

Malrotación intestinal

Dr. CESAR H. ARRUTI *

Cuando un recién nacido vomita verde y expulsa escasa cantidad de meconio es casi seguro que tiene una malrotación intestinal [Potts (6)]. Efectivamente, ésta es la causa más frecuente, en esta etapa de la vida, de obstrucción duodenal o del yeyuno alto.

La obstrucción está provocada por dos mecanismos diferentes:

1) La fijación del mesenterio, que normalmente sigue una línea extendida desde la izquierda de la parte móvil de la arteria mesentérica superior hasta la fosa ilíaca derecha, se reduce a un área pequeña alrededor de los vasos mesentéricos superiores. El resto no tiene acolamiento. El delgado es flotante, lo que favorece su torsión. Este es un mecanismo casi constante. El grado de interferencia sobre la luz intestinal o la circulación es variable. No es raro observar vólvulos con dos o tres vueltas completas alrededor de su eje vascular que ocasionan obstrucción parcial de la luz intestinal y discretísimos cambios vasculares en la pared. Este fue el factor patológico que históricamente se conoció primero y al cual se limitaba el tratamiento, obteniéndose malos resultados.

2) En la década del 30, Ladd (4) destacó la existencia de una segunda anomalía determinante de la obstrucción: la presencia de

bridas preduodenales. Lo más frecuente es encontrar el ciego en la parte alta del abdomen, cercano a la línea media. Desde su flanco derecho hasta la parte derecha del abdomen se extiende una brida fibrosa, firme, que pasa por delante del duodeno, lo aplica contra la pared posterior del abdomen y lo comprime. El resultado es la oclusión del duodeno. Generalmente es parcial y provoca la dilatación progresiva de la víscera, tanto mayor cuanto mayor es la edad del paciente en el momento de recibir el tratamiento. Las formaciones fibrosas peritoneales pueden extenderse por las primeras asas yeyunales y comprimirlas. Es un hecho a no olvidar cuando se emprende quirúrgicamente la supresión de los obstáculos obstructivos. Es más frecuente encontrar estas formaciones cuando el duodeno pasa por delante de los vasos pero se mantiene retroperitoneal (8).

Estos vicios en la posición intestinal se originan a partir de la décima semana de vida embrionaria. Desde la cuarta a la décima semana el crecimiento del tubo digestivo es desproporcionalmente mayor que el del cuerpo embrionario y el intestino medio, irrigado por los vasos mesentéricos superiores, se extiende extracelómico, en la base del cordón umbilical. A partir de esta fecha la cavidad peritoneal se agranda aceleradamente y el intestino reingresa en ella. Para esto es necesario que de su posición anteroposterior cambie a otra en el sentido del ancho del cuerpo, lo que cumple mediante una rotación, que para quien mira al feto de frente, tiene el sentido con-

* Cirujano de Niños del P. Rossell. Docente Adscrito.

trario a las agujas del reloj. El eje de rotación lo forman los vasos mesentéricos superiores. El duodeno que estaba por encima de ellos, pasa sucesivamente a su derecha, por debajo y finaliza a la izquierda. En tanto el asa que estaba por debajo de los vasos pasa por su flanco izquierdo, luego por encima y finaliza a la derecha, llegando el ciego con el crecimiento correlativo del colon a su destino en la fosa ilíaca derecha. Después de cumplida esta etapa se fijarán los mesos a la pared posterior del abdomen.

Los vicios en esta evolución pueden esquematzarse en la siguiente forma:

1) No se produce rotación. Esta disposición la conocemos por referencia, encontrada en una paciente de más de 50 años, intervenida por una afección biliar. La edad de la paciente y la falta de síntomas vinculados a la posición anormal indican que ésta no altera la fisiología del tubo digestivo.

2) Rotación inversa. No tenemos observaciones.

3) No reingreso del asa. Esta situación se encuentra acompañando a los grandes onfalocelos.

4) Rotación incompleta. Es lo habitual. Allí el duodeno permanece a derecha de los vasos mesentéricos superiores y el cecocolon a la izquierda, por encima o, a veces, envolviendo el pedículo vascular.

La mitad de los portadores de esta malformación la exteriorizan con síntomas llamativos en la primera semana de vida, a veces desde el nacimiento. El resto lo hará en etapas posteriores, la mayor parte durante el primer año. Cuanto mayor es la edad más difusos son los síntomas; a punto tal que en las dos oportunidades en que tuvimos que tratar niños de segunda infancia habían ingresado: uno con diagnóstico de coma diabético y el otro de tumor cerebral.

