

UNIVERSIDAD NACIONAL JORGE BASADRE GROHMANN

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

Escuela Académico Profesional de Medicina Humana

**"INCIDENCIA DE OBSTRUCCIÓN INTESTINAL DE PATOLOGÍA
QUIRÚRGICA EN MENORES DE 2 AÑOS Y SU MORBIMORTALIDAD
EN EL HOSPITAL NACIONAL SERGIO E. BERNALES
(MINSa) DE LA CIUDAD DE LIMA AÑO 2000-2005"**

TESIS

Presentado Por:

BACH. ZULY ERLINDA, MENDOZA SARMIENTO

**Para optar el Título Profesional de:
MÉDICO CIRUJANO**

DIRECTOR DE TESIS: DR. JORGE E. COLINA CASAS

TACNA - PERÚ

2006


UNIVERSIDAD NACIONAL JORGE BASADRE GROHMANN

Facultad de Ciencias Médicas

ESCUELA ACADÉMICO PROFESIONAL DE MEDICINA HUMANA
“ INCIDENCIA DE OBSTRUCCIÓN INTESTINAL DE PATOLOGÍA
QUIRÚRGICA EN MENORES DE DOS AÑOS Y SU MORBIMORTALIDAD
EN HOSPITAL NACIONAL SERGIO E. BERNALES (MINSA) DE LA
CIUDAD DE LIMA AÑO 2000-2005.”

Aprobado por el Jurado integrado por:

DR EDGARD CARPIO OLÍN



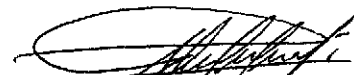
PRESIDENTE

DR. NOE FLORES VIZCARRA



PRIMER MIEMBRO

DR. ROBERTO PINTO MONRROY



SEGUNDO MIEMBRO

DR. JORGE E. COLINA CASAS

DIRECTOR DE TESIS

*A mis padres y hermano, a mi
Universidad Jorge Basadre Grohmann
y a mi tierra tacneña por ser siempre un
estímulo para seguir avanzando y al
Hospital Nacional Sergio E. Bernales
de la ciudad de Lima por haber
contribuido en mi formación
Profesional durante mi internado. .*

CONTENIDO

	Pág.
RESUMEN	2
ABSTRACT	4
INTRODUCCIÓN	6
CAPITULO I PROBLEMA	7
CAPITULO II MARCO TEORICO	11
C APITULO III MATERIALES Y METODOS	74
CAPITULO IV RESULTADOS	77
CAPITULO V DUSCUSION Y COMENTARIOS	121
CAPITULO VI CONCLUSIONES	133
CAPITULO VII RECOMENDACIONES	136
BIBLIOGRAFÍA	138
ANEXOS	142

RESUMEN

Se realizó un estudio retrospectivo con el objeto de evaluar la incidencia de la morbimortalidad por Obstrucción Intestinal de patología quirúrgica en menores de dos años. Se investigó 31 pacientes portadores de Obstrucción Intestinal de patología quirúrgica (los que cumplen con los criterios de inclusión y exclusión). El estudio se llevó a cabo entre el 1 de Enero del año 2 000 al 31 de Diciembre del 2005, se revisaron historias clínicas en número de 31 y se obtuvieron como resultados que la mayor incidencia de casos fue en el año 2 004 con 8 pacientes que es el 25.81% del total (31) registrándose en ese mismo año 5 693 recién nacidos y que el sexo predominante fue el masculino con 24 casos que es el 77.42% de una población de recién nacidos cuya cifra fue 31 057. La mayor incidencia de morbilidad fue ocupada por la Estenosis Hipertrófica de Píloro en número de 10 (32.26%) seguida por las Atresias Duodenal e Ileal, ambas patologías en número de 5 (16.13%).

Estos pacientes tuvieron como lugar de procedencia en su mayoría el distrito de Comas en número de 22 (70.97%). La mayoría de los pacientes fueron productos de parto a término en un 93.55%. Asimismo se observó en este trabajo de investigación que tuvieron como única complicación materna al Polihidramnios en un 29.03%; el grupo etáreo más afectado fue el de menor e igual a 1 semana de vida; en cuanto a las malformaciones asociadas se encontró 2 casos: 1 de tipo cardiaca (Atresia Duodenal) y Hernia Diafragmática Izquierda (Malrotación Intestinal).

En cuanto al tiempo de enfermedad el 64.52% de todos los casos tuvieron entre 2 a 7 días; los síntomas más frecuentes fueron los vómitos en un 100% seguido de distensión abdominal en un 87.10%, residuo gástrico 74.19%, meconio 35.48%; en cuanto al hemograma el 64.51% del total presentó leucocitosis con desviación izquierda y el resto presentó un hemograma normal; según la radiografía de abdomen simple un 43.33% presentó más de 2 burbujas, seguido por un 33.33% correspondiente a 1 burbuja y 23.33% a 2 burbujas(no se contó la patología Malrotación Intestinal+Hernia Diafragmática Izquierda).

También se observó en este estudio que según el tipo y lugar de obstrucción el cirujano pediatra de este hospital determina la técnica quirúrgica a realizar; se utilizó como medicación profiláctica: "Ampicilina + Amikacina" en un 88.88% y el tratamiento post operatorio más frecuente fue "Cefalosporina + Aminoglucósido + Metronidazol" en un 37.03%; mientras que las complicaciones post operatorias del total se dio en un 70.97% y las más frecuentes fueron la sepsis e íleo prolongado.

En cuanto a la nutrición parenteral se dio a un 48.39%; según la estancia hospitalaria la mayoría del total un 25.81% salió entre los 14 a 16 días; asimismo el 51.61% del total de casos salieron en condición de alta como curado. La mortalidad en el presente trabajo de investigación se dio en número de 5 (16.13%) correspondiendo 2 casos a Atresia Duodenal y los 3 restantes tuvieron distinto diagnóstico.

ABSTRACT

A retrospective study took effect getting as object evaluating the incidence of the morbid mortality through Intestinal Obstruction of surgical pathology in younger people than two years. 31 Obstrucción Intestinal bearer patients of surgical pathology Were investigated (those that obey the inclusion and exclusion criteria). The study took effect among January 1st, 2000 to December 31st, 2005, 31 Clinical cases were checked and the aftermaths showed the high incidence was in 2004, with 8 patients (25.81%) from the 31; Checking in that same year 5 693 newborns and that the masculine was the prevailing sex, (24 cases, the 77.42% whose number newborns population was 31 057).

The high morbidity incidence was occupied for the Pylorus hypertrophic Estenosis in 10 cases (32.26%) followed by Duodenal and Ileal Atresias, both pathologies in 5 (16.13%).

These patients, the majority, got as birthplace Comas district (22: 70.97%). Majority of the patients were concluded childbirth products (93.55%).

It was also observed in this fact-finding work that they had only maternal complication of Polihidramnios (29.03%); the more affected etáreo group was among 2 days and a week of living; about associated malformations 2 cases were found: 1 cardiac fellow (duodenal Atresia) and left-handed diaphragmatic Hernia (wrong rotation).

About the illness time, 64.52% from the cases got among 2 to 7 days, a 51.61% showed a normal weight; symptoms frequently were vomits (100%) followed of abdominal distension (87.10%), Gastric residue (74.19%), Meconio (35.48%); about the hemogram (64.51%) showed leucocytosis with left-handed deviation and the rest showed a normal hemogram; according to the simple- abdomen X-ray picture (43.33%) it showed over 2 bubbles followed by 33.33% correspondent to 1 bubble and 23.33 to 2 bubbles (intestinal wrong rotation pathology + Diaphragmatic Hernia left-handed was not taken into consideration).

in this study was also noticed that accord to the place and kina of the obstruction, the Pediatrician of this hospital determines the surgical technique to realize; prophylactic medication used: "Ampiciline + Amikacine " in (88.88%) and the Post operative treatment more frequent "Cefalosporine + AminoglucoSID + Metronidazol " in 37.03%; while the post operative complications from the total in 70.97% and the more frequent attended were extended Sepsis and Ileo.

About Parental nutrition a 48.39% was shown; according to the hospitable stance the majority a 25.81% left among the 14 to 16 days; the 51.61% from the total cases came out as remedied.

The mortality in the present fact-finding work was shown in 5 patients (16.13%) corresponding to 2 duodenal Atresia cases and the 3 remainders got distinct diagnosis.

INTRODUCCIÓN

La atención de los problemas quirúrgicos de los niños es realizada por una rama de la Cirugía que es la Cirugía Pediátrica. La patología quirúrgica pediátrica suele tener diferencias importantes respecto al adulto tanto en su tipo como en respuesta a la enfermedad, siendo ésta también diferente en el neonato y en el lactante.

La obstrucción intestinal es una entidad clínica conocida desde la antigüedad, que ya fue observada y tratada por Hipócrates. La primera intervención registrada, fue realizada por Praxágoras en el año 350 AC.

Constituye uno de los cuadros quirúrgicos urgentes frecuentes en patología quirúrgica neonatal y pediátrica sin embargo se presentan en nuestra realidad por lo que constituye un desafío para la práctica clínica del cirujano pediatra. La Obstrucción u Oclusión Intestinal, consiste en la detención completa y persistente del contenido intestinal en algún punto a lo largo del intestino. El retraso en el diagnóstico conlleva a una demora en la realización del tratamiento adecuado. Esto también implica que las condiciones del neonato como la del lactante tampoco serán las más favorables y por ende se aumenta la morbimortalidad.

La causa de Obstrucción Intestinal en menores de dos años la constituyen las anomalías congénitas y para su rápida y oportuna detección es importante pensar en ellas es decir mantener un alto índice de sospecha.

CAPÍTULO I
PROBLEMA

CAPÍTULO I

PROBLEMA

PLANTEAMIENTO DEL ESTUDIO

1. Planteamiento del problema.

La Obstrucción Intestinal en menores de dos años constituye un problema tanto para los padres como para el personal médico por ser una patología delicada que incluye la participación responsable de un equipo multidisciplinario.

Su diagnóstico y tratamiento precoz en los servicios de Neonatología y Pediatría constituye un reto para el personal médico y asistencial. El poco conocimiento a través de estudios de investigación locales y nacionales es una carencia ya que debido a la poca cantidad de casos que se encuentra en los hospitales no contamos con la información necesaria para la realización de un trabajo de investigación adecuado que nos permita disponer de la información necesaria para un adecuado manejo médico y quirúrgico.

2. Formulación del problema

Problema General:

¿Cuál es la incidencia de Obstrucción Intestinal de patología quirúrgica en menores de dos años y su morbimortalidad en el

Hospital Nacional Sergio E. Bernales(MINSA) de la ciudad de Lima
año 2000-2005 ?

3. Justificación del Estudio

Se justifica llevar a cabo el estudio de este problema:

1. El trabajo es pertinente porque se cuenta con el apoyo de personal capacitado para la realización de la Investigación.

2. El trabajo es trascendente ya que en esta institución no se realizó un trabajo similar, y podría servir como punto de comparación con el de otros hospitales.

3. Este trabajo permitiría conocer la morbimortalidad más frecuente de estas patologías en menores de 2 años y por ende anticipar las complicaciones posibles después de la respectiva intervención quirúrgica favoreciendo las evoluciones post operatorias.

4. Objetivos de la investigación

4.1 Objetivo general

- Conocer la incidencia de Obstrucción Intestinal de patología quirúrgica en menores de dos años y su morbimortalidad en el Hospital Sergio E. Bernales(MINSA) de la ciudad de Lima desde Enero 2000 a Diciembre 2005.

4.2 Objetivos específicos

- a. Determinar el número de patologías más frecuentes de

Obstrucción Intestinal en menores de dos años.

- b. Determinar las complicaciones post operatorias principales en pacientes menores de dos años intervenidos quirúrgicamente por Obstrucción Intestinal en el HNSEB de la ciudad de Lima del año 2 000 – 2005.

- c. Conocer los factores asociados con la morbimortalidad de Obstrucción Intestinal en este Hospital Nacional.

5. Hipótesis

Las estenosis y atresias intestinales son las principales causas de Obstrucción Intestinal en los menores de 2 años del Hospital Sergio E. Bernales de Lima .

CAPÍTULO II
MARCO TEÓRICO

CAPÍTULO 2

MARCO TEÓRICO

OBSTRUCCIÓN INTESTINAL EN EL RECIÉN NACIDO.

El factor principal en el diagnóstico de las anomalías congénitas es el pensar en ellas. El retraso en el diagnóstico conlleva a la demora en la realización del tratamiento adecuado. Esto también implica que las condiciones del neonato como la del lactante tampoco serán las más favorables y por ende se aumenta la morbimortalidad. Existen múltiples signos y síntomas que pueden alertarnos que estamos ante una patología quirúrgica neonatal y/o pediátrica .(2)

La mayoría de estas entidades patológicas requerirán en algún momento ser sometido a una intervención quirúrgica en el período neonatal y/o en la del lactante ya sea para realizar una intervención definitiva, paliativa o temporal. Es importante señalar que la mayoría no son emergencias extremas, por lo cual permiten la estabilización del paciente antes de realizar el acto quirúrgico, ofreciéndole de esta forma las mejores condiciones al neonato y al lactante para un pronóstico favorable.(2)

FISIOPATOLOGÍA DE LA DETENCIÓN DEL TRÁNSITO INTESTINAL

La inhibición de la peristalsis del intestino produce la distensión con acumulación de líquido y aire, dependiendo de la cantidad de asa comprometidas la repercusión sobre el estado del paciente. El líquido que se acumula proviene en primer lugar de su propio contenido, como manifestación de su falta de absorción, esta distensión a su vez aumento de las secreciones entéricas hasta poder llegar a duplicar sus valores basales por mecanismos reflejos.

Esto determina un tercer espacio con secuestro de líquidos isotónicos desde el espacio extracelular que establecerá una deshidratación hipotónica. Como es de esperar si los aportes no son suficientes se produce un shock hipovolémico. Ante esta agresión el organismo pone en juego una serie de mecanismos compensadores que tienden a mantener la homeostasis.

Ante la hipovolemia el organismo aumenta las catecolaminas y aldosterona que en gran medida deprimen la motilidad entérica. Se establece una redistribución de la volemia, donde la arteria mesentérica cede parte importante de su caudal. Esto significa menor aporte de oxígeno a su territorio, es decir hipoxia, con su secuencia de acidosis y liberación de sustancias vasodilatadoras. Lo mismo ocurre a nivel renal donde hay una

reducción del flujo de perfusión, se acelera la acidosis metabólica y la oliguria se hace presente.(1)

La traslación de líquido a los tejidos condicionados por la alteración de la microcirculación a nivel tisular más la hipovolemia se establece un círculo vicioso que agrava el shock. La microcirculación del intestino frente a estas circunstancias presenta estasis circulatoria con secuestro a nivel del sistema porta, que se manifiesta por hematemesis y melena; por hiperosmolaridad, al entrar a la célula, que es diluida por el agua extracelular, con edema celular y estallamiento posterior con el cuadro antedicho. Establecida la acidosis, el organismo trata de compensar eliminando CO₂ por el pulmón, en el caso que nos ocupa la distensión abdominal con rechazo del diafragma imposibilita la correcta compensación, sobre todo afecta las bases pulmonares que son las más útiles a los fines respiratorios.(

A la acidosis metabólica se le suma entonces una acidosis respiratoria. El potasio se halla aumentado por el intercambio existente a nivel celular con el hidrógeno como mecanismo compensador de la acidosis.

El asa distendida dificulta la circulación, el primer afectado es el sector venoso trayendo isquemia, gangrena, perforación y peritonitis secundariamente. El sector linfático drena a la cavidad peritoneal, permitiendo el pasaje de los gérmenes de la luz entérica a la cavidad

peritoneal, generando una peritonitis, razón por la cual deben administrarse antibióticos en el íleo.

El aparato neuromuscular es afectado en su vascularización lo que produce hipoxia y un deterioro progresivo de la función. A su vez recibe menor aporte de agua, electrolitos y calorías. Ésta alteración a nivel de los electrolitos y el desbalance intra-extracelular de potasio y la acidosis, condicionan en los músculos un estado bioeléctrico de paresia.

El líquido perdido ya sea por vómitos o tercer espacio constituye un grave perjuicio del medio interno. El agua arrastra electrolitos. El ocluido pierde sodio y cloro, más este último en las oclusiones altas y el primero en las oclusiones bajas. Pierde así mismo potasio que incide en el aparato neuromuscular como se mencionara antes. En los íleos estrangulantes hay también pérdida de proteínas.

La distensión abdominal predispone junto con las alteraciones del potasio y el medio interno sobre el ritmo cardíaco apareciendo arritmias que pueden ser importantes.

La distensión es un obstáculo mecánico importante para la buena aireación de las bases pulmonares favoreciendo la aparición de atelectasias con la consiguiente restricción ventilatoria. Avanzado el shock, la translocación de líquido a partir de la microcirculación nos lleva al cuadro

conocido como pulmón húmedo o pulmón de shock, empeorando aún más el intercambio ventilatorio.

Resumiendo el ocluido está en condiciones críticas por ser un paciente deshidratado, desmineralizado, toxémico, infectado, hipóxico, acidótico y hemoconcentrado.

El tratamiento del íleo conociendo su fisiopatología es más simple. Lo primero debe estar dirigido a descomprimir las asas mediante una adecuada sonda nasogástrica, reponer líquidos y electrolitos.

La Obstrucción Intestinal en el recién nacido se encuentra dentro de las patologías quirúrgicas más frecuentes. En los estudios prenatales hay que destacar varios elementos que nos orientan al diagnóstico:

- El antecedente de polihidramnios es casi habitual.
- En las punciones de líquido amniótico hay aumento de
 - las concentraciones de ácidos biliares: 30 a 40 veces por encima de los valores normales.
- La ecografía muestra asas intestinales muy distendidas y mal distribuidas en la cavidad; en algunos casos, como en las atresias de duodeno la imagen es típica y hace el diagnóstico.

- Feto de tamaño mayor que el normal para la edad gestacional.

Es fundamental la detección precoz, y a tal efecto la radiología es el elemento auxiliar de mayor importancia. Siempre se debe comenzar por efectuar una radiografía toracoabdominal de pie. El mejor contraste para visualizar el intestino es el aire, que en el recién nacido normal llega al recto antes de las 12 horas, pero puede tardar más de 48 horas en el prematuro.

No es necesario, e incluso es peligroso, efectuar tránsitos con sustancias de contraste. El estudio radiológico se completa con un colon por enema, con compuestos yodados, buscando la posición, el tamaño y las posibles oclusiones a este nivel. No se debe dejar de introducir una sonda nasogástrica antes de realizar la radiografía, para evitar más distensión y vómitos.

Clínicamente el paciente presenta **una tríada sintomática:**

- **Vómitos,**
- **Distensión abdominal y**
- **Falta de eliminación de materia fecal y gases.**

Los **vómitos** son más precoces cuanto más alta es la oclusión y son biliosos si la misma está por debajo de la ampolla de Vater. Inversamente, la

distensión en mayor cuanto más baja es la oclusión, pudiendo sólo estar localizada en el estómago si la oclusión es duodenal o pilórica.

Respecto a la falta de deposiciones, es importante recordar que en el recién nacido puede haber deposiciones residuales, seguida de ausencia total de su eliminación.

El dolor abdominal a la palpación es siempre sinónimo de gravedad. Es característico cuando hay compromiso vascular de un asa y/o en las peritonitis, pero no es un síntoma de oclusión debido a que, al nacer, el intestino obstruido está dilatado y adaptado a esta situación.(1)

Estenosis Hipertrófica de Píloro(EHP)

Origen

No hay pruebas concluyentes para el origen de estenosis pilórica; sin embargo, se cree que contribuyen influencias tanto hereditarias como ambientales. Múltiples factores, tanto neurales como hormonales, han quedado comprendidos, pero no comprobados, en la aparición de estenosis pilórica. También se ha sugerido una relación con grupos sanguíneos B y O, y con estrés materno durante el tercer trimestre. Aunque ahora se cree que es adquirida, se han informado casos de Estenosis Pilórica diagnosticada antes del nacimiento y en recién nacidos.(7)

Datos epidemiológicos

Su frecuencia se cifra en 1/500 recién nacidos vivos y suele presentarse durante los primeros 30-40 días de vida. Es más frecuente en varones (4/1) y en el primer hijo. Hasta el 20% de los casos presentan asociación familiar aunque es raro que en una familia lo presenten varios hermanos. Su causa es desconocida.(13)

Predomina en individuos de raza blanca de ascendencia en el norte de Europa, menos en sujetos de raza negra, y rara vez se encuentra en personas de ascendencia oriental o india. Afecta más al sexo masculino (4:1); es más frecuente en el primer varón nacido. Hay pruebas de una predisposición genética en familias, con informes de Estenosis Pilórica en hasta tres generaciones. Se ha informado afección en gemelos, con una tasa de concordancia de 85.7% en monocigotos, y de 8.4% en dicigotos. En 1969, Cáster y Evans sugirieron una herencia poligénica modificada para sexo, de Estenosis Pilórica. Datos provenientes de más de 1 200 familias demostraron un riesgo de 20% en hijos y de 7%, en hermanas de mujeres que habían tenido Estenosis Pilórica, en tanto sólo riesgo de 5% en hijos y de 2.5% en hermanas de varones con esta última.(2)

Anatomía patológica

La lesión comprende hipertrofia del músculo circular del píloro, lo que da por resultado estrechamiento y obstrucción del conducto pilórico por

compresión de los pliegues longitudinales de la mucosa. A grandes rasgos, el píloro está agrandado, y semeja un "tumor" que se aproxima al tamaño y la forma de una oliva (-2 cm de largo, 1 cm de diámetro). El estudio microscópico revela hipertrofia del músculo circular con incremento del tejido conectivo en los tabiques entre los fascículos musculares. El incremento del condroitinsulfato dentro de la matriz extracelular puede explicar la calidad "cartilaginosa" del tumor pilórico.(28)

Etiopatogenia

La hipertrofia que origina un estrechamiento progresivo del píloro tiene un origen desconocido, si bien, se han invocado varios orígenes:

1. Hereditario: Algunos casos responden a esta causa, habiéndose establecido una transmisión "ligada al sexo", es decir, procedente de una mutación del cromosoma sexual X (del padre o, más frecuentemente, de la madre). Podrá asegurarse esta causa si existen antecedentes en la familia.(14)

2. Exceso de una sustancia en sangre llamada Gastrina. Se trata de una sustancia encargada de estimular la secreción de ácido en estómago por lo tanto la hipergastrinemia se tolera mal por el duodeno, para defenderse este órgano desencadena un reflejo nervioso duodeno antral que ocasiona un espasmo en la zona antro

pílorica. En los primeros días de vida el espasmo cede cada vez que el neonato ingiere leche ya que naturalmente es alcalina y neutraliza la acidez gástrica de aquí que el niño o lactante no vomita. No obstante, la persistencia del espasmo llega a fibrosar la capa muscular antral, que queda rígida hipertrófica, (la oliva pílorica) y que ocasiona el cierre casi completo al paso de los alimentos.(27)

3. En la última edición de la revista *Journal of Pediatrics* (2001;139:380-384) se publican los resultados de un estudio de investigación realizado por la Dra. Bárbara E. Mahon y sus colaboradores de la Escuela Universitaria de Medicina de Indianápolis, quienes evaluaron las historias clínicas de cerca de 15.000 recién nacidos norteamericanos. En este estudio sobre 15.000 bebés, 0,3% desarrolló EHCP, pero en los 226 niños que recibieron Eritromicina en las primeras 2 semanas de vida, este porcentaje se elevó a 2,65%, más de 8 veces las cifras normales. En la mayoría de los casos, los recién nacidos recibieron el antibiótico debido a infección de sus madres por *Clamydia*. Además, los investigadores encontraron una relación, aunque no estadísticamente significativa, entre el uso materno de Eritromicina y otros antibióticos de la misma familia de fármacos, como la Azitromicina y la Claritromicina, durante las últimas 10 semanas de gestación con la EHP.

