

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

TEMA:

Prevalencia de malformaciones del sistema digestivo y pared abdominal en neonatos del Hospital Francisco de Icaza Bustamante en el período enero 2019 – mayo 2024

AUTORES:

**Paredes Dillon, Ariana Nicole
Jara Cervigón, Israel Sebastián**

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

TUTOR:

Espinoza Godoy, Alessandri Rafael

Guayaquil, Ecuador

4 de octubre del 2024



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

**FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
CARRERA DE MEDICINA**

CERTIFICACIÓN

Certificamos que el presente trabajo de titulación fue realizado en su totalidad por **Paredes Dillon, Ariana Nicole y Jara Cervigón, Israel Sebastián** como requerimiento para la obtención del título de **Médico**

TUTOR (A)

f.

Espinoza Godoy, Alessandri Rafael

DIRECTOR DE LA CARRERA

f. _____
Dr. Aguirre Martínez, Juan Luis

Guayaquil, 4 de octubre del 2024



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

DECLARACIÓN DE RESPONSABILIDAD

**Nosotros, Paredes Dillon, Ariana Nicole
Jara Cervigón, Israel Sebastián**

DECLARAMOS QUE:

El Trabajo de Titulación, **Prevalencia de malformaciones del sistema digestivo y pared abdominal en neonatos del Hospital Francisco de Icaza Bustamante en el período enero 2019 – mayo 2024** 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, nos responsabilizamos del contenido, veracidad y alcance del Trabajo de Titulación referido.

Guayaquil, a los 4 días del mes de octubre del año 2024

LOS AUTORES:

f.

Paredes Dillon, Ariana Nicole

C.C 0924904857

f.

Jara Cervigón, Israel Sebastián

C.C 0929060044



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

AUTORIZACIÓN

Nosotros, Paredes Dillon, Ariana Nicole
Jara Cervigón, Israel Sebastián

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 del sistema digestivo y pared abdominal en neonatos del Hospital Francisco de Icaza Bustamante en el período enero 2019 – mayo 2024**, cuyo contenido, ideas y criterios son de nuestra exclusiva responsabilidad y total autoría.

Guayaquil, a los 4 días del mes de octubre del año 2024

LOS AUTORES:

f. 

Paredes Dillon, Ariana Nicole

C.C 0924904857

f. 

Jara Cervigón, Israel Sebastián

C.C 0929060044

Reporte de Antiplagio



TT, P73 PAREDES-JARA

3%
Textos sospechosos



3% Similitudes

< 1% similitudes entre comillas

< 1% entre las fuentes mencionadas

6% Idiomas no reconocidos (ignorado)

0% Textos potencialmente generados por la IA

Nombre del documento: TT, P73 PAREDES-JARA.docx
ID del documento: 886d37c3c1cfc704a8085c1bffbaad9371a3468e
Tamaño del documento original: 1,18 MB
Autores: []

Depositante: Julio Adrian León Solorzano
Fecha de depósito: 18/9/2024
Tipo de carga: interface
fecha de fin de análisis: 18/9/2024

Número de palabras: 14.258
Número de caracteres: 93.887

TUTOR (A)

f.

Espinoza Godoy, Alessandri Rafael

Agradecimiento

Tras haber concluido el largo trabajo que implicó este proceso de investigación quisiera en primer lugar agradecer a mis padres, Walter Paredes y Azucena Dillon, cuyo apoyo ha motivado y permitido no solo la finalización de este proyecto si no que han sido las bases que han permitido que culmine la travesía que fue la carrera de medicina. Les agradezco infinitamente por su amor, cariño, moral, comprensión y por cada palabra alentadora que me han brindado. Les agradezco por la formación dentro del hogar, ustedes son un referente de que el trabajo duro y honesto si rinde frutos. Agradezco a cada uno de los sacrificios y esfuerzos que han tomado para apoyarme a mí y a mi hermano durante nuestra vida.

Agradezco a mi compañero de tesis, Sebastián Jara Cervigón, con quien emprendí este reto de culminar. Agradezco tú amistad durante todos estos años de carrera, espero que esta continúe por muchos años más y que en un futuro podamos ambos vernos triunfar.

A mi hermano, que siempre ha sido un referente y una guía para mí. Espero que sepas que me siento orgullosa de ti y anhelo que sientas el mismo orgullo.

Mi gratitud también se extiende a mi abuela, Mami Olga, que siempre me llama su Doctora y que con sus palabras siempre me llena el corazón de amor y confianza. Que siempre me tiene en sus oraciones y desea lo mejor para mí.

Agradezco a mis compañeros de la carrera, Valentina, Jesús, Dana, Gabriela, Uri y Bianca, compañeros que me han acompañado muchos desde el inicio de la carrera. Agradezco todas las enseñanzas y apoyo que me han brindado durante este viaje.

A cada uno de ustedes, les agradezco todo el apoyo y espero que sepan que los llevaré a todos con mucho cariño en mi mente. Esta tesis no solo es un reflejo de mi esfuerzo si no de cada grano de arena que cada uno de ustedes ha contribuido en mi vida.

Ariana Paredes Dillon

Agradecimiento

Gracias a Dios por darme un día más de vida, para poder estar logrando esta meta. Por mantener a mi familia unida. Por todas las bendiciones que me ha dado. Por cada segundo con mamá. Por todas las veces que me ha cuidado. Es con el corazón lleno que escribo este agradecimiento, donde quiero reconocer antes que nada a mis padres, quienes son mi mayor apoyo, mi mayor inspiración y quienes me han impulsado desde el día uno a siempre seguir mis sueños y apuntar por más. Gracias por su amor incondicional. Tus oraciones han sido faro para mí en este camino, mamá. El hombre que soy, te lo debo completamente a ti, mi vida entera. A mis hermanas, que pese a estar a kilómetros de distancia, siempre se hacen presentes en mi vida con su apoyo incondicional. Las llevo siempre en mi corazón, gracias por estar.

A mi familia, cuyo cariño incondicional ha sido mi mayor fortaleza. Cada “Doctorcito” o “Mi doctor” pronunciado con tanto amor, en momentos de duda, me motivaba a seguir adelante. Gracias abuelita por verme como médico desde el día uno, su medicina natural la llevaré conmigo siempre. A mi tío que desde el cielo me cuida, a mí y a mi familia entera, atesoro cada recuerdo.

La vida y Dios me han bendecido infinitamente con personas maravillosas, estoy eternamente agradecido con cada una de las personas que se han cruzado en mi vida. Donde sea que estén, gracias por ser ahora parte de mí.

A mi compañera de tesis, Ariana, por ser una amistad incondicional que sobrevivió un viaje juntos, y ahora, una tesis. Mis amigos del colegio, que son casi todos profesionales. Espero sigamos creciendo juntos. A mis amigos de la universidad, por años inolvidables. Mis amigos del internado, por acompañarme en este año. A los doctores que vieron en mí más de lo que yo veía. Y un agradecimiento personal a la Dra. Martha García por enseñarme la calidad de profesional que deseo ser, con el corazón más grande que he visto. Sin usted, este trabajo no hubiera sido posible.

Sebastián Jara Cervigón

Dedicatoria

Dedicamos este trabajo a todas las personas que han aportado con un granito de sal en nuestra formación profesional. A nuestros seres queridos, vivos y difuntos, cuyo cariño incondicional ha sido clave en el poder lograr una meta más.

A nuestra alma máter, la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil y a todo su equipo académico, la cual nos ha visto crecer no solo personalmente, sino profesionalmente. Institución que no nos ha brindado solo compañeros y amigos; sino excelentes profesionales que tenemos el lujo de llamar colegas médicos.

Dedicamos este trabajo a Sebastián y Ariana de 6 años atrás, para quiénes este trabajo era un mero sueño, y este día una meta inalcanzable.

"Between stimulus and response, there is a space. In that space lies our power to choose our response. In our response lies the power to grow in wisdom. Our lives have meaning even in the most miserable of circumstances. It is up to us to find that meaning. We cannot change our past, nor can we control the future. But we can choose how we respond to our present circumstances. And in that choice, lies our freedom."

Viktor Frankl



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

TRIBUNAL DE SUSTENTACIÓN

f. _____

Dr. José Luis Jouvin Martillo, Mgs
DECANO O DIRECTOR DE CARRERA

f. _____

Dr. Diego Antonio Vásquez Cedeño
COORDINADOR DEL ÁREA O DOCENTE DE LA CARRERA

f. _____

(NOMBRES Y APELLIDOS)

OPONENTE

ÍNDICE GENERAL

RESUMEN	XIII
ABSTRACT.....	XIV
INTRODUCCIÓN	2
OBJETIVOS.....	4
OBJETIVO GENERAL	4
OBJETIVOS ESPECÍFICOS	4
JUSTIFICACIÓN.....	4
CAPÍTULO I: MARCO TEÓRICO.....	6
1. GENERALIDADES SOBRE LAS MALFORMACIONES CONGÉNITAS	6
1.1. <i>Malformaciones congénitas</i>	6
1.2. <i>Epidemiología</i>	6
1.3. <i>Clasificación</i>	7
1.4. <i>Etiología</i>	9
1.5. <i>Prevención</i>	11
2. MALFORMACIONES DE LA PARED ABDOMINAL	12
2.1. <i>Gastroquisis</i>	12
2.1.1. Patogénesis.....	12
2.1.2. Epidemiología.....	12
2.1.3. Pronóstico	13
2.2. <i>Onfalocele</i>	13
2.2.1. Patogénesis.....	14
2.2.2. Epidemiología.....	14
2.2.3. Pronóstico	14
3. MALFORMACIONES DEL SISTEMA DIGESTIVO	14
3.1. <i>Esófago</i>	15
3.1.1. Atresia Esofágica	15
3.1.2. Fístula Traqueosofágica	16
3.1.3. Estenosis esofágica	16
3.2. <i>Estómago</i>	17
3.2.1. Estenosis Hipertrófica del Píloro	17
3.3. <i>Intestino Delgado</i>	19
3.3.1. Atresia Intestinal	19
3.3.2. Malrotación y Vólvulo Intestinal	20
3.4. <i>Intestino Grueso</i>	22

3.4.1. Enfermedad de Hirschprung.....	22
3.4.2. Atresia de Colon.....	23
3.5. <i>Ano y Recto</i>	24
3.5.1. Ano imperforado y estenosis anorrectal.....	24
3.6. <i>Hígado y Via Biliar</i>	25
3.6.1. Atresia Biliar.....	25
3.6.2. Quiste de Colédoco.....	26
3.6.3. Agenesia de Vesícula Biliar.....	27
CAPITULO II.....	29
<i>2. METODOLOGÍA Y ANÁLISIS DE LA INVESTIGACIÓN.....</i>	<i>29</i>
<i>2.1 Materiales y Métodos.....</i>	<i>29</i>
<i>2.2 Criterios de Inclusión.....</i>	<i>29</i>
<i>2.3 Criterios de Exclusión.....</i>	<i>29</i>
<i>2.4 Muestra.....</i>	<i>29</i>
RESULTADOS.....	30
DISCUSIÓN.....	33
CONCLUSIONES.....	37
RECOMENDACIONES.....	38
ANEXOS.....	39
REFERENCIAS.....	50

Índice de Tablas

TABLA 1 PREVALENCIA DE MALFORMACIONES DIGESTIVAS Y DE PARED ABDOMINAL Y SUS FRECUENCIAS RELATIVAS.....	40
TABLA 2 SEXO Y EDAD DE INGRESO A UCIN.....	41
TABLA 3 SEMANAS DE GESTACIÓN Y MADUREZ FETAL.....	41
TABLA 4 MEDIDAS ESTADÍSTICAS DE PESO AL NACER.....	42
TABLA 5 FRECUENCIA DE MALFORMACIONES DIGESTIVAS Y DE PARED ABDOMINAL CON SU RESPECTIVA PREVALENCIA DE ACUERDO CON EL AÑO.....	43
TABLA 6 COMORBILIDADES NEONATALES.....	44
TABLA 7 ANTECEDENTES PRENATALES.....	46
TABLA 8 ANTECEDENTES PERINATALES.....	46
TABLA 9 RESOLUCIÓN QUIRÚRGICA.....	46
TABLA 10 SECUELAS POSQUIRÚRGICAS.....	47

Índice de Gráficos

GRÁFICO 1 DISTRIBUCIÓN DE LA EDAD AL INGRESO, EN DÍAS.....	47
GRÁFICO 2 DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES DE ACUERDO CON EL SEXO.....	48
GRÁFICO 3 INFECCIONES URINARIAS EN EL EMBARAZO.....	48
GRÁFICO 4 NÚMERO DE ECOGRAFÍAS PRENATALES.....	49

RESUMEN

Introducción: Las malformaciones congénitas del tracto gastrointestinal representan una causa significativa de morbilidad y mortalidad neonatal, especialmente en países en desarrollo. Estudios recientes han destacado una alta incidencia de estas patologías, siendo las atresias, estenosis y defectos de la pared abdominal (onfalocele y gastrosquisis) las más frecuentes. El objetivo de este estudio fue determinar la prevalencia de malformaciones de la pared abdominal y del sistema digestivo en pacientes neonatales ingresados al área de UCIN del Hospital Francisco de Icaza Bustamante en el período enero 2019 a mayo 2024.

