

Urgencias quirúrgicas en la vía digestiva

J. Maldonado, Y. Royo, C. Pueyo, R. Skrabski, I. Di Crosta.

Hospital Universitario Joan XXIII, Tarragona

Los cuadros obstructivos de la vía digestiva, completos o parciales, originan la mayoría de las urgencias quirúrgicas neonatales.

Tabla I. Causas de obstrucción de la vía digestiva neonatal

ATRESIAS Y ESTENOSIS DEL TUBO DIGESTIVO	80%
ENFERMEDAD DE HIRSCHSPRUNG	10%
MALROTACIÓN Y VOLVULO	6%
ILEO MECONIAL	2%
OTRAS	2%

DIAGNÓSTICO PRENATAL

El polihidramnios, por reducción de la reabsorción intestinal del líquido amniótico, suele estar presente y su volumen es mayor cuanto más proximal se encuentra la malformación que provoca la obstrucción. La ausencia de visualización de la cámara gástrica hará sospechar la existencia de una atresia de esófago sin fístula distal. La presencia de calcificaciones intraabdominales es signo de peritonitis meconial.

Las tumoraciones abdominales de gran tamaño (linfangiomas y teratomas) que comprimen la vía digestiva, la hernia diafragmática y los grandes defectos de cierre en la pared abdominal, onfalocele y gastrosquisis, que alteran la fijación y el desarrollo del tubo digestivo, pueden ser diagnosticados ecográficamente.

ATRESIAS Y ESTENOSIS DEL TUBO DIGESTIVO

Atresia de esófago

Se produce por un error en la división y separación del intestino primitivo durante la 3ª semana de gestación. Su frecuencia es de 1/4500 recién nacidos vivos.

Según tenga o no fístula y en donde se encuentre se clasifican en: I.- atresia sin fístula (8%). II.- Atresia con fístula proximal (1%), III.- atresia con fístula distal, es la más frecuente, (86%), IV.- atresia con fístula proximal y distal (1%), V.- fístula en H sin atresia de esófago (4%).

Clínica: Puede formar parte de síndromes malformativos complejos y con frecuencia se asocia a prematuridad. Se presenta con sialorrea acompañada de crisis de atragantamiento, tos, disnea y cianosis. El abdomen puede estar excavado si no hay fístula distal. Es característico el "stop" de la sonda nasogástrica en el bolsón superior.

El diagnóstico definitivo es radiológico, la sonda doblada en el interior del bolsón superior (signo de la lazada) delimita el nivel de la atresia. Excepcionalmente se puede usar con precaución contraste radio-opaco hidrosoluble para rellenar el bolsón superior.

La presencia o ausencia de aire en estómago indicará si hay o no fístula distal respectivamente.

Tratamiento: El tratamiento preoperatorio tiene como objetivos evitar la aspiración de saliva y la neumonitis química producida

por el reflujo de contenido gástrico a la vía aérea a través de la fístula, que oscurecen el pronóstico. Por ello el neonato permanecerá semisentado con sonda en el bolsón superior, preferiblemente de doble luz para permitir la entrada de aire y no dañar la mucosa, con aspiración continua.

El tratamiento quirúrgico se realizará sin excesiva demora y tiene como objetivo el cierre de la fístula y la unión de los dos bolsos esofágicos mediante anastomosis terminal terminal. Por toracotomía derecha y vía extrapleural se accede al campo quirúrgico, se deja sonda transanastomótica y un drenaje extrapleural. Cuando no es posible realizar la anastomosis primaria, se opta por cerrar la fístula y realizar gastrostomía. La reparación definitiva se realizará de forma diferida.

Obstrucción duodenal: atresia duodenal y páncreas anular

1. La atresia duodenal

Afecta a 1/10000 nacidos vivos. En la ecografía prenatal, además del polihidramnios, se puede observar dilatación gástrica y de parte del marco duodenal.

Clínica: Dependiendo donde este situada en relación con la ampolla de Vater, los vómitos pueden ser gástricos, por encima, o más frecuentemente biliosos, por debajo de la misma. El epigastrio puede estar abombado. Ocasionalmente, en los primeros días de vida, puede haber expulsión de meconio algo teñido. Se asocia con frecuencia a otras anomalías como la trisomía 21.

Diagnóstico: La imagen característica en doble burbuja en la radiografía simple de abdomen confirma el diagnóstico. Si hay paso de algo de gas al intestino distal hay que pensar en una estenosis duodenal.

Tratamiento: Preoperatoriamente colocar sonda nasogástrica para descomprimir y evacuar el contenido gastroduodenal. La duodenoduodenostomía es el tratamiento quirúrgico más habitual.

