

## Introducción

Dr. EDUARDO ANAVITARTE \*

La Mesa Redonda de Cirugía Pediátrica del XXIII Congreso Uruguayo de Cirugía que se realiza en la ciudad de Salto en la primera quincena del mes de noviembre de 1972, trata un tema de primordial importancia en esta especialidad quirúrgica: "La oclusión intestinal del recién nacido".

Hemos dividido este amplio tema en varios capítulos todos ellos fundamentales.

El primero se refiere a las "Oclusiones duodenales del recién nacido", en el cual el ponente, Dr. Diver Lattaro, ha hecho con muy buen criterio una clasificación precedida por las generalidades que son indispensables para el estudio global de todas las oclusiones del recién nacido; refiriéndose específicamente a las atresias y estenosis duodenales y al páncreas anular.

El segundo capítulo trata las "Atresias yeyunoileales" y en él, el Dr. Folco Rosa expone el grave problema de este tipo de malformaciones, cuya mortalidad ha sido establecida en todos los medios en alrededor del 50 %.

El Prof. Dr. Walter Taibo, se refiere en el tercer capítulo, a un tema apasionante que con su alta frecuencia: 1 cada 5.000 nacimien-

tos y en algunas estadísticas su frecuencia es aun mayor: las "Atresias anocolorrectales". Constituyen un problema a veces de fácil solución y otras requieren intervenciones de alta cirugía en el recién nacido acompañadas muy a menudo de éxitos terapéuticos.

El cuarto capítulo tratado por el Dr. César Arruti se refiere a la "Malrotación intestinal", que por su extraordinaria frecuencia y su llamativo cuadro clínico deben llevar al cirujano a la solución quirúrgica que la emergencia requiere.

La "Invaginación intestinal del recién nacido", que constituye el quinto capítulo, ha sido desarrollado por el Dr. Alfredo Acevedo quien recopila 4 casos de esta afección demostrando que la vigilancia estricta de los cuadros nutritivodiarréicos del recién nacido pueden permitir la sospecha de esta complicación cuyo tratamiento requiere una acción inmediata.

Por último el Dr. David Torres trata en el sexto capítulo el grave problema del "Ileo meconial", haciendo un desarrollo completo del conocimiento fisiopatológico y tratamiento quirúrgico de esta grave enfermedad, haciendo hincapié en los diagnósticos diferenciales con afecciones de similar cuadro clínico pero de diferente resolución terapéutica.

\* Prof. Adj. de Cirugía, Fac. Med. Montevideo.

## Oclusiones duodenales

### Atresias, estenosis y páncreas anular

Dr. DIVER A. LATTARO \*

#### GENERALIDADES: CLASIFICACION, LIMITACIONES DEL TEMA Y FRECUENCIA

Los límites cronológicos del período neonatal son arbitrarios, se extienden hasta el primer mes de vida.

Las oclusiones intestinales del recién nacido son frecuentes y las lesiones que las provocan son múltiples.

Algunas oclusiones, son la traducción tardía de una manifestación de la patología fetal (12).

El síndrome oclusivo del recién nacido, presenta dos elementos de gran valor diagnóstico:

- a) Vómitos biliosos (sinónimo de obstáculo mecánico); y

- b) Ausencia de *emisión meconial*, o emisión de meconio escaso y alterado, en su coloración y consistencia normales (*con caracteres anormales*).

#### Clasificación de las oclusiones intestinales del recién nacido (en general).

##### 1. Funcionales:

- A) *Ileos paralíticos pasajeros* (muy frecuentes).
- B) *Distonías aganglionares* (Megacolon-Hirschsprung).

##### 2. Mecánicas:

###### A) *Anomalías congénitas:*

- a) *Extrínsecas (obstáculo por mecanismo intrainestinal).*

\* Cirujano de Niños, Titular, del Hospital Pereira Rossell (M.S.P.), Ex Adjunto de Clínica Quirúrgica de Niños.

- Anomalías de rotación.
- Anomalías peritoneales.
- Otras causas compresivas.

b) *Intrínsecas (lesión anatómica del tubo intestinal).*

- Atresias.
- Aplasias.
- Estenosis.