Metodología: Se realizó un estudio transversal, retrospectivo y observacional incluyendo un total de 136 pacientes de acuerdo a los criterios de inclusión y exclusión, a través del análisis de cada historia clínica a través del sistema informático del hospital. **Resultados:** Se encontró una prevalencia de 7.5% de estas malformaciones en la población estudiada, siendo la gastrosquisis la más frecuente. La edad gestacional media fue de 37 semanas y el peso medio de 2789 gramos. Predominaron los pacientes de sexo masculino (62.5%). En relación a los factores de riesgo maternos, destacaron la edad materna avanzada, el consumo de drogas y alcohol durante el embarazo, y la presencia de comorbilidades maternas como diabetes gestacional y preeclampsia. En cuanto al manejo clínico, el 80.1% de los pacientes requirieron intervención quirúrgica. **Conclusión:** Destaca la alta prevalencia de malformaciones, pero además nos demuestra la gran cantidad de factores maternos modificables que pudieron conllevar a la malformación congénita. Esto evidencia la alta necesidad de fortalecer la atención prenatal.

Palabras Clave: Malformaciones Gastrointestinales, Mortalidad Neonatal, Gastrosquisis, Factores Maternos, Embarazo, Atención Prenatal

ABSTRACT

Introduction: Congenital malformations of the gastrointestinal tract represent a significant cause of morbidity and mortality in neonates, especially in developing countries. Recent studies have highlighted a high incidence of these pathologies, with atresias, stenoses, and abdominal wall defects (omphalocele and gastroschisis) being the most common. The aim of this study was to determine the prevalence of abdominal wall and digestive system malformations in neonatal patients admitted to the NICU of the Francisco de Icaza Bustamante Hospital between January 2019 and May 2024.

Methodology: A retrospective, observational, cross-sectional study was conducted, including a total of 136 patients according to inclusion and exclusion criteria. Data was collected through the analysis of each medical record using the hospital's computer system. **Results:** A prevalence of 7.5% of these malformations was found in the study population, with gastroschisis being the most frequent. The mean gestational age was 37 weeks, and the mean weight was 2789 grams. Male patients predominated (62.5%). Regarding maternal risk factors, advanced maternal age, drug and alcohol use during pregnancy, and the presence of maternal comorbidities such as gestational diabetes and preeclampsia stood out. In terms of clinical management, 80.1% of patients required surgical intervention. **Conclusion:** The high prevalence of malformations is highlighted, but it also shows the large number of modifiable maternal factors that could have led to the congenital malformation. This evidence highlights the urgent need to strengthen prenatal care.

Keywords: Gastrointestinal Malformations, Neonatal Mortality, Gastroschisis, Maternal Factors, Pregnancy, Prenatal Care

INTRODUCCIÓN

Las malformaciones del tracto digestivo representan un gran porcentaje de las causas de morbilidad en infantes, sobretodo en neonatos. El tracto gastrointestinal se compone por varias partes y se origina del endodermo durante la gastrulación, la formación del tracto gastrointestinal durante el desarrollo embrionario puede verse interrumpido por numerosos factores que generan en un futuro problemas. Entre las malformaciones más frecuentes se pueden encontrar las atresias, estenosis, duplicaciones, malrotaciones intestinales, divertículos de Meckel, enfermedad de Hirschsprung y malformaciones anorrectales. Además de los defectos de la pared intestinal en donde también hay compromiso del tracto digestivo como lo son el onfalocele y la gastroquisis (1,2).

En un estudio monocentrico y retrospectivo realizado en un hospital universitario en Senegal durante los años 2014 hasta el 2018 se evidencio una incidencia de 25.2 casos de malformaciones gastrointestinales al año, el promedio de tiempo diagnóstico fue de 7.4 días, siendo al atresia esofágica la principal malformación. De los 126 casos que registraron durante los 4 años un 38,9% falleció antes de recibir cirugía. Con este estudio podemos identificar que las malformaciones gastrointestinales son una causa importante de la muerte neonatal, sobretodo en países en vías de desarrollo, en donde los controles prenatales no son de fácil acceso para toda la población (3).

Un estudio realizado en Tailandia que engloba a la base de datos de toda la nación entre años 2017 al 2020, pudo registrar más de 2000 casos durante ese periodo, siendo las malformaciones esofágicas las más frecuentes dentro de este estudio, seguida de las obstrucciones duodenales congénitas. Los defectos de pared abdominal también fueron considerados en el estudio, en donde se presento una prevalencia de 0.25 casos de onfalocele y 0,61 casos de gastroquisis por cada 10 000 nacimientos. La mortalidad que se dio en estos pacientes fue de 7,1% y se pudo identificar un importante factor de

riesgo que fueron los defectos cardiacos que influenciaba el pronóstico de los pacientes (4,5).

En el 2021 se publicó un estudio multicéntrico internacional prospectivo que recopiló la mortalidad de pacientes entre octubre del 2018 hasta abril del 2019 en países con diferente desarrollo humano que presentaran malformaciones del tracto digestivo o defectos de la pared abdominal. Incluyeron a 3849 pacientes, siendo la malformación anorrectal la patología más frecuente. Un 50% de los pacientes que presentaron dichas patologías fueron hombres. La edad gestacional media al nacer fue de 38 semanas y el peso medio fue de 2,8 kg. La mortalidad que se presentó fue de 39,8% en países menos desarrollados, de 20,4% en países en vías de desarrollo y de 5,6% en países desarrollados. La gastroquiasis fue la patología con la mayor diferencia en mortalidad en cada grupo, un 90% de los casos fallecieron en países poco desarrollados, un 31,9% fallecieron en países en vías de desarrollo, mientras que un 1,4% fueron los fallecidos en los países desarrollados. La administración de nutrición parenteral y la colocación de vía central o vía percutánea fueron asociados con menor mortalidad (5).

Las malformaciones gastrointestinales y defectos de la pared abdominal son patologías que aquejan a todos los países sin discriminar su desarrollo, pero si se puede evidenciar una gran diferencia entre los pronósticos de los pacientes de acuerdo al país en donde se llevo a cabo su tratamiento.

OBJETIVOS

Objetivo General

Identificar la prevalencia de las malformaciones del sistema digestivo y la pared abdominal.

Objetivos Específicos

- Recopilar el número de casos presentados en la población objetivo
- Reconocer la malformación digestiva más frecuente en la población de estudio
- Enlistar las características más frecuentes en la población de estudio
- Describir las complicaciones presentes en la población de estudio
- Describir las complicaciones maternas prenatales presentes en la población de estudio.

JUSTIFICACIÓN

La tasa de mortalidad infantil es uno de los indicadores de salud de cada de acuerdo a la OMS, y esta se encuentra subdividida por grupos etarios en donde los neonatos es uno de los grupos más importantes. De las causas de defunciones durante el periodo neonatal 1 de cada 5 se debe a defectos congénitos (6).

Disminuir la mortalidad neonatal es uno de los objetivos que se ha propuesto la OPS en su informe "Presente y futuro de la vigilancia de defectos congénitos en las Américas". El estudio llevado por la OPS identificó que a diferencia de otras causas de muerte neonatal, los defectos congénitos como causa de muerte neonatal aumentaron un 6,1% entre el 2000 al 2016. La PAHO identificó que la prevalencia de las malformaciones congénitas del sistema digestivo en las Américas en el año 2016 fue de 9.711.000 de casos (7).

En Ecuador de acuerdo a la PAHO los defectos congénitos en el año 2016 representaron un poco menos del 25%, aún así se ubicó en el puesto número 4 de países de América con mayor tasa de mortalidad neonatal por malformaciones congénitas. En el 2022 según los reportes del INEC la

mortalidad neonatal tubo una tasa de 5,4 muertes por cada 1,000 nacidos vivos. Las malformaciones congénitas se encontraron en el segundo lugar, comprendiendo un 21,5% de las causas de muerte neonatal (7–9).

Por lo que es de vital importancia identificar las malformaciones más prevalentes para así poder establecer programas que busquen la identificación temprana de estas malformaciones para así llegar a mejores pronósticos de resolución y no solo disminuir la tasa de mortalidad neonatal, si no también poder ofrecerles una mejor calidad de vida a estos niños.

CAPÍTULO I: MARCO TEÓRICO

1. Generalidades sobre las malformaciones congénitas

1.1. Malformaciones congénitas

Los trastornos congénitos, también conocidos como anomalías, defectos o malformaciones congénitas, son alteraciones estructurales o funcionales que se originan durante el embarazo y se manifiestan al nacer. Estas alteraciones pueden afectar a cualquier parte del cuerpo, desde estructuras orgánicas hasta el sistema esquelético.

Las alteraciones estructurales se caracterizan por una anomalía en la formación de un órgano o tejido, lo que puede repercutir en su función o apariencia. Las alteraciones funcionales, por su parte, implican un funcionamiento anormal de un sistema corporal, aunque la estructura de los órganos o tejidos no esté afectada (10).

1.2. Epidemiología

Las malformaciones congénitas afectan a un porcentaje significativo de recién nacidos a nivel mundial. En Estados Unidos, alrededor del 3% de los bebés y a nivel mundial, un 6% nacen con alguna anomalía. Cabe recalcar que un 0,7% presenta múltiples defectos graves (11). En América Latina y el Caribe, los defectos congénitos son una grave amenaza para la salud neonatal, siendo causa de aproximadamente 1 de cada 5 muertes en los primeros 30 días de vida (7).

De esta forma, las malformaciones congénitas representan una causa importante de mortalidad infantil, siendo responsables del 20% de las muertes neonatales. Los defectos cardíacos, del tubo neural y el síndrome de Down son algunos de los más frecuentes.

En Ecuador, entre 2023 y 2019, las malformaciones congénitas se posicionan entre la séptima y octava causa principal de defunción fetal. Ocupando un porcentaje del 0,8, hasta 1,1, bajo los diagnósticos de 'malformación congénita no especificada', y 'malformaciones congénitas múltiples, no

clasificadas en otra parte'. Las principales causas de defunción fetal en el país son 'muerte fetal de causa no especificada' e hipoxia intrauterina, no especificada', lo cual convierte esta estadística en un medio poco confiable manejando información crucial con diagnósticos poco específicos (12).

1.3. Clasificación

La clasificación de las anomalías congénitas se puede realizar de la siguiente manera. De acuerdo al grado de compromiso y según el proceso de desarrollo. A continuación se explicará un poco acerca de las diferentes clasificaciones y como se subdividen las mismas.

La clasificación de acuerdo al grado de compromiso se divide en anomalías mayores y menores. Las anomalías mayores corresponden a anomalías con implicaciones médicas o sociales, que requieren de un manejo quirúrgico, con alto riesgo de mortalidad si no son tratadas. Ejemplos de estas son: defectos cardíacos como el síndrome de DiGeorge, defectos del tubo neural como el mielomeningocele o defectos del crecimiento como craneosinostosis, entre otros (11,13).

Por otro lado, las anomalías menores son rasgos que no generan una variación en la morbilidad o mortalidad de la población que las sufre, en comparación a la población normal. Son características que varían en comparación a la población normal, pero no afectan la calidad de vida, más que en un sentido cosmético y/o estético. Ejemplos de estas anomalías son las clinodactilia, angiomas o pliegues epicánticos a nivel ocular. La importancia de las anomalías menores es que al presentar tres o más de estas, existe un mayor riesgo de presentar un síndrome o una anomalía mayor (11,13).

En cambio, al momento de hablar de la clasificación según el proceso de desarrollo, esta es la que nos permite entender cómo se dio esta malformación, y a qué proceso de desarrollo del feto se ve asociado. Hablando de esta clasificación, tendremos los siguientes conceptos: malformación, deformación, disrupción, displasia, síndrome, asociación y secuencia.

La malformación engloba defectos de órganos atribuidas a una alteración dentro del desarrollo normal, que se producen de manera específica durante el período embrionario (fecundación hasta octava semana de gestación). Esta alteración puede ocasionar que no hay aun adecuado desarrollo, que el desarrollo no se de por completo, o haya un desarrollo anómalo (14).

La deformación indica alteraciones en la posición o morfología de partes del cuerpo, que se ven alteradas como consecuencia de fuerzas físicas externas en el embarazo. En este caso, el feto sano se ve afectado por presión y/o compresión dentro de la cavidad uterina. Estas se presentan desde la novena semana de gestación. Un ejemplo es el pie zambo (14).

La disrupción es un defecto congénito en el cual un órgano sano en desarrollo, se ve alterado por diferentes factores como la pérdida de irrigación sanguínea, por compresión del área circundante, entre otros. Un ejemplo es la secuencia de bandas amnióticas que ocasionan compresión a nivel de las extremidades (14).

La displasia se debe a una alteración de la histogénesis dando como resultado una organización celular anormal. Un ejemplo es la acondroplasia que se genera debido al crecimiento anormal de los huesos.

Al hablar del síndrome, estamos haciendo referencia no a una anomalía aislada, sino un grupo de anomalías fenotípicas que se dan por conjunto y que provienen de un mismo origen, casi siempre con causal genético, por cromosomopatías o mutaciones génicas específicas. Debido a esto, no se puede encasillar como un solo período embrionario causal de las anomalías en un síndrome (14).

Las asociaciones, por otra parte, son al igual que el síndrome, un grupo de anomalías. La diferencia, es que ocurren sin una causa común conocida. Un ejemplo de esto es la asociación VACTER, la cual engloba defectos en vértebras, ano, corazón, esófago, riñones y extremidades. Pese a presentarse en el mismo grupo, no necesariamente se atribuyen al mismo agente causal (14).

Finalmente la secuencia, no es nada más que un conjunto de anomalías desencadenadas por un punto inicial, un defecto en el desarrollo fetal. Como ejemplo, existe la secuencia de Potter, en la cual, como consecuencia de una disminución del líquido amniótico, existe una limitación de movimientos fetales que genera una serie de malformaciones faciales, de extremidades y cutáneas (11).