Presentación clínica

interrogatorio

La forma de presentación es típica y se caracteriza por estas tres constantes; intervalo libre de síntomas, vómitos y deshidratación (alcalosis metabólica e hipopotasemia).

Los vómitos se presentan a las dos o tres semanas del nacimiento. Clásicamente, aparecen vómitos en proyectil que siempre son no biliares, pero pueden tener pigmentación parda o un aspecto en pozos de café por gastritis relacionada, en particular si los vómitos han persistido varios días. Los vómitos ocurren en el transcurso de 30 a 60 minutos después de la alimentación. El lactante permanece con hambre después del vómito, y por lo general intentará alimentarse de inmediato a partir de entonces. Si se permite que los vómitos continúen más de algunos días habrá pérdida de peso y datos de deshidratación (disminución de las lágrimas y de la diuresis, con turgencia inadecuada de la piel). (17 Y 18)

EXAMEN FÍSICO

Se efectúa de preferencia en ambiente tibio con el lactante tranquilo o durmiendo. Se valora primero la hidratación general, con atención particular al nivel de conocimiento del lactante (susceptibilidad para ser despertado si está durmiendo), los ojos, las fontanelas, la turgencia de la piel, mucosas y lágrimas. Los lactantes con fontanelas deprimidas y decremento de la turgencia

cutánea tienen déficit de al menos 5 % del agua corporal total. Es necesario efectuar un examen cuidadoso de los pulmones para buscar signos de neumonía por broncoaspiración en cualquier lactante que se presenta con antecedente de vómitos.

Es mejor examinar al lactante desde la derecha, con aplicación de presión leve con los primeros tres dedos de la mano derecha en dirección cefálica. El examen cuidadoso revelará una masa oblonga, lisa y dura, de 1 a 2 cm de tamaño (el píloro hipertrofiado); por lo general se denomina oliva o tumor pilórico, y se localiza en el epigastrio, justo por arriba del ombligo, sea en la línea media o justo a la derecha. En tanto una masa pilórica con localización superficial puede palparse con presión relativamente suave, con mayor frecuencia la identificación de las que yacen en posición más profunda, o en lactantes que están llorando, requerirá palpación profunda más firme.

Cuando se identifica una oliva sospechada, el examinador debe intentar esbozar o palpar bordes separados para evitar confundir la masa con el borde del hígado, el músculo recto contraído, o el polo superior del riñón derecho. Con perseverancia y experiencia, el tumor pilórico debe palparse en 85 a 100% de los afectados. Se encuentran dificultades para localizar la masa: si el hígado la oculta, por distensión del estómago, o por músculos rectos tensos en lactantes que están llorando.

Al examinar a esos lactantes es esencial hacer que ingieran un volumen pequeño de agua tibia azucarada, por dos razones:

1) Un lactante que se está alimentando no puede llorar y, así, no pondrá tensos los músculos abdominales, lo que facilita el examen del píloro.

2) La observación del abdomen del lactante con estenosis pilórica, después de alimentación, suele revelar contracciones gástricas visibles, parecida a ondas, desde la izquierda hacia la derecha a través del abdomen. Esas ondas por lo general terminan en vómitos, y suelen relacionarse con estenosis pilórica, pero no son patognomónicas de la misma. El examen adicional del abdomen se facilita por descompresión nasogástrica y elevación de las extremidades inferiores para ayudar a relajar la musculatura abdominal.

Alrededor de 2 % de los lactantes con Estenosis Pilórica muestra ictericia. Aunque hay dudas acerca de la causa, se cree que este dato, similar al Síndrome de Gilbert, se debe a un aumento de la actividad de glucuroniltransferasa hepática relacionada con inanición imitada por la obstrucción de la parte alta del tubo digestivo. La ictericia se resuelve de manera espontánea y con rapidez después de la pilorotomía.(18)

ESTUDIOS DIAGNÓSTICOS

La gravedad de las anomalías de electrolitos dependerá de la duración de los vómitos antes de la reanimación. El mayor entendimiento de los signos de presentación de Estenosis Pilórica entre pediatras y médicos de cuidado primario, combinado con ultrasonografía, ha originado diagnóstico más temprano y anomalías menos graves de electrolitos y ácido básicas.

En esos pacientes, la pérdida de líquido gástrico se relaciona con pérdida H^+ y Cl^- , que difiere de las pérdidas de líquido en padecimientos causados por vómitos con un píloro abierto, que comprende pérdidas de líquido gástrico, pancreático, biliar e intestinal. La alteración bioquímica característica ante estenosis pilórica es la alcalosis metabólica hipocloremica, hipopotasémica. Las pérdidas de Na^+ y HCO_3^- por la orina, que compensan para las pérdidas de Cl^- . perpetúan esta alcalosis. Con los vómitos prolongados, surge un déficit de volumen extracelular, y aumenta la excreción urinaria de K^+ e H^+ en un intento por preservar en Na^+ y el volumen. Una orina inicialmente alcalótica se torna entonces acidótica (aciduria paradójica). Este signo de deshidratación prolongada debe alertar al médico acerca de la gravedad del déficit de volumen y de K^+ corporal total.

Aunque un interrogatorio y examen físico cuidadosos diagnosticarán a la mayoría de los pacientes con Estenosis Pilórica, aquellos en quienes no se identifica una masa palpable necesitan más estudios diagnósticos. Las radiografías simples de abdomen pueden mostrar una burbuja en el estómago

dilatado, que es sugerente pero que no debe considerarse diagnóstica. La ultrasonografía ha reemplazado en gran parte a la serie esofagogastroduodenal (UGI) con medio de contraste como el estudio más adecuado para confirmar estenosis pilórica. En tanto con dicho procedimiento se informa exactitud de 96 %, las desventajas obvias incluyen exposición a radiación y el riesgo potencial de broncoaspiración de medio de contraste. Por otro lado, cuando hay incertidumbre respecto a la naturaleza de los vómitos (bilíares en contraposición con no bilíares), y es discernible una masa pilórica, una serie esofagogastroduodenal puede ser útil para excluir Reflujo Gastroesofágico, Atresia Duodenal o Malrotación. Además, tiene importancia recordar que el fracaso del vaciamiento gástrico demostrado en dicho estudio no es diagnóstico de Estenosis Pilórica puesto que el espasmo pilórico y las lesiones del sistema nervioso central pueden relacionarse con vaciamiento gástrico tardío.

En 1977, Teclé describió por vez primera el uso de ultrasonografía en el diagnóstico de estenosis pilórica. Los criterios objetivos en la medición del píloro han aumentado la exactitud diagnóstica de la ultrasonografía. En esta última, la estenosis pilórica se diagnostica por la demostración de una masa alargada, en forma de embutido, con diámetro pilórico de más de 14 mm, grosor muscular de más de 4 mm, y longitud de más de 16 mm . Con esos criterios, se ha informado sensibilidad de 91 a 100% y especificidad de 100%. La ultrasonografía (US) se efectúa mejor con el estómago evacuado, puesto que los alimentos o los grumos de leche pueden interferir con el estudio. Si la

ultrasonografía no demuestra un píloro hipertrofiado, debe practicarse una serie esofagogastroduodenal para buscar otras causas de vómitos.(2)

Diagnóstico diferencial

El interrogatorio y examen físico cuidadosos conducirán al diagnóstico en la mayoría de los pacientes con Estenosis Pilórica. Cuando el diagnóstico está en cuestión, deben considerarse otras causas metabólicas, neurógenas y anatómicas de vómitos no biliares. Las causas anatómicas de vómitos en lactantes incluyen Malrotación con Vólvulo del Intestino Medio o sin él, Reflujo Gastroesofágico (GER), membrana en el antro gástrico o el duodeno, Páncreas Anular, Atresia Pilórica o Duodenal, y duplicación del píloro. Los trastornos neurógenos y metabólicos relacionados con vómitos no biliares incluyen atonía gástrica primaria (con Reflujo Gastroesofágico o sin él), lesiones del sistema nervioso central con aumento de la presión intracraneal (Hidrocefalia, Hematoma Subdural, o masa intracraneal), Síndrome Suprarenogenital perdedor de sal, errores congénitos del metabolismo, e Insuficiencia Renal Crónica.(28 y 29)

Tratamiento

Tratamiento pre operatorio

Aunque se ha empleado terapéutica médica de la Estenosis Pilórica, la Píloromiotomía se ha establecido con firmeza como el tratamiento más adecuado para este padecimiento. Sin embargo, esta declaración no debe restar importancia al tratamiento médico de pacientes con Estenosis Pilórica. La valoración y el tratamiento tempranos de alteraciones de líquidos, electrolitos y ácido-básicas son trascendentales. La regla es la reanimación urgente mas que intervención quirúrgica de urgencia extrema. Una vez que se hace el diagnóstico, se inician descompresión gástrica y reanimación con líquidos, concomitantes. Se hacen valoraciones clínicas y bioquímicas, y se repiten para guiar la restitución apropiada de líquidos.

El tratamiento por vía intravenosa consta de dextrosa al 5% en solución salina 1/2, a 1.5 x la tasa de sostén. Aunque los niños con deshidratación grave al principio deben recibir tratamiento de déficit de líquido, con solución salina isotónica (20 ml/kg), la reanimación continua debe efectuarse con dextrosa al 5% en solución salina 1/2 para evitar cambios rápidos del volumen y de electrolitos, lo que puede dar por resultado crisis convulsivas. Cuando se ha demostrado diuresis, es posible agregar 10 a 20 meq/dl de cloruro de potasio a los líquidos. En algunos pacientes, con anomalías graves de volumen (>20%) y electrolitos (Cl < 80 meq/dl, HCO₃ >35, Na < 120), la reanimación puede requerir 48 a 72 horas.

La reanimación preoperatoria adecuada se guía por la respuesta clínica al tratamiento de restitución de líquidos: turgencia normal de la piel, mucosas húmedas, presión en la fontanela, y diuresis de $> 1 \text{ ml/kg/h}$. Los parámetros de laboratorio de mayor relevancia que determinarán la importancia de la anestesia y de la intervención quirúrgica son los electrolitos séricos ($\text{HCO}_3^- < 28 \text{ meq/dl}$, y $\text{CL} > 95 \text{ meq/dl}$ en el suero) y pH urinario de $+7.0$. La reanimación adecuada es de lo más importante puesto que facilita la anestesia general segura, la reparación quirúrgica y la recuperación postoperatoria.

Es importante percatarse de que una Píloromiotomía con buenos resultados no significa que se suspendan las medidas de reanimación. Es necesario tener presente las pérdidas de líquido operatorias (hemorragia, pérdidas nasogástricas y secuestro hacia el tercer espacio) en tanto se siguen administrando líquidos y electrolitos apropiados, por vía parenteral. En general, esto continúa hasta que el lactante está tolerando volumen de sostén por vía oral.

La terapéutica de elección es la quirúrgica, por la sencillez del método y por los resultados espectaculares, que permiten dar el alta al paciente al tercer día de la intervención. El tratamiento médico, conservador, defendido por alguna escuela pediátrica, se basa en medidas dietéticas (tomas más frecuentes y en menor cantidad), farmacológicas (atropina) y físicas (lavados de estómago). Si se consigue algún resultado positivo es después de

semanas o meses. La mayoría acaban en el quirófano. Después de observar como estos niños presentaban una acidez basal del jugo gástrico muy aumentada, se intento un tratamiento con Cimetidina para neutralizar esta acidez y romper el círculo vicioso del espasmo pilórico y la fibrosis consecuente. Se obtuvo algún éxito en los casos raros de EHP tardía, diagnosticada a los tres o cuatro meses. En la forma de presentación más frecuente no conseguimos ninguna curación.

Antes de proceder a la intervención quirúrgica se debe preparar convenientemente al niño.(2)

Intervención

Se utiliza la Píloromiotomía de Fredet-Ramsted, que consiste en incidir longitudinalmente la capa seromuscular de la oliva pilórica hasta llegar a la mucosa, que no se debe abrir. Los bordes cortados se separan hasta conseguir que la mucosa se prolapse entre ellos. Es útil la pinza de Benson, especialmente diseñada para ejercer la presión de separación sobre estos bordes ". Al incidir la oliva hay que ser especialmente cauto en su extremo duodenal, pues a este nivel termina bruscamente y la mucosa del duodeno podría perforarse, dando origen a la consecuente peritonitis. Si se presenta esta complicación se ha de suturar con seda fina el pequeño orificio que se haya producido y colocar epiplón para su protección. Es preciso asegurar mediante electrocoagulación una correcta hemostasia de los bordes pilóricos

seccionados. Por último, la incisión pilórica debe abarcar el antro y llegar al cuerpo del estómago donde se seccionarán algunas fibras de la pared gástrica, ya normales.

Actualmente existe controversia en elegir cual es la mejor vía de abordaje para llegar a la oliva pilórica. Distinguimos tres posibles vías:

1. La laparotomía media o transversa. Es la técnica convencional. Mediante una pequeña incisión por encima del ombligo se abre el abdomen, se localiza la oliva y se exterioriza para poder proceder a su incisión. La laparotomía media es muy rápida pero deja algo más de cicatriz que la incisión transversal.
2. La incisión umbilical, como si se operara una hernia umbilical. Estéticamente es perfecta pero dificulta a veces la exteriorización del cuerpo del estómago y de la oliva pilórica.
3. La laparoscopia. En un momento de euforia de cuantos ven la laparoscopia como la técnica quirúrgica del futuro, la intervención de la EHP por esta vía es muy aceptada. Tiene la ventaja de que no deja más cicatriz que los puntos del instrumental. Pero no mejora ni el tiempo quirúrgico ni rebaja el de estancia en el hospital. Se sigue utilizando la vía convencional en forma de una incisión vertical sobre la línea alba, algo por arriba del ombligo y de unos tres centímetros de longitud. Es rápida y segura y apenas deja cicatriz.(31)

PROBLEMAS POST OPERATORIOS

Complicaciones

Aunque es segura, curativa y casi sin mortalidad operatoria, la Píloromiotomía tiene cierto potencial de complicaciones. La perforación duodenal o gástrica, la más grave de las complicaciones, rara vez ocurre pero, de no identificarse antes del cierre de herida, puede tener consecuencias devastadoras o letales. El lactante con un escape entérico, presentará dolor, distensión, fiebre y peritonitis. Si no se identifica y trata, habrá requerimientos continuos de líquidos, sepsis generalizada, colapso vascular y muerte. En pacientes inestables se requiere identificación temprana de esta complicación, con repetición de la exploración o drenaje. La hemorragia, otra complicación operatoria rara pero en potencia grave, se debe reconocer y corregir en etapas tempranas.

Las complicaciones más frecuentes, menos graves incluyen infecciones superficiales de heridas (por lo general, por *Staphilococos aureus*) y vómitos post operatorios. El paciente con eritema de la herida y drenaje a partir de la misma debe enviarse de regreso con el cirujano para tratamiento definitivo. Esto por lo general requiere abertura de la incisión cutánea, desbridamiento de la herida y antibioticoterapia. Si entonces se planea cicatrización por intención secundaria, es posible dar instrucciones a la familia para que use apósitos secos y mojados con solución salina para mejorar la granulación y la cicatrización. También puede ocurrir dehiscencia de la herida; sin embargo, por lo general va precedida por infección o drenaje superficial de la herida y drenaje a partir de esta última.

Se ha informado Estenosis Pilórica después de reparación de fístulas traqueoesofágicas, y se ha observado en varios de los enfermos atendidos por los autores. Esta observación es aplicable al paciente post operatorio de reparación de fístula traqueoesofágica que presenta vómitos. En estos individuos debe considerarse Estenosis Pilórica además de reflujo gastroesofágico.(2)

Problemas de alimentación

La mayoría de los cirujanos recomienda alimentaciones tempranas cada vez mayores durante el postoperatorio inmediato. En pacientes con vómitos y deshidratación graves preoperatorios de evolución prolongada, a veces se observan vómitos intermitentes, que persisten toda la primera semana del postoperatorio. Los vómitos que duran más allá de siete días del postoperatorio deben alertar al médico respecto a la posibilidad de Píloromiotomía incompleta. Puede obtenerse una serie esofagogastroduodenal, pero sólo sería útil para demostrar Reflujo Gastroesofágico porque el aspecto radiográfico de Estenosis Pilórica puede persistir varios meses después de Píloromiotomía completa.(2)

OCLUSIÓN DUODENAL.

La ecografía muestra asas intestinales muy distendidas y mal distribuidas en la cavidad. En algunos casos, como en las atresias de duodeno la imagen es típica y hace el diagnóstico.

Esta oclusión puede ser intrínseca (atresias, estenosis y diafragmas completos o incompletos), o extrínseca (Vólvulos o Bridas congénitas), suelen asociarse a otras anormalidades. Por ejemplo, 20 o 30% de los pacientes con Atresia Duodenal tienen Trisomía 21 y estos a su vez presentan lesiones cardíacas, como Comunicación Interventricular, Interauricular o Auriculoventricular.

Las atresias y diafragmas completos de duodeno presentan además de los síntomas ya descritos, una imagen radiológica en la placa simple de pie que es patognomónica y que consiste en la presencia de dos únicas burbujas, una que corresponde al estómago y otra al duodeno dilatado.

En las oclusiones extrínsecas, en cambio, específicamente en la Malrotación, con vólvulo sobre el eje del mesenterio, muestran en las radiografías simples una gran cámara gástrica, pero la burbuja duodenal no es tan importante y a veces se observa algo de aire por debajo.(27)

ATRESIA Y ESTENOSIS DUODENAL

La obstrucción de la luz duodenal puede ser completa o parcial (estenosis). Según la naturaleza de la anomalía existente, las estenosis pueden ser de causa intrínseca o extrínseca. La causa de estenosis extrínseca más común es la Malrotación Intestinal. La causa intrínseca más frecuente es la membrana duodenal, es decir, la existencia de un anillo de

mucosa en el interior de la luz duodenal, perforado generalmente en su parte central.

La obstrucción duodenal completa de causa intrínseca, o atresia, puede clasificarse en tres tipos distintos:

a) Tipo I: hay una membrana en la luz duodenal, formada por mucosa y submucosa, que causa la obstrucción.

b) Tipo II: se encuentran dos extremos duodenales ciegos, unidos por un cordón fibroso.

c) Tipo III: Los dos extremos duodenales son ciegos y están separados, con un defecto en «V» en el mesenterio. La obstrucción duodenal suele hallarse a nivel de su primera o segunda porción, aunque la mayor parte de veces se localiza en las proximidades de la ampolla de Vater. Secundariamente a la obstrucción se produce dilatación de estómago y duodeno, con hipertrofia de las paredes de ambos. Por el contrario, al carecer de estímulo de crecimiento, el segmento distal estará hipotrófico y colapsado.(27)

Embriología

La teoría más aceptada en la actualidad sobre el origen de la atresia duodenal es la de Tandler. Según este autor, hay deficiencia en la revacuolización de la luz duodenal como causa de la atresia o estenosis. Durante el segundo mes de vida intrauterina se produce proliferación de células epiteliales que ocluyen la luz intestinal, especialmente a nivel del

estómago, duodeno y recto. La revacuolización de dicha luz se produce entre el final de la octava y décima semanas de gestación. Una alteración en esta fase del desarrollo daría lugar a atresias o estenosis.(27)

Causas, incidencia y factores de riesgo

No se conoce la causa de la Atresia Duodenal, pero se cree que resulta de problemas durante la etapa de desarrollo en la cual el duodeno embrionario normalmente cambia de sólido a tener forma de tubo (recanalización).

La Atresia Duodenal es el tipo más frecuente de obstrucción congénita del intestino delgado. Se presenta en uno de cada 10 000 nacidos vivos y suele asociarse a otras malformaciones, entre ellas anomalías esofágicas; también está asociada a Trisomías, sobretodo del par 21(Síndrome de Down) en un 40 -46 %. El diagnóstico ultrasonográfico prenatal consiste en el hallazgo de una imagen en "doble quiste" en el abdomen, asociado a Polihidramnios en un 48%; el cuadro se observa de las 24 semanas.(30)

Clínica

El signo más precoz es la retención gástrica y los vómitos, que generalmente serán biliosos, excepto en los casos en que la obstrucción se localiza por encima de la ampolla de Vater. Como se trata de una obstrucción alta, los vómitos suelen aparecer en las primeras horas de vida.

No hay distensión abdominal, dado el nivel de la obstrucción, aunque en ocasiones puede apreciarse un abombamiento a nivel epigástrico, reflejo de la gran distensión gástrica y duodenal. En el 20% de los casos se pueden observar las ondas peristálticas gástricas.

La expulsión de meconio en las primeras horas de vida no descarta la presencia de obstrucción duodenal, ya que puede ser resultado de la evacuación de los jugos intestinales o productos de descamación propios del intestino.

Con frecuencia pueden presentarse malformaciones asociadas graves, sobre todo el Síndrome de Down (30%) y malformaciones cardíacas.(27)

Diagnóstico imagenológico

El diagnóstico ecográfico prenatal se basa en el hallazgo, en una sección transversal del abdomen fetal, de una imagen característica en "doble quiste", equivalente a la imagen radiológica en "doble burbuja", resultado de la distensión simultánea del estómago y la porción proximal del duodeno, asociado generalmente a Polihidramnios (48%). (30)

Radiología

La radiología simple de abdomen es diagnóstica de obstrucción duodenal. Mostrará la imagen peculiar de doble burbuja que consiste en dos grandes niveles hidroaéreos situados en el hemiabdomen superior y que

corresponden a estómago y duodeno dilatados .En el resto del abdomen no habrá neumatización, excepto en los casos en que la obstrucción sea incompleta. Ante esta imagen radiológica deberá efectuarse un enema opaco para descartar la presencia de Malrotación Intestinal.(2 y 29)

Tratamiento

Siempre será quirúrgico. La técnica empleada dependerá del tipo de obstrucción.

Cuando se trata de una membrana, ya sea completa o incompleta, se practica Duodenotomía y resección de la misma, teniendo en cuenta que la ampolla de Vater puede estar en la zona que se va a reseñar.

En las atresias de tipo II y III se realizan Duodenostomías, colocando una sonda transanastomótica prepilórica, técnica que se describe con más detalle en el estudio del páncreas anular. No se recomienda la Duodenoyeyunostomía, pues queda un asa ciega que puede dar lugar a complicaciones infecciosas intraluminales y diarreas, con alteración del desarrollo ponderal y de la estatura.(29)

Resultados

La mortalidad alcanza hasta un 25-30% según las series, y en gran parte se debe a la asociación de otras malformaciones, como el Síndrome de Down y las anomalías cardiovasculares.(29)

ATRESIA YEYUNOILEAL

La Atresia Yeyunal es un defecto congénito; es decir, el bebé nace con el defecto. Cuando hay Atresia Yeyunal, el intestino delgado tiene una parte cerrada o carece completamente de tal parte. No se conoce exactamente la razón por la cual se produce esto. Se debe al desarrollo anormal de los intestinos al principio del embarazo. No hay nada que los padres puedan hacer o evitar esto.(9)

Etiología

Las teorías para explicar la formación de una atresia intestinal son numerosas, por lo que únicamente se citan las que se consideran más importantes:

1. La teoría vascular, propuesta por Louw y Barnard, es la aun más vigencia tiene actualmente. Por métodos experimentales, estos autores provocaban la aparición de segmentos atrésicos en el intestino después de la ligadura de los vasos mesentéricos en fetos de perro.