B) *Invaginación.*

C) *Otras causas.*

- a) Hernia inguinal en accidente de irreductibilidad herniaria.
- b) Patología Meckeliana.
- c) *Apandicitis (forma oclusiva).* Muy frecuente en el recién nacido.
- d) *Adenofinitis mesentérica a forma oclusiva.*
- e) *Bauhinitis edematosa.*
- f) *Oclusiones por bridas, o aglutinación (postoperatoria).*
- g) *Tumores de origen congénito: Retroperitoneales, teratoma sacrococcigeo a desarrollo pelviano; linfosarcoma digestivo; onfalocèle con o sin atresia.*
- h) *Cuerpo extraño, "Barita", Post-enema baritado.*

3. *Mixtas:*

*Ileomeconial:*

- 1. *Simple*s o con estrangulamiento.
- 2. *Congénitas* o adquiridas: según su origen.
- 3. *Altas* o bajas: según su topografía.
- 4. *Completas* o incompletas: según el grado de obstrucción.

**Son tres las grandes causas de oclusiones auténticas (12)**

- 1. Anomalías congénitas.
- 2. Invaginación.
- 3. Distonías aganglionares.

El estudio de las oclusiones intestinales, de causa congénita, a nivel del duodeno, en el período neonatal, abarca numerosos procesos patológicos, debidos a malformaciones intrínsecas o extrínsecas, a topografía infravateriana o supravateriana, dando origen a oclusiones simples o con estrangulamiento, completas o incompletas, hiperagudas sobre todo en las atresias, o de manifestación tardía con episodios subocclusivos recidivantes en otras causas.

El vómito, signo princeps, inicial y precoz, elemento importante del diagnóstico, es por lo general, en el 90 % de los casos, de carácter francamente bilioso, de color verde; es habitualmente el signo revelador mayor de estas anomalías, que integran así un gran grupo de causas del importante capítulo del "Recién nacido y lactante vomitador quirúrgico"

**Las oclusiones duodenales del recién nacido pueden clasificarse así:**

1. *Oclusiones duodenales congénitas del recién nacido (9)*

A) *Por su topografía:*

- a) *Infravaterianas* (más frecuentes).
- b) *Supravaterianas* (raras).

B) *Por su causa:*

- a) *Intrínsecas:*

*Luz:*

Atresias (por diafragma mucoso interno) completo.  
Estenosis (por diafragma mucoso interno incompleto).

*Pared:*

Atresia (con discontinuidad de la pared duodenal).  
Aplasias.

- b) *Extrínsecas:*

*Páncreas anular.*

Vicios de rotación o acolamiento intestinal.

*Vólvulo intestinal.*

Anomalías peritoneales (bandas o bridas fibrosas).

*Periduodenitis.*

Anomalías vasculares.

Duplicación digestiva.

C) *Por el grado de obstrucción:*

- a) *Completas:* Atresias; aplasias; compresiones extrínsecas totales.
- b) *Incompletas:* Estenosis; compresiones extrínsecas parciales.

D) *Simple*s o con estrangulamiento.

2. *Oclusiones duodenales adquiridas.*

A) *Tumor* de duodeno.

B) *Úlcera* cicatrizada.

C) *Divertículos* del duodeno.

Nosotros nos vamos a ocupar de las oclusiones duodenales congénitas de causa intrínseca, por aplasias, atresias, estenosis y páncreas anular.

Para Rickham (15) el páncreas anular sería también una causa intrínseca, dado que el anillo pancreático no comprime al duodeno, sino que éste, presenta por debajo, una estenosis congénita concomitante, o una estenosis producida por el tejido pancreático incluido en la pared duodenal.

**EMBRIOLOGIA, ETIOPATOGENIA Y ANATOMIA PATOLOGICA**

(3, 4, 6, 7, 8, 13, 14)

Las atresias y estenosis son anomalías del desarrollo embrionario intestinal de etiología desconocida.

El intestino, en su evolución, pasa por una fase compacta, maciza, por proliferación epitelial en su luz, desde el píloro hasta la vál-

vula ileocecal, hacia la quinta a sexta semana. Normalmente de la novena a la décima semana se opera un proceso de vacuolización que culminará en una recanalización completa del intestino.

Si este proceso no llega a completarse o se detiene en una faz de su desarrollo, ocurren las atresias o estenosis (teoría de Tandler), según que la luz intestinal quede interrumpida definitivamente, total o parcialmente.