1.4. Etiología

Al hablar de la etiología de las malformaciones congénitas, podemos encasillarlas en dos grandes grupos, que usualmente interactúan entre sí; causas genéticas y causas ambientales. Las causas genéticas pueden afectar desde una expresión monogénica hasta causar cromosomopatías enteras; mientras que las causas ambientales hacen referencia a factores externos que afectan el desarrollo fetal, como infecciones, sustancias tóxicas, radiación o deficiencias nutricionales en el embarazo. Se debe destacar que en muchos casos, exista una mezcla de múltiples factores que dan lugar a una malformación (15).

Dentro de las causas genéticas, existen tres grupos principales: alteraciones cromosómicas, alteraciones monogénicas y alteraciones multifactoriales. Las alteraciones cromosómicas son ocasionadas por cambios en la morfología o cuantía de cromosomas, considerando ganancia o pérdida de cromosomas, o alteraciones estructurales. Las alteraciones monogénicas son ocasionadas por alteraciones, como lo dice su nombre, en un gen único. Existen diversos tipos, afectando una sola base, o debido a inserciones y/o deleciones. Por otro lado, las alteraciones multifactoriales hacen referencia a alteraciones monogénicas y/o cromosómicas que se ven agravadas por la exposición a factores ambientales, los cuales incrementan la gravedad o presentación de manifestaciones de la anomalía (16)(17).

Dentro de las causas ambientales existe un grupo más grande

- Fenilcetonuria materna

Los neonatos nacidos de madres que padecen de fenilcetonuria, nacen con riesgo mayor de presentar síndrome de fenilcetonuria fetal, a causa de los efectos nocivos de la fenilalanina durante el desarrollo fetal (18).

- Diabetes pregestacional y gestacional

La diabetes genera cambios perjudiciales en la embriogénesis, lo cual ocasiona el desarrollo de anomalías congénitas y otras complicaciones, denominadas en conjunto como embriopatía diabética. Los niveles elevados de glicemia alteran las vías químicas asociadas a la morfogénesis fetal y la organogénesis, además de ocasionar cambios nocivos en la proliferación y diferenciación celular, llevando al estrés oxidativo (19).

- Infecciones durante el período prenatal

Las infecciones son una importante causa de anomalías congénitas pese a que exista una correcta prevención y/o tratamiento de las infecciones. Hay un abanico amplio de malformaciones asociadas, como la discapacidad sensorial, anomalías cardiovasculares, entre otras. No solo existe un riesgo de malformación, puesto a que una infección de vías urinarias no tratadas puede conllevar a sepsis con el nacimiento fetal, o conllevar al aborto espontáneo (20).

- Teratógenos

Dentro de los agentes teratógenos tenemos tres grandes grupos: los químicos ambientales, los químicos farmacológicos y las drogas. Dentro de los químicos ambientales el más relevante son los pesticidas y el plomo, que pueden ocasionar daño irreversible en el sistema nervioso. Los químicos farmacológicos, como los antiepilépticos, antibióticos y otros, se ven

asociados de forma directa con malformaciones congénitas, por lo cual se descarta su uso durante el embarazo. Y finalmente las sustancias de abuso como el alcohol, drogas y el tabaco, ocasionan de igual manera anomalías congénitas, muchos embarazos se ven afectados de forma negativa al no conocer acerca de su embarazo y consumiendo estas sustancias de forma periódica (20).

1.5. Prevención

Para la prevención de las malformaciones congénitas, es importante asegurar que las gestantes tengan una dieta saludable, es decir, que se mantengan dentro de un rango de peso adecuado de acuerdo a las semanas de gestación, evitando una sobrealimentación pero sin llegar al nivel de desnutrición, ya que ambos extremos pueden afectar al bienestar fetal. Tener en consideración este hecho específicamente en mujeres embarazadas cursando con diabetes gestacional o pregestacional que naturalmente se ven ante un mayor riesgo de malformación congénita, por lo cual debe haber un control adecuado de la diabetes. El consumo de folato también es esencial para evitar defectos del tubo neural.

Se debe evitar el consumo de sustancias nocivas como el alcohol y tabaco, y de igual manera se debe evitar la exposición a teratógenos químicos y farmacológicos, motivo por el cual se debe consultar al médico acerca de la medicación que se está consumiendo al momento de tener deseo de embarazo. Al hablar de exposición a teratógenos es también importante hablar de la exposición a la radiación. Se debe minimizar esta exposición. Si un estudio imagenológico es vital, se debe considerar los riesgos vs beneficios.

Durante el embarazo, se debe evitar viajar a zonas en las cuales exista un brote de enfermedades infecciosas y/o fácilmente transmisibles que podrían afectar el embarazo. Bajo este mismo contexto, es importante que se de una correcta inmunización durante el embarazo (10,21,22).

2. Malformaciones de la pared abdominal

2.1. Gastroquisis

La gastroquisis es un defecto de la pared abdominal periumbilical usualmente menor a 2 cm con predilección hacia la derecha asociado a la protrusión de las asas intestinales a través del defecto de la pared. Una membrana no cubre a las asas expuestas en el útero, a diferencia del onfalocele, por lo que estos se encuentran enredados, dilatados y cubiertos de material fibrinoso inflamatorio (23).

2.1.1. Patogénesis

Se han propuesto diferentes hipótesis explicando la patogénesis de la gastroquisis. Las más aceptadas son aquellas relacionadas a factores casuales como la exposición a tabaco, nitrosaminas, aspirina, ibuprofeno y descongestionantes como la pseudoefedrina y fenilefrina, como es la que propusieron Bary Beaudoin en donde menciona que se debe a una ruptura del amnios debido a teratógenos, ruptura localizada a nivel de la parte flácida del cordón umbilical. La última teoría fue propuesta por Optiz et al. quien propone que un defecto de la línea media que compromete el canal y anillo umbilical, por lo que hay una ausencia del cierre o ruptura del amnios que cubre el área entre el cordón umbilical y el borde del anillo, siendo este el punto débil donde se genera el defecto y se protruyen las asas intestinales (23,24).

2.1.2. Epidemiología

En Estados Unidos, la gastroquisis es un defecto congénito inusual pero afecta de manera desproporcionada a madres jóvenes, con la mayor prevalencia en madres menores a 20 años. Alrededor de un 70% de los casos son nacidos de mujeres menores a 25 años y afecta más a mujeres de raza blanca o hispana. Se evidenció en un metaanálisis que abordó 29 estudios, que madres fumadoras, el consumo de alcohol y el uso de drogas fueron factores de riesgo asociados a la malformación. Un estudio de cohorte canadiense evidenció que el fumar, una historia pregestacional o gestacional

de diabetes y el uso de medicación para tratar la depresión son factores asociados al desarrollo de malformaciones (25). En un estudio brasileño en el 2022, se evidenció que en un 56% de los casos, los niños con gastrosquisis tenían una edad gestacional <37 semanas (26).

2.1.3. Pronóstico

En Estados Unidos, la mortalidad de los neonatos con gastrosquisis simple es de 3,4%, mientras que en la gastrosquisis compleja es de 93%. Un 25% de los niños con gastrosquisis simple y un 70% con gastrosquisis compleja desarrollan obstrucción intestinal subsecuente debido a adhesiones y vólvulos, por lo que requerirán intervenciones quirúrgicas a repetición. En un estudio retrospectivo estadounidense que estudió 83 neonatos con gastrosquisis, se evidenció que 1/3 de ellos requerirían nutrición parenteral en casa y 2/3 fueron dados de alta con gastrostomía (25).

En cambio, en Sudamérica, un estudio brasileño en 2022 evidenció una mortalidad de un 33% en pacientes con gastrosquisis, y un 97% de estos se dieron en el primer año de vida. La mortalidad de estos casos varía mucho dependiendo de la región en donde se realiza el estudio. En Uganda se ha visto una mortalidad de 98% a diferencia del 3,4% que se ha evidenciado en Estados Unidos (26).

2.2. Onfalocele

El onfalocele es un defecto congénito de la pared abdominal en donde se presenta una protrusión del contenido abdominal cubierto por un saco, compuesto por amnios, peritoneo y gelatina de Wharton, a través de la base del cordón umbilical. El onfalocele se puede presentar de manera aislada, pero se suele asociar de manera frecuente con otras anomalías congénitas o síndromes como del de Beckwith-Wiedemann o trisomías como la 13, 18 y 21 (27).

2.2.1. Patogénesis

Se debe a un disturbio en la organogénesis durante el periodo embrionario. Durante la sexta semana de desarrollo el contenido abdominal se vuelve muy grande para ser contenido en la cavidad abdominal y por lo tanto protruye por la base del cordón umbilical. El onfalocele ocurre cuándo el contenido falla durante la rotación y retorno a la cavidad abdominal (27).

2.2.2. Epidemiología

La prevalencia del onfalocele en Estados Unidos es de 1 por cada 4000 nacidos vivos. En un estudio finlandés se evidencio una mortalidad que va desde el 15,6 al 52,4%. La asociación del onfalocele con otras anomalías congénitas suele ser de un 40-80%, las más comunes suelen ser cromosómicas representando un 15-57%, seguida por las cardiacas, genitourinarias, musculoesqueléticas, gastrointestinales y neurológicas respectivamente (27–29).

2.2.3. Pronóstico

En un estudio retrospectivo realizado en México que abarco casos desde el 2007 al 2019 se pudo evidenciar una mortalidad perinatal de 33,8%. El pronóstico del paciente va a depender mucho del tamaño del defecto, ya que en la mayoría de las muertes perinatales se suelen asociar a un onfalocele gigante, además de los defectos asociados que suelen tener estos neonatos (30).

3. Malformaciones del sistema digestivo

En los últimos cinco años, las malformaciones digestivas congénitas en recién nacidos han sido un tema relevante en la salud neonatal tanto a nivel mundial como en Ecuador. Se estima que entre 1 y 3 de cada 10,000 nacimientos presentan alguna anomalía digestiva. En Ecuador, estudios recientes en

hospitales especializados, como el Hospital Vicente Corral Moscoso, han mostrado una prevalencia significativa de casos, destacando la gastrosquisis y la atresia esofágica como las más frecuentes. La mortalidad sigue siendo alta, pero los avances en diagnóstico prenatal han mejorado los resultados quirúrgicos y la supervivencia en casos complejos (31).

3.1. Esófago

3.1.1. Atresia Esofágica

Es una malformación congénita caracterizada por una falta de conexión entre la porción superior e inferior del esófago. Se debe a un desarrollo anómalo del septum traqueoesofágico. La atresia esofágica con fístula se suele conectar de manera distal a la tráquea y es el tipo de atresia esofágica más común. Se suele manifestar con ataques de cianosis, sialorrea y tos (32).

3.1.1.1. Patogénesis

La atresia esofágica con o sin fístula traqueoesofágica se asocia a un error en la separación del intestino primitivo o debido a un desarrollo incompleto de este. La fístula surge de una rama del pulmón embrionario que falla al momento de ramificarse debido a un defecto en la interacción del epitelio y mesénquima (33).

3.1.1.2. Epidemiología

La atresia esofágica con o sin fístula traqueoesofágica es una de las malformaciones digestivas más frecuentes, se cree que existe una prevalencia mundial de 1 en cada 2500 nacimientos. Se ha observado que hay un incremento de la patología conforme la edad materna aumenta (33).

3.1.1.3. Pronóstico

El manejo siempre suele ser quirúrgico y existen dos tipos de manejos: toracotomía y toracoscopia (34). El pronóstico suele ser relativamente bueno y depende mucho de las comorbilidades que presente el neonato. Se ha observado una supervivencia en un 85-90% de los casos. Las muertes tempranas se han asociado a defectos cardiacos mientras que las muertes tardías se asocian a complicaciones respiratorias (33).

3.1.2. Fístula Traqueoesofágica

Se refiere a la conexión anómala entre la tráquea y el esófago ya sea en su segmento proximal o distal (32). Este suele en un 90% de los casos acompañar a la atresia esofágica. Junto a la atresia esofágica presenta una clasificación basada en la configuración anatómica (33):

- Tipo A: Atresia esofágica sin fístula traqueoesofágica.
- Tipo B: Atresia esofágica con fístula traqueoesofágica proximal.
- Tipo C: atresia esofágica proximal con fístula traqueoesofágica distal.
- Tipo D: atresia esofágica con fístula tanto distal como proximal.
- Tipo E: fístula traqueoesofágica sin atresia esofágica asociada.

3.1.3. Estenosis esofágica

La estenosis congénita del esófago hace referencia a la una estrechez en la luz del esófago presente desde el nacimiento, así esta no se haya manifestado. Se la suele dividir en tres tipos: hipertrofia fibromuscular segmentaria de las capas muscular y submucosa, remanentes ectópicos traqueobronquiales en la pared esofágica y debido a una membrana esofágica (1).

3.1.3.1. Epidemiología

Se estima una incidencia de 1 caso por cada 25,000 nacidos vivos, ciertos estudios han notado una mayor incidencia en hombres y la población blanca. En un 33% de los casos se suele asociar a otras anomalías congénitas, la principal siendo atresia esofágica con o sin fístula (35).

3.1.3.2. Patogénesis

Varía dependiendo de la causa de la estrechez. La hipertrofia fibromuscular de las capas del esófago se suele presentar en la segunda o tercera parte del esófago, se identifica histopatológicamente a través de la proliferación de fibras muscular y engrosamiento de la pared. Los remanentes traqueobronquiales suelen presentarse en el segmento distal del esófago y suele contener cartílago maduro o inmaduro además de epitelio respiratorio y glándulas submucosas. Por último, en la estenosis esofágica generada por una membrana esofágica se suele presentar mayormente en la primer y segundo tercio del esófago (1).

