

Enchade

ARCHIVOS ARGENTINOS de PEDIATRIA

Enchade

Editores

La Prensa Médica Argentina

Junin 845, Buenos Aires, Argentina

Administración (números sueltos, suscripciones, envíos y . cambios de domicilio): Tel. 83-9796 y 80-3782.

Publicidad y Contaduría, exclusivamente: Tel. 83-9484

Es Organo Oficial de la Sociedad Argentina de Pediatría.

Se distribuye a todos los miembros de la Sociedad Argentina de Pediatría por convenio especial con los Editores, y además por suscripción paga. Aparece mensualmente. Inscripta en la Propiedad Intelectual bajo el N° 1.152.966.

Enchade

TODA CORRESPONDENCIA CON LA DIRECCION CIENTIFICA
DE LA REVISTA DIRIGIRLA A:

DIRECTOR DE PUBLICACIONES - Dr. TEODORO F. PUGA
POTOSI 4320 — CAPITAL

PREMIO "APTA - F. ANTONIO RIZZUTO" A LA MEJOR LABOR 1973. CATEGORIA REVISTAS CIENTIFICAS
INTERNATIONAL STANDARD SERIAL NUMBER: ISSN 0325-0075

Precios de suscripción:

Rca. Argentina (1 año) \$ 50.—
Exterior (1 año) u\$s. 15.—
Número suelto \$ 5.—

CORREO ARGENTINO CENTRAL B	FRANQUEO PAGADO CONCESION N° 1706
	TARIFA REDUCIDA CONCESION N° 813

GRAFICA



EDITORIA

Enchade

DIRECTOR DE PUBLICACIONES: Dr. Teodoro F. Puga
SUB-DIRECTOR DE PUBLICACIONES: Dr. José A. Bodino

SECRETARIOS DE REDACCION

Dr. Ariel Armada	Dr. Miguel Granja
Dr. Carlos A. Azmat	Dr. Juan J. Heinrich
Dr. Vicente C. Castiglia	Dra. Flora Ortiz
Dr. José María Ceriani Cernadas	Dr. Jorge Schanton
Dra. Lila Chiappara	Dra. Ana Graciela Veglia
Dr. Roberto De Napoli	Dr. Jorge B. Vukasović
Dr. José Enrique Flores	Dr. Antonino Zaccaria
Dr. Oscar García Gutiérrez	

CORRESPONSALES

Dr. Nedo Albanesi (B. Blanca)	Dr. Carlos A. Mansilla (Santiago del Estero)
Dra. Oscar Caballero (Mendoza)	Dr. Valois Martínez Colombres (h) (San Juan)
Dra. Iraida S. de Cabrol (E. Ríos)	Dr. Alejandro Mines (Tucumán)
Dra. Velia E. de Caino (La Plata)	Dr. Luis Premoli Costas (Salta)
Dr. Jorge N. Carné (Rosario)	Dra. Llobal Schujman (Tucumán)
Dr. Alfredo Fort (R. C. Pcia. Bs. As.)	Dr. Leonardo M. Vanella (Río Cuarto, Córdoba)
Dr. Rubén Haidar (Santa Fe)	

COMISION ASESORA

Prof. Dr. Raúl P. Beranguer	Prof. Dr. Juan J. Murtagh
Prof. Dr. Felipe de Elizalde	Dr. José E. Rivarola
Prof. Dr. Alfredo Largaúa	Prof. Dr. José R. Vásquez

**COMISION DIRECTIVA DE LA SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA
1975-1977**

<i>Presidente:</i>	Dr. Jorge M. Nocetti Fasolino
<i>Vicepresidente:</i>	Dr. Horacio Aja Espil
<i>Secretario General:</i>	Dr. Narciso A. Ferrero
<i>Tesorero:</i>	Dr. Angel Plaza
<i>Director de Publicaciones:</i>	Dr. Teodoro F. Puga
<i>Secretario de Relaciones:</i>	Dr. Carlos A. Gianantonio
<i>Secretario de Actas:</i>	Dr. José L. Dibetto
<i>Bibliotecario:</i>	Dr. Néstor Aparicio
<i>Vocal:</i>	Dr. Eduardo D. Plater
<i>Vocal:</i>	Dr. Carlos A. T. Cambiano

MIEMBROS SUPLENTE

Dr. Jorge C. Cavagna	Dr. Raúl O. Ruvinsky
Dr. Oscar Morgenstern	Dr. Carlos A. Toriano
Dra. Emma O. Correa de Araujo	

Nuestro presidente nos dice:

Estimados consocios:

Al hacerme cargo de la presidencia de la Sociedad Argentina de Pediatría por el período 1975-1977, tras el acto electoral del 22 de abril próximo pasado, deseo enviar a cada uno de los miles de asociados que la componen, un fraternal saludo y transmitirles la seguridad que la nueva C.D. ha de empeñarse desde el primer día en acrecentar el ascendente rumbo de la Entidad madre de los pediatras argentinos. Para ello necesitamos contar con vuestra colaboración y buena voluntad. Nuestra mente y nuestro corazón están abiertos para recibir sugerencias que individualmente o a través de las filiales y regiones quieran hacernos llegar.

Creemos conveniente explicitar los objetivos fundamentales que impulsarán nuestra tarea que han de establecer su norte permanente.

El primer objetivo lo constituye el mejoramiento de la salud del niño argentino. Consideramos que uno de los instrumentos más aptos a emplear, tiene que ser la elevación del nivel de preparación profesional de los componentes del equipo de salud. Los medios que preconizamos son entre otros:

— Educación continua de post-grado mediante encuentros científicos interesantes y con actualizados contenidos en Jornadas, Simposios, Cursos, Mesas redondas, etc.; becas y pasantías; moderna biblioteca con servicio bibliográfico y de fotocopias. Pondremos especial atención en que sean beneficiados aquellos jóvenes profesionales que ejercen en áreas distantes de centros universitarios.

— Renovada presentación y temario adecuado en nuestro órgano oficial, los Archivos Argentinos de Pediatría, que incluya colaboraciones de eminentes figuras de la Pediatría internacional.

— Desarrollo de la actividad de los comités de estudios dependientes de la S.A.P., posibilitando el progreso de las especialidades pediátricas.

— Participación en el mejoramiento de la enseñanza de la Pediatría en el pre-grado, mediante el intercambio y la colaboración con las cátedras universitarias.

Otro primordial instrumento para cumplir el citado objetivo y que en el futuro nos deberá rendir más exhaustivamente, es el de llegar a la comunidad con tareas de orientación y servicio.

Procuraremos llevar nuestra experiencia a las sociedades intermedias, y por la prensa oral y escrita a la población en general. La S.A.P. no estará ausente ante los organismos responsables de la atención materno-infantil, cuando se precise aportar soluciones a los problemas sanitarios y sociales vigentes.

Los votos y recomendaciones tantas veces enunciadas en las Jornadas Argentinas de Pediatría y que contemplan aspectos de prevención, protección, reparación y rehabilitación de la salud infantil, habitualmente sólo han quedado en declaraciones. Es nuestro propósito difundirlos a la comunidad y a las autoridades responsables, procurando su conversión en fecundas realidades.

El otro objetivo fundamental será el fortalecimiento y progreso de la Asociación. Esperamos cumplirlo mediante:

— Un mayor intercambio científico y en las relaciones personales con las filiales y regiones. El Consejo Consultivo de promisor funcionamiento resultará a esos efectos de gran utilidad.

— La creación de nuevas filiales y el crecimiento de las existentes.

— La puesta en marcha de las nuevas subcomisiones (Prensa y Educación Sanitaria, Relaciones Internacionales, Relaciones Públicas y Empresarias, Congresos y Jornadas, Publicaciones científicas y Sede Social) que completan el organigrama actual, abrirán halagüeñas perspectivas para la Asociación.

— Una dinámica y racional reorganización administrativa, que permita agilizar las tareas cada día más complejas y frondosas.

— Una fructífera relación con asociaciones similares nacionales y extranjeras.

— La aceptación como afiliadas de Sociedades de especialidades pediátricas de reconocido jerarquía y predicamento.

Estamos convencidos que el XIV Congreso Internacional de Pediatría, con su resonante éxito, ha hecho nacer nuevas expectativas e inquietudes, inaugurando una trascendental etapa para la pediatría argentina y por ende para la entidad que cobija a los pediatras del país, cuya nunca desmentida vocación de servicio, deberá ser aprovechada por este canal prestigioso, cargado de un honroso pasado y portador de un venturoso porvenir.

DR. JORGE NOCETTI FASOLINO

SUMARIO

Tomo LXXIII - Número 2 - Mayo de 1975

Origen de la atresia intestinal yeyunoileal

J. R. Rivarola, F. R. Prieto 27

Exploración de la hemostasia preoperatoria
en el niño y recién nacido

G. A. Fonzo, G. Bruhn, N. A. de Papi 45

Informaciones 49

Origen de la atresia intestinal yeyunoileal

JULIO ROCCA RIVAROLA *

FERMIN RICARDO PRIETO **

El obstáculo casi invencible para el estudio clínico de las enfermedades prenatales surge de que el paciente no se queja, nada recuerda de su enfermedad, está oculto y retarda la visita al médico hasta el último momento posible.

Introducción

Las causas de las malformaciones humanas son poco conocidas. A pesar de renovados estudios en el hombre y del auxilio de la experimentación en animales, son aún escasos los agentes y los mecanismos claramente identificados como causa de malformación.

En algunos defectos congénitos, ha llegado a determinarse su origen puramente genético; en otros, se ha podido vincular su aparición con factores ambientales; la mayoría, parece responder sin embargo a la interacción de varios factores.

Un terreno escasamente explorado es el que atribuye a ciertas malformaciones la condición de secuela de accidentes o enfermedades sufridas por el feto ya pasado el período organogénico. Con la excepción de algunos hallazgos singulares, espaciadamente publicados y de un restringido número de trabajos de experimentación orientados a producir malformaciones en fetos animales, no hay hasta el presente formulaciones que procuren establecer en forma conceptual esta patogenia.

En la práctica de la cirugía neonatal hemos tenido ocasión de reunir una serie de observaciones cuyo análisis nos indujo la convicción de que cierto tipo de atresia del tubo digestivo a la que se atribuyó clásicamente un origen embrionario, se produce en la vida fetal como consecuencia de variados procesos mórbidos.

Material y métodos

A partir de algunas singulares observaciones operatorias que indujeron la hipótesis del trabajo

varios años atrás, se desarrolló una metodología para la investigación clínica, radiológica, operatoria y patológica, que aplicada al análisis de 45 casos de atresia intestinal yeyunoileal, ha permitido reunir los elementos que sustentan la tesis.

Al estudio de los hechos cuya investigación fue antes mencionada, se suma la comprobación de otras características peculiares y una exhaustiva revisión bibliográfica.

La casuística corresponde a pacientes registrados en el Hospital de Niños de Buenos Aires, entre los años 1958 y el primer semestre de 1970.

El presente trabajo persigue los siguientes fines:

1) Sustentar el concepto de que enfermedades o accidentes sufridos por el feto, *ya pasado su período organogénico*, pueden ser causa de malformaciones digestivas congénitas.

2) Distinguir en el capítulo de las atresias del aparato digestivo a la *atresia intestinal yeyunoileal*, como una *malformación de patogenia distinta de las restantes*.

3) Postular que la citada atresia intestinal yeyuno-ileal *se produce en la mayoría de los casos, a causa de una enfermedad o accidente fetal ocurrido después que se ha completado la etapa embrionaria, cuando ya el intestino tiene una luz y una disposición normales*.