Otros, explican estas anomalías por procesos patológicos fetales con compromisos vasculares como: vólvulos, bridas, meconio espesado, que conducirían a necrosis locales del intestino embrionario, por isquemia.

Si esto ocurre a nivel del duodeno, tendremos las atresias o estenosis duodenales.

Las atresias pueden ser *diafragmáticas* o *segmentarias* (más frecuentes); según que exista un diafragma o tabique interno, con contigüidad de la pared duodenal, que obstruye total o parcialmente su luz o que haya discontinuidad de la pared duodenal, pudiendo estar totalmente separadas, la pared proximal distendida del duodeno, de su parte distal colapsada (aplasia), o unida por contigüidad o por un tracto fibroso filiforme (atresias) (figura 1).

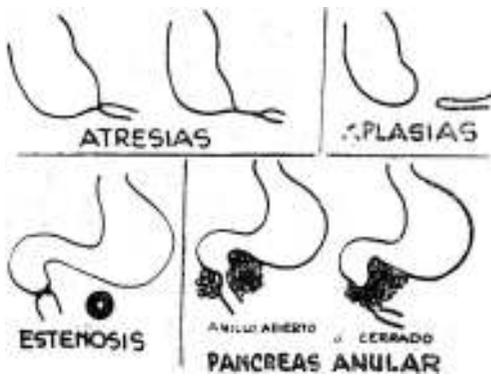


FIG. 1.

La atresia duodenal asienta casi siempre a nivel de la segunda porción, raramente a nivel de la tercera porción, o del ángulo duodenoeyunal y es en general infravateriana.

El abocamiento de los canales biliares y pancreáticos se hace en general en el fondo del saco proximal. La porción dilatada puede exceder al tamaño del estómago, hay un verdadero saco entre el píloro y la zona de estenosis, y su pared está hipertrofiada o adelgazada, de tal manera que puede romperse o perforarse. La porción distal del duodeno por debajo del obstáculo, aparece colapsada, de un diámetro muy reducido (4 a 6 mm.) igual al intestino distal similar al intestino del pollo, vacío, no contiene aire ni meconio en las atresias y contiene aire y meconio en las estenosis) con hipoplasia de la mucosa y de la muscular.

Muy a menudo, a la atresia duodenal se asocia el polihidramnios, como en toda obstrucción intestinal alta del feto, lo cual explicaría que la entrada y salida del líquido,

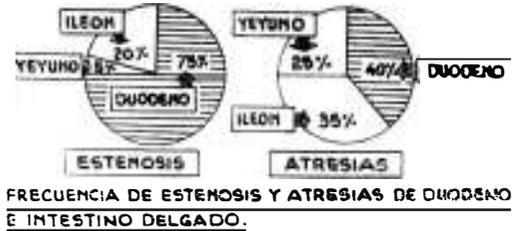


FIG. 2.

al feto, juega un papel importante en la regulación del líquido amniótico (20 %).

**Frecuencia, sexo, causas porcentuales.**

La obstrucción duodenal congénita por atresia o estenosis es rara, un caso en 10.000 a 40.000 nacimientos, lo que equivale a decir: menos de dos casos por año en nuestro medio (3, 8, 14).

Es más rara aún por encima de la ampolla de Vater y se ve más en el sexo masculino (fig. 2).

Sus causas son: 60 % para bridas, malrotación y vólvulos (más frecuentes).

25 % para las estenosis.

10 % para las atresias.

5 % para páncreas anular, duplicaciones, malformaciones asociadas y periduodenitis.

**CLINICA**

Es casi imposible distinguir entre atresias y estenosis clínicamente; además no tiene interés práctico, dado que son pasibles de la misma sanción quirúrgica.

La ausencia de emisión de meconio o su cambio de color, consistencia, escasez, etc., es un signo secundario, lo mismo que el test de Sidney Farber que tiene un interés más diagnóstico que práctico, según que existan o no células queratinizadas en el meconio. *Nunca lo practicamos* (las células de descamación fetal que ingiere el feto se tiñen con violeta de genciana). Además, un test de Farber positivo, no rechaza el diagnóstico de atresia (14).