3.1.3.3. Pronóstico

El manejo puede ser a través de dilatación del tracto esofágico o puede ser quirúrgico, la elección entre estos dependerá del tipo de estenosis y la severidad de esta. Las complicaciones relacionadas a la dilatación suele ser el fallo en la apertura de la vía. En un estudio se evidencio que 33% de los pacientes que fueron tratados con dilatación persistían con sus síntomas, otra complicación reportada fue la bacteriemia. También se recomienda la colocación de un stent en aquellos pacientes en donde a pesar del tratamiento persiste el cierre de la vía área (35).

3.2. Estómago

3.2.1. Estenosis Hipertrófica del Píloro

Es la principal causa de obstrucción del vaciamiento gástrico en infantes y se caracteriza por la hipertrofia e hiperplasia del esfínter pilórico. Se suele manifestar con regurgitación que luego progresa a vómitos en proyectil no biliosos de manera intermitente o después de las comidas. El vómito constante puede llevar al neonato a la alcalosis metabólica. Se suele identificar en el examen físico una estructura ovalada a manera de aceituna a nivel del epigastrio (36).

3.2.1.1. Epidemiología

La incidencia de la estenosis pilórica es de 2 a 5 casos por cada 1000 nacidos vivos. Suele asociarse con mayor frecuencia con el sexo masculino, con una tasa de 4 a 1. Existe un componente familiar hereditario. Además, se ha visto una mayor frecuencia en las personas de raza blanca (37).

3.2.1.2. Patogénesis

La estenosis hipertrófica del píloro se ve caracterizada por la hipertrofia e hiperplasia de las capas musculares circulares y longitudinales del píloro. Este engrosamiento lleva a la estrechez de la luz del antro gástrico, por lo que el canal pilórico se ve alargado y la musculatura del esfínter engrosado. Si es que la estrechez es severa, el estómago se ve dilatado debido a la obstrucción(37). Adicionalmente, debido a los cambios inflamatorios y degenerativos en las células ganglionares del plexo mesentérico, el píloro no se va a poder relajar correctamente (2).

3.2.1.3. Pronóstico

El manejo de la estenosis hipertrófica del píloro consiste en la rehidratación y corrección de cualquier desbalance hidroelectrolítico, una vez solucionado esos desbalances el manejo definitivo suele ser quirúrgico y consiste en una piloromiotomía, la cirugía suele ser curativa y tiene un bajo riesgo de morbilidad (1,37).

3.3. Intestino Delgado

3.3.1. Atresia Intestinal

La atresia del intestino delgado hace referencia a la pérdida de la continuidad de la luz intestinal, ya sea por la ausencia completa de algún segmento o por la oclusión de la luz; suele ser acompañada de obstrucción intestinal. Todos los segmentos del intestino delgado pueden verse afectados, Grosfeld los describió en los siguientes tipos (1):

- Tipo I: Pared intestinal intacta y septum transluminal que genera dilatación proximal y colapso del segmento distal intestinal
- Tipo II: Atresia con dos terminaciones que presentan bolsillos conectados por una banda fibrosa a lo largo del borde mesentérico.
- Tipo IIIA: Atresia similar al tipo 2 pero se acompaña de un defecto del mesenterio.
- Tipo IIIB: Atresia yeyunal proximal, defecto mesentérico extenso con pérdida de la irrigación sanguínea normal y por ende enrollamiento del íleo alrededor de la arteria ileocólica.
- Tipo IV: Atresias múltiples a manera de cordón de salchichas.

3.3.1.1. Epidemiología

La atresia del intestino delgado varía su incidencia dependiendo del segmento intestinal afectado. La atresia duodenal ocurre 1 caso cada 5000 a 10000 nacidos vivos; esta se suele asociar a otras anomalías como el Síndrome de Down y otras malformaciones cardíacas, además, no hay predilección establecida con el sexo y se suele asociar a polihidramnios en un 80% de los casos (1,38). Por otro lado, la atresia jejunoileal ocurre alrededor de 1 caso por cada 5000 a 14000 nacidos vivos; un 33% de los afectados son neonatos prematuros y ocurre con la misma frecuencia en ambos sexos (39).

3.3.1.2. Patogénesis

Existen diferentes mecanismos por los cuales se da la atresia intestinal. La atresia duodenal se ha visto que ocurre debido a un error del cordón sólido epitelial para recanalizarse, debido a una proliferación excesiva del

endodermo o debido a alguna compresión externa como el páncreas anular (11,38). La atresia jejunioileal por otro lado se ha visto atribuida a un evento vascular intrauterino que compromete a las ramas de los vasos mesentéricos del intestino, lo que lleva a la necrosis isquémica del intestino que luego es reabsorbida en el útero (39).

3.3.1.3. Pronóstico

El manejo inicial consiste en descomprimir el estómago a través de succión nasogástrica, seguido de cirugía para corregir la obstrucción. En la atresia duodenal se suele realizar una duodenoduodenostomía, que consiste en una anastomosis a manera de diamante; entre las complicaciones más frecuentes encontradas está reflujo gastroesofágico, mega duodeno y motilidad intestinal comprometida. El pronóstico de las atresias duodenales suele ser positivo. Estudios han evidenciado complicaciones tardías en solo 12% de pacientes y una mortalidad de 6% (38). En la atresia jejunioileal también se debe considerar la posibilidad de perforación intestinal por lo que antes de intervenir quirúrgicamente hay que proveer de antibioticoterapia de amplio espectro. El manejo quirúrgico va a depender mucho de la localización de la lesión y del remanente de intestino, la técnica más usada es la resección del intestino proximal con anastomosis primaria termino-terminal con o sin enteroplastia. La decisión de si colocar ileostomía o no, es individualizada. La mortalidad a nivel mundial ha disminuido en los últimos años; y el pronóstico dependerá de la presencia del síndrome de intestino corto, en donde el paciente requerirá de nutrición parenteral a largo plazo (39).

3.3.2. Malrotación y Vólvulo Intestinal

El vólvulo se refiere a la rotación de un asa intestinal sobre su mesenterio. El vólvulo en los neonatos suele ser secundario a una malrotación intestinal. Los pacientes suelen presentar síntomas de obstrucción intestinal como dolor abdominal, distensión y vómito bilioso, también signos de isquemia intestinal y gangrena como taquicardia, hipotensión, hematoquecia y peritonitis (40).

3.3.2.1. Epidemiología

Se estima que la malrotación intestinal se da alrededor de 1 caso por cada 6000 nacidos vivos en Estados Unidos. La malrotación más común es la no-rotación con una tasa de 2 casos por cada 1000. La presentación más severa es la que se presenta con vólvulo. Se suele asociar a anomalías congénitas cardiacas, hernia diafragmática, onfalocele y otros defectos de la pared abdominal. Existe una predilección por el sexo masculino (40,41).

3.3.2.2. Patogénesis

Durante el desarrollo embrionario el intestino normalmente rota 270 grados en contra de las manecillas del reloj. La malrotación se refiere a todo el espectro de anomalías en la rotación, ya sea la no rotación, rotación incompleta, rotación reversa y la no rotación reversa (1,40). Las mutaciones genéticas son las que disrumen la señalización crítica para una rotación intestinal normal. Se ha visto que las mutaciones en el gen BCL6 resulta en malrotación. En una rotación incompleta, el ciego se mantiene en el epigastrio y las bandas fibróticas se desarrollan entre el duodeno y el retroperitoneo conforme el ciego se continúa formando. Estas bandas conocidas como bandas Ladds son un potencial punto de obstrucción (40).

3.3.2.3. Pronóstico

El manejo inicial dependerá del grado de complicación que se haya asociado a la malrotación, si es que existe obstrucción intestinal o isquemia. Si es que no hay vólvulo, necrosis, prematuridad y alguna otra anomalía el pronóstico del paciente suele ser muy bueno, con una mortalidad entre un 3 a 9%. Si es que existe factores de riesgo agregados la mortalidad aumenta (41).

3.4. Intestino Grueso

3.4.1. Enfermedad de Hirschprung

Se conoce a la enfermedad de Hirschprung al megacolon aganglionar congénito. Se caracteriza por la ausencia de células ganglionares en el plexo de Meissner y Auerbach en una porción del tracto intestinal, usualmente el colon distal. Esto genera que la porción afectada de intestino no se relaje generando así obstrucción intestinal funcional. El primer signo de la enfermedad es la ausencia de meconio en las primeras 48 horas tras el nacimiento (1,42).

3.4.1.1. Epidemiología

Se presenta en 1 de cada 5000 nacidos vivos y tiene una predilección por el sexo masculino con una tasa de 4:1 (43). Se ha observado una asociación con otras patologías en un 30%, siendo el síndrome de Down el más frecuente (2).

3.4.1.2. Patogénesis

Se debe a una disrupción en la migración rostro caudal de las células de la cresta neural. Las células ganglionares primero migran al plexo mientérico y luego al submucoso. La sección aganglionar suele comprometer en un 80% el rectosigmoideo, en 3-10% se presenta un colon aganglionar. El plexo mientérico y submucoso regulan la motilidad, irrigación y transporte de iones del epitelio intestinal (1,43).

3.4.1.3. Pronóstico

La calidad de vida depende de la capacidad de continencia fecal. El tratamiento es quirúrgico y consiste en muchos casos de la resección del tracto aganglionar con anastomosis distal del recto con el colon normal (1,43).

3.4.2. Atresia de Colon

La atresia colónica es una de las anomalías congénitas más raras del tracto gastrointestinal. Se caracteriza por una estenosis o ausencia completa de un segmento colónico. Los neonatos que lo presentan suelen manifestarse con distensión abdominal, vomito bilioso y retardo en el paso de meconio (44,45).

3.4.2.1. Epidemiología

Se ha estimado una frecuencia de 1 caso por cada 10000 a 66000 nacidos vivos. La mayoría de neonatos con atresia colónica suelen ser a término y existe una ligera predominancia por el sexo masculino. Además, se ha reportado algunos casos de asociación entre la atresia colónica y la enfermedad de Hirschsprung (1,44).

3.4.2.2. Patogénesis

Al ser una de las malformaciones menos prevalentes la patogénesis aún no es del todo claro, se ha teorizado que se debe a una lesión isquémica de los vasos fetales mesentéricos una vez que los intestinos han regresado a la cavidad celómica. Se ha propuesto que el uso de drogas vasoactivas por la madre durante el periodo embrionario aumenta el riesgo de desarrollo de la malformación (45).

3.4.2.3. Pronóstico

La mortalidad de la atresia colónica es de un 10%. La intervención quirúrgica tardía, especialmente tras 72 horas de nacido, el riesgo de mortalidad puede ascender hasta un 60% (44).

3.5. Ano y Recto

3.5.1. Ano imperforado y estenosis anorrectal

Las malformaciones anorrectales comprenden a un gran espectro de anomalías anales, yendo desde anomalías fenotípicas hasta compromiso del aparato urogenital. La principal presentación de las malformaciones anorrectales es el ano imperforado con o sin fístula. Se suele identificar al momento del nacimiento tras la inspección perineal (1,2,46). La clasificación actual se basa en la localización de la fístula (11):

- Ano imperforado con fístula perineal.
- Ano imperforado con fístula rectouretral, rectovesical o rectovaginal.
- Ano imperforado sin fístula.

3.5.1.1. Epidemiología

Entre las malformaciones anorrectales, el ano imperforado es la malformación más frecuente con una tasa de incidencia de 1 en 5000 nacimientos en Estados Unidos. Existe un mayor riesgo en el sexo masculino. En el caso del ano imperforado con fístula existen diferentes tipos, en los hombres el defecto más común es la fístula rectouretral y en las mujeres el defecto más común es la fístula rectovestibular (46,47).

3.5.1.2. Patogénesis

Su desarrollo se ha teorizado se debe a un fallo del septum urorectal al momento de descender caudalmente hacia la membrana cloacal, impidiendo así la formación correcta del esfínter y anal y su salida. Se ha asociado también a defectos del mesoderma en donde hay otros compromisos agregados como malformaciones cardíacas, malformaciones renales y de extremidades, además, se ha visto asociación con el síndrome de Down y la diabetes gestacional (46,47).

3.5.1.3. Pronóstico

El pronóstico dependerá del tipo de ano imperforado. El manejo es a través de intervención quirúrgica que consiste en la realización de una colostomía para aquellas anomalías que presenten una fístula alta, en el caso de las fístulas bajas se recomienda anoplastia perineal o dilatación de la fístula. Las fístulas perineales tienen el mejor pronóstico con niveles de continencia mayores de 95%, en el caso de las fístulas altas el pronóstico igual es bueno si es que se hace un buen manejo intestinal (11).

3.6. Hígado y Vía Biliar

3.6.1. Atresia Biliar

La atresia biliar es la principal causa de colestasis obstructiva en los neonatos. Esta se va a manifestar con ictericia generalizada, orina oscura, daño hepático progresivo y heces con coloración a arcilla por más de dos semanas desde el nacimiento. Si no es controlado el neonato desarrollará fibrosis rápidamente progresiva que llevará a hipertensión portal y enfermedad hepática terminal (48,49).

3.6.1.1. Epidemiología

La atresia biliar varía su incidencia dependiendo la región investigada, las regiones con mayor incidencia son Asia y las que bordean el Pacífico. En Taiwán existe una incidencia de 1 caso por cada 5000 nacidos vivos, mientras que, en Francia, Gran Bretaña y Países Bajos la incidencia es de 1 caso por cada 17000-19000 nacidos vivos. Existe una mayor incidencia en las razas Nativas Americanas e Inuits. Esta predilección se cree que se relaciona con el antígeno leucocitario humano, aunque hay otros estudios que no encuentran relación al antígeno. Además, se ha visto una mayor afectación en el sexo femenino que masculino (48,49).

