

Por *HERNANDO FORERO CABALLERO*
Profesor titular de Cirugía
Universidad Nacional de Colombia
Centro Hospitalario San Juan de Dios
Bogotá

1. INTRODUCCION

En los servicios de recién nacidos y prematuros observamos con cierta frecuencia niños en los cuales desde el primer día de edad presentan la triada: vómito, distensión abdominal y falta de eliminación meconial. Estas manifestaciones características de obstrucción intestinal (OIP) requieren un diagnóstico inmediato, con el fin de evitar complicaciones que en poco tiempo pueden ser fatales. (6)

Por la rápida evolución y sus consecuencias funestas, a este síndrome lo consideramos los cirujanos pediatras como una emergencia médico-quirúrgica. (2). Tal entidad puede estar relacionada con alteraciones que se inician durante la vida intrauterina. Tanto en el período embrionario como en el fetal el tracto digestivo sufre trastornos que posiblemente desencadenan la obstrucción. (76).

Evans citado por Schaffer (24) en 1951 estima en 3.000 el número de recién nacidos que sufren obstrucción intestinal cada año en los Estados Unidos, y en 50.000 los casos posibles en el mundo entero.

La Organización Mundial de la Salud (8) informa una frecuencia de 0.47 por mil atresias intestinales y onfaloceles, sobre el total de nacimientos observados en un estudio efectuado durante el año de 1966, en 24 centros materno-infantiles correspondientes a 16 diferentes países.

Rickman (22) en su servicio de Cirugía Neonatal de Liverpool encontró en el año de 1969 una incidencia de OIP de 1.25 por mil, incluyendo el íleo meconial.

En Colombia algunos Cirujanos Pediatras hemos hecho algunas publicaciones sobre diferentes afecciones abdominales en el niño (9).

En el Instituto Materno Infantil de Bogotá, durante el año de 1962, llevamos a cabo un estudio estadístico sobre malformaciones congénitas y encontramos 321 en un total de 18.821 nacimientos. (8).

Estos hechos nos impulsaron a efectuar una revisión estadística de las historias correspondientes a los niños que presentaron el síndrome de OIP, con el fin de analizar los diferentes factores que influyen en él durante la vida intrauterina y a tratar de establecer una clasificación de su etiopatogenia.

2. MATERIAL Y METODOS

Se revisaron las Historias Clínicas del Servicio de Cirugía Neonatal del Instituto Materno Infantil, tabuladas con el diagnóstico de obstrucción intestinal y correspondientes a los recién nacidos que presentaron este síndrome durante el período transcurrido entre Junio de 1960 y Junio de 1975. Se hallaron 118 casos.

La mayoría de los niños estudiados nacieron en el Instituto y el resto fueron remitidos de otros organismos de Salud de Bogotá o de poblaciones vecinas. En su totalidad fueron manejados por el Pediatra del servicio y el cirujano pediatra, autor de este trabajo.

En la revisión de las historias se tuvieron en cuenta los siguientes aspectos:

1. Anamnesis:

a) Antecedentes maternos: condiciones socio-económicas, nutricionales y afectivas, Ingestión de drogas. Exposición a RX y enfermedades graves durante el embarazo. Paridad. Consanguinidad. Tiempo de gestación.

b) Condiciones del neonato: Anoxia. Sufriamiento fetal. Peso. Apgar.

2. Cuadro Clínico:

a) Síntomas

b) Signos

c) Evaluación diagnóstica

3. Hallazgos radiológicos: correlación con los aspectos clínicos.

4. Aspectos quirúrgicos: conducta y hallazgos quirúrgicos.

5. Evolución: sobrevivencia, mortalidad, causas de mortalidad.

3. RESULTADOS

3.1. HALLAZGOS CLINICOS

En las Historias revisadas durante este período de 15 años se encontraron 118 recién nacidos, quienes desde los primeros días de edad presentaron un cuadro clínico de obstrucción intestinal y cuyo factor desencadenante se desarrolló en la época prenatal. (Cuadro 1).

Con relación a los antecedentes maternos investigados, tanto por lo anotado en la Historia Clínica como por la entrevista personal con algunas madres, pudimos observar que el estado nutricional era aparentemente satisfactorio, o con manifestaciones mínimas de carencia vitamínica o de anemia.

Muchas de ellas, especialmente las primigestantes solteras expresaron su angustia y trauma psicológico sufrido durante los primeros meses de embarazo, debido a su situación económica y al aspecto social y afectivo.

CUADRO 1

	Casos	%
Atresia Supravateriana	1	1
Duodenal Infravateriana	9	8
Atresia Yeyunal	9	8
Atresia Ileal	12	10
Agenesia Rectoanal	23	19
Atresia Anal	20	17
Aganglionsis de Colon	3	2.5
Malrotación intestinal	4	3
Ileo Meconial	3	2.5
Bridas Duodenales	5	4
Bridas Yeyunales e Ileales	3	2.5
Defectos Mesentéricos	2	2
Remanentes del Conducto Vitelino	1	1
Persistencia del Canal Omfalo Mesentérico	3	2.5
Vólvulos	3	2.5
Hernia Diafragmática	4	3
Peritonitis Meconial	8	7
Peritonitis Onfalocele Roto	3	2.5
Amniótica Gastrosquisis	2	2
Total	118	100%

En relación con el número de embarazos de las madres de estos niños, encontramos que el 42% eran primigestantes y el 30% había tenido de 2 a 4 embarazos, número que parece frecuente en nuestro medio. Es importante anotar que el 28% o sea más de la cuarta parte, habían tenido 5 o más embarazos, llegando hasta 12.

CUADRO II

PARIDAD

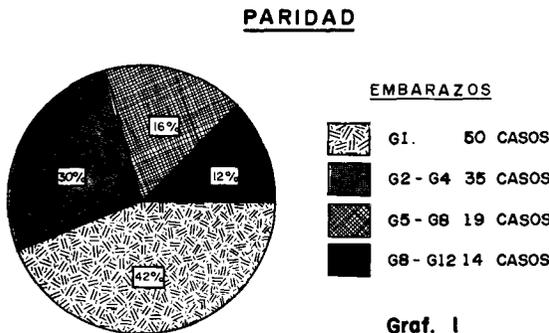
Embarazos	G1	G2-G4	G5-G8	G8-G12
Casos	50	35	19	14
%	42	30	16	12

Gráfica 1.

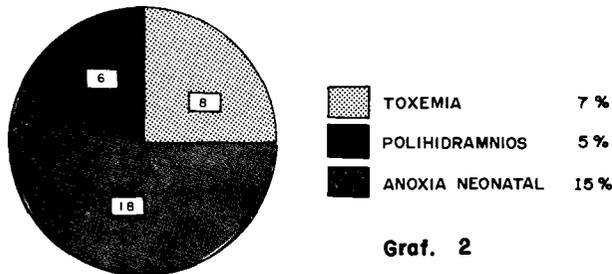
Las madres durante el embarazo en general no acusaron enfermedades agudas ni crónicas graves, solamente gripas, diarreas, dolores articulares o abdominales pasajeros. Tampoco manifestaron ingestión de drogas o exposición a RX.

La patología perinatal anotada en las Historias es de relativa importancia.

OBSTRUCCION INTESTINAL EN EL NIÑO DE ETIOLOGIA PRENATAL



PATOLOGIA PERINATAL



CUADRO III

PATOLOGIA PERINATAL

	Casos	%
Toxemia	8	7
Polihidramnios	6	5
Anoxia Neonatal	18	15

Gráfica 2.

La consanguinidad ha sido considerada como causa frecuente de malformaciones, sin embargo, en este estudio solamente se observó en una

mínima cantidad sin valor estadístico. Lo mismo sucedió con los generales. Familiares con la misma afección no los encontramos. (17).

La frecuencia fue mayor en ciertas épocas variables del año, con un notable ascenso en los últimos años.

CUADRO IV

FRECUENCIA

Año	60	61	62	63	64	65	66	67
Casos	7	3	2	2	4	5	6	3
Año	68	69	70	71	72	73	74	75
Casos	8	9	5	4	12	19	16	13

TOTAL: 15 años
118 casos

Gráfica 3.

El estudio del recién nacido lo iniciamos desde el momento del nacimiento y observamos sufrimiento fetal o anoxia neonatal en 18 casos (21%).

Algunos niños presentaron inmediatamente después del nacimiento, manifestaciones de asfixia o de broncoaspiración, especialmente quienes padecían de hernia diafragmática, íleo o peritonitis meconial.

Respecto del sexo observamos un predominio del masculino con un 61% del total, cuya trascendencia valdría la pena estudiar, ya que se trata de un síndrome de etiología múltiple.

CUADRO V

SEXO

	Masculino	Femenino
Casos	72	46
%	61	39

Gráfica 4.

En relación con el peso al nacer de los niños estudiados, nos llamó la atención que en general tienen un peso inferior al promedio normal del

niño bogotano, que es de 3.100 gramos. (13). Observamos solamente 43% de estos niños con un peso superior a los 2.500 gramos. Sin pasar de los 3.000. En cambio encontramos 57% con peso bajo o prematuros, distribuidos así:

OBSTRUCCION INTESTINAL PRENATAL

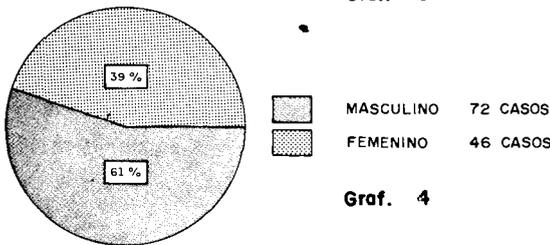
FRECUENCIA

AÑO	60	61	62	63	64	65	66	67	68	69	70	71	72	73	74	75
CASOS	7	3	2	2	4	5	6	3	2	9	5	4	12	10	11	13

TOTAL : 15 AÑOS
118 CASOS

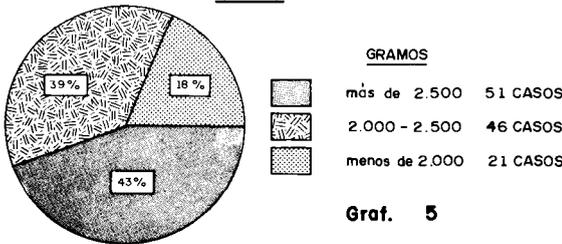
SEXO

Graf. 3



PESO

Graf. 4



CUADRO VI

PESO AL NACER

Gramos	más de 2.500	2.000—2.500	menos de 2.000
Casos	51	46	21
%	43	39	18

Gráfica 5.

Muchos de los últimos anotados poseían edad gestacional normal y algunos de ellos con aspecto de desnutrición ingénita.

El estado general de los niños estuvo de acuerdo con el tiempo transcurrido desde el momento del nacimiento hasta el del examen,y, además,

con los efectos de las complicaciones. Fue aparentemente bueno en las primeras 12 horas, luego presentaron signos de desequilibrio hidroelectrolítico por efectos del vómito, insuficiencia respiratoria por la broncoaspiración y sepsis como consecuencia de la infección sobreagregada. El vómito se inició tempranamente, en las primeras 12 horas en la mayoría de los niños (57.6% del total) y su color fue variable de acuerdo con la altura de la obstrucción: amarillo oro, verdoso, mezclado con meconio o sangre y en un caso alimentario.

CUADRO VII

SINTOMATOLOGIA

	VOMITO	
Temprano	Alimentario	1 caso
	Bilioso amarillo oro	22 casos
	Bilioso verdoso	45 casos
Tardío	Bilioso verdoso	44 casos
	Meconial	2 casos
	Mezclado con sangre	4 casos

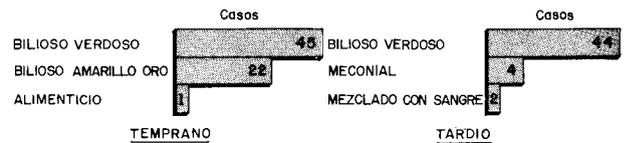
Gráfica 6.

OBSTRUCCION INTESTINAL PRENATAL

Cuadro Clínico

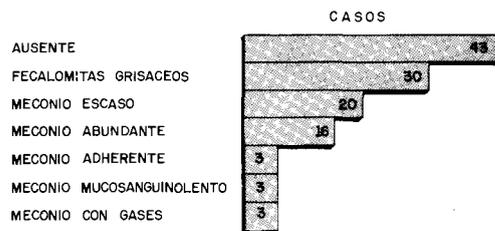
SINTOMATOLOGIA

VOMITO



Graf. 6

ELIMINACION MECONIAL



Graf. 7

La falta de eliminación meconial dependió del tipo, nivel y época de la obstrucción: no se observó meconio en el 36.4% de los niños estudiados y expulsaron fecalomitas grisáceos con moco el 25.4%, el resto eliminó meconio en cantidad variable y de diferentes aspectos.

