

Brida intestinal congénita

Congenital bridle present in intestines

Angelicia Crespo Campos,^I Yanett Sarmiento Portal,^{II} María Elena Portal Miranda,^{III} Sergio Piloña Ruiz^{IV}

^I Especialista de I Grado en Medicina General Integral y Neonatología. Máster en Atención Integral al Niño. Instructor. Facultad de Ciencias Médicas «Dr. Ernesto Che Guevara de la Serna». Pinar del Río, Cuba.

^{II} Especialista de I Grado en Medicina General Integral y Neonatología. Máster en Atención Integral al Niño. Instructor. Facultad de Ciencias Médicas «Dr. Ernesto Che Guevara de la Serna». Pinar del Río, Cuba.

^{III} Especialista de I Grado en Neonatología. Asistente. Facultad de Ciencias Médicas «Dr. Ernesto Che Guevara de la Serna». Pinar del Río, Cuba.

^{IV} Especialista de I Grado en Neonatología. Facultad de Ciencias Médicas «Dr. Ernesto Che Guevara de la Serna». Pinar del Río, Cuba.

RESUMEN

La obstrucción congénita del tubo digestivo es una de las patologías quirúrgicas neonatales más frecuentes. Se presenta el caso de un recién nacido que, a las 30 h de vida, aún sin evacuar meconio, comenzó con vómitos biliosos, distensión abdominal, irritabilidad y disminución de los ruidos hidroaéreos. Tras valoración conjunta con otras especialidades y los estudios correspondientes, se decidió la intervención quirúrgica de urgencia. Se encontró brida congénita a nivel del íleon terminal que acodaba el intestino y permitía el paso incompleto del contenido fecal. La evolución fue satisfactoria, sin complicaciones, y se dio el alta a los 17 días. Se ofrece una revisión actualizada sobre el tema y se incluyen fotografías del caso.

Palabras clave: Brida intestinal congénita.

ABSTRACT

Congenital obstruction of digestive tract is one of the more frequent neonatal surgical pathologies. Authors present the case of a newborn that at 30 hrs of life, even without meconium evacuation, had bilious vomiting, abdominal distention, irritability, and decrease of hydro-aerial bruits. After a combined assessment with other specialties and the corresponding studies, we decided to perform an emergence surgical intervention. A congenital bridge was found at level of terminal ileum with an elbowed intestine allowing the incomplete passage of fecal content. The course was satisfactory without complications and discharged at 17 days. Authors offer an updating review on matter including photographs of the case.

Key words: Congenital intestine bridge.

INTRODUCCIÓN

La obstrucción intestinal fue descrita como entidad patológica aún antes de Cristo. Se considera oclusión intestinal cuando se presenta una interferencia en el tránsito normal del contenido intestinal. Otros autores la definen como la detención completa y persistente de las heces y los gases en un segmento del intestino o como la imposibilidad de que el contenido digestivo circule a lo largo del intestino. Se considera que es un estado en el cual existe un impedimento para el paso del contenido del intestino a lo largo de su luz.^{1,2}

La obstrucción congénita del tubo digestivo es una de las patologías quirúrgicas neonatales más frecuentes. Afecta a 1 entre cada 1000 a 2000 recién nacidos, aproximadamente.³ Las obstrucciones anatómicas pueden ser intrínsecas o extrínsecas. Las primeras son causadas por una interrupción de la continuidad del tubo digestivo (atresia), por una membrana o estrechamiento en la luz o por impactación de meconio muy viscoso. Las extrínsecas se producen por páncreas anular, vólvulo, hernias internas, bridas o bandas congénitas, duplicaciones intestinales y tumores retroperitoneales.⁴

El diagnóstico prenatal de las obstrucciones intestinales congénitas es posible con ecografía fetal, aunque suele ser tardío en la gestación y la sensibilidad es variable.⁵⁻⁷ Frecuentemente se asocia a cromosomopatías, malformaciones de otros órganos y enfermedades genéticas, que pueden no ser evidentes antes del nacimiento. Estos otros problemas y la necesidad de tratamientos invasivos condicionan muchas veces la morbilidad.^{7,8} El hallazgo de un caso con diagnóstico de brida intestinal congénita nos motivó a realizar una revisión sobre este tema.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Se presenta el caso de un recién nacido del sexo masculino, hijo de madre de la raza blanca, de 21 años de edad, sin antecedentes patológicos personales, matrimonio no consanguíneo y sin antecedentes de enfermedad genética, grupo sanguíneo O+, serología no reactiva, antecedentes obstétricos G:1, P:0, A:0. El niño nace producto de un parto eutócico a las 38 semanas de edad gestacional, con un tiempo de rotura de membrana de minutos, líquido amniótico claro,