Es dos veces más frecuente en el varón que en la niña.

Como los efectos patológicos de la malrotación son los producidos por el bloqueo parcial o total, en uno o varios puntos, al normal pasaje del contenido intestinal a lo largo del tracto digestivo, el vómito es el síntoma más importante y constante. Inicia la escena clínica y tiene una intensidad variable, acorde con el grado de obstrucción. Unas veces adquiere de entrada la marcha progresiva e irreversible de una oclusión total; otras tiene remisiones y desarrolla un ritmo cíclico, hasta que uno de los episodios obliga a un tratamiento activo, dada la gravedad del cuadro. Generalmente es bilioso, ya que el obstáculo es casi siempre infravateriano. Raramente contiene sangre en forma de "borra de café" y ocasionalmente puede aparecer sangre en las deposiciones. Esto señala un compromiso en la irrigación del intestino. El grado de obstrucción condiciona la intensidad, desde cuadros leves de vómitos ocasionales, con escasa repercusión sobre la nutrición o la hidratación, hasta los que por su cuantía rápidamente deterioran la salud del niño. Pueden presen-

tarse dolores abdominales, tipo cólico, y ruidos hidroaéreos. El ritmo y monto de las deposiciones está también condicionado por el grado de obstrucción. La diuresis, a su vez, refleja el grado de hidratación.

La distensión abdominal sólo se aprecia en la mitad de los pacientes y comprende principalmente el hemiventre superior.

El diagnóstico, pues, se encuadra dentro del capítulo del "lactante vomitador" que tiene como principales integrantes: las incompetencias del cardias, la estenosis pilórica y las oclusiones duodenoyeyunales. Dentro de éstas la atresia o estenosis del duodeno, el páncreas anular y la malrotación intestinal. El cuadro clínico por las circunstancias de inicio, características físicas y ritmo evolutivo es orientador.

El estudio radiológico es la ayuda más valiosa para disipar posibles dudas. La radiografía simple, de frente, en posición erecta, muestra el doble nivel característico de las oclusiones duodenales: el mayor en el estómago, otro más pequeño en el hipocondrio derecho dado por el duodeno dilatado. El resto del vientre muestra escasa o nula cantidad de gases. Si no estamos frente a una obstrucción aguda se puede dar contraste por boca y hacer un estudio prolijo del tránsito gastroduodenal y apreciar allí el obstáculo a nivel duodenoyeyunal (ver figs. 1, 2 y 3).

La enema baritada (fig. 4) marca la posición del ciego y cuando se le encuentra en el hemiventre superior sella el diagnóstico. Puede también emplearse en los episodios agudos y así establecer el diagnóstico diferencial con otras causas de oclusión duodenal.



FIG. 1.—Oclusión duodenal parcial por brida. Se destaca la dilatación del duodeno y el escaso pasaje del medio de contraste al delgado.

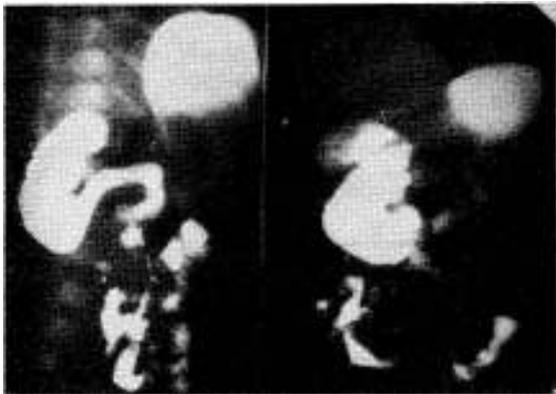


FIG. 2.—Vólvulo del delgado. Oclusión duodenal parcial. Dilatación de las 2 primeras porciones del duodeno.

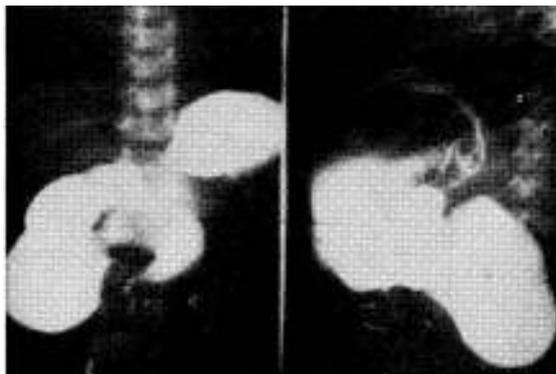


FIG. 3.—Vólvulo del delgado. Oclusión casi completa a nivel duodenojejunal.