CUADRO VIII

ELIMINACION MECONIAL

Ausente	43 casos
Fecalomitas grisáceos	30 casos
Meconio escaso	20 casos
Meconio abundante	16 casos
Meconio adherente	3 casos
Meconio muco sanguinolento	3 casos
Meconio con gases	3 casos

Gráfica 7.

La distensión abdominal también fue variable de acuerdo con la lesión intestinal y la época en que sucedió la obstrucción: generalizada y severa en el 62.7%, moderada en el 13.5% del total de niños observados y localizada en la región superior del abdomen en menor proporción, 18,6%. No se observó distensión en 6 pacientes.

CUADRO IX

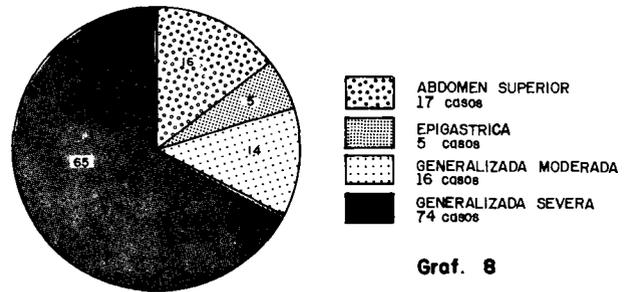
DISTENSION ABDOMINAL

	CASOS	%
Epigástrica	5	5
Abdomen superior	17	16
moderada	16	14
Generalizada		
severa	74	65

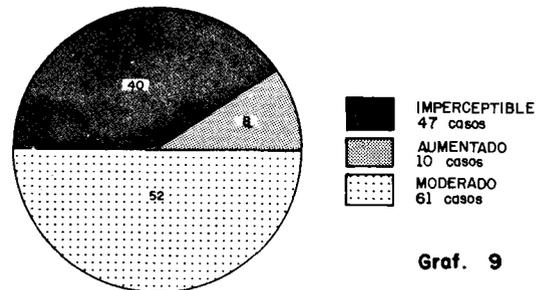
Gráfica 8.

SIGNOLOGIA

DISTENSION ABDOMINAL



PERISTALTISMO



A la palpación abdominal generalmente no se encontraron masas. Solamente en contados casos se palparon asas parcialmente distendidas. Ningún niño demostró defensa de la pared abdominal. Fue muy difícil la interpretación del dolor por la palpación superficial, pero se hizo patente al tacto profundo. En la totalidad de los niños encontramos franco timpanismo abdominal.

El peristaltismo intestinal fue visible en los niños con distensión abdominal generalizada moderada y, auscultable en las primeras horas de edad del recién nacido sin complicaciones. No encontramos ninguna clase de peristaltismo en el 40% de los pacientes.

CUADRO X

PERISTALTISMO

	CASOS	%
Imperceptible	47	40
Moderado	61	52
Aumentado	10	8

Gráfica 9.

Los exámenes de laboratorio solicitados, siempre tuvieron una finalidad definida, de acuerdo con las necesidades:

Para aclarar el diagnóstico: RX simple de abdomen.

Como preparación para cirugía: clasificación y prueba cruzada.

Para evaluar las condiciones generales y complicaciones: RX de tórax, cuadro hemático, tiempo de protombina, bilirrubina e ionograma.

En casos especiales se recurrió además a diferentes exámenes especializados.

3.2. OBSERVACIONES RADIOLOGICAS

La radiografía simple de abdomen constituyó una gran ayuda para comprobar el diagnóstico clínico. Quedó demostrado ampliamente que la radiografía simple A-P y lateral en posición vertical y A-P en posición de cúbito dorsal son suficientes para definir el nivel de la obstrucción. (1).

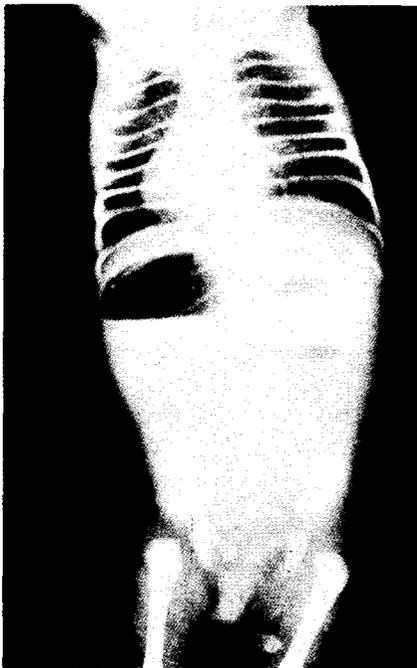
Solamente practicamos colon por enema en las obstrucciones bajas con sospecha de atresia rectal, de aganglionosis o de invaginación intestinal. (14, 28).

En las obstrucciones duodenales encontramos la imagen característica de la doble burbuja, con variación del tamaño de acuerdo con la dilatación de las cavidades gástrica y duodenal. En las obstrucciones de la tercera porción duodenal o Angulo de Treitz se pudo observar una tercera burbuja o mayor dilatación duodenal. (Fig. 1).

En las obstrucciones yeyunales encontramos uno o dos niveles hidroaéreos intestinales y una gran dilatación de la terminación del asa proximal o la imagen de asa en U. (Fig. 2).

En las ileales hallamos mayor número de niveles hidroaéreos y siempre mayor dilatación del asa terminal. (Fig. 3).

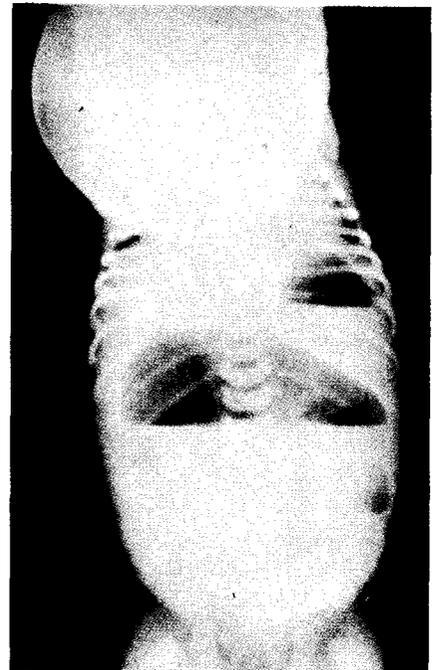
Fig. 1: Obstrucción duodenal



A: Segundo segmento



B: Segundo segmento lateral

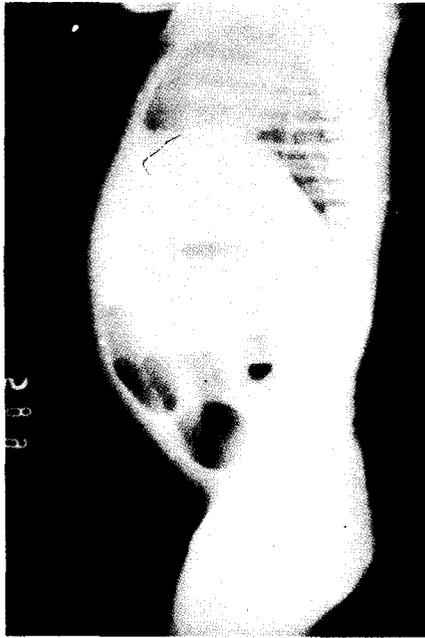


C: Tercer segmento

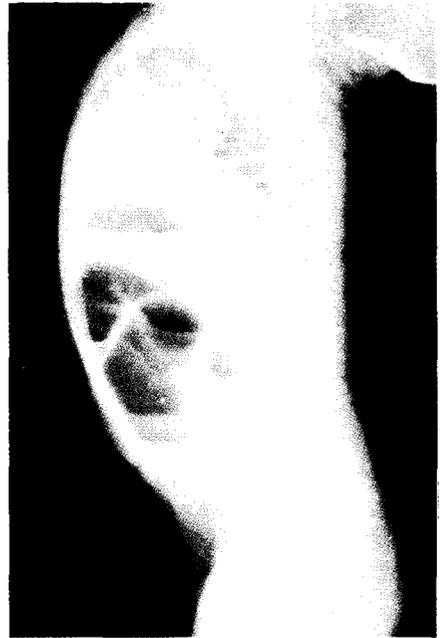
Fig. 2: Obstrucción yeyunal



*A: Segmento proximal –
Angulo de Treitz*



B: Segmento medio



C: Segmento distal

Fig. 3: Obstrucción ileal



*A: Segmento proximal –
Posición horizontal*



B: Segmento medio – Vertical



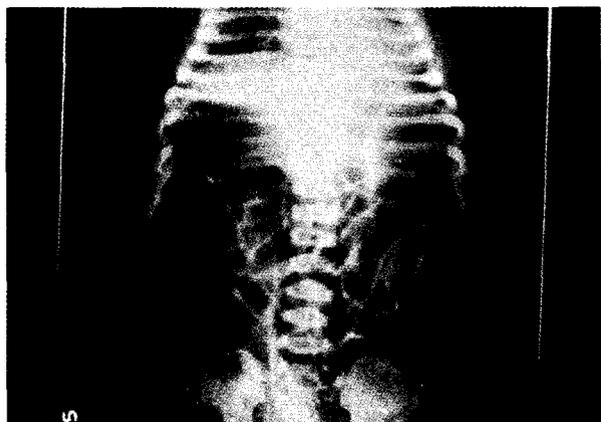
C: Segmento distal – Ileo-rectal

Las obstrucciones del intestino grueso se confundieron algunas veces con las ileales, pues en ambas se observó gran número de niveles hidroaéreos y ausencia de aire en el recto y no fue posible determinar las haustras. En algunos se alcanzó a visualizar el trayecto del colon dilatado hacia la periferia del abdomen. (Fig. 4).

Fig. 4: Obstrucción rectal



A: Agenesia recto-anal



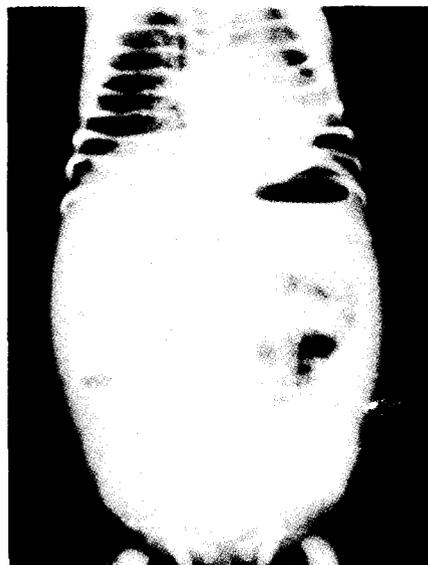
B: Atresia rectal

En el íleo meconial observamos la misma imagen de la obstrucción ileal y en ocasiones por la penetración del aire a través del meconio en la parte media del íleon, dió la apariencia de burbujas de jabón, o del colon pleno de materia fecal y aire, que se observa en los niños mayores. En algunas placas tomadas en posición vertical no se visualizaron niveles hidroaéreos en la parte terminal del íleon, por la gran viscosidad y adherencia del meconio. (Fig. 5).

Fig. 5: Ileo Meconial



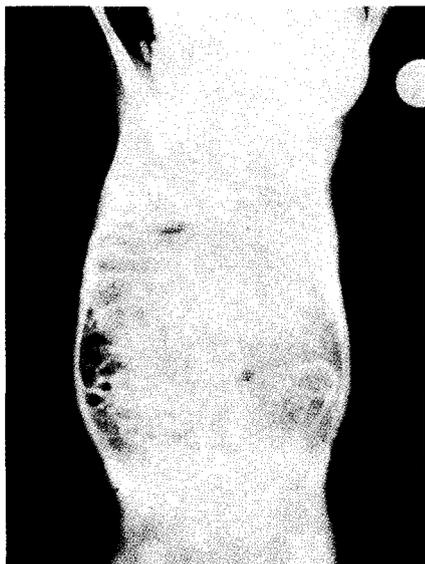
A: Posición horizontal sin niveles hidroaéreos y asas con distensión variable.



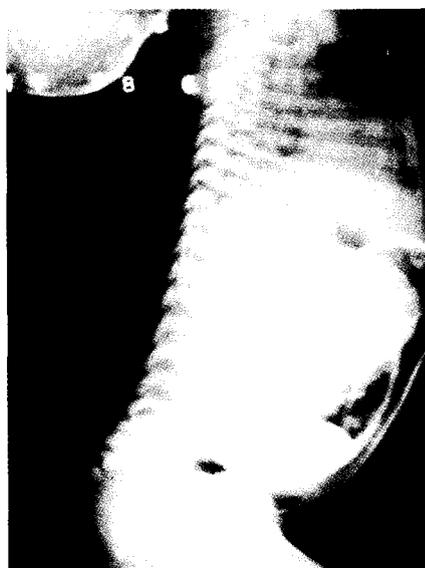
B: Posición vertical. Aspecto moteado con algunas burbujas.