A) *El síndrome funcional* está caracterizado por la presencia habitual de vómitos. La ingestión de alimentos va seguida de vómitos en las primeras 24 horas. Las oclusiones supravaterianas son raras, por lo que los vómitos casi siempre contienen bilis (más del 90 % de los casos). En las atresias los vómitos biliosos se dan al máximo.

B) *Síndrome físico:* contrariamente a las oclusiones bajas del delgado o a las oclusiones cólicas neonatales, más frecuentes, el abdomen no está balonado por el contrario, es una *oclusión a vientre plano*, por la vacuidad intestinal sin pasaje de aire o líquido al intestino (en las atresias) o moderado pasaje en las estenosis. Se ven ondas peristálticas descendentes en el epigastrio, que traducen el síndrome de lucha duodenal (reptación).

Pueden palparse el estómago y el duodeno dilatados, como si se palparan "dos estómagos", con clapoteo, traduciendo la estenosis gastroduodenal.

**Manifestaciones fisiopatológicas.**

Todo vomitador cualquiera sea su causa, *entraña*: una pérdida de agua (sobre todo en el espacio extracelular); una pérdida de electrolitos (principalmente iones Cl y K) y perturbaciones del equilibrio ácido base (9, 16). Los vómitos por obstáculos digestivos subpilóricos debido a las oclusiones intestinales altas, pierden jugo gástrico ácido, y líquido biliaroduodenopancreático, alcalino y dan depleción electrolítica considerable en Cl, Na, K, Ca y bicarbonato, configurando un cuadro de alcalosis metabólica.

Hay hipovolemia, deshidratación extracelular, hiperhidratación celular (por pasaje de agua al sector intracelular) que da una hiperazoemia moderada, hemoconcentración, aumento del hematocrito, de la Hb, reserva alcalina, pH y anomalías del E.C.G.

El descenso del ion Ca. puede provocar tetania y depresión respiratoria por la alcalosis. *Pueden asociarse otras anomalías*; es frecuente que sean prematuros o gemelos; el mongolismo se ve en alrededor del 30 %.

*Malformaciones digestivas* (atresia de esófago) otras atresias intestinales, malrotación, vólvulo, bandas fibrosas, páncreas anular, divertículo de Meckel, tejido pancreático ectópico en el yeyuno, imperforación anal, quistes mesentéricos.

*Malformaciones diafragmáticas.*

*Malformaciones cardiovasculares.*

*Malformaciones urogenitales.*

*Malformaciones vertebrales, pies zambos, etc.*

*La tríada de: atresia duodenal, cardiopatía y mongolismo, constituye el síndrome de Down.*

**ASPECTOS RADIOLOGICOS**

(ver figuras 3, 4 y 5)

*Una sola placa simple de abdomen de frente en posición vertical alcanza.* En las atresias la distensión del estómago y duodeno contrasta con la ausencia de gas en el resto del abdomen, que aparece uniformemente opaco por



FIG. 4.

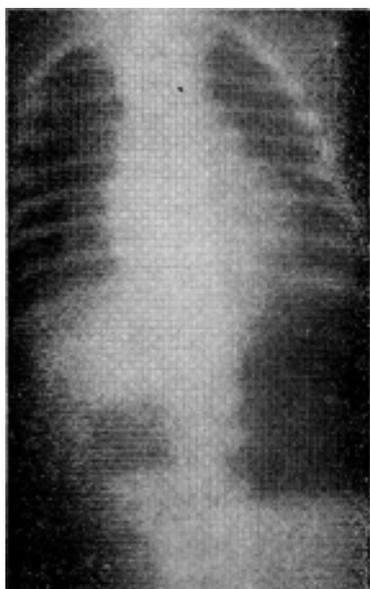


FIG. 3.



FIG. 5.

debajo. Imagen de "doble estómago" o "doble bolsa de aire" o "doble burbuja" o "doble imagen clara". La gran burbuja de aire a izquierda corresponde al estómago dilatado, la pequeña burbuja un poco a la derecha de la línea media, en la parte superior del abdomen, es el *aire en el duodeno* obstruido y dilatado [primera porción (2)].

