

MALROTACION INTESTINAL CONGENITA. A PROPOSITO DE UN CASO

* Miguel A. Aquino García

* Plutarco Restituyo

* Nelson Hernández y

** Leopoldo González Brache.

INTRODUCCION:

La malrotación, una de las anormalidades congénitas que afectan el tubo intestinal, consiste fundamentalmente en una falta de rotación del intestino medio primitivo que en el curso de su desarrollo normal debe girar unos 180° en sentido inverso a las manecillas del reloj. Si la anormalidad se produce en la primera etapa del desarrollo el resultado es la herniación de todo el intestino medio y de las vísceras abdominales en el saco umbilical, trastorno conocido en el recién nacido como onfalocelo. Si por el contrario el trastorno en la rotación del intestino medio primitivo se produce en la segunda etapa del desarrollo, especialmente la rotación incompleta en el sentido de las manecillas del reloj, contrario a lo que cabría esperar normalmente, el resultado es la localización de ciego y colon ascendente a nivel de hipocondrio izquierdo esta anomalía se acompaña invariablemente de un proceso adherencial circundante que interesa pared abdominal e intestino. Así como una falta de fijación normal del mesenterio. Tal situación puede conducir potencialmente a vólvulo, herniación interna y obstrucción intestinal por compresión extrínseca.

Hay que señalar que la incidencia universal de esta Malformación Congénita es sumamente baja, Concretamente en una revisión de 30 años de obstrucción duodenal por enfermedades congénitas, incluyendo varias entidades, fueron recopilados 29 casos en adultos. En los recién nacidos y lactantes afectados una gran proporción produce cuadros agudos de oclusión intestinal por los mecanismos ya descritos. De los pocos casos que evolucionan asintomáticos hasta la adolescencia y la adultez la mitad aproximadamente suelen permanecer libres de síntomas y del resto una parte suele hacer cuadros oclusivos agudos y los menos obstrucción crónica. Los adultos sintomáticos son pues una ocurrencia rara.

CASO CLINICO

Paciente femenino de 22 años cuyas primeras manifestaciones de la enfermedad actual se remontaban a un año, iniciándose con náuseas y eructos frecuentes seguidos de vómitos de alimentos semidigeridos varias horas después de la ingesta, acompañándose de malestar mal definido en epi-

gastro, intermitente, sin periodicidad. Después de vomitar la paciente sentía mejoría de sus molestias globales. No se quejaba de ningún otro signo o síntoma asociado.

Este cuadro clínico persistió durante todo un año, alternando días de mejoría pero con tendencia a la recurrencia sintomática especialmente de vómitos post-prandiales tardíos de contenido alimentario. Durante meses había ensayado tratamientos diversos con antieméticos, antiácidos, ansiolíticos y "dieta blanda" sin modificación manifiesta del cortejo sintomático, al que se había añadido desde los últimos cinco meses pérdida ponderal apreciable no específica y sensación de "masa" abdominal inestable en epigastrio. Aportaba un estudio radiológico de vías biliares sin hallazgos positivos.

La paciente acudió a la sección de consulta externa del Departamento donde se decidió su ingreso. Además de lo reseñado, entre sus antecedentes médicos solo destacaba un episodio de infección urinaria que cedió con tratamiento médico cuatro meses antes.

No hábitos tóxicos.

Al examen físico el Estado General estaba conservado apreciándose solo una discreta palidez de piel y mucosas. Temperatura 37°C. normotensa, pulso 110 x minuto, hábito asténico, observándose como hallazgo positivo una hipertrofia a nivel de la unión condro-costal de las segundas costillas. Un vientre excavado, blando, depresible, con ondas peristálticas visibles, signo de chapoteo importante pero sin dolor, organomegalias o masas palpables. Había adenopatía inguinal bilateral, solitaria, móvil y no dolorosa.

Tacto rectal sin datos de interés.

Con este cuadro clínico se barajaron en principio los diagnósticos sindrómicos de obstrucción gastro-intestinal orgánica o una disfunción funcional con atonía gástrica predominante.

En la analítica se encontró un hemograma con 3,800 hematíes, hemoglobina 13.8 g. o/o, leucocitos 9,600 mm³ con diferencial normal; V. S. G. de 9 mm. a la primera hora, glicemia 67 mg. o/o, urea 27 mg. o/o, Bil. total 0.9, T.G. 0.25 unidades, colesterol 113 mg. o/o, orina con picocitos abundantes p.c. Electrocardiograma con taquicardia sinusal y datos sugestivos de depleción de potasio. Sigmoidoscopia normal. Radiografía de tórax normal. Radiografía gastroduodenal mostrando estómago algo dilatado pero de aspecto normal, duodeno con dilatación importante en todo su contorno, apreciándose un "stop" de la columna de bario a nivel del ángulo de Treitz; se observaba además datos de compresión externa sobre antró hacia arriba e izquierda.

