



**UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
CARRERA DE MEDICINA**

TEMA:

Prevalencia de malformaciones congénitas gastrointestinales en neonatos de la UCIN del Hospital del Niño Dr. Francisco De Icaza Bustamante desde mayo del 2022 a mayo del 2023.

AUTORES

Buenaño Proaño Juan Pablo

Reyes Ortiz Miguel Ángel

**Trabajo de titulación previo a la obtención de título de
MÉDICO**

TUTORA:

Dra. Sánchez Piedrahita, Kira

Guayaquil, Ecuador

2024



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

CARRERA DE MEDICINA

CERTIFICACIÓN

Certificamos que el presente trabajo de titulación fue realizado en su totalidad **por Buenaño Proaño Juan Pablo y Reyes Ortiz Miguel Ángel** como requerimiento para la obtención del título de **MEDICO**

TUTOR (A)

f. _____

Sánchez Piedrahita, Kira

DIRECTOR DE LA CARRERA

f. _____



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

CARRERA DE MEDICINA

DECLARACIÓN DE RESPONSABILIDAD

Nosotros, Buenaño Proaño Juan Pablo y Reyes Ortiz Miguel Ángel

DECLARAMOS QUE:

El Trabajo de Titulación, **Prevalencia de malformaciones congénitas gastrointestinales en neonatos de la UCIN del Hospital del Niño Dr. Francisco De Icaza Bustamante desde mayo del 2022 a mayo del 2023** previo a la obtención del título de **Médico**, ha sido desarrollado respetando derechos intelectuales de terceros conforme las citas que constan en el documento, cuyas fuentes se incorporan en las referencias o bibliografías. Consecuentemente este trabajo es de nuestra total autoría.

En virtud de esta declaración, me responsabilizo del contenido, veracidad y alcance del Trabajo de Titulación referido.

Guayaquil, 15 de mayo de 2024

LOS AUTORES

f. _____

Buenaño Proaño Juan Pablo

f. _____

Reyes Ortiz Miguel Ángel



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

MEDICINA

AUTORIZACIÓN

Nosotros, Buenaño Proaño Juan Pablo y Reyes Ortiz Miguel Ángel

Autorizamos a la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil a la **publicación** en la biblioteca de la institución del Trabajo de Titulación, **Prevalencia de malformaciones congénitas gastrointestinales en neonatos de la UCIN del Hospital del Niño Dr. Francisco de Icaza Bustamante desde mayo del 2022 a mayo del 2023**, cuyo contenido, ideas y criterios son de nuestra exclusiva responsabilidad y total autoría.

Guayaquil, 15 de mayo de 2024

AUTORES:

f. _____

Buenaño Proaño Juan Pablo

f. _____

Reyes Ortiz Miguel Ángel

Reporte URKUND



INFORME DE ANÁLISIS
magister

Prevalencia de malformaciones congénitas gastrointestinales en neonatos de la UCIN del Hospital del Niño Dr. Francisco De Icaza Bustamante desde mayo del 2022 a mayo del 2023.



Nombre del documento: TESIS JUAN PABLO Y MIGUEL.docx
ID del documento: 4b828a6aa6081cac5ad96e78c93746bd1b0e4693
Tamaño del documento original: 364 kB
Autores: Juan Pablo Buenaño Proaño, Juan Pablo Buenaño Proaño, Miguel Angel Reyes Ortiz

Depositante: Juan Pablo Buenaño Proaño
Fecha de depósito: 2/5/2024
Tipo de carga: url_submission
fecha de fin de análisis: 2/5/2024

Número de palabras: 12.234
Número de caracteres: 81.905

Ubicación de las similitudes en el documento:



Fuentes de similitudes

Fuentes principales detectadas

N°	Descripciones	Similitudes	Ubicaciones	Datos adicionales
1	www.medigraphic.com https://www.medigraphic.com/pdf/revmedicocian/rev-2012/mc125j.pdf#i=1&ex=El diagnóstico de... 13 fuentes similares	9%		Palabras idénticas: 9% (1104 palabras)
2	scielo.sld.cu Guía de Práctica Clínica en atresia esofágica http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75312022000300009&lng=es&base=ma... 1 fuente similar	8%		Palabras idénticas: 8% (954 palabras)
3	www.scielo.sa.cr Malrotación intestinal: estudio comparativo entre hallazgos clín... http://www.scielo.sa.cr/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1409-0090199900100035 1 fuente similar	7%		Palabras idénticas: 7% (850 palabras)
4	revistamedicasinergia.com ESTENOSIS_HIPERTR_FICA_DE_P_LORO https://revistamedicasinergia.com/index.php/revista/article/download/151/374/trm=1 6 fuentes similares	6%		Palabras idénticas: 6% (689 palabras)
5	TESIS. tercer avance Ayón-Leyton.docx Tesis tercer avance #10a7 El documento proviene de mi biblioteca de referencias 33 fuentes similares	3%		Palabras idénticas: 3% (354 palabras)



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

CARRERA DE MEDICINA

TRIBUNAL DE SUSTENTACIÓN

f. _____

DOCENTE

f. _____

DOCENTE

f. _____

DOCENTE

AGRADECIMIENTO

Agradezco a Dios por todo lo que me ha dado hasta el día de hoy, por la vida, mi familia y las oportunidades que me ha presentado a lo largo de mi camino.

A mis padres, Fernando Buenaño y Paulina Proaño, por su amor infinito, por todas las cosas que hicieron y siguen haciendo por mí, por las enseñanzas que me han convertido en una gran persona para con todos los que me rodean, por todos los regaños y los permisos negados para que entendiera que las responsabilidades son prioridad en la vida, gracias por siempre estar apoyándome y evitar que me rindiera.

A mis hermanos, José y Emilio Buenaño, que siempre me apoyaron en todo lo que necesite, gracias por ser quienes me entendían cuando sufría por una mala nota o por problemas sentimentales, gracias por esas charlas a la madrugada o el simple “tú puedes ñaño”, que me revivía para seguir y no dejarme caer. Aunque no estemos todos juntos, los 3 sabemos que siempre nos apoyaremos siempre en cualquier cosa que nos solicitemos. Los amo hermanos.

A mi pareja Nicole Fierro, por ser mi mejor amiga y compañera en este camino llamado vida, gracias por siempre estar para mí, por “obligarme” a vivir experiencias que sin su influencia nunca me hubiera atrevido a experimentar, gracias por tu apoyo incondicional a pesar de las diferencias que se presentaban en distintos momentos, espero poder ayudarte tanto como tu lo has hecho conmigo.

A mis amistades que siempre estuvieron para un día de relax, para una escapada que nos reiniciaba la vida y nos daba ganas de seguir trabajando, gracias por no dejar que me quede encerrado en casa frustrado y sin ganas de nada. A mis profesores que siempre me dieron las claves para superar esta difícil carrera, gracias por aportar a mi crecimiento personal y profesional. Especial agradecimiento a mi tutora en este trabajo de titulación, la Dra. Kira Sánchez que me aceptó a mí y a mi compañero cuando no era su obligación, gracias por guiarnos y ayudarnos en todo lo que le solicitamos, nunca podremos pagarle por todo lo que ha hecho por nosotros.

Me siento profundamente agradecido con todos quienes han aportado con un granito de arena en mi vida para formar a esta persona que hoy escribe estas palabras con mucho sentimiento.

Juan Pablo Buenaño Proaño

AGRADECIMIENTO

En primer lugar, agradezco a Dios por la vida y las oportunidades que ha puesto en mi camino, así como la fortaleza que hallé en él a lo largo de la carrera.

A mis padres, Gina Alexandra Ortiz Veliz y Miguel Ángel Reyes Morán por su amor incondicional, apoyo constante, por los innumerables sacrificios que hicieron por mí, por los valores inculcados que me definen como persona actualmente, gracias por ser mi fortaleza y por creer en mí incluso cuando yo dudaba de mí mismo. Infinitamente agradecido con ambos por todo lo que me han dado.

A mi querida abuelita Emperatriz Veliz, quien, aunque ya no esté físicamente conmigo, sigue siendo una inspiración eterna en mi vida, sin ella este logro no habría sido posible, le agradezco la confianza que puso en mí, su amor tan único y el impacto que tuvo en mi vida y en mi educación. Esta tesis es un tributo a su legado y al amor que le tenía a la medicina. Que su memoria siga guiándome en cada paso que dé.

Quiero expresar mi más sincero agradecimiento a mis profesores por su orientación y dedicación en mi proceso académico, sus enseñanzas han sido fundamental para mi desarrollo académico y personal. Un agradecimiento especial a la Dra. Kira Sánchez, mi tutora y guía, por su mentoría y sabiduría, que han sido inspiradoras para el desarrollo de este trabajo.

También quiero agradecer a mis amigos, por el ánimo, apoyo y comprensión a lo largo de la carrera y durante el desarrollo de este trabajo, gracias a ellos este viaje ha sido más significativo y memorable.

Estoy profundamente agradecido por su presencia en mi vida y por contribuir a este logro académico.

Miguel Ángel Reyes Ortiz

DEDICATORIA

Este trabajo va dedicado a mis padres, mis hermanos y mis abuelos, que son quienes creyeron en mí sin dudar en ningún momento, que han sido mi fuerza y mi ejemplo a seguir por las grandes personas que son. Gracias por no dejarme caer y por darme tanto cuando yo les he dado tan poco, los amo infinitamente.

Juan Pablo Buenaño Proaño

Este trabajo de titulación va dedicado a mi abuelita Emperatriz Veliz, a mis padres Gina Ortiz y Miguel Reyes, quienes han sido mi apoyo e inspiración para lograr las metas planteadas en mi vida, quienes creyeron en mí y vieron el potencial que algunas veces no vi, son mi motivo de querer ser cada día y la razón por la que me esfuerzo para ser mejor. Gracias, por tanto.

Miguel Ángel Reyes Ortiz

INDICE

INDICE.....	X
INDICE DE TABLAS.....	XI
INDICE DE ILUSTRACIONES	XII
RESUMEN	XIII
ABSTRACT.....	XIV
INTRODUCCIÓN	2
CAPÍTULO I	3
1.1 EL PROBLEMA	3
1.1.1 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	3
1.1.2 JUSTIFICACIÓN	3
1.2 OBJETIVOS	5
1.2.1 Objetivo General.....	5
1.2.2 Objetivos Específicos.....	5
CAPÍTULO II	6
2 MARCO TEÓRICO	6
2.1 GENERALIDADES	6
2.2 EMBRIOLOGIA	7
2.3 Atresia esofágica	13
2.4 Estenosis pilórica	17
2.5 Malrotación intestinal	19
2.6 Divertículo de Meckel.....	23
2.7 Gastroquisis	27
CAPÍTULO III	30
METODOLOGIA Y ANALISIS DE LA INVESTIGACION	30
<i>Criterios de inclusión</i>	30
<i>Criterio de exclusión</i>	30
CAPITULO IV	31
RESULTADOS	31
DISCUSION	35
CAPITULO V	37
CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES	37
CONCLUSIONES	37
RECOMENDACIONES	37
BIBLIOGRAFÍA	38

INDICE DE TABLAS

TABLA 1: CLASIFICACIÓN DE LAS ANOMALÍAS DE ROTACIÓN DEL INTESTINO MEDIO.	23
TABLA 2. SEXO DE LOS NEONATOS SEGÚN CADA MALFORMACIÓN CONGÉNITAS GASTROINTESTINALES	32

INDICE DE ILUSTRACIONES

FIGURA 1. CLASIFICACIÓN ANATÓMICA DE GROSS.....	14
FIGURA 2. CLASIFICACIÓN DE LA ATRESIA ESOFÁGICA.	14
FIGURA 3. TRES ETAPAS EMBRIONARIAS DEL DESARROLLO INTESTINAL, HERNIACIÓN, RETORNO AL ABDOMEN Y FIJACIÓN.....	20
FIGURA 4. PREVALENCIA DE MALFORMACIONES CONGÉNITAS GASTROINTESTINALES EN NEONATOS ATENDIDOS EN LA UCIN DEL HOSPITAL DEL NIÑO “DR. FRANCISCO DE ICAZA BUSTAMANTE” DEL PERIODO 2022 AL 2023.....	31
FIGURA 5. SEXO MÁS FRECUENTE DE LOS NEONATOS CON MALFORMACIONES CONGÉNITAS GASTROINTESTINALES ATENDIDOS EN LA UCIN DEL HOSPITAL DEL NIÑO “DR. FRANCISCO DE ICAZA BUSTAMANTE” DEL PERIODO 2022 AL 2023.....	33
FIGURA 6. CONDICIÓN DE EGRESO DE LOS NEONATOS CON MALFORMACIONES CONGÉNITAS GASTROINTESTINALES ATENDIDOS EN LA UCIN DEL HOSPITAL DEL NIÑO “DR. FRANCISCO DE ICAZA BUSTAMANTE” EN EL PERIODO 2022 AL 2023.....	33
FIGURA 7. COMPLICACIONES CLÍNICAS DE LOS NEONATOS CON MALFORMACIONES CONGÉNITAS GASTROINTESTINALES ATENDIDOS EN LA UCIN DEL HOSPITAL DEL NIÑO “DR. FRANCISCO DE ICAZA BUSTAMANTE” DEL PERIODO 2022 AL 2023.....	34

RESUMEN

Introducción: Las malformaciones congénitas han sido causa de controversia y atractivo para los seres humanos durante toda la historia ya que en su mayoría requieren atención en las primeras horas de vida y aún están presentes en un gran número de recién nacidos. Estas deformidades en el sistema digestivo tienen en su haber una extensa variedad de trastornos, a pesar de que la mayoría de estas alteraciones son únicas, un gran número de estas se asocian con afectaciones en otros órganos o sistemas, así como con síndromes que influyen en el pronóstico de la enfermedad. **Objetivo:** Estimar la prevalencia de las malformaciones congénitas gastrointestinales en neonatos de la UCIN del Hospital del Niño Dr. Francisco De Icaza Bustamante desde mayo del 2022 a mayo del 2023. **Metodología:** Estudio de tipo retrospectivo, longitudinal, descriptivo. La población objetivo son los pacientes que padecen malformaciones congénitas gastrointestinales atendidos en el Hospital del Niño Dr. Francisco De Icaza Bustamante **Resultados:** De 456 pacientes, 83 neonatos presentaron alguna malformación gastrointestinal, la prevalencia es del 18.20%; 46.7% (37) eran de sexo femenino y 55.4% (46) del sexo masculino. La condición de egreso corresponde a 31.3% (26) fallecidos, 68.7% (57) con alta hospitalaria. La malformación con más frecuencia corresponde a la obstrucción intestinal con 42.5% de los pacientes (35). **Conclusiones:** Las malformaciones gastrointestinales son un motivo frecuente de ingreso a la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales del Hospital del Niño Dr. Francisco De Icaza Bustamante. El sexo más afectado es el masculino. La condición de egreso en cuanto a la mortalidad es un tercio del total de neonatos luego del diagnóstico.