En las estenosis se pueden ver imágenes claras de aire en el intestino delgado, más allá del duodeno. Ninguna opacificación es útil o recomendable; no aportaría más nada al diagnóstico y correría el riesgo del espesamiento del contenido digestivo, de utilizarse bario —que está absolutamente contraindicado—, y podría complicar el postoperatorio por peligro de vómitos y aspiración pulmonar y obstrucción del sitio de la anastomosis. Si se quiere, con fines didácticos, podría utilizarse una ingestión contrastada mínima mediante el empleo de una sustancia yodada como Hypaque, Lipiodol, etc., que revelaría dos niveles en estómago y duodeno dilatados, o si hay estenosis, puede mostrar el pasaje, en la radiografía de perfil, del saco duodenal al yeyuno, como un estrecho desfiladero (12, 13, 14, 15).

El colon por enema hecho con pequeña cantidad de un medio yodado de contraste, sirve para ver la topografía del colon, su permeabilidad, su calibre (imagen de microcolon funcional o hipoplásico), y para establecer los diagnósticos diferenciales con otras causas extrínsecas de oclusiones duodenales, como la rotación incompleta del intestino o el páncreas anular. Sirve además para establecer las posibles malformaciones digestivas asociadas.

#### DIAGNOSTICO POSITIVO, DIFERENCIAL Y DE ASOCIACION LESIONAL

*El diagnóstico positivo debe hacerse precozmente: lo fundamental es establecer el diagnóstico de abdomen agudo. Deben cumplirse por lo tanto las siguientes etapas:*

A) *De oclusión intestinal alta, congénita, por ser vomitador quirúrgico precoz de las primeras horas o primeros días o semanas, y según que los vómitos sean biliosos o no, será infravateriana (90 %) o supravateriana.*

B) *De oclusión duodenal: por la clínica y la radiología, ya relatados.*

C) *De causa de la oclusión duodenal: intrínseca o extrínseca (por la clínica, el estudio complementario radiológico y fundamentalmente en la intervención).*

En las oclusiones duodenales supravaterianas (raras) los vómitos son blancos, *sin bilis*, y debe hacerse el diagnóstico diferencial con la atresia prepilórica, por diafragma mucoso prepilórico y con la estenosis hipertrófica del píloro. La clínica y la radiología permiten el diagnóstico. En la *atresia prepilórica* no hay aire más allá del píloro, en la *radiografía*.

En la *estenosis hipertrófica del píloro*, hay intervalo libre, es un vomitador blanco sin

bilis, en chorro, de la tercera o cuarta semana, configurando un cuadro clinicorradiológico bien conocido.

Con otras atresias intestinales bajas, los vómitos son menos frecuentes y menos intensos que en las oclusiones duodenales, de contenido más abundante y fétido, y la distensión abdominal es más evidente. Las radiografías muestran, como veremos, aire más allá del duodeno.

El *vólvulo del intestino medio*, puede confundirse con una atresia duodenal distal pero los síntomas son más tardíos, rápida repercusión general y los hallazgos radiológicos hacen el diagnóstico diferencial.

La *oclusión duodenal por páncreas anular*, es clínicamente indistinguible, como veremos, de otras causas de obstrucción duodenal congénita; además frecuentemente tiene asociada una atresia o una estenosis subyacente en la porción del duodeno rodeada por el anillo pancreático.

Como hemos descrito en el año 1961 (10) con el Dr. Fernando Mañé Garzón, muchas obstrucciones digestivas del R.N. y lactante, más frecuentemente las producidas por vólvulo total del intestino delgado, se acompañan de un tipo particular y curioso de ictericia, no obstructiva, producidas por *bilirrubina indirecta* (no conjugada) *casi únicamente*, que retrocede rápidamente al corregir la obstrucción digestiva. Hecho clásicamente conocido y descrito en las obstrucciones pilóricas, pero fuimos nosotros los primeros en describirlos en las oclusiones subpilóricas (*síndrome Mañé-Lattaro*) (10).

Se discuten numerosos factores mecánicos, metabólicos o vasculares, por falta del metabolismo hepático.

#### TRATAMIENTO

El tratamiento es siempre quirúrgico de urgencia y de muy alta mortalidad en las atresias 50 % al 60 % (3, 6, 7, 8, 12, 13, 14, 15, 17, 18).

El éxito depende de los cuidados del equipo médico, quirúrgico y de enfermería antes, durante y después de la operación.