Las enfermedades fetales

El estudio de los eventos del feto intraútero y los factores ambientales, han sido motivo en los últimos años, de un creciente interés por parte de pediatras, obstetras y patólogos.^{8 21 27}

Uno de los hechos más conocidos a este respecto son las infecciones placentarias y del líquido

* Jefe de la Unidad XIII de Cirugía General del Hospital de Niños de Buenos Aires.

** Ex Jefe de Residentes de Cirugía, Cirujano de Guardia.

amniótico admitiéndose que algunas infecciones bacterianas del recién nacido son adquiridas antes del nacimiento.

El feto no parece ser inmune a trastornos y enfermedades durante las muchas semanas de crecimiento y diferenciación.

Hay en ese sentido una repetida evidencia de lesiones adquiridas en la etapa fetal del desarrollo.^{4 50}

Las alteraciones que ocurren durante ese intervalo crítico a menudo se manifiestan en el periodo neonatal y a veces persisten el resto de la vida; en ocasiones son causa determinante de la muerte fetal o del recién nacido.

El concepto de "exposición continua del feto a los agentes nocivos", destacado por ciertos autores en relación con las lesiones cerebrales, se ha difundido de modo que hoy se lo admite incluyendo en él toda la economía fetal.²¹

Las lesiones inflamatorias observadas en las membranas, el cordón, la placenta y el feto, han sido agrupadas con la denominación de "síndrome de infección amniótica".

La sepsis fetal congénita puede resultar, entre otros mecanismos, por el pasaje de la infección a través de la mucosa gastrointestinal del feto, del tracto respiratorio o por invasión directa de los vasos coriónicos de la superficie placentaria.⁸ Han sido reconocidas distintas localizaciones sépticas tales como: meningitis, otitis, neumonía y gastroenteritis congénitas con feto vivo.

Los mecanismos de respuesta del feto a los insultos infecciosos parecen depender de la variable interacción de las circunstancias que concurren al hecho.

Así las consecuencias estarán en relación al monto de la infección, tanto como a la naturaleza del agente y a la edad en que se produce la injuria.³

La evolución del proceso se canalizará hacia tres posibilidades:

1) El feto *muer*e como consecuencia de las lesiones.

2) *Se malforma*; secuela por la que se entiende la distorsión del órgano, que no guarda signos macro ni microscópicos del proceso inflamatorio anterior.

3) Cicatriza, circunstancia en la que pueden reconocerse signos que dentro de ciertos fenómenos generales, serán propios del aparato lesionado.

Si nos referimos a lesiones peritoneales, las cicatrices estarán representadas por la peritonitis adhesiva en sus distintos grados; desde la grosera reacción que envuelve en un magma fibroso a todos los órganos, a la existencia de pequeñas concreciones calcáreas, bridas entero-parietales o ganglios conglomerados en la raíz mesentérica.

La atresia intestinal: historia y descripción

La atresia del yeyuno-íleon, cuya incidencia varía en las diversas series casuísticas, constituye una de las primeras responsables de la oclusión digestiva congénita.^{5 22 31 66 68 69 79}

El conocimiento de la atresia intestinal data de varios siglos: en 1684, Goeller registró la primera descripción, observándola en la autopsia de un recién nacido.⁶⁵ Sutton, con el nombre de íleo imperforado, formuló en 1869 una clasificación de la atresia en tres tipos;⁹ Gross hizo notar posteriormente, que la atresia múltiple, no citada en la clasificación, no era infrecuente.³¹

Según la descripción clásica de la atresia yeyunoileal, el segmento dilatado del intestino proximal a la atresia, termina en un fondo de saco; puede existir una completa separación entre los dos segmentos, acompañada de un defecto cuneiforme del mesenterio o ambos segmentos pueden aparecer unidos por un delgado cordón fibroso o en continuidad y tabicados por un diafragma intraluminal. El diafragma incompleto es considerado como estenosis.

En las atresias múltiples, con o sin continuidad en el mesenterio, los segmentos intestinales atrésicos dan la apariencia de una "ristra de salchichas". El intestino distal aparece de muy pequeño calibre: es el llamado "micro-íleon" y "micro-colon" funcionales; la "clava" (segmento proximal) adquiere comúnmente un calibre enorme, de hasta 6 a 8 veces el diámetro correspondiente a lo normal.

Teorías del origen de la atresia intestinal

El anatomista vienés Tandler,⁸⁰ propuso en 1902 su teoría de la proliferación mucosa y la revacuolización; según tal concepción, entre la 5a. y 6a. semanas de vida intrauterina, las células de la mucosa duodenal proliferan hasta obliterar por completo la luz intestinal; posteriormente, un proceso de vacuolización comienza con la formación y confluencia de pequeñas vacuolas que reuniéndose, terminan por restablecer la luz intestinal entre la octava y la décima semanas: la detención del desarrollo en la fase compacta produciría la atresia o la estenosis congénita.

Johnson,³⁸ en 1910 describió el estado del cordón macizo por proliferación epitelial en el estómago, duodeno y colon. No estaba demostrado si tales oclusiones embrionarias transitorias ocurrían en el yeyuno-íleon como por la misma época sugirieron Forssner²⁵ y luego Kreuter.⁴⁰ Las investigaciones más recientes de Lynn y Espinas,⁴⁷ que efectuaron detallados estudios en 100 fetos humanos, parecen haber aportado la confirmación de que el yeyuno-íleon puede atravesar la etapa de la oclusión epitelial.

Esta teoría del defecto en el desarrollo embrionario para explicar la patogenia de las atresias intestinales fue generalmente admitida hasta la actualidad.

En las publicaciones de algunas observaciones singulares, se llamó la atención sobre casos de atresia yeyuno-ileal que parecían responder a otras patogenias que no coincidían con la clásica.^{1 7 29 33 45 81 82}

Más recientemente, luego de las comunicaciones de Farber²⁴ y de Bodian⁷ en que se estableció la relación entre aquilia pancreática y el íleo meco-

nal, y al nutrirse la literatura con referencias de esta temprana complicación de la mucoviscidosis, fue apreciándose una relación significativa entre el *íleo meconial* y la *atresia intestinal*, llevando a vincular el origen de la atresia con el íleo meconial.

Bernstein y colab., en una publicación donde reunieron la casuística de dos importantes centros médicos de los Estados Unidos, recopilaron varias observaciones de íleo meconial que presentaban, además, atresia intestinal⁷ e interpretaron la lesión como resultado de una complicación de aquél.

Louw¹⁵ postuló en 1955 que un defecto en la irrigación mesentérica era la causa de las atresias. Obtuvo inclusive la producción de atresias por medios experimentales aun cuando no pudo explicarse el mecanismo por el cual el intestino fetal pudiera sufrir un accidente vascular.^{13 14 15}

Análisis de los elementos que sugieren el origen fetal de la atresia yeyuno-ileal

B) HECHOS QUE EVIDENCIAN DISTINTO MOMENTO TERATOGENO

En la mayoría de las malformaciones los conocimientos embriológicos permiten reconocer con bastante aproximación la edad en que una injuria desconocida ha provocado el defecto.

* El peristaltismo intestinal puede ser comparado por su efecto a una onda de tipo transversal que se desplaza por las paredes del mismo. En este caso lo que se transmite es el estado de movimiento sin haber desplazamiento de materia. Cada punto de la pared se mueve en dirección *perpendicular* al sentido de propagación de la onda en el intestino.

Esta apreciación no puede ser ratificada hasta tanto no se conozcan con exactitud las condiciones del medio (condiciones que regulan la propagación de la onda en el intestino).

La velocidad de propagación de una onda transversal depende de la tensión a que está sometida la pared y de la masa por unidad de longitud, despreciando el espesor frente a la longitud total.

El pulso provoca además de otros efectos, un aumento de presión en el fluido encerrado; esta variación se transmite como una *sonda longitudinal*. (Toda onda de presión es longitudinal.)

Este tipo de ondas *no afecta* a las paredes paralelas a su dirección pero sí a las perpendiculares a la misma. (Fig. 1)

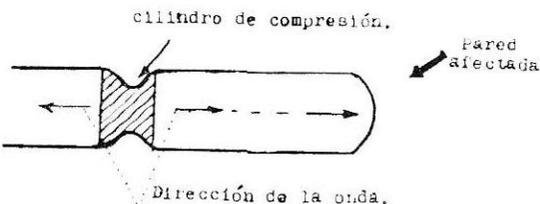


FIGURA 1

Suponiendo que el único efecto existente fuera esta onda, sabemos que se propaga a una velocidad que depende del aumento de presión con respecto a la co-

En el caso de la atresia del esófago con fistula tráqueo-esofágica, la común dependencia embrionaria permite entender que la causa determinante *actuó entre la tercera y la sexta semanas de la gestación*.

Así también, entre la 5a. y la 8a. semana, las injurias, que perturban la normal división de la cloaca permiten sospechar la edad de las malformaciones anorrectales y las fistulas génito-urinarias que corrientemente se asocian.²⁸

Las malformaciones cardiovasculares en casi todos los casos muestran la detención del desarrollo en un estadio del proceso embriológico²⁶ y del mismo modo, la falla en la soldadura de los mamezones faciales del embrión, que normalmente ocurre entre la 5a. y la 8a. semanas, nos indica la *edad embriológica de las hendiduras faciales y labiales congénitas*.¹²

En el caso de la atresia yeyuno-ileal, las variaciones notables observadas en los elementos propios de la malformación, dan pie a la especulación de distintos momentos teratógenos.

El segmento de intestino inmediatamente proximal a la atresia sufre un aumento de calibre que llega a ser de 6 a 8 veces mayor que lo normal. Este fenómeno ocurre en razón de las modificaciones hidrodinámicas impuestas por la obstrucción al tránsito intestinal del feto.⁸

respondiente disminución del volumen y el volumen por unidad de longitud.

Al chocar contra la pared lo hace con fuerza proporcional al volumen por unidad de longitud y a la velocidad. Parte de la onda es absorbida por la pared, mediante una deformación condicionada por su elasticidad y características propias.

Suponiendo que las ondas llegaren con un intervalo de tiempo suficiente como para que la pared se recupere luego de la deformación y como el medio no es elástico, la pared sufre una fatiga.

De tal modo que no recupera su forma original y en consecuencia es afectada por una deformación permanente y progresiva, gráficamente:

Deformaciones sucesivas.

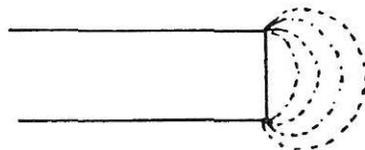


FIGURA 2

Si las ondas de presión se van superponiendo, la pared está en constante vibración, hecho al que se denomina resonancia.

Pero el intestino no reúne las condiciones para estar en resonancia y por lo tanto comienza un proceso de deformación hasta obtenerse una caja de resonancia cuyo volumen irá en aumento con el transcurso del tiempo; esta situación no podrá mantenerse por tiempo indefinido, de lo contrario se produce la rotura de la caja.

REFERENCIAS

- Ingard-Krusheer: *Introducción al estudio de la mecánica, materia y ondas*. Reverte, Ed. Madrid, 3a. Ed. 1950.
Sears-Zamansky: *Física general*. Aguilar, Ed. Madrid, 2a. Ed., 1952.