2. Páncreas anular

Se debe a la falta de regresión de la porción ventral del páncreas. Este envuelve el duodeno en su segunda porción y provoca una estenosis de su luz. Es la causa del 30% de las obstrucciones duodenales.

La clínica es similar a la de la atresia duodenal, los vómitos son biliosos en el 80% de las ocasiones. El diagnóstico muchas veces se realiza intraoperatoriamente.

Su tratamiento es también la duodenoduodenostomía entre una zona próxima y otra distal al mismo, sin resear el páncreas anular.

Atresias intestinales

La teoría más aceptada de su origen es la lesión por un proceso isquémico local, como por ejemplo una invaginación prenatal. En conjunto tienen una frecuencia de 1/3000 nacidos vivos.

1. Atresia yeyunoileal

Clínica: Distensión abdominal por meteorismo y vómitos biliosos. En los primeros días de vida puede haber expulsión de pequeñas cantidades de meconio grisáceo.

Diagnóstico: Importante dilatación de asas intestinales en la radiografía simple. Según el número de niveles hidroaéreos presentes en la radiografía lateral con rayo horizontal se puede deducir si la obstrucción es más o menos baja.

Tratamiento: Descompresión preoperatoria con sonda nasogástrica. Revisión quirúrgica

con resección del segmento atrésico y anastomosis intestinal término-terminal. El segmento proximal suele estar muy dilatado y el distal muy hipoplásico por lo que hay una gran desproporción entre ambos .

2. Atresia de colon

Es la menos frecuente de las atresias digestivas.

La clínica, diagnóstico y tratamiento es similar al de la atresia yeyunoileal, se puede realizar un enema opaco para localizar la atresia.

Malformación anorectal

Se origina por un defecto en la división de la membrana cloacal hacia la 6ª semana de gestación.

Las malformaciones anorectales comprenden un amplio espectro de enfermedades que afectan a ambos sexos y pueden incluir anomalías anorectales, urinarias y genitales. En el 50% de los casos hay malformaciones asociadas. Su frecuencia es de 1/5000 recién nacidos vivos.

Podemos dividir las en dos grupos, las que precisarán colostomía previa al tratamiento definitivo y las que no. En general las perineales y algunas vestibulares no precisan colostomía.

Clínica: A la inspección hay una fosita anal atrésica con ausencia de ano y puede haber presencia de una fístula perineal o vestibular. Si la fístula finaliza en vía urinaria habrá meconio en la micción.

Diagnóstico: es clínico y radiológico realizando radiografía lateral del abdomen con el paciente en decúbito prono a las 24 horas del nacimiento, que nos orienta sobre la altura del bolsón rectal. El estudio con TAC o RNM puede ayudar a su valoración. Realiza-

remos estudio ecográfico para descartar otras malformaciones asociadas

Tratamiento: Anorectoplastia sagital posterior. Su objetivo es preservar la continencia fecal en el niño.

ENFERMEDAD DE HIRSCHSPRUNG

La ausencia de las células ganglionares del plexo nervioso autónomo en el segmento distal intestinal provoca una alteración de su motilidad con interrupción de las ondas peristálticas que llegan al mismo. Se produce una obstrucción funcional con dilatación progresiva del intestino desde la zona de transición hasta la sana.

Es la segunda causa de obstrucción digestiva neonatal y su incidencia es de 1/5000 recién nacidos vivos. Afecta más a los varones, en proporción 4:1. Alrededor del 5% tienen familiares afectados. Se puede asociar a las trisomías 18 y 21, a MEN II y al síndrome de Waardenburg.

En el 80% de los casos el segmento afectado es el rectosigma, en el 15% se afectan otras porciones del colon y solo en un 5% se afecta todo el colon.

Clínica: Inicialmente gran distensión abdominal y ausencia o retraso en la expulsión espontánea del meconio en las primeras 24 horas de vida, posteriormente rechazo del alimento y vómitos biliosos que evolucionan a fecaloideos. La enterocolitis fulminante o megacolon tóxico, cuadro séptico acompañado de diarrea explosiva sanguinolenta y enorme distensión abdominal, pre o postoperatoria, es la complicación más temida y tiene una mortalidad del 50%.

Diagnóstico: La radiografía simple de abdomen demuestra gran dilatación de asas intestinales y ausencia de aire en recto. El

enema opaco con bario se caracteriza por la imagen en embudo de la zona de transición y la dilatada del intestino proximal. En el periodo neonatal es de difícil valoración por la aún escasa dilatación de los segmentos de transición y sano. La persistencia de contraste en la radiografía de abdomen a las 24 horas del enema es un signo a favor de esta enfermedad. La manometría en el neonato no es valorable.

Se debe diferenciar de otros cuadros de obstrucción intestinal baja como la atresia intestinal, el íleo meconial, el síndrome de tapón meconial y la displasia neurointestinal.