Siempre en las atresias o estenosis duodenales el objeto de la intervención es restablecer el tránsito digestivo. Se debe cortocircuitar el obstáculo realizando una derivación o "By-Pass". En las atresias de tipo diafragmáticas algunos hacen duodenostomía longitudinal, extirpación del diafragma mucoso y cierre transversal. Es mala, se pueden lesionar los canales biliopancreáticos y recidivar la oclusión.

Se deben extremar los cuidados del equipo: temperatura adecuada del quirófano y mantener el calor del cuerpo del niño, envolver piernas y brazos en algodón y bolsa de agua caliente debajo del dorso del niño.

Anestesiista de experiencia en recién nacidos.

Incisión transversa supraumbilical derecha o de borde a borde costal con sección de ambos rectos.

Para obtener mejor exposición del duodeno se puede movilizar el ángulo hepático del colon o hacer decolamiento retroduodenopancreático [maniobra de Kocher (1)].

Expuesta la dilatación duodenal, es conveniente distender el segmento distal colapsado del intestino, inyectando suero o aire para facilitar la anastomosis y además para ver la permeabilidad del resto del intestino o a la existencia de otras atresias intestinales.

Se deben explorar otras anomalías, malrotación, bandas fibrosas o páncreas anular. El tratamiento de elección es la duodenoyeyunostomía laterolateral isoperistáltica transmesocólica o retrocólica (puede hacerse precólica si resulta más fácil por alguna razón técnica en ese caso). Puede hacerse gastrostomía para decomprimir y proteger la anastomosis.

Se hace en dos planes (18):

- 1) Seroseroso, con seda 5 ceros, aguja atraumática; y
- 2) Total con catgut o seda 5 ceros.

Se debe cerar el ojal del mesocolon, al duodeno, para evitar que el peso del colon obstruya el duodeno.

En algunos casos se puede realizar una duodenostomía, y en los raros casos de atresia de la primera porción duodenal o niños muy graves, se debe hacer una gastroyeyunostomía, en cuyo caso la úlcera péptica es una eventualidad que no debe ser excluida (es mala: el niño no aumenta de peso, da vómitos y produce estenosis de la neoboca).

Los cuidados pre y postoperatorios consisten como en toda cirugía del recién nacido en combatir:

1) *El déficit hidroelectrolítico* y el shock si lo hubiera, reponiendo agua, iones o sangre, de acuerdo a las necesidades individuales que muestre el ionograma, por medio de una venoclisis a través de una descubierta venosa en safena interna en región premaleolar o en vena umbilical.

2) *Combatir la distensión gástrica* mediante la intubación, aspiración y vaciado gástrico, que sirve también para prevenir el vómito y su aspiración (neumonía por aspiración).

3) *Combatir la anoxia*, mediante incubadora oxigenada, para regular calor, humedad y atmósfera de oxígeno.

4) *Combatir la hipertermia* con antitérmicos y carpa de oxígeno refrigerada.

Es mejor operar en normo o hipotermia.

Se harán además antibióticos si hay neumopatía; vitamina C y vitamina K, para evitar la posibilidad de hemorragia debida a la "enfermedad hemorrágica del recién nacido".

En el postoperatorio mantener durante 48 horas la sonda gástrica y luego retirarla y comenzar la alimentación aumentándola en forma progresiva (5 a 10 cc. de leche diluida cada 2 a 3 horas).

Se debe dilatar el colon colapsado con enemas de 15 cc. o 20 cc. de solución salina 2 o 3 veces por día y a presión moderada.

Control de la diuresis.

### Complicaciones.

Pueden presentarse complicaciones pulmonares por aspiración de vómitos (neumonitis química), infección de la herida, dehiscencia de la herida operatoria, falla de sutura, aun, en la técnicamente bien realizada, con filtración de la anastomosis y peritonitis, oclusión postoperatoria, por adherencias o bridas (peritonitis plástica), o por mal funcionamiento de la anastomosis duodenal, que exigen reintervención y tienen 50 % de mortalidad.

### PRONOSTICO

El pronóstico de enfermedad en las atresias es fatal; si no se operan, la muerte sobreviene por complicaciones pulmonares, por accidente de deglución, en el curso de un vómito, con inundación broncoalveolar, o en un colapso cardiovascular, o por peritonitis por perforación en la bolsa duodenal distendida.

