

Obstrucción Intestinal en el Recién Nacido

Causas y Manejo

Dr. Carlos A. Delgado *

DEFINICIÓN:

Puede definirse la obstrucción intestinal como la imposibilidad del paso de los productos de la digestión a lo largo del tracto intestinal.

CAUSAS:

pueden agruparse en dos grandes grupos:

1.—MECÁNICAS:

Por defectos congénitos:

1.—INTRÍNSECOS:

- a) Atresias y estenosis intestinales.
- b) Malformaciones del ano y recto.
- c) íleo meconial.

2.—EXTRÍNSECOS:

- a) Defectos en la rotación del intestino.
- b) Bridas peritoneales.
- c) Páncreas anular.
- d) Duplicaciones y quistes.
- e) Divertículo de Meckel.
- f) Hernias diafragmáticas. (Raras).

II.—NEUROGANITAS:

Aganglionosis intestinal congénita:

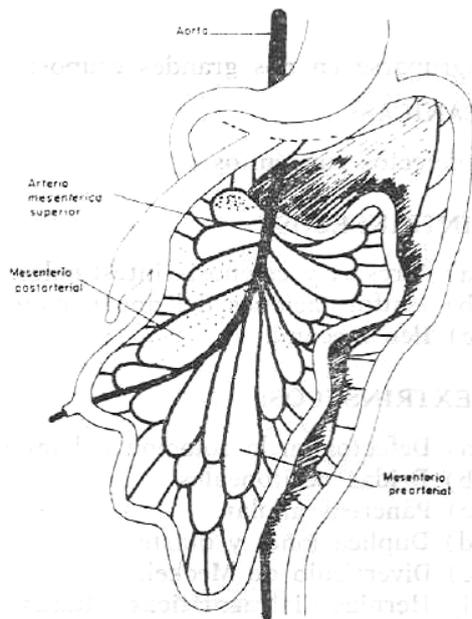
- a) Del colon o recto-sigmoide. (Enfermedad de Hirschsprung).
- b) Del intestino delgado.

* Jefe del Departamento de Pediatría del Hospital Materno-Infantil.

EMBRIOLOGÍA:

El tracto intestinal del embrión está dividido en tres porciones: **El intestino anterior**, el cual se extiende hasta la unión duodenoyeyunal; **el intestino medio**, que corresponde al yeyuno-ileon y la mitad derecha del colon y por último el **intestino posterior**, que comprende la mitad izquierda del colon y el recto (Fig. 1).

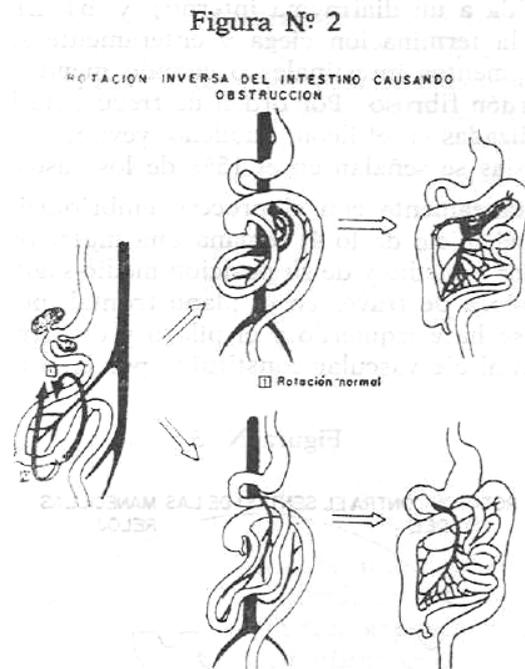
Figura N° 1
SEGUNDO ESTADO



El intestino embrionario inicialmente es un tubo recto dotado de un mesenterio dorsal y colocado en posición sagital media. Los cambios más notables ocurren la 4ª y 10ª semana de la vida fetal.

Al final de la 4ª semana el tubo intestinal embrionario es perfectamente permeable y está revestido en su interior por una capa epitelial, la cual rápidamente empieza a proli-

ferar, dando por resultado la obstrucción total de la luz de dicho tubo intestinal (Fig. 2).



Este proceso de transformación del intestino en tubo sólido dura poco tiempo, ya que empiezan a formarse vacuolas entre las células epiteliales, las cuales se van agrandando y uniéndose entre sí y de su fusión resultan cavidades quísticas, las cuales terminan restableciendo completamente la luz intestinal hacia el final de la 12ª semana.

Cualquier trastorno en este período del desarrollo intestinal dará por resultado las siguientes malformaciones congénitas: a) Estenosis o atresias intestinales, b) Duplicaciones del tracto intestinal.