El diagnóstico se confirma mediante la realización de una biopsia rectal en la que se demuestra la ausencia de células ganglionares en los plexos submucoso o de Meissner y mientérico o de Auerbach de la pared rectal. En la actualidad se puede realizar biopsia rectal mediante succión sin necesidad de anestesia general en la que gracias a la determinación de acetilcolinesterasa se observa en esta enfermedad la hipertrofia de las fibras nerviosas en la lámina propia y muscularis mucosae.

El manejo inicial perseguirá la descompresión y evacuación del contenido intestinal, si el segmento afectado es corto se tratará con enemas de limpieza repetidos "nursing". Si el segmento afectado es más largo y los enemas no son efectivos, se realizará colostomía de descarga con biopsias de la zona afectada, de transición y sana. Posteriormente se realiza la intervención definitiva que consiste en la extirpación del segmento agangliónico, el descenso y la anastomosis del colon sano con el ano.

MALROTACIÓN Y VOLVULO INTESTINAL

Las anomalías de posición del intestino, por un defecto en el proceso de rotación y fija-

ción intestinal y sus complicaciones, vólvulo, obstrucción duodenal por bandas de Ladd, causan el 6% de las obstrucciones digestivas.

Clínica: vómitos biliosos en las primeras horas de vida.

Las bandas o bridas de Ladd, Son adherencias fibrosas que se extienden desde el ciego y el colon ascendente, en posición anómala, por encima del duodeno hasta la pared lateral, y provocan por compresión extrínseca un cuadro de obstrucción intestinal alta.

Su tratamiento consiste en la sección de las bandas y fijación del ciego en la parte izquierda del abdomen.

El vólvulo intestinal es una complicación que se puede producir cuando no hay fijación intestinal en la pared abdominal. El intestino delgado y grueso cuelgan de un mesenterio único común con un pedículo vascular estrecho, que permite que el paquete intestinal rote alrededor del mismo. Se produce primero una obstrucción del flujo venoso y linfático y posteriormente arterial. Se caracteriza por un cuadro agudo con mal estado general, vómitos biliosos, diarrea sanguinolenta, distensión y defensa abdominal.

Diagnóstico: en la malrotación, la radiografía simple de abdomen puede mostrar una distribución aérea anormal, con predominio en el hemiabdomen derecho. El tránsito gastroduodenal puede demostrar ausencia del ángulo de Treitz. La ecografía puede ser de utilidad si se comprueba la anormal posición de la arteria y vena mesentéricas superiores.

En el vólvulo, la radiografía simple de abdomen puede mostrar ausencia de gas intestinal o la presencia de una o dos asas dilatadas y edematosas en el centro del abdomen (signo del balón de fútbol o del grano de

café). El tránsito gastroduodenal puede mostrar una imagen en sacacorchos del marco duodenal.

Tratamiento: colocación de sonda nasogástrica y laparotomía urgente para desrotar y comprobar viabilidad del intestino. Si se recupera se coloca el colon a la izquierda, si es dudoso se realiza una nueva revisión o “second look” a las 24 horas, y se procede a resecar las zonas necróticas.

ILEO MECONIAL

Se caracteriza por la oclusión de la luz del ileon distal por un meconio espeso, viscoso, filante y poco pigmentado en ocasiones. Es la primera manifestación en el 10 al 20% de las mucoviscidosis o fibrosis quística. En ocasiones se puede presentar prenatalmente como una peritonitis meconial aséptica.

Clínica: distensión abdominal precoz, vómitos biliosos que se tornan fecaloideos, con ausencia de expulsión del meconio.

Diagnóstico: la presencia de pequeñas calcificaciones en la radiografía simple indica perforación intestinal prenatal con peritonitis meconial. El antecedente familiar de fibrosis quística puede ser de gran ayuda. La radiografía simple de abdomen no suele mostrar niveles hidroaéreos por el gran espesamiento del meconio, que se ve en ocasiones como una imagen granular o “en vidrio esmerilado” en hemiabdomen derecho. En el enema opaco se visualiza un microcolón por desuso y como una imagen de bolas arrosariadas al paso del contraste entre el meconio espeso.

La prueba de la tripsina inmunoreactiva, incluida en el diagnóstico precoz, el test del sudor o iontoforesis tras las primeras sema-

nas de vida, así como el estudio de la alteración genética mediante la reacción de la polimerasa, son pruebas de gran utilidad.

Tratamiento: si no hay signos de perforación previa, primero intentaremos evacuar el meconio mediante lavado intestinal con enemas hipertónicos como el Gastrografin. Si no es posible realizarlos o estos no dan resultado se realiza laparotomía y evacuación del contenido intestinal de forma directa mediante enteromía.