La atresia intestinal se ha relacionado con lesiones vasculares intraútero, ya sea por un Vólvulo, una Hernia Interna, Invaginación, constricción del intestino *en* la gastrosquisis, o en un onfalocele.

2. La existencia de una peritonitis meconial también se acepta como causa de atresia intestinal, por la formación de adherencias y zonas de fibrosis que estrangulan algún segmento de intestino.

En el 40 o el 50% de los pacientes hay evidencia de necrosis intestinal intrauterina o peritonitis.

3. Las anomalías de la rotación intestinal, con formación de un Vólvulo Intrauterino pueden dar lugar a una atresia por el compromiso vascular que producen. Lo mismo puede ocurrir con una Hernia Interna, Invaginación, Onfalocele, y Gastrosquisis con defecto estrecho, todos ellos basados igualmente en la teoría vascular.(8 y 9)

Incidencia

La incidencia varía entre 1 de cada 400 a 1 de cada 5,000 nacidos vivos. Ambos sexos se afectan por igual. Se calcula que aproximadamente el 33% de las Atresias Yeyunales, 25% de las Atresias Ileales, y el 50% de los pacientes con atresias múltiples, son neonatos de bajo peso.

Clínica

La clínica es la característica del neonato con obstrucción intestinal.

Es frecuente la presencia de Polihidramnios (15% en nuestra casuística). El feto traga de un 25% al 40% del líquido amniótico durante el cuarto o quinto mes de embarazo, y que se reabsorbe los primeros 25 o 35 cm del yeyuno, cantidad que se verá reducida en los casos de atresia.

El signo clínico más importante es el vómito bilioso (82%) La rapidez de aparición de los mismos está en relación con el grado de la atresia, y puede aparecer en las primeras horas de vida (Atresia Yeyunal proximal) o las 24-48 horas (Atresia Ileal distal). Cantidades mayores a 20 o 25 ml de contenido gástrico pueden indicar la presencia de obstrucción en el neonato.

La ictericia con elevación de la bilirrubina indirecta está presente en el 30% de los casos de Atresia Yeyunal, y el 20% de las Atresias Ileaales.

Otro signo frecuente es la distensión abdominal (72%), que en los casos de Atresia Yeyunal será menos manifiesta y afectará a una parte del abdomen. En la Atresia Ileal será más progresiva y generalizada. La piel del abdomen con frecuencia está pálida, con dilatación de las venas superficiales. El aspecto rojizo de la piel orienta hacia la perforación intestinal. El aumento progresivo de la distensión abdominal agrava el estado general del recién nacido, pues produce elevación de los diafragmas y disminución de la capacidad ventilatoria

Otros signos clínicos menos importantes son la presencia de peristaltismo de lucha y la ausencia de emisión de meconio (40% de los casos) .

Diagnóstico

La radiografía simple de abdomen en posición erecta muestra la presencia de abundantes espacios hidroaéreos, sobre todo en la mitad superior del abdomen En ocasiones es necesario aplicar un enema opaco

para descartar otras patologías, como la Malrotación Intestinal, enfermedad de Hirschsprung, Íleo Meconial, etc. La presencia de un microcolon será indicativo de que no ha habido paso de meconio .

El hallazgo de calcificaciones indica la existencia de Peritonitis Meconial secundaria a la perforación del segmento atrésico (12% pacientes).

El diagnóstico prenatal ecográfico puede detectar el Polihidramnios así como la dilatación intestinal fetal.

El diagnóstico sospechado clínicamente se confirma cuando la radiología muestra en la placa simple la presencia de varios niveles hidroaéreos en hemiabdomen superior, con falta de aire por debajo. El tratamiento indicado como en el caso anterior es el quirúrgico.

En todos los casos es fundamental la alimentación parenteral hipercalórica en el postoperatorio, durante el tiempo que demande la restitución del tránsito intestinal.

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial debe ser establecido con otras causas de Obstrucción Intestinal en el neonato. Estas causas incluyen la Malrotación, la Duplicación Intestinal, Hernia Interna, Íleo Paralítico en la sepsis, Íleo Meconial, Atresia de Colon, y Aganglionismo.

Las dos causas más frecuentes de Obstrucción Intestinal en el neonato son la Atresia Ileal y el Íleo Meconial. Para evitar la cirugía innecesaria en los casos de Íleo Meconial no complicado se practica un enema con contraste hipertónico con gastrografin resolviendo el cuadro.

Clasificación

Tipo I : La luz intestinal está interrumpida por la presencia de un tabique mucoso, pero hay continuidad en la pared intestinal proximal y distal, representa el 20 % de los casos.

Tipo II : Se encuentran dos extremos intestinales ciegos unidos por un cordón fibroso y un mesenterio intacto, son el 35%.

Tipo III: Se distinguen dos subtipos. El IIIa, en el que hay dos extremos intestinales ciegos separados y con un defecto en «V» en el mesenterio (más frecuente), 35%. El IIIb, llamado también defecto en cáscara de manzana o árbol de navidad, en el que los segmentos atrésicos se hallan enrollados en forma de espiral alrededor de una arteria mesentérica.

Tipo IV: Se hallan múltiples zonas atrésicas, que pueden ser de tipos distintos, en forma de collar de cuentas o en sarta de salchichas, son alrededor del 6% de los casos.

Es importante destacar que en las atresias tipo I y II la longitud del intestino suele conservarse, en tanto que en los tipos III y IV el intestino es más corto de lo normal.

La localización más frecuente es la yeyunal, y en el 90% de los casos son únicas.

Tratamiento

Cuidados preoperatorios. Hay dos objetivos principales. En primer lugar, evitar la aspiración del contenido gástrico mediante la colocación de una sonda nasogástrica, con lo que se previene la neumonía aspirativa. En segundo lugar, corregir las alteraciones hidroelectrolíticas secundarias a las pérdidas de líquidos o iones que presentan estos pacientes. En estos pacientes se emplean antibióticos profilácticos endovenosos.

Tratamiento quirúrgico. Su finalidad es restablecer la continuidad del intestino. Se considera que la técnica dependerá del tipo de atresia.

Atresia tipo I o membrana. Se practica Enterostomía. Si la membrana es incompleta, se intenta dilatar o se reseca. Si es completa se reseca totalmente, con sutura posterior de la mucosa. Cuando esto no es posible, se reseca el segmento intestinal correspondiente y se practica Anastomosis Terminalo-Terminal(T-T).

Atresia tipo II. Si es posible, se debe intentar la Anastomosis Terminalo-Terminal. Se resecan ampliamente ambos cabos y se efectúa la anastomosis. En ocasiones es preciso realizar un modelaje del cabo proximal y ampliación del distal para igualar al máximo los calibres de

ambos. El modelaje del cabo proximal deberá ser lo suficientemente largo como para que el avance del contenido intestinal sea progresivo. Cuando no es posible la anastomosis primaria o ésta ofrece pocas garantías de éxito se procede a un doble abocamiento intestinal. Esto permitirá la disminución de calibre del cabo proximal y aumento del cabo distal. ya que dejamos colocada en el mismo una sonda por la que en el postoperatorio se administra suero fisiológico que actuará como estímulo del peristaltismo. Aproximadamente a las dos semanas se efectúa la anastomosis definitiva.

Atresia tipo III. El tratamiento es similar al tipo II, aunque en el postoperatorio se plantea el problema de un intestino corto.

Cuidados postoperatorios. El inicio de la alimentación oral dependerá del tipo de atresia. En algunos casos en que se ha efectuado una resección importante, quedando un intestino corto, será fundamental el empleo de la nutrición parenteral. y posteriormente dieta elemental, dada la frecuencia con que aparecen Síndromes de Malabsorción.

Morbilidad y mortalidad.

La causa más frecuente de muerte en los pacientes afectos de atresia intestinal es la infección relacionada con Neumonía, Peritonitis, o Sepsis.

Las complicaciones en el postoperatorio incluyen obstrucción funcional intestinal de la zona de la anastomosis y dehiscencia de sutura.

Otros factores que afectan la mortalidad y morbilidad incluyen el distrés respiratorio, prematuridad, Síndrome de Intestino Corto, y Vólvulo en el postoperatorio. Actualmente la supervivencia esta alrededor del 90% en los casos de atresia intestinal.(27)

ATRESIA DE COLON

Se trata de una causa rara de obstrucción intestinal baja en el recién nacido. En nuestra casuística, la Atresia de Colon representa 1.24% de todas las atresias del tubo digestivo y 7.14% de todas las atresias intestinales.

Etiología

La teoría más ampliamente aceptada se basa en la presencia de un accidente vascular tardío en la vida intrauterina, secundario a la Invaginación, Vólvulo, Infarto Mesentérico. etc. Según el grado de insuficiencia vascular, se produciría estenosis o atresia completa.

Igual que en las atresias que afectan al intestino delgado, la atresia colónica puede presentarse en tres formas según la clasificación de Bland-Sutton.

Clínica

El cuadro clínico es el de una Obstrucción Intestinal Baja, con vómitos biliosos y distensión abdominal importante, que suele ir aumentando progresivamente a partir de las 12 a 24 horas de vida. Normalmente no hay

emisión de meconio. En ocasiones puede asociarse a otras malformaciones, principalmente defectos en la pared abdominal (Gastrosquisis, Onfalocele), Malrotación u otras atresias Intestinales.

Diagnóstico

El diagnóstico es clínico y radiológico. La radiografía simple de abdomen muestra signos de obstrucción intestinal baja (asas dilatadas, niveles hidroaéreos y ausencia de aire distal). La aplicación de enema opaco con contraste isosmolar mostrará un microcolon que termina en un bolsón ciego.

Tratamiento

El tratamiento de la atresia de colon es quirúrgico. Será distinto según el tipo de atresia si es el tipo I, se reseca la membrana con sutura de la mucosa y subsecuente cierre transversal de la incisión efectuada en la pared del colon. En los tipos II y III, la técnica de elección es la resección de ambos cabos ciegos y Anastomosis Terminal-Terminal, siempre y cuando la diferencia de calibre lo permita. Si ello no es posible, se abocarán ambos cabos para efectuar la anastomosis en un segundo tiempo. En caso de perforación del cabo proximal, se abocan ambos cabos. En las atresias muy bajas, en que no puede exteriorizarse el cabo distal, se deberá practicar descenso endorrectal, como si se tratara de una Atresia Anorrectal.

Resultados

El diagnóstico precoz de esta entidad y un tratamiento quirúrgico adecuado permiten que en la actualidad la supervivencia de estos pacientes sea cercana al 100%. En nuestra serie, únicamente falleció un paciente, a los tres meses del postoperatorio y por una causa ajena a su patología inicial.(27)

MALROTACIÓN INTESTINAL VÓLVULO

Embriología

El intestino se desarrolla a partir de un tubo que se extiende a lo largo de la línea media del embrión. A medida que crece el intestino protruye a través del anillo umbilical dando lugar a una Hernia Umbilical fisiológica, volviendo después a la cavidad abdominal. El desarrollo intestinal puede dividirse en tres etapas claramente diferenciadas aunque se trata de un proceso continuo.

Entre las 4 y 10 semanas el intestino protruye y se desarrolla a través de la hernia fisiológica, constituye la primera etapa. Se realiza la primera fase rotatoria de 90 grados en sentido contrario a las agujas del reloj, el estadio de desviación de Estrada. El asa umbilical pasa de ocupar un plano sagital al plano transversal, se flexiona en sentido Duodeno-Yeyunal a la derecha y el ángulo cólico a la izquierda de la arteria mesentérica superior.

Desde la 10 a la 12 semana el intestino migra volviendo al abdomen de manera ordenada, primero el intestino delgado y después el intestino grueso. El asa umbilical completa otra rotación de 90 grados, colocándose la parte inferior del duodeno por detrás del eje vascular y el colon proximal por delante de la misma, es el realineamiento de Estrada. Con otro giro de 90 grados el colon proximal se desplaza desde delante hasta la derecha, y el intestino delgado, desde el dorso hacia la izquierda. Por lo tanto el ciego que inicialmente se sitúa a la izquierda rota 270 grados hasta adoptar su posición final en la fosa ilíaca derecha. Simultáneamente, el duodeno habrá girado también 270 grados en sentido antihorario, finalizando así la segunda etapa. La unión Duodeno-Yeyunal queda a la izquierda de la columna vertebral y superior a la arteria mesentérica, algo por debajo del duodeno en un área marcada por el ligamento de Treitz.

Durante la tercera etapa y última, se fusionan varias partes del mesenterio fijando el ciego, colon ascendente y descendente. El mesenterio primitivo se flexiona en sentido Duodeno-Yeyunal, arriba y a la izquierda, hasta el ángulo lleocecal, para después dirigirse abajo y a la derecha.

Clasificación

En la producción de una anomalía de posición del tubo digestivo puede encontrarse:

1. Trastorno de rotación intestinal: grado de rotación, giro normal ausente o incompleto; y trastornos de la dirección, giros invertidos o alternantes.

2. Falta de adherencias del mesocolon (mesenterio común).

Permite establecer una clasificación entre trastornos en la rotación y defectos de fijación.

Trastornos en la rotación

La falta completa de rotación o ausencia de rotación de Grob es muy rara y puede encontrarse en el caso de grandes Onfaloceles en los cuales el intestino nunca inició su rotación

La rotación incompleta puede a su vez clasificarse en

- Rotación de + 90^a, el intestino delgado se sitúa en hemiabdomen derecho y el colon en el izquierdo. Rotación de +90^o+90³, el ciego se sitúa en la parte anterior y media, mientras el duodeno se sitúa en la parte posterior y media. Se forman adherencias anormales entre el ciego anterior y el duodeno, hacia el peritoneo parietal en el hipocondrio derecho, son las Bandas de Ladd que obstruirán la segunda porción del duodeno.
- Rotación invertida, el asa distal gira en sentido horario dirigiéndose hacia la derecha.
- Cambios de rotación, situándose el colon retromesentérico

Defectos de fijación

Pueden producirse defectos de fijación del ciego, dando lugar a ciego invertido, ciego no descendido en situación subhepática, ciego y colon ascendente retroperitoneales, o ciego móvil. También pueden producirse hernias internas: paraduodenales, intermesocólica, mesenterioparietal derecha, o mesenterioparietal izquierda.

En algunos casos de no rotación y Malrotación la raíz del mesenterio está constituida solamente por un estrecho pedículo fijado a la pared abdominal posterior, en lugar de las largas fijaciones oblicuas normales. Si el intestino delgado está suspendido únicamente por esa estrecha fijación a la pared abdominal posterior de donde no origina los vasos mesentéricos, hay un elevado riesgo de torsión del intestino delgado alrededor de ese eje entorno a los vasos mesentéricos causando un Vólvulo.

Estos defectos de rotación y fijación pueden coexistir con heterotaxia, y en raros casos con *situs inversus*. Malformaciones asociadas son las cardiopatías complejas, hígado en posición medial, malposición del estómago, páncreas intraperitoneal, asplenia o poliesplenia.

La Malrotación forma parte integral de la Hernia Diafragmática Congénita, y los defectos de la pared abdominal. En las Gastrosquisis, el intestino no ha rotado y puede estar estrechado su pedículo a través la salida por el defecto de la pared abdominal. En estos casos dar lugar a isquemia y

vólvulo. Las anomalías asociadas se dan entre el 30 a 60% de los pacientes con Malrotación.

Clínica

En gran número de casos, las anomalías de posición del intestino no se manifiestan clínicamente, siendo con frecuencia hallazgos casuales que surgen con motivo de intervenciones quirúrgicas o exploraciones radiológicas. Sin embargo, a veces el cuadro clínico está dominado por molestias abdominales más o menos intensas, en general con carácter crónico recidivante, por ejemplo, sensación de plenitud y de; presión, así como punzadas o dolores de tipo cólico, que a menudo se acompañan de vómitos. Estos síntomas son debidos a trastornos del tránsito intestinal, que está obstaculizado por adherencias fibrosas

Pueden darse vólvulos transitorios o torsiones ligeras del tallo mesentérico. La mayoría de estos casos se diagnostican de dolores abdominales inespecíficos Neuropatía o Apéndices Crónicas, hasta que un examen radiológico o la Laparotomía aclaran el diagnóstico. Debe plantearse el diagnóstico diferencial en todo niño con Obstrucción Duodenal Aguda, dolor abdominal crónico, vómitos intermitentes, diarrea crónica, malabsorción y retraso pondo-estatural.

La mayoría de pacientes que presenta Vólvulo Intestinal es niño El 30% se presentan durante la primera semana de vida, y el 50% durante el primer mes.

En el periodo neonatal es más frecuente la aparición de síntomas de Obstrucción Duodenal, con vómitos biliosos, y distensión epigástrica. El dolor abdominal es difícil de valorar en el periodo neonatal, pero está universalmente presente en los casos de isquemia intestinal.

La torsión del tallo mesentérico en el mesenterio común, que en la mayoría de los casos tiene lugar en el sentido de las manecillas del reloj, provoca manifestaciones de irritación peritoneal, que el niño mitiga colocándose apoyado sobre los codos y rodillas, posición con la que se consigue disminuir la tracción sobre la raíz del mesenterio.

El síntoma más frecuente es el vómito, 95% inicialmente con contenido gástrico, y después se hacen biliosos. Si se desarrolla necrosis, los vómitos pueden llegar a ser hemáticos.

Es frecuente que aparezca diarrea al principio de la torsión, vaciándose así el intestino. Las deposiciones pueden tener sangre en 28% de los pacientes.

Se ven reducidos por el estasis venoso y linfático, dando lugar a Malnutrición y retraso del desarrollo pondo-estatural.

Aunque el síntoma más frecuente es el dolor abdominal crónico intermitente. Luego la presentación clínica variará en el periodo neonatal o en los niños mayores .

Periodo neonatal:

1. Episodios recurrentes de pseudo obstrucción abdominal con vómitos biliosos intermitentes

2. Vólvulo intestinal que obstruye el intestino. Clínica de vómitos biliosos, que pueden ser flemáticos, distensión abdominal y dolor, sangre en heces y shock si progresa, perforación y peritonitis, con edema y eritema de la pared abdominal.

Niños de más de 2 años:

- Vómitos intermitentes biliosos
- Retraso de crecimiento
- Dolor abdominal crónico cólico
- Anorexia, al asociar la comida al dolor abdominal
- Malabsorción y/o diarrea.

En los pacientes sintomáticos los factores que afectan la mortalidad son el porcentaje de intestino necrótico, la presencia de otras enfermedades asociadas, y la edad del paciente.

Radiología

En muchos casos la radiografía simple muestra un estómago y duodeno proximal distendidos con poco o nada de aire en el resto del intestino. En 19% de los pacientes, puede verse una doble burbuja característica de obstrucción duodenal.

El estudio con contraste del tránsito esofagogástrico duodenal muestra la anormal posición del duodeno, y es el procedimiento radiológico

preferido para el diagnóstico. Es característico hallar una anormal localización del Treitz a la derecha, obstrucción del duodeno, y el relleno con contraste de las asas yeyunales a la derecha del hemiabdomen.

Para excluir la Malrotación, la unión Duodeno-Yeyunal debe localizarse a la izquierda de la columna vertebral a nivel del bulbo duodenal en una posición a medio camino entre la curvatura mayor y menor del estómago.

Algunos niños con Vólvulo tienen el duodeno también localizado a la derecha de la columna vertebral, con obstrucción completa o parcial del yeyuno proximal en aspecto de espiral o sacacorchos.

La diferencia entre el Vólvulo Intestinal y la obstrucción por Bandas de Ladd puede ser sutil. Se ha descrito una forma de Malrotación en Z del asa Duodeno-Yeyunal en niños con dolor abdominal crónico, y vómitos. El signo radiológico de la forma en Z es característico de rotación incompleta y existencia de Bandas de Ladd.

El patrón radiológico es distinto según el tipo de Malrotación. En una serie de 69 pacientes se establecía la siguiente clasificación por Long FR y Kramer SS.

- a). No rotación del duodeno. El duodeno y yeyuno permanecen a la derecha de la columna vertebral y el ángulo de Treiz esta ausente. 30%
- b) Malrotación *en* sacacorchos del duodeno y yeyuno: 29%

- c) Rotación parcial del duodeno. El duodeno rota por detrás o por delante de la arteria mesentérica superior pero no llega a la izquierda y el yeyuno se localiza a la derecha: 22%
- d) Rotación parcial del duodeno, con la unión duodeno yeyunal a la derecha: 4%.
- e) Malrotación con posición baja de la unión Duodeno-Yeyunal : 3%.
- f) Malrotación con el yeyuno en el cuadrante superior izquierdo: 4%
- g) Malrotación en forma de Z del duodeno y yeyuno:4%.

El enema con bario puede mostrar la posición anómala del ciego y el apéndice. Es útil cuando los resultados de tránsito esofagogastroduodenal no son claros o cuando hay una obstrucción intestinal distal.

La ecografía se utiliza para demostrar la anormal relación con los vasos mesentéricos. Mediante Doppler color permite en algunos casos valorar el flujo vascular a nivel de los vasos mesentéricos superiores.(6 y 27)

Tratamiento

La corrección quirúrgica de una Malrotación con vólvulo intestinal es urgencia quirúrgica. Primero se debe estabilizar al paciente con infusión intravenosa. Se coloca sonda nasogástrica para aspirar el contenido, y se administra una dosis de antibiótico profiláctico.

La intervención se efectúa mediante una Laparotomía Media o Transversa Supraumbilical. Si existe un Vólvulo debe precederse primero a su destorsión. Si se cuestiona la viabilidad del intestino tras desvolvular, se debe cubrir con gasas húmedas templadas y esperar al menos diez minutos. En los casos de gangrena franca, debe resecarse el segmento intestinal afecto, o si se trata de una resección masiva, plantearse una intervención de "second look" en 24-48 horas, cuando se hallan delimitado los márgenes de la lesión, Se realizara una anastomosis termino terminal o abocamiento dependiendo de la situación. Debe intentarse preservar el máximo de intestino posible para evitar el tan temido Síndrome de Intestino Corto y deben evitarse las anastomosis entre extremos de intestino de dudosa viabilidad. El manejo de cada paciente debe ser individualizado pero intentando respetar estos principios.

Posteriormente y previa exteriorización de las asas intestinales, puede comprobarse el tipo de anomalía y liberar las adherencias anómalas existentes. Por último se coloca el intestino delgado en el hemiabdomen derecho y el colon a la izquierda (técnica de Ladd). Algunos autores aconsejan la fijación del colon descendente sobre el ascendente, en cuyo caso se recomienda la Apendicectomía. Antes de cerrar la cavidad abdominal es aconsejable comprobar que no existe una Estenosis Duodenal intrínseca concomitante.(24 y 27)

Procedimiento de Ladd

1. Evisceración del intestino e inspección de la raíz del mesenterio.
2. Desrotación del vólvulo.
3. Sección de las bandas de Ladd.
4. Apendicectomía.
5. Colocación del ciego en el cuadrante inferior izquierdo, mediante una rectosigmoidopexia.