3.6.1.2. Patogénesis

La atresia biliar se da por una falta de continuidad del sistema biliar debido a una obliteración o fibrosis, lo que lleva a una obstrucción del flujo biliar que luego generara cirrosis biliar e hipertensión portal. Se ha teorizado que los neonatos con predisposición genética experimentan una lesión intrauterina que estimula la inmunidad innata, daño en la vía biliar con colestasis y daño epitelial con alteración de las uniones intercelulares (46,48).

3.6.1.3. Pronóstico

El manejo quirúrgico con el procedimiento de Kasai sigue siendo la principal estrategia para la atresia biliar. Se debe considerar también la posible necesidad de un trasplante hepático debido al daño sostenido por el hígado hasta el momento de la intervención. Si es que la intervención quirúrgica es realizada dentro de los 30-60 primeros días de vida el pronóstico es muy bueno, sin embargo, luego de este periodo el pronóstico disminuye poco a poco. Se ha visto que a pesar de la intervención inicial la mitad de los pacientes van a requerir de trasplante hepático a los 2 años. Tras el trasplante hepático se ha visto una supervivencia del 90 al 97% de pacientes (48).

3.6.2. Quiste de Colédoco

El quiste de colédoco es una malformación rara que se caracteriza por un quiste intra o extrahepático que dilata la vía biliar. Este se manifiesta con una tríada de dolor abdominal, masa palpable en el abdomen e ictericia (50).

3.6.2.1. Epidemiología

Al considerarse una malformación rara del árbol biliar se ha estimado una incidencia de 1 por cada 100000 nacidos vivos en la población occidental (51) . Además, se ha observado cierta predilección en el sexo femenino con una tasa de 3:1. Al igual que en la atresia biliar se ha visto una mayor incidencia en las poblaciones asiáticas, en particular en la japonesa (50). Se considera

que aumenta en un 30% el riesgo de por vida de presentar colangiocarcinoma (11).

3.6.2.2. Patogénesis

Se debe a una mala adhesión en el sistema pancreatobiliar, lo que genera la formación de un canal por donde se genera reflujo y activación del jugo pancreático en el conducto biliar común. Esto genera inflamación y elevación de la presión intraductal lo que lleva a la degeneración del quiste, a su displasia y malignidad consiguiente (50,52).

3.6.2.3. Pronóstico

El manejo de elección es la completa escisión del quiste con la construcción de una anastomosis biliar-entérica para restaurar la continuidad del tracto gastrointestinal. El quiste de colédoco se ha considerado como un estado premaligno. El riesgo de cáncer aumenta con la edad. Un metaanálisis evidencio que un 11% de una muestra de 3000 pacientes desarrollaron cáncer con un pronóstico de vida de 5 años en un 5% de pacientes (11,52).

3.6.3. Agenesia de Vesícula Biliar

La agenesia de la vesícula biliar es una de las malformaciones más raras que se presentan en el aparato digestivo. Hace referencia a la ausencia congénita de la vesícula biliar (53). Se suele manifestar con dolor abdominal en la edad adulta (54).

3.6.3.1. Epidemiología

Se han reportado en la literatura alrededor de 400 casos hasta mayo del 2024 (53). Se ha visto cierta predilección por el sexo femenino con una relación de 3:1 (54). Se suele asociar a otras malformaciones anatómicas a síndromes como Klippel-Feil, trisomía 18 y tras la exposición a la talidomida (53).

3.6.3.2. Patogénesis

Se ha teorizado que esta malformación se genera debido a una anomalía durante el desarrollo de la vesícula biliar desde el botón cístico y su migración durante la cuarta semana de gestación (53).

3.6.3.3. Pronóstico

Hasta un 50% de los pacientes son asintomáticos. En aquellos que presentan síntomas se suele asociar a una disfunción del esfínter de Oddi (53). El manejo en caso de haber sintomatología sería el uso de relajantes del músculo liso y tomar una conducta expectante. En caso de que este falle se puede considerar realizar una esfinterotomía (54).

CAPITULO II

2. METODOLOGÍA Y ANÁLISIS DE LA INVESTIGACIÓN

2.1 Materiales y Métodos

El siguiente estudio es de prevalencia. Este estudio transversal, retrospectivo y observacional tiene como meta el describir las características de las malformaciones gastrointestinales y de pared abdominal. Para ello, se hará un análisis descriptivo de los datos obtenidos a partir de las historias clínicas en el Hospital Francisco de Icaza Bustamante en los pacientes hospitalizados en el área de UCIN, accediendo a las historias clínicas a través de “HOSVITAL”, sistema informático de dicha unidad hospitalaria. El estudio se centra en pacientes neonatos, hospitalizados en el área de cuidados intensivos neonatales en el HFIB, cursando con diagnóstico de una malformación digestiva o de pared abdominal, en el período de enero 2019 a mayo 2024.

2.2 Criterios de Inclusión

- Pacientes menores de 28 días al ingreso.
- Pacientes que hayan sido ingresados al servicio de UCIN del Hospital del Niño “Dr. Francisco Icaza Bustamante”
- Pacientes con diagnóstico confirmado.

2.3 Criterios de Exclusión

- Pacientes que fallecen antes de 24 horas de su ingreso a la unidad.
- Pacientes prematuros extremos.
- Pacientes sin información prenatal completa.

2.4 Muestra

Se toman en consideración todos los pacientes ingresados por el área de unidad de cuidados intensivos neonatales con diagnósticos de malformación congénita de pared abdominal y/o de sistema digestivo desde el período de Enero 2019 hasta Mayo del 2024. Debido a que la población objetivo de estudio no es tan extensa, no se utiliza cálculo muestral y se utiliza la totalidad de pacientes obtenidos.

RESULTADOS

Durante el periodo de estudio, se atendieron aproximadamente 1822,5 pacientes en el área de UCIN, de los cuales 147 pacientes fueron ingresados bajo el diagnóstico de malformaciones de pared abdominal o del sistema digestivo. De estos pacientes, solo 136 contaban con una historia clínica completa, motivo por el cual tomando en cuenta los criterios de exclusión, se descarta los 9 pacientes restantes.

Se obtuvo una prevalencia significativamente alta de malformaciones digestivas y de pared abdominal, alcanzando un 7.5% de los neonatos ingresados al servicio de UCIN del Hospital Francisco Icaza Bustamante. Hablando específicamente de malformaciones de pared abdominal, se da una prevalencia de 2% y de malformaciones digestivas, un total de 5,5%. (Tabla 1)

De los pacientes estudiados 85 fueron hombres (62,5%) y 51 mujeres (37,55), lo que da una proporción de sexo de 1,67:1. La edad media de diagnóstico fue de $6,49 \pm 8,5$ días con una moda de 1 día. La edad gestacional media fue de 37 semanas ± 2 dentro de un rango de 28 a 41 semanas, con un 32,3% de pacientes pretérminos. (Tabla 2 y 3)

El peso promedio de los 136 pacientes fue de 2789 gramos. El diagnóstico más prevalente en el grupo estudiado fue Gastrosquisis con 36 casos, con prevalencia de 1,97%; seguido de 24 pacientes con estenosis hipertrófica del píloro que da una prevalencia de 1,31% y en tercer lugar ausencia, atresia y estenosis congénita del ano, sin fístula en 19 pacientes con una prevalencia de 1,04%. (Tabla 4 y 5)

Las comorbilidades que se encontraron fueron: Síndrome de Down con un 7,35%. Los siguientes diagnósticos se presentaron en 1,4% de pacientes respectivamente: comunicación interventricular, comunicación interauricular, conducto arterioso persistente, hidronefrosis, hipertensión pulmonar, cromosomopatía, hipertiroidismo congénito. Otros diagnósticos se

presentaron en 0,7% de pacientes, tales como foramen oval permeable, hiperplasia suprarrenal, microcefalia, entre otros mencionados en la tabla. Cabe mencionar que en el único caso de Onfalocele que se presentó, también se vio acompañado de la enfermedad de Hirschsprung. (Tabla 6)

Entre los pacientes con diferentes malformaciones hubo 15 pacientes (11%) con madres que fueron gestantes adolescentes y 5 (3,67%) con madres que fueron gestantes añosas. Se evidenció que únicamente un 38,2% de madres obtuvo inmunización con la vacuna del tétano, aunque en el 61,7% restante no se puede realizar la distinción entre la falta de inmunización o antecedentes prenatales incompletos en la historia clínica. (Tabla 7)

Además, se pudo evidenciar que la historia materna de abortos dio un promedio de $0,25 \pm 0,53$. El uso prenatal de drogas y alcohol se presentó en 7,3% de gestantes. Se detectó que 2 pacientes nacieron de madres con epilepsia y 2 nacidos de madre VIH positivo. (Tabla 7)

La comorbilidad más frecuente observada fue infecciones de vías urinarias con un 70,6% siendo muchas de estas tratadas, pero no curadas. Otras comorbilidades que se observaron en las madres durante el embarazo fueron: diabetes gestacional en 19 pacientes (14%), preeclampsia en 6 pacientes (4,4%), oligoamnios en 11 pacientes (8%), polihidramnios en 6 pacientes (4,4%), fístula amniótica en 7 pacientes (5,1%), amenaza de aborto en 4 pacientes (3%), gemelo evanescente en 1 paciente (0,7%), placenta previa en 1 paciente (0,7%), sufrimiento fetal y restricción de crecimiento intrauterino en 2 pacientes respectivamente (1,5%) y ruptura prematura de membranas en 12 pacientes (8,8%). (Tabla 7)

Las madres de los pacientes se realizaron un promedio de 5,99 controles prenatales $\pm 2,6$, que iban en un rango de 0 a 15 controles. De estas un 97,7% se realizaron ultrasonidos prenatales con un promedio de $3,76 \pm 1,9$ ultrasonido. Sin embargo, un 9,5% casos fueron detectados en ultrasonidos prenatales, y aún más reducido fueron los casos en donde se derivó a la paciente a un centro de mayor complejidad. (Tabla 7)

Un 84,5% de partos fueron atendidos de un hospital, 11,0% fueron atendidos en clínicas privadas, 2,2 % en centros de salud de atención primaria y un 1,4% fueron atendidos en casa sin personal sanitario a cargo; con la excepción de una gestante que dio a luz en un vehículo particular, representando el 0,7% de los casos. La gran mayoría de partos fueron cesáreas con un 51,4% mientras que 48,5% de los casos fueron cesáreas. (Tabla 8)

Los pacientes tuvieron un promedio de 22 días de estancia hospitalaria, de estos un 80,1% obtuvieron resolución quirúrgica. Del 19,8% que no recibió resolución quirúrgica, que equivale a 27 pacientes. Del total de pacientes, 5 de ellos no fueron intervenidos. (Tabla 9)

Entre las secuelas quirúrgicas más frecuentes se encontraron: fallecidos en un 16,9%, ileostomía 5,1%, colostomía 11,7%, gastrostomía 5,1%, colostomía cerrada 0,7%. De estos pacientes hubo una tasa de mortalidad de 16,9 %. Entre las principales causas de mortalidad se evidencio: sepsis, síndrome de distrés respiratorio y choque cardiogénico. (Tabla 10)

DISCUSIÓN

En este estudio el objetivo principal fue determinar la prevalencia de malformaciones del sistema digestivo y la pared abdominal en el área de UCIN del Hospital Francisco de Icaza Bustamante. De acuerdo con otros estudios, realizados en el país como el de **Córdoba et al**(55), la prevalencia de malformaciones digestivas en el Ecuador se encuentra en 1.87% dentro del período de 2012-2014. Por otro lado, estudios como el de **Pineda et al** (56) nos indican una prevalencia de 1.73% en el período de 2015-2016. En nuestro estudio la prevalencia incrementa de gran manera a con una prevalencia de 7,5% dentro del período de 2019-2024; valores que no son de sorprender, pues se evidencia un notorio incremento en la exposición a agentes teratógenos, además de una elevada cifra de infecciones de vías urinarias como factor de riesgo para las malformaciones congénitas.

Entre las patologías más prevalentes dentro de las malformaciones digestivas y/o de pared abdominal el estudio realizado por **Córdoba et al** (55) describe a la atresia y estenosis intestinal, ano imperforado, estenosis esofágica, entre otros. En contraste el estudio realizado por **Pineda et al** (56) distingue más cada malformación, catalogando al ano imperforado como la malformación más frecuente con un 18,75%. Por otro lado, este estudio evidenció que la patología más prevalente dentro de la población de estudio fue gastrosquisis con un 26,5%, seguido de estenosis hipertrófica del píloro con 17,6% siendo la malformación digestiva más frecuente. Los datos obtenidos por este estudio difieren también de lo obtenido por **Souleymayne et al** (3) que solo evidencia un registro de 4 casos de estenosis hipertrófica del píloro durante su periodo de investigación. La patología que evidencia una prevalencia importante dentro de todos los estudios es la de ausencia, atresia y estenosis de ano, que en este estudio evidenció 19 (13,97%) casos de ausencia, atresia y estenosis congénita del ano, sin fístula.