Si bien repetidas veces hemos hallado la clava con los caracteres descritos, nos ha resultado significativo apreciar que en un grupo de enfermos comparables por la misma altura de la atresia, el grado de dilatación adquirido por la clava era sensiblemente distinto; hubo en la serie amplias diferencias en el desarrollo de las clavas; desde calibres de 8 cm o más, hasta clavas de 2 cm (casos 30 y 42).

En estrecha coincidencia con las observaciones más arriba descritas, hemos observado que el calibre del intestino permeable distal a la atresia ha presentado marcadas diferencias en su desarrollo en distintos casos. Desde "micro-ileon" y "micro-colon" extremos (casos 38, 30 y 27) calibres moderadamente reducidos (casos 11, 7, 8 y 42) hasta calibres semejantes al de un recién nacido normal (casos, 6, 29 y 21).

Al procurar establecer una relación entre los hallazgos descritos en los dos puntos anteriores, pudimos apreciar que la existencia de una clava ileal muy dilatada se asociaba a la de un ileon distal y colon de calibres filiformes, inversamente, cuando la dilatación en el segmento proximal era moderada o leve, el intestino final y el colon se presentaban de calibres proporcionalmente mayores.

Estos hechos nos llevan a suponer que las diferencias de calibre producidas por la lucha y por el desuso, respectivamente, en los dos segmentos

divididos por la atresia, señalan lapsos distintos en la función perturbada por la obstrucción.

II) HALLAZGO DE MECONIO EN EL INTESTINO DISTAL A LA ATRESIA

El meconio normalmente presente en el colon del recién nacido, está compuesto por células descamadas del epitelio digestivo, secreciones gástri-

cas, intestinal, pancreática, biliar y material del fluido amniótico ingerido por el feto; de este material forman parte la vernix caseosa, células epiteliales descamadas por la piel fetal y el lanugo.

El meconio puede demostrarse en el intestino del feto humano el 4o. o 5o. mes de la vida intrauterina. Los pigmentos biliares dan al meconio su coloración característica; se admite que la secreción biliar no se inicia en la vida fetal antes de la 11a. semana en este punto del desarrollo embrionario, la oclusión epitelial ya ha sucedido, pues como ha sido señalado por Johnson,³⁸ Kreuter,⁴⁰ Lynn y Espinas,⁴⁷ ésta tiene lugar entre la 5a. y 8a. semanas.

Aun cuando otros mecanismos puedan llevar pigmentos biliares al intestino, es poco probable que tal transporte sea de la magnitud suficiente para teñir el contenido del intestino distal de una atresia embrionaria tal como en una situación de tránsito normal.

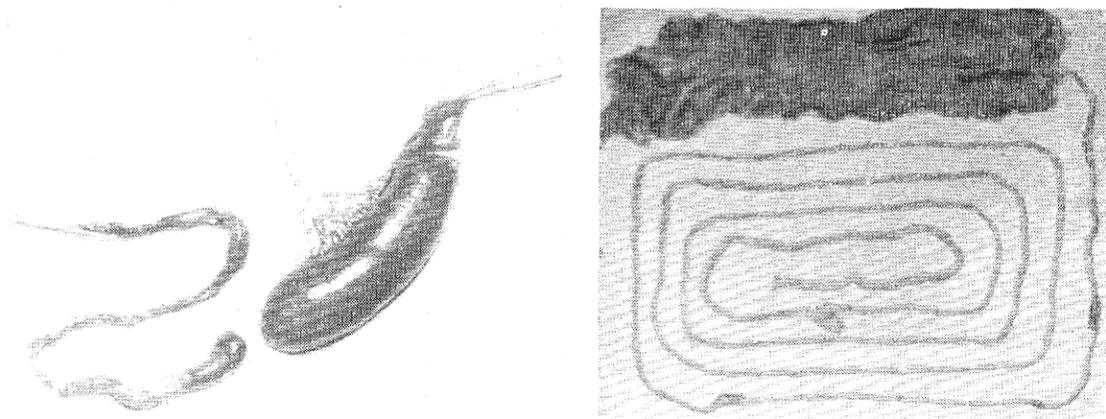
Farber⁵¹ propuso la investigación de las células epiteliales cornificadas en el meconio de los recién nacidos con obstrucción intestinal, como un medio de distinguir en estos casos, las estenosis de las atresias, asumiendo que en estas últimas no había tenido lugar el tránsito intestinal fetal por cuanto la atresia completa era anterior a dicha función.

Al encontrar falsos positivos, es decir, células córneas en el meconio de atresias totales, atribuyó el hecho a la presencia en el meconio de exfoliados de células epiteliales de la piel anal y recomendó que la prueba se hiciera tomando material del centro del cilindro fecal.

Finalmente la prueba cayó en desuso porque además de su dudosa fidelidad, no modificaba la conducta terapéutica.⁴⁶

A nuestro juicio, las mismas demostraciones de Farber que invalidaron el valor de su prueba, son una significativa comprobación en favor de que la atresia yeyuno-ileal se establece posteriormente a

FIG. 3: A y B) Clava proximal dilatada (intestino aferente) contrastando con el micro-ileon funcional situado más allá de la atresia.



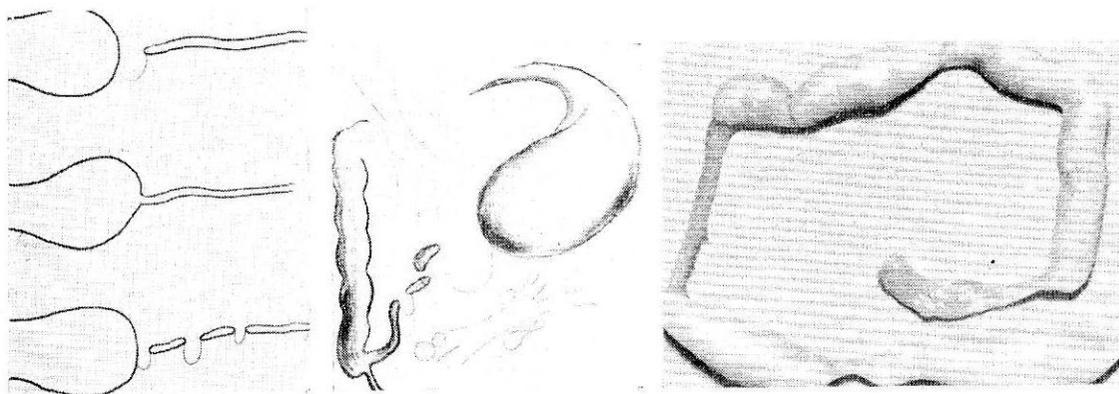


FIG. 1: Tipos habituales de presentación de la atresia: 1) cabos separados con arco mesentérico; 2) en continuidad; 3) con atresias múltiples. — FIG. 5: Atresia intestinal con clara muy desarrollada; segmentos intestinales aislados, bridas de origen inflamatorio y ganglios hipertrofiados (casos 2-5-10). — FIG. 6: La fotografía muestra un intestino distal a una atresia; además de su extremo ciego se observan varias estenosis orgánicas que coinciden con bridas peritoneales y luego otra zona de atresia de varios cm de longitud.

establecimiento del tránsito intestinal fetal. Conociéndose que las células cornificadas y el lanugo aparecen en el intestino fetal luego del 4o. mes, la presencia de ambos elementos en el intestino distal a una atresia, demuestran en contra de su origen embrionario.

El antecedente de haber tenido deposiciones de meconio normalmente teñido y en algunas en forma abundante, consta en varias de las historias clínicas de nuestra serie (casos 5, 6, 8, 10, 11, 16, 25, 26, 35 y 41).

Asimismo se han observado quistes mesentéricos, situados por debajo del segmento atrésico, a los que interpretamos como la secuela de un ansa amputada por un accidente estrangulante, cuyo contenido ha sido meconio (casos 13, 30 y 45).

III) PATOLOGÍA VECINA A LA ATRESIA

Procediendo a la exploración amplia y sistemática de la cavidad abdominal de los recién nacidos portadores de atresia intestinal, fueron encontradas con inusitada frecuencia lesiones de los órganos intraperitoneales con variadas edades de evolución.

La enumeración siguiente, junto con la descripción de los elementos más característicos tal como pueden apreciarse a la inspección visual, pretende definir y sistematizar lesiones que con gran frecuencia se superponen e intrincaen, tornando confusa su descripción e impidiendo no pocas veces la interpretación de los hechos.

1) Bridas aisladas o en "estrella" que vinculan ansas entre sí, con la pared abdominal, con los mesos o con los órganos macizos. En ocasiones, dichas bridas comprimirían segmentos intestinales

estenosando su luz en forma permanente por disminución orgánica del calibre intestinal.

2) Adherencias o membranas en forma de hojas con variados grados de vascularización, de posible origen inflamatorio o por perturbación de la coalescencia normal.

3) Dislocación de la topografía ileocólica.

4) Desarrollo de quistes de variado tamaño o de pequeñas "perlas" peritoneales, comúnmente rodeados de adherencias y asentando en lugares donde se aprecian otras evidencias de procesos inflamatorios de variable data.

5) Concreciones calcáreas adheridas a la pared intestinal, a los mesos, al peritoneo parietal e incluso libres en la cavidad abdominal.

6) Hipertrofia de ganglios del mesenterio que se presentan frecuentemente fundidos en conglomerados voluminosos.

7) Restos embrionarios persistentes, tales como los del conducto onfalomesentérico, casi sin excepción complicados.

8) La presencia de lesiones tales como un vólvulo o una invaginación intestinal, rodeados de una reacción peritoneal organizada.

Los procesos patológicos mencionados han sido hallados siempre en la región atrésica y en su inmediata vecindad y siempre que se encontró peritonitis adhesivas generalizadas, el foco más afectado, donde el proceso adquiría una severidad mayor, coincidía con la zona de la atresia.

Si bien procesos evidentes, como una hernia interna, una invaginación o un vólvulo fetal saltan a la vista del cirujano o del patólogo, otros como la existencia de bridas o adherencias laxas, o pequeñas concreciones peritoneales de menor magnitud quizás escapen a la atención de un operador cuyo interés se concreta a la atresia.

Consideramos, por último que la capacidad que demuestra el feto para eliminar los tejidos desvitalizados y lograr la involución de estructuras fetales transitorias, puede significar que al nacimiento sean sólo reconocidas a través de tales lesiones las secuelas de accidentes más próximos al nacimiento.

Junto con la atresia de intestino se comprobó la existencia de:

		Observaciones (Ver casuística)
<i>Ileo meconial</i>	1	
Ileo meconial volvulado	1	
Total:	2	16. 38.
<i>Malrotación intestinal</i>		
Vólvulo y amputación de todo el intestino medio	1	
Vólvulo y peritonitis	2	
Total:	3	29. 30. 44.
<i>Peritonitis meconial</i>	5	
Peritonitis y hernia mesentérica	1	2. 5. 9. 10. 14.
Peritonitis y vólvulo de ansa	7	15. 17. 21. 25.
Total:	15	31. 33. 34. 35.
<i>Quiste enterógeno</i>		
Quiste enterógeno y bridas	2	
Quiste enterógeno y vólvulo	1	
Total:	3	13. 19. 45.
<i>Invaginación ileo-ileal</i>	7	7. 8. 23. 24. 41. 42. 43.
<i>Restos onfalomesentéricos</i>		
Conducto onfalomesentérico fijo al ombligo y vólvulo	2	
Conducto onfalomesentérico fijo al ombligo y bridas	2	11. 12. 18. 20.
Total:	4	
Divertículo de Meckel y brida estrangulante	1	37.
Estrangulación en anillo umbilical Sin otra patología apreciable	1	39.
	9	
Total de casos	45	

IV) MALFORMACIONES ALEJADAS CONCOMITANTES

Es razonable admitir que un factor teratogénico capaz de provocar la malformación de un órgano o aparato en el periodo de mayor actividad embriogénica, pueda ocasionarla simultáneamente en otros. Ello hace comprensible la presencia de varias malformaciones en un mismo sujeto. La asiduidad con que ciertos defectos congénitos se acompañan de otros en el mismo o en distintos aparatos es un hecho sobradamente conocido, tal que la mayoría de las veces es necesario descartar las asociaciones, antes de proceder a tratar la malformación más evidente, que no siempre es la más grave.