En la peritonitis meconial ocasionalmente hallamos calcificaciones hacia la parte baja de los flancos, mayor distensión de varias asas por las adherencias y en los casos de enquistamiento meconial, rechazo de los intestinos por el pseudo quiste (26). No observamos sino en mínima cantidad neumoperitoneo. (Fig. 6).

Fig. 6: Peritonitis meconial



A: Pared intestinal muy notoria. Mínimo neumoperitoneo



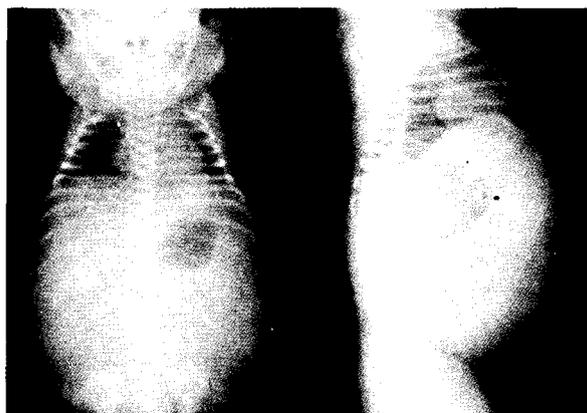
B: Pseudoquiste peritoneo-meconial

La imagen radiológica del vólvulo intestinal nos mostró una gran sombra del asa distendida (estrangulada) sobre otros niveles y rodeada de niveles hidroaéreos satélites más pequeños. (Fig. 7).

Fig. 7: Vólvulos intestinal



A: De las últimas semanas. Niveles hidroaéreos satélites a una sombra sobrepuesta.



B: De los primeros meses. Con necrosis total del intestino

En un caso de malrotación aplicamos colon por enema, el cual nos mostró microcolon y la respectiva mal colocación. (14).

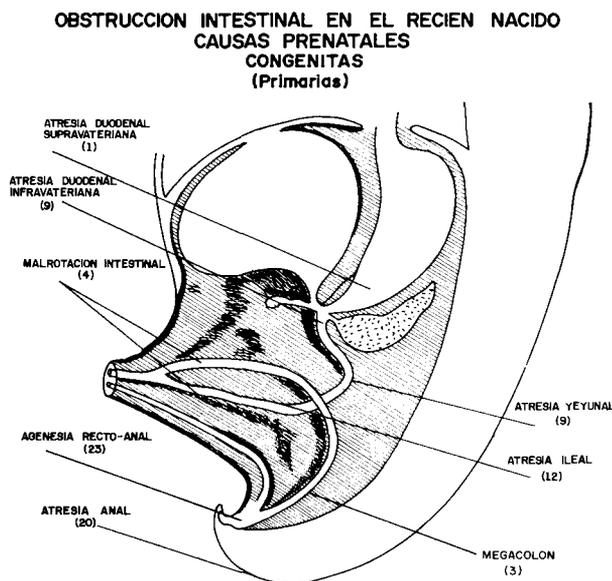
3.3. HALLAZGOS QUIRURGICOS Y PATOLOGICOS

Se intervinieron quirúrgicamente 110 niños (93.5%) que presentaron el síndrome de obstrucción intestinal prenatal. A 8 niños con el mismo síndrome no se les efectuó operación por las pésimas condiciones generales, pero se les hizo autopsia.

La conducta quirúrgica se definió basándonos esencialmente en el diagnóstico clínico y radiológico y en las condiciones generales del niño. (12, 23).

Durante el acto quirúrgico encontramos 56 niños cuya causa desencadenante de la obstrucción estaba localizada directamente en el intestino, sin otra malformación causal agregada. En este grupo estaban las atresias duodenales en las cuales la lesión se observó en 9 niños por debajo de la Ampolla de Vater y una por encima.

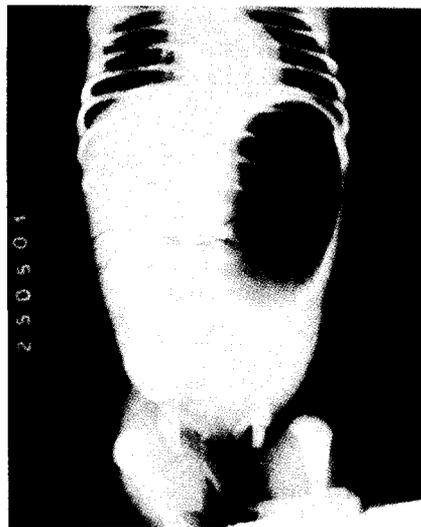
Las agenesias recto-anales, altas, medias o bajas se encontraron en 23 niños. Las atresias anales sin fístulas las observamos en 20 niños. Aganglionosis del colon en segmento largo con un cuadro franco de obstrucción intestinal, fueron hallados en 3 niños. (21, 25). (Este grupo de malformaciones anorectales serán presentadas en un estudio especial posterior). (Gráfica 10).



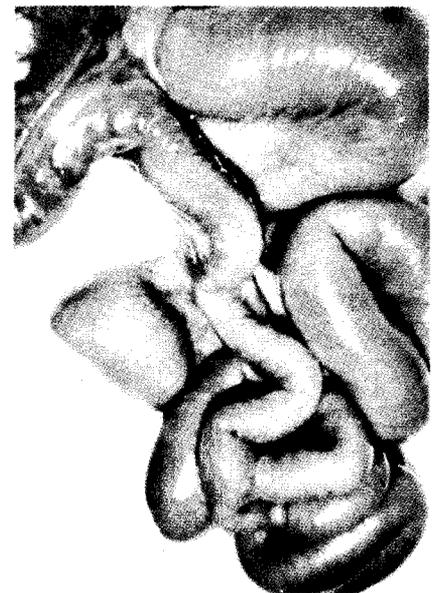
Graf. 10

En más de la mitad de los niños intervenidos (62) observamos que el factor desencadenante de la obstrucción no precedía directamente de la formación estructural del intestino, sino que dependía de un trastorno en la evolución o acomodación del intestino normalmente formado y también en algunos como complicación de un defecto congénito en un órgano para intestinal. Dentro de este gran grupo encontramos las siguientes entidades obstructivas: malrotación intestinal en cuatro niños, en los cuales el ciego se sostenía inmediatamente por debajo del hígado con una brida del ciego al peritoneo obstruyendo el duodeno. (Síndrome de Ladd). (Fig. 8).

Fig. 8: Malrotación intestinal



A:
Rx. Síndrome de Ladd



B:
Intestino suelto.
Colon por delante
obstruyendo
el duodeno, que
se observa dilatado

Las atresias del intestino delgado en muy raras ocasiones las observamos con diafragma o cordón fibroso interpuesto, sin una causa externa explicativa, en cambio en un alto porcentaje se determinó algún proceso evolutivo como factor desencadenante. (Fig. 9).

Fig. 9: Atresia intestinal



A: *Cordón fibroso entre los dos segmentos intestinales, ganglios hipertrofiados y disminución de la circulación mesentérica*



B: *Atresia intestinal con sección enteromesentérica y quiste esterógeno por duplicación de vólvulos*

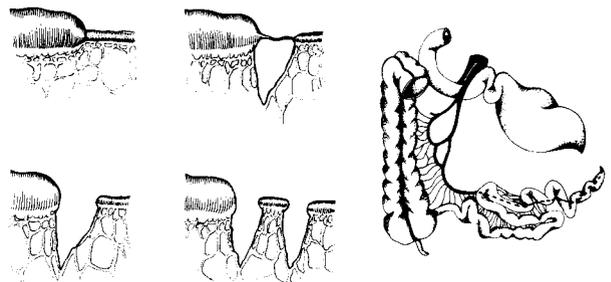
Entre los 9 casos de atresia yeyunal, una alta proporción correspondió a desprendimiento enteromesentérico, secundarias o malrotación o a defectos de circulación mesentérica. (Fig. 10). (Gráfica 11).

Fig. 10: Atresia yeyunal



Atresia yeyunal con desprendimiento enteromesentérico por malrotación y vólvulos intestinal prenatal

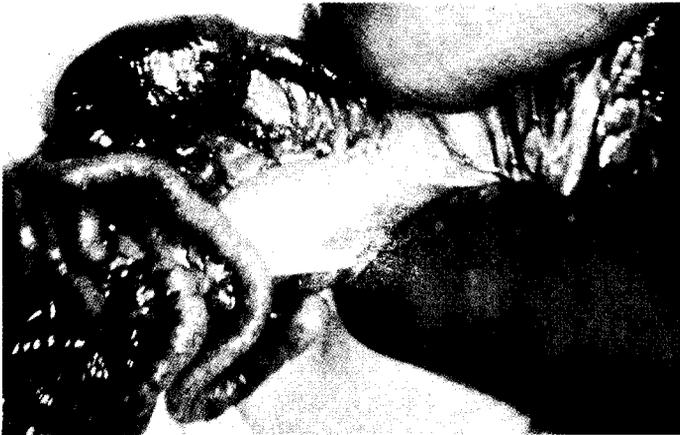
ATRESIA INTestinal



GRAFICA 11

De las 12 atresias ileales encontradas varias fueron de tipo múltiple por compromiso circulatorio, por vólvulos o por hernias mesentéricas. Algunas como consecuencia de invaginación o por bridas, (20) o concomitantes con íleo o peritonitis meconial. (Fig. 11).

Fig. 11: *Atresia ileal*



A: *Falta de circulación mesentérica en el sector de la atresia*



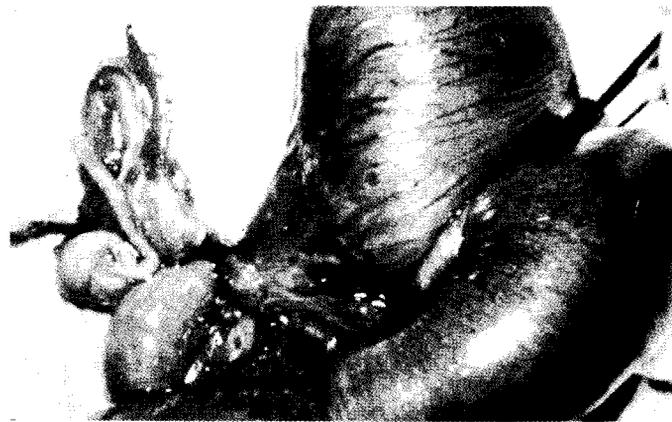
B: *Hernia mesentérica con secciones intestinales múltiples*

Los tres niños portadores de íleo meconial mostraron infiltraciones de la pared intestinal y compromiso con adherencia del meconio o la mucosa del íleo (Fig. 12).

Fig. 12: *Ileo Meconial*



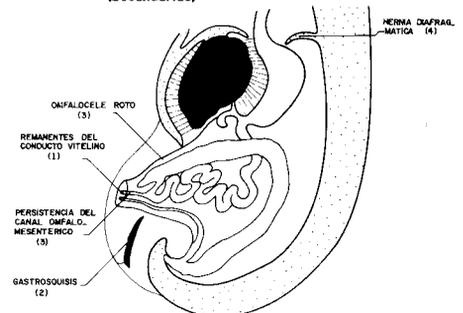
A: *Ileum a la derecha infiltrado y contracturado*



B: *Ileo meconial con atresia intestinal. Nótese el ileum contracturado y el apéndice*

Las complicaciones de la persistencia del canal onfalomesentérico, como invaginación, vólvulos o adherencias inflamatorias, fueron motivo de obstrucción en tres de nuestros pacientes. (Gráfica 12).

OBSTRUCCION INTESTINAL EN EL RECIEN NACIDO
CAUSAS PRENATALES
INGENITAS
(Secundarias)



Graf. 12

Remanentes del conducto vitelino como bridas o restos de un vaso solamente fueron hallados en un niño. (Fig. 13).