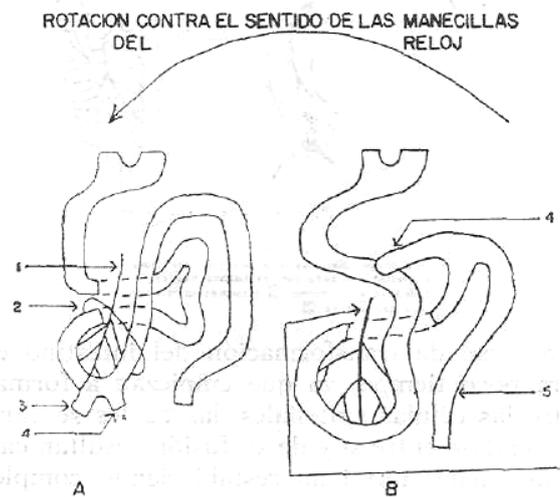
El duodeno es el sitio más frecuente de las estenosis; más comúnmente asientan en el íleon; pero son bastante

raras en el yeyuno o colon. Las estenosis múltiples son bastante raras.

En cuanto a la atresia, se describen dos variedades: a) La debida a un diafragma interno; y b) El tipo más común es la terminación ciega y enteramente separada de los dos segmentos intestinales o cuando menos conectados por un cordón fibroso. Por orden de frecuencia las atresias están localizadas en el ileon, duodeno, yeyuno y colon. Múltiples atresias se señalan en el 15% de los casos.

Simultáneamente con el proceso embriológico descrito se efectúa el inicio de lo 4º semana una mutación del intestino anterior y medio y de su posición medio-sagital del principio se coloca de través en el plano frontal, por lo que el estómago se hace izquierdo y el píloro y duodeno derechos en relación al eje vascular constituido por la aorta (Fig. 3).

Figura N° 3



EMBRIOLOGIA. (A) PROTUBERACION DE UNA PORCION DEL INTESTINO MEDIO HACIA ADETRON DEL CORDON UMBILICAL ENTRE 6 Y 10 SEMANAS DE DESARROLLO. (B) EL INTESTINO MEDIO REGRESA HACIA EL ABDOMEN A LAS 10 O 12 SEMANAS DEL DESARROLLO Y YA A LLEVADO A CABO EN PARTE LA ROTACION EN EL SENTIDO CONTRA LAS MANECILLAS DEL RELOJ, DE TAL MANERA QUE EL CIEGO QUEDA EN EL CUADRANTE SUPERIOR DERECHO. ESTA ROTACION NORMALMENTE SEGURA Y LLEVARA AL CIEGO HASTA EL CUADRANTE INFERIOR DERECHO A SU POSICION NORMAL.

- | | |
|--------------------------------|---------------------|
| 1-Arteria mesenterica superior | 4-Ciego |
| 2-Ombligo umbilical | 5-Colon descendente |
| 3-Conduco viloso | |

Siguiendo la clásica descripción de Dotts, esta movilización intestinal se lleva a cabo en tres etapas, así:

Entre la 5ª y 8ª semana de la vida fetal el intestino medio y el hígado crecen más rápidamente que la cavidad celónica; por consiguiente y debido a esto, ambas visceras se encuentran herniadas juntamente con el conducto vitelino intestinal a través del orificio umbilical fetal. A este tiempo el intestino medio sufre una rotación de 90° alrededor del plano horizontal, en sentido contrario de las manecillas del reloj.

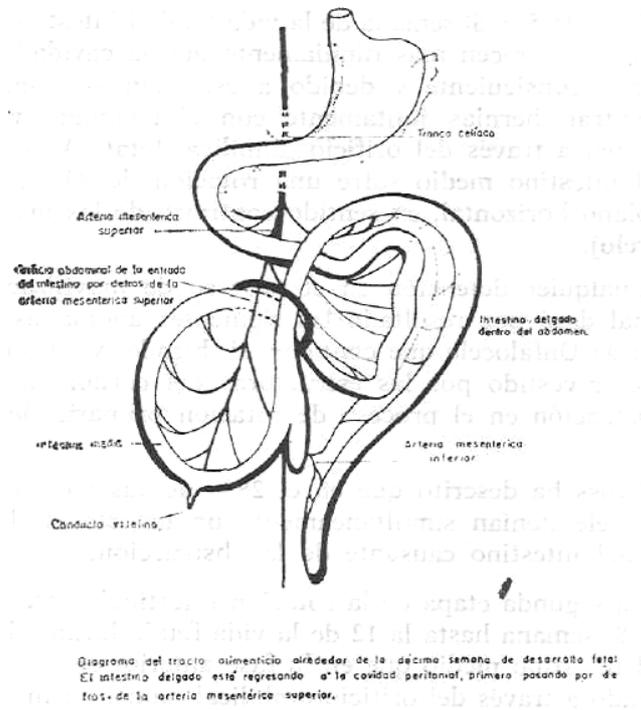
Cualquier detención en el proceso de movilización intestinal dará por resultado las siguientes anomalías congénitas: a) Onfalocele que contiene el hígado y el intestino medio, revestido por las estructuras del cordón umbilical. b) Detención en el proceso de rotación primaria del intestino.

Gross ha descrito que en el 28% de sus pacientes con onfalocele, tenían simultáneamente un defecto en la rotación del intestino causante de la obstrucción.