Algunos estudios, como el de **Souleymayne et al** (3) nos indican la gran diferencia en términos de aparición de malformaciones según el sexo, presentándose en el 58,7% de los neonatos de sexo masculino en este estudio, a comparación de los 62,5% obtenidos en nuestro estudio. Cabe destacar que otros estudios como el de **Kulpreyaa et al** (4) nos informan acerca de una ratio de 1.55 de hombres a mujeres; mientras que en nuestro estudio este valor se incrementa ligeramente hasta 1.67. Es importante mencionar que un 77,9% de los pacientes dentro del estudio no presentaban ninguna otra comorbilidad añadida, pero dentro la comorbilidad más frecuente encontrada en el estudio se menciona al Síndrome de Down con un 7,35%. En comparación el estudio de **Kulpreyaa et al** menciona una presencia de Síndrome de Down en un 8,71% de los casos (4).

De igual manera en el estudio de **Córdova et al** (55), se menciona una alta frecuencia de partos pretérmino, llegando a abarcar el 37,5%; mientras que el 32% de nuestra población en estudio se encuentra dentro del grupo. En el estudio de **Wright et al** (5) se evidenció que en países de medios y altos recursos un 45,8% de los partos se dieron por cesárea, en este estudio se evidenció que un 51,4% de los casos se dieron por cesárea y que un 84,5% fueron atendidos dentro de un hospital.

La tasa de resolución quirúrgica en este estudio fue de 80,1% de estos un 55,1% quedaron sin secuelas. En el estudio de **Córdova et al** (55) solo un 53% fueron intervenidos quirúrgicamente, en el estudio de **Souleymayne et al** (3) un 61,1% recibieron cirugía y de estos solo un 38% no tuvieron complicaciones. El estudio realizado se asemeja más a la estadística presentaba por **Wright et al** (5) al con los países de mediano desarrollo en donde un 89,3% de los casos fueron intervenidos quirúrgicamente. Entre las secuelas más frecuentes en el estudio realizado por **Souleymayne et al** (3) fueron la gastrostomía con 1% y la colostomía con un 33%. En este estudio las secuelas se asemejan, siendo la colostomía la secuela más frecuente con un 11,7%, seguido de la gastrostomía e ileostomía con un 5,1% cada uno.

La mortalidad dentro de los pacientes del estudio fue de 16,9% incluyendo a los que fueron intervenidos quirúrgicamente y los que no fueron intervenidos. Entre las principales causas de muerte se describieron: sepsis, síndrome de distrés respiratorio y choque cardiogénico. Esta mortalidad se asemeja a la observada en el estudio de **Córdova et al (55)** en donde hubo una mortalidad de 16,87%. Se observa que es menor a las descritas en los estudios de **Souleymayne et al y Wright et al (3,5)** que describen una mortalidad de 69,8% y 39,8% respectivamente. Cabe destacar que estos estudios mencionan como la mortalidad es mayor en países de bajos recursos, con menor acceso directo al sistema de salud, mientras que países de altos recursos cuentan con una mortalidad mucho más baja en comparación.

En el estudio realizado por **Souleymayne et al(3)**, la edad promedio de diagnóstico de los pacientes fue de $7,4 \pm 3.2$ que se asemeja bastante a este estudio en donde se evidenció una edad de diagnóstico de $6,49 \pm 8,5$ días. El peso promedio de nacimiento en este estudio fue de 2789 gramos, muy similar a lo obtenido por **Souleymayne et al y Wright et al** con pesos promedios de 2581 y de 2800 respectivamente (3,5).

La edad promedio de las madres en el estudio de **Córdova et al (55)** fue de 28,8 con un 8,43% de madres menores a 19 años. En el estudio realizado por **Souleymayne et al (3)**, el porcentaje de madres adolescentes y añosas fue de 4,8 y 3,9% respectivamente. En este estudio se evidenció resultados similares con un 11% de gestantes adolescentes y un 3,67% de gestantes añosas.

Dentro de los datos pregestacionales de importancia se encuentra el número de controles pregestacionales. En este estudio se evidenció un promedio de $5,99 \pm 2,6$ controles que variaban desde 0 a 15 controles. Esto se diferencia mínimamente de los resultados obtenidos por **Souleymayne et al (3)** que indican un promedio de $6,5 \pm 2,1$ controles dentro de su estudio. El estudio de **Pineda et al (56)**, en cambio propone rangos, e indica que un 49,1% de madres se realizaron entre 6-8 controles, un 29,82% más de 8 controles y un

21,05% 5 o menos. Tomando en cuenta las recomendaciones realizadas por el MSP en su Guía de Práctica Clínica: Control Prenatal del 2015 en donde se recomienda un mínimo de 5 controles prenatales, se puede evidenciar que en promedio las madres si cumplen con el mínimo requerido; sin embargo, en la gran mayoría de estas no se logra obtener el diagnóstico prenatal (57). En el estudio por **Souleymayne et al** únicamente 2 casos fueron diagnosticados prenatalmente y en el estudio **Wright et al** un 9,7% de los casos en países de bajos recursos fueron detectados prenatalmente, con un 14,5% de casos que no se realizaron ninguna ecografía. En este estudio la detección prenatal se asemeja más a los resultados obtenidos por el segundo estudio en países de bajos recursos, obteniéndose un diagnóstico prenatal en un 9,5% y con un 2,3% de los casos en los cuales no se realizó ecografía alguna (3,5).

Además, se evidenció que solo un 38,2% confirmó haber recibido inmunización contra el tétano, el porcentaje restante no se pudo confirmar si se colocó la vacuna o no se registró en la historia clínica dicho dato. Lo que se puede observar a pesar de la carencia de datos, es que, si ha incrementado el porcentaje de inmunización en las madres en comparación con el estudio de **Pineda et al**, en el cuál únicamente un 15,7% de madres habrían recibido inmunización (56).

CONCLUSIONES

- La prevalencia de las malformaciones digestivas y de pared abdominal actualmente se encuentra en aumento en comparación a otros estudios realizados de forma internacional e incluso dentro del país, con una prevalencia de 7,5%.
- La gastrosquisis resultó ser la malformación congénita más prevalente dentro de las malformaciones digestivas y de pared abdominal.
- La prevalencia incrementada de malformaciones digestivas y de pared abdominal asociada a factores maternos como controles prenatales y ecografías insuficientes, además de las infecciones urinarias, resalta la importancia de un adecuado seguimiento del embarazo durante la totalidad de este.
- La presencia de comorbilidades como el Síndrome de Down se encontraron asociadas con un mayor riesgo de malformaciones y mayor riesgo de mortalidad. Esto resalta la necesidad de evaluación integral en recién nacidos, especialmente para detectar condiciones genéticas subyacentes.
- Pese a los avances en medicina, a nivel nacional e internacional, la alta mortalidad asociada a malformaciones congénitas aún es un factor relevante para tomar en cuenta al momento del diagnóstico.
- Los hallazgos de este estudio tienen altas implicaciones para lo que es la salud pública, en el sentido de la necesidad de una mayor inversión en programas de prevención, detección temprana y atención especializada para recién nacidos con malformaciones digestivas.

RECOMENDACIONES

- Realizar el estudio a nivel nacional con una mayor población tomando en consideración la mayor cantidad de factores posibles que contribuyan a la presentación de la malformación; como nutrición, exposición a sustancias tóxicas, antecedentes familiares de malformaciones congénitas, consanguinidad, factores socioeconómicos, estrés, periodo intergenésico, entre otros.
- Fortalecimiento de la atención prenatal con protocolos de ecografía prenatal más detallados para la detección temprana de anomalías congénitas. Además del fortalecimiento, un incremento del número mínimo de controles prenatales sugeridos.
- Ofrecer consejería a las parejas con antecedentes familiares de malformaciones congénitas o con exposición a factores de riesgo conocidos.
- Desarrollo de equipos multidisciplinarios enfocados en el diagnóstico y atención temprana y oportuna en pacientes con diagnóstico de malformaciones congénitas en general.

ANEXOS

TIPO DE MALFORMACIÓN	FRECUENCIA	PREVALENCIA (%)
MALFORMACIONES DIGESTIVAS	99 de 1822,5	5,5
MALFORMACIÓN DE PARED ABDOMINAL	37 de 1822,5	2,0
TOTAL	136	7,5
TIPO DE MALFORMACIÓN	FRECUENCIA	FRECUENCIA RELATIVA (%)
ESTENOSIS HIPERTROFICA CONGÉNITA DEL PÍLORO	24	17,64
AUSENCIA, ATRESIA Y ESTENOSIS CONGÉNITA DEL ANO, SIN FISTULA	19	13,97
GASTROSQUISIS	36	26,47
AUSENCIA, ATRESIA Y ESTENOSIS CONGENITA DEL YEYUNO	11	8,08
ATRESIA DEL ESÓFAGO CON FISTULA TRAQUEOESOFAGICA	11	8,08
AUSENCIA, ATRESIA Y ESTENOSIS CONGENITA DEL DUODENO	10	7,35
AUSENCIA, ATRESIA Y ESTENOSIS CONGENITA DEL ILEON	8	5,88
ATRESIA DEL ESOFAGO SIN MENCION DE FISTULA	5	3,67
MEGACOLON CONGENITO/ENFERMEDAD DE HIRSCHSPRUNG	4	2,94
OTRAS MALFORMACIONES INTESTINALES	3	2,20

AGENESIA, APLASIA E HIPOPLASIA DE LA VESICULA BILIAR	1	0,73
FISTULA ANAL CONGENITA	1	0,73
FÍSTULA TRAQUEOESOFÁGICA CONGÉNITA SIN MENCIÓN DE ATRESIA	1	0,73
ONFALOCELE	1	0,73
QUISTE DE COLÉDOCO	1	0,73
TOTAL	136	100

Tabla 1 Prevalencia de malformaciones digestivas y de pared abdominal y sus frecuencias relativas

SEXO	FRECUENCIA	PORCENTAJE (%)
MASCULINO	85	62,5
FEMENINO	51	37,5
TOTAL	136	100
EDAD DE INGRESO (EN HORAS)	FRECUENCIA	PORCENTAJE (%)
0,04	1	0,7
0,08	2	1,5
0,125	4	2,9
0,170	3	2,2
0,210	4	2,9
0,250	1	0,7
0,330	2	1,5
0,375	1	0,7
0,420	1	0,7
0,500	3	2,2
0,625	2	1,5
0,670	5	3,7
0,700	1	0,7
0,710	3	2,2
0,750	2	1,5
0,830	1	0,7
0,833	1	0,7
1	26	19,1
2	16	11,8
3	6	4,4
4	5	3,7
5	1	0,7
6	2	1,5

7	2	1,5
8	5	3,7
11	3	2,2
12	2	1,5
13	2	1,5
14	3	2,2
16	4	2,9
17	2	1,5
19	3	2,2
20	1	0,7
22	2	1,5
23	3	2,2
24	1	0,7
25	3	2,2
26	2	1,5
27	4	2,9
29	1	0,7
TOTAL	136	100

Tabla 2 Sexo y Edad de Ingreso a UCIN

SEMANAS DE GESTACIÓN	FRECUENCIA	PORCENTAJE (%)
28	1	0,7
31	1	0,7
33	2	1,5
34	6	4,4
35	17	12,5
36	16	11,8
36,5	1	0,7
37	24	17,6
38	30	22,1
38,5	2	1,5
39	16	11,8
39,5	1	0,7
40	14	10,3
40,4	1	0,7
41	3	2,2
41,5	1	0,7
MADUREZ FETAL	FRECUENCIA	PORCENTAJE (%)
PRETÉRMINO <37SG	44	32,3
A TÉRMINO 37-40SG	87	63,9
TARDÍO >40SG	5	3,6
TOTAL	136	100

Tabla 3 Semanas de Gestación y Madurez Fetal

PESO	RESULTADO
PROMEDIO	2789,79 +- 608,7
MEDIANA	2730,0
MODA	2200 – 2500
MÍNIMO	840
MÁXIMO	4700

Tabla 4 Medidas Estadísticas de Peso al nacer

MALFORMACIÓN	NÚMERO DE CASOS POR AÑO*						PREVALENCIA2019-2024**
	2019	2020	2021	2022	2023	2024	
ESTENOSIS HIPERTROFICA CONGÉNITA DEL PÍLORO	9 (0,49)	4 (0,21)	5 (0,27)	3 (0,16)	2 (0,1)	1 (0,05)	1,31
AUSENCIA, ATRESIA Y ESTENOSIS CONGÉNITA DEL ANO, SIN FISTULA	3 (0,16)	1 (0,05)	3 (0,16)	3 (0,16)	7 (0,38)	2 (0,1)	1,04
GASTROSQUISIS	6 (0,32)	6 (0,32)	7 (0,38)	5 (0,27)	7 (0,38)	5 (0,27)	1,97
AUSENCIA, ATRESIA Y ESTENOSIS CONGENITA DEL YEYUNO	2 (0,1)	1 (0,05)	3 (0,16)	0	5 (0,27)	0	0,60
ATRESIA DEL ESOFAGO CON FISTULA TRAQUEOESOFAGICA	2 (0,1)	3 (0,16)	0	0	6 (0,32)	0	0,60
AUSENCIA, ATRESIA Y ESTENOSIS CONGENITA DEL DUODENO	1 (0,05)	1 (0,05)	2 (0,1)	2 (0,1)	2 (0,1)	2 (0,1)	0,54
AUSENCIA, ATRESIA Y ESTENOSIS CONGENITA DEL ILEON	3 (0,16)	0	1 (0,05)	4 (0,21)	0	0	0,43
ATRESIA DEL ESOFAGO SIN MENCION DE FISTULA	0	2 (0,1)	2 (0,1)	1 (0,05)	0	0	0,27
MEGACOLON CONGENITO/ENFERMEDAD DE HIRSCHSPRUNG	1 (0,05)	1 (0,05)	1 (0,05)	0	1 (0,05)	0	0,21
OTRAS MALFORMACIONES INTESTINALES	0	0	1 (0,05)	1 (0,05)	1 (0,05)	0	0,16
AGENESIA, APLASIA E HIPOPLASIA DE LA VESICULA BILIAR	1 (0,05)	0	0	0	0	0	0,05
FISTULA ANAL CONGENITA	0	0	1 (0,05)	0	0	0	0,05
FÍSTULA TRAQUEOESOFÁGICA CONGÉNITA SIN MENCIÓN DE ATRESIA	0	1 (0,05)	0	0	0	0	0,05
ONFALOCELE	0	0	0	0	1 (0,05)	0	0,05
QUISTE DE COLÉDOCO	1 (0,05)	0	0	0	0	0	0,05