Palabras Claves: Malformación gastrointestinal, congénita, prevalencia, frecuencia, neonato, obstrucción intestinal

ABSTRACT

Introduction: Congenital malformations have been a subject of significant interest and concern throughout history, given their critical need for immediate attention in the early stages of life and their continued prevalence among newborns. These anomalies within the gastrointestinal system present a diverse array of disorders. While many of these abnormalities are unique, a substantial portion is linked to impacts on other organs or the systems, as well as syndromes that can significantly influence the disease prognosis. **Objective:** To estimate the prevalence of congenital gastrointestinal malformations among neonates admitted to the Neonatal Intensive Care Unit (NICU) of the Hospital del niño Dr. Francisco de Icaza Bustamante from May 2022 to May 2023. **Methodology:** This study adopts a retrospective, longitudinal, and descriptive approach. The study's target population comprises patients diagnosed with congenital gastrointestinal malformations who received treatment at the Hospital del niño Dr. Francisco de Icaza Bustamante. **Results:** Among 456 patients, 83 neonates presented with gastrointestinal malformations, resulting in a prevalence rate of 18.20%. Of these cases, 46.7% (37) were female, while 55.4% (46) were male. Discharge outcomes revealed that 31.3% (26) of neonates succumbed to their condition, while 68.7% (57) were discharged from the hospital. The most prevalent malformation observed was intestinal obstruction, affecting 42.5% of patients (35). **Conclusions:** Gastrointestinal complications emerge as a common cause of admission to the Neonatal Intensive Care Unit at the Hospital del niño Dr. Francisco de Icaza Bustamante. Males exhibit a higher incidence rate of these malformations. Notably, mortality rates account for one-third of all neonates diagnosed with congenital gastrointestinal malformations.

Keywords: Gastrointestinal malformation, congenital, prevalence, frequency, neonate, intestinal obstruction

INTRODUCCIÓN

Las malformaciones congénitas han sido causa de controversia, preocupación y atractivo para los seres humanos durante toda la historia ya que en su mayoría requieren atención en las primeras horas de vida y aún están presentes en un gran número de recién nacidos (1,2). Actualmente, la OMS afirma que en todo el mundo mueren anualmente 240 000 neonatos en sus primeros 28 días de vida por trastornos congénitos. Además, los trastornos congénitos provocan la muerte de otros 170 000 niños de entre 1 mes y 5 años (3).

Estas deformidades en el sistema digestivo tienen en su haber una extensa variedad de trastornos, como es la formación de bloqueos dentro del tracto digestivo, la aparición de duplicaciones en el intestino, también de movimientos anormales de estructuras y anomalías anatómicas que pueden causar complicaciones en el periodo neonatal y a lo largo de la infancia. A pesar de que la mayoría de estas alteraciones son únicas, un gran número de estas pueden estar asociadas con afectaciones en otros órganos o sistemas, así como con síndromes que influyen en el pronóstico de la enfermedad en el niño con la malformación (4).

El objetivo de este estudio es estimar la prevalencia de las malformaciones congénitas gastrointestinales en el Hospital del Niño Dr. Francisco De Icaza Bustamante. En nuestro medio no existen estudios actualizados que determinen la incidencia de estas patologías. Con el paso de los años la estimación de supervivencia ha cambiado gracias a los avances tecnológicos, al diagnóstico oportuno y el progreso de la cirugía.

CAPÍTULO I

1.1 EL PROBLEMA

1.1.1 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Las anomalías que surgen desde el nacimiento, ya sea de tipo estructural o funcional, pueden manifestarse en diversas partes del cuerpo del feto o del niño. Estas se originan durante el desarrollo en el útero y pueden ser identificadas durante el embarazo, al momento del nacimiento o incluso varios meses o años después.

Los riesgos que pueden desencadenar anomalías en los recién nacidos pueden ser diversos, abarcando aspectos genéticos, ambientales, socioeconómicos y demográficos. Estos factores pueden afectar tanto la salud del bebé como la de la madre e incluso aumentar el riesgo de mortalidad infantil. En este contexto, se destaca la falta de un estudio específico sobre la prevalencia de malformaciones congénitas en neonatos del Hospital del Niño Dr. Francisco De Icaza Bustamante desde mayo del 2022 a mayo del 2023. Esta carencia de información dificulta la prevención de estas malformaciones y la provisión de información relevante para las madres afectadas. Recabar datos en esta institución de salud es crucial para cumplir con los objetivos de investigación y contribuir al bienestar de las madres, las instituciones de salud y, sobre todo, los niños afectados.

1.1.2 JUSTIFICACIÓN

Según la OMS, en todo el mundo mueren anualmente 240 000 niños en sus primeros 28 días de vida por trastornos congénitos, estas constituyen la cuarta causa de muerte neonatal. Además, los trastornos congénitos provocan la muerte de otros 170 000 niños de entre 1 mes y 5 años (5). Según la OPS, son la segunda causa de muerte en los niños menores de 28 días y de menos de 5 años en las Américas (6). En un estudio de la Universidad del Azuay en Cuenca, Ecuador realizado en el hospital José Carrasco en el año 2017, determinó que, entre las principales malformaciones congénitas encontradas, vislumbraban las malformaciones gastrointestinales con un 28% posicionándolas en segundo lugar de frecuencia en esa unidad hospitalaria(7).

Las malformaciones congénitas del sistema digestivo poseen un atractivo singular, dado que la mayoría requieren intervención quirúrgica urgente en las primeras horas o días después del nacimiento. Esto subraya la importancia fundamental de explorar su frecuencia y comprender las situaciones de riesgo asociadas a ellas(8). Entre los objetivos de desarrollo del milenio en la agenda 2030, figura la erradicación de la mortalidad de la niñez(9), por lo que es de gran importancia conocer la prevalencia de las malformaciones congénitas gastrointestinales en nuestro medio, por su nivel de importancia en Salud Pública, para así preparar al personal de salud para atender a los pacientes mejorando la calidad del diagnóstico y tratamiento.

Este proyecto es posible debido a que la información se obtendrá en el área de la unidad de Cuidados Intensivos Neonatales de un hospital pediátrico ubicado en la ciudad de Guayaquil, uno de los dos únicos centros de atención pediátrica especializada de Salud Pública en nuestro país. La recolección de datos se hará mediante revisión de historias clínicas, no se requiere insumos y tampoco recursos económicos para la realización de este proyecto. Para este trabajo es de suma importancia los recursos humanos para la obtención de datos, se declara la factibilidad que la idea de investigación en el periodo de tiempo propuesto.

1.2 OBJETIVOS

1.2.1 Objetivo General

Estimar la prevalencia de las malformaciones congénitas gastrointestinales en neonatos de la UCIN del Hospital del Niño Dr. Francisco De Icaza Bustamante desde mayo del 2022 a mayo del 2023.

1.2.2 Objetivos Específicos

2. Reconocer cual fue el sexo más afectado por cada tipo de malformación gastrointestinal encontrada en la UCIN del Hospital del Niño Dr. Francisco De Icaza Bustamante desde mayo del 2022 a mayo del 2023.
3. Identificar la condición de egreso de los neonatos con malformaciones congénitas gastrointestinales atendidos en el Hospital del Niño Dr. Francisco De Icaza Bustamante desde mayo del 2022 a mayo del 2023.
4. Describir las complicaciones clínicas de las malformaciones congénitas gastrointestinales de los neonatos atendidos en la UCIN del Hospital del Niño Dr. Francisco De Icaza Bustamante desde mayo del 2022 a mayo del 2023.

CAPÍTULO II

2 MARCO TEÓRICO

2.1 GENERALIDADES

Las anomalías congénitas en el sistema digestivo abarcan una amplia gama de trastornos, como la formación de bloqueos o estrechamientos en el tracto digestivo, la presencia de duplicaciones en el intestino, desplazamientos anómalos de estructuras y deformidades anatómicas que pueden causar complicaciones tanto en el periodo neonatal como durante la infancia. Aunque la mayoría de estas anomalías son únicas, muchas de ellas pueden estar asociadas con afectaciones en otros órganos o sistemas, así como con síndromes o irregularidades genéticas que influyen en el pronóstico de la enfermedad en el niño con malformación (10). Las malformaciones congénitas del tubo digestivo son de singular atractivo, ya que la mayoría demandan cirugía urgente entre las iniciales horas o días de vida. Se infiere que es de esencial importancia investigar su prevalencia y conocer cuáles son las circunstancias de riesgo relacionadas a estas (11).

Estos defectos pueden tener su origen en factores genéticos o infecciones presentes en el entorno de la madre gestante. Sin embargo, identificar la causa principal a menudo resulta desafiante, en línea con lo señalado por la OMS que indica la ausencia de un método directo para determinar la causa específica de alrededor del 50% de las enfermedades congénitas. Apesar de ello, es practicable clasificarlas según los factores de riesgo que podrían provocar su desarrollo (12). En la actualidad, las malformaciones de este tipo pueden ser categorizadas según el grado de daño o repercusión dividiéndolas en anomalías mayores y menores. Los defectos mayores son aquellos que, de no corregirse, podrían tener consecuencias significativas en el funcionamiento físico y corporal, así como afectar la expectativa de vida. Las intervenciones médicas suelen ser de naturaleza quirúrgica, como en el caso de labio y paladar hendido. En contraste, se considera malformación o defecto menor cuando la alteración no afecta necesariamente las funciones vitales básicas y se limita en gran medida a cuestiones estéticas, como la rotación del pabellón auricular o la clinodactilia (13).

2.2 EMBRIOLOGIA

El desarrollo general del tracto gastrointestinal

Durante la tercera y cuarta semana del desarrollo humano el embrión se pliega y la capa endodérmica más interna forma el tubo intestinal que se comunica ventralmente con el saco vitelino. El intestino se forma como un divertículo a partir del saco vitelino. El tubo intestinal se divide regionalmente en intestino anterior, que finaliza cranealmente en la membrana orofaríngea, intestino medio e intestino posterior, que termina caudalmente en la membrana cloacal. Las membranas orofaríngea y cloacal son las dos únicas regiones del cuerpo donde el ectodermo contacta directamente con el endodermo. Estas membranas eventualmente se rompen haciendo que el tubo intestinal sea una vía permeable en sentido proximal y distal. A medida que continúa el plegamiento y el alargamiento del tubo intestinal la conexión ventral entre el intestino medio y el saco vitelino se estrecha y alarga para formar el conducto vitelino. El tubo intestinal endodérmico está rodeado por el mesodermo esplácnico de la placa lateral, que forma la lámina propia y las capas submucosa y mucosa del tracto gastrointestinal. El mesodermo esplácnico también forma los músculos lisos de los intestinos y de la parte inferior del esófago. Las células de la cresta neural migran al tubo intestinal en desarrollo y forman el sistema nervioso entérico. La inervación autónoma también está formada en gran parte por la cresta neural, y conecta el sistema gastrointestinal con el cerebro. Por tanto, el tubo intestinal está controlado por dos sistemas nerviosos (14).

El tubo intestinal está rodeado por la esplacno-pleura que finalmente forma el peritoneo visceral. Inicialmente, una amplia capa de mesénquima une el tubo intestinal abdominal a la pared del cuerpo. Posteriormente, esta inserción se adelgaza y forma el mesenterio dorsal. El tubo intestinal queda suspendido en la cavidad peritoneal y, por tanto, las vísceras son intraperitoneales. Estas estructuras intraperitoneales están suspendidas en los mesenterios, pero aún son móviles. Las estructuras retroperitoneales son órganos profundos del abdomen o posteriores a la cavidad peritoneal. Las estructuras principalmente retroperitoneales se originan detrás de la cavidad peritoneal y nunca están suspendidas; estos incluyen los riñones, las glándulas suprarrenales, los uréteres y la vejiga.