En relación a este punto, resulta llamativa la poca frecuencia con que otros defectos congénitos se asocian a la atresia yeyuno-ileal; no ocurre lo

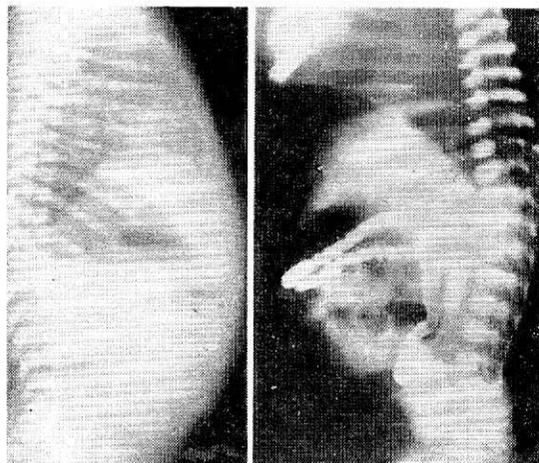


FIG. 7 A) Muestra los niveles hidroaéreos que caracterizan la atresia. B) La imagen contrastada del colon no desarrollado por falta de unión. Consideramos que en estos casos la atresia se ha producido en los comienzos de la vida fetal.

mismo con las demás atresias del tubo digestivo: las del esófago, el ano recto y las de duodeno.

Las series de casuísticas más numerosas y mejor documentadas refieren una variable, pero siempre importante incidencia de malformaciones asociadas con las obstrucciones digestivas congénitas:

Gross,³¹ en 223 casos de atresia esofágica, pudo demostrar que 77 de ellos presentaban distintas malformaciones concomitantes que en total sumaban 110.

Sobre 230 pacientes, Haight³² consignó 28,2 % con defectos graves simultáneamente con atresia esofágica y en ese grupo se diagnosticaron 198 malformaciones.

Freeman³³ refiere el 50 % de malformaciones asociadas en una serie de 223 observaciones de reciente publicación, y Grob,²⁸ estima que una tercera parte de los niños con atresia del esófago presentan otros defectos graves.

Junto con la atresia duodenal, 15 de 29 pacientes eran portadores de un total de 20 malformaciones según Lynn⁴⁶; Bodian, según cita este último, halló un 50 % de mogólicos además de otras malformaciones en esta enfermedad. En una serie de Carlouz y colab.,¹³ además de atresia duodenal tenían graves anomalías 22 niños de un grupo de 51; Rickham⁶⁵ por su parte, constató 91 malformaciones asociadas en 68 observaciones, de los que el 30 % eran mogólicos.

En las series más numerosas de atresia anorrectal se hizo notar la existencia de anomalías asociadas en forma significativa; el 38 % de los 507 casos que incluye una publicación de Gross,³¹ las presentaron y en 42 pacientes fueron la causa de muerte.

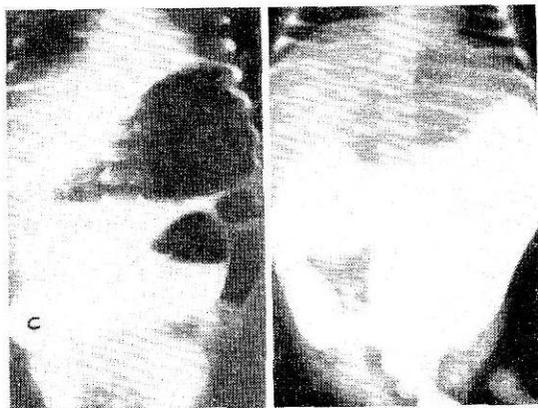


Fig. 8: A) Muestra una clara (c) poco dilatada. Este paciente (caso 18) fue estudiado fuera del Hospital mediante ingestión de bario; luego de aspiración y lavado se llevó a cabo un colon por enema que mostró un calibre absolutamente normal. B) La intervención mostró una atresia intestinal de poca data con signos de inflamación en actividad.

Santulli,⁷⁰ encontró en 220 casos de la citada malformación que el 32% de ellos, tenían uno o más defectos congénitos agregados.

En nuestro medio, una recopilación reciente de 115 casos de imperforación anal, registró otras malformaciones alejadas, en su mayoría graves y múltiples en el 52% de los casos.⁶⁹

Moore y Lawrence,⁵² luego de prolijos estudios necrópsicos lograron demostrar que el 97% de los pacientes de una serie de imperforación anal, presentaban anomalías concomitantes.

El grupo más numeroso de malformaciones hallado junto con las atresias referidas lo integran las cardiopatías, las malformaciones urinarias, las esqueléticas y el mongolismo.⁷²

En aparente contraste con la frecuencia de malformaciones a las atresias del esófago, duodeno y ano-recto, en las que una sana práctica impone la prolija pesquisa diagnóstica, no hay referencias en la literatura de que otras malformaciones alejadas acompañen a la atresia yeyuno-ileal.

En la serie reunida para este trabajo, integrada como se ha dicho por 45 observaciones, no se registró en ningún caso la existencia de otra malformación; los estudios necrópsicos y el seguimiento clínico de los pacientes vivos lo ratifican.

La persistencia de restos onfalomesentéricos, la comprobación de malrotaciones del intestino o de íleo meconial, entre otras, no son malformaciones alejadas y se vinculan por el contrario, estrechamente a la atresia, al proporcionar una causa anatómica para la producción de un eventual accidente oclusivo en la vida fetal.

La comprobación arriba señalada, que reviste indudable valor clínico, reporta además un valioso

elemento para destacar la diferencia de la atresia del yeyuno-ileal con las restantes del tubo digestivo en cuanto a su origen.

Destacamos el concepto que emerge de esta observación por cuanto la ausencia de malformaciones alejadas coincidente con la atresia intestinal sugieren fundadamente que esta última ocurre cuando la organogénesis ha concluido.

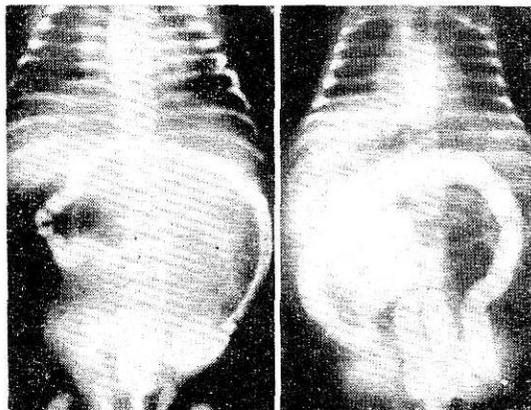
Obstrucción intestinal fetal

Es verosímil que el feto pueda sufrir las mismas enfermedades y accidentes abdominales que en un niño determinarían el cuadro de abdomen agudo quirúrgico. Reiterados hallazgos anatómopatológicos sustentan con solidez esta eventualidad y asimismo hechos observados en la experimentación lo confirman.^{13, 14, 15} La abultada cantidad de observaciones que ha servido de base a este trabajo pretende ilustrar estos hechos.

La obstrucción intestinal en el niño se inicia corrientemente sobre la base de una anomalía anatómica previa;⁵⁷ esta afirmación que no excluye su desarrollo a partir de un proceso orgánico adquirido, se verifica con más frecuencia en el lactante.

Condiciones anatómicas tales como persistencia de restos onfalomesentéricos, anomalías de rotación, mucoviscidosis, están presentes cuando a partir del tercer mes de la vida prenatal el aparato digestivo presenta actividad peristáltica manifiesta.^{75, 83} (La ingestión de material ambiente por el feto se ha demostrado por medio de la introducción de colorantes y otras sustancias en la cavidad amniótica, identificándose los posteriormente en la circulación fetal, en la orina y en los tejidos de animales de experimentación.³ También se sabe que

Fig. 9: Imágenes radiológicas obtenidas en 2 casos de atresia intestinal mostrando variación amplia del calibre colónico. Esta variación que podría interpretarse como determinada por la diferente presión con que fuera realizada la enema, fue ratificada como real durante la exploración quirúrgica.



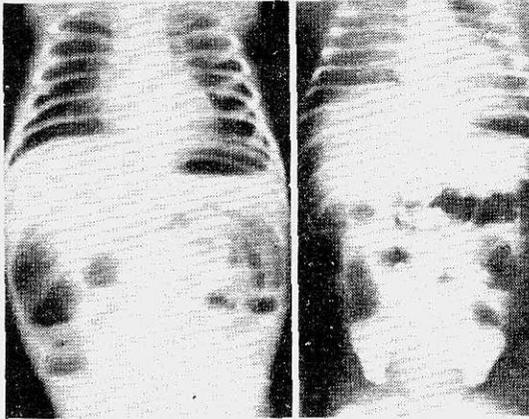


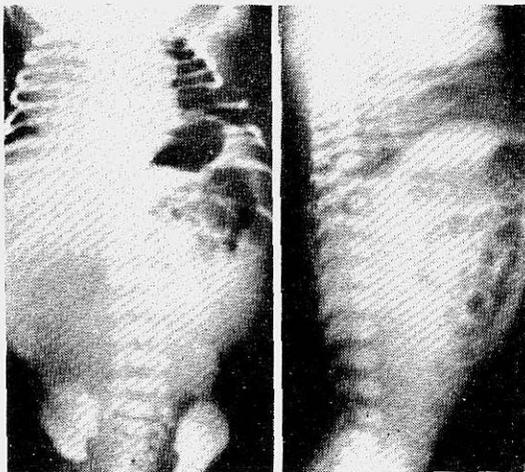
FIG. 10: Imágenes radiológicas de peritonitis fetal asociada a una atresia yeyuno-ileal (casos 10 y 11).

el peristaltismo intestinal del feto sufre modificaciones por factores exógenos, tales como la anoxia, que puede desencadenar la expulsión de meconio intra-útero.)

La obstrucción del intestino abandonada a su evolución desemboca en la muerte del paciente por las alteraciones humorales, la desnutrición y las complicaciones sépticas que invariablemente se asocian.

El feto, cuyo equilibrio hidromineral y nutrición no dependen de la vía digestiva y cuya contaminación bacteriana resulta más difícil, está rodeado

FIG. 11: Se observan en la radiografía las típicas imágenes de calcificaciones peritoneales que denuncian una peritonitis fetal (caso 9).



de las mejores condiciones para sobrevivir a una eventual obstrucción del intestino.

Entendemos que la secuela del accidente oclusivo prenatal es la atresia.

A continuación se analizan y discuten los variados mecanismos capaces de provocar la obstrucción del intestino del feto y conducir a la secuela antedicha.

Patogenia de la obstrucción intestinal en el feto

Se analizan en este capítulo los variados mecanismos capaces de provocar la oclusión del intestino fetal y determinar la atresia de la luz digestiva.