La segunda etapa de la rotación intestinal entre el final de la 8ª semana hasta la 12 de la vida fetal, durante las cuales el intestino medio que en la fase anterior se encontraba herniado a través del orificio umbilical, inicia un movimiento de penetración al interior de la cavidad abdominal, la cual en esta época ya está lo suficientemente ensanchada; durante este movimiento de penetración el duodeno se coloca por detrás del eje vascular y el colon por delante del mismo, constituido o en esta fecha por los vasos mesentéricos superiores. Todas las asas intestinales empiezan a reducirse y cuando el colon ascendente y el ciego no lo han hecho, se acomodan dentro de la cavidad abdominal, completando en este movimiento una rotación de 180° en el sentido contrario de las manecillas del reloj, tomando como eje el pedículo de los vasos mesentéricos superiores.

Las anomalías que se presentan en este período serán: a) Defecto en la rotación intestinal, b) Vólvulo del intestino medio, c) Compresión con oclusión parcial o total del pedículo mesentérico superior, con infarto del intestino medio, consecutivo, d) Rotación intestinal en sentido contrario (muy raras veces) (Fig. 4).

Figura N° 4



La malrotación del intestino medio es el proceso más frecuentemente encontrado y produce obstrucción intestinal tempranamente. Las estadísticas de Gross indican que de 156 casos reportados, en 87 los síntomas aparecieron en el primer mes de la vida y en otros 40 los síntomas aparecieron antes del primer año. Koop opina que cerca de la mitad de los casos producen síntomas el primero o segundo días de la vida y el resto dentro de las primeras 2 semanas.

El tercer proceso de la movilización intestinal se lleva a cabo de la 12ª semana de la vida fetal en adelante hasta el nacimiento; al principio el ciego ocupa una posición alta y es infra hepático; ulteriormente desciende y se fija en la fosa ilíaca derecha por medio de los pliegues peritoneales, que son los mesocólicos para el intestino grueso y el mesenterio para el intestino delgado.

3a bolsa anal o Proctodeum; esta bolsa anal va profundizándose progresivamente hasta encontrarse con el recto, uniéndose sus luces por rotura de la membrana anal, que generalmente se efectúa a la 8- semana.

Cualquier detención en este proceso embriológico dará lugar a malformaciones congénitas, tanto del tracto digestivo inferior como del área urogenital; si la membrana urogenital no divide completamente el recto de la vejiga, se formarán. Conexiones anormales entre el intestino, vejiga, uretra y vagina y la incompleta unión entre el proctodeo y el recto dará lugar a recto imperfecto, estrechez congénita del recto o ausencia total del ano y del recto o ambos. En las fístulas de desembocadura perineal o vestibular la ruptura anormal de la membrana cloacal explicará dicho tipo de trayectos fistulosos.

Ladd y Gross distinguen 4 tipos de anomalías anorectales, que son:

TIPO I. —Consiste en la estenosis congénita del ano, en cuyo caso el recto y ano están presentes y únicamente hay una estenosis localizada de 1 a 4 cms. por encima del orificio anal.

TIPO II. —En éste el ano es imperforado y sólo está recubierto por una delgada membrana cutánea a través de la cual puede ser visto el color negrusco del meconio.

TIPO III. —En éste el ano es imperforado y la bolsa rectal termina ciegamente por encima de él a distancia variable.

TIPO IV. —Aquí el ano, el esfínter y la porción baja del recto son todos normales, pero por encima del ano y a distancia variable hay una terminación ciega que separa la bolsa anal de la parte baja del recto.

Puede decirse que cerca del 90% de las malformaciones anorectales caen en el Tipo III de la clasificación anterior; las otras variedades son igualmente comunes y la distribución es igual para ambos sexos.

Las fístulas se presentan en el 67% de los casos del sexo masculino, con localizaciones al trígono vesical, uretra prostática o membranosa y peroneo.

En el sexo femenino las fístulas se presentan en la proporción de 81% con localizaciones rectovaginales, las más frecuentes; rectoperineales menos frecuentes y las recovesicales, que son raras. Se considera que 3-4 de los niños con estas malformaciones tienen síntomas obstructivos desde el nacimiento. La asociación con otros tipos de anomalías congénitas ocurren en el 39% de los casos y deben ser buscadas cuidadosamente (Gross).

Pasando a la descripción del íleo meconial, puede decirse que la obstrucción intestinal se produce por el meconio anormalmente espesado, especialmente en el íleon bajo sitio más frecuente, como lo han descrito Farber y Landsteiner, y debida a la ausencia de enzimas pancreáticas por las anomalías congénitas de los conductos y acinos glandulares del páncreas, entidad nosológica conocida como enfermedad fibroquística del páncreas. No es una afección del todo rara y ocupa el 40% de las obstrucciones intestinales del recién nacido. Algunas veces ocurre la perforación prenatal del íleon con producción de peritonitis meconial. Se sabe que el meconio alcanza la unión ileocólica al 4º mes de la vida fetal y su paso a la cavidad peritoneal consecutiva a una perforación dará lugar a una peritonitis química aséptica, ya que el meconio no contiene bacterias hasta más o menos el tercer día de la vida extrauterina. La peritonitis meconial por lo tanto puede formarse en cualquier tiempo después que el meconio se halla formado, hasta temprano del período neonatal. La obstrucción intestinal es causada por la peritonitis meconial en cerca del 50% de los casos, según Low, Cooper y Brosby.