Fig. 13: Remanentes del conducto vitelino



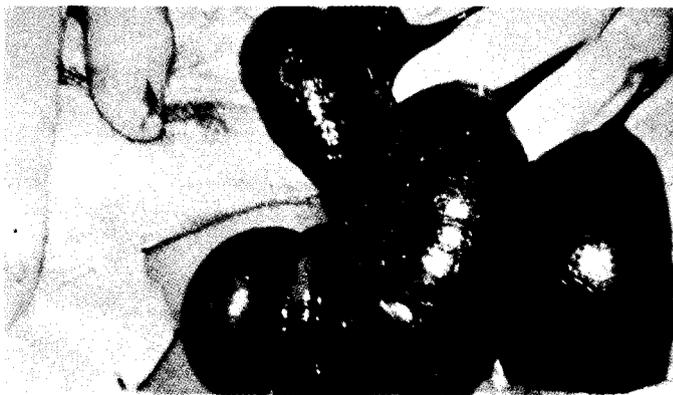
A: Persistencia del canal onfalomesentérico con invaginación entero-onfalomesentérica



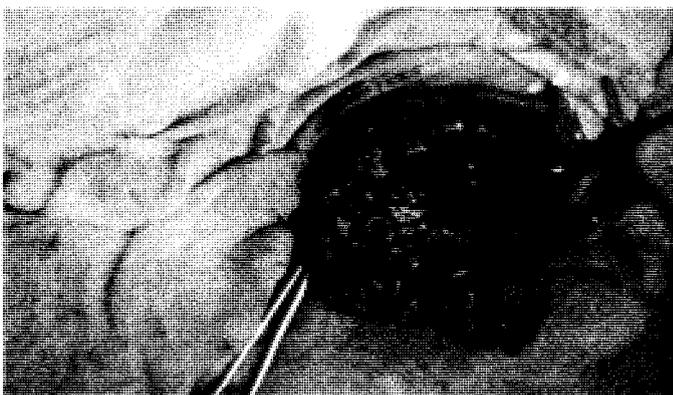
B: Atresia intestinal con brida enterourabical: remanente de vasos vitelinos

Vólvulus intestinal lo hallamos en tres recién nacidos como consecuencia de malrotación intestinal, de extrema longitud mesentérica o bridas. Bridas de la tercera porción del duodeno en cinco niños, fueron secundarias a mala implantación retroperitoneal en la última porción duodenal y ángulo de Treitz. (Fig. 14). (Gráfica 13).

Fig. 14: Vólvulos intestinal

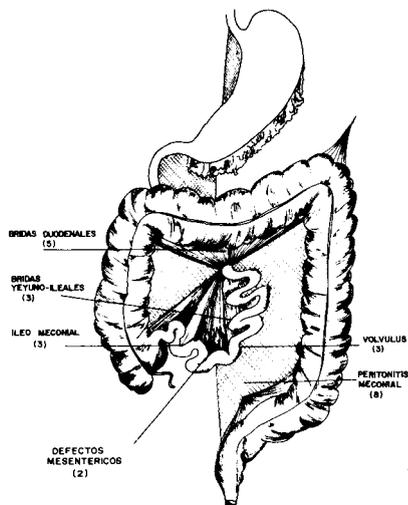


A: Vólvulos causados por bridas peritoneales



B: Duodeno a la derecha peritoneal y ángulo de Treitz suelto. Colon arriba y a la izquierda

OBSTRUCCION INTESTINAL EN EL RECIEN NACIDO
CAUSAS PRENATALES
INGENITAS
(Secundarias)



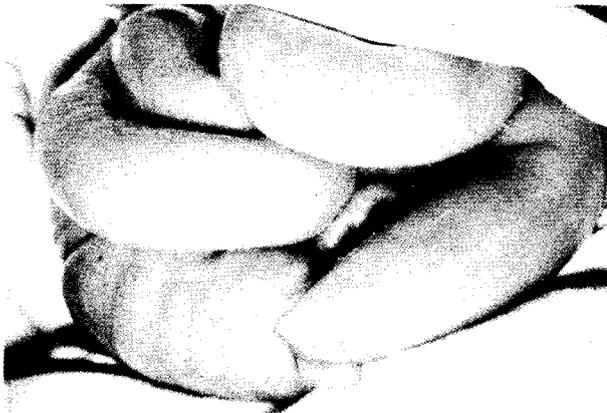
Gráf. 13

Observamos tres niños portadores de bridas en yeyuno o ileum por reacción peritoneal, sin causa definida aparente, posiblemente secundaria a sepsis o virosis materna. (Fig. 15).

Fig. 15: Bridas peritoneales



A: Bridas por reacción peritoneal causando pseudooclusión y atresia intestinal.



B: Invaginación intestinal por brida ileocecal

Peritonitis meconial como resultado de perforación intestinal durante la vida intrauterina la hallamos en 8 niños, algunos concomitantes con atresia intestinal, ileo meconial o pseudo quiste meconial. (Fig. 16).

Fig. 16: Peritonitis meconial



A: Consecuencias de peritonitis meconial: adherencias, sección de un segmento intestinal y atresia



B: Quiste peritoneo-meconial

La peritonitis llamada por nosotros amniótica, producida por la reacción de la serosa peritoneal al contacto con el líquido amniótico, con adherencia total de los intestinos e induración de su pared, fue observada en 3 pacientes con onfalocele roto y 2 gastrosquisis. (Fig. 17).

Fig. 17: Onfalocele y peritonitis amniótica



A: Onfalocele: hígado e intestinos salen por el orificio umbilical. Frecuentemente se rompe la membrana amniótica



B: Gastrosquisis: orificio abdominal latero e infraumbilical

Hernias mesentéricas a través de orificios en el mesentérico debidas a la mala implantación de éste, lo observamos en dos niños. (Fig. 18).

Fig. 18: Defecto de implantación mesentérica



Hernia a través de orificio mesentérico.

Hernia diafragmática o evisceración abdomino-torácica por orificio pleuropertoneal diafragmático con manifestaciones de obstrucción intestinal, lo hallamos en 4 de nuestros pacientes. (Fig. 19).

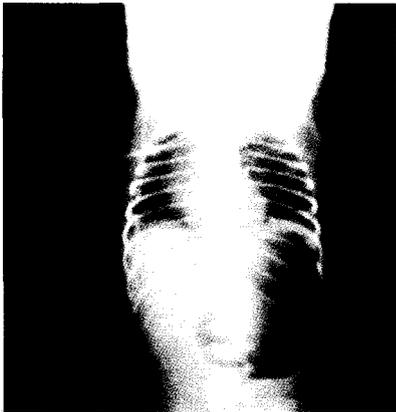
Fig. 19: Hernia diafragmática



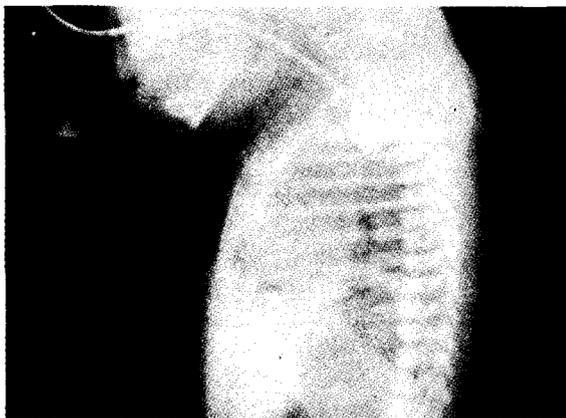
Estómago e intestinos en el tórax. Muy poco aire en el abdomen

Se encontraron 47 niños o sea el 40% de los estudiados, con malformaciones concomitantes, localizadas especialmente en los sistemas urinarios, cardio-vascular y esquelético. (Fig. 20).

Fig. 20: Malformaciones concomitantes



A: Atresia duodenal con atresia esofágica y cardiopatía



B: Onfalocele, persistencia del canal onfalomesentérico y malrotación intestinal

Observamos concomitantemente el síndrome del mongolismo con la mayoría de las atresias duodenales, con algunas atresias intestinales en niños prematuros o inmaduros, lo mismo que en un niño con agenesia recto-anal y en otro con onfalocele y canal onfalomesentérico.

Es de anotar también que tres de nuestros niños portadores de agenesia recto-anal, presentaron además: atresia esofágica, cardiopatía congénita y malformaciones del sistema urinario. (27).

3.4. CONDUCTA QUIRURGICA Y EVOLUCION

El tipo de intervención quirúrgica efectuada se basó fundamentalmente en las condiciones generales del niño y en los hallazgos durante el acto quirúrgico. (12).

Se efectuó la resección del segmento proximal dilatado teniendo en cuenta que las paredes intestinales estaban en condiciones deficientes para un peristaltismo efectivo por la anoxia, la extrema distensión, la fibrosis y hasta la hialinización de sus músculos y posibles hipogangliones. (24).

El hallazgo del segmento intestinal distal hipoplásico con disfunción neuromuscular y deficiencia nutricional y enzimática, hizo necesaria la aplicación de suero fisiológico intraluminal para detectar su funcionamiento y reseca el segmento deficiente. (Fig. 21). Además durante el acto quirúrgico se trató de evitar que el intestino sufriera traumatismo, irritación y resaca de la serosa peritoneal, pérdidas del líquido e infección.

Fig. 21: Conducta quirúrgica



Investigación de la permeabilidad intestinal distal

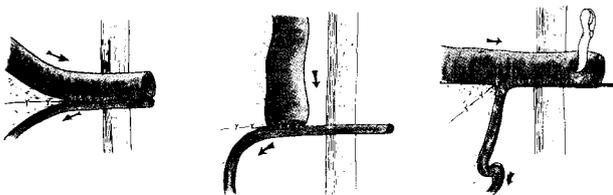
En la anastomosis intestinal, se procuró acoplar las dos bocas terminales de tal manera que no dejaran acomodamientos y permitieran un amplio paso del contenido intestinal. (Gráfica 14). Esta técnica empleada en el servicio, aprovecha la buena vascularización de la lengüeta del segmento proximal incrustada en la prolongación de la boca distal, proporciona amplitud de la luz intestinal y evita la angulación del intestino y las consiguientes adherencias postoperatorias.



Graf. 14

Las derivaciones por medio de ileostomias se llevaron a cabo en casos de infección y adherencias peritoneales, ileo meconial y peritonitis meconial con lesiones distales del intestino y posibilidades de reacción y función posterior (22, 23). (Gráfica 15).

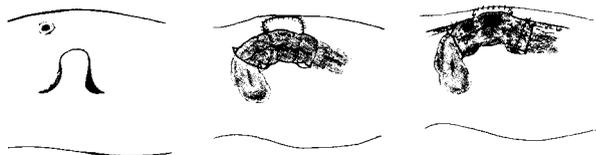
ILEOSTOMIAS



Graf. 15

Las colostomías se emplearon en las agenesias rectonales y aganglionosis de segmentos largos del colon (27). Las sigmoidostomías favorecieron la absorción de líquidos y la retención temporal del contenido intestinal y evitaron el prolapso del colon. (Gráfica 16).

COLOSTOMIA



Graf. 16

3.5 EVOLUCION.

La sobrevivencia total de los niños intervenidos fue de 58 que corresponden a un 49%.

Descontando los niños con atresia anal que se recuperaron en su totalidad, solo viven 38 complicaciones, los cuales representan el 32%, de los pacientes operados por obstrucción del intestino delgado y grueso.

De los niños que murieron en el postoperatorio, se les efectuó autopsia a 21 niños, o sea un 35%. (Gráfica 18).

OBSTRUCCION INTESTINAL PRENATAL

EVOLUCION

	CASOS	%
Intervención Quirúrgica	110	93,5
Sobrevivencia Total	58	49
Sobrevivencia por Obstrucción Intestinal	38	32

Graf. 18

No se intervinieron quirúrgicamente 8 niños (6.7% de los niños con OIP) debido a sus pésimas condiciones generales, sepsis, malformaciones concomitantes severas o inmadurez.

Las causas de mortalidad postoperatoria fueron las malformaciones concomitantes graves, las sepsis, la peritonitis y las adherencias que con extrema frecuencia se producen en este tipo de pacientes.

4. DISCUSION

4.1. ANALISIS DE LOS ANTECEDENTES

Los antecedentes de las madres de estos niños con obstrucción intestinal prenatal son de enorme importancia, ya que ellas llevan consigo un

tremendo trauma psicológico desde el momento mismo en que se sienten embarazadas, hasta cuando ven a la luz del día su primero o quinto hijo, sumido en el abandono paterno, sin recursos afectivos, nutricionales, económicos y como si fuera poco, todo su embarazo se desenvuelve en un ambiente hostil, saturado de angustias y decepciones, carente de estímulos sico-sociales adecuados.

Es de suponer que en todos estos factores repercuten sobre el producto de su concepción, no solamente en la etapa de la embriogénesis, sino también en la de crecimiento, desarrollo y acondicionamiento funcional de sus órganos. (16, 18).

Me permito plantear esta hipótesis, basado en la observación que durante más de 15 años he tenido sobre el ambiente sociológico en que transcurre la vida de las gentes con quienes desarrollamos este estudio y además en la interpretación de la entrevista personal que con la mayoría de las madres de estos niños hemos efectuado.

Ciertamente la demostración y pruebas de esta hipótesis, sobrepasa los límites materiales del presente estudio. Sin embargo, considero que el "stress" en la embarazada es capaz de ocasionar desequilibrios y cambios enzimáticos, humorales y circulatorios y además, descargas hormonales que posiblemente implican anoxias tisulares y trastornos de los medios aferentes que repercuten sobre la conformación fetal (18, 19).

Es difícil establecer la influencia del número de embarazos de las madres de estos niños en las génesis de la OIP: un 42% fueron primigestantes: 30% tuvieron un promedio normal de 2 a 4 embarazos y un 28% completaron 5 y hasta 12 embarazos. Sería más sugestiva la implicación sico-socio-afectiva, si tenemos en cuenta que la mayoría eran solteras o abandonadas. (7). (Gráfica 1).