1) ILEO MECONIAL

Los trabajos de Farber²¹ y de Bodian¹⁰ hicieron referencia a las alteraciones producidas en las paredes del intestino por la obstrucción originada por el meconio espesado en el ileo meconial, fueron descriptas entonces la dilatación y la hipertrofia del segmento intestinal por encima de la zona obstruida y la frecuente asociación de complicaciones, tales como el vólvulo del asa dilatada y la perforación a ese nivel con peritonitis meconial.^{11, 12, 6, 7, 5}

En varias publicaciones ulteriores, al presentar series de ileo meconial, ocasionalmente se citan descripciones de atresia anatómica del intestino delgado asociada a la mucoviscidosis; el número de casos, no demasiado abultado, sugiere no obstante, más que una fortuita asociación.^{11, 12, 6, 7, 5}

Andersen,² en cinco casos de ileo meconial encontró la atresia en dos; uno de ellos con peritonitis meconial. Deem⁷ y Menten²⁰ publicaron asimismo casos de asociación de ileo meconial y atresia, uno de ellos con cirrosis biliar. Glover²³ en una serie de casos de obstrucción intestinal de recién nacidos, incluyó una observación muy interesante: un paciente operado al nacer de atresia intestinal con defecto cuneiforme en el mesenterio, acusó más adelante los síntomas de la enfermedad fibroquística que fue confirmada.

Casos de ileo meconial con atresia ileal y vólvulo fueron descriptos por otros autores,^{15, 21, 19} en algunos¹⁹ se cita el hallazgo de cicatrices peritoneales y reacción granulomatosa por meconio en el área de la atresia.

Bernstein y colab.,⁷ publicaron una importante casuística según la cual en un grupo de 14 ileos meconiales recopilados en 10 años, 4 presentaban atresia intestinal; otros 8 casos de atresia asociados a fibroquística fueron observados en otro centro médico; en esta serie no habían sido tabulados los casos de ileo meconial.

Aun cuando ha sido postulado¹⁸ que la atresia intestinal en ausencia de ileo meconial puede ser causada por la mucoviscidosis, estimamos que la enfermedad fibroquística conduce a la atresia por las complicaciones del ileo meconial. Ello puede ocurrir por tres mecanismos esencialmente:

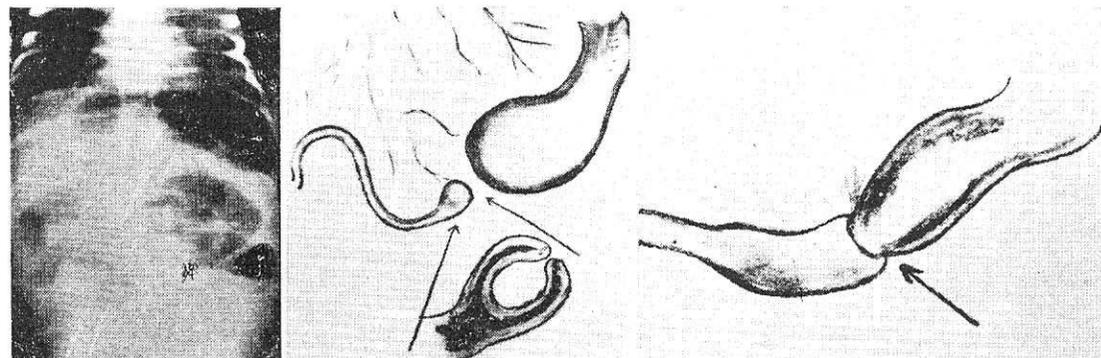
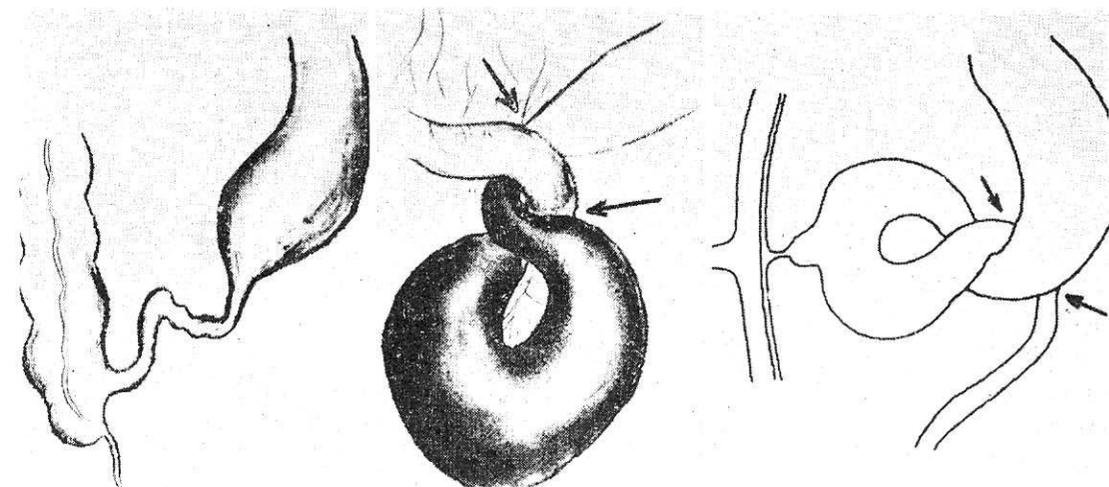


FIG. 12: Radiografía donde se aprecian signos de peritonitis; En este caso la atresia presentaba su clava perforada y a una peritonitis de vieja data se sumaba una peritonitis bacteriana reciente. — FIG. 13: Atresia intestinal mostrando al comienzo del segmento distal una invaginación amputada a nivel del "collar" (caso 42). FIG. 14: Posible mecanismo de producción de la atresia anterior; compresión de los vasos mesentéricos a nivel del "collar".

1) Por la lesión no perforante de la pared intestinal: alteraciones de la mucosa traducidas por distensión de las criptas, adelgazamiento del epitelio y ulterior formación de úlceras con extravasación de meconio entre la mucosa y la submucosa; la reacción granulomatosa inducida por este hecho lleva a la cicatrización que finalmente produce la oclusión intrínseca.

2) Vólvulo fetal: como consecuencia de la dilatación que produce la acumulación del meconio progresivamente espesado, la actividad peristáltica puede conducir a la producción de un vólvulo sobre el eje del ansa dilatada, ya que ésta proporciona la condición patológica que permite ese accidente. El vólvulo puede inicialmente estrangular y gangrenar el intestino fetal, la cicatriz resultante puede desembocar en la atresia.

FIG. 15: A) Muestra la disposición habitual del íleo meconial (mucoviscidosis). El meconio espeso y adherente se acumula en un ansa delgada próxima a la válvula ileocecal. B) Muestra el eventual vólvulo de esa zona dilatada y la flecha, los puntos en los que el intestino puede amputarse determinando la atresia (caso 16). — FIG. 16: El esquema ilustra una de las complicaciones del divertículo de Meckel fijo al ombligo: el vólvulo de una ansa. Las flechas señalan los puntos comprometidos por la torsión (probable mecanismo de los casos 11 y 18).



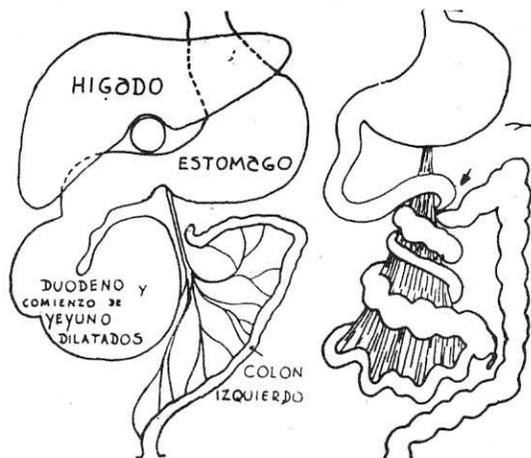


FIG. 17: A) Caso 30: Enorme clava a comienzo del yeyuno; desaparición total del delgado y mitad derecha del marco cólico. B) Muestra el mecanismo probable de la malformación: vólvulo total sobre el eje del mesenterio ileo-absorción de la masa intestinal privada de colónico; amputación a nivel de la flecha y re-irrigación. Pequeños quistes entéricos aislados alcanzaron el nacimiento como testigos del proceso.

3) Perforación y peritonitis meconial: no es rara la perforación del intestino cuya pared sufre en el íleo meconial severas lesiones: ²⁶ la perforación libre en la cavidad ocasiona una peritonitis; la evolución ulterior de ésta con reacción granulomatosa, produce adherencias cicatrizales alrededor de la zona perforada y ellas actuando como brida extrínseca pueden obliterar y amputar el intestino.

2) INVAGINACIÓN INTESTINAL FETAL

Hemos registrado en total 7 observaciones en las que la atresia presentaba sus cabos separados y en el extremo ciego del segmento distal se encontró una invaginación intestinal. En uno de esos casos el divertículo de Meckel había sido la cabeza del proceso.

La observación cuidadosa de uno de los casos (caso 43) (Fig. 19) permitió ver en la zona atrésica que entre los cabos separados del intestino se interponía el mesenterio, cuyos vasos confluían al cabo ciego distal; en la luz de éste se halló un pólipo que presentaba paredes de intestino y signos de necrosis.

Resulta altamente sugestiva la existencia de la invaginación fetal a la luz de semejantes evidencias.

En la observación 8 pudo reducirse en la pieza

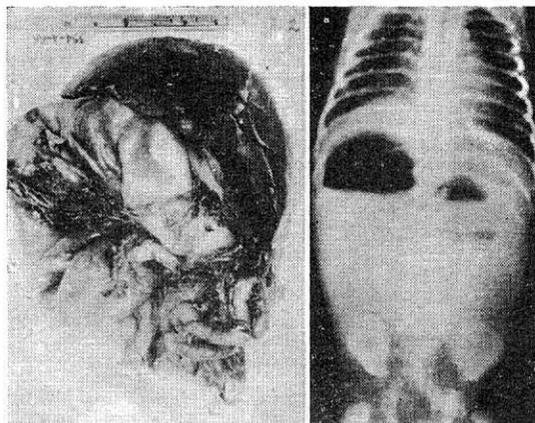


FIG. 18: Fotografía de la pieza de autopsia del caso 30. Radiografía del mismo.

de resección una invaginación ileoileal, probablemente reciente, que ocasionó la atresia.

El sufrimiento vascular que produce la invaginación no resuelta, es capaz de causar la necrosis del intestino, la que en las condiciones asépticas del feto evoluciona a la atresia.

Aun cuando la etiología de la investigación intestinal permanezca desconocida, se admite que uno de los requisitos para que ella se produzca es que alguna fuerza actúe sobre la cabeza potencial. En condiciones de actividad peritáltica normal, la invaginación probablemente sea difícil. ¹⁷ Está comprobado que el peristaltismo no es normal en la invaginación sino que es excesivo o desorganizado. ^{17 59 61 73} La observación de cambios en la peristalsis fetal ha sido apreciada cuando el organismo materno sufre la anoxia progresiva; en el intestino del feto anóxico se produce una tendencia a la segmentación más que a la peristalsis digestiva a medida que el estímulo se torna más intenso y ésta es reemplazada finalmente por movimientos irregulares y agónicos. ^{3 75}

En la literatura hay descripciones de invaginación y atresia intestinal. Rickham ⁶⁶ observó un caso y cita una antigua descripción de Chiari ¹⁶ en 1888. Parkkulainen ⁵⁶ publicó en 1958 otra observación. Weischedal, ⁸² comunicó en 1959 una observación de gran significado: en un lactante que llegó en el período avanzado de una invaginación, el íleon inferior terminaba en fondo de saco ciego.