Tabla 5 Frecuencia de Malformaciones digestivas y de Pared Abdominal con su respectiva prevalencia de acuerdo con el año

*Entre paréntesis se ve representado en porcentaje la prevalencia por año

** Se ve representado en porcentaje la prevalencia para el período 2019-2024

COMORBILIDADES	FRECUENCIA	PORCENTAJE (%)
SÍNDROME DE DOWN	10	7,35
COMUNICACIÓN INTERVENTRICULAR	2	1,47
COMUNICACIÓN INTERAURICULAR	2	1,47
CONDUCTO ARTERIOSO PERSISTENTE	2	1,47
HIDRONEFROSIS	2	1,47
HIPERTENSIÓN PULMONAR	2	1,47
CROMOSOMOPATÍA	2	1,47
HIPOTIROIDISMO CONGÉNITO	2	1,47
AGENESIA RENAL	1	0,7
AUSENCIA CONGÉNITA DE PENE CON AUSENCIA DE TESTÍCULOS	1	0,7
ENFERMEDAD DE HIRSCHPRUNG	1	0,7
ESPIÑA BÍFIDA	1	0,7
FORAMEN OVAL PERMEABLE	1	0,7
HIDROCEFALIA	1	0,7
HIPERPLASIA SUPRARRENAL	1	0,7
HIPOSPADIA ESCROTAL Y PERINEAL	1	0,7
PIELECTASIA	1	0,7
RETINOPATÍA DE LA PREMATUREZ	1	0,7
MICROCEFALIA	1	0,7
SIN COMORBILIDADES	106	77,9

Tabla 6 Comorbilidades neonatales

INMUNIZACIÓN MATERNA	FRECUENCIA	PORCENTAJE (%)
Inmunizadas	52	38,2
No refieren vacunación	84	61,7
Total	136	100
ABORTO PREVIO	FRECUENCIA	PORCENTAJE (%)
0	107	78,6
1	23	16,9
2	6	4,4
TOTAL	136	100
ATENCIÓN DE PARTO	FRECUENCIA	PORCENTAJE (%)
HOSPITAL	115	84,5
CLÍNICA PARTICULAR	15	11,0
CENTRO DE SALUD	3	2,2
DOMICILIO	2	1,4
VEHÍCULO PARTICULAR	1	0,7
TOTAL	136	100
ABORTO PREVIO	FRECUENCIA	PORCENTAJE (%)
0	107	78,6
1	23	16,9
2	6	4,4
COMPLICACIONES	FRECUENCIA	PORCENTAJE (%)
PREECLAMPSIA	6	4,4
RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS	13	9,5
FISTULA AMNIÓTICA	7	5,1
GEMELO EVANESCENTE	1	0,7
OLIGOAMNIOS	11	8,0
PLACENTA PREVIA	1	0,7
POLIHIDRAMNIOS	6	4,4
RESTRICCIÓN DEL CRECIMIENTO INTRAUTERINO	2	1,4
SUFRIMIENTO FETAL	2	1,4
AMENAZA DE ABORTO	4	2,9
HIPERTENSIÓN GESTACIONAL	1	0,7
SIN COMPLICACIONES	92	67,6
CONTROLES PRENATALES	FRECUENCIA	PORCENTAJE (%)
0	4	2,9
1	2	1,5
2	2	1,5

3	9	6,6
4	18	13,2
5	29	21,3
6	23	16,9
7	17	12,5
8	12	8,8
9	5	3,7
10	10	7,4
11	1	0,7
12	1	0,7
13	1	0,7
15	2	1,5
TOTAL	136	100
ECOGRAFÍAS	FRECUENCIA	PORCENTAJE (%)
0	3	2,2
1	5	3,7
2	28	20,6
3	32	23,5
4	31	22,8
5	18	13,2
6	6	4,4
7	6	4,4
8	3	2,2
9	1	0,7
10	3	2,2
TOTAL	136	100

Tabla 7 Antecedentes Prenatales

TIPO DE PARTO	FRECUENCIA	PORCENTAJE (%)
PARTO VAGINAL	66	48,5
CESAREA	70	51,4
TOTAL	136	100

Tabla 8 Antecedentes Perinatales

RESOLUCIÓN QUIRÚRGICA	FRECUENCIA	PORCENTAJE (%)
SI	109	80,1
NO	27	19,8
TOTAL	136	100

Tabla 9 Resolución Quirúrgica

SECUELA POSQUIRÚRGICA	FRECUENCIA	PORCENTAJE (%)
FALLECIDOS	23	16,9
COLOSTOMIA	16	11,7
GASTROSTOMÍA	7	5,1
ILEOSTOMÍA	7	5,1
NO INTERVENIDOS	5	3,6
COLOSTOMÍA CERRADA	1	0,7
SINDROME ADHERENCIAL	1	0,7
INFECCIÓN DE HERIDA QUIRÚRGICA	1	0,7
SIN SECUELAS	75	55,1

Tabla 10 Secuelas Posquirúrgicas

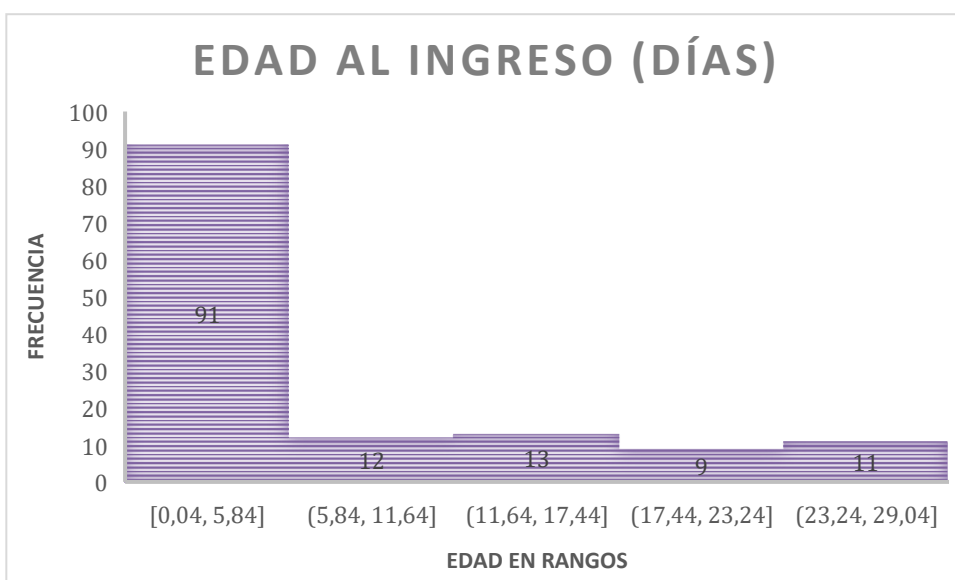


Gráfico 1 Distribución de la edad al ingreso, en días



Gráfico 2 Distribución de pacientes de acuerdo con el sexo

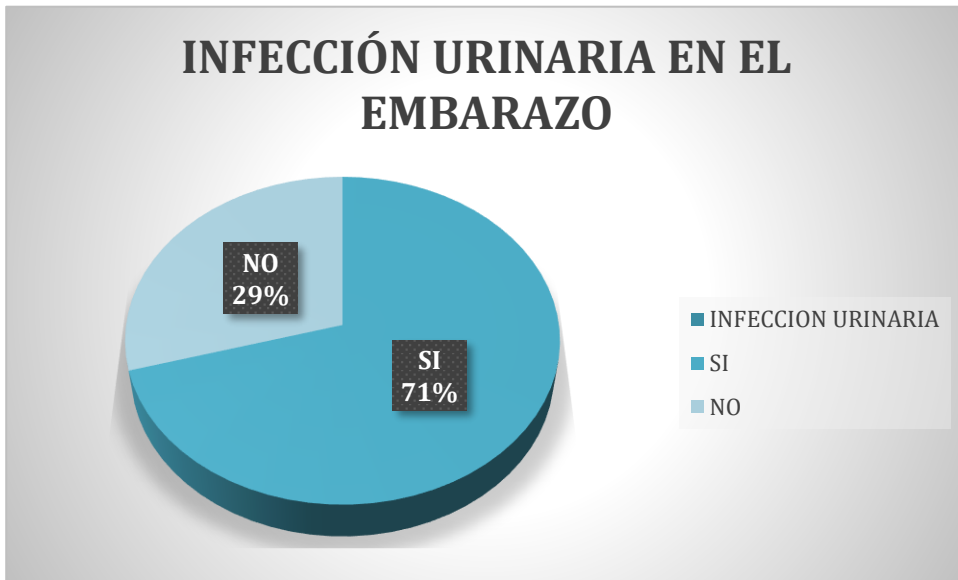


Gráfico 3 Infecciones Urinarias en el Embarazo

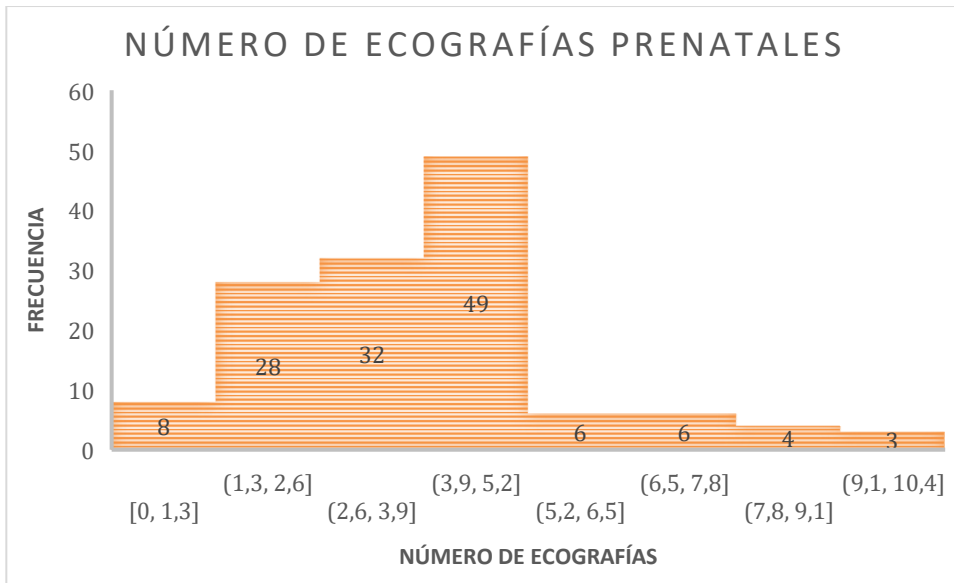


Gráfico 4 Número de Ecografías Prenatales

REFERENCIAS

1. Ludwig K, De Bartolo D, Salerno A, Ingravallo G, Cazzato G, Giacometti C, et al. Congenital anomalies of the tubular gastrointestinal tract. *Pathologica*. 2022 Feb;114(1):40–54.
2. Choi G, Je BK, Kim YJ. Gastrointestinal Emergency in Neonates and Infants: A Pictorial Essay. *Korean J Radiol*. 2022 Jan;23(1):124–38.
3. 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*. 2022;19(3):133–6.
4. Sirichamratsakul K, Laochareonsuk W, Surachat K, Sangkhathat S. Population-based prevalence study of common congenital malformations of the alimentary tract and abdominal wall in Thailand: a study using data from the National Health Security Office. *World journal of pediatric surgery*. 2023;6(3):e000540.
5. Global PaedSurg Research Collaboration. Mortality from gastrointestinal congenital anomalies at 264 hospitals in 74 low-income, middle-income, and high-income countries: a multicentre, international, prospective cohort study. *Lancet*. 2021 Jul 24;398(10297):325–39.
6. Organización Panamericana de la Salud. Indicadores de salud. 2018; Available from: www.paho.org/permissions
7. Organización Panamericana de la Salud, Banco Mundial. Presente y futuro de la vigilancia de defectos congénitos en las Américas. 2020; Available from: https://iris.paho.org/bitstream/handle/10665.2/51964/9789275321928_spa.pdf?sequence=5&isAllowed=y
8. Ministerio de Salud Pública. Gaceta Epidemiológica de Muerte Neonatal SE 1 a SE 39. Ecuador 2022. 2022; Available from: <https://www.salud.gob.ec/wp-content/uploads/2022/11/GACETA-SE-39-MNN.pdf>
9. INEC. Estadísticas Vitales. Registro Estadístico de Defunciones Generales de 2022 [Internet]. 2023. Available from: https://www.ecuadorencifras.gob.ec/documentos/web-inec/Poblacion_y_Demografia/Defunciones_Generales_2022/Principales_resultados_EDG_2022.pdf
10. Congenital disorders [Internet]. [cited 2024 Jul 19]. Available from: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/birth-defects>
11. Gomella Tricia EFBMF. Gomella's Neonatology . 8th ed. McGraw-Hill; 2020. 853–862 p.
12. INEC. Estadísticas Vitales: Registro Estadísticas de Nacidos Vivos y Defunciones Fetales 2023 . 2024 Jun.