Llama la atención la frecuencia de la anoxia neonatal, posiblemente como consecuencia de trastorno funcional y orgánico desencadenado intrauterinamente por la malformación (10). Además es oportuno recordar su repercusión circulatoria sobre los diferentes sistemas, lo cual ensombrece el pronóstico. (Gráfica 2)

4.2. ANALISIS DEL CUADRO CLINICO

El cuadro clínico de los recién nacidos con síndrome de obstrucción intestinal prenatal depen-

dió fundamentalmente del tipo y localización de la lesión intestinal y su repercusión sobre el desarrollo y funcionalidad orgánica. (2).

Es de anotar el alto porcentaje de niños con peso bajo y edad gestacional normal, observados en los portadores de obstrucción duodenal o yeyunal alta, sucedida en los primeros meses de vida intrauterina, como consecuencia de la falta de absorción por el intestino de los elementos del líquido amniótico (19). (Fig. 22). (Gráfica 5.),

Fig. 22: Cuadro clínico



Atresia duodenal con peso bajo, aspecto de desnutrición y distensión epigástrica

Las características del vómito estuvieron siempre de acuerdo con el nivel de la obstrucción: temprano (primeras 12 horas); líquido claro y alimentario si la lesión obstructiva era duodenal en nivel superior a la ampolla de Vater. Bilioso, amarillo oro y también temprano si la obstrucción duodenal era infravateriana. Bilioso verdoso, por la influencia de las secreciones intestinales, cuando la localización de la obstrucción era en el yeyuno, ileum o colon. Meconial en las obstrucciones bajas de larga evolución. Mezclado con sangre digerida en casos complicados con sepsis, coagulopatías, enterocolitis o alteraciones de la mucosa del tracto digestivo superior. Fue más tardío a medida que descendía el nivel de la obstrucción. (3, 6). (Gráfica 6.).

La falta de eliminación meconial dependió también del tipo, nivel y época de la obstrucción. Fue absoluta en las agencias o atresias rectoanales sin fístulas y en las obstrucciones bajas sucedidas en la primera etapa del desarrollo fetal. Observamos eliminación de material mucoso con grumos o fecalomititas grisáceos (secreciones in-

testinales) en las obstrucciones infravaterianas de las primeras semanas. Eliminación de meconio escaso, en las obstrucciones bajas de los últimos meses y en mayor cantidad, en las tardías altas, especialmente las supravaterianas. Al estímulo rectal expulsaron escaso meconio adherente los niños con trastornos enzimáticos y con mucoviscidosis. Con gas y explosivo en las aganglionesis bajas y tapón meconial. (12, 21). (Gráfica 7).

La distensión abdominal estuvo en relación con la localización y la época en que sucedió la obstrucción. En cuanto a su localización se observó: epigástrica si era duodenal y acaecida en las últimas semanas. En el hemiabdomen superior si era en la parte distal del duodeno y sucedía en los primeros meses de embarazo. Generalizada si el obstáculo era del intestino delgado o grueso. En cuanto a su severidad se encontró moderada si la obstrucción era alta y de corta evolución. Severa si era de los primeros meses o complicada con reacción, infección peritoneal o compromiso de la pared intestinal. (3, 22) (Gráfica 8).

El peristaltismo intestinal fue imperceptible en las obstrucciones intestinales superiores o duodenales, instaladas en edad temprana o en las complicadas con íleo adinámico. Fue moderado en las obstrucciones acaecidas en las últimas semanas, ya altas o en bajas con iniciación de desequilibrio hidroelectrolítico. Estuvo aumentado en las obstrucciones medias o bajas sucedidas en las últimas semanas o días y especialmente en las hipoganglionesis o aganglionesis (25). (Gráfica 9).

En las obstrucciones medias o bajas instaladas en la primera o segunda etapa del embarazo el peristaltismo no fue aparente debido a que la musculatura de la pared intestinal estaba distendida o infiltrada por el meconio retenido y en ocasiones fibrosada o hialinizada, por la presión intraintestinal y la reacción de todos los elementos de dicha pared para vencer el obstáculo durante un tiempo indefinido. (6, 22).

4.3. ANALISIS DE LA ETIOPATOGENIA

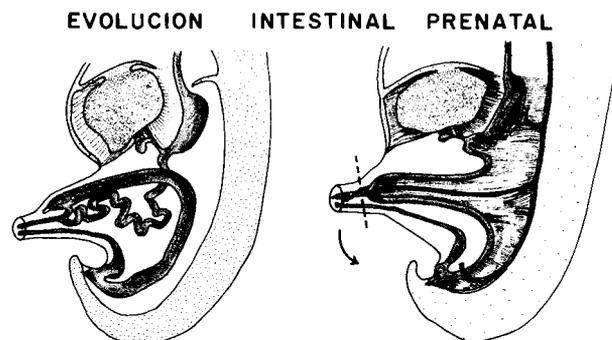
Tanto la etiología como el cuadro clínico y la evolución de la obstrucción intestinal en el recién nacido presentan una notoria diferencia con lo observado en el lactante, preescolar y niño mayor. Por lo cual, amerita un estudio porme-

norizado de las diferentes causas que repercuten sobre el tubo digestivo durante la vida intrauterina y su relación con las etapas evolutivas del feto. (19).

El análisis concreto de la iniciación de la obstrucción prenatal, nos demuestra que está directamente relacionada con los tres períodos básicos de la evolución fetal y de adaptación, en esta transcendental época de la vida. (10, 18).

El primer período corresponde a la embriogénesis, el cual se inicia desde el momento mismo de la fecundación y termina en la séptima semana cuando ya están formadas todas las estructuras esenciales del tubo digestivo del producto de la concepción. (15). Constituye el período más crítico sobre el cual influyen factores genéticos y mecanismos ambientales cuyos defectos pueden desencadenar malformaciones tanto en el tubo digestivo como en cualquier otro órgano. (11, 18).

El segundo período o fetal, se inicia en la octava semana e implica el crecimiento y desarrollo del feto al mismo tiempo que el proceso de acomodación de los segmentos digestivos en su lecho definitivo, el desprendimiento de restos embrionarios y la iniciación del funcionamiento del tubo digestivo. Aunque en este período el feto parece menos vulnerable a los factores ambientales, está expuesto a otros efectos que pueden interferir en el desarrollo y función del tracto digestivo. (16, 20). (Gráfica 17).



Graf. 17

Los trastornos observados durante esta fase de evolución fisiológica, constituyen las "causas secundarias connatales", las cuales aparecen en un tubo digestivo bien conformado. No obstan-

te, en su actividad evolutiva de instalación o bajo la influencia de defectos congénitos de los órganos o sistemas paraintestinales, recibe el impacto nocivo que le ocasionan lesiones extrínsecas o intrínsecas en el tracto gastrointestinal con las cuales nace el niño. (3, 16). A estas causas considero que deben denominarse Ingénitas: “(del latín ingénitus: no engendrado, conatural y como nacido con uno)”.*¹

El tercer período comprende el nacimiento del bebé y su adaptación orgánica y funcional a los aspectos que le impone el nuevo ambiente. Este importante acontecimiento fisiológico está condicionado a múltiples factores externos que repercuten directa o indirectamente sobre los órganos del niño proporcionándole lesiones que constituyen las causas “adquiridas” (12). Estas últimas corresponden al período perinatal y solamente las enunciaremos para el diagnóstico diferencial.

En todos estos períodos de obstrucción prenatal el factor primordial desencadenante está situado directamente en el órgano digestivo y por lo tanto serán eminentemente orgánicas (mecánicas). Congénitas: “(del latín congénitus; de cum, con y génitus, engendrado. Que se engendra juntamente con otra cosa)”.*²

La lesión puede estar localizada directamente en la pared o la luz intestinal y se denomina intestinal o intrínseca o externamente produciendo compresión o desviación intestinal, la cual recibe el nombre de periintestinal o extrínseca. (24).

Dentro de las lesiones intestinales figuran las agenesias, atresias, estenosis, tumoraciones intrínsecas, aganglionosis, íleo meconial y desdoblamiento intestinal, duplicación intestinal y persistencia de remanentes onfalomesentéricos. Es conveniente anotar que existe la tendencia a llamar atresia toda solución de continuidad intestinal, sin embargo, en ocasiones hay una falta total o parcial de desarrollo de un segmento intestinal, por lo cual sería conveniente hablar de agenesia. Además, no siempre las atresias son de carácter embriogénico, sino que algunas también son secundarias a trastornos de evolución (20, 24). Las aganglionosis consideradas por algunos autores como funcionales, por existir una franca lesión neurogénica en la pared intestinal y

*¹ Diccionario Enciclopédico Salvat, 11 edc. Barcelona. Salvat Editores; 1964. 816.

*² Ibid., VII, 206.

desencadenar un cuadro de obstrucción aguda en el recién nacido, constituye una lesión netamente orgánica (21, 25). El íleo meconial cuya afección fundamental es la fibrosis quística del páncreas, también tiene una lesión local en la mucosa y aun muscular de la pared del íleon como causa directa de la obstrucción (22).

Las lesiones periintestinales o extrínsecas congénitas, son más numerosas y en ellas consideramos en su gran mayoría los defectos congénitos de órganos o tejidos que rodean el intestino y que por su relación directa pueden desencadenar o no, una obstrucción (2). Malrotación intestinal (síndrome de Ladd). Páncreas anular. Tumoraciones extrínsecas. Malposiciones vasculares: (mesentérica, portal). Defectos mesentéricos: de implantación, de vascularización o de longitud. Defectos de pared abdominal: persistencia de conductos embrionarios, onfalocele, gastrosquisis, laparosquisis. Defectos diafragmáticos. Bridas congénitas. Remanentes embrionarios vitelinos y engrosamientos peritoneales o mesentéricos.

Entre las causadas por trastornos de evolución, son de frecuente observación las secundarias a defectos en otros órganos y las complicaciones que le surgen al intestino en su desarrollo y acomodación, (20, 26) tales como: vólvulos intestinal, el cual tiene como factor primordial una malrotación, un mesenterio alargado o una brida, etc. Invaginación intestinal cuyo factor desencadenante puede ser una tumoración, una brida o persistencia del canal onfalomesentérico. Hernias complicadas, instaladas en un defecto mesentérico, diafragmático o abdominal. Atresias intestinales producidas por defectos de circulación mesentérica o compresiones extrínsecas por bridas, defectos mesentéricos, malrotación, etc. Tapón meconial provocado por acalasia anal, defectos enzimáticos, trastornos de inervación, etc. Peritonitis prenatal en la cual hemos observado tres causas fundamentales:

1. Reacción peritoneal debida posiblemente a sepsis, virosis o drogas ingeridas por la madre en esta segunda etapa de evolución fetal y las llamaremos peritonitis reaccionales.
2. Peritonitis meconial, secundaria a la reacción química que sufre la serosa peritoneal al contacto con el contenido intestinal en caso de perforación.

3. Peritonitis amniótica, producida por el contacto del peritoneo con el líquido amniótico en los fetos con gastrosquisis u onfalocele roto.

Bridas peritoneales secundarias a malrotación o a defectos de implantación especialmente a la altura del ángulo de Treitz. (6, 22).

OBSTRUCCION INTESTINAL PRENATAL

4.4 Resumen de la FISIOPATOGENIA

PERIODO	CAUSAS		TIPO	
EMBRIOLOGICO	Factores Genéticos		Ileo Meconial Atresia Duodenal Atresia Intestinal Aganglionosis Agenesia esofágica y rectoanal	
	Factores Ambientales	Intestinales (intrínsecas)	Agenesias Atresias Estenosis Duplicación Intestinal Persistencia del canal Onfalomesentérico Tumoraciones Intrínsecas	
		Periintestinales (extrínsecas)	Malrotación Intestinal Malposiciones Vasculares Páncreas Anular Bridas Congénitas Remanentes Vitelinos Tumoraciones Extrínsecas Defectos mesentéricos Defectos Diafragmáticos Defectos de Pared Abdominal	
FETAL	Trastornos de Evolución		Atresias Estenosis Malrotación Intestinal Tapón Meconial Vólvulos Invaginación	
			Peritonitis	Reaccional Meconial Amniótica
				Hernias

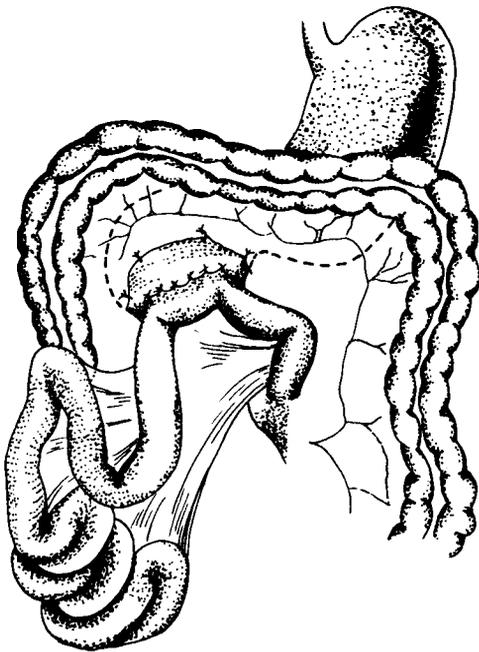
4.5. ANOTACIONES SOBRE LA CONDUCTA QUIRURGICA

El momento en que se practica la intervención quirúrgica está determinado por el diagnóstico clínico y radiológico, la evaluación de la clase de emergencia, la hidratación y el estado general del paciente.