3) ACCIDENTES FETALES CONDICIONADOS POR MALROTACIÓN

La posición definitiva del intestino fetal se alcanza mediante una rotación del ansa umbilical alrededor del eje de la arteria mesentérica craneal.

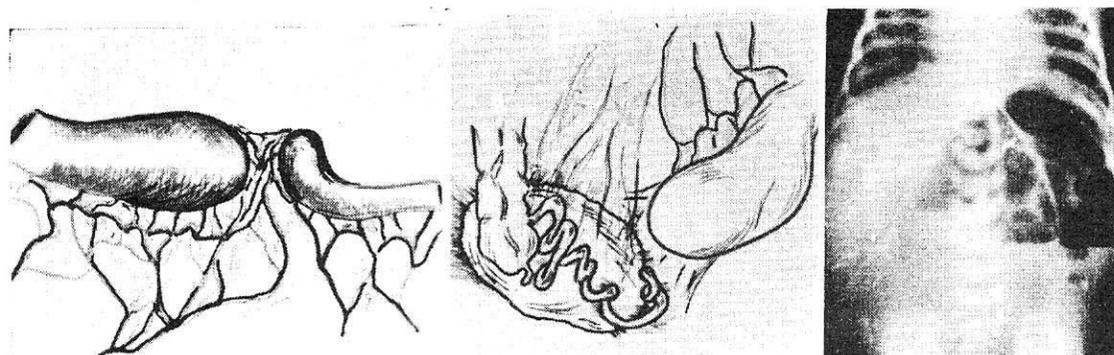


FIG. 19: Este esquema que reproduce los hallazgos operatorios del caso 43, muestra al mesenterio interponiéndose entre los cabos de la atresia y la convergencia de sus vasos al polo del segmento distal, en cuya luz y adherido al mismo se encontró un "pólipo" que en la histología demostró estar recubierto por serosa. — FIG. 20: En éste se han reproducido los hallazgos del caso 45: en medio de firmes adherencias a la pared anterior del abdomen se encontró un "quiste entérico" conteniendo meconio y sólidamente fijo al mismo, el cabo distal amputado que terminaba en un giro espiroideo sobre su meso. — FIG. 21: Radiografía simple del caso 45: se puede apreciar un halo de densidad cálcica en la fosa iliaca derecha; correspondía a la localización y proporciones que tenía el "quiste enterógeno" cuyas paredes mostraban en la histología signos de necrosis, áreas de fibrosis y neoformación vascular.

Este giro alcanza un valor de 270° en el sentido contrario a las agujas del reloj visto desde el lado ventral. Durante este periodo que abarca de la 5a. a la 12a. semanas, se forman también adherencias entre ciertas partes de los mesos y el peritoneo parietal; se produce así la fijación del duodeno y la del marco cólico por la adherencia del mesocolon a la pared posterior del abdomen.

En la producción de una anomalía postural del tracto gastrointestinal participan tres mecanismos distintos aun cuando pueden manifestarse combinados. Un trastorno de la rotación fetal, un trastorno del crecimiento propio de cada sector intestinal y por último, una falta de adherencia del mesocolon, la que da lugar al mesenterio común o a la creación de adherencias anómalas.

En muchos casos las anomalías de posición del intestino no tienen manifestaciones clínicas en la vida post-natal y son con frecuencia hallazgos casuales de intervenciones quirúrgicas o estudios radiológicos; en otras ocasiones, dan lugar a diversos síntomas abdominales, causados por adherencias fibrosas que acodan el intestino y que eventualmente pueden llevar a originar un vólvulo de ansa.

Un cuadro reconocido dependiente de un vicio de rotación, es la oclusión duodenal extrínseca por adherencias anómalas del colon o enfermedad de Ladd; existe un mesenterio común, sinistrocolia y cordones conjuntivos que fijan el colon proximal a la pared posterior del abdomen por delante del duodeno causando su obstrucción.

La torsión del tallo mesentérico en el mesenterio común o vólvulo total sobre dicho eje, tiene lugar en la mayoría de los casos en el sentido de

las agujas del reloj; se produce el enroscamiento espiral del intestino delgado y colon proximal no fijados y da lugar a una grave oclusión intestinal neonatal.

El episodio comúnmente se origina en la vida fetal y su gravísimo pronóstico se vincula al sufrimiento circulatorio mesentérico por la compresión. La gangrena intestinal masiva, es en general su epílogo.⁷⁸

Una observación de nuestra serie (caso 32), es un excepcional ejemplo que puede ilustrar la interpretación de la atresia como secuela del vólvulo total sobre el eje del mesenterio común.

La clava estaba situada en el yeyuno proximal y tenía un desmesurado calibre; estaban ausentes el resto del intestino delgado y el intestino distal, representado por colon, sin ciego ni apéndice, era de un calibre mínimo. El mesenterio muy engrosado era sumamente breve, fijo y se encontraba salpicado de perlas semejantes a arvejas muy adheridas. Había bridas y adherencias anómalas en todo el peritoneo. La biopsia de las "perlas peritoneales" confirmó que se trataba de quistes que histológicamente contenían meconio encerrado por pared intestinal con todas sus capas.

Resulta altamente posible que el vólvulo fetal produjera en este caso la gangrena y amputación del territorio intestinal mesentérico dejando la atresia como secuela y los quistes en el mesenterio como testigos de la presencia de intestino normalmente formado antes del accidente. El caso ilustra además sobre la asombrosa capacidad del feto para lograr la involución de tejidos desvitalizados, hasta conseguir prácticamente su desaparición.

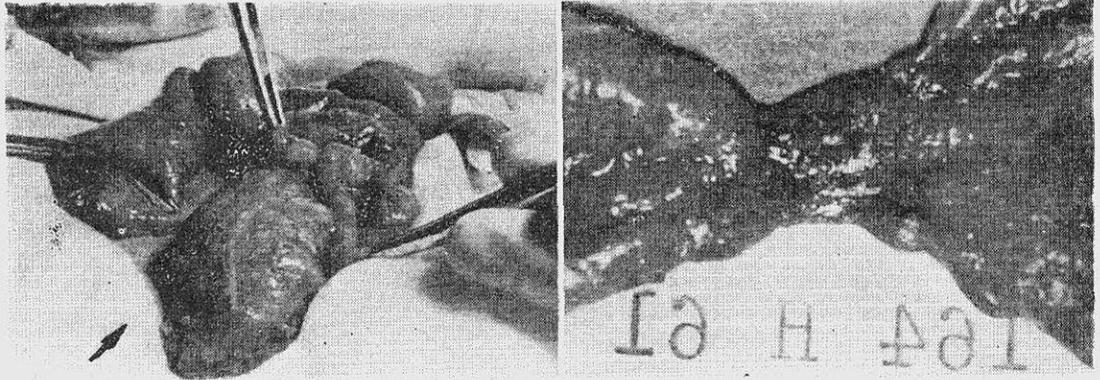


FIG. 22: Fotografía intraoperatoria correspondiente al caso 45. En la misma pueden reconocerse: 1) A la derecha un clamp en la clava. 2) Arriba, en el centro, el cabo distal cerrado que se adhiere a la formación inferior y muestra una torsión sobre su meso. 3) La flecha señala un quiste enterógeno exteriorizado luego de liberarlo de firmes adherencias a la pared abdominal. — FIG. 23: Fotografía de pieza anatómica: (gentileza del Dr. L. Becú). Intestino de un recién nacido en sección longitudinal. Se aprecia una estenosis acentuada producida por una úlcera no perforante en proceso de cicatrización.

4) COMPLICACIONES DE LA INVOLUCIÓN DEL TUBO VITELINO

El conducto onfalomesentérico o vitelino, estructura embrionaria que comunica el vértice del asa umbilical fetal y el saco vitelino, se oblitera y desaparece en condiciones normales alrededor de la séptima semana embrionaria. En ocasiones persiste ya sea como umbilical ciego o como brida onfalomesentérica, por obliteración de la luz con persistencia de sus paredes, lo que da origen a una banda fibrosa extendida desde el ombligo al ileon o a la base del mesenterio.

La obliteración parcial de ese trayecto da origen a los quistes onfalomesentéricos, y finalmente cuando se conserva el extremo proximal, da lugar al divertículo de Meckel. La eventualidad restante es la persistencia completa del conducto onfalomesentérico permeable que se comporta como una fistula ileal.

Así como en la vida postnatal, la persistencia de una brida enteroparietal es una causa orgánica capaz de condicionar la producción de vólvulos o hernias peritoneales libres, los mismos mecanismos provocando una eventual oclusión en la vida fetal pueden conducir a la atresia como secuela.

Restos onfalomesentéricos se encontraron con frecuencia en nuestra serie: en dos casos el vólvulo de ansas sobre la persistencia del conducto onfalomesentérico y en otro sobre la persistencia de los vasos del mismo; el divertículo de Meckel fijo por peritonitis y con atresia a nivel de la compresión en 3 casos, e invaginado en una observación.

Se han referido casos de atresia vinculados a fallas en el cierre de las paredes anteriores del

abdomen y el proceso de reintroducción del intestino medio a la cavidad.

Rehbein, refiere que Ahlfeld,¹ comunicó una observación de atresia intestinal por ansa estrangulada en una herida umbilical. Okmian y colab.,⁵⁵ presentaron en 1954, un caso de atresia en que el fondo ciego del intestino terminaba en el ombligo conectado al mismo por un cordón sólido de 5 centímetros de largo. Nixon⁵⁴ sugirió que el encarcelamiento del intestino en la hernia umbilical fisiológica era causa de atresia y Rickham,⁶⁶ registró dos casos que atribuyó a esa patogenia.

En la casuística que acompaña a este trabajo se incluye la observación (caso 39) de un caso en que emergía del ombligo de un recién nacido portador de atresia intestinal, un ansa momificada; el peritoneo parietal anterior estaba íntegramente cerrado y se encontró la atresia con signos de peritonitis adhesiva vecinos.

5) LOS ACCIDENTES VASCULARES COMO CAUSA DE ATRESIA

El conocimiento de que la privación circulatoria lleva a la atrofia de las estructuras dependientes, uno de cuyos más elementales ejemplos está dado por la involución de los vasos umbilicales después del nacimiento, dio lugar a la sospecha de que tal mecanismo ocasionara atresias digestivas. La idea, ya postulada por Jaboulay en 1901, según cita Rehbein, fue retomada por Louw quien en 1962 interrumpiendo la circulación mesentérica en fetos de perros casi a término, obtuvo la producción de atresias intestinales.⁴⁵ El mismo autor comunicó en 1964 la repetición de la experiencia con

la que pudo producir atresias de colon.¹¹ Fue sugerido también que el defecto cuneiforme del mesenterio que con frecuencia se ve en las atresias, avalaba la sospecha de que una obliteración mesentérica causaba la atresia.

Analizando el concepto de la citada teoría y de su ratificación experimental, opinamos que no cabe discutir su patente validez invocando que además todas las lesiones del intestino que en su evolución intrauterina lleven a la atresia lo hacen en definitiva por un trastorno crítico de la circulación; en última instancia los mecanismos de los diversos accidentes del intestino fetal conducen al sufrimiento del ansa comprometida. Así el vólvulo total sobre el eje del mesenterio, actuando sobre el tallo mesentérico, la invaginación comprometiendo la circulación del ansa en ella incluida, la brida que como anillo herniario altera la irrigación.

