

CASO CLÍNICO

Estenosis congénita de íleon en un lactante de 5 meses de edad con síndrome de obstrucción intestinal

Congenital stenosis of the ileum in a 5-month-old infant with intestinal obstruction syndrome

Daniel Chi Argüelles, Guadalupe Cobos Estrada

RESUMEN

Introducción. La atresia intestinal se refiere a la obstrucción completa de la luz del intestino y la estenosis al bloqueo parcial de ésta. Ocurre un caso por cada 4,000 a 5,000 nacimientos y no existen diferencias de presentación en cuanto al sexo. Cuando la obstrucción es incompleta los signos como vómito, la distensión abdominal y el estreñimiento pueden aparecer poco tiempo después del nacimiento o retrasarse de forma indeterminada. No se presentan grandes dificultades para diagnosticar la atresia intestinal; en cambio es más complicado diagnosticar la estenosis. El síndrome obstructivo del lactante obliga a descartar la estenosis congénita intestinal. Se han presentado casos en edades más avanzadas aunque esto es raro.

Caso clínico. Se presenta el caso de un paciente femenino de 5 meses de edad con un cuadro clínico de obstrucción intestinal que fue manejado quirúrgicamente; se encontró una estenosis congénita de íleon. La paciente evolucionó sin complicaciones.

Conclusiones. El síndrome obstructivo del lactante por estenosis intestinal es una entidad rara que no suele sospecharse de primera instancia; sin embargo, debe descartarse al realizar el protocolo de estudio para obstrucción intestinal.

Palabras clave: atresia intestinal, estenosis intestinal, obstrucción intestinal.

ABSTRACT

Background. Intestinal atresia refers to complete obstruction or partial stenosis of the intestinal lumen. The prevalence is 1/4000-5000 births, without gender predilection. When the blockage is incomplete, signs such as vomiting, abdominal distension, and constipation may occur shortly after birth or delayed in an unspecified manner. In intestinal atresia, the challenge may not be significant; however, stenosis may pose considerable difficulties. Obstructive syndrome must be ruled out in infant congenital intestinal stenosis. Even more rare cases have occurred during later ages.

Case Report. We report on a 5-month-old female infant with clinical symptoms of intestinal obstruction, which was managed surgically. Surgical finding was a congenital stricture of the ileum. The patient recovered without complications.

Conclusions. Obstructive syndrome in infant intestinal stenosis is a rare entity, which is usually not first suspected, but it should be ruled out as a study protocol for intestinal obstruction.

Key words: intestinal atresia, intestinal stenosis, intestinal obstruction.

INTRODUCCIÓN

El síndrome de obstrucción intestinal se caracteriza por la interferencia con el flujo de gases, líquidos y sólidos, y se manifiesta clínicamente por los siguientes signos:

Hospital General de Puebla Dr. Eduardo Vásquez Navarro
Puebla, Puebla
Méjico

Fecha de recepción: 22-03-10
Fecha de aceptación: 26-08-10

vómito, distensión abdominal y ausencia de evacuaciones. Se diagnostica clínicamente y las técnicas de imagen se emplean para localizar la zona de obstrucción. Las lesiones obstructivas pueden considerarse como intrínsecas (ej. atresia, estenosis, íleo meconial, etc.) o extrínsecas (ej. malrotación, bridas, etc.); también pueden clasificarse según el nivel de la obstrucción como alta, media o baja (por arriba del ángulo de Treitz, entre el ángulo de Treitz y la válvula ileocecal o por debajo de ésta, respectivamente). La etiología de la obstrucción está relacionada con la edad en la mayoría de los casos.¹⁻³

