

VOMITOS Y DESCENSO DE PESO

Dres. C. Negrette*, B. Marciano*, N. Dackiewicz*, V. Ayarzábal**

Paciente de 7 años, de sexo femenino, derivada para estudio por vómitos de 2 meses de evolución y descenso de peso.

Presentaba como antecedentes personales de relevancia dos infecciones urinarias a los dos meses y al año, neumonía a los 4 años, y tres episodios de gastroenteritis, la última a los 5 años, todas tratadas en forma ambulatoria.

■ Antecedentes de enfermedad actual

La niña comenzó dos meses previos a la consulta a este hospital con vómitos abundantes, de contenido gástrico y bilioso, que se repetían varias veces al día, y se acompañaba de dolor abdominal. En el inicio presentó deposiciones desligadas sin moco ni sangre.

Durante ese tiempo sufrió marcado descenso de peso (5 Kg. aproximadamente). Estuvo siempre afebril, habiendo requerido cuatro internaciones por deshidratación.

Al examen físico tenía un abdomen distendido, con aumento de los ruidos hidroaéreos, timpanismo a predominio de hemi abdomen superior, y ligeramente doloroso a la palpación profunda. No se palpaban visceromegalias.

■ ¿Cuáles son sus hipótesis diagnósticas al inicio?

Se trata de una niña de 7 años con vómitos de dos meses de evolución, con descenso de peso, sin diarrea actualmente, afebril.

En primer lugar debería descartarse si los vómitos son originados por un abdomen agudo médico o quirúrgico.

Dentro de las causas médicas: infección del

tracto urinario, gastropatía, debut de una enfermedad metabólica.

Dentro de las causas quirúrgicas: apendicitis, invaginación, malrotación intestinal con vólvulo, masas abdominales, oclusión intestinal por causas extrínsecas, intrínsecas o intraluminales, hernia atascada, divertículo de Meckel.

■ ¿Qué estudios complementarios solicitaría en esta etapa?

En base a los diagnósticos diferenciales se solicitaron los siguientes exámenes complementarios:

Hemograma: GB: 5.100/mm³ (N 48 %, L 43%, M 5.6%, E 2.4 %) Hb 12 g/dl, Plaquetas 275.000/mm³.

Ionograma: Na 140 mEq/l, K 4.3 mEq/l, EAB pH 7.38, pCO₂ 44.3 mmHg, pO₂ 26.8 mmHg, HCO₃ 25.7 mmHg, EB + 0.9.

Actividad de Protrombina 86%, KPTT 32 seg, Urea 31 mg/dl, Creatinina 0.81 mg/dl, Fosfatemia 5.2 mg/dl, Calcio 8 mg/dl, Magnesio 1.65 mg/dl.

Albúmina 4.5 g/dl, Ig A 172 g/dl, Antitransglutaminasa 11.5 U/ml, AGA negativo, gamma glutamiltranspeptidasa 9 UI/l, Hepatograma: suero anictérico, TGO 20 UI/l, TGP 9 UI/l, FAL 310 UI/l. Orina completa normal. Urocultivo sin desarrollo de gérmenes.

Radiografía de abdomen de pie (Figura 1): presenta mala distribución de aire, con escaso aire distal. Estómago grande, con líquido en su interior.

Ecografía abdominal: normal.

Fondo de ojo: normal.

■ ¿Cuáles serían sus siguientes pasos?

Con los resultados antes descriptos se solicitó una seriada de esófago gastroduodenal (SEG D):

* Servicio de Clínica. ** Servicio de Cirugía General.
Hospital de Pediatría Juan P. Garrahan