Algunas regiones del tubo intestinal que se desarrollan inicialmente dentro de la cavidad peritoneal rotan y se fusionan con la pared posterior del cuerpo; estos se denominan "secundariamente retroperitoneales" e incluyen el duodeno, el páncreas, el colon ascendente y el colon descendente (15).

Saco mayor, saco menor y mesenterios

Inicialmente, el páncreas, el bazo, el estómago y el hígado están alineados dorsoventralmente en el plano medio y están conectados por inserciones ligamentosas o mesentéricas. El páncreas y el bazo se unen dentro del mesogastrio dorsal. El bazo y el estómago están conectados por el ligamento gastroesplénico. El estómago y el hígado están unidos por el ligamento hepatogástrico y el hígado se conecta a la pared ventral con el ligamento falciforme. Esta línea de órganos divide la cavidad abdominal en dos áreas inicialmente iguales. Sin embargo, a medida que los órganos abdominales se agrandan y rotan, el mesogastrio dorsal se reposiciona y crea un pequeño espacio detrás del estómago denominado saco peritoneal menor. El resto de la cavidad peritoneal, que comprende la mayor parte del abdomen, se convierte en el saco peritoneal mayor; los dos espacios están conectados a través del agujero epiploico. El agujero epiploico representa el punto central de rotación embrionaria (16).

El estómago se une a la pared posterior del cuerpo a través del mesogastrio dorsal. El mesogastrio dorsal de doble capa se extiende caudalmente durante la rotación del estómago y se fusiona con el mesenterio de doble capa del colon transversal para crear el epiplón mayor. Por tanto, el epiplón mayor está compuesto por cuatro capas de peritoneo visceral. El epiplón menor se extiende desde el estómago y el duodeno hasta el hígado e incluye el ligamento hepatogástrico, que une el hígado con el estómago, y el ligamento hepatoduodenal, que conecta el hígado con el duodeno. El ligamento hepatoduodenal contiene la tríada portal (conducto biliar, vena porta y arteria hepática) (17).

Esófago

El esófago es la estructura más craneal formada a partir del intestino anterior. El divertículo respiratorio se forma en la superficie ventral del esófago en desarrollo; esto se diferenciará aún más para formar la tráquea, los bronquios y los pulmones.

El divertículo respiratorio está separado del intestino anterior craneal por el tabique traqueoesofágico. El esófago es inicialmente una estructura corta que crece progresivamente hasta abarcar toda la longitud de la cavidad torácica. La pared interna del esófago está compuesta de endodermo. La musculatura de la parte superior del esófago es músculo estriado, derivado del mesodermo del arco branquial, y la musculatura del esófago inferior es músculo liso, derivado del mesodermo esplácnico (17).

Estómago y duodeno

El estómago se forma como una dilatación del intestino anterior. El estómago en desarrollo se conecta inicialmente con la pared ventral del cuerpo a través del tabique transversal. Éste eventualmente se adelgaza y forma el mesenterio ventral. Alrededor de la quinta semana, la pared del estómago crece asimétricamente; la pared dorsal crece más rápido y crea la curvatura mayor, y la pared ventral forma la curvatura menor. Durante las semanas siete y ocho, el estómago gira 90 grados alrededor de un eje longitudinal, llevando la curvatura mayor hacia la izquierda y la curvatura menor hacia la derecha. Esta rotación crea el asa en forma de C característica del duodeno y lo mueve hacia la pared dorsal del cuerpo, con la que se fusiona para formar el saco menor. El duodeno delinea la porción caudal del intestino anterior y la porción craneal del intestino medio y, por lo tanto, está irrigado por las arterias celíaca y mesentérica superior (17).

Hígado y vesícula biliar

El hígado se forma como un divertículo del intestino anterior. Los hepatoblastos hepáticos se diferencian en hepatocitos, canaliculos biliares y conductos hepáticos. La conexión entre el hígado y el duodeno se estrecha durante el desarrollo y se forma el conducto biliar. El hígado adquiere su función hematopoyética mediante la migración de células madre desde el saco vitelino, que es el sitio inicial de la hematopoyesis en el embrión. El hígado pierde su función hematopoyética poco después del nacimiento del feto, momento en el que la médula ósea se convierte en el sitio principal de producción de glóbulos rojos y blancos. El hígado es irrigado por la vena vitelina, que transporta sangre rica en nutrientes desde el saco vitelino.

La vena vitelina forma la vena porta del adulto, que drena el tracto digestivo. La mayor parte del hígado es de origen endodérmico, con soporte estromal mesodérmico del tabique transversal y el mesodermo esplácnico. El parénquima hepático es atravesado por ramas de las venas vitelina y umbilical, formando los sinusoides hepáticos. La vesícula biliar y el conducto cístico se desarrollan a partir del divertículo cístico, que se forma a partir del conducto biliar. El conducto cístico y el conducto biliar se fusionan para formar el conducto biliar común, que desemboca en la papila duodenal mayor (17).

Páncreas

Al igual que el hígado y la vesícula biliar, las yemas dorsales y ventrales del páncreas se forman como divertículos del duodeno. La yema ventral forma el proceso uncinado y la parte caudal de la cabeza, y migra posteriormente alrededor del duodeno para fusionarse con la yema dorsal, que forma la parte craneal de la cabeza, así como el cuerpo y la cola del páncreas. Esta migración ocurre al mismo tiempo que la rotación posterior del duodeno. Los sistemas de conductos de ambas yemas se fusionan y los conductos de la yema dorsal drenan hacia los conductos ventrales, creando el conducto pancreático principal. Este drena hacia el duodeno en la ampolla de Vater, junto con el conducto biliar común. El endodermo pancreático se diferencia en células que realizan muchas funciones del páncreas. Las células exocrinas funcionan en la digestión, las células ductales funcionan en el transporte y las células endocrinas producen hormonas como insulina, glucagón y somatostatina. Las células endocrinas se agregan en islotes, que se vuelven funcionales alrededor del quinto mes de desarrollo (14).

Rotación del intestino medio

Alrededor de la semana 5, el intestino medio sufre un rápido alargamiento y forma un bucle en forma de horquilla alrededor de la arteria mesentérica superior denominado bucle intestinal primario. La rama craneal del asa crea el yeyuno y partes del duodeno y el íleon, y la rama caudal del asa se desarrolla en el ciego, el apéndice, el colon ascendente y partes del íleon y el colon transversal.

A medida que el hígado aumenta rápidamente de tamaño, la cavidad abdominal se vuelve temporalmente demasiado pequeña para acomodar el asa intestinal en proliferación y, por lo tanto, el asa intestinal se hernia hacia el ombligo. El intestino medio gira alrededor de la arteria mesentérica superior 90 grados en sentido contrario a las agujas del reloj en el ombligo, y otros 180 grados a medida que los intestinos alargados regresan al abdomen alrededor de la semana 10. El yeyuno y el íleon también se enrollan y forman un bucle por separado del colon. El intestino medio final gira 180 grados adicionales en sentido antihorario, colocando el ciego en el cuadrante inferior derecho. El intestino medio, en total, gira 270 grados. El colon ascendente y descendente contacta con la pared dorsal del cuerpo al regresar a la cavidad abdominal y eventualmente se fusionan, volviéndose secundariamente retroperitoneal (15).

Intestino posterior y cloaca

La porción más distal del intestino posterior embrionario, así como los tractos urinario y reproductivo en desarrollo, se continúa con la cloaca. La cloaca forma el canal anorrectal por detrás y el seno urogenital (futura vejiga, uretra, próstata y vestíbulo de la vagina) por delante. El ano y el seno urogenital quedan separados por el tabique uorrectal, que forma el cuerpo perineal (17).

La membrana cloacal es endodérmica dorsal y ectodérmica ventralmente, sin mesodermo en el medio. La membrana se rompe, permitiendo que el canal anal se abra hacia el exterior, haciendo así que el tracto gastrointestinal sea una vía permeable. En el ano, las células ectodérmicas de la membrana anal proliferan y tapan temporalmente la luz. La membrana se oblitera alrededor de la semana 8 y su ubicación está marcada por pliegues mucosos irregulares que forman la línea pectinada. Todo lo proximal a esto se forma a partir del endodermo del intestino posterior, y lo distal a la línea pectinada está formado por el ectodermo de la cloaca. El tercio distal del canal anal se denomina proctodeo. Como el canal anal distal y proximal tienen diferentes orígenes embriológicos, están irrigados por vasculatura e inervación separadas (14).

Vasculatura

El saco vitelino es inicialmente una estructura embrionaria grande e importante, y contiene su propio suministro de sangre que surge de la aorta dorsal (abdominal).

El tracto gastrointestinal y los órganos asociados derivan del saco vitelino, por lo que las arterias vitelinas persisten en el adulto para irrigar los órganos digestivos. Las arterias vitelinas surgen de la aorta caudal al diafragma y forman en el adulto la arteria celíaca (intestino anterior), la arteria mesentérica superior (intestino medio) y la arteria mesentérica inferior (intestino posterior). Durante el desarrollo temprano, estas arterias llevan sangre desoxigenada desde el corazón hacia el saco vitelino (17) .

El embrión tiene tres sistemas venosos: el sistema vitelino, el sistema umbilical y el sistema cardinal. Las venas umbilical y vitelina llevan sangre desde la placenta y el saco vitelino, respectivamente, al hígado y al corazón. Los sistemas vitelino y umbilical contribuyen al drenaje venoso final del tracto gastrointestinal desarrollado. Las venas vitelinas atraviesan el hígado en desarrollo y crean los sinusoides hepáticos. Alrededor del tercer mes, la vena vitelina izquierda retrocede y la vena vitelina derecha drena la totalidad del tracto gastrointestinal y los divertículos. El sistema venoso vitelino crea la porción de la vena cava inferior entre el hígado y el corazón, la vena porta, la vena esplénica y las venas que drenan el tracto gastrointestinal, incluidas la vena mesentérica superior y la vena mesentérica inferior (14).

Las venas umbilicales drenan sangre oxigenada desde la placenta hasta el corazón embrionario. La vena umbilical derecha finalmente retrocede y la vena umbilical izquierda persiste como conducto venoso. El conducto venoso es una anastomosis entre la vena cava inferior y la vena umbilical, lo que permite que la sangre oxigenada pase por alto el hígado y drene directamente hacia la aurícula derecha. Este canal se cierra después del nacimiento, ya que la placenta ya no suministra sangre oxigenada y crea el ligamento venoso (17).

2.3 Atresia esofágica

La atresia del esófago es una anomalía congénita caracterizada por la falta de continuidad de la luz de este órgano con frecuencia asociada a una fístula a la tráquea.

Epidemiología

La incidencia es de 1 por cada 3500 recién nacidos vivos, aunque varía geográficamente. Es más frecuente en varones primogénitos e hijos de madres de piel blanca. Existe mayor riesgo de presentarse si la edad materna es avanzada (el riesgo se duplica para las mujeres de 35 a 40 años y se triplica en las mayores de 40). El riesgo de recurrencia entre los padres de un niño es de 0,5 a 2 %, lo que aumenta hasta el 20 % cuando más de un hijo se ha visto afectado (18).

Etiología

La etiología se considera heterogénea y multifactorial e involucra múltiples mecanismos genéticos así como sus complejas interacciones con el entorno (19). Teorías como la fusión incompleta de los pliegues laterales o fracaso de la recanalización de la luz esofágica y la proliferación exagerada del epitelio son consideradas insuficientes para explicar las malformaciones típicas. Una hipótesis actual sugiere que puede ser componente de una neurocrestopatía cefálica dada la asociación con anomalías cardiovasculares, malformaciones del timo, tiroides, paratiroides y de la cara.

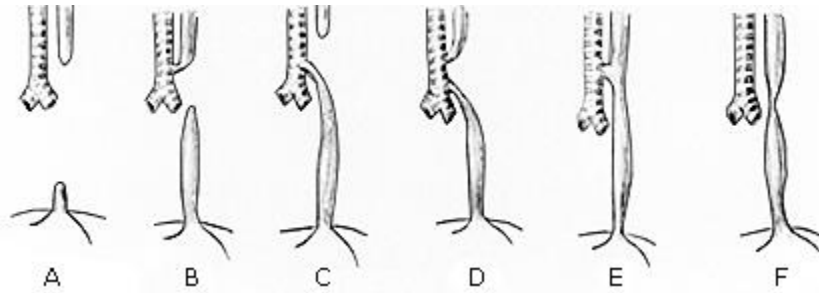
El proceso morfogenético fundamental parece ser un reordenamiento en la formación del intestino anterior proximal. En la patogénesis de la AE están implicados teratógenos del medio ambiente como es la exposición prolongada a las píldoras anticonceptivas y a estrógenos durante el embarazo, el hipertiroidismo y la diabetes materna, han sido implicados en la patogénesis (20).

Clasificación

En 1944 Ladd implantó una forma numérica de clasificación usando nomenclatura romana; este sistema fue modificado por Gross con la introducción de un sistema alfabético que sigue siendo de uso frecuente en la actualidad (21,22).

