



Atresia intestinal múltiple: Reporte de un caso

**Edgar Reynoso Argueta,* Frank David Camargo Gaona,*
María Cristina Rangel Limón,* Adriana Nallely Guzmán Arteaga****

RESUMEN

La atresia intestinal constituye un tercio de todas las obstrucciones intestinales en el recién nacido, con reporte en la literatura de sólo 5% de los casos como atresia múltiple. Se presenta el caso de un neonato de término con antecedente de atresia intestinal a nivel de yeyuno por ultrasonido ginecoobstétrico de rutina, se confirma diagnóstico radiográfico y clínico con resolución quirúrgica, reportándose triple atresia intestinal.

Palabras clave: Recién nacido de término, atresia intestinal múltiple.

ABSTRACT

Intestinal atresia constitutes a third of all the intestinal obstructions in the newborn, with report in the Literature of only 5% of the cases like multiple atresia. We notify a newborn of 38.1 weeks of gestational age, a report of a maternal ultrasound during pregnancy of intestinal atresia that was confirmed at birth and went surgery, the final report, triple atresia.

Key words: *Newborn, multiple intestinal atresia.*

INTRODUCCIÓN

La atresia de intestino es la más frecuente de las malformaciones congénitas obstructivas del tubo digestivo en niños recién nacidos, se reporta en casi un tercio de los casos de obstrucción intestinal neonatal. La incidencia mundial es de 2.25 por cada 10,000 nacidos vivos,^{1,2} y en Latinoamérica es de 1.3 por 10,000 nacidos vivos.⁶ La frecuencia de acuerdo a su localización es: 50% en duodeno, 36% en segmento yeyunoileal, 7% en colon y sólo 5% de los casos corresponde a atresia múltiple.^{1,2} Es más frecuente en los prematuros (35.4%) y en los de peso bajo al nacer (52%).¹ La supervivencia se reporta en 90% al ser intervenidos quirúrgicamente de manera

oportuna; sin embargo, esta cifra disminuye en las atresias distales por el retraso en el diagnóstico. En relación con las atresias múltiples, la mortalidad es de 57%, sólo superada por el íleo meconial (65%) y las gastosquisis (66%).¹

El origen propuesto para la atresia intestinal yeyuno-ileal es una necrosis isquémica del intestino fetal.² Se han asociado algunos síndromes hereditarios con esta anomalía como es el síndrome de Down o trisomía 21 y activación de genes autosómicos receptivos como en la fibrosis quística.⁴ Otros factores que incrementan el riesgo de presentar atresia intestinal son las infecciones maternas durante la gestación, el uso prenatal de fármacos vasoconstrictores (cocaína, anfetaminas, descongestionantes y la nicotina), la talidomida y la fenitoína también aumentan el riesgo de atresia duodenal.⁵

La extensión de la isquemia determina los diferentes grados y extensión de la atresia intestinal.⁴

* Servicio de Neonatología, Hospital General de México (HGM).

** Servicio de Pediatría HGM.

Esta patología se puede identificar inicialmente con la presencia de polihidramnios (28%) durante la evaluación prenatal, prematuridad (35%) y peso bajo al nacer (25-50%). Al momento del nacimiento con la presencia de vómito de contenido biliar, distensión abdominal e ictericia, algunos recién nacidos no presentan paso de meconio en las primeras 24 horas de vida.⁶ Se confirma el diagnóstico con el cuadro clínico y los exámenes radiológicos simples y contrastados, lo que permite realizar el diagnóstico en más del 95% de los casos; sin embargo, el ultrasonido obstétrico puede realizar el diagnóstico temprano en el periodo prenatal, lo que da la oportunidad de realizar la corrección quirúrgica inmediata con una mejoría del pronóstico.³