La embriología del páncreas anular puede explicarse como sigue: Entre la 4ª y 8ª semana de la vida fetal, dicho órgano está formado por dos arcos, uno dorsal y otro ventral, que reunidos forman un anillo que cerca casi por completo al duodeno (Fig. 6). Normalmente la porción ventral sufre una rotación hacia la porción dorsal debida al crecimiento desigual del duodeno; ambas porciones se fusionan, dando lugar la ventral a la formación de la cabeza del páncreas y al conducto de Wirsung y la dorsal al conducto de Santorini.

De la falta de fusión de estas dos porciones embrionarias resultará estrangulamiento de la segunda porción del duodeno, ya sea parcial o total.

Figura N° 6

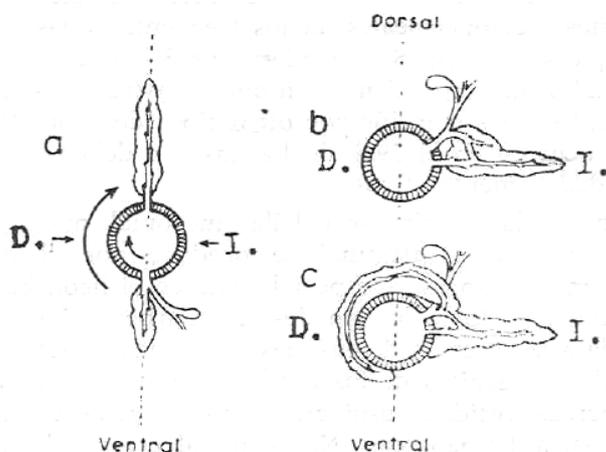


Fig. 381. —Génesis formal del páncreas anular.
(Ver texto.)

El divertículo de Mackel representa un remanente del conducto onfalomesentérico o vitelino, el cual en los animales ovíparos sirve como medio de transporte de los elementos nutritivos entre el embrión y el saco vitelino. Hacia la 10ª semana de la vida fetal, este conducto vitelino empieza a estrecharse, transformándose en cordón fibroso que más tarde se atrofia, perdiendo toda conexión con el intestino, para luego desaparecer totalmente.

Se considera que en el 2% de las personas el conducto persiste, ya sea total o parcialmente; si sólo persiste su extremidad proximal ocurrirá el divertículo de Meckel; si por el contrario es la porción distal la que persiste, se formará la fístula umbilical ciega, con revestimiento mucoso, que puede prolapsarse debido a la presión intra-abdominal, dando lugar a que se forme un pólipo o adenoma umbilical. Cuando ambas extremidades, proximal y distal, se encuentran cerradas, formarán en su parte media el quiste del conducto onfalomesentérico, que puede ser intra o extraperitoneal por debajo del ombligo (Quiste de Roser).

La estructura del conducto onfalomesentérico desde el punto de vista histológico es análoga a la del ileon que le da origen, pero a veces puede contener tejido aberrante

como mucosa gástrica, duodenal o cólica y en ocasiones tejido pancreático. La localización de divertículo es de 12 a 66 pulgadas de la válvula ileocecal y usualmente puede decirse que a 3 pies de ésta en los adultos y un poco menos en los niños y en posición antemesentérica, variando en tamaño desde una pequeña bolsa a un verdadero tubo de un pie de longitud, dotado de su respectivo meso; es más frecuente en el sexo masculino, 75%, según las estadísticas de Gross. Con frecuencia es un hallazgo quirúrgico o de autopsia.

Los mecanismos por los cuales se produce la obstrucción intestinal, son: falta de adherencia del divertículo, en cuyo caso lo más frecuente es la formación de la invaginación; otras veces el divertículo puede anudarse alrededor del intestino; otras el divertículo distendido o quístico puede comprimir el intestino adyacente o puede ser retorcido por un vólvulo del divertículo o puede ser asiento de procesos inflamatorios, hemorragias o cuerpos extraños que puedan estrechar la luz intestinal, esto último más frecuentemente observado en niños mayores. Se encuentran casos en que el divertículo puede estar adherido a la pared abdominal o a las otras vísceras por una banda fibrosa, interfiriendo a circulación del intestino. En raras ocasiones se ha mencionado que el intestino pueda prolapsarse a través de una fístula umbilical; el encarcelamiento de un divertículo en un saco hermano constituye la llamada hernia de Litre, observada ocasionalmente. De los 249 pacientes vistos por Gross, 50 presentaron úlceras o hemorragias, 28 investigación, 11 fístula umbilical, 8 bridas peritoneales causantes de obstrucción y 4 vólvulo del divertículo.