El estudio debe completarse para valorar defectos en la hidratación y reponer los líquidos y electrolitos necesarios; como también para detectar posibles anomalías asociadas. Conviene recordar que las más frecuentes son las fistulas traqueoesofágicas, el divertículo de Meckel, el ano imperforado, las malformaciones urinarias y la estenosis duodenal, que si no se está advertido puede pasar desapercibida en el acto quirúrgico.

El único tratamiento curativo es el quirúrgico. La oportunidad está condicionada por el grado de deterioro del niño. Se hará la reposición hidroelectrolítica pertinente en cada caso; a veces es necesario transfundir sangre. Se colocará sonda nasogástrica y deberá esmerarse en el completo vaciamiento del estómago, sobre todo si se ha hecho estudio baritado.

Siempre se procede bajo anestesia general. Preferimos el abordaje por una incisión transversa derecha supraumbilical, que nos da excelente luz para examinar todo el contenido abdominal.

A la inspección pueden presentarse las dos situaciones siguientes:

1) El ciego y el colon están en el cuadrante superior derecho del abdomen y no

hay vólvulo. La causa de la oclusión es la brida de Ladd. Incindiendo el peritoneo parietal posterior sobre el borde derecho del ciego es posible liberar totalmente al duodeno. El ciego se lleva al hemiventre izquierdo y todo el delgado se deja a la derecha. A veces, para cumplir esta maniobra, es necesario liberar algunas bridas en el ángulo duodenojejunal. No es necesario el intento de fijación del ciego en su nueva posición (fig. 5).

2) Existe vólvulo del delgado. Lo que aprecia el cirujano al abrir el peritoneo es toda la masa del intestino delgado y la ausencia del colon en el hemiventre derecho. El delgado puede aparecer pálido o cianótico, rara vez necrosado, dependiendo del grado de



FIG. 4.—Se destaca la posición del ciego en la línea media, hemiventre superior. En la intervención se comprobó que envolvía al delgado volvulado.

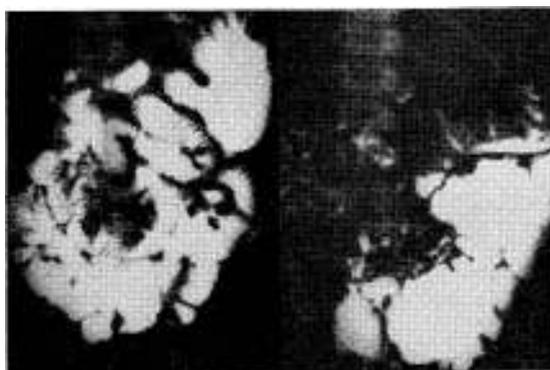


FIG. 5.—Estudio del tránsito postoperatorio. Se puede apreciar la masa del delgado en el hemiventre derecho y la totalidad del colon a izquierda.

compromiso vascular. Para evitar pérdidas de tiempo o desconcertarse en el examen de la situación es necesario eviscerar totalmente al intestino medio, lo que se hace fácilmente y con poco shock al tener el mesenterio una fijación rudimentaria. La volvulación sigue el sentido de las agujas del reloj y puede alcanzar varias vueltas completas. Se hace la detorsión sin mayores esfuerzos. Después debe buscarse la brida preduodenal, que siempre existe, y cuyo olvido puede significar un desastre postoperatorio, procediendo como en el caso anterior a la liberación del duodeno y al alojamiento del delgado a la derecha y el cecocolon a la izquierda del abdomen.

No es aconsejable aprovechar este momento para extirpar el apéndice. Sólo en circunstancias muy especiales, en niños mayores, con poca afectación del estado general, puede encontrar justificación la maniobra.

En el postoperatorio debe esperarse por dos o tres días, a veces más, trastornos en la motilidad intestinal, por lo que la aspiración gástrica es imprescindible. Se mantendrá mientras se aspire contenido verdoso. Luego es posible una paulatina habilitación de la vía oral.

La posibilidad de repetición del vólvulo existe, pero es remota, tal vez por la formación precoz de adherencias intestinales.