Durante el postoperatorio la función intestinal suele restablecerse a los 3 o 5 días, permitiendo así la alimentación. La nutrición parenteral es esencial en los casos con resección masiva.

La recurrencia del vólvulo es una complicación posible en los casos en los que se realiza una incompleta división de las Bandas de Ladd.

La mortalidad está relacionada con peritonitis, y necrosis intestinal masiva. En los casos en que la zona intestinal necrótica es superior al 75% la mortalidad es del 65 por ciento.(27)

ILEO MECONIAL

Es la forma de presentación de la fibrosis quística o mucoviscidosis en algunos niños (entre el 10% y el 20%). Es un tipo de Obstrucción Intestinal que ocurre en el recién nacido y que se debe a la presencia de un meconio espeso en el interior del intestino. Recordar que **meconio** es el nombre que reciben las heces oscuras y pastosas que presentan los recién nacidos sanos.

Afecta por igual a niños y a niñas y su incidencia se calcula en aproximadamente 1 caso por cada 2000 nacidos vivos. Se transmite por Herencia Autosómica Recesiva, es decir, que es necesario que ambos padres sean portadores del gen para que el hijo pueda padecer la enfermedad (25% de posibilidades de padecer una fibrosis quística cuando ambos padres son portadores).

La alteración de las secreciones del páncreas hace que el contenido intestinal de estos niños sea especialmente espeso y viscoso, lo que dificulta su progresión hacia el ano y es responsable de la obstrucción y de un mal desarrollo del intestino. No podemos olvidar que la enfermedad se inicia ya dentro del útero materno y por ello el intestino puede presentar anomalías al nacimiento. Hasta el 20% de las madres presentan un exceso de líquido en el útero (Polihidramnios) durante la gestación.

El diagnóstico se realiza en las primeras horas de vida al presentar el niño clínica de **Obstrucción Intestinal**: un abdomen distendido, llanto, vómitos y ausencia de deposiciones. Tras la exploración clínica son necesarias radiografías del abdomen que son importantes para el diagnóstico. Deben descartarse otros tipos de Obstrucción Intestinal que se pueden presentar en recién nacidos como la Aganglionosis. Es especialmente útil para el diagnóstico realizar un **enema opaco** con una solución de **Gastrografin** (se introduce el contraste por el ano para visualizar el interior del intestino mediante radiografías) que puede mostrar

unas imágenes características. Además en el 50% de los recién nacidos este enema logra resolver la obstrucción produciéndose la deposición. El aspecto de las deposiciones de estos niños es también característico.

En los niños en que el enema mencionado no es eficaz para resolver la obstrucción es necesario recurrir al **tratamiento quirúrgico**. Se realiza una ileostomía distal (el intestino se sutura a la piel presentando uno o dos orificios al exterior) y se procede durante el postoperatorio a lavar el intestino obstruido con ayuda de soluciones especiales que contienen las sustancias que el páncreas no fabrica.

A pesar de los importantes avances en el diagnóstico precoz, y el manejo quirúrgico y postquirúrgico de estos niños, la mortalidad continúa siendo elevada (por encima del 10%).(7 y 27)

ENFERMEDAD DE HIRSCHSPRUNG

DEFINICIÓN: Descrita inicialmente por el pediatra Danés H.Hirschsprung, en 1887. Es un cuadro de Obstrucción Intestinal funcional producto de la ausencia congénita de los mecanismos de control neural normal del colon.

INCIDENCIA: Su incidencia aproximada es de 1: 5.000 recién nacidos, afectando principalmente a los varones.

FISIOPATOLOGIA: Histológicamente, se aprecia ausencia de células ganglionares entre las capas musculares del intestino (plexo de Auerbach) y de la submucosa (plexo de Meissner) e hipertrofia de las fibras nerviosas.

Anatómicamente, en el 90% de los casos, la anomalía está confinada al recto-sigmoide, pero también puede encontrarse un compromiso más extenso, comprometer todo el intestino grueso e incluso parte del intestino delgado. Como consecuencia de la falta de inervación parasimpática, hay ausencia de peristaltismo para impulsar el contenido fecal. El colon proximal al segmento aperistáltico comienza a distenderse e hipertrofiarse al trabajar contra la obstrucción funcional.

ETIOLOGIA: La teoría más aceptada para la ocurrencia de la Aganglionosis es la falla en la migración de los neuroblastos, desde la cresta neural hasta las zonas caudales del intestino, los cuales más tarde darán origen a las células ganglionares entéricas. En los últimos años se ha planteado como causal de la Aganglionosis, una destrucción de estas células ganglionares por mecanismos autoinmunitarios.

CLINICA: La presentación clásica en período neonatal ocurre en aproximadamente un tercio de los pacientes y es la siguiente.

- Retardo o ausencia en la expulsión de meconio (por más de 48 horas).

- Distensión abdominal que se alivia con la estimulación rectal.
- Vómito bilioso.
- En un R.N. puede presentarse de una forma muy grave como una N.E.C.; de comienzo brusco, con distensión abdominal, vómitos, diarrea acuosa y fiebre; la que puede ser fatal en pocas horas.
- En el niño mayor, se presenta como estreñimiento crónico. (7 y 27)

DIAGNÓSTICO: Se confirma con:

- Enema baritado. Sin preparación colónica. Se observa especialmente, en la proyección radiológica lateral, un adelgazamiento rectal con una zona de dilatación de forma cónica (la zona de transición) en el extremo distal del intestino proximal dilatado.
- Manometría anorrectal. Es más útil en el lactante o niño mayor.
- Biopsia rectal

MANEJO:

1 -) Irrigación o aseo colónico: Para aliviar el estreñimiento y la descompresión, minimizando el riesgo de enterocolitis, para esto se

pueden efectuar irrigaciones rectales suaves con una solución de suero fisiológico tibio.

2 -) Descompresión con un estoma colónico: Colostomía temporal en la zona de colon con inervación normal.

3-) Operación quirúrgica de descenso: Resecando la zona de Aganglionosis y descendiendo el intestino normalmente inervado. Se efectúa una Anastomosis Intestinal aproximadamente a 1 centímetro sobre la línea pectínea. Este constituye el tratamiento definitivo.

La operación definitiva se efectúa entre los 6 meses y el año de edad o pesa 7,5 o 9,0 ; pero con el advenimiento de las técnicas "**mínimamente invasivas**", muchos grupos extranjeros han comenzado a realizarla en el período de R.N.

PRONÓSTICO:

El pronóstico de los niños afectados de Enfermedad de Hirschsprung es generalmente bueno, dependiendo de la longitud del segmento agangliónico. La literatura muestra una mortalidad mínima. Los casos neonatales que debutan como N.E.C. tienen mayor mortalidad.(2, 10 y 11)

ENTEROCOLITIS NECROTIZANTE (NEC)

Es una de las enfermedades más frustrantes con las que tratamos en la UCI neonatal. Desde la descripción inicial de Santulli y cols. de 64 casos publicados en 1975, ha habido 2553 artículos publicados sobre ECN (búsqueda PubMed julio 2004). Desgraciadamente aún no conocemos ni la etiología exacta de la enfermedad, ni cómo prevenirla. La ECN es primariamente una enfermedad del prematuro, aunque hasta 10 % de los casos se presentan en RN de término o cercanos al término. Los signos incluyen distensión abdominal, emesis sanguinolenta o biliosa, deposiciones con sangre y neumatosis intestinal, que es el signo radiológico patognomónico. El manejo médico es fundamentalmente de soporte; sin embargo se requiere cirugía para la necrosis intestinal, y la mortalidad puede alcanzar a 35 % (3). La ECN probablemente se inicia con una lesión de la mucosa intestinal, debida a diversos factores. Luego hay proliferación bacteriana en el intestino, con fórmula o leche materna como sustrato. Las bacterias invaden la mucosa dañada provocando inflamación y, finalmente, necrosis del área infectada. El riesgo es especialmente alto en determinados RN: el 75% de los casos corresponden a prematuros, sobre todo en los que tienen antecedentes de rotura prolongada de las membranas con amnionitis o asfixia de parto. La incidencia es también mayor en los lactantes alimentados con fórmulas hipertónicas o en los que reciben una exanguinotransfusión. Se cree que una demora de días o semanas en el inicio de la alimentación en los prematuros muy pequeños o patológicos, al mismo tiempo que se les aporta una nutrición parenteral desde la que se

pasa de manera progresiva y lenta a la alimentación enteral a lo largo de varias semanas, reduce el riesgo de desarrollo de una enteritis necrosante (ECN). No obstante, otros estudios no confirman tales hallazgos.

La ECN puede presentarse en brotes en las UCI neonatales y los estudios epidemiológicos demuestran que algunos de estos brotes se asocian a microorganismos específicos (p. ej., *Klebsiella*, *Escherichia coli*, estafilococos coagulasa-positivos), aunque a menudo no se identifica ningún patógeno concreto.(25)

Etiología y patogenia

En los niños que desarrollan una ECN existen habitualmente tres factores relacionados con el intestino: un episodio isquémico previo, colonización bacteriana y un sustrato intraluminal (es decir, alimentación enteral).

No se ha aclarado cuál es la causa de la ECN. Se cree que un episodio isquémico lesiona el revestimiento intestinal, lo que interrumpe la producción de moco, haciendo que el intestino se haga más sensible a la invasión bacteriana. Cuando comienza la alimentación enteral, se añade un sustrato que permite la proliferación de las bacterias existentes en la luz, que entonces pueden penetrar en la pared intestinal, donde comienzan a producir hidrógeno, que se acumula y provoca el característico aspecto de neumatosis intestinal visible en las radiografías. El gas puede penetrar

también en el sistema venoso portal, de forma que en las radiografías simples de abdomen o en las ecografías hepáticas puede apreciarse gas intraportal sobre el hígado. La progresión de la enfermedad puede causar la necrosis de la totalidad del grosor de la pared intestinal, con perforación, peritonitis, sepsis y muerte del paciente.

La lesión isquémica podría ser consecuencia de un vasoespasmo de las arterias mesentéricas, resultado de una lesión anóxica desencadenante del reflejo primitivo de inmersión, que reduce notablemente el flujo sanguíneo intestinal. La lesión isquémica intestinal puede ser secundaria a un estado de bajo flujo sanguíneo durante una exanguinotransfusión o del uso de fórmulas hiperosmolares. Asimismo, las cardiopatías congénitas con disminución del flujo sanguíneo sistémico o la desaturación de O₂ en la sangre arterial pueden provocar una isquemia/hipoxia intestinal que predisponga a la ECN. La idea de que la leche materna protege frente a la ECN no ha podido ser confirmada.

La necrosis comienza en la mucosa y puede progresar hasta afectar a la totalidad de la pared intestinal, con la consiguiente perforación. En la tercera parte de los lactantes se produce una sepsis.(18)

Síntomas, signos y diagnóstico

La enfermedad puede iniciarse con un íleo que se manifiesta con distensión abdominal, residuos gástricos biliosos (tras las tomas) que pueden progresar a vómitos de bilis o presencia de sangre macroscópica o microscópica en las heces. La sepsis puede ponerse de manifiesto con letargia, inestabilidad térmica, aumento de las crisis de apnea y Acidosis Metabólica.

La detección sistemática de sangre oculta o de sustancias reductoras en las heces de los prematuros (que han recibido alimentación oral o enteral) puede ayudar a diagnosticar la ECN. Las radiografías iniciales pueden ser inespecíficas o mostrar sólo el íleo. Sin embargo, un asa intestinal fija y dilatada que no cambia en las radiografías posteriores indica una ECN. Las radiografías diagnósticas son las que muestran neumatosis intestinal y gas en el territorio de la vena porta. El Neumoperitoneo es un signo de perforación intestinal e indica la necesidad urgente de una intervención quirúrgica.

ESTADIOS

Estadio I: Sospecha de NEC. neonato con mas de tres factores de riesgo (hipoxia ,isquemia, alimentación artificial e infección), retenciones gástricas, distensión abdominal, sin hallazgos radiológicos.

Estadio II : Presencia de NEC. Idéntico al anterior pero además en la radiografía se observa la característica de Neumatosis Intestinal, aire en porta, distensión de asas, con o sin niveles hidroaéreos.

Estadio III : Agravamiento de la enfermedad, cuando además de lo anterior aparece deterioro clínico y bioquímico, liquido libre peritoneal, y un asa fija mas de 24 horas en estudios radiológicos seriados.

Estadio IV : complicaciones, tipo Neumoperitoneo.(27)

Pronóstico y tratamiento

Sobreviven a la ECN alrededor de dos terceras partes de los niños afectados; el pronóstico ha mejorado significativamente gracias al tratamiento agresivo de sostén y a la mejor elección del momento de la intervención quirúrgica.

En alrededor del 70% de los casos, el tratamiento no es quirúrgico. Ante la sospecha de ECN, hay que interrumpir inmediatamente la alimentación y descomprimir el intestino con una sonda nasogástrica de doble luz conectada a un sistema de aspiración. Para mantener la circulación se administran los cristaloides y coloides adecuados en líquidos parenterales, ya que la amplia inflamación intestinal y la peritonitis pueden causar pérdidas considerables hacia el tercer espacio. La duración total de la nutrición parenteral es de 14 a 21 días, en tanto el intestino cura. Además se

iniciará desde el principio la administración de antibióticos sistémicos con un b-lactámico (Ampicilina, Ticarcilina) y un Aminoglucósido, considerándose la conveniencia de añadir una cobertura de anaerobios (p. ej., Clindamicina, Metronidazol): este tratamiento debe mantenerse durante 10 días. Es muy importante tener en cuenta que el RN con ECN requiere una reevaluación clínica frecuente (es decir, al menos cada 6 h), radiografías abdominales escalonadas, recuentos leucocitarios y plaquetarios y gasometrías sanguíneas.

El **tratamiento quirúrgico** es necesario en alrededor de la tercera parte de los pacientes. Sus indicaciones absolutas son la perforación intestinal (Neumoperitoneo), los signos de peritonitis (ausencia de ruidos intestinales y defensa difusa y dolor a la palpación o eritema y edema en la pared abdominal) o la aspiración de material purulento de la cavidad abdominal por paracentesis. Debe considerarse también en los lactantes con ECN cuya situación clínica y analítica empeora a pesar del tratamiento médico (v. antes). En la intervención quirúrgica se extirpa el intestino gangrenado y se crean ostomías. (Si el intestino restante no muestra signos de isquemia, puede hacerse una anastomosis primaria.) Cuando la sepsis o la peritonitis curan, puede restablecerse la continuidad intestinal, en general varias semanas o meses después. En raras ocasiones, los pacientes no intervenidos desarrollan estenosis intestinales en las semanas o meses siguientes, que suelen localizarse en el ángulo esplénico del colon. En estos

casos, es necesario extirpar la zona estenótica para eliminar la obstrucción intestinal.

Como algunos brotes de ECN pueden tener una causa infecciosa, se recomienda aislar a los lactantes con ECN y, si en un corto intervalo temporal se producen varios casos de ECN, considerar la posibilidad de establecer cohortes de RN posiblemente expuestos.(25, 28 y 29)

DEFINICIÓN DE TÉRMINOS

ATRESIA: Malformación congénita que consiste en la ausencia o carencia de un orificio natural (esofágico, anal, vías biliares, etc.)(3).

ATRESIA INTESTINAL

Una atresia intestinal (la ausencia de una abertura normal) es la falta de formación completa de una porción del conducto intestinal. Sucede con mayor frecuencia en el ileon (parte inferior del intestino delgado). También puede ocurrir en el duodeno (la parte del intestino en la cual se vacía el estómago), el yeyuno (la segunda parte del intestino que va desde el duodeno al ileon), o en el colon (el intestino grueso). El diagnóstico se puede hacer mediante un ultrasonido durante el embarazo o puede observarse durante el primer o segundo día de vida. Aparece un aumento de distensión abdominal (inflamación), el infante no evacúa las heces (defeca) y, por último, vomita las comidas. No se conoce la causa de la atresia intestinal.(9)

ESTENOSIS: Término utilizado en medicina para denotar la estrechez o el estrechamiento de la luz de un orificio o conducto (ejm. Estenosis Pilórica, Estenosis Aórtica, Estenosis del Prepucio, etc.)(12)

INCIDENCIA: La incidencia de una enfermedad es el número de casos nuevos (enfermos) en el total de la población estudiada, en un periodo

determinado. Generalmente expresada en n/100.000 habitantes. El término morbilidad se refiere a las enfermedades y dolencias en una población. El brote de una enfermedad puede tener consecuencias graves sobre otros aspectos de la población. Los datos sobre la frecuencia y la distribución de una enfermedad pueden ayudar a controlar su propagación y, en algunos casos, conducir a la identificación de su causa.(15)

INTESTINO: Intestino, parte del tracto digestivo situado entre el estómago y el ano. En la especie humana, el intestino se divide en dos secciones principales: el intestino delgado, que tiene unos 6 m de longitud, donde se produce la parte más importante de la digestión y se absorben la mayoría de los nutrientes, y el intestino grueso, que tiene un diámetro mayor, una longitud aproximada de 1,5 m y es donde se absorbe el agua y determinados iones. La porción superior o duodeno comprende el píloro, la abertura de la parte inferior del estómago por la que vacía su contenido en el intestino hasta llegar a su porción inferior que es el recto.(16)

LACTANTE: Se considera al niño mayor de 28 días de vida hasta el 1 1/2 años (año y medio). Este periodo a su vez puede dividirse en dos sub periodos. El lactante menor desde los 29 días de nacido hasta los 06 meses de edad y el lactante mayor desde los 7 meses hasta los 18 meses de edad.(4)

MORBILIDAD: Las Estadísticas de morbilidad permiten conocer de que enferman o padecen los habitantes de determinada región. El conocimiento de estadísticas de morbilidad nos permiten calcular la población a servir con determinados programas y la demanda de servicios que su atención exigirá.(21)

MORTALIDAD: El término mortalidad se refiere a las defunciones como un componente del cambio en la población. Eventualmente, todos los componentes de una población mueren, pero la proporción en que esto ocurre depende de muchos factores, tales como la edad, el sexo, la raza, la ocupación y la clase social; su incidencia puede proporcionar gran cantidad de información acerca del nivel de vida y de los servicios de salud de una población.(22)

NEONATO: Se considera neonato o recién nacido al bebé desde el nacimiento hasta cumplidos 28 días de vida.(5)

PATOLOGÍA QUIRÚRGICA EN MENORES DE 2 AÑOS: La patología quirúrgica es el estudio de los tejidos extirpados de pacientes vivos durante una cirugía para ayudar a diagnosticar con exactitud una enfermedad y determinar un plan de tratamiento; en este caso del grupo etéreo que comprende los menores de dos años quienes son intervenidos por los cirujanos pediatras.(23)

CAPÍTULO III
MATERIALES Y MÉTODOS

CAPÍTULO III

MATERIALES Y MÉTODOS

Se hizo un estudio descriptivo y retrospectivo con el objeto de evaluar la incidencia de la morbimortalidad por Obstrucción intestinal de patología quirúrgica en menores de dos años durante el periodo del mes de Enero del año 2 000 a Diciembre del 2005 en el Hospital Nacional Sergio E. Bemales.

Para ejecución de este trabajo de investigación se revisaron 31 historias clínicas en base a los siguientes criterios:

Criterios de inclusión:

- Pacientes menores de dos años con diagnóstico de obstrucción intestinal y los que fueron intervenidos quirúrgicamente en este hospital.

Criterios de exclusión:

- Los pacientes que fueron diagnosticados de obstrucción intestinal y no fueron intervenidos quirúrgicamente.
- Los pacientes con diagnóstico de atresia esofágica y Malformaciones anorrectales.
- Pacientes diagnosticados de obstrucción intestinal cuya historia clínica .no se encuentra en archivo.

- Paciente con historia clínica incompleta, que no reúne los datos suficientes para el estudio.

Todos estos casos fueron atendidos por el Servicios de Cirugía Pediátrica conjuntamente con el Servicio de Neonatología y/o Pediatría del Hospital Nacional Sergio E. Bernales del distrito de Comas(Lima) en el periodo del 1 de Enero del año 2000 al 31 de Diciembre del año 2005 .

Se procedió a revisar en los libros de Cirugía tanto de Emergencia como de las Programadas, seguidamente se fue al banco de datos del hospital para obtener el verdadero número de muchas historias clínicas a través de los apellidos y nombres obtenidos de los libros mencionados anteriormente y por ende compararlos con los datos del Servicio de Estadística del mismo hospital.

Luego se acudió al archivo de las historias clínicas ubicadas por su respectivo número. De la historia clínica se vaciaron los datos necesarios, en concordancia a los contenidos en la ficha de recolección de datos (ver Anexo) .

Los datos obtenidos se procesaron en el programa estadístico SPS S12 y la presentación de datos se realizó mediante cuadros el cual se utilizó para el análisis de datos a través de porcentajes.

CAPÍTULO IV
RESULTADOS

CAPÍTULO IV**RESULTADOS**

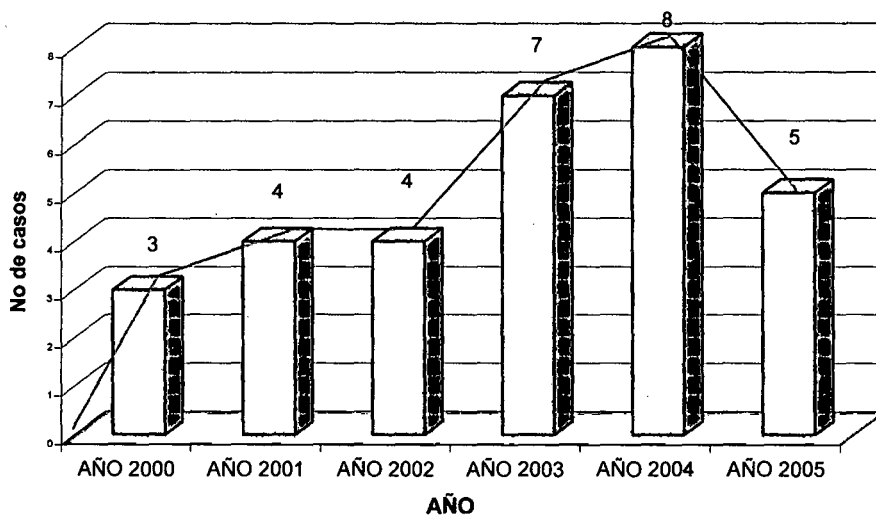
CUADRO 1: “ PACIENTES < 2 AÑOS INTERVENIDOS QUIRÚRGICAMENTE POR OBSTRUCCIÓN INTESTINAL SEGÚN AÑO DE OCURRENCIA Y SEXO – HOSPITAL NACIONAL SERGIO E. BERNALES DE LA CIUDAD DE LIMA 2 000-2 005 “

AÑO	SEXO		TOTAL	%
	FEMENINO	MASCULINO		
2000	1	2	3	9.68%
2001	1	3	4	12.90%
2002	1	3	4	12.90%
2003	1	6	7	22.58%
2004	2	6	8	25.81%
2005	1	4	5	16.13%
TOTAL	7	24	31	100.00%
%	22.58%	77.42%	100.00%	

Fuente : Historias Clínicas archivo HNSEB

Se observa en este cuadro que de la totalidad 31(100%), la mayoría 24(77.42%) son del sexo masculino y 7(22.58%) del sexo femenino; además se aprecia que la mayoría de las patologías quirúrgicas por Obstrucción Intestinal en menores de dos años se presentó en el año 2004 en número de 8 que representa el 25.81%; asimismo se observa que hay una tendencia al incremento de estas patologías obstructivas. .