La aganglionosis intestinal congénita consiste en un defecto de la inervación parasimpática de determinada porción del colon terminal (Enfermedad de Hirschsprung) y en ocasiones menos frecuentes del intestino delgado. Histológicamente puede comprobarse la ausencia de las células ganglionares del plexo de Auerbach, que asienta entre la capa de células musculares circulares y longitudinales del intestino. Se sabe que el colon recibe su inervación parasimpática de dos orígenes: la porción proximal del colon la recibe por medio del vago, en tanto que el sigmoide y recto las recibe del parasimpático pélvico, el cual se origina

de las raíces sacras 2ª, 3ª y 4ª. El plexo mientérico es el que coordina el peristalsis, por consiguiente la falta de las células ganglionares traerá como consecuencia la falta de peristaltismo intestinal y la obstrucción consecutiva de tipo mecánico. No se conoce la causa de esta anomalía nerviosa y se discute si será debida a un trastorno del desarrollo del mismo o degeneración de las células ganglionares como consecuencia de la hipoxia en el recién nacido. Swenson describe la existencia de anganglionosis en 2 miembros de una familia de Sud-América. Este mismo autor, en un estudio de 200 pacientes, ha encontrado un caso con lesiones en el ileon terminal y el colon y otro paciente con lesiones en todo el colon, excepto una pequeña porción del ciego y el íleon terminal estaba perfectamente normal. Debe estudiarse el tracto urinario, ya que se encuentra frecuentemente la asociación de lesiones neurológicas de los uréteres, la vejiga o el cuello vesical.

SÍNTOMAS:

En toda obstrucción intestinal del recién nacido existen tres síntomas principales: Vómito, distensión abdominal y ausencia de evacuaciones.

Vómito: La gran mayoría de los recién nacidos presentan regurgitaciones o vómito de pequeñas cantidades de contenido gástrico, por lo cual debe hacerse una cuidadosa evaluación de este síntoma; pero debe tenerse presente que el vómito teñido de bilis en un recién nacido casi siempre está asociado con una obstrucción intestinal por debajo del ampulla de Vater. En las obstrucciones intestinales bajas, la aparición del vómito a veces es tardía y cuando lo hace es de aspecto fecaloide.

Tratándose de niños prematuros, debe tenerse presente que frecuentemente vomitan de aspecto bilioso y tienen ligera distensión abdominal, en ausencia de toda obstrucción.

Distensión abdominal: Este síntoma como índice de obstrucción intestinal es de grado variable y depende de lo siguiente: a) Nivel de la obstrucción, b) Tipo de la obstrucción (parcial o total), c) Duración de la obstrucción.

Una obstrucción intestinal alta producirá distensión abdominal epigástrica, en tanto que una distensión abdominal

generalizada será más indicadora de obstrucción baja. Las obstrucciones intestinales parciales producen distensiones abdominales mínimas o discretas. Teniendo en cuenta que el aire deglutido por el recién nacido necesita de 12 a 24 horas para que alcance el ámpula rectal, podrán sacarse conclusiones en cuanto a la duración de la misma. .

Ausencia de evacuaciones: La falta de evacuaciones en un recién nacido es un dato que hará pensar en obstrucción intestinal, pero no es necesariamente diagnóstico. Algunos recién nacidos normales desarrollan su función colónica lentamente, requiriendo a veces algún estímulo para su iniciación, como ser la aplicación de un supositorio o un pequeño enema.

Una ausencia de evacuaciones de más de 24 horas casi es innegable de obstrucción intestinal.

DIAGNOSTICO:

Debe tenerse en cuenta que del reconocimiento temprano de una obstrucción intestinal depende el éxito quirúrgico, ya que el recién nacido tolera mal las pérdidas de fluidos y electrolitos y las deficiencias nutricionales son más serias que en niños mayores. Se señala la importancia del polihidramnios en niños con obstrucción intestinal.

El diagnóstico de las obstrucciones intestinales en el recién nacido requiere, aparte de una buena evaluación de los datos recogidos por la historia clínica y los síntomas presentados por el niño, un buen examen físico, datos de laboratorio y examen radiológico. ,

Examen físico: Este debe empezar con la INSPECCIÓN del enfermo y nunca será un tiempo perdido la observancia del estado general del paciente, interpretar el tipo de llanto que presente, sus respuestas a los estímulos, su estado de conciencia y sus movimientos respiratorios, anotando su frecuencia y los datos que por inspección puedan recogerse en relación al desequilibrio hidro-electrolítico. Pero más énfasis debe dársele a la inspección de la pared abdominal en relación a la distensión y la presencia o ausencia de ondas peristálticas y localización de las mismas. Nunca debe olvidarse la inspección del área anal y genital.

Seguidamente debe practicarse la PALPACIÓN del abdomen, la cual en la mayoría de los casos es difícil de llevar a cabo y sacar datos concluyentes; sin embargo y con el objeto de mantener al niño quieto, puede ofrecérsele una mamila a la cual se ha introducido un pedazo de algodón embebido en solución de glucosa y conducir la palpación muy gentilmente, iniciándola lejos del sitio de la patología sospechada; podríamos de esta manera obtener datos acerca de la sensibilidad de la pared abdominal y la presencia o ausencia de defensa muscular o masas tumorales. Debe tenerse presente que la presencia de la más mínima defensa muscular debe ser evaluada como signo de gravedad del proceso obstructivo que puede indicar severa necrosis intestinal con peritonitis avanzada. El tacto rectal debe ser practicado en forma rutinaria introduciendo el dedo meñique previamente lubricado. La obtención de meconio debe ser un buen dato diagnóstico.