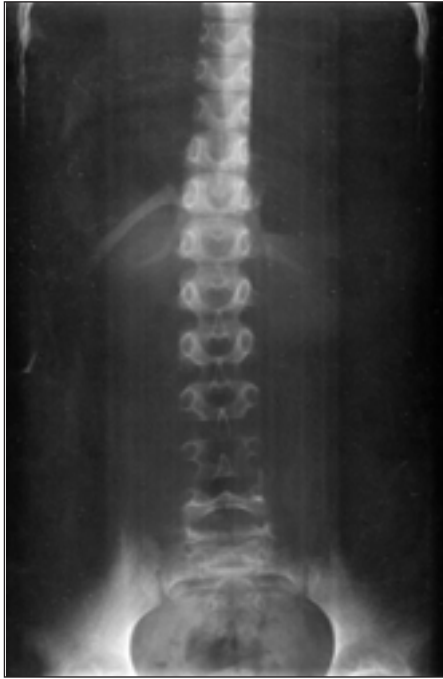


Figura 1: RX abdomen de pie. Mala distribución del aire, estómago grande con líquido.

se administró solución de contraste a través de sonda nasogástrica observándose dilatación gástrica e importante residuo con pasaje del material de contraste a través de la primera, segunda y tercera porción duodenal, y obstrucción a nivel de la 3ra-4ta porción, visualizando imagen de pico de flauta y signos de lucha (Figura 2).

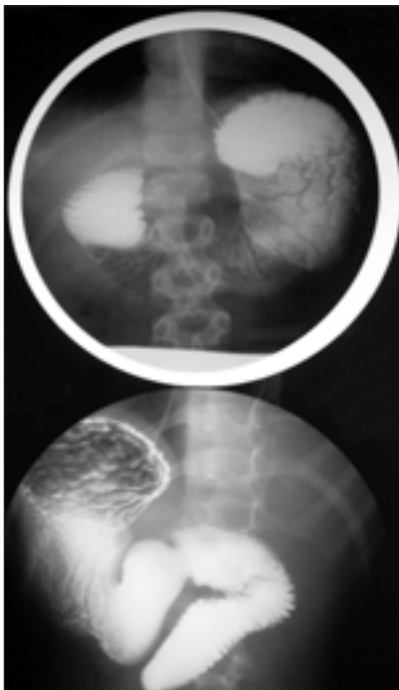


Figura 2: SEG. Dilatación gástrica con importante residuo, pasaje a 1ra, 2da y 3ra porción de duodeno, obstrucción a nivel 3ra-4ta porción con imagen en tipo de flauta y signos de lucha.

Correlacionándolas con imágenes anteriores, estos hallazgos son compatibles con malrotación y vólvulo de intestino medio.

La paciente había sido estudiada previamente en otra institución, donde le habían realizado SEG. cuyo informe escrito describía retardo en el vaciamiento gástrico, y un centellograma con TC 99-por sospecha de Meckel- que había sido normal. En ese momento la presunción diagnóstica había sido "Gastroparesia postviral".

Ante la persistencia de los síntomas y por sus propios medios consultaron a nuestro hospital.

■ ¿Cuál sería su conducta?

Se realizó interconsulta con el servicio de Cirugía, decidiéndose su intervención quirúrgica. Se plantearon los siguientes diagnósticos diferenciales:

- Oclusión intestinal mecánica secundaria a patología intrínseca de intestino:
 - a) Causas congénitas como duplicaciones y defectos de rotación.
 - b) Adquiridas (tumores).
- Oclusión intestinal mecánica secundaria a compresión extrínseca, como adherencias y bridas, hernia interna, o tumor.
- Otras causas de obturación: cuerpos extraños, bezoares o parásitos.

Se realizó una laparotomía exploradora, se evisceró todo el intestino evidenciándose malrotación con vólvulo sin compromiso vascular ni de vitalidad. Se realizó desvolvulación, verticalización del duodeno y apendicectomía.

La paciente presentó buena evolución egresando de internación al 4to día post quirúrgico.

MALROTACION INTESTINAL

La malrotación es definida como la rotación alterada del intestino medio durante el desarrollo fetal. Se denomina intestino medio a la porción que va desde el duodeno hasta la mitad del colon transversal, irrigada por la arteria mesentérica superior.

El proceso ocurre entre la quinta y duodécima semana de vida embrionaria: el intestino sale de la cavidad abdominal, rota 270° sobre el eje de la arteria mesentérica para luego reintroducirse.

La malrotación intestinal ocurre con una frecuencia de 1 en 6000 nacidos vivos. Puede producir síntomas en cualquier edad, pero tiene un pico en la etapa neonatal (el 80% de los casos en la primera semana de vida).