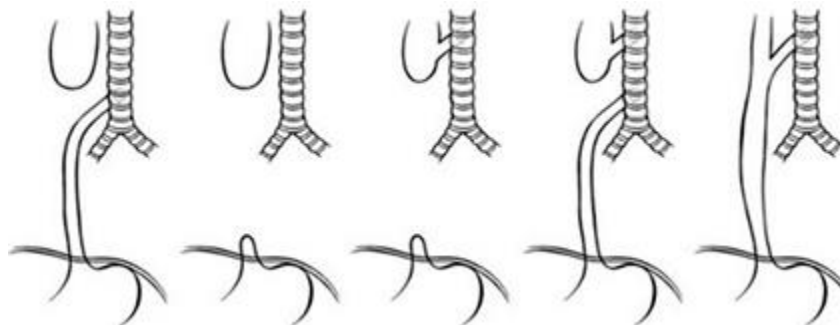
En 1962, Swenson retorna a una clasificación numérica y usa números arábigos en lugar de los números romanos (23).

Tantas clasificaciones introdujeron cierto grado de confusión por lo que algunos autores prefieren utilizar nombres descriptivos y trabajar con los subtipos de la anomalía.



Fuente: Gross R. Surgery of Infancy and Childhood. Philadelphia: W B Saunders; 1953.9

Figura 1. Clasificación anatómica de Gross.



Fuente: Holcomb and Ashcraft's Pediatric Surgery. 7th Ed. Philadelphia: W B Saunders Company; 2020.1

Figura 2. Clasificación de la atresia esofágica.

La incidencia de los subtipos se comporta de la siguiente manera:

- Con fistula traqueoesofágica distal resulta la más frecuente y representa 84 %.
- Sin fistula 6 %, la FTE sin atresia 4 %.
- Con fistula doble 1 %.
- Con fistula proximal 5 %.

Diagnóstico

A diferencia de muchos problemas pediátricos congénitos, no es comúnmente diagnosticada en el periodo prenatal. La detección prenatal por ecografía se basa en el hallazgo de una burbuja gástrica pequeña o ausente y de polihidramnios asociados. Con estos criterios, el valor predictivo de la ecografía prenatal es de 20 a 40 % (24) sin embargo, cuando uno de ellos o ambos se unen a la presencia del llamado “signo del bolsón”, consistente en la presencia del bolsón esofágico ciego en el cuello o el mediastino fetal superior, especialmente visibles después de la semana de gestación, su valor predictivo aumenta hasta 60 % a 100 %, con 80 % de sensibilidad (25). La resonancia magnética fetal en tiempo real puede ser útil en el diagnóstico prenatal (26).

Cuadro clínico

La mayoría de los recién nacidos son sintomáticos en las primeras horas de vida. El signo clínico más temprano es la salivación excesiva con crisis de tos y cianosis tras el nacimiento, que se alivian con la aspiración. Por lo general, la primera alimentación es seguida de regurgitación, tos y crisis de asfixia o broncoaspiración. Otras características son la dificultad respiratoria progresiva, la dificultad para deglutir, y la incapacidad de pasar un catéter de alimentación o succión a través de la boca hasta el estómago. El abdomen puede estar distendido si existe una fístula distal y la dificultad respiratoria puede llegar a ser significativa debido a la neumonitis química por el paso de secreciones digestivas al árbol traqueo-bronquial (19)

Exámenes complementarios

Radiografía simple toraco-abdominal

El diagnóstico de AE se confirma mediante el paso de una sonda no flexible hacia el esófago hasta el punto en el que se encuentre resistencia. Unos pocos mililitros de aire pueden ser inyectados como agente de contraste para distender el bolsón esofágico superior y con la sonda fija en el sitio de la posible obstrucción, la radiografía de tórax y abdomen en vistas frontal y lateral permitirá identificar el bolsón esófago superior ciego (19).

El catéter enrollado en el bolsón esofágico superior también sugiere el diagnóstico, pero el catéter a usar debe ser rígido, de lo contrario puede enrollarse en la parte superior del esófago normal y falsear el diagnóstico.

Por otra parte, el diagnóstico debe ser cuestionado cuando la punta del catéter pasa más allá de la carina. La perforación traumática causa un falso divertículo y también puede llevar a un juicio erróneo por lo que el procedimiento debe realizarse de forma gentil.

Traqueoscopia

Resulta imprescindible la realización de una exploración endoscópica de la vía respiratoria superior en el preoperatorio para confirmar o descartar la existencia de una fístula proximal, la cual puede ser sugerida por una bolsa superior. Usualmente se realiza una traqueoscopia, rara vez es necesario explorar los bronquios. El examen permite además descartar las hendiduras laringotraqueales, tiene gran valor diagnóstico y puede influir en la estrategia quirúrgica.

2.4 Estenosis pilórica

La estenosis hipertrófica del píloro es un trastorno producido, como su nombre lo indica, por la hipertrofia del músculo pilórico, que genera una obstrucción progresiva del vaciamiento gástrico. Representa la causa quirúrgica más común asociada a vómitos no biliosos en la infancia.

Actualmente se desconoce la etiología específica, se ha descrito que es multifactorial, pero algunas de las hipótesis que buscan explicar su origen, son:

1. Descoordinación entre el peristaltismo gástrico y la relajación pilórica, que lleva a aumento de la presión contra el píloro y su consiguiente hipertrofia.
2. Elevación de gastrina por el aumento hereditario de células epiteliales de la mucosa gástrica.
3. Diminución de terminales nerviosas y menor acción de la sintetasa de óxido nítrico por defecto en el gen NOS1.
4. Otros: Se ha observado relación entre el uso de macrólidos (eritromicina) en las primeras 2 semanas de vida, así como el uso materno en embarazo y lactancia.

EPIDEMIOLOGÍA

El 95% de los casos se observa entre las semanas 3 y 12 de vida extrauterina, con mayor incidencia en la cuarta semana. Se presenta en 2-5 de cada 1000 nacimientos, con mayor prevalencia en población blanca. Los varones se ven afectados cuatro a seis veces más que las mujeres, con mayor incidencia en primogénitos, población rural, bebés alimentados con biberón y en los meses de verano. Existe una clara predisposición familiar; 5 veces más frecuente en familiares de primer grado.

CLÍNICA

La presentación depende de la duración de los síntomas. El vómito es el motivo de consulta que se presenta de forma constante (100%), estos son postprandiales inmediatos y se hacen cada vez más frecuentes y forzados, con frecuencia en proyectil, característicamente no biliosos, ya que la obstrucción es proximal al duodeno. Sin embargo, hasta el 1.4% puede presentar emesis biliosa como una presentación atípica. A la exploración física se encuentra un paciente irritable, hambriento al inicio y posteriormente letárgico conforme evoluciona la deshidratación y desnutrición.

Se encuentra distensión gástrica y pueden llegar a observarse ondas peristálticas en el cuadrante superior izquierdo, debido al agrandamiento de la cámara gástrica que retiene alimentos. Además, se podría palpar una masa “olivar” firme y dura de hasta 2 cm, localizada en epigastrio junto al reborde hepático, siendo éste, un signo patognomónico (VPP 99%). Es frecuente también descubrir alcalosis metabólica hipopotasémica hipoclorémica e hiperbilirrubinemia (predomino indirecta) e ictericia, secundaria al aumento de la circulación enterohepática y disminución de la acción de la glucuronil transferasa. Sin embargo, estos hallazgos pueden estar ausentes en estadios tempranos de la enfermedad, dejando así, la duda diagnóstica, en cuyo caso se utilizan los estudios complementarios.

DIAGNÓSTICO

Hasta en el 80-90% de los casos, se logra el diagnóstico definitivo basándose únicamente en la historia clínica y el examen físico cuidadoso; dejando los estudios radiológicos en caso de duda. En este aspecto, se utiliza la radiografía simple de abdomen, el ultrasonido y los estudios del tracto digestivo superior con medio de contraste. La radiografía de abdomen muestra una distensión gástrica con disminución o ausencia de gas en el intestino. Mientras que el ultrasonido permite evaluar el diámetro, longitud y grosor de la pared muscular del canal pilórico. Se pueden identificar dos signos ultrasonográficos: de forma transversal el signo de “la diana” observando una mucosa ecogénica rodeada de un anillo hipo ecogénico. Y de forma longitudinal el signo “del cérvix”, por su semejanza con dicha estructura. El ultrasonido es una técnica de bajo costo, rápido, sin riesgos y al ser realizada por personal experto tiene una sensibilidad de 76 a 100%, una especificidad entre 85 y 100% y valor predictivo negativo de 100%. Dichas cualidades lo posicionan como el estudio de elección en la estenosis hipertrófica del píloro. AL realizar la serie gastrointestinal alta con bario se encuentra el signo radiológico de “la cuerda”, dado por la mínima cantidad de contraste que atraviesa el canal. Este estudio se reserva para cuando el ultrasonido no es concluyente, ya que representa riesgo de broncoaspiración, es costoso, implica radiación, consume tiempo y se considera invasivo. Además, que posee menor sensibilidad y especificidad. También deben solicitarse exámenes de laboratorio para descartar la presencia de las alteraciones hidroelectrolíticas y trastornos metabólicos mencionados.

2.5 Malrotación intestinal

La malrotación intestinal es la rotación anormal del intestino debido a defectos anatómicos por interrupción de cualquier estadio de la rotación normal del intestino. Es difícil de establecer, porque en algunos pacientes no se diagnostica. En general se considera de 1 en 6000 recién nacidos. Es más reconocida en la infancia. En el desarrollo del intestino medio intervienen tres etapas (27,28).

- ETAPA I (4 semana de gestación)

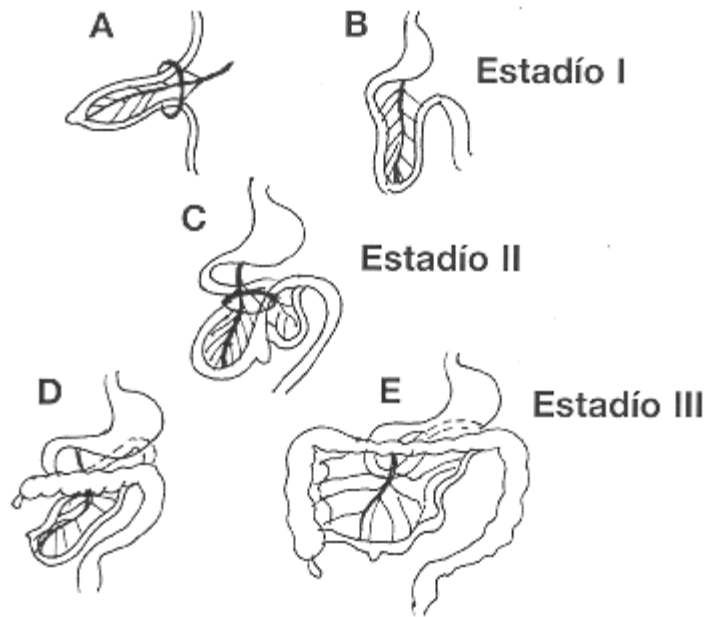
Herniación del Intestino Medio. La arteria Mesentérica Superior (AMS), es el eje de dicha herniación y divide al intestino medio en dos porciones, una craneal (Unión duodeno-yeyunal), y otra caudal (unión ceco-cólica). Simultáneamente se presenta alargamiento rápido del asa intestinal primitiva y rotación de 180 grados sobre el eje formado por la AMS, en sentido contrario de las agujas del reloj (29).

- ETAPA II (10 y 11 semana de gestación)

Retorno al Abdomen de las Asas herniadas. El Intestino Medio desarrollado regresa a la cavidad abdominal. La unión duodeno -yeyunal es la primera en retornar y la rotación sobre el eje de la AMS llega hasta 270 grados (29).

- ETAPA III (12 semana de gestación)

Fijación de las Asas Intestinales. Al volver el intestino a la cavidad abdominal el mesenterio entra en contacto con la pared abdominal posterior y en varias zonas se fusiona con el peritoneo parietal. El colon ascendente y descendente se adhieren a la pared abdominal posterior; no es posible la fijación sin la rotación(29).



Fuente: 1. Mesa Avella D, Corrales JC, Ceciliano N. Malrotación intestinal: estudio comparativo entre hallazgos clínicos, radiológicos e intraoperatorio. Acta Pediátrica Costarricense. enero de 1999;13(1):27-32.

Figura 3. Tres etapas embrionarias del desarrollo intestinal, herniación, retorno al abdomen y fijación.

Clínica

El 40 a 50% de los pacientes tienen sintomatología en la primera semana de vida; el 64% en el primer mes de edad y el 90% en el primer año de vida. La malrotación intestinal puede ser sintomática o asintomática.

FORMA SINTOMÁTICA

El cuadro clínico se manifiesta de la siguiente forma:

- Dolor abdominal agudo o intermitente crónico.
- Vómito bilioso.
- Disminución de peso y falla para progresar.

- Enfermedad Diarreica intermitente.
- Estreñimiento crónico.
- Sangrado digestivo bajo.

En el primer año de vida suele presentarse vómito biliosos y distensión abdominal, asociado a vólvulos. En niños mayores (escolares y adolescentes) hay síntomas vagos, dolor abdominal y sin vólvulos. En forma aguda o subaguda se presenta:

- Obstrucción Intestinal: Obstrucción duodenal parcial o intermitente. El 50% está asociado a Vólvulos del Intestino Medio. En las dos terceras partes se presenta vómito bilioso; y también se puede presentar estreñimiento.
- Vólvulos del Intestino Medio: (44% de los casos). A nivel intrauterino se puede asociar a atresia Intestinal (33%). Agudamente produce obstrucción intestinal manifestándose con vómito bilioso, distensión y dolor abdominal, sangrado digestivo bajo (SDB), shock y sepsis. Tiene una mortalidad del 50%, asociado a síndrome de intestino corto (SIC). Intermitentemente puede producir vómito bilioso y dolor abdominal con síndrome de malabsorción y FPP.