OTRAS

Síndrome del tapón de meconio

Es una afección independiente de la enfermedad de Hirschsprung y del ileo meconial, que se caracteriza por la expulsión retardada más allá de las primeras 24 horas del meconio. Provoca de forma transitoria una obstrucción distal situada a nivel anorectal o en rectosigma

Un cuadro clínico similar relacionado con la hipoglucemia en los hijos de madre diabética que induce aumento del glucagón lo que ocasiona disminución de la motilidad intestinal, es el del síndrome del colon izquierdo hipoplásico.

Clínica: distensión progresiva abdominal, vómitos y rechazo del alimento. Tras la expulsión del tapón de forma espontánea o tras enema, se produce una rápida desaparición de los síntomas.

Diagnóstico: es retrospectivo tras observar la evolución del cuadro. Se ha de realizar seguimiento clínico y estudios complementarios para descartar la fibrosis quística y la enfermedad de Hirschsprung.

Hernia inguinal estrangulada

La persistencia del conducto peritoneovaginal abierto como una invaginación que se prolonga a través del orificio inguinal interno, conforma el saco herniario. A través del mismo puede introducirse contenido abdominal como epiplón, ovario, o asas intestinales. Cuando las asas intestinales se introducen en el saco, su compresión produce primero edema que progresa a isquemia y a necrosis de las mismas.

En el prematuro su frecuencia es mayor y suele ser bilateral. En el neonato son de 10 a 20 veces más frecuentes en el varón.

Clínica: tumoración inguinal o inguinoescrotal con transluminación negativa, a diferencia del hidrocele. Vómitos y afectación progresiva del estado general.

Diagnóstico: la clínica suele ser suficiente. En caso de duda una radiografía simple demostrará la presencia de aire de las asas en la zona inguinal. La presencia de niveles hidroaéreos en la radiografía simple de abdomen apoyará la sospecha clínica. La ecografía igualmente puede ser de ayuda.

Tratamiento: la reducción por taxis, manual, con ayuda de sedación o maniobras como elevar las caderas y compresión progresiva es la primera medida a intentar, si se consigue se realiza la intervención 48 horas más tarde, tras disminuir el edema local. Si no se consigue o hay sospecha de perforación, se debe intervenir de urgencia.

Onfalocele y Gastrosquísis

Ambos procesos son trastornos en la oclusión de la pared abdominal anterior, se producen entre la 6^a y 10^a semana de gestación y dan lugar a malformaciones generalmente

graves. La incidencia combinada es de 1/4000 recién nacidos vivos, siendo el onfalocele 2 a 3 veces más frecuente que la gastrosquísis. Un tercio de los recién nacidos con onfalocele presentan asociación con alteraciones cromosómicas.

Onfalocele

Se produce por una regresión incompleta de las asas intestinales a la cavidad abdominal. Da a lugar a la protusión de un delgado saco, compuesto por tres capas: peritoneo, gelatina de Wharton y membrana amniótica, lleno de contenido abdominal a través de un defecto de tamaño variable en la región umbilical. El cordón umbilical sale a partir del saco.

Gastrosquísis

Se produce por un fracaso en la vascularización de la pared abdominal con una disolución incompleta de la vena umbilical derecha. El defecto de la pared suele ser de 2 a 4 cm de diámetro, es lateral al cordón umbilical normal, casi siempre derecho y no tiene saco. Se puede asociar a atresias intestinales.

Tratamiento: preoperatoriamente sonda nasogástrica con aspiración continua suave, conservación del calor corporal y protección del contenido extruido cubriéndolo con compresas humedecidas con suero salino caliente o con una película plástica. Protección antibiótica e inmediata rehidratación. El tratamiento quirúrgico se realiza tras la preparación y su objetivo es reponer el contenido en la cavidad abdominal y cerrar el defecto de la pared. En ocasiones es imposible realizarlo en un primer tiempo y se utiliza un reservorio o silo temporal para recoger y proteger el contenido abdominal hasta el cierre definitivo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Wenstein S, Slobar C. Newborn surgical emergencies. *Pediatr Clin North Am* 1993; 40: 1315-1533.
2. Ashcraft-Holder. *Cirugía Pediátrica*. Interamericana. McGraw-Hill. 3th edition. 2000.
3. Keith T Oldham MD; Paul M Colombani MD; Robert P Foglia MD; Michael A Skinn. *Principles and Practice of Pediatric Surgery*. Lippincott Williams & Wilkins (LWW). 2nd edition. 2004.
4. Jay L. Grosfeld, James A. O'Neill, Arnold G. Coran, Eric W. Fonkalsrud. *Pediatric Surgery* 5th edition. 1998.