La mortalidad ocurre a veces por tratamientos tardíos: necrosis y perforación intestinal, inanición; o como complicaciones del vólvulo: trombosis de los vasos mesentéricos; o como complicación del acto quirúrgico: evisceración, oclusión por brida; o por malformaciones asociadas, sobre todo cardiovasculares; o por diarrea incoercible tal vez vinculada a obstáculos persistentes en el retorno venoso con trastornos en la absorción.

RESUMEN

Se destaca la alta incidencia de la malrotación como causa de oclusión duodenoyeyunal.

Se analizan los dos mecanismos obstructivos: el vólvulo del intestino medio favorecido por la precaria fijación del mesenterio y la brida preduodenal descrita por Ladd.

Se recuerda brevemente la embriología de los cambios de posición del asa umbilical y se esquematizan las anomalías de estos cambios.

Se hace una revisión del cuadro clínico, destacando la preeminencia del vómito entre otros síntomas de menor relieve, así como sus características de forma de aparición, contenido, evolución y consecuencias.

Se dan las pautas diagnósticas clínicas y paraclínicas, resaltando la importancia de la radiografía.

Se hace referencia al tratamiento recomendando la táctica quirúrgica más aceptada, así como los cuidados más importantes del pre y postoperatorio.

Finalmente, con el análisis de las causas de muerte, se establece el pronóstico de la afección.

RÉSUMÉ

On remarque l'élevée fréquence de las malrotations das l'étiologie de l'occlusion duodéno-jejunale.

On analyse les deux mécanismes d'obstruction: a) vólvulus de l'intestine moyen possible grace á la

precaire coalescence mesenterique; b) le bride décrit par Ladd.

On fait un briéf résumé de l'embriologie des changes de position de l'anse ombilicale et des anomalies résultant.

On fait un briéf étude clinique dont le signe dominant c'est le vomissement parmi des autres signes moins importants et on remarque ses carateristiques: conditions d'apparition, contenu, evolution et consequences.

On signale les regles diagnostiques, cliniques et paracliniques dont a grande importance la radiologie.

Le traitment est aussi consideré et on signale la tactique chirurgicale la plus employé et les soins pré et post-operatoires. Le pronostique de l'affection est établi avec l'étude des causes de mort.

SUMMARY

Malrotation is reported as responsible of a high number of cases of duodeno-yeyunal obstruction.

Analysis is made of obstructive mechanisms: a) volvulus of medium intestine, favoured by the precarious fixation of the mesentery; b) Ladd's band.

Embriology of ombllical anse and its abnormal positions are remembered.

Clinical feature are described, emphasizing vomiting as major symptom as well as its characteristics: time of appearance, its contains, evolution and consequences.

Diagnostic is also considered, based on clinical features and laboratory tests, specially radiology.

Treatment is studied, refering the most employed surgical tactics as well as pre and postoperative management.

Results are considered with analysis of causes of death.

BIBLIOGRAFIA

1. BENSON, C. D. Obstruction in infancy and childhood. En Gastro-intestinal obstruction, por Cantor, M. O. y Reynolds, R. P. Cap. XIII The Williams and Wilkins Company Baltimore. 1957
2. GARDNER, C. E. (Jr.) y HURT, D. Anomalies of intestinal rotation as a cause of intestinal obstruction; Report of two observations review of 103 reported cases. *Arch. Surg.*, 29: 942, 1934.
3. GROSS, R. E. The surgery of infancy and childhood. W. B. Saunders Company. Philadelphia, 1953.
4. LADD, W. E. y GROSS, R. E. Abdominal surgery of infancy and childhood. W. B. Saunders Company. Philadelphia. 1941.
5. PELLERIN, D. Les occlusion du nouveau né., en Occlusion intestinale, por Quenu, J. et col. P. 125. G. Doin et cie. Paris. 1953.
6. POTTS, W. J. The surgeon and the child. W. B. Saunders and Company. Philadelphia 1959
7. SNYDER, W. H. y CHAFFIN, L. Embriology and pathology of intestinal tract presentation of 48 cases. *Ann. Surg.*, 140: 368, 1954.
8. SNYDER, W. H. y CHAFFIN, L. Malrotation of the intestine, en Pediatric Surgery por Benson, C. D. and col. Year Book Medical Publisher. Chicago. 1962.
9. WELCH, C. E. Intestinal obstruction. P. 145. The Year Book Medical Published. Chigado. 1958.