FORMA ASINTOMATICA:

El paciente no presenta la sintomatología clásica descrita anteriormente. El hallazgo es incidental, al estudiar otro tipo de patología asociada, como reflujo gastroesofágico, epigastralgia y problemas respiratorios, utilizando medios radiológicos contrastados como el esofagograma.

Diagnóstico

Radiológico:

Radiografía simple de abdomen: Cámara gástrica dilatada, obstrucción duodenal (signo de doble burbuja), obstrucción intestinal, vólvulos.

Seriada Gastrointestinal: Es el estudio de elección para diagnóstico, pero el examen puede ser confuso y dificultar su interpretación. originando falsos negativos o falsos positivos por la falla en el reconocimiento de las variantes anatómicas normales. La posición del duodeno y unión duodeno-yeyunal normalmente se localiza a la izquierda de la línea media y a nivel del antro gástrico. Las variantes anatómicas normales en la posición del duodeno son debidas a la influencia en las características de longitud e inserción del Ligamento de Treitz. La unión duodeno-yeyunal se localiza a la derecha de la columna, inferior al bulbo duodenal. En la malrotación intestinal con vólvulos hay obstrucción en la segunda o tercera porción del duodeno y signo de " pico de pájaro ", también puede haber obstrucción parcial del duodeno en forma de "saca corcho" o "espiral". (28,30,31)

Enema de Bario: Determina la localización del ciego y se debe utilizar cuando se tienen dudas en SGI. En caso de MRI el colon entero se encuentra a la izquierda de la línea media, el colon ascendente es generalmente corto y el ciego se ubica por arriba de la fosa ilíaca derecha o en cuadrante superior izquierdo (CSI) (30).

Ultrasonido de abdomen: En neonatos con vómito, excluye hipertrofia congénita del píloro, y valora la posición de la arteria y vena mesentérica superior (AMS y VMS), normalmente VMS a la derecha de AMS. En MRI VMS corre anterior y a la izquierda de AMS (31).

Otros Estudios: También se utilizan el TAC y la RMN para determinar con mayor exactitud las estructuras anatómicas.

Tabla 1: Clasificación de las anomalías de rotación del intestino medio.

Tipo	Defecto	Efecto clínico
Ia	No rotación	Vólvulo intestino medio
IIa	Falta rotación duodeno, rotación colon normal	Obstrucción duodenal por bandas
IIb	Rotación inversa de duodeno y colon	Obstrucción colon transversal por mesenterio duodenal
IIc	Rotación inversa duodeno, colon rota	Bolsa mesentérica derecha (obstrucción)
IIIa	Rotación normal duodeno colon no rota	Vólvulo intestino medio
IIIb	Fijación incompleta del angulo hepático colon	Obstrucción por bandas de Ladd
IIIc	Fijación incompleta ciego y su mesenterio	Vólvulo de ciego
IIId	Hernias internas	Hernia paraduodenal

2.6 Divertículo de Meckel

IINCIDENCIA

Su incidencia en la población general se estima entre 0.3 y 3%, tanto si se consideran las series de autopsias más clásicas como las series clínicas, aceptándose una incidencia media del 2% y solo entre el 5 al 17 % de los casos llegan a ser sintomáticos. Su ocurrencia en varones y en mujeres es por igual, pero la incidencia de complicaciones es 3 a 4 veces mayor en varones. La importancia de la existencia del divertículo de Meckel radica en la posibilidad de presentar complicaciones, especialmente de inflamación y hemorragia, que se manifestara en la clínica como un cuadro de abdomen agudo, obstrucción intestinal o hemorragia digestiva (32,33).

ANATOMÍA

Está formado por las tres capas de la pared intestinal: mucosa, submucosa y muscular propia; por lo tanto, es un divertículo verdadero. Nace del margen antimesentérico del intestino usualmente 30 – 100 cm proximal a la válvula ileocecal, mide de 5 a 10 cm de longitud y de diámetro hasta 2 cm. Recibe irrigación de la arteria vitelina remanente, que se origina de una rama ileal, de la arteria mesentérica superior, o menos frecuentemente de la arteria ileocólica. Aunque el tapizado mucoso puede ser el del intestino delgado normal, se encuentran restos heterotópicos de mucosa gástrica ectópica (la más común 57% de acuerdo con los libros de texto, pero el 20% de acuerdo con datos recientes), duodenal, colónica, pancreática, glándulas de Brunner, tejido hepatobiliar y mucosa endometrial, usualmente cerca de la punta (34,35).

CLÍNICA

La mayoría de los pacientes portadores de divertículo de Meckel son asintomáticos y son diagnosticados incidentalmente durante alguna evaluación radiológica del intestino delgado, procedimiento quirúrgico realizado por patologías no relacionadas o durante la necropsia (24). En las personas asintomáticas portadoras del divertículo va a presentar un riesgo de por vida de 4 a 6% de desarrollar complicaciones (36).

Las complicaciones clínicas del divertículo de Meckel ocurren más frecuentemente en niños. Se dice que el 60% de los divertículos se vuelven sintomáticos antes de que el paciente cumpla los 10 años. La hemorragia es la complicación más frecuente en la edad pediátrica y está asociada generalmente con enfermedad ulceropéptica de la mucosa gástrica heterotópica del divertículo(37).

El dolor abdominal es la segunda presentación clínica más frecuente, puede ser secundario a diverticulitis de Meckel, perforación con formación de un absceso, intususcepción con reducción espontánea (38).

Hemorragia

Es la presentación clínica más frecuente en niños con divertículo de Meckel sintomático. La edad promedio de presentación es 2 años, pero puede ocurrir en niños mayores y adultos (32). Clínicamente se manifiesta como un episodio indoloro de hemorragia típicamente rojo vivo a marrón, melena no se presenta generalmente(39).

Diverticulitis

Se presenta en cerca de 20% de todos los pacientes y es clínicamente indistinguible de una apendicitis aguda; resulta de una obstrucción del divertículo lo que conduce a inflamación distal necrosis pudiendo llevar incluso a perforación (40).

Obstrucción intestinal

Ocurre en el 40% de los divertículos de Meckel sintomáticos. La obstrucción puede ser causada por: la captura de un asa intestinal por una banda mesodiverticular, vólvulos del divertículo alrededor de una banda mesodiverticular, intususcepción, extensión a un saco herniario (hernia de Littre) y litiasis del divertículo (41).

Tumores

Representan el 0.5 al 3.2% de los casos sintomáticos. La mayoría de los casos son tumores benignos como leiomiomas, angiomas y lipomas. Entre los malignos encontramos adenocarcinomas (los que generalmente se originan de mucosa gástrica), sarcomas, carcinoides y GIST (42).

DIAGNOSTICO

El diagnóstico del divertículo de Meckel puede ser difícil, por lo que se debe considerar en cualquier paciente con molestias abdominales inexplicables, náuseas y vómitos o sangrado intestinal. Puede simular distintos cuadros clínicos entre ellos: enfermedad ulcero-péptica, gastroenteritis, cólico biliar, diverticulitis colónica y el más frecuente apendicitis aguda (43).

La evaluación diagnóstica por imágenes debe ser escogida según la edad del paciente así como de su presentación clínica (37). En pacientes menores de 18 años, la hemorragia digestiva se presenta en 55% de los casos y en 90% de ellos se debe a la presencia de mucosa gástrica heterotópica. En ausencia de hemorragia, el diagnóstico de divertículo de Meckel es muy difícil en pacientes adultos. Menos de 10% de todos los divertículos de Meckel sintomáticos se diagnostican en el preoperatorio (44).

La radiografía simple de abdomen: la información que proporciona es bastante inespecífica y suele consistir en datos de un cuadro obstructivo intestinal (40).

Estudios con Bario

La serie convencional de intestino delgado es considerada frecuentemente poco fiable para la detección del divertículo, ya que no logra separar adecuadamente las asas intestinales, sumándole además que el cuello del divertículo y la actividad peristáltica del mismo, tienden a mantener el saco diverticular vacío o parcialmente lleno del medio de contraste previniendo un diagnóstico adecuado. Algunos autores consideran que la enteroclisia o el estudio con doble medio de contraste son mejores técnicas o alternativas al estudio simple (45).

Angiografía

Localiza el sitio activo de la hemorragia demostrando la extravasación luminal. Esto será posible únicamente si el sangrado excede los 0.5-1ml/min (significativamente mayor a la cintografía que requiere de 0.1 ml/ min). Sin embargo, el diagnóstico angiográfico se basa en la demostración de la persistencia de la arteria vitelina; la cual se ha demostrado en el 69% de los casos de divertículo de Meckel operados (46).

Tomografía computada

Habitualmente no es útil, pues es prácticamente imposible diferenciar un asa intestinal de un divertículo de Meckel a menos que esté conectado al ombligo o que sufra alguna complicación. Se han reportado casos de divertículos inflamados o infartados en los que se describe una estructura tubular de paredes delgadas con contenido fluido en relación con el íleon distal, separada del ciego y del apéndice y cercana a la pared abdominal anterior; hay otros en los que se observa un asa intestinal anormal de paredes engrosadas con alteración de la grasa mesentérica circundante. En los raros casos en que ocurre una diverticulitis en presencia de un enterolito puede observarse una masa redondeada con un nivel hidroaéreo y eventualmente puede verse un enterolito en la base (47).

Ultrasonido

Los hallazgos ecográficos de una inflamación del divertículo de Meckel pueden imitar los resultados de la apendicitis aguda o duplicación intestinal. En pacientes con sangrado, la visualización de una estructura tubular hiperecogénica en la ecografía es sugerente del divertículo de Meckel, también puede presentarse como un quiste, pero su capa de la mucosa es más irregular que la encontrada en una duplicación intestinal (48).

2.7 Gastroquisis

La gastroquisis es un defecto de la pared abdominal paraumbilical de espesor total generalmente asociado con la evisceración del intestino y, a veces, de otros órganos abdominales.

Este tema discutirá temas relacionados con el diagnóstico prenatal y el manejo de embarazos con gastroquisis fetal. El otro defecto importante de la pared abdominal fetal, el onfalocele, ocurre en el ombligo y se analiza por separado.

CLÍNICA

La hernia intestinal puede provocar una variedad de anomalías intestinales porque el suministro de sangre mesentérica puede verse comprometido y porque la pared intestinal puede inflamarse por una exposición prolongada al líquido amniótico (consulte "Anomalías y hallazgos asociados" a continuación). Además de las anomalías intestinales, otras posibles secuelas comunes de la gastroquisis incluyen restricción del crecimiento (30 a 60 por ciento de los casos), parto prematuro espontáneo (30 a 50 por ciento) y muerte fetal (3 a 6 por ciento)(49,50) .

Los mecanismos que causan estos resultados adversos no están claros. La deficiencia de crecimiento puede deberse a la desnutrición por la pérdida de proteínas y líquidos a través del intestino expuesto (51); sin embargo, en una minoría de casos se han observado mediciones Doppler anormales, que son indicativas de insuficiencia placentaria (52,53). El mayor riesgo de muerte fetal puede estar relacionado con insuficiencia placentaria, compresión del cordón umbilical, desnutrición, otros factores no definidos o una combinación de factores.

PATOGÉNESIS

Se han propuesto varias hipótesis para explicar la patogénesis de la gastroquisis; todos implican una formación defectuosa o alteración de la pared corporal en el período embrionario, con la posterior hernia intestinal (54). Las principales hipótesis incluyen:

- Falta de formación del mesodermo en la pared del cuerpo.
- Rotura del amnios alrededor del anillo umbilical.
- Involución anormal de la vena umbilical derecha que conduce al debilitamiento de la pared corporal.
- Rotura de la arteria vitelina derecha con daño posterior a la pared corporal.

Los polimorfismos genéticos que interactúan con factores ambientales, como el tabaquismo, pueden desempeñar un papel en la patogénesis. La respuesta inmune materna a nuevos antígenos fetales de origen paterno también puede desempeñar un papel. No existe evidencia de alta calidad de que algún fármaco cause gastrosquisis, pero se ha informado de una posible asociación con la aspirina, el ibuprofeno y los agentes vasoconstrictores. Se ha informado que el uso de paracetamol en el primer trimestre reduce el riesgo de gastrosquisis y aumenta el riesgo(55–57) .

PREVALENCIA Y EPIDEMIOLOGÍA

La gastrosquisis y el onfalocele son los defectos más comunes de la pared abdominal fetal: la prevalencia de cada uno es aproximadamente de 3 a 4 por 10.000 nacidos vivos. La incidencia de gastrosquisis es similar en fetos masculinos y femeninos, mayor en gestaciones únicas que en gestaciones gemelares, y mayor en hijos de madres blancas no hispanas que de madres negras no hispanas (58–60).

Estudios en todo el mundo han informado consistentemente que las mujeres jóvenes embarazadas (es decir, menores de 20 años) tienen una tasa varias veces mayor de descendencia con gastrosquisis que la población obstétrica general (61). Es probable que esto esté relacionado con factores del estilo de vida que son más comunes en los jóvenes, tabaquismo, uso de drogas recreativas, consumo de alcohol, índice de masa corporal bajo, mayor frecuencia de infecciones genitourinarias).