El diagnóstico clínico y radiológico es fundamental para planear el tipo de intervención e inclusive la vía de acceso.

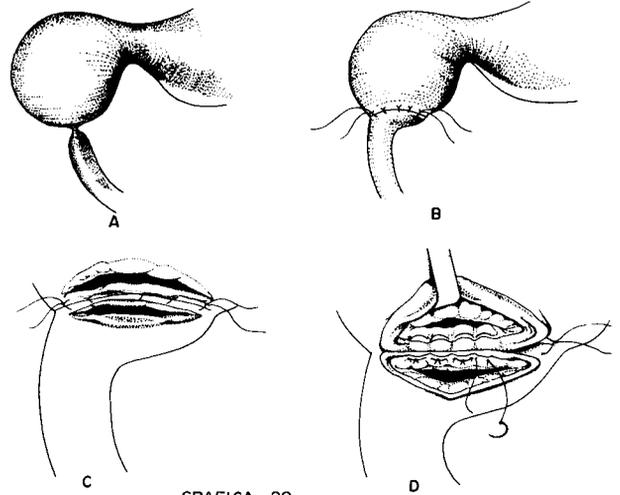
Las escuelas quirúrgicas pediátricas permanentemente están investigando las técnicas más adecuadas para resolver las múltiples variedades de lesiones obstructivas, que se encuentran en el intestino del recién nacido.

Las obstrucciones duodenales generalmente son tratadas por los cirujanos por medio de la duodenoyunostomía retrocólica isoperistáltica. (22). (Gráfica 19).



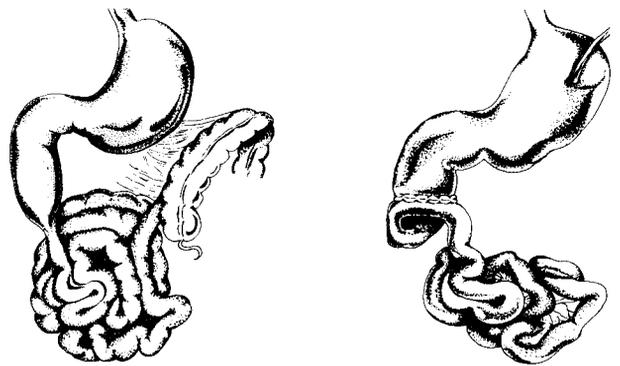
GRAFICA 19

Nosotros procuramos practicar la duodeno-duodenostomía terminolateral o laterolateral, la cual nos ha dado mejores resultados, por tratarse de segmentos más fijos y cubiertos por peritoneo pues se evitan las angulaciones y adherencias post-operatorias. (Gráfica 20).



GRAFICA 20

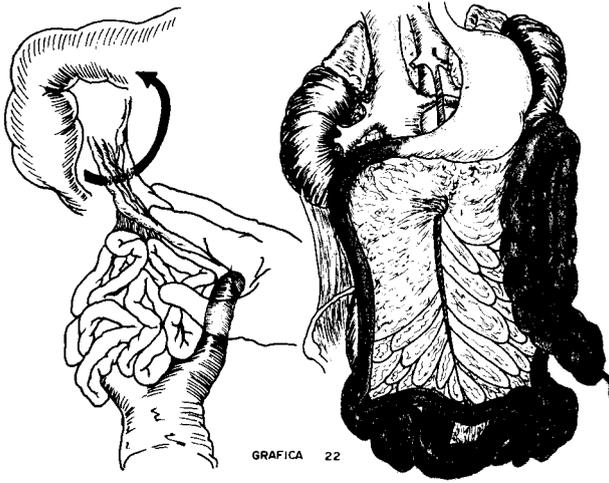
El doctor Weitzman, J.J., (35) practica duodeno-duodenostomía terminolateral, previa movilización del colon. (Gráfica 21).



GRAFICA 21

En todos los casos que se hallen bridas causando obstrucciones o pseudo-obstrucciones en cualquier segmento duodenal, se seccionan, y se explora la permeabilidad de la luz intestinal.

En los vólvulos con defectos de fijación y rotación del intestino es necesario reducir la torción, seccionar las bridas y dejar el colon en el hemiabdomen izquierdo. (Gráfica 22).

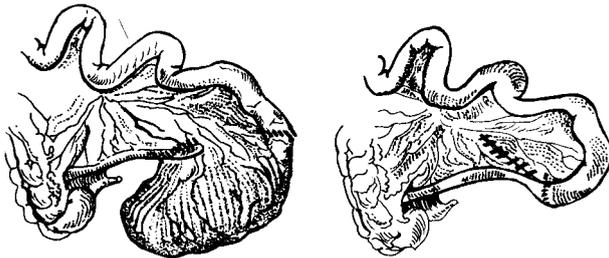


GRAFICA 22

En las obstrucciones por atresia yeyunal o ileal sistemáticamente los cirujanos exploramos la permeabilidad y vitalidad del segmento intestinal distal, por medio de la inyección de suero fisiológico o aire; seccionamos el segmento proximal dilatado y comprobamos la integridad del meso y la circulación de los segmentos adecuados para anastomosar.

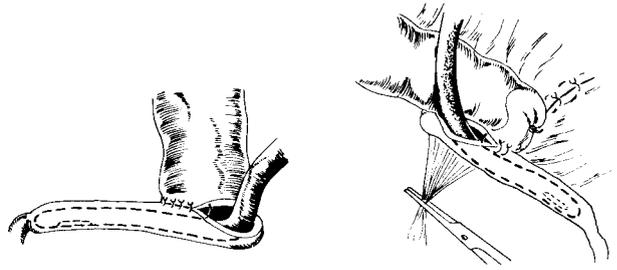
Para el tipo de anastomosis existen múltiples variedades de técnicas de acuerdo con el nivel y las condiciones del intestino que se va a tratar, y también la experiencia del cirujano con cada una de ellas.

La técnica más usada es la preconizada por el doctor Benson, (29) con sección de la boca anastomótica proximal en ángulo de 90 grados y de la distal de 45 grados, para acoplarlas en anastomosis término-lateral en un plano. (Gráfica 23).



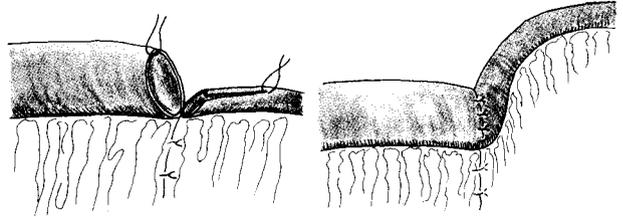
GRAFICA 23

El doctor Doletski, (31) hace la anastomosis término-lateral o laterolateral, con puntos separados anudados hacia afuera. (Gráfica 24).



GRAFICA 24

El doctor Rickham, (22) practica una incisión en el borde antimesentérico del segmento distal, con el fin de dar igual longitud a las bocas anastomóticas. (Gráfica 25).

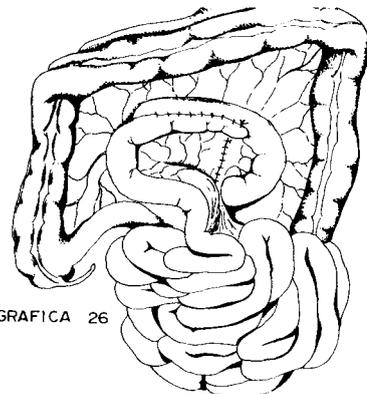


GRAFICA 25

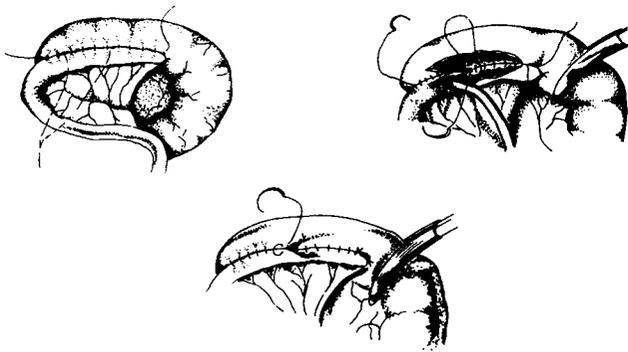


Estas anastomosis dejan en su mayoría un ángulo o pliegue sobre el segmento distal, y si le agregamos la irritación de la serosa peritoneal y el ileo adinámico postoperatorio; estos factores sumados pueden determinar adherencias y obstrucción secundaria.

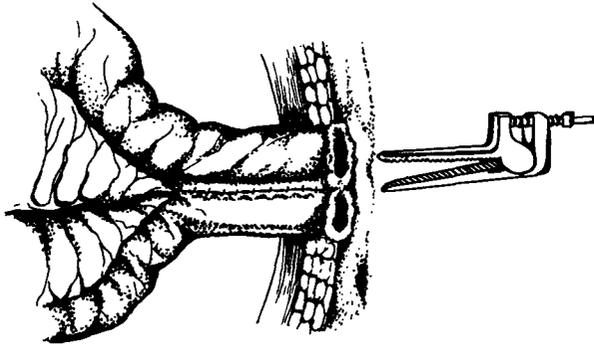
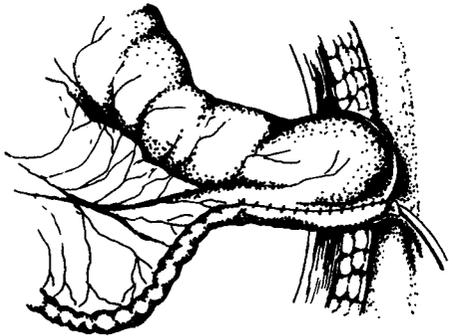
El doctor Gross, (32), realiza anastomosis laterolateral tanto en yeyuno como en ileum. (Gráficas 26 y 27). Y en los casos complicados con peritonitis o compromiso circulatorio practica enterostomía tipo Mikulic. (Gráfica 28).



GRAFICA 26



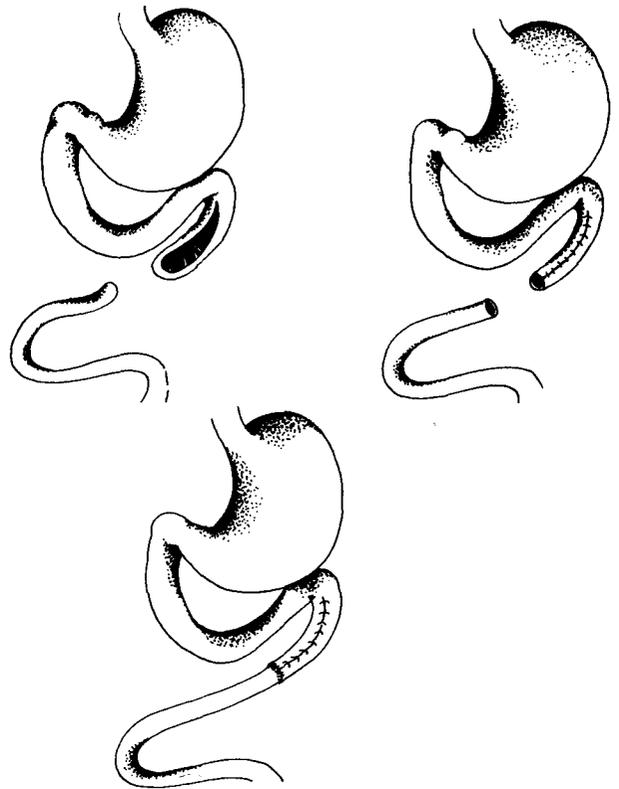
GRAFICA 27



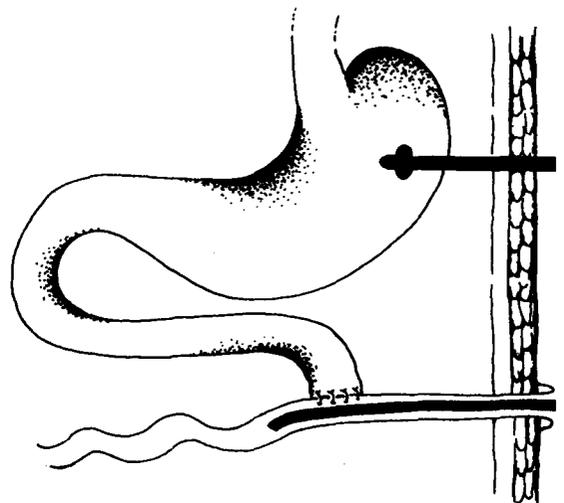
GRAFICA 28

El doctor Howard (33) aplica la técnica de yeyunoplastia del doctor Thomas, para reducir el diámetro de la boca anastomótica del segmento proximal dilatado. (Gráfica 29).