La extremada rareza de las obstrucciones vasculares mesentéricas puras en la infancia, nos sugiere que aun cuando no improbable, es difícil el infarto mesentérico segmentario aislado. Es verosímil que en una etapa temprana las ramas de los vasos mesentéricos mayores sean de un calibre tan fino que microembolias o microtrombosis puedan ser causa de infartos segmentarios.

La llamada angina abdominal, de etiología arteriosclerótica, es con todo un cuadro bien caracterizado pero no frecuente.³³ En 1967 Hadington y colab.,³⁵ comunicaron cinco observaciones de infarto segmentario del intestino en la infancia e hicieron hincapié en la extremada rareza de la enfermedad; no hallaron hasta entonces, referencias bibliográficas de casos semejantes, como tampoco las encontramos nosotros.

En los casos de la citada publicación encontraron necrosis intestinal sin perforación y en todos un aumento considerable de la masa de los ganglios mesentéricos sin que éstos, en apariencia, fueran capaces por su sólo aumento de tamaño de provocar obstrucción arterial o venosa. La investigación de los elementos comentados no les permitió interpretar adecuadamente el cuadro, que en la presunción de los comunicantes, fue causado por una enfermedad infecciosa.

Miller y colab.,³¹ se han ocupado de la oclusión vascular mesentérica en el niño destacando su posible patogenia embólica y su mecanismo trombótico en las oclusiones venosas, estas últimas por causa de procesos inflamatorios o tumorales dentro de la cavidad abdominal.

En cuanto al eventual mecanismo embólico como causa de atresia no hemos hallado en nuestra serie ni en otras, cardiopatías congénitas ni elementos anatomopatológicos de endocarditis fetal.

6) PERITONITIS FETAL Y ATRESIA

La perforación intestinal ocurrida en el curso de la vida fetal permite el pasaje de meconio a la cavidad libre; la reacción peritoneal se expresa en la formación de adherencias y éstas suelen producir el cierre de la perforación en breve tiempo. La caracterización microscópica de células cór-

neas y lanugo con más rareza, junto con la frecuente presencia de calcificaciones de células gigantes de cuerpo extraño, definen esta entidad de etiología no siempre clara. Si la perforación causante de la peritonitis meconial permanece abierta al nacer, se suma rápidamente la peritonitis bacteriana. Es posible entonces observar la coincidencia de lesiones antiguas y recientes.

La peritonitis fetal puede ser causa de atresia intestinal o consecuencia de la complicación de una "clava" que ha sufrido la perforación.

Las complicaciones del íleo meconial parecen no obstante, asumir la mayor frecuencia de peritonitis en el feto, tanto por la perforación del segmento dilatado como por la necrosis luego del vólvulo del mismo.

No es muy aventurado suponer que algunas perforaciones atribuidas a la preexistencia de una atresia, resulten ser la causa de la misma.

Cierto número de perforaciones del intestino fetal no son explicadas por la presencia de un hecho mecánico y son denominadas "idiopáticas"; hay evidencias, sin embargo, que la enteritis fetal puede cursar desarrollando ulceraciones que eventualmente lleguen a la perforación; la reacción peritoneal y la cicatrización de la zona perforada pueden conducir a la obstrucción de la luz intestinal y causar la atresia.

Los signos de reacción peritoneal fueron observados con frecuencia en la serie de atresias del intestino; en total en 15 casos.

Conclusiones

Se sustenta la teoría que la atresia yeyuno-ileal congénita representa la secuela de una lesión abdominal ocurrida durante la etapa fetal del desarrollo.

Ese accidente (vólvulo, invaginación), es soporato por el feto dadas especiales condiciones ambientales, pero el proceso natural de reparación lleva a determinar la desaparición de la luz intestinal en el punto de la lesión.

De acuerdo con la edad en que ocurre la injuria será diferente la anatomía patológica de la zona atrésica y de su vecindad.

Los elementos reunidos para sostener esta teoría fueron tabulados de acuerdo a un plan sistematizado de investigación en un grupo de 45 casos de atresia intestinal congénita. Son los siguientes:

1) *Referente a la edad de la injuria:*

El fondo del intestino aferente a la atresia ("clava") ha mostrado amplias variaciones en su tamaño, en distintos casos comparables por la altura de la atresia, sugiriendo que el tiempo de lucha contra el obstáculo (antigüedad de la lesión) ha sido distinto entre uno y otro caso.

En concordancia con este hecho, el diferente grado de subdesarrollo, por falta de función del intestino distal a la atresia, se ha observado oscilando entre "micro-ileon" y "micro-colon" de mínimo calibre y casos en que éste era semejante a lo normal. *Estos últimos se asociaron siempre a las "clavas" intestinales muy poco dilatadas.*

Caso	Historia clínica	Hallazgos operatorios	Malformac. asociadas	Anat. patológica	Otros datos	
1	C.M.	IX-14151	No se operó.	Ninguna	Necro: 4065/58; No malform. asociadas.	
2	M.S.T.	IX-1971	Atresia yeyunal a múltiples segmentos. Adherencias peritoneales múltiples.	Ninguna		
3	A.F.	IX-2430	Atresia yeyunal por diafragma. Clava mediana. Calibre del asa distal poco adelgazado.	Ninguna		
4	T.C.C.	IX-4189	Atresia yeyunal alta. Escasa longitud del intestino.	Ninguna		
5	C.R.	(C. P.)	Atresia yeyunal separada. Adherencias peritoneales múltiples. Ganglios hipertrofiados en la raíz mesentérica.	Ninguna		Deposición meconial espontánea al nacer.
6	M.H.	IX-4543	Atresia yeyunal. Clava moderada.	Ninguna		Deposición meconial
7	M.D.	IX-5327	Atresia ileal. Escasa diferencia de calibre entre los cabos: el proximal termina en forma de divertículo; en el inferior una masa dura y libre en la luz: invaginación amputada.	Ninguna		
8	E.G.	IX-5526	Atresia ileal separada. Escasa diferencia de calibre; en el distal: invaginación de 4,5 cm que puede reducirse.	Ninguna	Necro: 112-A-65; No malform. asociadas.	Dos deposiciones de meconio normal.
9	A.P.	IX-5709	Severa peritonitis con adherencias organizadas. Atresia ileal separada, por hernia mesentérica. Escasa distensión proximal; colon normal.	Ninguna		Calcificaciones abdominales visibles en la radiografía.
10	J.O.	IX-5978	Atresia ileon terminal. Peritonitis meconial con adherencias organizadas.	Ninguna		Meconio duro de color normal.
11	C.D.	IX-6160	Vólvulo sobre conducto onfalomesentérico fijo al ombligo. Atresia ileal con poca diferencia de calibre entre los cabos.	Ninguna		Deposición de meconio normal.
12	N.D.C.	IX-6516	Atresia separada de ileon terminal. A nivel de la clava: persistencia de los vasos onfalomesentéricos como brida.	Ninguna		
13	J.C.	IX-8043	Atresia ileal separada. Quiste enterógeno adherido a la clava. Bridas peritoneales.	Ninguna	Biopsia: 322-H 62; Duplicación intest.	
14	M.C.	IX-7674	Atresia ileal en continuidad. Vólvulo de ansa. Adherencias múltiples.	Ninguna		
15	J.C.	IX-7441	Atresia yeyunal. Diafragma completo. Peritonitis adhesiva en el foco.	Ninguna	Necro: 205 A 62; Peritonitis adhesivas más firmes en algunas zonas.	
16	E.C.	(C. P.)	Ileo meconial. Ansa volvulada. Atresia ileal separada. Bridas en la zona.	Ninguna		Deposición de meconio normal.
17	W.K.	IX-9842	Vólvulo de ansa. Atresia ileal con cabos separados.	Ninguna		
18	M.V.	IX-9972	Atresia ileal. Vólvulo de tres vueltas sobre el conducto onfalomesentérico fijo a la pared. Adherencias. Escasa distensión proximal. Colon casi normal.	Ninguna		
19	V.N.	IX-9979	Atresia yeyunal. Adherido a la clava: quiste enterógeno.	Ninguna		

Caso	Historia clínica	Hallazgos operatorios	Malformac. asociadas	Anatomía patológica	Otros datos
20	A.B. IX-10579	Atresia a nivel del divertículo de Meckel adherido a la pared anterior del abdomen. Peritonitis plástica.	Ninguna	Necro: 701 A-63. No malform. asociadas.	
21	L.J. (C. P.)	Atresias múltiples. Meconio calcificado en todo el abdomen. Bridas. Ileon distal y colon de calibre normales.	Ninguna		
22	R.A.D. IX-11939	Atresia ileal separada. Clava moderada.	Ninguna		
23	D.M. IX-11206	Atresia ileal. Ambos segmentos adosados en caño de escopeta; en el distal: divertículo de Meckel invaginado.	Ninguna	Biopsia: 11-H-64: Divertículo invaginado.	
24	C.Z. IX-13296	Atresia ileal baja separada. Ocupando la luz del cabo distal: invaginación (restos que hacen sospechar divertículo invaginado).	Ninguna		
25	S.P. IX-14407	Atresia ileal en continuidad. Brida extrínseca a ese nivel.	Ninguna	Necro: 360-A-65. Confirma no malformaciones asociadas; adelgazamiento de vías biliares extrahepáticas.	Eliminó abundante meconio.
26	R.M. IX-14411	Atresia ileal, calibres casi semejantes (proximal y distal a la misma).	Ninguna		Eliminó meconio normal.
27	D.M.C. IX-15069	Atresia ileal. Gran clava; microcolon extremo.	Ninguna	Necro: 493 A-65. No malform. asociadas.	
28	J.P. IX-15793	Atresia ileal por diafragma.	Ninguna	Necro: 6-A-66. No malformaciones asociadas.	
29	A.B. IX-16570	Peritonitis fetal. Malrotación mesentérica. Atresia yeyunal por vólvulo. Colon de calibre normal.	Ninguna	Necro: 231-A-66: Peritonitis meconial; material necrótico verde oscuro y células corneas en peritoneo. No malform. asociadas.	
30	R.P. 01651	Enorme clava. Atresia separada de yeyuno proximal. Ausencia de la mayor parte del ileon y hemicolon derecho. Raíz mesentérica engrosada, contiene pequeños racimos de quistes de 2 a 5 mm.	Ninguna	Necro: 354-A-66; No malform. asociadas. Biopsia quiste: 356-II-66. Intestino conteniendo meconio.	
31	R.R. 011634	No se operó	Ninguna	Necro: 414-A-67. Atresia yeyunal múltiple. Microscop.: fibrosis en la capa externa de las zonas atrésicas.	
32	D.F. 012612	Estenosis orgánica poco estrecha: debajo atresia ileal.	Ninguna	Necro: 506-A-67. No malform. asociadas.	Doa deposiciones de meconio.
33	M.A. 014588	Atresia yeyunal a 40 cm de la válvula ileo-cecal. Vólvulo de dos vueltas sobre el eje del ansa. Adherencias en todo el abdomen.	Ninguna	Necro: 153-A-68. No malform. asociadas.	
34	A.M. 017336	Atresia ileal baja. Vólvulo de ansa. Brida externa que desde el apéndice va a la zona atrésica tironeando el mesentérico.	Ninguna		
35	R.R. 021986	Vólvulo de ansa (360°) atresia en el pie. Bridas firmes del ansa volvulada al hígado y a la vesícula.	Ninguna		Deposición meconial a las 48 horas.
36	S.G. 023028	Atresia yeyunal alta (5 cm del Treitz) "pannus" firme que cruza la zona atrésica.	Ninguna		