PRESENTACIÓN DEL CASO

Paciente masculino, hijo de madre de 23 años aparentemente sana y padre de 34 años. Producto de la primera gestación (GI) con seis consultas prenatales en centro de salud. Se realiza ultrasonido ginecoobstétrico en mayo de 2007 donde se diagnostica atresia intestinal a nivel de yeyuno, cursa con cuadro de cervicovaginitis tratada con óvulos y aparentemente remitida. Inicia trabajo de parto y, por el antecedente de atresia intestinal, se resuelve vía abdominal. El 20 de mayo del 2007 se obtiene un producto masculino que llora y respira al nacer, con APGAR 7/9, capurro 38.1 SDG, respuesta a maniobras básicas de reanimación, con peso de 3,000 g. Se traslada a la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales (UCIN) para vigilancia. Se maneja con sonda orogástrica que drenó contenido gástrico, posteriormente biliar, en cantidad aproximada de 150 mL. Se solicita interconsulta a Cirugía Pediátrica. Biometría hemática al nacimiento: leucocitos totales de 26,500 a expensas de segmentados con bandas y RBN 0.3, plaquetas 249,000, hemoglobina 12.7 y hematocrito 38.4; tipo sanguíneo grupo O Rh+. Metabólico: Na 137.7, K 4.41, Cl 109.1, Ca 9.5 con función renal urea 15.1 y creatinina 0.81, BT 1.69 con albúmina 3, TP 16.9" y TPT 50.3".

El 21 de mayo de 2007 se reportó placa abdominal con aire hasta nivel de yeyuno, resto sin aire. Se sugieren los diagnósticos de atresia intestinal, íleo meconial y malrotación intestinal. Manejo inicial con soluciones de base, doble esquema antimicrobiano ampicilina y cefotaxima (Figura 1).

El 22 de mayo se realizó intervención quirúrgica. Reportaron asas dilatadas en duodeno y yeyu-

no, 50 cm después del ángulo de Treitz se encuentra la primera atresia tipo I, se realizó plastia intestinal con anastomosis parcial tipo Mickulicz (membrana); 10 cm más adelante, la segunda atresia tipo III con anastomosis termino-terminal y 10 cm más adelante la tercera atresia tipo I (Figura 2). Controles hematológicos con síndrome anémico Hb 12.3 y Hto 36 que ameritó transfusión de paquete globular.

El 28 de mayo presentó distensión abdominal con control radiográfico que mostró dilatación de asas intestinales, así como drenaje biliar por sonda orogás-



Figura 1. Se observa neumatización hasta yeyuno.



Figura 2. Se observa intestino proximal dilatado con las múltiples atresias.

trica por lo que se decidió cambio de esquema antimicrobiano a clindamicina con vigilancia de condiciones abdominales, se inició nutrición parenteral (NPT) (Figura 3).

Presentó salida de aire después de estímulo rectal. El 29 de mayo se agregó metoclopramida a su manejo. Presentó evacuaciones el 30 de mayo, motivo por el cual se inició estímulo enteral con adecuada tolerancia, sin distensión abdominal. Se realizan incrementos paulatinos de la vía oral con descenso de aporte de nutrición parenteral. Se mantiene en vigilancia con paso a terapia intermedia el 6 de junio donde termina esquema antimicrobiano con clindamicina por 10 días y cefotaxima por 14 días (Figura 4).

Último control hematológico del 31 de mayo con leucocitos totales de 14,400 a expensas de segmentados sin bandas y plaquetas 295,000; hemoglobina 14.2 y hematocrito 43.3. Metabólico: Na 133.5, K 5.76, Cl 110.5, Ca 8.9, con bilirrubina total (BT) 2.37 a expensas de directa, albúmina 2.25.



Figura 3. Se observa importante dilatación de asas intestinales.



Figura 4. Se observa distribución homogénea de aire intestinal con dilatación de duodeno y yeyuno.

DISCUSIÓN

La atresia intestinal se define como la obstrucción completa del lumen intestinal, constituye un tercio de todas las obstrucciones intestinales en el recién nacido, con una prevalencia de 1.3 por 10,000 nacidos vivos en Latinoamérica.^{1-3,7} De éstas, aproximadamente el 55% ocurre en el yeyuno o íleon, siendo el yeyuno proximal y el íleon distal las localizaciones más frecuentes;¹ de acuerdo a su localización, otros reportes mencionan: 50% en duodeno, 36% en segmento yeyunoileal, 7% en colon y sólo 5% con múltiples atresias,^{2,3} como es el caso de nuestro paciente. Estas atresias se clasifican morfológicamente en: a) atresia de mucosa con pared y mesenterio intactos y terminaciones ciegas, b) unidas por tracto fibroso, c) separadas por un defecto del mesenterio, d) con atresia «en piel de manzana» (apple-peel), y e) múltiples atresias.¹

En cuanto a la edad gestacional de presentación, es más frecuente en los prematuros (35.4%) y en los

de peso bajo al nacer (52%).² Esto no corresponde con lo registrado en nuestro paciente, el cual es recién nacido de término y con peso adecuado.