La atresia intestinal se refiere a la obstrucción completa de la luz del intestino y la estenosis al bloqueo parcial de la luz. Ocurre un caso por cada 4,000 a 5,000 nacimientos y no existe prevalencia en algún sexo. Las malformaciones del intestino delgado constituyen más de 90% de los casos. La causa más común de la obstrucción intestinal en el recién nacido es la atresia intestinal y en el lactante, la invaginación intestinal. La obstrucción congénita del íleon debido a la atresia o a la estenosis se desarrolla como resultado de una isquemia en algún segmento intestinal. La dificultad diagnóstica de la obstrucción por estenosis intestinal se incrementa cuando no existe la sospecha clínica del padecimiento. La edad de inicio de los síntomas se ha relacionado con el grado de obstrucción; mientras más estrecha sea la luz intestinal más temprano se presenta la sintomatología y viceversa. Se debe realizar el diagnóstico diferencial del vómito del lactante descartando las patologías más frecuentes, como la mala técnica alimentaria, la hipertrofia pilórica y la enfermedad por reflujo gastroesofágico. El diagnóstico de obstrucción intestinal se confirma mediante radiografías.⁴⁻⁶ De preferencia se debe localizar la lesión antes de la intervención, para guiar el abordaje quirúrgico. Las características patológicas macroscópicas de todas las formas de atresia y estenosis intestinales son la dilatación del segmento proximal a la obstrucción y el colapso del segmento pequeño más allá de la obstrucción.⁵⁻⁸ En este informe se presenta el caso de una lactante con síndrome de obstrucción intestinal que fue manejada quirúrgicamente, encontrando, de forma inesperada, una estenosis a nivel de íleon.

CASO CLÍNICO

Se trató de un paciente lactante femenino de 5 meses de edad, madre de 29 años, sana, sin complicaciones ginecoobstétricas. Producto de la primera gesta, nació por vía vaginal, lloró al nacer, sin datos de asfixia, Apgar 8-9 con peso de 3,200 g. Fue egresada a las 24 h sin complicaciones. Fue alimentada al seno materno complementando con fórmula láctea desde el nacimiento. Se inició ablactación al 5º mes. La madre refiere que la paciente presentó evacuaciones de características normales desde el nacimiento, con frecuencia entre una y tres veces cada 24 a 72 horas sin ningún antecedente de constipación u otro signo que indicara patología digestiva.

Hace 4 días la paciente inició su padecimiento con vómitos de contenido gastroalimentario e intolerancia a la vía oral; las últimas 24 horas se agregaron evacuaciones diarreicas verdosas abundantes con moco sin sangre y distención abdominal. A la exploración física se encontró temperatura axilar de 36.7 °C, presión arterial de 90/45 mm de Hg, peso de 5,400 g (percentil 5), talla 56 cm (debajo del percentil 5), palidez generalizada. La auscultación cardiorespiratoria resultó normal; en la auscultación abdominal se encontró abdomen globoso a tensión con peristalsis nula no siendo posible delimitar megalias. Periné y ano integros. El resto de la exploración física resultó normal.

Se colocó sonda nasogástrica mostrando abundante gasto biliar. Las radiografías mostraron dilatación de asas intestinales y niveles hidroaéreos en múltiples segmentos (Figuras 1 y 2).

Se realizaron los siguientes estudios de laboratorio complementarios: examen general de orina, coproparacitoscópico, ameba en fresco, citología en moco fecal, hemograma y electrolitos séricos; todos resultaron normales por lo que se descartaron íleo metabólico y proceso infeccioso; se solicitó valoración quirúrgica. Se decidió realizar laparotomía exploradora; la paciente ingresa con oclusión intestinal complicada como diagnóstico.

Durante el procedimiento se observó una distensión importante de asas y se encontró una zona de estenosis de 80% de la luz intestinal a nivel de íleon a 50 cm de la



Figura 1. Radiografía anteroposterior de abdomen al ingreso.

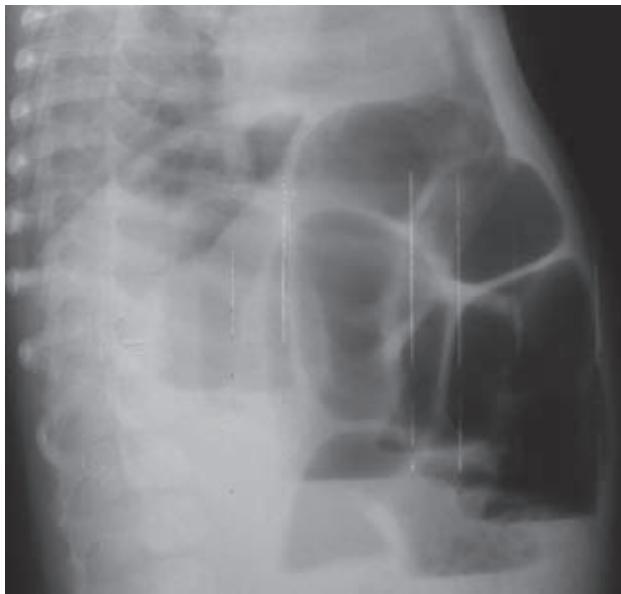


Figura 2. Radiografía lateral derecha de abdomen al ingreso.

válvula ileocecal (Figura 3). Se realizó la resección de la zona estenótica (8 cm), reparándose con entero-enteroanastomosis termino-terminal en dos planos. Se corroboró la permeabilidad y se realizó el cierre sin complicaciones. No se encontraron alteraciones en el extirpe histológico y la paciente evolucionó satisfactoriamente.