Tanto los países ricos como los países con recursos limitados informaron de una creciente prevalencia de gastrosquisis hasta la última década, cuando la prevalencia comenzó a disminuir (62). En los Estados Unidos, de 1997 a 2008, la prevalencia de gastrosquisis aumentó de 2,9 a 6,4 por 1.000 lactantes y luego, en 2018, disminuyó a 3,3 por 1.000 lactantes(62). Las madres <20 años tuvieron la tasa más alta de gastrosquisis y la mayor disminución reciente en la prevalencia (de 20,8 a 13,1 por 1000 lactantes de 2008 a 2018).

DIAGNÓSTICO

Hallazgos ecográficos

En el examen ecográfico, la gastrosquisis aparece como un defecto de la pared abdominal paraumbilical relativamente pequeño (típicamente de 2 a 5 cm), generalmente a la derecha de la línea media, con hernia visceral. El sitio de inserción del cordón umbilical está adyacente y separado del defecto y debe ser normal. Por lo

general, el intestino es el único órgano herniado, pero el hígado y el estómago también pueden herniarse; otros órganos intraabdominales rara vez atraviesan el defecto. El estómago suele estar mal posicionado, incluso cuando es intraabdominal. La masa intestinal carece de membrana que la cubra y flota libremente en el líquido amniótico (54).

Resonancia magnética

Un área de investigación en curso es si la resonancia magnética proporciona un beneficio adicional en la evaluación prenatal y el tratamiento de la gastrosquisis. El beneficio de la resonancia magnética de rutina después de la ecografía no está demostrado, pero el uso selectivo puede ser informativo para el asesoramiento en casos complicados cuando las imágenes por ecografía están limitadas por obesidad materna grave u oligohidramnios.

El manejo prenatal no se modificó según la resonancia magnética, pero la información ayudó en el asesoramiento prenatal sobre la probable necesidad de un tratamiento posnatal con bolsa silo versus cierre primario. Ante estos hallazgos, recomendamos no realizar de forma rutinaria resonancia magnética fetal en casos de gastrosquisis, particularmente en fetos con anatomía bien definida por ecografía, excepto en el contexto de estudios de investigación (62).

CAPÍTULO III

METODOLOGIA Y ANALISIS DE LA INVESTIGACION

Se trata de un estudio retrospectivo, longitudinal, descriptivo. La población objetivo son los pacientes que padecen de malformaciones congénitas gastrointestinales atendidos en el hospital del niño Dr. Francisco De Icaza Bustamante. El marco muestral está constituido por los pacientes atendidos en la UCIN con diagnóstico de malformación congénita gastrointestinal entre mayo del 2022 y mayo del 2023, en el hospital del niño Dr. Francisco De Icaza Bustamante de la ciudad de Guayaquil. Se revisó cada una de las historias clínicas de los pacientes ingresados con la patología señalada.

Criterios de inclusión

Todos los casos de recién nacidos con malformaciones congénitas gastrointestinales atendidos en el hospital del niño Dr. Francisco De Icaza Bustamante, en el período señalado.

Criterio de exclusión

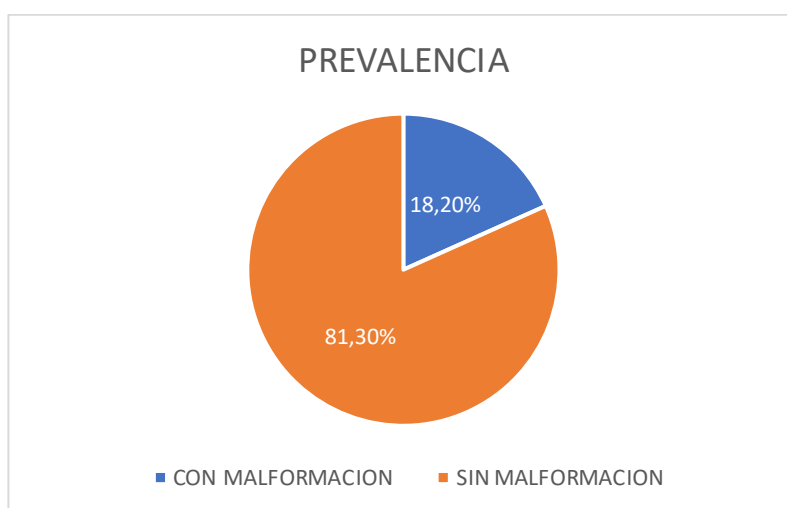
- Pacientes que tengan más de 4 semanas de vida
- Historias clínicas incompletas

CAPITULO IV

RESULTADOS

El estudio tuvo una muestra de 456 pacientes que corresponden al total de neonatos atendidos en la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales del Hospital del niño Dr. Francisco De Icaza Bustamante en el periodo 2022 al 2023. De este número de pacientes ingresados se identificaron 83 neonatos que presentaron malformaciones congénitas gastrointestinales con los que se estimó la prevalencia de esta patología. La edad media al diagnóstico fue de $6,9 \pm 3,1$ días de vida.

Figura 4. Prevalencia de malformaciones congénitas gastrointestinales en neonatos atendidos en la UCIN del Hospital del niño Dr. Francisco De Icaza Bustamante en el periodo 2022 al 2023.

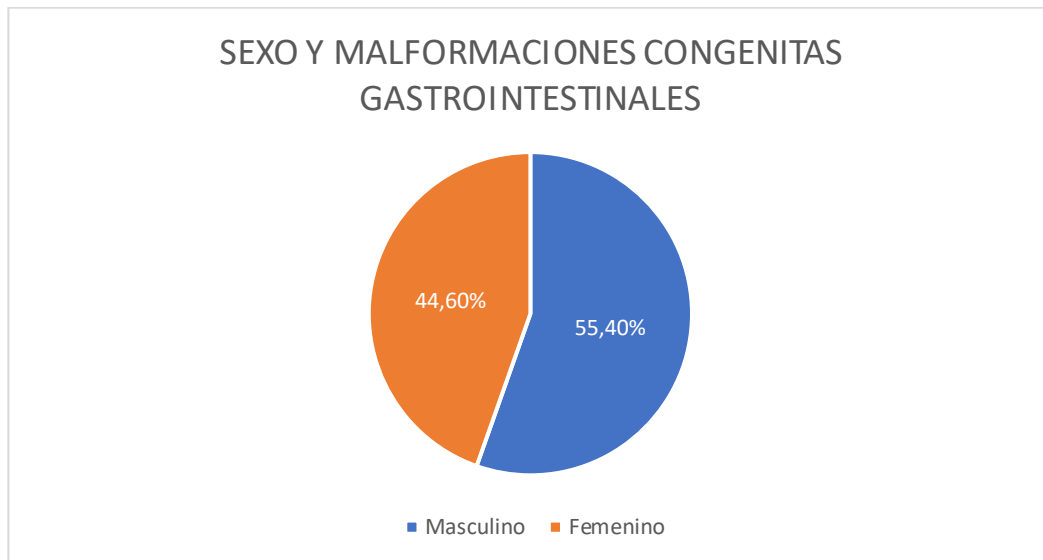


La prevalencia de malformaciones congénitas gastrointestinales en neonatos atendidos en la UCIN del Hospital del niño Dr. Francisco De Icaza Bustamante en el periodo 2022 al 2023 fue de 18,20%.

Tabla 2. Sexo de los neonatos según cada malformación congénita gastrointestinal en pacientes atendidos en la UCIN del Hospital del niño Dr. Francisco De Icaza Bustamante en el periodo 2022 al 2023.

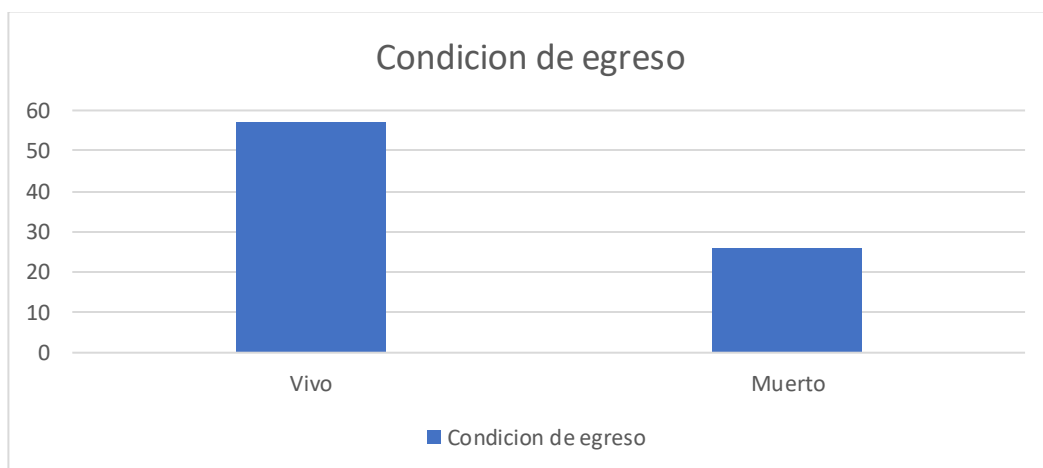
MALFORMACIONES GASTROINTESTINALES	SEXO			
	Femenino		Masculino	
	Fr	%	Fr	%
Atresia de esófago y fistula traqueoesofágica	3	3,6%	5	6,0%
Atresia del esófago sin fistula	2	2,4%	2	2,4%
Estenosis del esófago congénito	1	1,2%	1	1,2%
Atresia y estenosis duodenal	4	4,8%	3	3,6%
Atresia y estenosis yeyunal	2	2,4%	1	1,2%
Atresia intestinal	1	1,2%	1	1,2%
Atresia congénita del íleon	0	0%	4	4,8%
Malrotación intestinal y vólvulo	0	0%	1	1,2%
Atresia anorrectal con fistula	9	10,8%	7	8,4%
Atresia anorrectal sin fistula	5	6,0%	9	10,8%
Estenosis congénita del recto	1	1,2%	1	1,2%
Gastrosquisis	7	8,4%	8	9,6%
Divertículo de Meckel	3	3,6%	3	3,6%
Total	37	44,6%	46	55,4%

Figura 5. Sexo más frecuente de los neonatos con malformaciones congénitas gastrointestinales atendidos en la UCIN del Hospital del niño Dr. Francisco De Icaza Bustamante en el periodo 2022 al 2023.



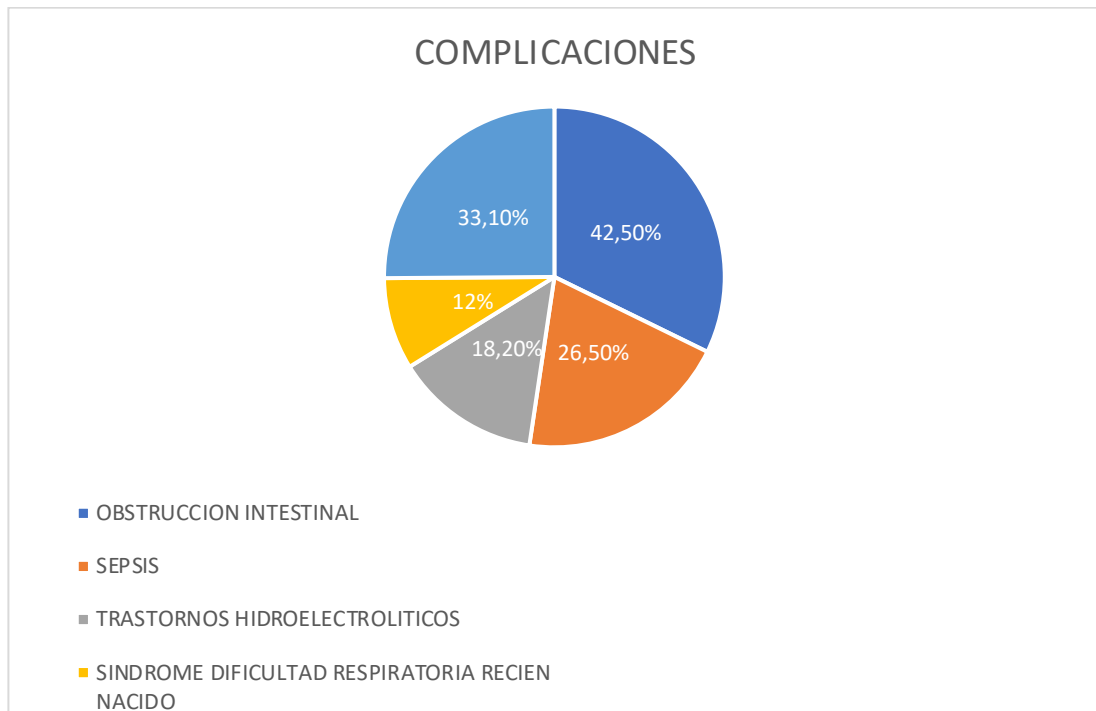
Se reconoció el sexo de cada neonato según el tipo de malformación congénita gastrointestinal presentada, resultando que el masculino tuvo la mayor prevalencia en la totalidad de las malformaciones con 46 pacientes (55,4%).

Figura 6. Condición de egreso de los neonatos con malformaciones congénitas gastrointestinales atendidos en la UCIN del Hospital del niño Dr. Francisco De Icaza Bustamante en el periodo 2022 al 2023.



En relación con la condición de egreso de los 83 pacientes con malformaciones congénitas se observó que 26 neonatos (31,3%) fallecieron y 57 (68,7%) fueron dados de alta. Figura 3

Figura 7. Complicaciones clínicas de los neonatos con malformaciones congénitas gastrointestinales atendidos en la UCIN del Hospital del niño Dr. Francisco De Icaza Bustamante en el periodo 2022 al 2023.