La PERCUSIÓN debe ser dirigida especialmente al área hepática y debe ser complementada por la AUSCULTACIÓN, pues cuando se trata de una obstrucción mecánica hay un aumento de la actividad intestinal que indica además de viabilidad del intestino, que la cavidad peritoneal no se encuentra afectada por proceso inflamatorio; en cambio, cuando existe una peritonitis o necrosis intestinal, se produce una disminución o cesación de la actividad intestinal.

Datos de laboratorio: En líneas generales puede decirse que el laboratorio es de poca ayuda en la obstrucción intestinal del recién nacido, ya que no existen significativas variaciones durante las primeras 48 horas del nacimiento. Únicamente debe mencionarse el test de Farber como de alguna ayuda cuando el meconio no se haya puesto en contacto con la piel y haya sido obtenido directamente del ampulla rectal con las debidas precauciones. Este consiste en la investigación de las células epiteliales cornificadas en el meconio, sabiendo que durante la vida fetal se lleva a cabo la circulación del líquido amniótico a lo largo del tracto digestivo del feto, con la consiguiente deglución de epitelio comineado, desprendido de sus tegumentos.

Para proceder se coloca en un portaobjetos una delgada película de meconio a la cual se ponen unas gotas de éter

para retirarle las materias grasas, luego se seca y colorea durante un minuto con violeto de genciana, se lava y decolora con alcohol ácido y se seca para ser vista al microscopio. Las células epiteliales cornificadas se tiñen de azul intenso. Este test es de valor relativo y de ninguna ayuda en las obstrucciones parciales. La biopsia rectal en los casos de aganglioneosis intestinal congénita servirá para confirmar el diagnóstico. Las células ganglionares parasimpáticas deben buscarse entre la capa de fibras musculares circulares y longitudinales, que es su sitio normal.

Examen radiológico: DEBEN PRACTICARSE RUTINARIAMENTE placas simples en posición antero-posterior y oblicua, con el niño erecto o en posición inclinada y en casos de lesiones anorectales es recomendable la posición invertida descrita por Wangensteen-Rice; este estudio nos dará datos relacionados con la disminución o ausencia de aire en las asas intestinales, la localización del mismo con listensión de ellas o del estómago y la presencia de niveles líquidos. Debe tenerse en cuenta que en condiciones normales el aire deglutido por el niño al nacer alcanza el recto de 8 a 12 horas después.

La dilatación de las asas intestinales con niveles líquidos y ausencia de gas en el recto es diagnóstico de obstrucción intestinal, excepto en casos de enfermedad de Hirschsprung, el cual da signos clínicos de una obstrucción intestinal baja y es en estos casos que debe practicarse enema baritado, con el cual se pone de manifiesto la dilatación masiva del colon, conteniendo grandes cantidades de gas y materia fecal, como lo ha comprobado Berman. Gross y Syenson aconsejan la práctica de rutina de un enema baritado en los casos de obstrucción intestinal dudosa, ya que incluso puede aportar datos de malrotación intestinal al encontrarse con un ciego en posición anormal; además se aconseja el empleo de una solución baritada débil por vía oral para observar su progresión intestinal.

La radiografía simple de abdomen dará frecuentemente calcificaciones o un puntillero granular en casos de peritonitis meconial o ileo del mismo origen.

TRATAMIENTO :

Preoperatorio:

Colocación de sonda nasogástrica. .

2.—Disección, de una vena e introducción de un catéter de polietileno con el objeto de corregir el desequilibrio electrolítico, usando de preferencia solución de Hartman a razón de 15 a 30 c.c. por libra por 24 horas. Las soluciones de cloruro de sodio únicas deben ser usadas con mucha precaución, debido a que son pobremente toleradas por el riñón, funcionalmente inmaduro en el recién nacido.

Es aconsejable el empleo de solución de glucosa al 10%, debido al mayor aporte de calorías. La sangre y plasma serán usadas en las mismas proporciones. La velocidad del goteo no debe ser mayor de 10 a 20 por minuto.

3.—Debe controlarse la temperatura y en casos de prematuridad se aplicará calentamiento y se manipulará al niño lo menos posible.

4.—Administración de Vit. K subcutánea a razón de 2.5 Mg. para corregir la hipoprotrombinemia transitoria del recién nacido.

5.—Administración de antibióticos según el caso. Los más frecuentemente usados serán penicilina 30.000 U. por kilo-día y estreptomycinina 10 mg. por kilo-día.

6.—Oxígeno y humedad en caso así requerido.

7.—No deben administrarse sedantes.

8.—Sulfato de atropina $\frac{1}{10}$ de Mg. subcutánea, una hora antes de la operación.

9.—La anestesia de elección será el éter o ciclopropano y en manos experimentadas debe preferirse el Ciclo, ya que disminuye el riesgo de infección pulmonar.

10.—Debe colocarse al paciente en posición adecuada en la mesa de operaciones, según el procedimiento a efectuar.