DISCUSIÓN

La estenosis intestinal congénita es una malformación de la pared del intestino en la cual el tramo proximal está dilatado y en continuidad con el distal, existiendo en la unión entre ambos un segmento corto, estrecho y rígido que mantiene una luz mínima (Figura 4). El mesenterio intestinal estaba intacto, pudiendo simular su aspecto externo al de una atresia membranosa o tipo I, según la clasificación de Grosfeld. El tipo I consiste en el defecto de la mucosa con el mesenterio intacto; el tipo II representa un cordón fibroso que conecta los dos extremos atrésicos; el tipo IIIa es una separación completa con un defecto en "V" del mesenterio; el tipo IIIb es una deformidad en cáscara de manzana y el tipo IV corresponde a atresias múltiples (Figura 5).^{4,5,8}

Se han formulado diferentes hipótesis acerca del origen de las atresias y de las estenosis intestinales. Inicialmente, según las teorías de Tandler, se pensó que aparecían como



Figura 3. Estenosis de ileon a 50cm de la válvula ileocecal (Foto quirúrgica).



Figura 4. Tramo proximal dilatado con segmento estrecho y rígido que mantiene una luz mínima (Foto quirúrgica).

consecuencia de fallas en la vacuolización del epitelio intestinal, pero esta idea se abandonó cuando se demostró que la luz intestinal persistía durante todo el desarrollo embrionario. Posteriormente, Louw (1959) y, más tarde, Louw y Barnard (1995) han postulado que la principal causa de las atresias intestinales es una insuficiencia vascular

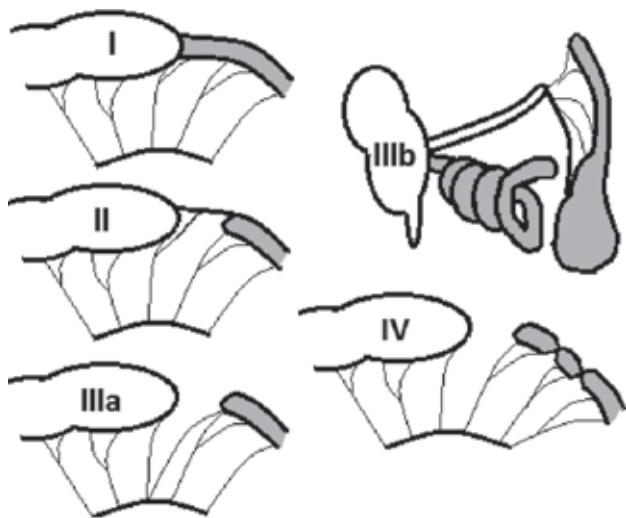


Figura 5. Clasificación de Grosfeld. I. Defecto de la mucosa con mesenterio intacto. II. Cordón fibroso que conecta los dos extremos atrésicos. IIIa. Separación con defecto en "V" del mesenterio. IIIb. Deformidad en cáscara de manzana. IV. Atresias múltiples.

de la pared intestinal durante el desarrollo fetal, ya sea producto de una invaginación, válvulo o encarceración.^{4,5,7}

Las malformaciones del intestino delgado ocupan 95% de los casos de obstrucción del tubo digestivo en la etapa neonatal. De éstas, las más frecuentes son las de yeyuno e íleon, seguidas por la atresia duodenal de 25 a 40%, y las atresias múltiples que ocurren en 7 a 20%.³⁻⁵ Diferentes signos diagnósticos de imagen y laboratorio, como el hallazgo de polihidramnios en el ultrasonido prenatal, la imagen de doble burbuja o los niveles de alfa-feto proteína, pueden sugerir atresia intestinal pero no son tan útiles en el caso de una estenosis, ya que la sospecha diagnóstica depende únicamente de la evaluación clínica.⁶ Aunque las cifras varían de acuerdo al tipo de literatura los autores, en general, refieren a la atresia y a la estenosis en forma conjunta, diferenciándolas únicamente por el grado de obstrucción de la luz y, por ende, la presentación clínica.