Se muestran las complicaciones presentadas en los neonatos con malformaciones gastrointestinales, de las cuales la más frecuente fue la obstrucción intestinal con un 42,5%.

DISCUSION

El presente trabajo de investigación revela la prevalencia de las malformaciones congénitas gastrointestinales en neonatos ingresados en la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales del Hospital del niño Dr. Francisco De Icaza Bustamante en el periodo 2022 al 2023. Se obtuvo una población de 456 pacientes que fueron atendidos en este servicio de hospitalización. A partir de la cantidad total de pacientes y la aplicación de los criterios de inclusión se estimó la prevalencia de las malformaciones congénitas gastrointestinales que fue de 83 pacientes (18,2%).

La prevalencia encontrada en nuestro trabajo presenta similitudes a otros estudios de investigación en distintos países. Así pues, considerando el estudio realizado por Camara S, et al (63) en un Hospital de Dakar (Senegal) donde la tasa fue de 25,2% en una población de 405 neonatos, en el cual 126 presentaron malformaciones congénitas gastrointestinales. En otro trabajo de investigación, realizado por Cavaliere et al (64) en su publicación sobre diferentes malformaciones congénitas con una población de 4767 neonatos ingresados en la UCIN en un Hospital de Beira, encontró que las de tipo gastrointestinales ocupan un 8% de la muestra. De acuerdo con lo reportado por Arévalo et al. (65) hace referencia de 281 neonatos estudiados en el hospital Dr. Roberto Gilbert Elizalde encontrando que un 23,1% presenta malformaciones congénitas gastrointestinales.

Así también, en relación con el sexo de los neonatos y las malformaciones congénitas gastrointestinales, de forma global se encontró que el sexo masculino fue el más común con un 55,4%; hallazgo similar con el de Camara S et al (63) con un total de 58,7% de pacientes masculinos. La atresia anorrectal sin fistula fue la malformación congénita gastrointestinal más común en el sexo masculino, con 9 neonatos (10,8%). Por otro lado, el estudio de González et al (66) difiere estadísticamente en el cual la más frecuente en este sexo fue la gastrosquisis (6,3%).

En cuanto a la condición de egreso de los neonatos con malformaciones congénitas gastrointestinales en nuestro estudio reporta una tasa de mortalidad del 31,3%, lo que es consistente con las tasas de mortalidad reportadas en otros estudios. Por ejemplo, González et al, reporta una tasa del 26,2% y Camara S et al 69,8%. Las causas descritas fueron complicaciones que constan en las encontradas en nuestro trabajo de

investigación de las cuales destaca la obstrucción intestinal (42,5%) y la sepsis (26,5%).

En nuestra búsqueda bibliográfica de artículos originales que reporten resultados similares a los que tuvimos encontramos la falta de información sobre el tema ya que los artículos existentes no abarcan las mismas variables analizadas. A pesar de estas limitaciones, la prevalencia de las malformaciones gastrointestinales en los neonatos es un fenómeno conocido en las unidades de cuidados intensivos neonatales. En virtud de ello, el reconocimiento precoz de estas anomalías y la intervención quirúrgica inmediata pronostica un escenario favorable para reducir la morbimortalidad de los pacientes.

Dentro de las restricciones para el desarrollo de nuestro trabajo encontramos que no se obtuvo un registro completo de todos los pacientes con malformaciones congénitas gastrointestinales en la base de datos de la institución donde se realizó la investigación, por lo que no se pudo explorar otras variables de interés.

Las fortalezas del estudio radican en el tema seleccionado, ya que en el país no existen otros similares, dado que los únicos encontrados datan del año 2004 en el HFIB y 2015 en el HRGE. Permitiendo que el presente estudio revele datos actualizados de este grupo de patologías potencialmente quirúrgicas en un grupo etario de alta vulnerabilidad, con datos estadísticos significativos dada la naturaleza de la institución que es de tercer nivel de atención y referencia nacional, donde llegan la mayoría de neonatos y recién nacidos enfermos de todo el país.

CAPITULO V

CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

CONCLUSIONES

1. Las malformaciones congénitas gastrointestinales son un motivo frecuente de ingreso a la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales del Hospital del niño Dr. Francisco De Icaza Bustamante que representa el 18,2% de las patologías tratadas.
2. El sexo masculino es el más afectado en cuanto a la aparición de malformaciones congénitas gastrointestinales, patrón que es compartido por los diversos estudios que se han realizado sobre el mismo tema.
3. La condición de egreso en cuanto a la mortalidad es un tercio del total de neonatos luego del diagnóstico, en contraste con otros estudios reportados, y la tasa de mortalidad es variable.

Resaltamos la importancia de una atención temprana y un manejo eficiente para mejorar los resultados, y reducir la morbimortalidad asociada con estas afecciones.

RECOMENDACIONES

1. Es fundamental seguir realizando trabajos de investigación prospectivos sobre las malformaciones congénitas gastrointestinales, incluidas variables como los factores de riesgo asociados y las otras malformaciones congénitas que se presentan de forma conjunta.
2. El realizar un estudio multicéntrico de varias unidades de cuidados intensivos neonatales a nivel nacional, que permita obtener datos estadísticos globales acerca de las malformaciones congénitas en neonatos.
3. Es recomendable fortalecer el primer y segundo nivel de atención en perinatología para el reconocimiento y abordaje inicial de patología potencialmente genéticas y malformativas en este grupo etario.
4. El sistema de salud a través del MSP podría implementar y socializar protocolos para la detección temprana de malformación congénitas gastrointestinales y el registro sistemático de casos, para llevar un seguimiento oportuno y reducir la morbimortalidad neonatal.

BIBLIOGRAFÍA

1. Guner YS, Delaplain PT, Zhang L, Di Nardo M, Brogan TV, Chen Y, et al. Trends in Mortality and Risk Characteristics of Congenital Diaphragmatic Hernia Treated With Extracorporeal Membrane Oxygenation. *ASAIO J Am Soc Artif Intern Organs* 1992. julio de 2019;65(5):509-15.
2. Manual MSD versión para profesionales [Internet]. [citado 27 de abril de 2024]. Generalidades sobre las anomalías digestivas congénitas - Pediatría. Disponible en: <https://www.msdmanuals.com/es-co/professional/pediatría/anomalías-digestivas-congénitas/generalidades-sobre-las-anomalías-digestivas-congénitas>
3. Trastornos congénitos [Internet]. [citado 27 de abril de 2024]. Disponible en: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/birth-defects>
4. Gil ZM, Vargas MM, Jassan E del V. MALFORMACIONES CONGÉNITAS DEL TRACTO DIGESTIVO: REPORTE DE CASO DE MALROTACIÓN INTESTINAL, BANDAS DE LADD Y ATRESIA ILEAL EN EL NEONATO. *Biociencias*. 25 de mayo de 2020;15(1):113-9.
5. Galazka P, Skinder D, Styczynski J. Short-term and mid-term effects of thoracoscopic repair of esophageal atresia: No anastomotic leaks or conversions to open technique. *Front Surg*. 23 de noviembre de 2022;9:1009448.
6. Morini F, Conforti A, Zani A, Sindjic-Antunovic S, Koivusalo A, Friedmacher F, et al. Diagnostic Workup of Neonates With Esophageal Atresia: Results From the EUPSA Esophageal Atresia Registry. *Front Pediatr*. 25 de agosto de 2020;8:489.
7. Pagliara C, Zambaiti E, Antoniello LM, Gamba P. Eosinophilic Esophagitis in Esophageal Atresia: Is It Really a New Disease? *Children*. 11 de julio de 2022;9(7):1032.
8. Zani A, Yeh JPB, King SK, Chiu PPL, Wales PW. Duodeno-duodenostomy or duodeno-jejunosomy for duodenal atresia: is one repair better than the other? *Pediatr Surg Int*. 1 de febrero de 2017;33(2):245-8.
9. Intestinal Atresia and Stenosis: A 25-Year Experience With 277 Cases | Congenital Defects | JAMA Surgery | JAMA Network [Internet]. [citado 15 de abril de 2024]. Disponible en: <https://jamanetwork.com/journals/jamasurgery/fullarticle/211600>
10. Gil ZM, Vargas MM, Jassan E del V. MALFORMACIONES CONGÉNITAS DEL TRACTO DIGESTIVO: REPORTE DE CASO DE MALROTACIÓN INTESTINAL, BANDAS DE LADD Y ATRESIA ILEAL EN EL NEONATO. *Biociencias*. 25 de mayo de 2020;15(1):113-9.
11. Manual MSD versión para público general [Internet]. [citado 13 de abril de 2024]. Introducción a los defectos congénitos del tubo digestivo - Salud infantil. Disponible en: <https://www.msdmanuals.com/es/hogar/salud-infantil/defectos-congénitos-del-tracto-digestivo/introducción-a-los-defectos-congénitos-del-tubo-digestivo>
12. Buyo BE, Iniesta Casas, Patricia, Ruiz-Tagle, Pilar, Cornide Carrallo, Ana. LAS MALFORMACIONES CONGÉNITAS. INFLUENCIA DE LOS FACTORES SOCIOAMBIENTALES EN LAS DIFERENTES COMUNIDADES AUTÓNOMAS. 2 de febrero de 2018;
13. Avina J. Malformaciones congénitas: clasificación y bases morfogénicas. *Rev Mex Pediatr*. 2008; 75; 71-4. *Rev Mex Pediatr*. 1 de enero de 2008;75:71-4.

14. Schoenwolf GC, Larsen WJ. Larsen's human embryology [Internet]. 4th ed., Thoroughly rev. and updated. Philadelphia: Churchill Livingstone/Elsevier; 2009 [citado 21 de abril de 2024]. 687 p. Disponible en: <http://www.clinicalkey.com/dura/browse/bookChapter/3-s2.0-B9780443068119X10007>
15. Standing S, editor. Gray's anatomy: the anatomical basis of clinical practice [Internet]. Forty-first edition. Philadelphia: Elsevier Limited; 2016 [citado 21 de abril de 2024]. 1562 p. Disponible en: <https://www.clinicalkey.com/dura/browse/bookChapter/3-s2.0-C20110053139>
16. Clemente CD. Anatomy: A Regional Atlas of the Human Body. 2010. 694 p.
17. Sadler TW. Langman, embriología médica [Internet]. 13ª ed. Barcelona: Wolters Kluwer; 2016 [citado 21 de abril de 2024]. 408 p. Disponible en: <http://thepoint.lww.com/espanol-Sadler13e>
18. Goyal A, Jones MO, Couriel JM, Losty PD. Oesophageal atresia and tracheo-oesophageal fistula. Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed. septiembre de 2006;91(5):F381-4.
19. Ortega GF, García G del CM. Esophageal atresia type I: preservation of native esophagus. Arch Investig Materno Infant. 16 de julio de 2020;11(1):12-7.
20. Katz JM, Malik A, Basit H. Embryology, Esophagus. En: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 [citado 21 de abril de 2024]. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK542304/>
21. Ladd William E. The Surgical Treatment of Esophageal Atresia and Tracheoesophageal Fistulas. N Engl J Med. 25 de mayo de 1944;230(21):625-37.
22. Gross RE. The surgery of infancy and childhood; its principles and techniques. Philadelphia: Saunders; 1953. 1000 p.
23. Kovesi T, Rubin S. Long-term complications of congenital esophageal atresia and/or tracheoesophageal fistula. Chest. septiembre de 2004;126(3):915-25.
24. Houfflin-Debargue V, Bigot J. Ultrasound and MRI prenatal diagnosis of esophageal atresia: effect on management. J Pediatr Gastroenterol Nutr. mayo de 2011;52 Suppl 1:S9-11.
25. Parolini F, Bulotta AL, Battaglia S, Alberti D. Preoperative management of children with esophageal atresia: current perspectives. Pediatr Health Med Ther. 18 de enero de 2017;8:1-7.
26. Salomon LJ, Sonigo P, Ou P, Ville Y, Brunelle F. Real-time fetal magnetic resonance imaging for the dynamic visualization of the pouch in esophageal atresia. Ultrasound Obstet Gynecol Off J Int Soc Ultrasound Obstet Gynecol. octubre de 2009;34(4):471-4.
27. Oldham KT, Colombani PM, Foglia RP. Surgery of infants and children: scientific principles and practice. Philadelphia: Lippincott Raven Publishers; 1997. 1834 p.
28. Holcomb y Ashcraft cirugía pediátrica. 7ª ed. Barcelona: Elsevier; 2021. 1292 p.