El doctor Dickson, (30) en los casos de desprendimiento enteromesentérico realiza gastrostomía y yeyunostomía tipo Bishop Koop. (Gráfica 30).

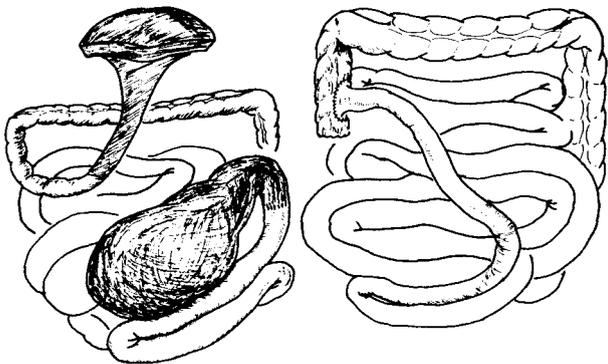


GRAFICA 29



GRAFICA 30

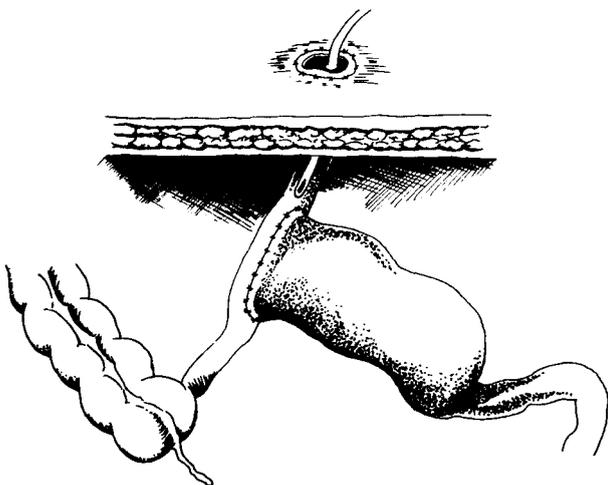
Cuando hay compromiso circulatorio o de la vitalidad del segmento ileo-cecal el doctor Benson, (29) practica resección y anastomosis ileocólica término-lateral. (Gráfica 31).



GRAFICA 31

En el ileo meconial algunos cirujanos hacen resección y enteroanastomosis, la cual con gran frecuencia presenta dehiscencia de sutura o no funciona.

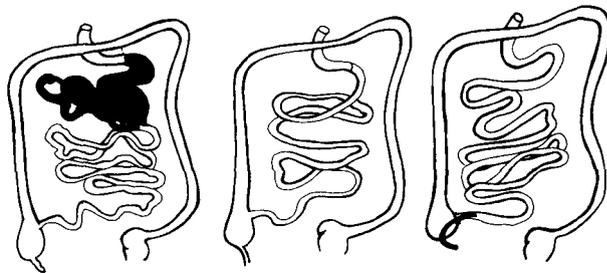
Otros cirujanos practican ileostomías tipo Mikulics, y en fin la mayoría realiza ileostomías en Y de Roux como preconiza el doctor Rickham, (34) (Gráfica 32).



GRAFICA 32

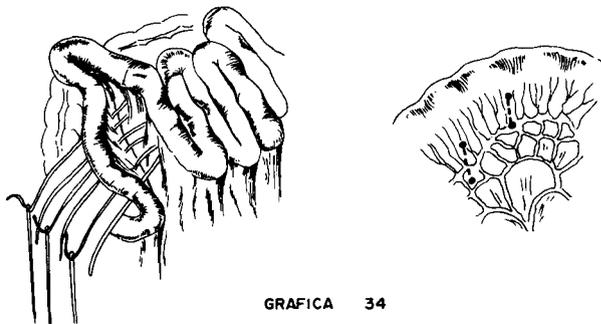
Por la boca enterostomía se puede aplicar soluciones de enzimas o de N-acetilcisteína (Mucormist).

En las peritonitis prenatales practicamos la resección de los segmentos intestinales necróticos o con deficiente vitalidad. Algunos cirujanos practican enterostomías; el doctor Benson, realiza enteroanastomosis de los segmentos intestinales restantes. (Gráfica 33).



GRAFICA 33

En las peritonitis con escoriación de la serosa peritoneal de los intestinos o con adherencias el doctor Yu. T. Komarovski, citado por Doletski, (31) practica una modificación de la enteropexia tipo Noble. (Gráfica 34).



GRAFICA 34

5. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

El análisis de los antecedentes maternos durante el embarazo nos plantea un interrogante acerca de la repercusión que puedan tener los factores nutricionales, traumatismos emocionales y trastornos ambientales sobre el desarrollo y evolución del tracto digestivo fetal.

Durante el período de la embriogénesis, diferentes mecanismos genéticos y ambientales pueden influir sobre la conformación del tubo digestivo y producir malformaciones intrínsecas o extrínsecas de éste.

También en el período fetal posiblemente sucedan trastornos evolutivos en el desarrollo y acomodación intestinal, como consecuencia de accidentes internos vasculares, mecánicos o secundarios o anomalías en órganos paradigestivos.

La evolución de la sintomatología nos orienta en corto tiempo hacia el diagnóstico de obstrucción intestinal, el cual se confirma y se define su altura por la radiografía simple de abdomen.

El diagnóstico adecuado en el preoperatorio se considera fundamental para la seguridad y eficacia del acto quirúrgico.

El pronóstico depende del peso, la constitución orgánica, las malformaciones concomitantes y la repercusión que dichas anomalías ejercen sobre el funcionamiento orgánico del niño.

La cirugía de la obstrucción intestinal del recién nacido requiere un equipo humano con suficiente conocimiento, habilidad, suspicacia y suavidad para manejar vísceras tan delicadas. Es indispensable un cuidado especial y permanente tanto en el preoperatorio como en el postoperatorio, efectuado por personal entrenado, con estricta aplicación de los fármacos requeridos.

El manejo de este tipo de pacientes es quizás uno de los que exige mayor conocimiento de la evolución morfo-fisiológica del recién nacido, por lo cual es conveniente que tanto el cirujano pediatra como el pediatra, estén actualizados acerca de la embriología y fisiología fetal y del recién nacido. Además, el cirujano pediatra debe tener suficiente entrenamiento en cirugía, pediatría y efectuar prácticas de cirugía experimental.

Para obtener un mejor porcentaje de sobrevivencia es indispensable aplicar los métodos más rápidos de diagnóstico y disponer de un quirófano con la asepsia e instrumental adecuados para intervenir este tipo de pacientes. Por otra parte, es fundamental contar con un servicio que tenga los elementos necesarios para proporcionarle al niño cuidado especial y permanente, durante el pre y el post-operatorio.

Con el fin de lograr mayor atención del recién

nacido y progresos en los estudios de investigación sobre los diferentes aspectos relacionados con él, es conveniente establecer algún tipo de coordinación formal del servicio de Neonatología con los servicios de Genética, Embriología y Cirugía Experimental.

6. RESUMEN

En el servicio de cirugía neonatal del Instituto Materno Infantil de Bogotá, se efectuó una revisión de las historias clínicas correspondientes a 118 recién nacidos que presentaron el cuadro clínico de obstrucción intestinal, durante un período de 15 años.

Se hace un análisis de los antecedentes maternos durante el embarazo.

Se estudian cuidadosamente los síntomas y signos que conforman el cuadro clínico, de acuerdo con su iniciación, evolución y el tipo de lesión intestinal.

Se analizan las imágenes radiológicas observadas en relación con el nivel de la obstrucción del intestino.

Se efectúa una evaluación de los hallazgos quirúrgicos y patológicos de acuerdo con el tipo de malformaciones y los factores desencadenantes.

Se hace una exposición y la conducta quirúrgica de acuerdo con la lesión del tracto digestivo y de la evolución post-operatoria.

En la discusión se analizan minuciosamente los antecedentes, el cuadro clínico y los hallazgos quirúrgicos y patológicos. Finalmente se hacen consideraciones sobre la evolución del intestino, tanto en el período embriológico como en el fetal, con el fin de establecer una clasificación de la etiopatogenia de la obstrucción intestinal de origen prenatal.

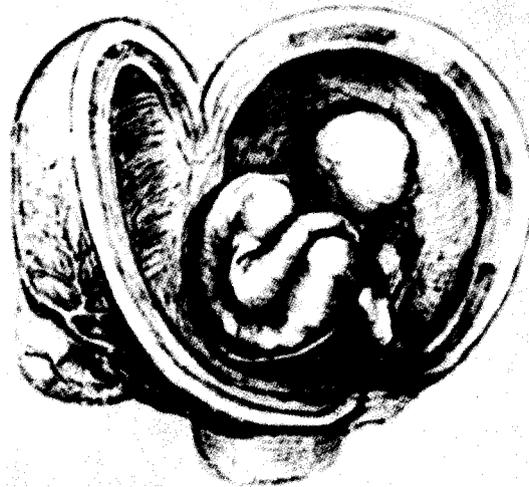


*El feto humano en el 4o. mes
Michael Pius, 1845*

BIBLIOGRAFIA

1. BENSON, C.D., and LLOYID, J.R.:
"Atresia and Stenosis of the jejunum and ileum". *Pediatric Surgery* (ed. 2). Chicago, Medical Year Book, 1969, p. 841.
2. CAPITANIO, M.A. and KIRKPATRICK, J.A.:
"Roentgenograph in evaluation Intestinal Obstruction in the Newborn Infant". *Pediat. Clin. N. Amer.*, 17: 983, 70.
3. DICKSON, J.A.S.:
"The acute abdomen in infancy". *Practitioner*, 209: 170, 72
4. DICKSON, J.A.S.:
"Apple Peel Small Bowel: An Uncommon Variant of Duodenal and Jejunal Atresia". *J. Pediatric. Surg.*, 5: 595, 70.
5. DE LORIMIER, A.A., FONKALSRUD, E.W. and HAYS, D.M.: "Congenital atresia and stenosis of the jejunum and ileum". *Surgery*, 65: 819-27, 69.
6. DOLETSKI, S.J. e ISAKOV, J.F.:
"Atresia Intestinal". *Editorial Detskaia Jirurgia de Moscú*, 1974, p. 599.
7. FEGGETTER, S.:
"A review of the long-term results of operations for duodenal atresias". *Brit. J.Surg.*, 56: 69, 69.
8. FERGUSSON, J.H.L.:
"Acute Intestinal obstruction". *Practitioner*, 209: 164, Aug. 72.
9. FEVRE, MARCEL:
"Chirurgie Infantile et orthopedie". París, Medicales Flammarion, 1968. p. 346.
10. Forero, C.H.:
"Factores etiológicos de las malformaciones congénitas". *Pediatría*, 8: 51, 66.
11. FORERO, C.H., MARTINEZ, C. and PINZON, G.:
"Malformaciones study". *World Health Organizations Comparative Study of congenital malformations; Basic Tabulations in Respect of consecutive Post 28 Week Births Recorded in the Co-operating Centres. Oxford Medical Research Council of Great Britain*, 1962. IV - I.
12. FORERO, C.H., REY, E. y PACHON, R.:
"Síndrome de obstrucción funcional del intestino en el recién nacido y lactante". *Temas escogidos de gastroenterología*, 16: 73, 73.
13. GRIMES, L.D. and CASSADY, G.:
"Fetal gastrointestinal obstruction". *Am. J. Obstet. Gynecol.*, 106: 1196, Apro., 70.
14. GROSS, R.E.:
"Ileal Atresia. Two Methods of Therapy". *An Atlas of Children's Surgery*. Philadelphia, W.B. Saunders, 1970. p. 16.
15. HECHT, F., and LOVRIEN, E.W.:
"Genetic Diagnosis in the Newborn; a part of the Preventive Medicine". *Pediat. Clin. N. Amer.*, 13: 1039, 70.
16. HENDREN, H.W. and KIM, S.H.:
"Abdominal surgical emergencies of the Newborn". *Surg. Clin. N. Amer.*, 54: 489 527, 74.
17. HOWARD, E.R. and OTHERSEN, H.B.:
"Proximal Jejunoplasty in the Treatment of Jejunal Atresia". *J. Pediatrics Surg.*, 8: 685, 73.
18. KRASNA, I.H., BECKER, J.M. and SCHENELDER K.M.:
"Use of operative enema in intestinal obstruction of the newborn infant". *Surgery*, 64: 856, Oct., 68.
19. LANGMAN, J.:
"Medical embryology". 2 ed. Baltimore, Williams and Wilkins, 1969.
20. LUNA, J.H., RUEDA, W.R., ARZA, M.J. PARDO, T.F. y MORA, P.J.:
"Estudio seccional de crecimiento, desarrollo y nutrición en 12.138 niños de Bogotá, Colombia". *Pediatría*, 10: 4, Abril; 69.
21. LOUW, J.H., and BARNARD, C.N.:
"Congenital intestinal atresia: observations on its origin". *Lancet*, 2: 1065, 65.
22. MISHALANY, H.G. and NAJJAR, F.B.:
"Familiar jejunal atresia: three cases in one family". *J. Pediat.*, 73: 753, No. 68.