GRÁFICO 1: “ PACIENTES < 2 AÑOS INTERVENIDOS QUIRÚRGICAMENTE POR OBSTRUCCIÓN INTESTINAL SEGÚN AÑO DE OCURRENCIA Y SEXO – HOSPITAL NACIONAL SERGIO E. BERNALES DE LA CIUDAD DE LIMA 2 000-2 005 “



Fuente : Historias Clínicas archivo HNSEB

CUADRO 2: “ PACIENTES <2 DE AÑOS INTERVENIDOS QUIRÚRGICAMENTE POR OBSTRUCCIÓN INTESTINAL, SEGÚN TIPO DE PATOLOGÍAS – HOSPITAL NACIONAL SERGIO E. BERNALES DE LA CIUDAD DE LIMA 2 000 – 2 005 “

TIPO DE PATOLOGÍA DE OBSTRUCCIÓN INTESTINAL	CASOS	
	No	%
ESTENOSIS HIPERTRÓFICA DE PÍLORO	10	32.26%
ATRESIA DUODENAL	5	16.13%
ATRESIA ILEAL	5	16.13%
INVAGINACIÓN YEYUNO – ILEAL	2	6.45%
SUBOCLUSIÓN DUODENAL X BANDAS DE LADD + MALROTACIÓN	2	6.45%
ATRESIA YEYUNAL	1	3.23%
MALROTACIÓN INTESTINAL+HERNIA DIAFRAGMÁTICA IZQUIERDA	1	3.23%
QUISTE DE MESENTERIO GIGANTE DE COLON SIGMOIDES	1	3.23%
NEC III	1	3.23%
ESTENOSIS YEYUNAL	1	3.23%
ÍLEO MECONIAL	1	3.23%
ESTENOSIS EN VÁLVULA ILEOCECAL	1	3.23%
TOTAL	31	100.00%

Fuente : Historias Clínicas archivo HNSEB

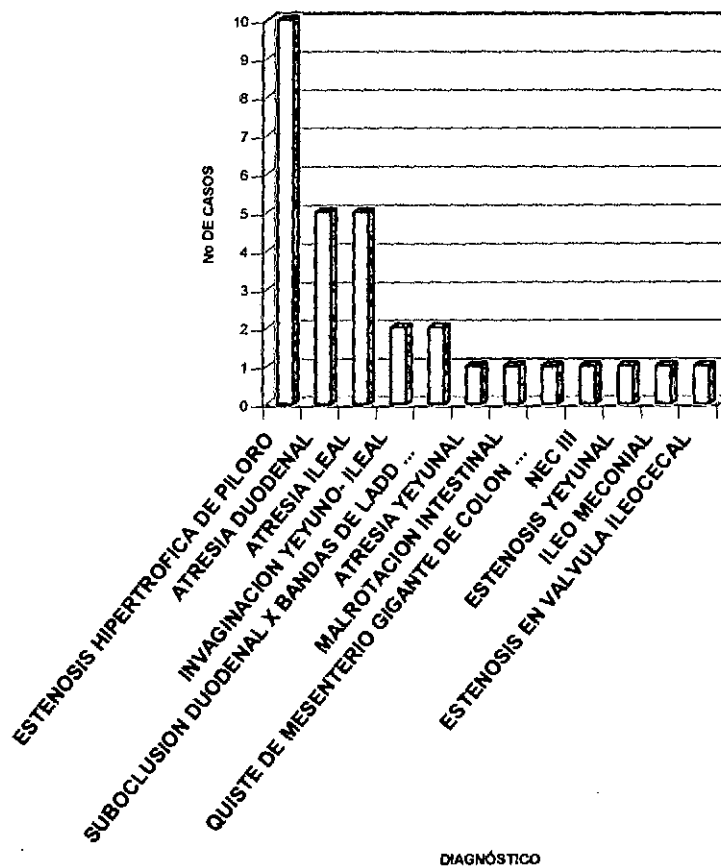
LEYENDA:

NEC: Enterocolitis Necrotizante

Se aprecia en este cuadro que de la totalidad 31(100%) de las patologías quirúrgicas por Obstrucción Intestinal la mayor incidencia corresponde a Estenosis Hipertrófica de Píloro correspondiendo al

32.26%(10), seguida de Atresia Duodenal y Atresia Ileal con el 16.13% cada uno(5 y 5).

GRÁFICO 2: “ PACIENTES <2 DE AÑOS INTERVENIDOS QUIRÚRGICAMENTE POR OBSTRUCCIÓN INTESTINAL, SEGÚN TIPO DE PATOLOGÍAS – HOSPITAL NACIONAL SERGIO E. BERNALES DE LA CIUDAD DE LIMA 2 000 – 2 005 “



Fuente : Historias Clínicas archivo HNSEB

CUADRO 3: “LUGAR DE PROCEDENCIA DE PACIENTES < 2 AÑOS INTERVENIDOS QUIRUGICAMENTE POR OBSTRUCCIÓN INTESTINAL EN EL HNSEB DE LA CIUDAD DE LIMA DEL AÑO 2 000-2 005 “

TIPO DE PATOLOGÍA DE OBSTRUCCIÓN INTESTINAL	DISTRITO		OTROS DEPARTAM ENTO	N de casos
	COMAS	CARABAYLLO		
ESTENOSIS HIPERTRÓFICA DE PÍLORO	5	3	2	10
ATRESIA DUODENAL	4	1	0	5
ATRESIA ILEAL	3	2	0	5
INVAGINACIÓN YEYUNO- ILEAL	2	0	0	2
SUBOCLUSIÓN DUODENAL X BANDAS DE LADD + MALROTACIÓN	2	0	0	2
ATRESIA YEYUNAL	1	0	0	1
MALROTACIÓN INTESTINAL + HDI	0	1	0	1
QUISTE DE MESENTERIO GIGANTE DE COLON SIGMOIDES	1	0	0	1
NEC III	1	0	0	1
ESTENOSIS YEYUNAL	1	0	0	1
ÍLEO MECONIAL	1	0	0	1
ESTENOSIS EN VÁLVULA ILEOCECAL	1	0	0	1
TOTAL	22	7	2	31
%	70.97%	22.58%	6.45%	100.00%

Fuente : Historias Clínicas archivo HNSEB

LEYENDA:

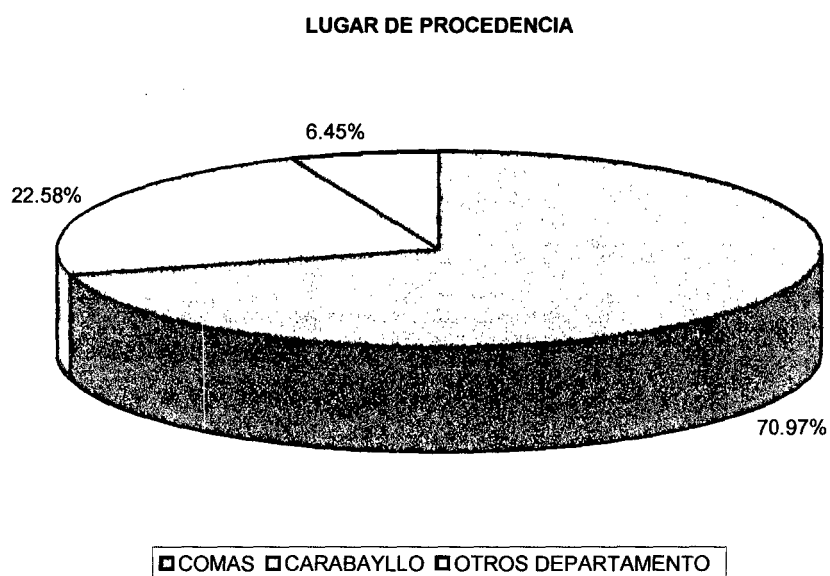
HDI: Hernia Diafragmática Izquierda

NEC: Enterocolitis Necrotizante

Se observa en este cuadro que de la totalidad 31(100%) la mayoría de las patologías quirúrgicas por Obstrucción Intestinal tenían como lugar de

procedencia el distrito de Comas-Lima: 22 (70.97%) seguido por el distrito de Carabayllo-Lima: 7 (22.58%).

GRÁFICO 3: “LUGAR DE PROCEDENCIA DE PACIENTES < 2 AÑOS INTERVENIDOS QUIRURGICAMENTE POR OBSTRUCCIÓN INTESTINAL EN EL HNSEB DE LA CIUDAD DE LIMA DEL AÑO 2 000-2 005 “



Fuente : Historias Clínicas archivo HNSEB

CUADRO 4: “ EDAD GESTACIONAL DE LOS PACIENTES < 2 AÑOS INTERVENIDOS QUIRÚRGICAMENTE POR OBSTRUCCIÓN INTESTINAL EN EL HNSEB DE LA CIUDAD DE LIMA DEL AÑO 2 000-2 005 “

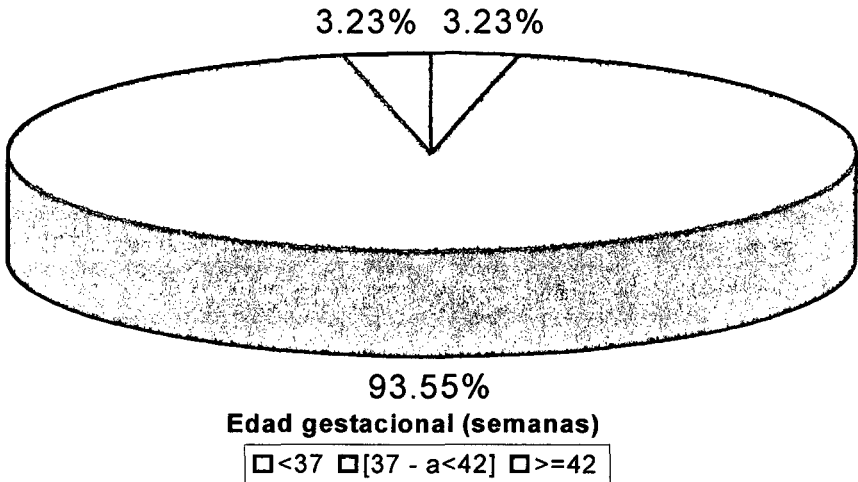
TIPO DE PATOLOGÍA DE OBSTRUCCIÓN INTESTINAL	EDAD GESTACIONAL EN SEMANAS			N de casos
	<37.	[37 - a<42]	>=42	
ESTENOSIS HIPERTRÓFICA DE PÍLORO	0	10	0	10
ATRESIA DUODENAL	0	5	0	5
ATRESIA ILEAL	0	5	0	5
INVAGINACIÓN YEYUNO - ILEAL	0	2	0	2
SUBOCLUSIÓN DUODENAL X BANDAS DE LADD + MALROTACIÓN	0	2	0	2
ATRESIA YEYUNAL	0	1	0	1
MALROTACIÓN INTESTINAL + HDI	0	0	1	1
QUISTE DE MESENTERIO GIGANTE DE COLON SIGMOIDES	0	1	0	1
NEC III	0	1	0	1
ESTENOSIS YEYUNAL	0	1	0	1
ÍLEO MECONIAL	1	0	0	1
ESTENOSIS EN VALVULA ILEOCECAL	0	1	0	1
TOTAL	1	29	1	31
%	3.23%	93.55%	3.23%	100.00%

Fuente : Historias Clínicas archivo HNSEB

LEYENDA: HDI: Hernia diafragmática izquierda NEC: Enterocolitis necrotizante

Se aprecia en este cuadro que de la totalidad 31(100%), la mayoría de los pacientes fueron productos de parto a término en número de 29 (93.55%), contando con sólo 1 caso de parto pretérmino (3.23%) correspondiente a Íleo Meconial y 1 caso de parto post término (3.23%) que corresponde a Malrotación Intestinal + HDI (3.23%).

GRÁFICO 4: “ EDAD GESTACIONAL DE LOS PACIENTES < 2 AÑOS INTERVENIDOS QUIRÚRGICAMENTE POR OBSTRUCCIÓN INTESTINAL EN EL HOSPITAL NACIONAL SERGIO E. BERNALES DE LA CIUDAD DE LIMA AÑO 2 000-2 005 “



Fuente : Historias Clínicas archivo HNSEB

CUADRO 5: “ PACIENTES < 2 AÑOS INTERVENIDOS QUIRÚRGICAMENTE POR OBSTRUCCIÓN INTESTINAL RELACIONADOS A POLIHIDRAMNIOS GESTACIONAL EN EL HOSPITAL NACIONAL SERGIO E. BERNALES DE LA CDIUDAD DE LIMA AÑO 2 000 – 2 005 “

TIPO DE PATOLOGÍA DE OBSTRUCCIÓN INTESTINAL	COMPLICACIONES MATERNAS		TOTAL DE CASOS	% COMPLICACIONES DE LAS ATRESIAS
	NO	POLIHIDRAMNIOS		
ATRESIA DUODENAL	1(20%)	4 (80.00%)	5	44.45%
ATRESIA ILEAL	1(20%)	4 (80.00%)	5	44.45%
ATRESIA YEYUNAL	0(0%)	1 (100.00%)	1	11.10%
TOTAL DE ATRESIAS	2(18.18%)	9(81.82%)	11	100.00%

Fuente : Historias Clínicas archivo HNSEB

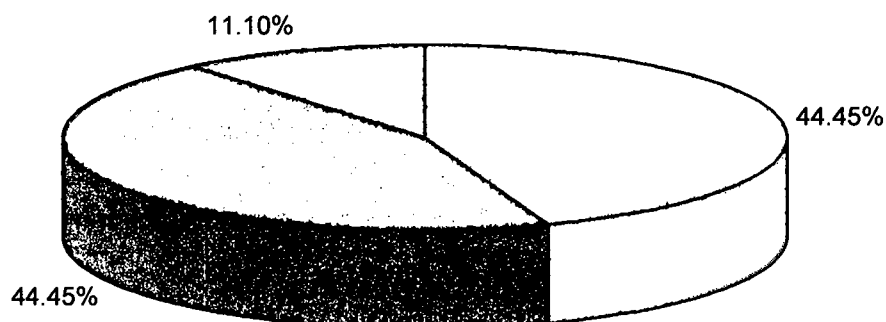
LEYENDA:

HDI: Hernia Diafragmática Izquierda

NEC: Enterocolitis Necrotizante

Se aprecia en este cuadro que los pacientes con atresias son las que presentaron complicaciones maternas y esta fue el Polihidramnios es así que del total de ellas (11 casos) 9 presentaron Polihidramnios de las cuales 4(44.45%) corresponden a Atresia Duodenal, 4(44.45%) a Atresia Ileal y 1(11.10%) a Atresia Yeyunal.

GRÁFICO 5: “ PACIENTES < 2 AÑOS INTERVENIDOS QUIRÚRGICAMENTE POR OBSTRUCCIÓN INTESTINAL RELACIONADOS A POLIHIDRAMNIOS GESTACIONAL EN EL HOSPITAL NACIONAL SERGIO E. BERNALES DE LA CDIUDAD DE LIMA AÑO 2 000 – 2 005 “



□ ATRESIA DUODENAL □ ATRESIA ILEAL □ ATRESIA YEYUNAL

Fuente : Historias Clínicas archivo HNSEB

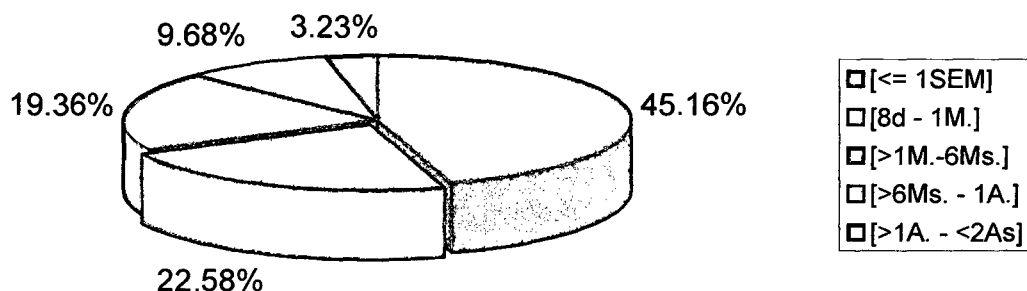
CUADRO 6: “ EDAD DE PACIENTES < 2 AÑOS INTERVENIDOS QUIRÚRGICAMENTE POR OBSTRUCCIÓN INTESTINAL HOSPITAL NACIONAL SERGIO E. BERNALES DE LA CIUDAD DE LIMA AÑO 2 000 – 2 005 “

TIPO DE PATOLOGÍA DE OBSTRUCCIÓN INTESTINAL	EDAD					N de casos
	[<=1SEM]	[8d - 1M.]	[>1M.-6Ms.]	[>6Ms. - 1A.]	[>1A. - <2As]	
ESTENOSIS HIPERTRÓFICA DE PÍLORO	0	6	4	0	0	10
ATRESIA DUODENAL	5	0	0	0	0	5
ATRESIA ILEAL	5	0	0	0	0	5
INVAGINACIÓN YEYUNO-ILEAL	0	0	0	1	1	2
SUBOCCLUSIÓN DUODENAL X BANDAS DE LADD + MALROTACIÓN	0	0	1	1	0	2
ATRESIA YEYUNAL	1	0	0	0	0	1
MALROTACIÓN INTESTINAL+HDI	1	0	0	0	0	1
QUISTE DE MESENTERIO GIGANTE DE COLON SIGMOIDES	0	0	0	1	0	1
NEC III	1	0	0	0	0	1
ESTENOSIS YEYUNAL	0	0	1	0	0	1
ÍLEO MECONIAL	1	0	0	0	0	1
ESTENOSIS EN VÁLVULA ILEOCECAL	0	1	0	0	0	1
TOTAL	14	7	6	3	1	31
%	45.16%	22.58%	19.35%	9.68%	3.23%	100.00%

Fuente : Historias Clínicas archivo HNSEB **LEYENDA:** HDI: Hernia Diafragmática Izquierda **NEC:** Enterocolitis

Se observa en este cuadro que de la totalidad 31 (100%), la mayoría de las Se observa en este cuadro que la mayor incidencia de las patologías quirúrgicas por obstrucción intestinal corresponde a los pacientes del grupo etáreo: [\leq 1 semana] en un 45%(14), seguido de [8 días-1mes] en un22.58%(7).

GRÁFICO 6: “ EDAD DE PACIENTES < 2 AÑOS INTERVENIDOS QUIRÚRGICAMENTE POR OBSTRUCCIÓN INTESTINAL HOSPITAL NACIONAL SERGIO E. BERNALES DE LA CIUDAD DE LIMA AÑO 2 000 – 2 005 “



Fuente : Historias Clínicas archivo HNSEB

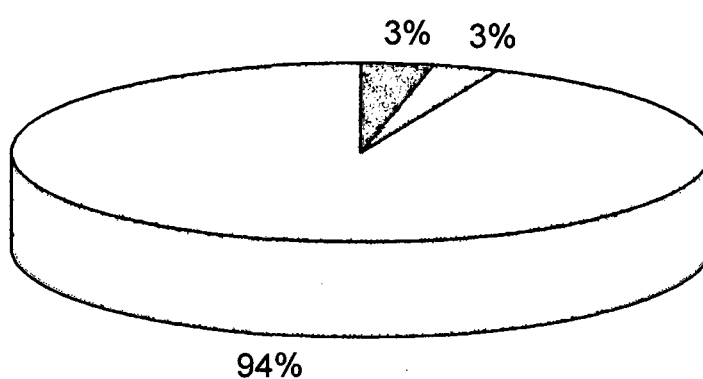
CUADRO 7: “ MALFORMACIÓN ASOCIADA EN PACIENTES < 2 AÑOS INTERVENIDOS QUIRÚRGICAMENTE POR OBSTRUCCIÓN INTESTINAL EN EL HNSEB DEL AÑO 2 000 – 2 005 “

TIPO DE PATOLOGÍA DE OBSTRUCCIÓN INTESTINAL	N de casos	MALFORMACIONES ASOCIADAS	
		N	TIPO
ATRESIA DUODENAL	5	1(3,2%)	CARDIACA
MALROTACION INTESTINAL	1	1(3,2%)	HERNIA DIAFRAGMATICA IZQUIERDA
OTRAS	25	0(0%)	
TOTAL	31	2	
%	100%	6.4%	

Fuente : Historias Clínicas archivo HNSEB

Se observa en este cuadro que de la totalidad 31 (100%) de las patologías quirúrgicas por Obstrucción Intestinal sólo dos pacientes presentaron malformaciones asociadas las cuales fueron de tipo cardiaca 1 (3.2%) caso que correspondió a la Atresia Duodenal y la otra fue Hernia Diafragmática Izquierda 1 (3.2%) que correspondió a Malrotación Intestinal.

GRÁFICO 7: “ MALFORMACIÓN ASOCIADA EN PACIENTES < 2 AÑOS INTERVENIDOS QUIRÚRGICAMENTE POR OBSTRUCCIÓN INTESTINAL EN EL HNSEB DEL AÑO 2 000 – 2 005 “



■ ATRESIA DUODENAL ■ MALROTACION INTESTINAL ■ SIN MALFORMACION

Fuente : Historias Clínicas archivo HNSEB

CUADRO 8: “TIEMPO DE ENFERMEDAD EN PACIENTES < 2 AÑOS INTERVENIDOS QUIRÚRGICAMENTE POR OBSTRUCCIÓN INTESTINAL EN EL HNSEB DE LA CIUDAD DE LIMA DEL AÑO 2 000 – 2 005 “

TIPO DE PATOLOGÍA DE OBSTRUCCIÓN INTESTINAL	SEMANAS			N de casos
	<=1 s.	>1, <=2]s.	>2, <=3]s.	
ESTENOSIS HIPERTRÓFICA DE PÍLORO	4	4	2	10
ATRESIA DUODENAL	5	0	0	5
ATRESIA ILEAL	5	0	0	5
INVAGINACIÓN YEYUNO- ILEAL	2	0	0	2
SUBOCLUSIÓN DUODENAL X BANDAS DE LADD + MALROTACIÓN	0	2	0	2
ATRESIA YEYUNAL	1	0	0	1
MALROTACIÓN INTESTINAL + HDI	1	0	0	1
QUISTE DE MESENTERIO GIGANTE DE COLON SIGMOIDES	1	0	0	1
NEC III	1	0	0	1
ESTENOSIS YEYUNAL	0	1	0	1
ÍLEO MECONIAL	1	0	0	1
ESTENOSIS EN VÁLVULA ILEOCECAL	0	1	0	1
TOTAL	21	8	2	31
%	64.52%	25.81%	6.45%	100.00%

Fuente : Historias Clínicas archivo HNSEB

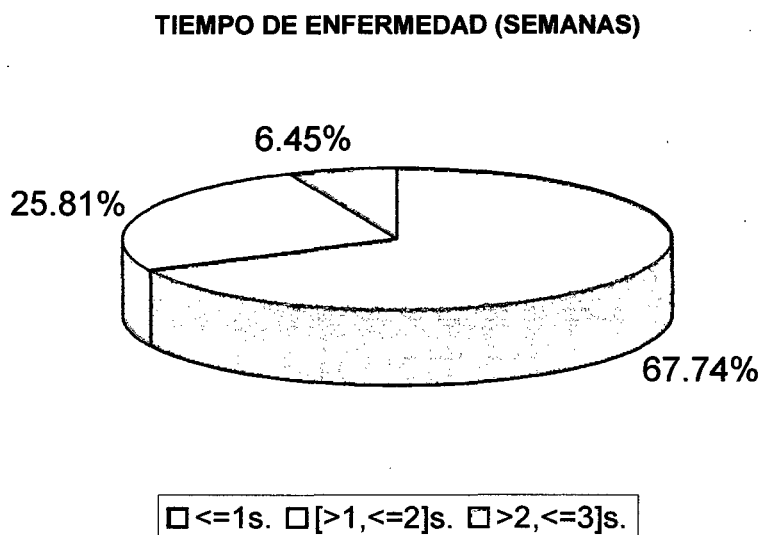
LEYENDA:

HDI: Hernia Diafragmática Izquierda

NEC: Enterocolitis Necrotizante

Se aprecia en el siguiente cuadro que de la totalidad de patologías quirúrgicas por Obstrucción Intestinal 31 (100%), presentan la mayoría como tiempo de enfermedad entre 2 y 7 días en número de 20 (64.52%) seguido del tiempo de enfermedad [>1 semana- ≤ 2 semanas] en número de 8 (25.81%).