presentación cefálica, placenta y cordón umbilical normales, con un peso al nacer de 3310 g, talla de 50 cm, circunferencia cefálica de 35 cm, circunferencia torácica de 34 cm, Apgar de 9-9 puntos y al examen físico presenta el aspecto de un recién nacido normal.

A las 30 h de vida no había evacuado meconio y comienza a presentar vómitos biliosos con distensión abdominal, irritabilidad, y como dato clínico de importancia se encontró la disminución de los ruidos hidroaéreos. Se traslada a la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales con la sospecha de una obstrucción intestinal. Se realizó valoración por el equipo multidisciplinario (genética clínica, cirugía pediátrica, cardiología, radiología). Se realizaron los estudios correspondientes y mostraron los resultados siguientes:

- Tacto rectal: ano permeable, se obtiene meconio espeso y gleras.
- Ultrasonido abdominal inicial: gran cantidad de gases intraabdominales. A nivel del hipocondrio derecho se observa un asa intestinal dilatada con contenido en su interior, escaso líquido interasas, sobretodo en el hipogastrio. Escaso peristaltismo.
- Radiografía de abdomen anteroposterior, de pie: dilatación de asas intestinales, marco cólico ([figura 1](#)).



Figura 1. Radiografía de abdomen anteroposterior, de pie: dilatación de asas intestinales, marco cólico.

- Radiografía de abdomen, vista lateral: presencia de dos niveles hidroaéreos, dilatación de asas intestinales, ausencia de gas en el recto ([figura 2](#)).



Figura 2. Radiografía de abdomen, vista lateral: presencia de dos niveles hidroaéreos, dilatación de asas intestinales y ausencia de gas en el recto.

- Tránsito intestinal: asa dilatada y aunque el paciente se ha mantenido defecando, se observa que tiene una obstrucción intestinal en el íleon ([figura 3](#)).

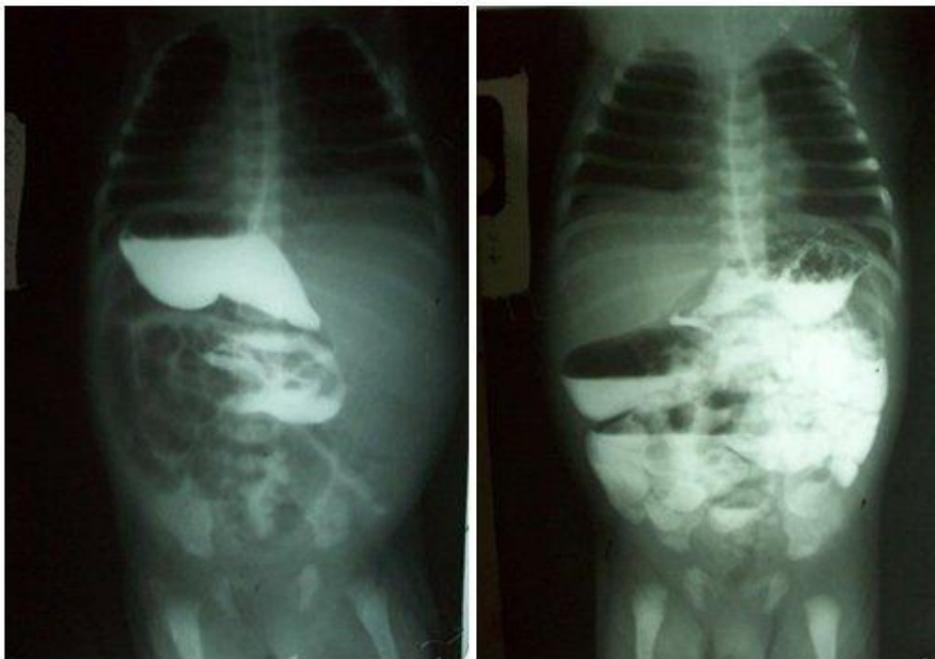


Figura 3. Tránsito intestinal: asa dilatada y aunque el paciente se ha mantenido defecando, se observa que tiene una obstrucción intestinal en el íleon.