*El pronóstico de tratamiento es desalentador; depende de la precocidad del diagnóstico y del tratamiento, de si existe o no prematuridad o complicación pulmonar, y de las malformaciones asociadas.*

### PANCREAS ANULAR

Con respecto al páncreas anular diremos brevemente:

Es una *malformación congénita*, de la cabeza del páncreas, rodeando la segunda porción del duodeno en forma de anillo, cerrado o abierto en su cara ventral, provocando una oclusión duodenal extrínseca [o intrínseca según Rickham (15)] completa o incompleta, por lo general infravateriana, de manifestación neonatal o más tardíamente, por empuje de pancreatitis (1). Es poco frecuente.

La *malformación* se produce como resultado de la falta de rotación del esbozo ventral del páncreas, con el duodeno, quedando éste, así, rodeado de una faja de tejido pancreático normal.

El anillo pancreático puede estar atravesado por el Wirsung o el colédoco y a su vez estos canales, pueden estar estrechados, ocluidos o angulados.

Es *clínicamente indistinguible* de otras causas de oclusión duodenal congénita, tales como atresias o estenosis, bandas peritoneales fibrosas, periduodenitis, malrotación.

*El diagnóstico positivo nunca es hecho hasta que el duodeno se expone en la operación.*

Puede haber *ictericia*, producida por estasis biliar por compresión del colédoco, y asociarse el mongolismo o una cardiopatía congénita, o una atresia duodenal subyacente.

La *radiografía* simple muestra aire más allá del duodeno como vimos en las estenosis y la *contrastada* puede mostrar el pasaje intestinal

y en casos raros un *reflujo a las vías biliares que tendría valor diagnóstico de páncreas anular* (12).

*El tratamiento es quirúrgico, dejando el anillo intacto, y practicando un By-Pass o corto-circuito, igual que en las atresias, estenosis o periduodenitis.*

*Duodeno-duodenostomía, duodeno-yeyunostomía, gastroyeyunostomía o "Y" de Roux (12), sin riesgo de fistula pancreática.*

La resección del anillo es peligrosa (15), puede dar serias complicaciones, riesgos de fistulas pancreáticas por injuria a los canales aberrantes que pueden ser seccionados o porque puede haber tejido pancreático incluido en la pared duodenal y además no mejorará la obstrucción, si existe una atresia o estenosis congénita subyacente (15). En el acto quirúrgico si hay dilatación de canal biliar principal, lo que revela estasis, puede practicarse una colangiografía *peroperatoria* (1).

### CONSIDERACIONES FINALES

1) El diagnóstico de oclusión duodenal neonatal, en general, es sencillo; debe hacerse precozmente para obtener mejores resultados; la reparación es quirúrgica de urgencia y está siempre indicada por ser incompatible con la vida. *La causa se confirma en la operación.*

2) En las atresias, estenosis, páncreas anular y periduodenitis se hará duodeno-yeyunostomía de elección.

En las bridas de Ladd, éstas deben seccionarse.

En las malrotaciones se corregirá la malrotación.

En el vólvulo se hará destorsión, resección y derivación según el caso.

*Siempre buscar y tratar las anomalías asociadas.*

3) Requiere cuidados postoperatorios muy delicados y es de una mortalidad muy elevada (50 % a 60 %).

### RESUMEN

El autor realiza la clasificación de las oclusiones intestinales en general y de las oclusiones duodenales del R. N. en particular. Estudia las oclusiones duodenales congénitas por: atresias, estenosis y páncreas anular (causas duodenales intrínsecas; el páncreas anular es también considerado como causa intrínseca—Rickham), su embriología (tipos), clínica, fisiopatología, radiología (imagen de doble burbuja), frecuencia, malformaciones asociadas, diagnóstico positivo y diferencial. Destacando la importancia de los vómitos biliosos (más del 90 %, por ser infravaterianas en su mayoría), y la existencia de vientre plano.

La duodeno-yeyunostomía laterolateral isoperistáltica retrocólica es considerada como el tratamiento quirúrgico de elección.

Destaca también la importancia del equipo médico, quirúrgico y de enfermería; anestesista con experiencia en R. N., para obtener mejores resultados.

Asimismo destaca su elevada mortalidad (50 a 60 %) y la ictericia no obstructiva, a bilirrubina indirecta (síndrome Mañé-Lattaro) presente en algunos casos.