La supervivencia reportada en la literatura es de 90% al ser intervenidos quirúrgicamente de manera oportuna; sin embargo, disminuye en las atresias distales por el atraso en el diagnóstico, generando un mayor riesgo de morir. En lo relacionado con las atresias múltiples, la mortalidad es de 57%, sólo superada por el íleo meconial (65%) y las gastosquisis (66%).² Nuestro paciente fue egresado sin complicaciones y con seguimiento por consulta de pediatría, genética y cirugía pediátrica, con buena tolerancia de la vía oral y sin complicaciones secundarias al evento quirúrgico.

Respecto a la etiología, se inicia hacia la tercera semana de gestación, cuando se desarrolla el sistema hepatobiliar y el páncreas; durante este tiempo, el duodeno es un órgano de estructura sólida. Entre la octava y décima semanas de gestación comienza el proceso de vacuolización, lo que hace al duodeno una estructura tubular. Una falla en este proceso de vacuolización puede provocar atresia y/o estenosis del duodeno.⁶ Se ha demostrado que la atresia yeyuno-ileal resulta de una lesión isquémica del intestino medio, después de su retorno a la cavidad celómica durante la embriogénesis.^{1,3} Esta anomalía es una lesión adquirida ocasionada por una catástrofe vascular *in utero*. Como causas se han descrito vólvulus del intestino delgado, invaginación, hernia interna con estrangulación, hipotensión, accidente vascular e ingesta de cocaína por parte de la madre.^{3,5,6} Al final se produce necrosis isquémica del intestino y absorción del intestino no viable. En nuestro caso la madre negó alguna toxicomanía.

Se han asociado algunos síndromes hereditarios con esta anomalía como es el síndrome de Down o trisomía 21 y activación de genes autosómicos recesivos como en la fibrosis quística,⁵ sin asociación a algún síndrome genético. Otra línea de estudio indica que el factor de crecimiento fibroblástico se encuentra relacionado con la organogénesis a través de sus moléculas de señalización; su mal funcionamiento contribuye al desarrollo de atresia o estenosis intestinal, y se presenta con un patrón autosómico recesivo.⁶

Otros factores que incrementan el riesgo de presentar atresia intestinal son las infecciones maternas durante la gestación, sobre todo para la presentación de la atresia a nivel del íleon, el uso prenatal de fármacos vasoconstrictores como la cocaína, anfetaminas, descongestionantes y la nicotina. La talidomida y la fenitoína aumentan el riesgo de atresia duodenal.

Se presentó una fuerte asociación entre el uso de azul de metileno en las amniocentesis con la presencia de atresia yeyunal.⁶ En el caso que presentamos, sólo hubo un cuadro de cervicovaginitis materna sin toxicomanías y sin la realización de estudios invasivos durante la gestación.

La atresia intestinal se puede clasificar en cuatro tipos.⁵ Tipo I: La atresia está constituida por un diafragma que se continúa con la musculatura intestinal, con una frecuencia del 19 al 20%, reportada en dos sitios diferentes en nuestro paciente. Tipo II: Los dos extremos terminales del intestino se encuentran unidos por un cordón fibroso. Tipo III: Atresia completa, con separación de los cabos del intestino, frecuencia del 31 al 35%, reportada en este paciente. Ésta a su vez se divide en IIIa: La atresia se asocia con defectos mesentéricos unidos en forma de «V» con una frecuencia del 20 al 26% y la tipo IIIb la atresia es referida como «Imagen de manzana mordida» con frecuencia del 7%. Tipo IV: Atresia múltiple con frecuencia del 6 al 14%.³

Esta patología se puede identificar inicialmente con la presencia de polihidramnios, prematuridad y peso bajo al nacer.⁶ Al momento del nacimiento, ante la presencia de vómito de contenido biliar, distensión abdominal e ictericia. Algunos recién nacidos no presentan paso de meconio en las primeras 24 horas de vida;^{7,8} nuestro paciente sin antecedentes, sólo el hallazgo ultrasonográfico y drenaje biliar por sonda orogástrica.