Se decidió realizar intervención quirúrgica de urgencia. En el informe operatorio se describe: laparotomía exploratoria que muestra brida congénita a nivel en el íleon terminal que acodaba el intestino y permitía el paso incompleto del contenido fecal. Se realizó exéresis de la brida y se descomprimió intestino; se cerró por planos.

El recién nacido evolucionó de forma estable y no hubo complicaciones transoperatorias. La evolución posoperatoria fue satisfactoria, sin complicaciones. Se dio de alta a los 17 días de vida.

DISCUSIÓN

El factor principal del diagnóstico de las anomalías congénitas es el pensar en ellas. El retraso del diagnóstico conlleva a un retraso en la realización del tratamiento adecuado, lo cual también implica que las condiciones del neonato tampoco serán las más favorables y, por ende, aumente la morbilidad y mortalidad.

Las bridas y adherencias son la causa más común de obstrucción intestinal (OI) en el intestino delgado. Se pueden clasificar en OI *simple* y OI *con estrangulación*. La primera se caracteriza por la existencia exclusivamente de afectación del tránsito intestinal, mientras que en la segunda, además de estar afectado el tránsito intestinal, se encuentra afectada la circulación sanguínea del segmento intestinal dañado. En la exploración quirúrgica frecuentemente se puede encontrar isquemia o gangrena del segmento afectado. Embriológicamente, la OI se puede clasificar en *alta*: afecta estómago y duodeno; *media*: afecta el yeyuno, íleon y colon derecho; y *baja*: afecta el colon izquierdo, sigmoides y recto. Desde el punto de vista clínico se clasifica en obstrucción mecánica, íleo mecánico o íleo dinámico; en íleo funcional, íleo paralítico o íleo adinámico y en íleo espástico.

Las bridas y las adherencias son tejidos fibrosos o laxos, de diferente grosor y tamaño; y pueden ser entero-entérico, entero-parietales, entero-viscerales, parieto-viscerales. Las bridas frecuentemente poseen vasos sanguíneos. La presencia de esta patología produce una serie de síntomas y complicaciones médicas y quirúrgicas.^{8,9}

La falla de la involución de la circulación vitelina resulta en una banda mesodiverticular que conecta la raíz del mesenterio a un divertículo. Las bridas mesodiverticulares ocurren en un 3-8 % de los pacientes con divertículo de Meckel. Se cree que la estructura es un remanente de la arteria vitelina izquierda o de la porción distal de la arteria vitelina derecha.⁹ Histológicamente, una arteria obliterada permeable suele ser vista dentro de la banda fibroadiposa; sin embargo, a veces no está presente un vaso prominente. De modo interesante, como en el caso del paciente presentado, una banda mesodiverticular puede persistir en ausencia de un divertículo. En tal caso, la brida usualmente conecta el mesenterio al íleon. En una serie de 13 bridas mesodiverticulares, solo 6 tenían un divertículo de Meckel asociado.⁸ La literatura médica que describe las bridas mesodiverticulares está limitada mayormente a reportes de casos aislados y a pequeñas series retrospectivas que reconocieron estas bridas en asociación con el divertículo de Meckel.

Fisiopatológicamente, la inhibición de la peristalsis del intestino produce la distensión con acumulación de líquido y aire, y la repercusión sobre el estado del paciente depende de la cantidad de asas afectadas. El líquido que se acumula proviene en primer lugar del propio contenido intestinal, como manifestación de su falta de absorción; esta distensión a su vez aumenta las secreciones entéricas