GRÁFICO 8: “ TIEMPO DE ENFERMEDAD EN PACIENTES < 2 AÑOS INTERVENIDOS QUIRÚRGICAMENTE POR OBSTRUCCIÓN INTESTINAL EN EL HNSEB DE LA CIUDAD DE LIMA DEL AÑO 2 000 – 2 005 “



Fuente : Historias Clínicas archivo HNSEB

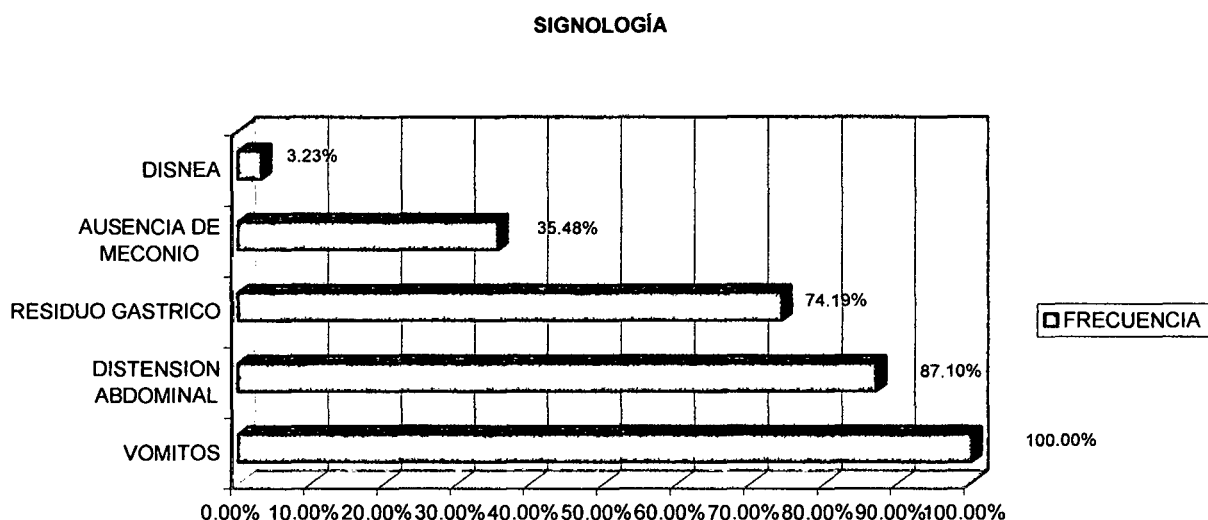
CUADRO 9: “ SIGNOLOGÍA DE PACIENTES < 2 AÑOS INTERVENIDOS QUIRÚRGICAMENTE POR OBSTRUCCIÓN INTESTINAL EN EL HNSEB DE LA CIUDAD DE LIMA DEL AÑO 2 000 – 2 005 “

SIGNOS	N	%
VÓMITOS	31	100.00%
DISTENSIÓN ABDOMINAL	27	87.10%
RESIDUO GÁSTRICO	23	74.19%
AUSENCIA DE MECONIO	11	35.48%
DISNEA	1	3.23%
TOTAL DE PACIENTES	31	

Fuente : Historias Clínicas archivo HNSEB

Se observa en este cuadro que de la totalidad 31 (100%) todos presentaron vómitos, distensión abdominal en número de 27 (87.10%), residuo gástrico en número 23 (74.19%), ausencia de meconio en número de 11 (35.48%) y disnea: 1 (3.23%).

GRÁFICO 9: “ SIGNOLOGÍA DE PACIENTES < 2 AÑOS INTERVENIDOS QUIRÚRGICAMENTE POR OBSTRUCCIÓN INTESTINAL EN EL HNSEB DE LA CIUDAD DE LIMA DEL AÑO 2 000 – 2 005 “



Fuente : Historias Clínicas archivo HNSEB

CUADRO 10: “ RESULTADO DE HEMOGRAMA EN PACIENTES < 2 AÑOS INTERVENIDOS QUIRÚRGICAMENTE POR OBSTRUCCIÓN INTESTINALEN EL HNSEB DE LA CIUDAD DE LIMA DEL AÑO 2 000 – 2005 “

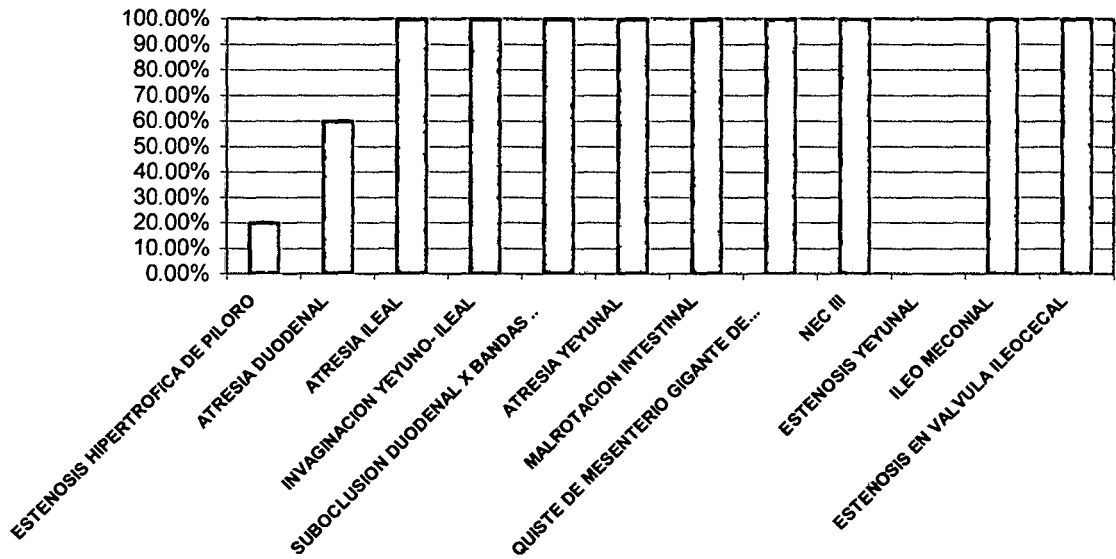
TIPO DE PATLOGÍA DE OBSTRUCCIÓN INTESTINAL	HEMOGRAMA		TOTAL DE CASOS	% HEMOGRAMA ANORMAL
	LEUCOCITOSIS *	NORMAL		
ESTENOSIS HIPERTRÓFICA DE PÍLORO	2	8	10	20.00%
ATRESIA DUODENAL	3	2	5	60.00%
ATRESIA ILEAL	5	0	5	100.00%
INVAGINACIÓN YEYUNO- ILEAL	2	0	2	100.00%
SUBOCCLUSIÓN DUODENAL X BANDAS DE LADD + MALROTACIÓN	2	0	2	100.00%
ATRESIA YEYUNAL	1	0	1	100.00%
MALROTACIÓN INTESTINAL+HDI	1	0	1	100.00%
QUISTE DE MESENTERIO GIGANTE DE COLON SIGMOIDES	1	0	1	100.00%
NEC III	1	0	1	100.00%
ESTENOSIS YEYUNAL	0	1	1	0.00%
ÍLEO MECONIAL	1	0	1	100.00%
ESTENOSIS EN VÁLVULA ILEOCECAL	1	0	1	100.00%
TOTAL	20	11	31	
%	64.51%	35.49%	100.00%	

Fuente : Historias Clínicas archivo HNSEB **LEYENDA:** HDI: Hernia Diafragmática Izquierda

NEC:Enterocolitis Necrotizante * Todos con desviación izquierda

Se observa en este cuadro que de la totalidad 31 (100%) de patologías quirúrgicas por Obstrucción Intestinal la mayoría presentó leucocitosis con desviación izquierda en número de 20 (64.51%) y el resto 11(35.49%) hemograma normal.

GRÁFICO 10: “ RESULTADO DE HEMOGRAMA EN PACIENTES < 2 AÑOS INTERVENIDOS QUIRÚRGICAMENTE POR OBSTRUCCIÓN INTESTINAL EN EL HNSEB DE LA CIUDAD DE LIMA DEL AÑO 2 000 – 2 005 “



Fuente : Historias Clínicas archivo HNSEB

CUADRO 11: “ RESULTADOS IMAGENOLÓGICOS EN PACIENTES < 2 AÑOS INTERVENIDOS QUIRÚRGICAMENTE POR OBSTRUCCIÓN INTESTINAL EN EL HNSEB DE LA CIUDAD DE LIMA DEL AÑO 2 000 – 2005 “

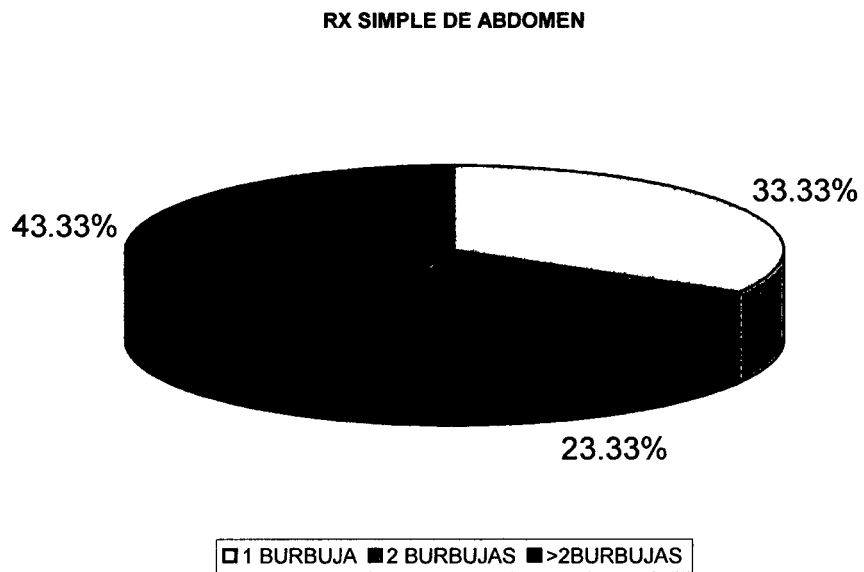
RX DE ABDOMEN	No de casos	%
SIMPLE		
1 BURBUJA	10	33.33%
2 BURBUJAS	7	23.33%
>2 BURBUJAS	13	43.33%
TOTAL	30	100.00%

Fuente : Historias Clínicas archivo HNSEB

*EN LA PATOLOGIA MALROTACION INTESTINAL CON HERNIA DIAFRAGMATICA IZQUIERDA NO SE INCLUYE PARA EL RECuento DEL NUMERO DE BURBUJAS.

En este cuadro se observa que de los 30 (100%) casos; 10 (33.33%) presentaron como hallazgo en su radiografía simple de abdomen una burbuja, 7 (23.33%) dos burbujas y 13 (43.33%) mayor de dos burbujas.

GRÁFICO 11: “ RESULTADOS IMAGENOLÓGICOS EN PACIENTES < 2 AÑOS INTERVENIDOS QUIRÚRGICAMENTE POR OBSTRUCCIÓN INTESTINAL EN EL HNSEB DE LA CIUDAD DE LIMA DEL AÑO 2 000 – 2 005 “



Fuente : Historias Clínicas archivo HNSEB

CUADRO 12: “ OPERACIÓN REALIZADA EN PACIENTES < 2 AÑOS INTERVENIDOS QUIRÚRGICAMENTE POR OBSTRUCCIÓN INTESTINAL PACIENTES < 2 AÑOS INTERVENIDOS EN EL HNSEB DE LA CIUDAD DE LIMA DEL AÑO 2 000 – 2 005 “

TIPO DE PATOLOGÍA DE OBSTRUCCIÓN INTESTINAL	N de casos	OPERACIÓN REALIZADA
ESTENOSIS HIPERTRÓFICA DE PÍLORO	10	PILOROMIOTOMÍA
ATRESIA DUODENAL	5	ANASTOMOSIS L-L DUODENAL
ATRESIA ILEAL	5	ANASTOMOSIS L-L ILEAL
INVAGINACIÓN YEYUNO- ILEAL	2	RESECCIÓN YEYUNAL+ANASTOMOSIS T-T
SUBOCLUSIÓN DUODENAL X BANDAS DE LADD + MALROTACIÓN	2	GASTROSTOMÍA+LIBERACIÓN DE BANDA LADD+APENDICECTOMÍA
ATRESIA YEYUNAL	1	ANASTOMOSIS L-L YEYUNAL
MALROTACIÓN INTESTINAL+HERNIA DIAFRAGMÁTICA IZQUIERDA	1	REDUCCIÓN DE HERNIA DIAFRAGMÁTICA IZQUIERDA+CURA QUIRÚRGICA+DRENAJE TORÁCICO
QUISTE DE MESENTERIO GIGANTE DE COLON SIGMOIDES	1	RESECCIÓN DE COLON SIGMOIDES QUE INCLUYE QUISTE+ANASTOMOSIS T-T
NEC III	1	ILEOSTOMIA
ESTENOSIS YEYUNAL	1	ANASTOMOSIS T-L YEYUNAL
ÍLEO MECONIAL	1	RESECCIÓN INTESTINAL+BIOPSIA DE COLON+ILEOSTOMÍA A DOBLE BOCA+LAVADO DE CAVIDAD
ESTENOSIS EN VÁLVULA ILEOCECAL	1	ANASTOMOSIS L-L ILEOCOLÓNICA
TOTAL	31	

Fuente : Historias Clínicas archivo HNSEB

Se observa en este cuadro la técnica quirúrgica utilizada para cada tipo de patología Obstrucción Intestinal.

CUADRO 13: “ ANTIBIÓTICO USADO EN EL PRE OPERATORIO EN PACIENTES < 2 AÑOS INTERVENIDOS QUIRÚRGICAMENTE POR OBSTRUCCIÓN INTESTINAL EN EL HNSEB DE LA CIUDAD DE LIMA DEL AÑO 2 000 – 2 005 “

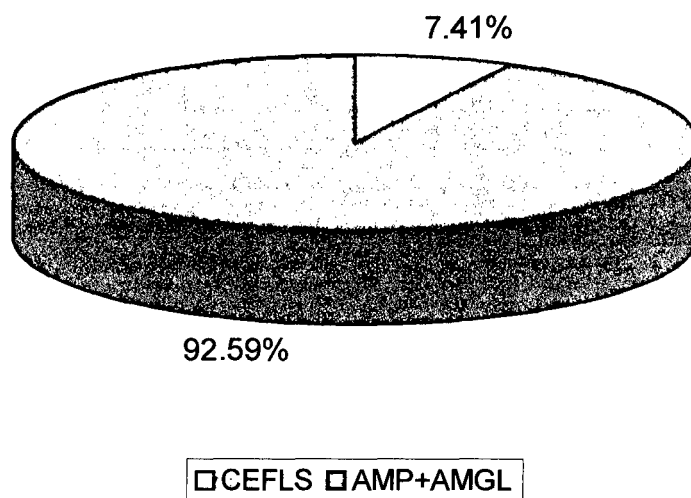
ANTIBIÓTICO USADO PRE-OPERATORIO	TOTAL	
	No	%
CEFLS	2	7.41%
AMP+AMGL	25	92.59%
TOTAL	27	100.00%

Fuente : Historias Clínicas archivo HNSEB

AMP : Ampicilina
 AMGL : Aminoglucósido
 CEFLS : Cefalosporina

Se observa en este cuadro que de la totalidad 27 (100%) la mayoría 25 (92.59%) de los pacientes que utilizaron antibióticos en su pre operatorio fueron manejados con Ampicilina + Aminoglucósido y 2 (7.41%) atendidos con Cefalosporina y 4 pacientes no recibieron ningún antibiótico antes de la operación.

GRÁFICO 13: “ ANTIBIÓTICO USADO EN EL PRE OPERATORIO EN PACIENTES < 2 AÑOS INTERVENIDOS QUIRÚRGICAMENTE POR OBSTRUCCIÓN INTESTINAL EN EL HNSEB DE LA CIUDAD DE LIMA DEL AÑO 2 000 – 2 005 “



Fuente : Historias Clínicas archivo HNSEB

CUADRO 14: “ ANTIBIÓTICO USADO EN EL POST OPERATORIO EN PACIENTES < 2 AÑOS INTERVENIDOS QUIRÚRGICAMENTE POR OBSTRUCCIÓN INTESTINAL EN EL HNSEB DE LA CIUDAD DE LIMA DEL AÑO 2 000 – 2 005 “

ATB USADO EN POST OP	No	%
AMP + AMGL	4	14.81%
CEFLS + AMGL	5	18.52%
CEFLS+AMGL+METR	14	51.85%
CEFLS+AMGL+CLIND	4	14.81%
TOTAL	27	100.00%

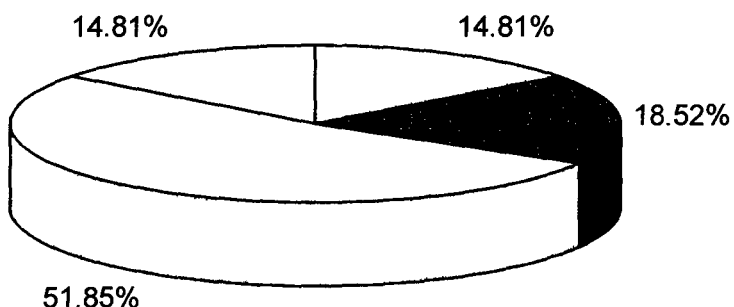
Fuente : Historias Clínicas archivo HNSEB

AMP	:	Ampicilina
AMGL	:	Aminoglucósido
CEFLS	:	Cefalosporina
METR	:	Metronidazol
CLIND	:	Clindamicina

Se observa en este cuadro que de la totalidad de pacientes que utilizaron tratamiento antibiótico 27 (100%); la mayoría de los pacientes 14 (51.85%) fueron manejados en el post operatorio con Cefalosporina + Aminoglucósido + Metronidazol seguido de Cefalosporina+Aminoglucósido en número de 5 (18.52%).

GRAFICO 14: “ ANTIBIÓTICO USADO EN EL POST OPERATORIO EN PACIENTES < 2 AÑOS INTERVENIDOS QUIRÚRGICAMENTE POR OBSTRUCCIÓN INTESTINAL EN EL HNSEB DE LA CIUDAD DE LIMA DEL AÑO 2 000 – 2 005 “

ATB USADO EN POST OPERATORIO



□ AMP + AMGL ■ CEFLS + AMGL □ CEFLS+AMGL+METR □ CEFLS+AMGL+CLIND

Fuente : Historias Clínicas archivo HNSEB

CUADRO 15: “ NUTRICION PARENTERAL EN PACIENTES < 2 AÑOS INTERVENIDOS QUIRÚRGICAMENTE POR OBSTRUCCIÓN INTESTINAL EN EL HNSEB DE LA CIUDAD DE LIMA DEL AÑO 2 000 – 2 005 “

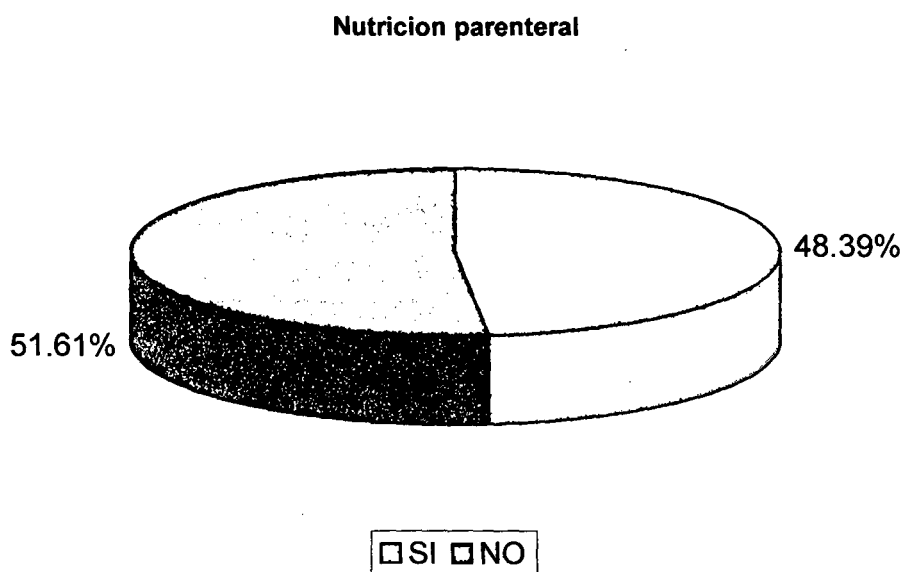
TIPO DE PATOLOGÍA OBSTRUCCIÓN INTESTINAL	NUTRICION PARENTERAL		
	SI	NO	N de casos
ESTENOSIS HIPERTRÓFICA DE PÍLORO	1	9	10
ATRESIA DUODENAL	4	1	5
ATRESIA ILEAL	4	1	5
INVAGINACIÓN YEYUNO - ILEAL	0	2	2
SUBOCCLUSIÓN DUODENAL X BANDAS DE LADD +			
MALROTACIÓN	2	0	2
ATRESIA YEYUNAL	0	1	1
MALROTACIÓN INTESTINAL+HDI	0	1	1
QUISTE DE MESENTERIO GIGANTE DE COLON			
SIGMOIDES	0	1	1
NEC III	1	0	1
ESTENOSIS YEYUNAL	1	0	1
ÍLEO MECONIAL	1	0	1
ESTENOSIS EN VÁLVULA ILEOCECAL	1	0	1
TOTAL	15	16	31
%	48.39%	51.61%	100.00%

Fuente : Historias Clínicas archivo HNSEB

LEYENDA: HDI: Hernia Diafrágica Izquierda **NEC:** Enterocolitis Necrotizante

Se observa en este cuadro que de la totalidad 31 (100%), un buen número de pacientes 15 (48.39%) requirió de nutrición parenteral, el porcentaje no es más del 50% pero sin embargo un 48.39% es una cifra alta.