13. Bacino Carlos FH. Congenital anomalies: Epidemiology, types, and patterns. In: Connor RF, editor. UpToDate. Wolters Kluwer; 2024.
14. Martínez-Frías ML. Características generales de los defectos congénitos, terminología y causas. *Semergen*. 2010 Mar;36(3):135–9.
15. Bacino Carlos FHTN. Congenital anomalies: Causes. In: Connor RF, editor. UpToDate. Wolters Kluwer; 2024.
16. Virolainen SJ, VonHandorf A, Viel KCMF, Weirauch MT, Kottyan LC. Gene-environment interactions and their impact on human health. *Genes Immun*. 2023 Feb;24(1):1–11.
17. Frias J, Tourgeman I. Genetic Abnormalities. In: *Encyclopedia of Evolutionary Psychological Science*. Cham: Springer International Publishing; 2020. p. 1–5.
18. Ugalde-Abiega B, Stanescu S, Belanger A, Martinez-Pardo M, Arrieta F. New challenges in management of phenylketonuria in pregnancy: a case report. *J Med Case Rep*. 2023 Nov 9;17(1):465.
19. Bhandari Jenish TPKD. StatPearls . 2024 [cited 2024 Aug 2]. Diabetic Embryopathy. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK558974/#>
20. Semih Demirtaş M. The Pathogenesis of Congenital Anomalies: Roles of Teratogens and Infections. In: *Congenital Anomalies in Newborn Infants - Clinical and Etiopathological Perspectives*. IntechOpen; 2021.
21. Bhandari Jenish TP. StatPearls. 2023 [cited 2024 Sep 8]. Neural Tube Disorders. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK555903/>
22. Rasmussen SA. Human teratogens update 2011: can we ensure safety during pregnancy? *Birth Defects Res A Clin Mol Teratol*. 2012 Mar;94(3):123–8.
23. Rentea Rebecca GV. StatPearls. 2023. Gastrochisis.
24. Chuaire Noack L. New clues to understand gastroschisis. Embryology, pathogenesis and epidemiology. *Colomb Med (Cali)*. 2021;52(3):e4004227.
25. Bhat V, Moront M, Bhandari V. Gastroschisis: A State-of-the-Art Review. *Children (Basel)*. 2020 Dec 17;7(12).
26. Egger PA, de Souza MP, Riedo C de O, Dutra A de C, da Silva MT, Pelloso SM, et al. Gastroschisis annual incidence, mortality, and trends in extreme Southern Brazil. *J Pediatr (Rio J)*. 2022;98(1):69–75.
27. Zahouani Tarik MM. StatPearls. 2023. Omphalocele.

28. Raitio A, Tauriainen A, Syvänen J, Kemppainen T, Löyttyniemi E, Sankilampi U, et al. Omphalocele in Finland from 1993 to 2014: Trends, Prevalence, Mortality, and Associated Malformations—A Population-Based Study. *European Journal of Pediatric Surgery*. 2021 Apr 4;31(02):172–6.
29. Bence CM, Wagner AJ. Abdominal wall defects. *Transl Pediatr*. 2021 May;10(5):1461–9.
30. Ortégón-López Alonso, Acevedo-Gallegos Sandra, Gallardo-Gaona Juan, Velásquez-Torres Berenice. Diagnóstico y seguimiento prenatal de pacientes con onfalocele. *Ginecol Obstet Mex*. 2021 Oct 18;88(11).
31. Villacis-Astúa C, Ulloa-Pesántez J. Morbidity and Mortality of Newborns with Gastrointestinal Surgical Pathology Admitted to the Neonatology Service of the Vicente Corral Moscoso Hospital. *ESPOCH Congresses: The Ecuadorian Journal of STEAM*. 2023 Nov 9;
32. AMBOSS GmbH. Esophageal Atresia [Internet]. 2023 [cited 2024 Sep 15]. Available from: <https://next.amboss.com/us/article/K40U4T?q=esophageal+atresia>
33. Baldwin D, Yadap D. StatPearls. 2023 [cited 2024 Sep 15]. Esophageal Atresia. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK560848/>
34. Tokarska K, Rogula W, Tokarz A, Tarsa M, Urban W, Górecki W. Guidelines for treatment of esophageal atresia in the light of most recent publications. *Polish Journal of Surgery*. 2022 Apr 7;95(1):46–52.
35. Brzački V, Mladenović B, Jeremić L, Živanović D, Govedarović N, Dimić D, et al. Congenital esophageal stenosis: a rare malformation of the foregut. *Nagoya J Med Sci*. 2019 Nov;81(4):535–47.
36. AMBOSS GmbH. Hypertrophic pyloric stenosis [Internet]. 2022 [cited 2024 Sep 15]. Available from: <https://next.amboss.com/us/article/J40s4T?q=hypertrophic+pyloric+stenosis>
37. Garfield K, Sergent S. StatPearls. 2023 [cited 2024 Sep 15]. Pyloric Stenosis. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK555931/>
38. Sigmon D, Eovaldi B, Cohen H. StatPearls. 2023 [cited 2024 Sep 15]. Duodenal Atresia and Stenosis. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK470548/>
39. Osuchukwu O, Rentea R. StatPearls. 2023 [cited 2024 Sep 15]. Ileal Atresia. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK557400/>

40. AMBOSS GmbH. Midgut volvulus and intestinal malrotation [Internet]. 2023 [cited 2024 Sep 15]. Available from: <https://next.amboss.com/us/article/ho0cbS?q=midgut%20malrotation>
41. Alani M, Rentea R. StatPearls. 2023 [cited 2024 Sep 15]. Midgut Malrotation. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK560888/>
42. AMBOSS GmbH. Hirschsprung Disease [Internet]. 2023 [cited 2024 Sep 15]. Available from: <https://next.amboss.com/us/article/q40C4T?q=hirschsprung+disease>
43. Lotfollahzadeh S, Taherian M, Anand S. StatPearls. 2023 [cited 2024 Sep 15]. Hirschsprung Disease. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK562142/>
44. Ladan A, Mahdian Jouybari R, Zareh Akbari M, Moharrami Yeganeh P. Colonic atresia and hirschsprung disease: a case report and review of the literature. *J Med Case Rep*. 2023 Jun 7;17(1):233.
45. Cabrera V, Díaz Z, Alcántara E, Castillo R. Colonic atresia: a rare entity in the newborn. A six-case report and a bibliographic review. *CirPediatri*. 2021;34(2):74–8.
46. AMBOSS GmbH. Congenital visceral malformations. 2022.
47. Singh M, Mehra K. StatPearls. 2023 [cited 2024 Sep 15]. Imperforate Anus. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK549784/>
48. Antala S, Taylor SA. Biliary Atresia in Children: Update on Disease Mechanism, Therapies, and Patient Outcomes. *Clin Liver Dis*. 2022 Aug;26(3):341–54.
49. Vij M, Rela M. Biliary atresia: pathology, etiology and pathogenesis. *Future Sci OA*. 2020 Mar 17;6(5):FSO466.
50. AMBOSS GmbH. Biliary Cancer [Internet]. 2024 [cited 2024 Sep 15]. Available from: <https://next.amboss.com/us/article/e30xhf?q=choledochal%20cyst#Z7c fb2b06a49f714080298edd1008f534>
51. Uecker M, Ure B, Quitmann JH, Dingemann J. Need for transition medicine in pediatric surgery - health related quality of life in adolescents and young adults with congenital malformations. *Innov Surg Sci*. 2021 Dec 1;6(4):151–60.
52. Ludwig K, Santoro L, Ingravallo G, Cazzato G, Giacometti C, Dall'Igna P. Congenital anomalies of the gastrointestinal tract: the liver, extrahepatic biliary tree and pancreas. *Pathologica*. 2022 Feb;114(1):55–63.
53. Ajertil A, Chat L. Case Study and Bibliographical Review of Gallbladder Agenesis. *EC Clin Med Case Rep*. 2024 May 7;7(5):01–4.

54. Perzabal C, García J, González L. Agenesia de vesícula biliar. Reporte de caso. Asociación Mexicana de Cirugía Endoscópica. 2019 Jan 1;20(1):23–6.
55. Córdova Neira F, Cabrera Garay R, Tipanta Luzuriaga I, Nieto Cañizares J, Polo Vega L. Estudio Descriptivo: Malformaciones Congénitas en Recién Nacidos del Servicio de Neonatología del Hospital “José Carrasco Arteaga”. 2012-2014. Revista Médica del Hospital José Carrasco Arteaga. 2015 Jul 20;7(2):128–33.
56. Pineda A, Tepán Martha, Novillo Karla, Bravo Diana, Córdova-Neira Fernando. Malformaciones Congénitas en Recién Nacidos. ATENEO REVISTA OFICIAL DE DIFUSIÓN CIENTÍFICA DEL COLEGIO DE MÉDICOS DEL AZUAY. 2017 Jun;19(1):13–26.
57. Ministerio de Salud Pública. MSP. 2015 [cited 2024 Sep 14]. Control Prenatal. Guía de Práctica Clínica. . Available from: <http://salud.gob.ec>



Presidencia
de la República
del Ecuador



Plan Nacional
de Ciencia, Tecnología,
Innovación y Saberes



SENESCYT
Secretaría Nacional de Educación Superior,
Ciencia, Tecnología e Innovación

DECLARACIÓN Y AUTORIZACIÓN

Nosotros, **Paredes Dillon, Ariana Nicole**, con C.C: # **0924904857** y **Jara Cervigón, Israel Sebastián**, con C.C: # **0929060044** autores del trabajo de titulación: **Prevalencia de malformaciones del sistema digestivo y pared abdominal en neonatos del Hospital Francisco de Icaza Bustamante en el período enero 2019 – mayo 2024** 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, 4 de Octubre de 2024

f.

Paredes Dillon, Ariana Nicole

C.C 0924904857

f.

Jara Cervigón, Israel Sebastián

C.C 0929060044



Presidencia
de la República
del Ecuador



Plan Nacional
de Ciencia, Tecnología,
Innovación y Saberes



SENESCYT

Secretaría Nacional de Educación Superior,
Ciencia, Tecnología e Innovación

REPOSITORIO NACIONAL EN CIENCIA Y TECNOLOGÍA

FICHA DE REGISTRO DE TESIS/TRABAJO DE TITULACIÓN

TEMA Y SUBTEMA:	Prevalencia de malformaciones del sistema digestivo y pared abdominal en neonatos del Hospital Francisco de Icaza Bustamante en el período enero 2019 – mayo 2024		
AUTOR(ES)	Paredes Dillon, Ariana Nicole Jara Cervigón, Israel Sebastián		
REVISOR(ES)/TUTOR(ES)	Espinoza Godoy, Alessandri Rafael		
INSTITUCIÓN:	Universidad Católica de Santiago de Guayaquil		
FACULTAD:	Ciencias de la Salud		
CARRERA:	Medicina		
TITULO OBTENIDO:	Médico		
FECHA DE PUBLICACIÓN:	4 de octubre del 2024	No. DE PÁGINAS:	53
ÁREAS TEMÁTICAS:	Gastroenterología, Neonatología, Medicina Crítica		
PALABRAS CLAVES/KEYWORDS:	Malformaciones Gastrointestinales, Mortalidad Neonatal, Gastrosquisis, Factores Maternos, Embarazo, Atención Prenatal		
<p>RESUMEN: Introducción: Las malformaciones congénitas del tracto gastrointestinal representan una causa significativa de morbilidad y mortalidad neonatal, especialmente en países en desarrollo. Estudios recientes han destacado una alta incidencia de estas patologías, siendo las atresias, estenosis y defectos de la pared abdominal (onfalocele y gastrosquisis) las más frecuentes. El objetivo de este estudio fue determinar la prevalencia de malformaciones de la pared abdominal y del sistema digestivo en pacientes neonatales ingresados al área de UCIN del Hospital Francisco de Icaza Bustamante en el período enero 2019 a mayo 2024. Metodología: Se realizó un estudio transversal, retrospectivo y observacional incluyendo un total de 136 pacientes de acuerdo a los criterios de inclusión y exclusión, a través del análisis de cada historia clínica a través del sistema informático del hospital. Resultados: Se encontró una prevalencia de 7.5% de estas malformaciones en la población estudiada, siendo la gastrosquisis la más frecuente. La edad gestacional media fue de 37 semanas y el peso medio de 2789 gramos. Predominaron los pacientes de sexo masculino (62.5%). En relación a los factores de riesgo maternos, destacaron la edad materna avanzada, el consumo de drogas y alcohol durante el embarazo, y la presencia de comorbilidades maternas como diabetes gestacional y preeclampsia. En cuanto al manejo clínico, el 80.1% de los pacientes requirieron intervención quirúrgica. Conclusión: Destaca la alta prevalencia de malformaciones, pero además nos demuestra la gran cantidad de factores maternos modificables que pudieron conllevar a la malformación congénita. Esto evidencia la alta necesidad de fortalecer la atención prenatal.</p>			
ADJUNTO PDF:	<input checked="" type="checkbox"/> SI	<input type="checkbox"/> NO	
CONTACTO CON AUTOR/ES:	Teléfono: 0993386372 / 0987232687	E-mail: ariana_paredes8@hotmail.com ; israel.jara02@gmail.com	
CONTACTO CON LA INSTITUCIÓN (COORDINADOR DEL PROCESO UTE)::	Nombre: Diego Antonio Vásquez Cedeño		
	Teléfono: 0982742221		
	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):			