hasta poder llegar a duplicar sus valores basales por mecanismos reflejos. Esto determina un tercer espacio con secuestro de líquidos isotónicos desde el espacio extracelular que establecerá una deshidratación hipotónica. Como es de esperar, si los aportes no son suficientes se produce un *shock* hipovolémico. Ante esta agresión el organismo pone en juego una serie de mecanismos compensadores que tienden a mantener la homeostasis. Ante la hipovolemia el organismo aumenta el tenor de catecolaminas y aldosterona que en gran medida deprimen la motilidad entérica. Se establece una redistribución de la volemia, donde la arteria mesentérica cede parte importante de su caudal. Esto significa menor aporte de oxígeno a su territorio, es decir hipoxia, con su secuencia de acidosis y liberación de sustancias vasodilatadoras. Lo mismo ocurre a nivel renal, donde existe una reducción del flujo de perfusión, se acelera la acidosis metabólica y la oliguria se hace presente. La traslación de líquido a los tejidos condicionados por la alteración de la microcirculación a nivel tisular más la hipovolemia, establece un círculo vicioso que agrava el *shock*. La microcirculación del intestino frente a estas circunstancias presenta estasis circulatoria con secuestro a nivel del sistema porta, que se manifiesta por hematemesis y melena, por hiperosmolaridad, al entrar a la célula, que es diluida por el agua extracelular, con edema celular y estallido posterior con el cuadro antes dicho. Establecida la acidosis, el organismo trata de compensar eliminando CO₂ por el pulmón. A la acidosis metabólica se suma entonces una acidosis respiratoria. El potasio se halla aumentado por el intercambio existente a nivel celular con el hidrógeno como mecanismo compensador de la acidosis. El asa distendida dificulta la circulación, el primer afectado es el sector venoso, por lo cual se produce isquemia, gangrena, perforación y peritonitis secundariamente. El sector linfático drena a la cavidad peritoneal, permitiendo el pasaje de los gérmenes de la luz entérica a la cavidad peritoneal, lo cual genera una peritonitis.

El aparato neuromuscular es afectado en su vascularización, lo que produce hipoxia y un deterioro progresivo de la función. A su vez recibe menor aporte de agua, electrolitos y calorías. Ésta alteración a nivel de los electrolitos y el desequilibrio intra-extracelular de potasio y la acidosis condicionan en los músculos un estado bioeléctrico de paresia. La distensión abdominal junto con las alteraciones del potasio y el medio interno afectan el ritmo cardíaco y aparecen arritmias que pueden ser importantes. La distensión es un obstáculo mecánico importante para la buena aireación de las bases pulmonares y favorece la aparición de atelectasias con la consiguiente restricción ventilatoria.¹⁰

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Sabiston D. Tratado de patología quirúrgica. XV Edición. Tomo I.. Madrid: Ed. McGraw-Hill Interamericana; 1999. Pp. 979-88.
2. Padillo Ruiz FJ. Enfermedades del aparato digestivo. Madrid: Idepsa; 1998. Pp. 538-40.
3. Haeusler M, Berghold A, Stoll C, Barisic I, Clementi M. Prenatal ultrasonographic detection of gastrointestinal obstruction: Results from 18 European congenital anomaly registries. *Prenat Diagn.* 2004;22:616-23.
4. Berrocal T, Lamas M, Gutiérrez J, Torres I, Prieto C, Del Hoyo ML. Congenital anomalies of the small intestine, colon and rectum. *Radiographics.* 1999;19:1219-36.

5. 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. 2004;133:490-7.
6. Corteville JE, Gray DL, Langer JC. Bowel abnormalities in the fetus. Correlation of prenatal ultrasonographic findings with outcome. Am J Obstet Gynecol. 2006;175:724-9.
7. Heydanus R, Spaargaren MC, Wladimiroff JW. Prenatal ultrasonic diagnosis of obstructive bowel disease: A retrospective analysis. Prenat Diagn. 2004;14:1035-41.
8. Murshed R, Nichols G, Spitz L. Intrinsic duodenal obstruction: Trends in management and outcome over 45 years (1951-1995) with relevance to prenatal counseling. Br J Obstet Gynaecol. 2001;106:1197-9.
9. Rhodes JM, Tsai HH. Problemas clínicos en Gastroenterología. USA: Mosby; 1996. Pp. 53-7.
10. Scott Jones R, Sleisenger F. Enfermedades gastrointestinales. Fisiopatología, diagnóstico, tratamiento. 3ª Edición. Madrid: Ed. Médica Panamericana, S.A.; 2007. Pp. 209-22.

Recibido: 7 de octubre de 2008.

Aprobado: 26 de diciembre de 2008.

Angelicia Crespo Campos. Hospital Universitario «Abel Santamaría Cuadrado Km 89, Carretera Central. Pinar del Río, Cuba.
Correo electrónico: angelicia@fcm.pri.sld.cu