Es más frecuente en varones que mujeres con una relación 2:1. Se describe además con cierta ocurrencia familiar.

Suele asociarse con hernia diafragmática, defectos de la pared abdominal como onfalocele y gastrosquisis, atresia duodenal, divertículo de Meckel, membrana o estenosis duodenal, enfermedad de Hirshprung, ano imperforado, atresia de esófago, atresia de vías biliares, síndrome de Prune Belly, y con el síndrome de malformación cardíaca congénita asplenia oligoesplenia.

Clínica

Puede presentarse como:

1. Hallazgo en un paciente asintomático, a cualquier edad, como un hallazgo accidental en el 0.2% de los estudios del tracto gastrointestinal.
2. Vólvulo intestinal: más característico de la etapa neonatal, se manifiesta con vómitos biliosos, distensión abdominal y hemorragia digestiva en el caso de isquemia. Esto es raro, pero de extrema gravedad. Además de la presentación aguda hay una forma crónica que se manifiesta con dolor abdominal crónico, síndrome malabsortivo y compromiso ponderal.
3. Oclusión duodenal: la obstrucción aguda del tercio proximal del duodeno es causada por inserciones peritoneales anormales. Puede presentarse con vólvulo de intestino medio. La forma crónica puede dar diarrea crónica y síndrome malabsortivo.
4. Dolor abdominal recurrente o intermitente: puede ocurrir en caso de un vólvulo intermitente, por oclusión parcial o intermitente de los vasos mesentéricos.

Diagnóstico por imágenes

Ante la sospecha de malrotación intestinal, los estudios por imágenes contrastados son la mejor elección.

Los hallazgos en la radiografía de abdomen pueden abarcar desde una Rx normal, dilatación gástrica importante, signo de la doble burbuja y falta de aire distal o niveles hidroaéreos.

La seriada gastrointestinal con bario es el estudio de elección.

El colon por enema tiene sus limitaciones, primero porque un ciego alto y móvil se encuentra hasta en un 15% de pacientes sin malrotación, y porque puede haber malrotación con ciego normal. Otra dificultad puede ser no visualizar el ciego en pacientes con colon redundante.

La ecografía puede ser útil para visualizar la posición de la vena y arteria mesentérica superior (la vena se encuentra a la izquierda de la arteria), pero un tercio de los pacientes malrotados tienen una relación normal entre ambos vasos.

Tratamiento

Cuando se llega al diagnóstico está indicada la corrección quirúrgica, con buena resolución.

Son factores de mal pronóstico el vólvulo y la necrosis intestinal, y la necesidad de resecciones intestinales.

LECTURA RECOMENDADA

- Elmo G. Malrotación intestinal. En: Martínez Ferro M., Cannizzaro C, Rodríguez S. y Rabasa C. Neonatología Quirúrgica. Buenos Aires: Grupo guía 2004. Capítulo 43: 475-486.
- Warner Brad W. Malrotation. In: Oldham K. T., Colombani P. M., and Foglia R.P. Surgery of infants and children. Scientific principles and practice. Philadelphia.1997. Chapter 75: 1229-1240.
- McCollough M, Ghazala Q. Sharieff GQ. Abdominal Pain in Children Pediatric Clinics of North America. 2006. 53: 107-137.
- Palanivelu C, Rangarajan M, Shetty AR, Jani K. Intestinal malrotation with midgut volvulus presenting as acute abdomen in children: value of diagnostic and therapeutic laparoscopy. J Laparoendosc Adv Surg Tech A. 2007; 17(4): 490-2.
- Williams, H. Green for danger! Intestinal malrotation and volvulus. Arch Dis Child Educ Pract Ed. 2007 Jun; 92(3): ep 87-91.
- Diaz Aguirregoitia J, de la Quitana A, Perdigo L et al. Intestinal malrotation after childhood. Cir Esp. 2005; 78(6):392-4. Es.
- Peter J. Strouse. Disorders of intestinal rotation and fixation ("malrotation"). Pediatric Radiol. 2004 Nov; 34(11):837-51. Epub 2004 Sep 4.