11.—En niños muy graves puede emplearse la anestesia local con solución de procaína al 1%.

TÉCNICA QUIRÚRGICA ACONSEJADA EN CADA CASO PARTICULAR

Atresia y estenosis intestinal: Cuando la lesión asienta en el duodeno, la operación aconsejada es la duodenoyeyunostomía lateral.

Si la lesión asienta en el yeyuno-ileon, la operación más aconsejable es la anastomosis intestinal término-terminal, de preferencia en una sola capa. Gross aconseja en casos severos la exteriorización intestinal siguiendo la técnica de Mickulicz, con cierre extraperitoneal de la ileostomía tres semanas después o cuando las condiciones del paciente sean satisfactorias.

Cuando la lesión asienta en el colon, debe hacerse la anastomosis primaria.

MALFORMACIONES DEL ANO Y RECTO:

El Tipo I de la clasificación de Ladd debe ser tratado por medio de dilataciones, usando dilatadores metálicos o de goma, aumentando progresivamente su diámetro; deben practicarse diariamente o cada tercer día durante 4 o 6

El Tipo II debe ser tratado mediante la excisión de la membrana mucocutánea que ocluye el orificio anal, seguida de sutura plástica de la piel.

El Tipo III, el procedimiento a seguir dependerá de la situación de la bolsa rectal. Si dicha bolsa rectal se encuentra a menos de 1.5 cms. de la superficie cutánea, la operación por vía perineal puede ser satisfactoria.

En el caso de que la bolsa rectal está a más de 1.5 cms. de la superficie cutánea, deben plantearse dos procedimientos: Primero, sigmoidostomía y operación abdomino-perineal cuando el niño tenga 1 ó 2 años. El segundo procedimiento es la operación inmediata, siempre y cuando el peso del niño sea de más de 6 libras. En casos de niños con peso por debajo de 6 libras o con varias anomalías congénitas, el primer procedimiento será el de elección. Nunca debe intentarse la operación perineal en estos casos.

En el Tipo IV, la operación por vía abdomino-perineal, combinada con resección de la bolsa anal, es el procedimiento aconsejado.

Si existen fístulas bajas de recto a perineo, a fosa navicular o a uretra masculina, ésta debe ser cuidadosamente disecada y deslizada hacia atrás y suturar el recto en su posición normal, resecando el trayecto fistuloso, dejando un puente de piel sana entre el sitio que ocupó la fístula y el orificio anal, para evitar que vuelva a producirse.

En ciertas ocasiones las fístulas rectoperineales o vaginales son de buen diámetro, que no ocasionan mucho problema para la defecación y pueden ser manejadas con dilataciones y pueden ser operadas posteriormente, especialmente en casos en que el estado general del niño es malo.

El tratamiento de las fístulas altas, rectouretrales o rectovesicales, es más laborioso, máxime si la terminación de la bolsa rectal es alta. En estos casos la operación por vía perineal está proscrita y la fístula lo mismo que el descenso de la bolsa rectal debe hacerse por la vía combinada abdominoperineal, ya que las estadísticas en 362 casos tratados por Gross así lo aconsejan.

ILEO MECONIAL Y PERITONITIS MECONIAL:

Las formas no severas pueden ser tratadas por la administración de enzimas pancreáticos y enemas; pero puede decirse que la gran mayoría de pacientes necesitan ser intervenidos quirúrgicamente, debido a la imposibilidad de disolver el meconio espesado en la luz intestinal. Los mejores resultados obtenidos son los de Gross, que hace resección tipo Mickulicz, con ileostomía doble y efectúa el cierre de la ileostomía tres semanas más tarde, agregando al tratamiento el uso de enzimas pancreáticos. Deben evitarse las complicaciones pulmonares mediante el empleo de antibióticos. Gross reporta con este tipo de tratamiento 79% de curaciones.

La cirugía temprana en la peritonitis meconial puede ser exitosa.

Si hay ileo meconial concomitante, debe ser tratado como aquél. La perforación intestinal debe ser suturada en casos en que no exista causa demostrable.

ERRORES O DEFECTOS EN LA ROTACIÓN DEL DEL INTESTINO Y BRIDAS PERITONEALES

Es importante hacer una incisión amplia para llevar a cabo una buena exploración intra-abdominal. Si el ciego permanec efijo en el cuadrante superior derecho y no hay vólculo, los síntomas se deberán a las adherencias que atan al duodeno, las cuales deben ser resecaadas y el intestino grueso y ciego deben ser trasladados al lado izquierdo, sin intentar fijar el ciego en ningún punto. Es la operación de Ladd.

Si se encuentra vólculo del intestino medio, éste deberá ser destorcido y se practicará la operación de Ladd.

En casos de gangrena intestinal, debe practicarse la resección del segmento afectado y nastomosis primaria término-terminal.

PÁNCREAS ANULAR:

Aunque la resección del anillo pancreático que obstruye el duodeno pareciera ser la operación más lógica, se ha demostrado que es peligrosa y dañina, ya que pueden seccionarse conductos pancreáticos aberrantes; obstrucción debida a la raeción fibrosa se obtendrá nuevamente como consecuencia de la operación, así como se ha visto que el duodeno a nivel del anillo pancreático que lo estrangula se encuentra muy disminuido de calibre.