Los hallazgos que se pueden encontrar en el ultrasonido obstétrico que hacen sospechar de una atresia intestinal múltiple son dilatación de asas de intestino delgado en la parte baja del abdomen fetal, con forma poliédrica ecolúcida y presencia de polihidramnios; esto se debe a que la atresia del intestino delgado generalmente se manifiestan con dilatación de asas intestinales distales al duodeno en el tercer trimestre del embarazo. Una obstrucción distal, por abajo del ligamento de Treitz es difícil de diagnosticar por ser la imagen ecosonográfica menos característica: puede ser confundida con una dilatación transitaria del intestino normal. Respecto al polihidramnios, se desarrolla en etapas más tempranas del embarazo y es más notorio en las atresias proximales.² Sin embargo, la especificidad del ultrasonido es baja, siendo del 28%, por lo que los casos se deben de confirmar al nacimiento.^{7,8}

Al nacimiento se debe de realizar una radiografía de abdomen de pie, con la cual se puede visualizar la imagen de doble burbuja en la atresia duodenal; los hallazgos de la atresia yeyuno-ileal son distensión

de las asas intestinales y niveles hidroáreos proximales a la obstrucción. Se pueden observar calcificaciones peritoneales en 12% de los pacientes, lo que sugiere una peritonitis meconial secundaria a perforación intestinal *in útero*.⁷

Además se requiere la realización de una serie esofagogastroduodenal, la cual muestra dilatación gástrica y dilatación del asa intestinal por arriba de la atresia, se puede apreciar paso a través del defecto y tinción del cabo distal del intestino.⁷

La clave del éxito en el tratamiento de los neonatos con atresia intestinal consiste en los cuidados previos a la cirugía, donde se utilizará un equipo multidisciplinario para su diagnóstico temprano, estabilización hemodinámica y ventilatoria, escogiendo de manera adecuada para cada paciente el procedimiento quirúrgico, el manejo postquirúrgico y la nutrición.⁷

Los factores que contribuyen a la morbilidad y mortalidad del padecimiento son múltiples. Los que destacan son prematuridad, intolerancia a la alimentación, obstrucción intestinal, desarrollo de enterocolitis necrosante, malformaciones congénitas asociadas y tipo de atresia. Las causas asociadas más frecuentemente a la mortalidad de esta patología son sepsis y colestasis; esta última relacionada con la nutrición parenteral de uso prolongado que produce falla hepática progresiva, sobre todo en los pacientes con síndrome de intestino corto secundario a una atresia múltiple, que son los que tienen mayor morbilidad en el primer año de vida.^{2,7} En el caso de nuestro paciente, durante su estancia hospitalaria no hubo complicaciones asociadas por lo que se egresa para su seguimiento por la consulta externa.

BIBLIOGRAFÍA

1. Álvarez JA, Fernández AF. Caso clínico radiológico para diagnóstico. Rev Chil Pediatr 2004; 75: 65-66.
2. Rodríguez-García R, Rodríguez García F. Diagnóstico prenatal de atresia intestinal múltiple. Rev Mex Pediatr 2005; 72: 179-181.
3. García H et al. Comorbilidad y letalidad en el primer año de vida en niños con atresia yeyunoileal. Rev Invest Clin 2006; 58: 450-457.
4. Jiménez FJ et al. Atresia intestinal, experiencia médico-quirúrgica. Bol Clin Hosp Infant Edo Son 2004; 21: 3-11.
5. Fu-Nan C et al. Prenatal sonographic findings in isolated ileal atresia. J Chinese Med Assoc 2004; 67: 366-368.
6. Department of State Health Service Birth Defects Epidemiology and Surveillance. Birth defect risk factor series: Atresia/stenosis of the small intestine. Monografía en internet, disponible en: http://www.dshs.state.tx.us/birthdefects/risk/risk23-int_atr.shtm (Accesada el 15 jun 07).
7. Shalkow et al. Small Intestinal Atresia and Stenosis. E-medicine, 2006. Disponible en <http://www.emedicine.com> (Accesada el 15 jun 07).
8. Modi B, Jaksic T. Intestinal atresia, stenosis. E-medicine, 2006. Disponible en <http://www.emedicine.com> (Accesada el 15 jun 07).

Correspondência:

Dr. Frank David Camargo Gaona
Hospital General de México
Servicio de Neonatología
Dr. Balmis 148
Col. Doctores
06720 México, D.F.
Tel: 55 88 01 00, ext. 1503 y 1405