23. MOORE, KEITH, L.:
"The developing human — clinically oriented embryology". Philadelphia, W.V. Saunders, 1973, p. 175.
24. NAEYE, R.L. and KELLEY, J.A.:
"Judgement of fetal age; III The Pathologist's Evaluation".
Pediat. Clin. N. Amer., 13: 849, 66.
25. PARKKULAINEN, K. V.:
"Intrauterine intussusception as a cause of intestinal atresia".
Surgery, 44: 1106, 58.
26. PREVOT, N., BABUT, J.M. and MOUROT, M.:
"Hirschprung's disease with total colonic involvement".
Progress in Pediatric Surgery, 4: 63, 72.
27. RICKHAM, P.P. and JOHNSTON, J.F.:
"Neonatal surgery". London, Butterworths, 1969, p. 286.
28. RICKHAM, P.P., SOPER, R.T. and STAUFFER, U.G.:
"Meconium Ileus". Synopsis of Pediatric Surgery. Chicago, Year Book Medical Publishers, 1975, p. 75.
29. SANTULLI, THOMAS V.:
"Management of congenital atresia of the intestine".
Amer. J. Surg., 119: 542, 70.
30. SCHAFFER, A.J.:
"Diseases of the Newborn". Philadelphia W.B. Saunders, 1960. p. 333.
31. SHASHIKANT, M. and GIRDANY, B.:
"Total aganglionosis coli".
Radiology, 107: 405, May., 73.
32. STEINFELD, J.R. and HARRISON, B.:
"Extensive Intramural intestinal calcification in a Newborn with intestinal atresia".
Radiology, 107: 47, Jan, 70.
33. TANEJA, M., SHARMA, M.M., MUKERJI, A. CH., and TANEJA, S.:
"Management of congenital anorectal Malformation in India".
Arch. Sur., 100: 47, Jan. 70.
34. WOLSON, J.J. and WILLIAMS, H.:
"A hazard of Barium enema studies in infants with small bowel atresia".
Radiology 95: 341, May., 70.
35. WEITZMAN, J. and BRENNAN, L.P.:
"An Improved Technique for the Correction of Congenital Duodenal Obstruction in the Neonate".
J. Pediatr. Surg., 9: 385, 74.



Error y verdad sobre el nacimiento del hombre, según las ideas aristotélicas.

antes de que tengan tiempo
de organizar sus defensas...

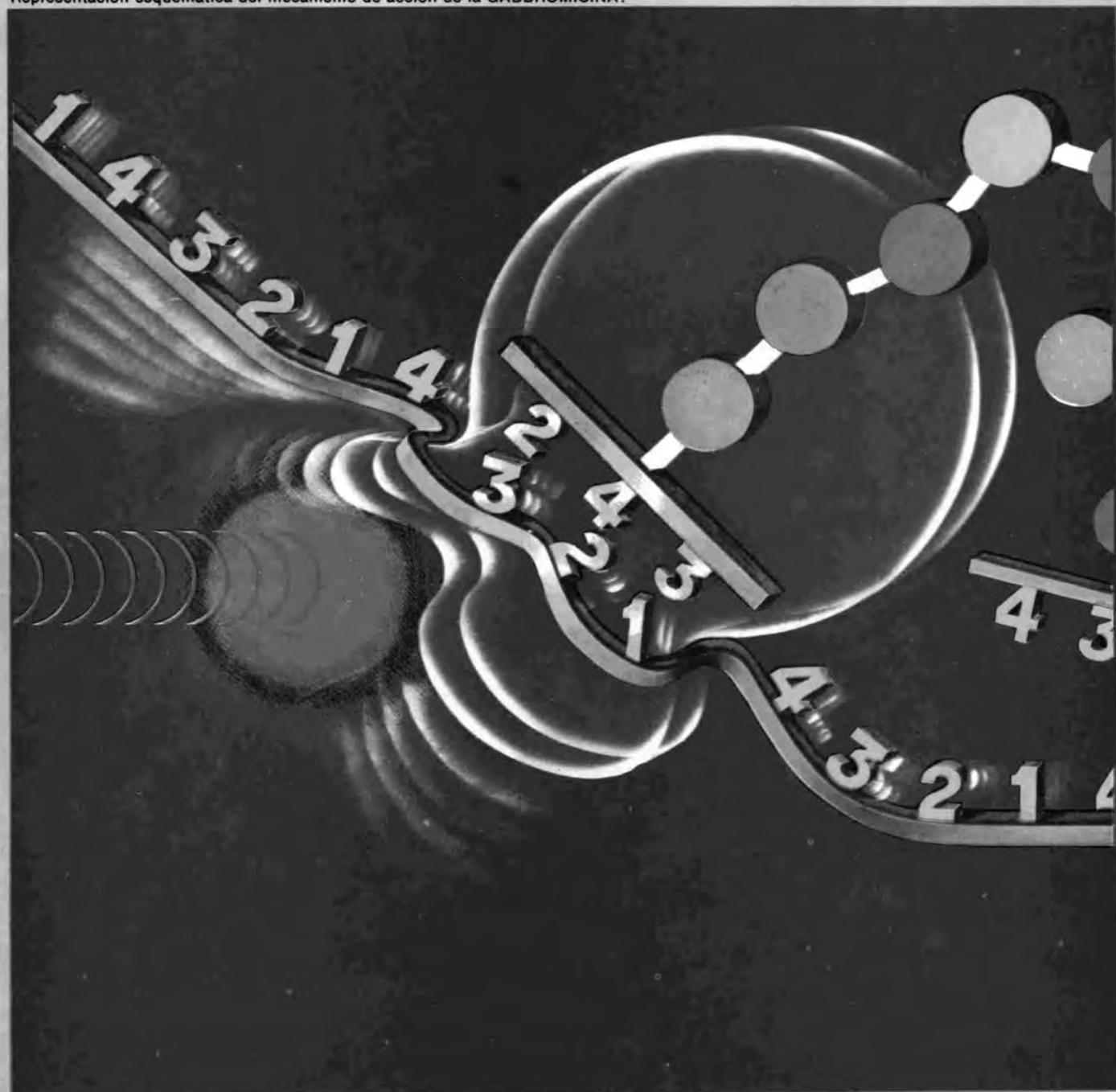
GABBROMICINA

aminosidina sulfato

antibiótico bactericida de amplio espectro y rápida acción

extermina velozmente las bacterias!

Representación esquemática del mecanismo de acción de la GABBROMICINA.



sean grampositivas... o gramnegativas...
o resistentes a los antibióticos usuales...

GABBROMICINA

aminosidina sulfato

antibiótico bactericida de amplio espectro y rápida acción

extermina velozmente las bacterias!

GABBROMICINA penetra fácilmente en el interior de la célula bacteriana y se liga en forma irreversible a la subunidad 30 S de sus ribosomas, provocando errores en la lectura del código genético que hacen imposible la síntesis adecuada de proteínas y conducen rápidamente al microorganismo a una muerte inexorable. Esta acción, altamente selectiva, no se manifiesta sobre las células humanas debido a que los ribosomas de éstas carecen de subunidad 30 S.

Este mecanismo especial confiere a **GABBROMICINA** una intensa actividad bactericida, particularmente rápida y persistente, tanto sobre gérmenes en fase de multiplicación como sobre gérmenes en fase de reposo y aún en presencia de una población bacteriana elevada, lo cual reduce drásticamente la posibilidad de creación de cepas resistentes.

GABBROMICINA no es afectada por la penicilinas, no presenta resistencias cruzadas con los antibióticos usuales y carece de propiedades alergénicas notables.

GABBROMICINA posee un espectro de actividad excepcionalmente amplio que engloba todos los gérmenes grampositivos y gramnegativos más frecuentes en la patología actual, incluyendo muchos que no son sensibles o son comúnmente resistentes a la mayoría de los antibióticos.

GABBROMICINA, a dosis terapéuticas y en tratamientos adecuados (menos de 10 días), no ofrece prácticamente riesgo alguno de toxicidad. En una amplia casuística controlada, la tolerancia clínica ha sido óptima en el 98.7% de los casos. La inyección intramuscular es indolora.

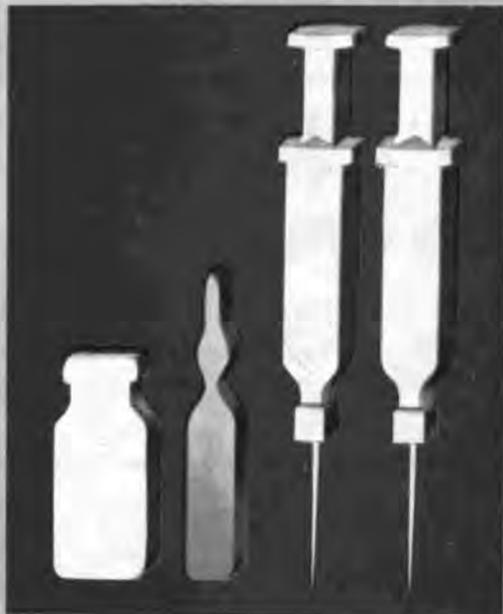
INDICACIONES - Infecciones por gérmenes sensibles a la aminosidina: infecciones de las vías respiratorias, infecciones biliares, infecciones quirúrgicas, infecciones gonocócicas, infecciones gineco-obstétricas, infecciones urinarias.

CONTRAINDICACIONES - Insuficiencia renal, lesiones cocleo-vestibulares, primer trimestre del embarazo.

PRECAUCIONES - En individuos con funcionamiento renal alterado, en ancianos y en pacientes sometidos previamente a tratamientos largos con otros antibióticos aminoglicosídicos, es aconsejable controlar antes y durante el tratamiento la función renal y acústica. No se aconseja el uso simultáneo de sustitutos sintéticos del plasma por una posible interacción a nivel renal.

POSOLOGIA - **Adultos:** 1 frasco-ampolla cada 12 horas (1 g al día) por vía i.m. **Niños:** 10-20 mg/kg de peso al día, repartidos en 2-3 aplicaciones (cada 8-12 horas).

PRESENTACION - Frasco-ampolla de 500 mg de sulfato de aminosidina, con ampolla solvente de 4 cc de agua bidestilada apirógena.



GRUPO MONTEDISON

CARLO ERBA

CONCESIONARIOS EXCLUSIVOS
PARA COLOMBIA
CARLO ERBA DE COLOMBIA S.A.



FONDO CULTURAL CAFETERO

Avenida 28 No. 13-A-15 – Primer Piso
Teléfono: 284 68 00 Ext. 150

Lecturas sobre Moneda y Banca en Colombia, por Hernando Gómez, Francisco J. Ortega y Patricia Sanclemente	\$ 350.00
Economía Cafetera, libro realizado por Fedesarrollo	\$ 450.00
Negret: Las etapas creativas, por Galaor Carbonell	\$ 350.00
Herencia Colonial, Vol. VII, Villas y Ciudades del Nuevo Reino de Granada, por María Angela de Gómez Hurtado	\$ 550.00
Diario de Bucaramanga, por L. Peru de Lacroix, notas de Jaime Duarte French y Mario Acevedo Díaz	\$ 350.00
Ediciones Fondo Cultural Cafetero:	
Los 6 primeros tomos de esta colección son los siguientes:	
1. Kundry y otras obras, por Gabriel Latorre	\$ 90.00
2. Cuentos Colombianos, selección de 6 interesantes piezas de maestros colombianos en el género	\$ 90.00
3. Peces Deportivos de Colombia, por Alfonso Martínez Martínez. Estudio científico y práctico de las principales especies de nuestros mares, con ilustraciones en color	\$ 90.00
4. Suelos de la Zona Cafetera, por Alfonso Grisales García. Trabajo realizado por un investigador de la Federación Nacional de Cafeteros. Ilustraciones en color.	\$ 90.00
5. El sino trágico de Antonio Nariño, por Moisés Barón Wilches	\$ 90.00
6. Temas históricos, por Horacio Rodríguez Plata. Selección de escritos sobre distintas épocas de nuestra historia	\$ 90.00

Valor de la colección \$ 500.00

Se concede un 10% de descuento sobre el valor total del pedido.

**ESTOS LIBROS SE CONSIGUEN EN BOGOTÁ
Y EN LAS SIGUIENTES SUCURSALES DEL BANCO CAFETERO:**

Armenia – Bucaramanga – Cali – Manizales – Medellín – Pasto – Pereira