GRÁFICO 15: “ NUTRICIÓN PARENTERAL EN PACIENTES < 2 AÑOS INTERVENIDOS QUIRÚRGICAMENTE POR OBSTRUCCIÓN INTESTINAL EN EL HNSEB DE LA CIUDAD DE LIMA DEL AÑO 2 000 – 2 005 “



Fuente : Historias Clínicas archivo HNSEB

CUADRO 16: “ ESTANCIA HOSPITALARIA POST OPERATORIA EN PACIENTES < 2 AÑOS INTERVENIDOS QUIRÚRGICAMENTE POR OBSTRUCCIÓN INTESTINAL EN EL HNSEB DE LA CIUDAD DE LIMA DEL AÑO 2 000 – 2 005 “

ESTANCIA HOSPITALARIA	No	%
<5 DÍAS	7	22.58%
[5 -10 DÍAS]	9	29.03%
[11 – 15 DÍAS]	7	22.58%
>15 DÍAS	8	25.81%
TOTAL	31	100.00%

Fuente : Historias Clínicas archivo HNSEB

MEDIA : 11.29

MAX : 22

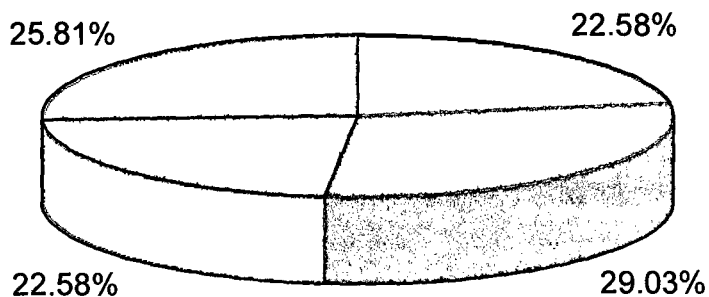
MIN : 3

MODA : 3

Se observa en este cuadro que de la totalidad 31 (100%), no hay una estancia hospitalaria definida es así que la estancia 5-10 días tuvieron 9 pacientes el (29.03%) así también <5 días 7(22.58%) y >15 días 8 pacientes el (25.81%) y quedando 11-15 días con 7 pacientes el 22.58%

GRÁFICO 16: “ ESTANCIA HOSPITALARIA POST OPERATORIA EN PACIENTES < 2 AÑOS INTERVENIDOS QUIRÚRGICAMENTE POR OBSTRUCCIÓN INTESTINAL EN EL HNSEB DE LA CIUDAD DE LIMA DEL AÑO 2 000 – 2 005 “

ESTANCIA HOSPITALARIA



□ <5 DÍAS □ [5 -10 DÍAS] □ [11 – 15 DÍAS] □ >15 DÍAS

Fuente : Historias Clínicas archivo HNSEB

MEDIA : 11.29
 MAX : 22
 MIN : 3
 MODA : 3

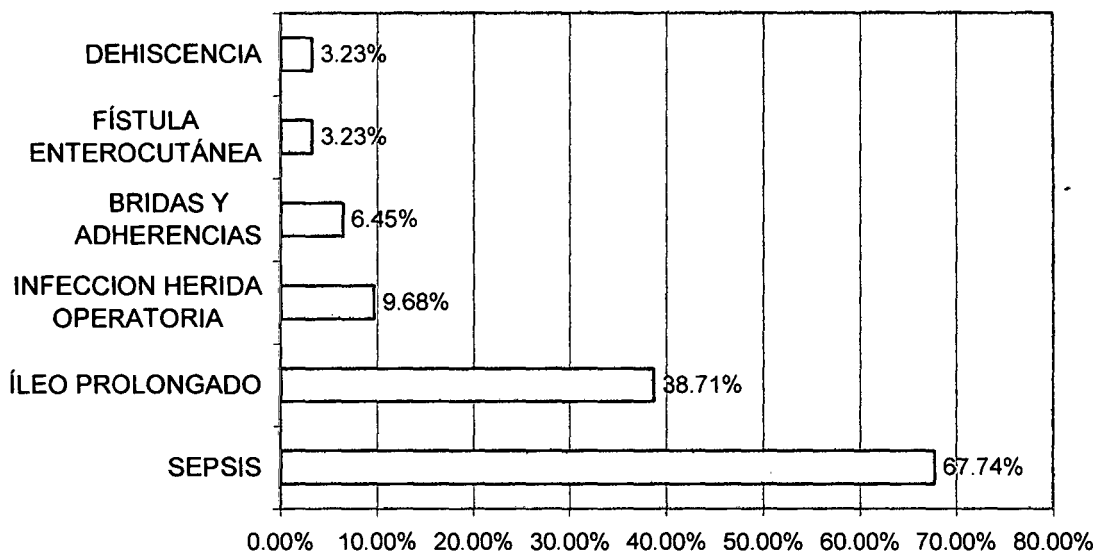
CUADRO 17: “ COMPLICACIONES POST-OPERATORIAS EN PACIENTES < 2 AÑOS INTERVENIDOS QUIRÚRGICAMENTE POR OBSTRUCCIÓN INTESTINAL EN EL HNSEB DE LA CIUDAD DE LIMA DEL AÑO 2 000 – 2 005 ”

COMPLICACIONES	No PACIENTES	%
SEPSIS	21	67.74%
ÍLEO PROLONGADO	12	38.71%
INFECCIÓN HERIDA OPERATORIA	3	9.68%
BRIDAS Y ADHERENCIAS	2	6.45%
FÍSTULA ENTEROCUTÁNEA	1	3.23%
DEHISCENCIA ANASTOMÓTICA	1	3.23%
TOTAL DE PACIENTES	31	

Se llevaron a cabo 2 transferencias un paciente que presentó Fístula Enterocutánea y el otro Dehiscencia Anastomótica.

Se observa en este cuadro que la morbilidad post operatoria se presentó en 22 (70.97%) pacientes de un total de 31 pacientes (100%), siendo las principales complicaciones la sepsis en número de 21 (67.74%), íleo prolongado 12 (38.71%) y la infección de herida operatoria 3 (9.68%).

GRÁFICO 17: “ COMPLICACIONES POST-OPERATORIAS EN PACIENTES < 2 AÑOS INTERVENIDOS QUIRÚRGICAMENTE POR OBSTRUCCIÓN INTESTINAL EN EL HNSEB DE LA CIUDAD DE LIMA DEL AÑO 2 000 – 2 005 “



Fuente : Historias Clínicas archivo HNSEB

CUADRO 18: “ CONDICIONES DEL ALTA EN PACIENTES < 2 AÑOS INTERVENIDOS QUIRÚRGICAMENTE POR OBSTRUCCIÓN INTESTINAL EN EL HNSEB DE LA CIUDAD DE LIMA DEL AÑO 2 000 – 2 005 “

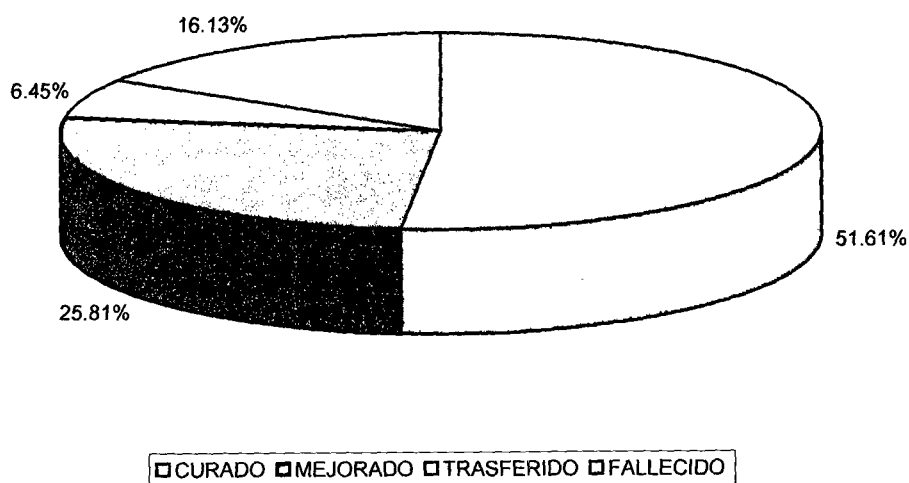
CONDICION DE ALTA	No de casos	%
CURADO	16	51.61%
MEJORADO	8	25.81%
TRASFERIDO	2	6.45%
FALLECIDO(*)	5	16.13%
TOTAL	31	100.00%

Fuente : Historias Clínicas archivo HNSEB

(*) : Mortalidad operatoria

En este cuadro se observa que de la totalidad 31(100%), la mayoría de los pacientes con estas patologías quirúrgicas por Obstrucción Intestinal tuvieron como condición de alta: curado en número de 16 (51.61%), seguido de la condición de alta: mejorado 8(25.81 %); además se puede observar que el 77.42% de los pacientes se fueron de alta como curado o mejorado.

GRÁFICO 18: “ CONDICIONES DEL ALTA EN PACIENTES < 2 AÑOS INTERVENIDOS QUIRÚRGICAMENTE POR OBSTRUCCIÓN INTESTINAL EN EL HNSEB DE LA CIUDAD DE LIMA DEL AÑO 2 000 – 2 005 “



Fuente : Historias Clínicas archivo HNSEB

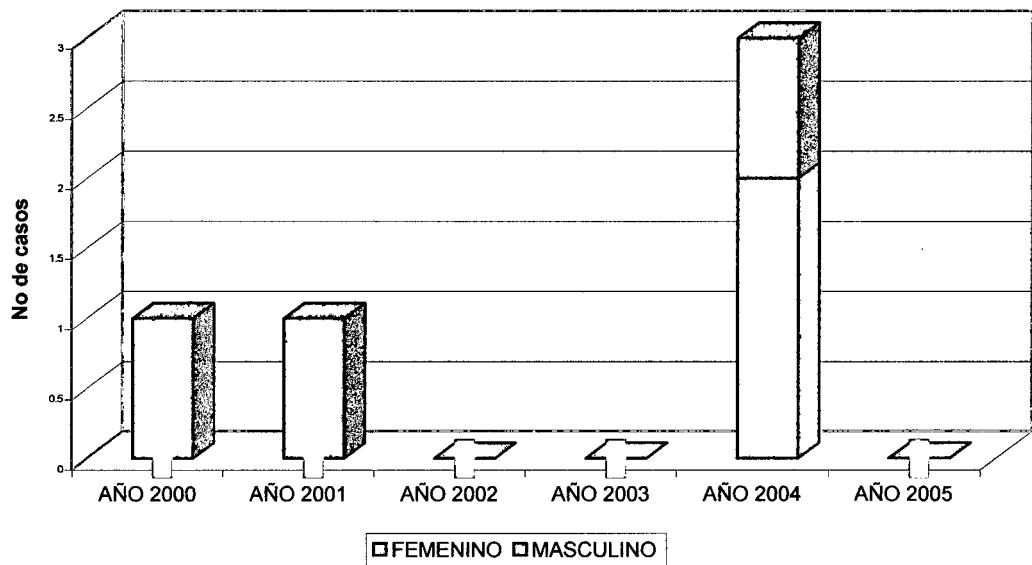
CUADRO 19: " FALLECIDOS EN < 2 AÑOS INTERVENIDOS QUIRÚRGICAMENTE POR OBSTRUCCIÓN INTESTINAL SEGÚN SEXO EN EL HOSPITAL NACIONAL SERGIO E. BERNALES DE LA CIUDAD DE LIMA AÑO AÑO 2 000 – 2 005 " .

AÑO	SEXO		TOTAL	%
	FEMENINO	MASCULINO		
2000	0	1	1	20.00%
2001	0	1	1	20.00%
2004	2	1	3	60.00%
TOTAL	2	3	5	100.00%

Fuente : Historias Clínicas archivo HNSEB

Se aprecia en este cuadro que de la totalidad 31(100%), hubo 5 muertes y que la mayor incidencia de mortalidad se presentó en el año 2004 en número de 3 (60%); asimismo se observa un caso de muerte que representa el 20% en el año 2000 y 2001.

GRÁFICO 19: " FALLECIDOS EN < 2 AÑOS INTERVENIDOS QUIRÚRGICAMENTE POR OBSTRUCCIÓN INTESTINAL SEGÚN SEXO EN EL HOSPITAL NACIONAL SERGIO E. BERNALES DE LA CIUDAD DE LIMA AÑO AÑO 2 000 – 2 005 " .



Fuente : Historias Clínicas archivo HNSEB

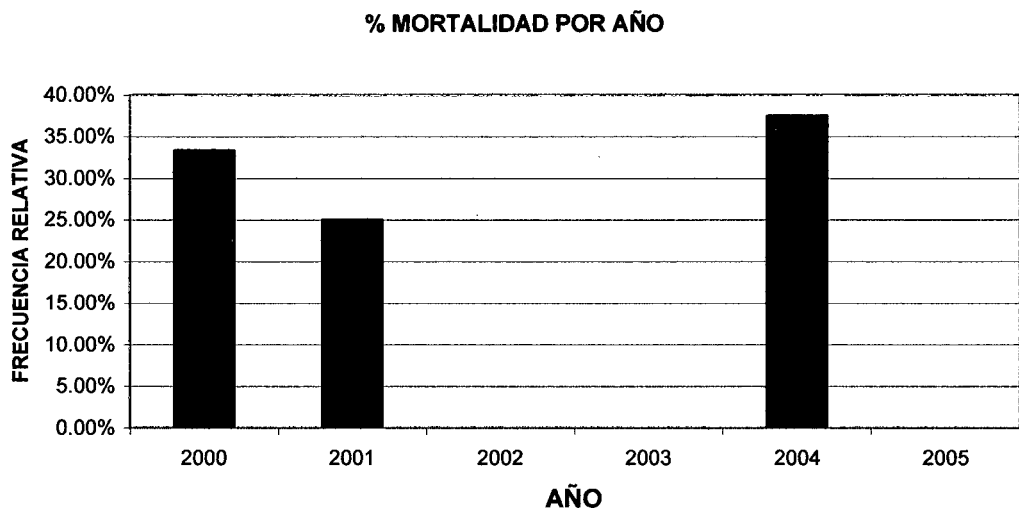
CUADRO 20: " INCIDENCIA DE MORTALIDAD POR AÑO EN PACIENTES < 2 AÑOS INTERVENIDOS QUIRÚRGICAMENTE POR OBSTRUCCIÓN INTESTINAL EN EL HNSEB DE LA CIUDAD DE LIMA DEL AÑO 2 000 – 2 005 " .

AÑO	INTERVENCIÓN QUIRÚRGICA POR OBSTRUCCIÓN INTESTINAL <2 AÑOS		FALLECIDOS	
	No	%	No	%
2000	3	100	1	33.33%
2001	4	100	1	25.00%
2002	4	100	0	0.00%
2003	7	100	0	0.00%
2004	8	100	3	37.50%
2005	5	100	0	0.00%
TOTAL	31	100	5	16.13%

Fuente : Historias Clínicas archivo HNSEB

Se observa en este cuadro que la mayor mortalidad se dio en el año 2 004 con un 37.50%(3) de 8 intervenciones quirúrgicas por Obstrucción Intestinal en menores de dos años, seguida de un 33.33%(1) de 3 pacientes intervenidos en el año 2 000 y después un 25.00%, también representa un caso pero de 4 pacientes operados en el año 2 001.

GRÁFICO 20: " INCIDENCIA DE MORTALIDAD POR AÑO EN PACIENTES < 2 AÑOS INTERVENIDOS QUIRÚRGICAMENTE POR OBSTRUCCIÓN INTESTINAL EN EL HNSEB DE LA CIUDAD DE LIMA DEL AÑO 2 000 – 2 005 " .



CUADRO 21: “ CAUSA DE MORTALIDAD EN PACIENTES < DE 2 AÑOS INTERVENIDOS QUIRÚRGICAMENTE POR OBSTRUCCIÓN INTESTINAL EN EL HOSPITAL NACIONAL SERGIO E. BERNALES DE LA CIUDAD DE LIMA AÑO 2 000 – 2 005 “ .

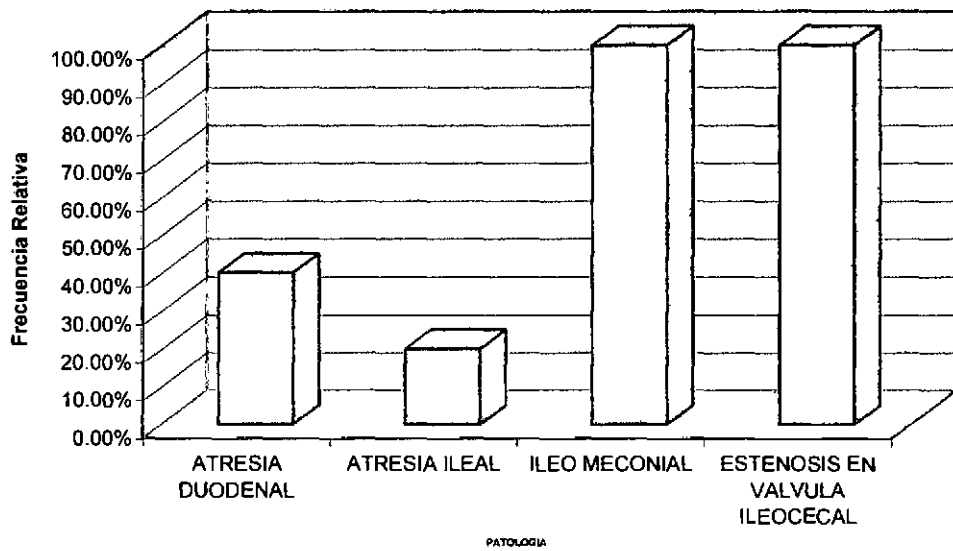
TIPO DE PATOLOGÍA DE OBSTRUCCIÓN INTESTINAL	TOTAL	NÚMERO DE FALLECIDOS	% DE MORTALIDAD	COMPLICACIONES POSTOPERATORIAS
ATRESIA DUODENAL	5	2	40.00%	S + IP
ATRESIA ILEAL	5	1	20.00%	S + INF.H.O.
ÍLEO MECONIAL	1	1	100.00%	S + INF.H.O.+ IP + Ad.
ESTENOSIS EN VÁLVULA ILEOCECAL	1	1	100.00%	S + INF.H.O.+ EV.
	12	5	16.13%	

Fuente : Historias Clínicas archivo HNSEB

S	:	Sepsis
IP	:	Íleo prolongado
Inf. H.O	:	Infección de herida operatoria
Ad.	:	Adherencias
Ev.	:	Evisceración

Se observa en este cuadro que de la totalidad 31(100%), hay 5 casos de muerte de los cuales son 2 que corresponden al 40% de las Atresias Duodenales y presentaron como complicación operatoria sepsis más íleo prolongado y los 3 restantes tuvieron diagnósticos y complicaciones diferentes.

GRÁFICO 21: “ MORTALIDAD EN LOS DIFERENTES TIPOS DE OBSTRUCCIÓN INTESTINAL EN PACIENTES< DE 2 AÑOS INTEVENIDOS QUIRÚRGICAMENTE POR OBSTRUCCIÓN INTESTINAL EN EL HNSEB DE LA CIUDAD DE LIMA DEL AÑO 2000-2005“ .



Fuente : Historias Clínicas archivo HNSEB

CUADRO 22: “ NUTRICIÓN PARENTERAL Y MORTALIDAD OPERATORIA EN PACIENTES < 2 AÑOS INTERVENIDOS QUIRÚRGICAMENTE POR OBSTRUCCIÓN INTESTINAL EN EL HNSEB DE LA CIUDAD DE LIMA DEL AÑO 2 000 – 2 005 “

NUTRICIÓN PARENTERAL	FALLECIDO		TOTAL
	SI	NO	
SI	5(33.33%)	10(66.67%)	15
NO	0%	16(100.00%)	16
	5(16.13%)	26(83.87%)	31

Fuente : Historias Clínicas archivo HNSEB

X² P=0.01167

Test exacta de Fisher P=0.01767

Los pacientes sometidos a nutrición parenteral tienen mayor porcentaje de mortalidad que los pacientes que no necesitaron de esta nutrición teniendo un

p = 0.01767 para el test exacta de Fisher.

CUADRO 23: “ SEPSIS Y MORTALIDAD OPERATORIA EN PACIENTES < 2 AÑOS INTERVENIDOS QUIRÚRGICAMENTE POR OBSTRUCCIÓN INTESTINAL EN EL HNSEB DE LA CIUDAD DE LIMA DEL AÑO 2 000 – 2 005 “

SEPSIS	FALLECIDOS		TOTAL
	SI	NO	
SI	5(23.80%)	16(76.19%)	21
NO	0%	10(100.00%)	10
	5(16.13%)	26(83.87%)	31

Fuente : Historias Clínicas archivo HNSEB

Los pacientes que desarrollan sepsis tienen mayor mortalidad (23.8%) que los que no la desarrollan pero esta diferencia no fue estadísticamente significativa con un $p=0.092$

CAPÍTULO V
DISCUSIÓN Y COMENTARIOS

CAPÍTULO V

DISCUSIÓN Y COMENTARIOS

Los resultados que se obtuvo en este trabajo conlleva a desarrollar la siguiente discusión .

Se observa en el cuadro 1 en relación al número total de casos por año y sexo que de la totalidad 31(100%) la mayoría se presentó en el año 2004 en número de 8 (25.81%); en ese año se contó con 5 693 recién nacidos en el HNSEB, seguido por el año 2003 donde se obtuvo 7 (22.58%) registrándose en ese año 5 272 recién nacidos asimismo se observa que en los primeros años hubo menos casos, hecho que se podría atribuir a que el personal capacitado era muy limitado al contar con un solo especialista en área y no contar con una unidad de cuidados intensivos neonatales que atiende cualquier tipo de complicación que podrían tener en la intervención quirúrgica y por ende el paciente pudiese necesitar un cuidado especializado; a partir del año 2 003 recién llegaron al HNSEB 3 cirujanos pediatras asimismo la población de recién nacidos ha ido incrementándose cada año a partir del 2 001. En relación al sexo : 24(77.42%) son del sexo masculino y 7(22.58%) del sexo femenino. Asimismo la Estenosis Hipertrófica de Píloro es más frecuente en el sexo masculino.(13).

En el cuadro 2, se aprecia que de la totalidad 31(100%) de las patologías quirúrgicas por obstrucción intestinal la mayoría corresponde a Estenosis Hipertrófica dePíloro en número de 10 (32.26%) contándose en 6 años con 31 057 recién nacidos en el HNSEB correspondiéndole una incidencia de 3 cada 10,000 recién nacidos la incidencia de esta patología no coincide con el artículo que publicó el cirujano pediatra Ricardo Diez García(1 por cada 500 recién nacidos). La Atresia Duodenal: 5 (16.13%) le corresponde una incidencia de 1 cada 6000 recién nacidos a diferencia de otro estudio del Hospital Nacional CASE-EsSalud de Arequipa(2003) donde se publicó la incidencia de Atresia Duodenal de 1 por cada 10 000 nacidos vivos. La Atresia lleal tiene el mismo número de casos: 5 (16.13%) con una incidencia de 1 cada 6000 recién nacidos a diferencia de otros autores (25) donde afirman que la incidencia es 1 cada 5000 recién nacidos vivos.