La paciente fue entonces referida a cirugía luego de una adecuada restitución parenteral de líquidos y electrolitos, con el diagnóstico sindrómico de obstrucción intestinal alta,

* Del Departamento de Gastroenterología, Hospital Dr. Francisco E. Moscoso Puello.

** Jefe del Departamento de Gastroenterología, Hospital Dr. Francisco E. Moscoso Puello.

sospechándose una compresión externa de causa no determinada a nivel de la unión duodenoyeyunal a juzgar por la radiografía. Se efectuó la laparotomía exploradora encontrándose:

1)– Ausencia de la fijación normal de colon descendente y ascendente, situándose éste último y ciego en hipocondrio izquierdo.

2)– Importante dilatación duodenal (7 centímetros de diámetro).

3)– Banda fibrosa que obstruía la unión duodeno-yeyunal.

4)– Numerosas bandas fibrosas uniendo intestino delgado a intestino delgado, éste a colon transverso e intestino delgado unido también a meso. Se estableció el diagnóstico de Malrotación Congénita, efectuándose liberación de bandas fibrosas, apendicectomía profiláctica y se colocaron vísceras en posición normal sin fijarlas.

DISCUSION

Aunque en el recién nacido suele verse con relativa frecuencia la obstrucción intestinal por Malrotación Congénita, el interés del caso presentado consiste en que en adultos o niños mayores esta anomalía congénita solo excepcionalmente produce síntomas. Cuando se presentan éstos son debidos a:

a)– La constricción por las bandas fibrosas que se establecen a su alrededor a modo de adherencias; y

b)– Por el vólvulo o hernias internas que se producen como consecuencia de un pedículo mesentérico estrecho, en el que no se ha producido la fijación posterior normal. En este último caso el cuadro clínico es de inicio brusco con cólicos intestinales severos y sangrado intestinal.

En el caso que nos ocupa la sintomatología insidiosa y de larga evolución se debió a un proceso constrictivo lento consecuencia de las numerosas bridas y bandas adherenciales especialmente las dispuestas alrededor de la unión duodenoyeyunal. Este diagnóstico etiológico es sumamente difícil de establecer clínicamente dado la excepcionalidad de la Malrotación Intestinal Congénita sintomática en adultos, debiendo-

se descartar primero numerosas causas de obstrucción mecánica de vía digestiva alta de mayor frecuencia como son la estenosis pilórica en primer lugar y luego páncreas anular, compresión extrínseca tumoral o por adenopatías así como procesos obstructivos intraluminales.

Más aún, previo al estudio radiológico que pone en evidencia la obstrucción y su localización, es necesario bajar la posibilidad diagnóstica de un cuadro pseudo-obstructivo digestivo alto de naturaleza funcional, especialmente la dispepsia hiposténica frecuente en mujeres jóvenes con gran atonía y dilatación gástrica, que cursan con vómitos alimentarios tardíos y epigastralgia anodina.

Todas estas posibilidades fueron consideradas en la paciente, antes que el estudio radiológico baritado objetivara una obstrucción orgánica a nivel del ángulo de Treitz con evidencia dilatación duodenal subsecuente. Se observó además un desplazamiento del antro hacia arriba y a la izquierda que sugería un proceso compresivo extrínseco.

En ausencia de un diagnóstico etiológico y ante la evidencia de una obstrucción mecánica la laparotomía exploratoria debía ser, evidentemente, el siguiente paso

Añadiremos finalmente, que desconocemos la probable relación si la hay, entre la hipertrofia condrocostal bilateral congénita encontrada en la paciente y su malformación intestinal.

BIBLIOGRAFIA

- 1.— Alimentary Tract. Roentgenology; Edited by Margulis and Burhenne. Second Edition. The C. V. Mosby Company. Saint Louis 1973. Pág. 905.
- 2.— Tratado de Gastroenterología: Sleisenger y Fordtran. Primera edición en español. Nueva Editoria! Americana. México, 1978. Pág. 435.
- 3.— Wang C. Welch, C. Anomalies of intestinal rotation in adolescents and adults. Surgery 54:839, 1963.
- 4.— Gastroenterology Bockus: Edited by W. B. Saunders Company. 1974, pág. 20, volumen II.
- 5.— Congenital Duodenal obstructions: Review of 29 cases encountered in a 30 year period. Mayo Clinic Procedure.
- 6.— Gastroenterología Clínica: Spiro. Editado por Nueva Editorial Inter-Americana, 1972, pág. 362.