29. Mesa Avella D, Corrales JC, Ceciliano N. Malrotación intestinal: estudio comparativo entre hallazgos clínicos, radiológicos e intraoperatorio. *Acta Pediátrica Costarric.* enero de 1999;13(1):27-32.
30. Berdon WE. The diagnosis of malrotation and volvulus in the older child and adult: a trap for radiologists. *Pediatr Radiol.* 1995;25(2):101-3.
31. Long FR, Kramer SS, Markowitz RI, Taylor GE, Liacouras CA. Intestinal malrotation in children: tutorial on radiographic diagnosis in difficult cases. *Radiology.* marzo de 1996;198(3):775-80.
32. Sharma RK, Jain VK. Emergency surgery for Meckel's diverticulum. *World J Emerg Surg WJES.* 13 de agosto de 2008;3:27.
33. Complicaciones, diagnóstico y tratamiento del divertículo de Meckel [Internet]. [citado 21 de abril de 2024]. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-cirurgia-espanola-36-pdf-S0009739X0171901X>
34. Coulier B, Sergeant L, Maldague P, Ramboux A, Broze B, Hamels J. Complicated Meckel's diverticulum diagnosed preoperatively in three cases by complementing CT with detailed us studies. *JBR-BTR Organe Soc R Belge Radiol SRBR Orgaan Van K Belg Ver Voor Radiol KBVR.* 2003;86(2):65-71.
35. Sagar J, Kumar V, Shah DK. Meckel's diverticulum: a systematic review. *J R Soc Med.* octubre de 2006;99(10):501-5.
36. Cárdenas XG, Terán CD, Montes CB, Ruiz-Galindo GH, Martínez VG. Enfoque laparoscópico en síndrome doloroso abdominal por divertículo de Meckel.
37. Levy AD, Hobbs CM. From the archives of the AFIP. Meckel diverticulum: radiologic features with pathologic Correlation. *Radiogr Rev Publ Radiol Soc N Am Inc.* 2004;24(2):565-87.
38. Patil A, Kulkarni V, Naware S. Imaging findings in inflamed Meckel's diverticulum. *Med J Dr Patil Univ.* 1 de enero de 2012;5:54.
39. Mulholland MW, Lillemoe KD, Doherty GM, Maier RV, Simeone DM, Upchurch GR. *Greenfield's Surgery: Scientific Principles & Practice.* Lippincott Williams & Wilkins; 2012. 4760 p.
40. Naranjo MG. Divertículo de Meckel. *Rev Médica Costa Rica Centroamérica.* 2012;69(604):491-5.
41. Elsayes KM, Menias CO, Harvin HJ, Francis IR. Imaging manifestations of Meckel's diverticulum. *AJR Am J Roentgenol.* julio de 2007;189(1):81-8.
42. Chandramohan K, Agarwal M, Gurjar G, Gatti RC, Patel MH, Trivedi P, et al. Gastrointestinal stromal tumour in Meckel's diverticulum. *World J Surg Oncol.* 12 de mayo de 2007;5:50.
43. Malik AA, Shams-ul-Bari, Wani KA, Khaja AR. Meckel's diverticulum-Revisited. *Saudi J Gastroenterol Off J Saudi Gastroenterol Assoc.* 2010;16(1):3-7.

44. Beltran S M, Larenas U R, Almonacid F J, Danilova T, Cruces B K, Barria C, et al. Vólvulo de divertículo de Meckel: una complicación inusual. *Rev Chil Cir.* febrero de 2006;58(1):50-3.
45. Rossi P, Gourtsoyiannis N, Bezzi M, Raptopoulos V, Massa R, Capanna G, et al. Meckel's diverticulum: imaging diagnosis. *AJR Am J Roentgenol.* marzo de 1996;166(3):567-73.
46. Eglinton T, Fernando C. Medical image. Bleeding Meckel's diverticulum diagnosed with enterocolysis and mesenteric angiography. *N Z Med J.* 22 de octubre de 2004;117(1204):U1133.
47. Parra R R, Parra R D, García B C, Rojas C R. DIAGNOSTICO POR IMAGENES DE DIVERTICULITIS DE MECKEL: PRESENTACION DE UN CASO CLINICO Y REVISION DE LA LITERATURA. *Rev Chil Radiol.* 2003;9(1):10-2.
48. Baldisserotto M, Maffazzoni DR, Dora MD. Sonographic findings of Meckel's diverticulitis in children. *AJR Am J Roentgenol.* febrero de 2003;180(2):425-8.
49. Friedman AM, Ananth CV, Siddiq Z, D'Alton ME, Wright JD. Gastroschisis: epidemiology and mode of delivery, 2005-2013. *Am J Obstet Gynecol.* septiembre de 2016;215(3):348.e1-9.
50. Corey KM, Hornik CP, Laughon MM, McHutchison K, Clark RH, Smith PB. Frequency of anomalies and hospital outcomes in infants with gastroschisis and omphalocele. *Early Hum Dev.* agosto de 2014;90(8):421-4.
51. Dixon JC, Penman DM, Soothill PW. The influence of bowel atresia in gastroschisis on fetal growth, cardiotocograph abnormalities and amniotic fluid staining. *BJOG Int J Obstet Gynaecol.* abril de 2000;107(4):472-5.
52. Nicholas SS, Stamilio DM, Dicke JM, Gray DL, Macones GA, Odibo AO. Predicting adverse neonatal outcomes in fetuses with abdominal wall defects using prenatal risk factors. *Am J Obstet Gynecol.* octubre de 2009;201(4):383.e1-6.
53. Barbieri MM, Bennini JR, Nomura ML, Morais SS, Surita FG. Fetal growth standards in gastroschisis: Reference values for ultrasound measurements. *Prenat Diagn.* diciembre de 2017;37(13):1327-34.
54. Feldkamp ML, Carey JC, Sadler TW. Development of gastroschisis: review of hypotheses, a novel hypothesis, and implications for research. *Am J Med Genet A.* 1 de abril de 2007;143A(7):639-52.
55. Torfs CP, Christianson RE, Iovannisci DM, Shaw GM, Lammer EJ. Selected gene polymorphisms and their interaction with maternal smoking, as risk factors for gastroschisis. *Birt Defects Res A Clin Mol Teratol.* octubre de 2006;76(10):723-30.
56. Chambers CD, Chen BH, Kalla K, Jernigan L, Jones KL. Novel risk factor in gastroschisis: change of paternity. *Am J Med Genet A.* 1 de abril de 2007;143A(7):653-9.
57. James AH, Brancazio LR, Price T. Aspirin and reproductive outcomes. *Obstet Gynecol Surv.* enero de 2008;63(1):49-57.

58. Stallings EB, Isenburg JL, Short TD, Heinke D, Kirby RS, Romitti PA, et al. Population-based birth defects data in the United States, 2012-2016: A focus on abdominal wall defects. *Birth Defects Res.* 1 de noviembre de 2019;111(18):1436-47.
59. Mastroiacovo P, Lisi A, Castilla EE. The incidence of gastroschisis: research urgently needs resources. *BMJ.* 18 de febrero de 2006;332(7538):423-4.
60. Loane M, Dolk H, Bradbury I, EUROCAT Working Group. Increasing prevalence of gastroschisis in Europe 1980-2002: a phenomenon restricted to younger mothers? *Paediatr Perinat Epidemiol.* julio de 2007;21(4):363-9.
61. Reid KP, Dickinson JE, Doherty DA. The epidemiologic incidence of congenital gastroschisis in Western Australia. *Am J Obstet Gynecol.* septiembre de 2003;189(3):764-8.
62. Clark RH, Sousa J, Laughon MM, Tolia VN. Gastroschisis prevalence substantially decreased from 2009 through 2018 after a 3-fold increase from 1997 to 2008. *J Pediatr Surg.* diciembre de 2020;55(12):2640-1.
63. Camara S, Fall M, Mbaye PA, Wese SF, Lo FB, Oumar N. Congenital Malformations of the Gastrointestinal Tract in Neonates at Aristide Le Dantec University Hospital in Dakar: Concerning 126 Cases. *Afr J Paediatr Surg AJPS.* 2022;19(3):133-6.
64. Cavaliere E, Trevisanuto D, Da Dalt L, Putoto G, Pizzol D, Muhelo AR, et al. Congenital malformations in neonates admitted to a neonatal intensive care unit in a low-resource setting. *J Matern-Fetal Neonatal Med Off J Eur Assoc Perinat Med Fed Asia Ocean Perinat Soc Int Soc Perinat Obstet.* diciembre de 2022;35(25):6363-7.
65. Morales KJA, Cañar S de los ÁB, Lalangui AST. Morbimortalidad neonatal por anomalías congénitas del tramo gastrointestinal y su relación con antecedentes epidemiológicos prenatales. *RECIMUNDO.* 27 de septiembre de 2017;1(4):803-21.
66. Hospital Universitario de Caracas, Castro González, M, Villegas, C, Márquez, D, Milano A, Martínez. B. Prevalencia de malformaciones congénitas en la Unidad de Perinatología del Hospital Universitario de Caracas. *Rev Obstet Ginecol Venezuela.* 15 de abril de 2022;82(02):167-78.



DECLARACIÓN Y AUTORIZACIÓN

Nosotros, Buenaño Proaño Juan Pablo y Reyes Ortiz Miguel Ángel, con C.C: # 1720898079 y C.C: # 0941740938 autores del trabajo de titulación: **Prevalencia de malformaciones congénitas gastrointestinales en neonatos de la UCIN del Hospital del Niño Dr. Francisco de Icaza Bustamante desde mayo del 2022 a mayo del 2023**, previo a la obtención del título de **Médico** en la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil.

1.- Declaro tener pleno conocimiento de la obligación que tienen las instituciones de educación superior, de conformidad con el Artículo 144 de la Ley Orgánica de Educación Superior, de entregar a la SENESCYT en formato digital una copia del referido trabajo de titulación para que sea integrado al Sistema Nacional de Información de la Educación Superior del Ecuador para su difusión pública respetando los derechos de autor.

2.- Autorizo a la SENESCYT a tener una copia del referido trabajo de titulación, con el propósito de generar un repositorio que democratice la información, respetando las políticas de propiedad intelectual vigentes.

Guayaquil, 15 de Mayo de 2024

LOS AUTORES

f. _____

Buenaño Proaño Juan Pablo

f. _____

Reyes Ortiz Miguel Ángel

REPOSITORIO NACIONAL EN CIENCIA Y TECNOLOGÍA

FICHA DE REGISTRO DE TESIS/TRABAJO DE TITULACIÓN

TEMA Y SUBTEMA:	Prevalencia de malformaciones congénitas gastrointestinales en neonatos de la UCIN del Hospital del Niño Dr. Francisco De Icaza Bustamante desde mayo del 2022 a mayo del 2023.		
AUTOR(ES)	JUAN PABLO, BUENAÑO PROAÑO MIGUEL ANGEL, REYES ORTIZ		
REVISOR(ES)/TUTOR(ES)	DRA. SÁNCHEZ PIEDRAHITA, KIRA		
INSTITUCIÓN:	Universidad Católica de Santiago de Guayaquil		
FACULTAD:	CIENCIAS MÉDICAS		
CARRERA:	MEDICINA		
TÍTULO OBTENIDO:	MÉDICO		
FECHA DE PUBLICACIÓN:	15 de mayo de 2024	No. DE PÁGINAS:	42
ÁREAS TEMÁTICAS:	NEONATOLOGÍA, MALFOMACONES DEL TRACTO DIGESTIVO, PREVALENCIA		
PALABRAS CLAVES/ KEYWORDS:	Malformación gastrointestinal, congénita, prevalencia, frecuencia, neonato, obstrucción intestinal		
RESUMEN/ABSTRACT (150-250 palabras):	<p>Introducción: Las malformaciones congénitas han sido causa de controversia y atractivo para los seres humanos durante toda la historia ya que en su mayoría requieren atención en las primeras horas de vida y aún están presentes en un gran número de recién nacidos. Estas deformidades en el sistema digestivo tienen en su haber una extensa variedad de trastornos, a pesar de que la mayoría de estas alteraciones son únicas, un gran número de estas se asocian con afectaciones en otros órganos o sistemas, así como con síndromes que influyen en el pronóstico de la enfermedad.</p> <p>Objetivo: Estimar la prevalencia de las malformaciones congénitas gastrointestinales en neonatos de la UCIN del Hospital del Niño Dr. Francisco De Icaza Bustamante desde mayo del 2022 a mayo del 2023. Metodología: Estudio de tipo retrospectivo, longitudinal, descriptivo. La población objetivo son los pacientes que padecen malformaciones congénitas gastrointestinales atendidos en el Hospital del Niño Dr. Francisco De Icaza Bustamante Resultados: De 456 pacientes, 83 neonatos presentaron alguna malformación gastrointestinal, la prevalencia es del 18.20%; 46.7% (37) eran de sexo femenino y 55.4% (46) del sexo masculino. La condición de egreso corresponde a 31.3% (26) fallecidos, 68.7% (57) con alta hospitalaria. La malformación con más frecuencia corresponde a la obstrucción intestinal con 42.5% de los pacientes (35). Conclusiones: Las malformaciones gastrointestinales son un motivo frecuente de ingreso a la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales del Hospital del Niño Dr. Francisco De Icaza Bustamante. El sexo más afectado es el masculino. La condición de egreso en cuanto a la mortalidad es un tercio del total de neonatos luego del diagnóstico.</p>		
ADJUNTO PDF:	<input checked="" type="checkbox"/> SI	<input type="checkbox"/> NO	
CONTACTO CON AUTOR/ES:	Teléfono: +593-985626439	E-mail: miguel.reyes01@cu.ucsg.edu.ec	
	Teléfono: +593-996600349	E-mail: juan.buenano@cu.ucsg.edu.ec	
CONTACTO CON LA INSTITUCIÓN (COORDINADOR DEL PROCESO UTE):	Nombre: Diego Antonio Vásquez Cedeño		
	Teléfono: +593-98-274-2221		
	E-mail: diego.vasquez@cu.ucsg.edu.ec		
SECCIÓN PARA USO DE BIBLIOTECA			
Nº. DE REGISTRO (en base a datos):			
Nº. DE CLASIFICACIÓN:			
DIRECCIÓN URL (tesis en la web):			