### RÉSUMÉ

L'auteur établit la classification des occlusions intestinales en général et des occlusions duodénales néonatales en particulier.

Expose les occlusions duodénales congénitales par: atresies, sténoses, et páncreas annulaire (causes duodénales intrinseques).

Le páncreas annulaire est aussi considéré comme une cause intrinseque (Rickham).

Il étudie: l'embryologie (types), clinique, physiopathologie, radiologie, (image du double estomac), leur fréquence, malformations associées, leur diagnostic positif et différentiel.

On met l'accent, dans l'importance des vomissements bilieux (plus du 90 % sont sous-vatérien) et l'existence d'une occlusion a ventre plat.

Le traitement chirurgical de choix c'est la duodeno-jejunosomie latéro-latérale, transmésocolique ou rétro-colique (isopéristaltique).

On fait la valoration d'équipe médical, chirurgical et d'infirmier; anesthésiste avec expérience en nouveau-nés.

Il souligne l'haute mortalité (50—60 %) et l'ictère non obstructif par bilirrubine indirect (syndrome Mañé-Lattaro) observé dans quelques patients.

### SUMMARY

The author reports newborn intestinal obstruction classification in general, and newborn duodenal obstruction classification, especially.

The paper discusses newborn congenital duodenal obstruction by atresia, stenosis and annular pancreas (intrinsic duodenal causes). The annular pancreas is also considered as an intrinsic duodenal cause—Rickham—.

He studies: its embryology (types), its clinical, its physiopathology, its radiology (characteristic double air pouch), its frequency, associated malformations, diagnosis and differential diagnosis.

Is described with emphasis, the vomiting contains bile, (the point of obstruction below the papilla of Vater is the most frequent, in more than 90 %), and the absence of abdominal distention is also appointed.

By-pass operation is always made, and a side-to-side duodeno-jejunosomy isoperistaltic retrocolic, is considered in the treatment of the surgical procedure of choice.

Successful depends of medically, surgically and nursery cares and an anesthesiologist with experience in newborn is required.

Is pointed up, its high mortality (50 — 60 %) and a non obstructive jaundice, by indirect bilirubin (Mañé-Lattaro syndrome).

### BIBLIOGRAFIA

1. ANAVITARTE, E. Comunicación personal.
2. BADANIAN, R. de G. F. Comunicación personal.
3. BENSON, C., MUSTARD, W., RAVITCH, M., SUYDER, W. y WELCH, R. Cirugía Infantil. *Barcelona*, Salvat, 1967.
4. CABRERA ROCCA, M. Atresia duodenal. *Congr. Urug. de Cirug.*, Xº. Tomo II. 1959, p. 293-299.
5. CHIZZOLA, M. Comunicación personal.
6. FEVRE, M. Cirugía Infantil. *Barcelona. Ateneo S. A.*, 1969.

7. GROB, M. Patología Quirúrgica Infantil. Barcelona, *Científico Médica*, 1953.
  8. GROSS, R. Cirugía Infantil. Barcelona, *Salvat S. A.*, 1956.
  9. GRENET, P., VALAYER, J. et BADOUAL, J. Vomissements du nourrisson. *La Revue du Pract.*, Tome XIX, N° 1: 27, 1969.
  10. MAÑE, F. y LATTARO, D. Vólvulo total de intestino delgado con ictericia no obstructiva. *Arch. Ped. Uruguay*, 18: 708-714, 1961.
  11. MURGUIA, E. de R. Comunicación personal.
  12. PELLERIN, D. Les occlusions néo-natales. *Ann. de Chir. Inf.*, 3: 227, 1963.
  13. POTTER, E. L. Pathology of the fetus and the Newborn. *Chicago, Year Book*, 1953.
  14. POTTS, W. La Cirugía en el Niño. Buenos Aires, *Bernades, S.R.L.*, 1960.
  15. RICKHAM, P. and JHONSTON, J. Neonatal Surgery. *Londos, Butterworths*, 1969.
  16. SMITH, C. Physiology of the newborn Infant. *Yllinois, Charles C. Thomas*, 1945.
  17. SWENSON, O. Cirugía Pediátrica. *México. Interamericana*, 1958.
  18. WHITE, R. Atlas of Pediatric Surgery. *New York Mc Graw-Hill*, 1965.
  19. YANNICELLI, R. Comunicación personal.
-