En el cuadro 3 se observa que la mayoría de los pacientes con patologías quirúrgicas por Obstrucción Intestinal tenían como lugar de procedencia el distrito de Comas-Lima registrándose 22 casos que representa el 70.97% seguido por el distrito de Carabayllo-Lima: 7 (22.58%) y 2 casos que tuvieron como procedencia el departamento de San Martín; hecho que se puede atribuir a que el establecimiento sirve como Hospital de referencia de este Departamento y además la ubicación del Hospital Sergio E. Bernales se encuentra en el distrito de Comas .

Cuadro 4, que de la totalidad 31(100%), la mayoría de los pacientes fueron productos de parto a término en número de 29 (93.55%), contando con sólo 1 caso de parto pretérmino (3.23%) correspondiente a Íleo Meconial y 1 caso de parto post término (3.23%) que corresponde a Malrotación Intestinal más Hernia Diafragmática Izquierda (3.23%). Sin embargo se puede notar que las atresias no se relacionaron con partos pretérminos a diferencia de un estudio (28) donde se la relaciona con Polihidramnios (48%) y por ende con partos pretérminos.

En el cuadro 5, se observa que de la totalidad 31 (100%), sólo 9(29.03%) pacientes tuvieron como única complicación materna al Polihidramnios de los cuales 6 fueron del sexo masculino y 3 del sexo femenino, se encontró 9 casos de Polihidramnios es decir un 29.03% de los 31 casos; en cuanto a las atresias, éstas se presentaron en número de 11 en este estudio y 4 (44.44% de las atresias) corresponden a Atresia Duodenal, además se aprecia que de 5 casos de Atresia Duodenal el 80.00% presentó Polihidramnios porcentaje distinto al estudio llevado en la ciudad de Arequipa en el año 2003 (28) que relacionan a esta patología con el Polihidramnios en un 48%. Asimismo en el presente estudio se registró 4 pacientes con antecedente de Polihidramnios de 5 casos de Atresia Ileal es decir el 80 % de este tipo de atresia y un 44.44% con respecto a todas las atresias lo cual es mucho mayor a lo descrito por otros autores(25) donde describen esta relación en un 15%. También se aprecia que el único caso de

Atresia Yeyunal que tuvimos estuvo asociado a esta complicación es decir el 100%.

Entonces en este estudio se observó que las atresias guardan relación con el Polihidramnios en un 81.81%

En el cuadro 6, se observa que de la totalidad 31 (100%), la mayoría de las patologías quirúrgicas por obstrucción intestinal corresponde a los pacientes del grupo etéreo: menor e igual a 1 semana en número de 14 que representa el 45.16%, que corresponden a patologías como las atresias(11), un caso de Malrotación Intestinal más Hernia Diafrámática Izquierda, un caso de NEC III y un caso de Íleo Meconial; el siguiente grupo etéreo en frecuencia, son los pacientes de 8 días a un mes en número de 7 (22.58%).

Se observa en el cuadro 7, que de la totalidad 31 (100%) de las patologías quirúrgicas por Obstrucción Intestinal sólo 2 (6.45%) pacientes presentaron malformaciones asociadas las cuales fueron de tipo cardiaca en número de 1 que equivale al 20.00% de las Atresias Duodenales y el 3.23% de las 31 patologías obstructivas efectivamente este tipo de atresia se relacionan con las malformaciones de tipo cardiaco, Síndrome de Down (40-46%) y Atresias Esofágicas(28). La otra malformación asociada de este estudio fue la Hernia Diafrágmatica Izquierda también en número de 1 (100.00%) de la Malrotación Intestinal y también corresponde al 3.23% de los 31 casos(100%).

Se aprecia en el cuadro 8, que de la totalidad de patologías quirúrgicas por Obstrucción Intestinal 31 (100%) la mayoría de estos pacientes presentaron como tiempo de enfermedad entre 1 a 7 días en número de 20 (64.52%) esto también ha dependido del tipo de Obstrucción Intestinal que se ha registrado en este estudio como son las atresias (11casos), Invaginación Yeyuno-Ileal (2 casos), Quiste de Mesenterio Gigante de Colon Sigmoides (1caso), NEC III (1caso), Íleo Meconial (1caso) y Estenosis Hipertrófica de Píloro (4casos) ésta última patología a diferencia de las anteriores puede tener aún más tiempo de enfermedad por pertenecer al grupo de las estenosis las cuales tienen más días como tiempo de enfermedad como el resto de las patologías obstructivas de carácter estenótico.(14 y 25)

Se observa en el cuadro 9, que de la totalidad 31 (100%), todos presentaron vómitos, distensión abdominal en número de 27 (87.10%), residuo gástrico en número de 23 (74.19%), ausencia meconio en número de 11 (35.48%) y disnea: 1 (3.23%) este último síntoma se presentó como único síntoma en la patología Malrotación Intestinal con Hernia Diafragmática Izquierda; por lo tanto según este estudio en todo neonato o lactante que presente vómitos persistentes se tiene que sospechar en Obstrucción Intestinal y no necesariamente se encontrará siempre distensión abdominal.

Esta signología es similar en frecuencia a lo descrito en un estudio realizado en el Hospital Las Mercedes(Chiclayo) en el año 2003(20).

Se observa en el cuadro 10, que de la totalidad 31 (100%) de patologías quirúrgicas por Obstrucción Intestinal la mayoría en su hemograma presentó leucocitosis con desviación izquierda en número de 20 (64.51%) y el resto 11(35.49%) hemograma normal entonces con los datos del presente trabajo se aprecia que más del 50% presentaron un hemograma anormal traducida en un proceso infeccioso agudo de sospecha bacteriana similar al estudio realizado en el Hospital Las Mercedes(Chiclayo) en el año 2003(20).

En el cuadro 11, se observa que de las 30 patologías que sería en ese cuadro el 100% (no se incluyó la Malrotación intestinal con Hernia diafragmática izquierda); 10 (33.33%) presentaron en placa radiográfica de abdomen simple una burbuja que corresponde a la Estenosis Hipertrófica de Píloro, dos burbujas 7(23.33%) a las Atresias Duodenales(27) y Suboclusiones por Bandas de Ladd más Malrotación y mayor de dos burbujas 13 (43.33%) ocupada por el resto de las patologías quirúrgicas por Obstrucción Intestinal; entonces se ve que la radiografía de abdomen simple sirve de mucha ayuda para el diagnóstico de estos tipos de patologías obstructivas, puesto que se aprecia que en todos los casos presentan alguna alteración en su placa radiográfica así mismo se aprecia que la presencia de más de dos burbujas es una de las alteraciones mas frecuentes encontradas en este estudio

Se observa en el cuadro 12, que a determinada patología quirúrgica por Obstrucción Intestinal se le realiza la misma técnica quirúrgica ya que se evidencia a las 10 Estenosis Hipertrófica de Píloro con la misma técnica quirúrgica al igual que a las 5 atresias duodenales con el mismo tipo de operación, lo mismo sucedió con las 5 Atresias Ileales, las 2 Invaginaciones Yeyuno- Ileales y las 2 Suboclusiones Duodenales X Bandas de Ladd + Malrotación; por lo que se ve que en este Hospital los cirujanos pediatras tienen un protocolo a seguir en cuanto al tipo de técnica quirúrgica a realizar frente a dicha patología obstructiva; sin embargo esta misma característica no se encuentra en otros estudios consultados donde se encuentra diferentes técnicas quirúrgicas para una misma patología obstructiva como lo encontrado en un estudio(26).

En el cuadro 13 y 14 se observa que de la totalidad 31 (100%) casi todas las patologías quirúrgicas por obstrucción intestinal fueron manejadas con antibióticos tanto en el pre y post operatorio, a excepción de la Estenosis hipertrófica de píloro que en número de 4 (40%) de 10 (100%), no recibieron antibioticoterapia ni en el pre ni post operatorio y el resto 6 (60%) sí. Además se observa que la mayoría de medicación antibiótica en el preoperatorio es con Penicilina más Aminoglucósido (Ampicilina+Amikacina) en número de 25(92.59%) seguido de Cefalosporina en número de 2 (7.41%). En el tratamiento después de la intervención quirúrgica se aprecia que 27(87.10%) utilizó como tratamiento antibiótico la combinación:

Cefalosporina+Aminoglucósido y Metronidazol en número de 14 (51.85%) seguido de Cefalosporina+Aminoglucósido en número de 4(14.81%).

En el cuadro 15, presentaron bajo peso que se tradujo en desnutrición aguda por lo cual automáticamente tuvieron que recibir nutrición parenteral; como se ve la adición de un paciente fue quien determinó un índice menor al 50% exactamente 48.39% esto se traduce que 15 pacientes presentaron desnutrición aguda constituyéndose ésta en un índice muy alto de desnutrición esto se explicaría por las condiciones clínicas de los pacientes ya que las patologías obstructivas son un condicionante para la inadecuada nutrición del lactante(31)

Se observa en el cuadro 16, que de la totalidad 31 (100%), la mayoría de los pacientes con estas patologías quirúrgicas por obstrucción intestinal presentaron 8(25.81%) casos una estancia hospitalaria post operatoria comprendida entre los 14 y 16 días debido a la complicación post operatoria como el íleo prolongado y a ello también se le agrega la corrección de la desnutrición aguda; seguido de una estancia menor a 4 días que corresponde a la patología Estenosis hipertrófica de píloro en número de 7 que representa el 22.58% y en este mismo porcentaje está la estancia hospitalaria de 8 a 10 días ya sea por la sepsis y/o por la corrección de la desnutrición aguda .

En el cuadro 17, se observa que de la totalidad 31 (100%), la mayoría de las patologías quirúrgicas por obstrucción intestinal presentaron complicaciones post operatorias en número de 22 (70.97%) y 9 (29.03%) no presentaron ninguna complicación post operatoria de los cuales 8 corresponden a Estenosis hipertrófica de píloro y 1 a Malrotación intestinal más Hernia diafragmática izquierda. Por lo que se afirma que en este Hospital Nacional al paciente que se intervendrá por Estenosis hipertrófica de píloro tendrá sólo un 20% de probabilidad de presentar una complicación operatoria como la sepsis el cual tiene un buen pronóstico. Además que de los 22 pacientes 21 (67.74%) presentaron sepsis seguida de íleo prolongado en número de 12 (38.71%); estos hallazgos coinciden con otro estudio realizado en relación a la sepsis (20).

En el cuadro 18, se observa que de la totalidad 31(100%), la mayoría de los pacientes con estas patologías quirúrgicas por Obstrucción Intestinal tuvieron como condición de alta: curado en número de 16 (51.61 %), seguido de la condición de alta: mejorado 8(25.81 %) por la presencia de desnutrición aguda; además hubo 2 pacientes que representa el 6.45% que se fueron en condición de transferidos por tener múltiples complicaciones además que tenían como común denominador a la desnutrición resultados que coinciden con estudio realizado en Chile desde 1 991 hasta el año2 001(26).

Se aprecia en el cuadro 19 y 20 que de la totalidad 31(100%), hubo 5 muertes (16.13%) mortalidad similar al estudio realizado en Chile(26), y en el cuadro 20 se observa que la mayor incidencia de mortalidad se presentó en el año 2 004 con un 37.50%(3) de 8 intervenciones quirúrgicas por Obstrucción Intestinal en menores de dos años, seguida de un 33.33%(1) de 3 pacientes intervenidos en el año 2 000 y después un 25.00%, también representa un caso pero de 4 pacientes operados en el año 2 001. Mientras que en el cuadro 21 observamos la causa de mortalidad operatoria en los diferentes tipos de Obstrucción Intestinal que fueron en número de 5(16.13%) con su representación gráfica de mortalidad en los diferentes tipos de Obstrucción Intestinal, de los 5 fallecidos, 2 corresponden al 40% de las Atresias Duodenales los cuales presentaron como complicación operatoria sepsis más íleo prolongado además de la desnutrición aguda y los 3 restantes tuvieron distintos diagnósticos: Atresia Ileal, Íleo Meconial y Estenosis en válvula ileocecal cada una de ellas con distintas complicaciones pero con dos mismos común denominador que es la sepsis y la desnutrición; también se puede rescatar que de todas las Estenosis Hipertrófica de Píloro: 10(32.26%) ningún paciente falleció(26 y 27).

En el cuadro 22, se observa una relación significativa de la mortalidad con la nutrición parenteral según el Test de Fisher con un valor de $p = 0.01767$ obtenida a través del sistema EPI INFO. Mientras que en el cuadro 23 se aprecia que los pacientes que desarrollaron sepsis tienen mayor mortalidad que las que no la desarrollaron pero sin embargo esta relación

sepsis-mortalidad no estadísticamente significativa ya que el sistema EPI
INFO expulsó un valor de $p = 0.092$.

CAPÍTULO VI
CONCLUSIONES

CAPÍTULO VI

CONCLUSIONES

1. La incidencia de Obstrucción Intestinal de patología quirúrgica en menores de dos años del HNSEB de la ciudad de Lima del año 2 000 – 2 005 fue de 31(100%) de una población de 31 059(recién nacidos del año 2 000 – 2 005 y 2 pacientes más procedentes del departamento de San Martín).
2. La Estenosis Hipertrófica de Píloro, Atresia Duodenal y Atresia Ileal fueron las causas de Obstrucción Intestinal más frecuentes; la primera causa con 32.26% y la segunda y tercera causa 16.13% cada una de ellas.
3. La principal complicación fue la sepsis en un 67.54%, seguida de íleo prolongado (38.71%) e infección de herida operatoria (9.68%).
4. La nutrición parenteral se utilizó en 15(48.39%) pacientes. Los pacientes sometidos a nutrición parenteral en un 33.33% tuvieron mayor mortalidad que los pacientes que no la necesitaron (0%) siendo esta diferencia estadísticamente significativa($p=0.01767$).
5. Los pacientes que desarrollaron sepsis tuvieron mayor mortalidad (23.80%) que los que no la desarrollaron (0%) pero esta diferencia no fue estadísticamente significativa ($p=0.092$).
6. La mortalidad operatoria fue de 16.13% siendo la principal causa la sepsis, además ningún paciente con Estenosis Hipertrófica de Píloro.

7. El sexo masculino fue el más predominante en estas patologías obstructivas de carácter quirúrgico.
8. La mayoría de los pacientes fueron productos de parto a término con un 93.55%.
9. El antecedente de Polihidramnios fue la única complicación materna que tuvieron estos pacientes específicamente en las atresias con un 29.03%.
10. En toda la serie se presentaron sólo dos malformaciones asociadas; 1 de tipo cardiaca correspondiente a Atresia Duodenal y 1 Hernia Diafragmática Izquierda a Malrotación Intestinal.
11. El 100% de los pacientes presentaron vómitos seguido de distensión abdominal en un 87.10% y ausencia de meconio en un 35.48%.
12. Todos los pacientes presentaron una radiografía de abdomen simple anormal con 1,2 y mayor de 2 burbujas en determinadas patologías.
13. Las principales operaciones fue la Píloromiotomía para la Estenosis Hipertrofica de Píloro y las Anastomosis L-L fueron para las Atresias Duodenales, Ileales y Yeyunales respectivamente.
14. La medicación antibiótica en el pre operatorio fue la Ampicilina más Amikacina y en el post operatorio fue la Ceftriaxona más Amikacina y más Metronidazol.

CAPÍTULO VII
RECOMENDACIONES

CAPÍTULO VII

RECOMENDACIONES

1. En cuanto a la confección de las historias clínicas indagar sobre el antecedente de complicación materna como el Polihidramnios ya que según este estudio en el HNSEB se relaciona con las atresias en un 81.82%.
2. Interrogar la cronología de los vómitos porque no necesariamente hay distensión abdominal para la sospecha de esta patología por lo tanto una radiografía de abdomen simple siempre apoyará en el descarte del diagnóstico de estas patologías e impedir así la aparición de desnutrición aguda.
3. La ecografía prenatal mostrará una imagen en doble quiste similar a la imagen de doble burbuja mostrada en la radiografía simple de abdomen antes del nacimiento del paciente con Atresia Duodenal, por lo tanto el trabajo en equipo con los ginecólogos se detectará el diagnóstico de este tipo de atresia en el momento oportuno.
4. Capacitar a los Centros de Salud para llegar a la sospecha del diagnóstico oportuno de estas patologías y así recién transferirlos a determinado hospital para concluir los respectivos estudios.
5. Que los cuidados de esterilización de la sala de operaciones deberían tener más prioridad para con los pacientes menores de dos años antes de ser intervenidos quirúrgicamente.

BIBLIOGRAFÍA

1. Anestesiología Latina
http://www.prodigyweb.net.mx/galaxis/valoracion_pediátrico.htm
2. Ashcraft-Holder. Cirugía pediátrica. Editorial Interamericana-Mcgraw-Hill, 1995.pp: 329-339
3. Atresia <http://www.definicion.org/atresia>
4. Bebe sano Domingo 15 de Diciembre 2002. Actualizada 05/05/2004 <http://www.geocities.com/bebesano/lactante1.html>
5. Bebe sano Domingo 15 de Diciembre 2002. Actualizada 05/05/2004 <http://www.geocities.com/bebesano/neo1.html>
6. Berdon w. The diagnosis of malrotation and volvulus in the older child and adult. A trap for radiologist. Pediatric radiology 1995; 25:101-103.
7. Bernardo Rivera Muñoz, Clínicas Pediátricas de Norteamérica, Mcgraw-Hill. Mexico 1999.
8. Center for Maternal & Infant Health ©2002
http://mombaby.org/PDF/letterheadJejAtresia12701_sp.pdf
9. Center for Maternal & Infant Health ©2002
<http://www.Patients, Families and Visitor Atresia Yeyunal.htm>

10. De Michans. Cirugía. Editorial Ateneo. Argentina. 1997.
11. Enfermedad de Hirschsprung
<http://members.tripod.cl/atapiar/cirneonat/digestivas.htm>
12. Estenosis es.wikipedia.org/wiki/Estenosis
13. Estenosis hipertrófica de píloro. Dr. Ricardo Diez García
especialista en Cirugía Pediátrica. Actualizada en el 2004

<http://www.saludinfantil.com/ehp.htm>
14. Estenosis hipertrófica de píloro

<http://www.tupediatra.com/temas/tema141.htm>
15. Incidencia página modificada por última vez a las 18:01 10 ene
2006.

<http://es.wikipedia.org/wiki/Incidencia>
16. Intestino es.wikipedia.org/wiki/Intestino
17. Manejo de las Urgencias Quirúrgicas en el Recién nacido Dr.
Julio Nazer Herrera Edición Servicio Neonatología Hospital
Clínico Universidad de Chile 2003.

<http://www.redclinica.cl/html/archivos/31.pdf>

18. McLatchie GR. Oxford. Manual de Cirugía Clínica. Madrid, Ediciones Médicas Folium. 1995.
19. Medlineplus Actualizada al 06 enero 2006
<http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/article/000970.htm>
20. Mercado centurión Porfirio J. Tesis Patología Quirúrgica Neonatal del Hospital Regional Docente "Las Mercedes" Chiclayo aspectos de la Morbimortalidad. Chiclayo- Perú. Universidad Nacional Mayor de San Marcos 2001
21. Morbilidad ® Copyright 2004 Servicios de Salud de Sinaloa.
<http://www.ssasin.gob.mx/Estadisticas/Morbilidad/morbilidad.htm>
22. Mortalidad ® Copyright 2004 Servicios de Salud de Sinaloa.
http://www.inec.gov.ec/interna.asp?inc=gl_glosario&idGlosario=19
23. Patología quirúrgica
http://www.healthsystem.virginia.edu/UVAHealth/adult_path_sp/surg.cfm
24. Quirúrgica. Méjico DF, Editorial Interamericana, S.A., 1991, pp 936-945

25. Revista Médica Chilena pediatr. v.71 n.5 Santiago set. 2000
Enterocolitis necrotizante. Febrero:2006
http://www.prematuros.cl/webfebrero06/enterocolitis_necrotizante_probioticos.htm
26. Revista Médica Chilena año 2003 "Malformaciones congénitas del sistema digestivo Maternidad Hospital Clínico de la Universidad de Chile 1999-2001" Pág. 190-196
http://www.malformaciones_congenitas_del_sist.digestivo.htm
27. Romero Torres R. Tratado de Cirugía. Editorial Interamericana. México. 2000.
28. R. Scott Jones M.D. Obstrucción intestinal. En Sabiston, DC: Tratado de Patología
29. Sabiston. Tratado de Patología quirúrgica. Editorial Interamericana. México. 1991.
30. Sociedad Peruana de Obstetricia y Ginecología Diagnóstico Ultrasonográfico Prenatal y manejo de Atresias combinadas Duodenal y Esofagica con Fístula Traqueoesofágica Hospital Nacional "CASE" EsSalud Arequipa Ginecología y Obstetricia Ginecol. Obstet. (Perú) 2003
http://sisbib.unmsm.edu.pe/BVRevistas/ginecologia/vol49_n1/diagn%C3%B3stico.htm
31. Técnicas De Cirugía Pediátrica D.Pellerin Toray-Masson, S. A. Barcelona. 1991.

ANTIBIÓTICOS: A. PROFILÁCTICO

B. TRATAMIENTO

1.....

1.....

2.....

2.....

19.-DIAGNÓSTICO PREOPERATORIO:

OBSTRUCCIÓN INTESTINAL

SI NO

ESTENOSIS PILORICA HIPERTROFICA

SI NO

ATRESIAS:

DUODENALES

SI NO

YEYUNALES

SI NO

ILEALES

SI NO

COLONICAS

SI NO

ANORECTALES

SI NO

OTRAS

20.-DIAGNÓSTICO POSTOPERATORIO:

ESTENOSIS PILORICA HIPERTROFICA

SI NO

ATRESIA DUODENAL

SI NO

ATRESIA YEYUNAL

SI NO

ATRESIA ILEAL

SI NO

ATRESIA COLONICA

SI NO

ATRESIA ANORECTAL

SI NO

ESTENOSIS DUODENAL

ESTENOSIS YEYUNAL

ESTENOSIS ILEAL

MALROTACION INTESTINAL

OTRAS

21.-Operación realizada :

22.-COMPLICACIONES POST-OPERATORIAS:

SEPSIS	SI	NO
INFECCIÓN DE HERIDA OPERATORIA	SI	NO
ILEO PROLONGADO	SI	NO
OBSTRUCCIÓN INTESTINAL	SI	NO
FISTULA ENTEROCUTANEA	SI	NO
ADHERENCIAS	SI	NO
DEHISCENCIA ANOSTOMOTICA	SI	NO
DESNUTRICION AGUDA	SI	NO
ASPIRACIÓN – NEUMONÍA	SI	NO
ITU	SI	NO

23.- NUTRICION PARENTERAL

RECIBIERON	SI	NO
NO RECIBIERON	SI	NO

24.- TIEMPO DE ESTADIO POSTOPERATORIO DIAS

25.-CONDICIONES DEL ALTA :

REQUIERE OTRA OPERACIÓN	SI	NO
MEJORADO	SI	NO
CURADO	SI	NO

IGUAL	SI	NO
TRANSFERENCIA	SI	NO
ALTA VOLUNTARIA	SI	NO
FALLECIDO	SI	NO

26.-MORTALIDAD CAUSA:

INFECCIOSAS	SI	NO
METABOLICAS	SI	NO
QUIRÚRGICAS	SI	NO