La operación aconsejable es la Duodeno-yeyunostomía por encima de la obstrucción. Sanford, en 35 pacientes, ha encontrado que este es el procedimiento de elección.

DUPLICACIONES Y QUISTES:

El tratamiento debe ser la resección de la duplicación juntamente con la porción intestinal a la cual se encuentra adherida o que le dio origen, seguida de anastomosis intestinal primaria término-terminal.

DIVERTICULI DE MECKEL:

El tratamiento consiste en la resección del divertículo y la liberación de la obstrucción, si existe. La gran mayoría

de las veces sólo debe practicarse una diverticulectomía, pero en los casos en que existe úlcera o el divertículo está gangrenado, la operación de elección es la resección de la porción intestinal que contiene al divertículo con anastomosis término-terminal. Cuando se practica la diverticulectomía debe tenerse cuidado al suturar el intestino de no estenotar su luz mediante el empleo de las técnicas descritas por Gross o Swenson.

AGANGLIONOSIS INTESTINAL CONGENITA:

Debe practicarse Colostomía en el sitio en el cual se comprueba la presencia de células ganglionares y posponer la operación abdomino-perineal con resección del segmento agangliónico hasta que el niño tenga 30 libras de peso o más, debido a facilidades técnicas a esta edad. El 1% de los pacientes con enfermedad de Hirschsprung pueden tener todo el colon agangliónico, en cuyo caso la operación de elección será la ileostoma y cuando el paciente alcance el peso indicado de 30 libras se hará la colectomía con anastomosis del íleon al ano.

CONCLUSIONES

- 1.—Sospechar obstrucción intestinal en madres con polihidramnios.
- 2.—Examen físico minucioso de todo recién nacido o prematuro por el Pediatra.
- 3.—Buscar obstrucción intestinal en todo recién nacido que no haya evacuado a las 24 horas, o que presente vómito vilioso.
- 4.—Del diagnóstico precoz dependerá el éxito terapéutico.
- 5.—La evaluación del paciente será hecha por el Pediatra y su manejo quirúrgico por el Cirujano Pediatra.

SUMMARY

- 1.—Every pregnant woman with polyhydroamnios has many chances to have a child with Intestinal Obstruction.
- 2.—Very Carefully physical examination to every Newborn or Prematures baby has to be done.

- 3.—No stools in 24 hours or bile stained vomitus in a New-born, has to be suspicious of Intestinal Obstruction.
- 4.—Early diagnosis, better prognosis.
- 5.—Patient has to be managed by the pediatrician, and surgically by the Pediatric Surgeon.

REFERENCIAS

- 1.—Doggs, J. D.: Congenital abnormalities of intestinal innervation. Absence of innervation of jejunum, ileum and colon in sibilings. *Pediatrics*. Vol. 21:261, 1958.
- 2.—Advances in Pediatrics. Volñ VII. Mucoviscidosis, congenital megacolon.
- 3.—Doot N. M.: Anomalies of intestinal rotation, their embriological and surgical aspects with report of five cases. *Brit. J. Surg.* 11, 251.
- 4.—Farber S. Pancreatic funtion and disease in early life. *Arch. of Pathñ* 37:238, 1944.
- 5.—Gross, R.: *Cirugía Infantil, principios y técnicas.*
- 6.—Grob, M.: *Patología Quirúrgica Infantil.*
- 7.—Kiesewetter, W. B.: Pre-and post operative care in the pediatric surgical patient. Pag. 110-115. Year Book Pub.
- 8.—Ladd, W. E.: Congenital obstruction of the small intestine "JAMA" 101, 1453, 1933.
- 9.—Leigh & Belton: *Pediatric anesthesia.*
- 10.—Meyer O. Cantor & Ronald Reynolds: *Gastrointestinal Obstruction.* 1957.
- 11.—May Ch. D.: Cystic fibrosis of the páncreas in infants and children 231.
- 12.—Miller, E. M.: Bowel obstruction in the new born "An. of Surg". 110:587.
- 13.—Phatology of the fetus and the New bonn. E. L. Potter.
- 14.—Patten, B. M.: *Human Embriology.*
- 15.—Syenson, Orvar: *Pediatric Surgery.*
- 16.—Wangensteen, O. H.: *Intestinal obstrction, Physiological Pathological and clinical considerations with emphasis on therapy.* 3rd. edition, 1955.
- 17 —Welch. C. E.: *Intestinal obstruction.* 1958.
- 18.—Young, B. de R.: Hidramnios as a signal to the physician responsible for new born infants. *Journal of Ped.* Vol. 53:227, 1958.
- 19.—Year book of Pediatrics. 1957-58.
- 20.—Ewenson, Orvar and Fisher, J.: *Surgical Clinics of N. A.* 36:1511, Dec. 1956.
- 21.—*Journal of Pediatrics*, 50:321, March 1957.
- 22.—Beltrán, B. F.: *Obstrucción Intestinal.*
- 23.—*Pediatrics* 18, 227-238. August, 1956.