En el lactante, los signos como el vómito, la distensión abdominal y el estreñimiento pueden aparecer poco tiempo después del nacimiento o retrasarse de forma indeterminada. Tanto la atresia como la estenosis grave tienen una clínica de vómitos persistentes desde los primeros días de vida, distensión abdominal en diferentes grados y, a veces, alteración en la eliminación del meconio. En la estenosis las manifestaciones son más pasivas y dependen directamente del grado de obstrucción, por lo que su diagnóstico

es más tardío, como en esta paciente que mostraba ausencia de sintomatología digestiva desde su nacimiento hasta que presentó con un síndrome de oclusión intestinal con los únicos signos sugestivos de éste el peso y la talla bajos según sus percentiles; también se puede mencionar como factor el inicio de la ablactación, la cual había ocurrido una a dos semanas previas al padecimiento. En base a una evolución clínica tan sutil no se sospechó de alguna patología previa.

La atresia y la estenosis intrínseca congénita intestinal son malformaciones que tiene un origen embriológico común; aunque es cierto que su diferenciación anatomo-patológica es clara, clínica y radiológicamente tal distinción puede resultar muy difícil.⁴⁻⁷ En este caso nuestra paciente presentaba síndrome de obstrucción intestinal que, por el grupo etario y según su evolución clínica tan súbita, no permitió sospechar de primera instancia en una estenosis intestinal (Cuadro 1). Al ser un hallazgo inesperado el resultado de la laparotomía, pareció claro que el tratamiento de elección para la estenosis intestinal congénita fuera la resección quirúrgica del segmento estenótico, la cual pudo realizarse por diferentes técnicas,^{8,9} tal como se realizó en esta paciente, siendo su evolución favorable. Posteriormente, se evaluó en la consulta externa y se reportó asintomática.

Cuadro I. Causas frecuentes de obstrucción intestinal en lactantes

- Invaginación
- Estenosis hipertrófica de piloro
- Hernia inguinal encarcerada o estrangulada
- Divertículo de Meckel
- Válvulo
- Adherencias-bridas posquirúrgicas
- Malrotación
- Íleo paralítico
- Estenosis- atresia intestinal

Autor de correspondencia: Dr. Daniel Chi Argüelles
Correo electrónico: mode_usa1988 @hotmail.com

REFERENCIAS

1. Nerwic N, Shi E. Neonatal duodenal obstruction: a review of 30 consecutive cases. *Pediatr Surg Int* 1994;9:47-50.

2. Jiménez UP, Estrada MA, Gallego GJ. Estenosis duodenal congénita de presentación tardía: informe de tres casos. Rev Mex Cir Pediatr 2003;3:152-157.
3. Komuro H, Hori T, Amagai T, Hirai M, Yotsumoto K, Urita Y, et al. The etiologic role of intrauterine volvulus and intussusceptions in jejunoileal atresia. J Pediatr Surg 2004;39:1812-1814.
4. Stringer DA, Nadel H. Techniques for investigation of the pediatric gastrointestinal tract. En: Stringer DA, Babyn PS, eds. Pediatric Gastrointestinal Imaging and Intervention. Hamilton Ontario, BC: Decker; 2000. pp. 15-74.
5. Langer JC. Abdominal wall defects. World J Surg 2003;27:117-124.
6. Swischuk LE. Radiología en el niño y en el recién nacido. Madrid: Marbán; 2005. pp. 541-544.
7. Shalkow J, Quiros JA, Shorter N. Small intestinal atresia and stenosis. eMedicine Journal (online) 2004. Disponible en: <http://emedicine.medscape.com/article/939258-overview>
8. Dalla Vecchia LK, Grosfeld JL, West KW, Rescorla FJ, Scherer LR, Engum SA. Intestinal atresia and stenosis: a 25-year experience with 277 cases. Arch Surg 1998;133:490-497.
9. Strauch ED, Hill JL. Intestinal atresia. En: Ziegler M, Azizkhan G, eds. Operative Pediatric Surgery. New York: McGraw Hill; 2003. pp. 590-593.