Caso	Historia clínica	Hallazgos operatorios	Malformac. asociadas	Anatomía patológica	Otros datos
37	L.S.	026693	Atresia de íleon terminal. Gran clava; el divertículo de Meckel inmediatamente vecino a la clava. Adherencias firmes cubren la zona.	Ninguna	
38	M.R.	027165	Ileo meconial; gran clava con meconio espeso. Atresia yeyunal. Hacia distal y micro-intestino y rosario meconial duro.	Ninguna	
39	J.Z.	028879	Atresia ileal. Marcada peritonitis adhesiva. En el cordón umbilical se ve un ansa de intestino mortificada en vías de momificación.	Ninguna	
40	C.A.	Metab. 2232	Atresia separada de yeyuno inmediata al ángulo de Treitz. Adherencias peritoneales firmes rodeando la clava.	Ninguna	
41	C.V.	030530	Atresia ileal unida por cordón fibroso. En la luz del cabo distal una formación pediculada: (¿invaginación?).	Ninguna	Deposición meconial normal.
42	S.L.	032624	Atresia ileal separada por tracto fibroso. Escasa diferencia de calibre entre los cabos. En la luz distal una formación maciza: invaginación ileo-ileal.	Ninguna	Biopsia: 714-H-69. Cabo proximal: 2 cm de calibre. Distal 1 cm. En la luz una formación cilíndrica y dura que continúa la cara mucosa del fondo de saco.
43	M.C.	042748	Atresia ileal separada, con interposición del mesenterio entre ambos cabos. En la luz del cabo distal inmediato al fondo ciego, se halló un pólipo. Diferencia de calibre 3/1.	Ninguna	Biopsia: 765-H-70. Serosa de ambos extremos ciegos con proliferación vascular. Pólipo: cubierto por serosa; granulación con neoformación y células de cuerpo extraño. Áreas de necrosis y formaciones calcáreas.
44	N.H.	S.XV.RN 1534	Peritonitis plástica fetal, malrotación y vólvulo. Atresia ileal.	Ninguna	Biopsia: 800-H-70. Serosa del fragmento resecaado con marcada neoformación vascular. Meconio en vías de calcificarse.
45	G.O.	044281	Atresia ileal separada, peritonitis adhesiva en FID. Epiplón incluido. Quiste entérico (6 x 5 x 4) cerrado conteniendo meconio. Extremo ciego distal termina en espiral sobre su meso.	Ninguna	Biopsia: 925-H-70: pared del quiste: intestino con destrucción de mucosa y alteraciones vasculares en las capas restantes; zonas de necrosis y con tejido fibroso.

Historias clínicas del Archivo de Cirugía del Hospital de Niños de Buenos Aires. Pacientes asistidos en la Sala IX y en el Departamento de Cirugía, ambos a cargo del Dr. José E. Rivarola. (C. P.): Pacientes de la clientela privada.

Otro elemento significativo ha sido el hallazgo de abundante meconio en el intestino distal, testigo del tránsito intestinal del feto.

2) Referente al proceso causal:

La existencia a nivel de la atresia de procesos patológicos: invaginaciones, vólvulos o persistencia de restos onfalomesentéricos mostrando signos de complicación.

Grados variables de reacción peritoneal expresados en forma de bridas entero-entéricas y/o

entero-parietales, ganglios hipertrofiados en la raíz mesentérica y restos de meconio calcificado, por la reacción de la serosa ante el cuerpo extraño.

A todos estos elementos patológicos abdominales se agrega una comprobación de singular importancia: la atresia yeyuno-ileal excepcionalmente se acompaña de otras malformaciones alejadas, hecho muy frecuente en las demás atresias del tubo digestivo, cuyo origen embrionario se admite sin discusión.

SIGNIFICACION PRÁCTICA

1) Diagnóstico

El diagnóstico de atresia intestinal no se excluye por la exoneración de meconio de características normales.

La comprobación radiológica de un marco cólico de calibre normal no descarta la existencia de una atresia de intestino.

2) Pronóstico

Merece puntualizarse la relación de atresia intestinal y mucoviscidosis; la enfermedad fibroquística, afección de causa genética que se vincula a la atresia yeyuno-ileal, lo hace a través de las complicaciones intra-útero del ileo meconial, su expresión más grave y temprana.

El ileo meconial puede llevar a la atresia por cicatriz estenosante de una ulceración no perforante, por vólvulo del ansa dilatada o por peritonitis secundaria a perforación de la misma.

De cualquier modo ante un niño con atresia intestinal es conveniente poner en marcha los recursos diagnósticos para descartar la mucoviscido-

sis. El fallecimiento de un paciente con atresia intestinal debe motivar la pesquisa minuciosa de elementos anatomopatológicos de enfermedad fibroquística en los órganos que son asiento habitual de sus lesiones.

El hecho de confirmar la participación de la mucoviscidosis en un caso de atresia intestinal, además de encausar la adecuada asistencia del paciente antes y después de la intervención, permite un correcto asesoramiento familiar sobre el riesgo de reiteración de la enfermedad en otras gestaciones.

Sin embargo, debe ser destacado, que sin la confirmación del diagnóstico de mucoviscidosis, no es razonable fundar un pronóstico de riesgo solamente basado en su sospecha, ya que la mayoría de las atresias intestinales parecen responder como hemos visto a una variada gama de accidentes fetales.

La importancia de los accidentes fetales en la etiología de las malformaciones es un aspecto poco conocido de la patología prenatal. El presente trabajo sólo aspira a ser un aporte útil al mejor conocimiento del tema.

REFERENCIAS

- AHFELD F.: Arch. Gynak., 1: 230, 1873 (citado por Rehbein)
- ANDERSEN D. H.: Cystic fibrosis of the pancreas and its relation to celiac disease: a clinical and pathologic study. Am. J. Dis. Child., 56: 344, 1953.
- BECKER E. F., WINDLE, W., BARTH E. y SCHULTZ M.: Fetal swallowing, gastrointestinal activity and defecation in amnio; an experimental roentgenological study in the guinea pig. Surg. Gyn. & Obst., 70: 603, 1940
- BECU L.: Comunicación personal.
- BENSON C. D. y LLOYD J. R.: Atresia y estenosis del yeyuno ileon. Cirugía infantil. Salvat Ed., Madrid, 1967.
- BERNIRSCIIKE K.: Contribution of the pathology laboratory to diagnosis in the newborn. Clin. Pediat. Norteam., 8: 461, 1961
- BERNSTEIN J., VAWTWER G., HARRIS G. B. C., YOUNG V. y HILLMAND L. S.: The occurrence of intestinal atresia in newborns with meconium ileus. A.M.A. J. of Dis. Child., 99: 804, 1963.
- BLANC W. A.: Pathways of fetal and early neonatal infection. The J. Pediat., 59: 473, 1961.
- BLAND SUTTON J. B.: Imperforate ileum. Am. J. Med. Sci., 98: 457, 1889 (citado por Rickham).
- BODIAN M.: Fibrous disease of the pancreas: A congenital disorder of mucus production-mucosis. Grune y Stratton, inc. ed. New York, 1963.
- Boletín de la Oficina Sanitaria Panamericana, LXI, 3: 264, sept., 1966.
- BROWN J. P. y FRYER M.: Labio leporino. Cirugía infantil. Salvat Ed., Madrid, 1967.
- CARLIOZ H., GUBLER J. y PETIT P.: Oclusiones par malformation duodenale et pancreati que. Ann. Chir. Inf., 9: 111, 1968.
- CARPENTER H. M.: Arch. Pathol., 73: 939, 1962 (citado por Rehbein).
- CARE D.: Chromosome studies in spontaneous abortion. Lancet, 2: 603, 1963.
- CHIARI H.: Ueber sine intrauterine entstandene und von Darmatresis gefolgte intussusception des ileums. Prag. Med. Wschr., (3): 399, 1888 (citado por Rehbein).
- COOKE D. C. y LEWIS E. D.: A thirty year survey of acute intussusception in children. Lancet, 2: 1369, 1960.
- DAVILA CASTILLO N. y BECU L.: Mucoviscidosis y obstrucciones gastrointestinales en el recién nacido. Actas de la VIII Reunión Anual de la Soc. Latinoam. de Invest. Pediat., 1967.
- DIAZ DEL CASTILLO: Clínica y patología del recién nacido. Interamericana, Ed. México, 1968.
- DICKINSON J. S.: Origin of intestinal atresia of the newborn. J.A.M.A., 199: 119, 1964.
- DRISCOLL S.: Patología y feto en desarrollo. Clin. Pediat. Norteam., 4: 493, 1965.
- PEHRENPRETS T. y LIVODITI C.: Atresia congenitale de l'intestin (17 cas.). Acta Chir. Scand., 117: 123, 1958.
- EVANS T.: Arch. Surgery, 62: 856, 1961 (citado por Schaffer).
- FARBER S.: The relation of pancreatic schylyla to meconium ileus. J. Pediat., 24: 387, 1944.
- FORSSNER H. H.: Anat. Hefte., 34: 1, 1907 (citado por Lynn).
- FORSALL L., HALL E. G. y RICKHAM P.P.: Meconium peritonitis. Brit. J. Surg., 40: 31, 1952.
- FREEMAN N. V.: Anorectal anomalies. Neonatal Surgery Butterworths, Ed. London, 1969.
- FREEDMAN N. V.: Oesophageal atresia and tracheo-oesophageal fistula. Neonatal Surgery, Butterworths, Ed. London, 1969.
- GLOVER D. M. y BARRY F. Mc.: Intestinal obstruction in the newborn. Ann. Surg., 139: 480, 1949.
- GROB M.: Patología quirúrgica infantil. Morata, Ed., Madrid, 1957.
- GROSS R. E.: The surgery of infancy and childhood. Saunders, Co. Philadelphia, 1963.
- HAIGHT C.: Atresia de esófago. Cirugía infantil. Salvat Ed., Madrid, 1967.
- HALLER: Atresia of the small intestine, current concepts in diagnosis and treatment. Clin. Pediat., 35: 237, 1964.
- HALDELSMAN J. C., AERAMS S., CORRY R. J.: Improvement of therapy for congenital jejunio-ileal atresia. Surg. Gyn. Obst., 117: 691, 1963.
- HEADINGTON J. T., SATHORUSAMATHI S., SIMARK S. y SUJA TANOND W.: Segmental infarcts of the small intestine and mesenteric adenitis in that children. The Lancet, 1: 802, 1967.
- HUMPREYS G. H.: Embriología de las anomalías del corazón y grandes vasos. Cirugía infantil. Salvat Ed., Madrid, 1967.
- INGALLS T. H.: Preventive prenatal pediatrics. Adv. Pediatr., 6: 33, 1963.
- JOHNSON F. P.: Amer. J. Anat., 10: 521, 1910 (citado por Rickham).

- 39 KEITH A.: *Human embryology and morphology*. Arnold, Ed., London, 1948.
- 40 DREUTER, E.: *Arch. Klin. Chir.*, 88: 302, 1909 (citado por Lynn).
- 41 LAPEYRIE M., PAGES A. et POUSS J. G.: Atresie du grele et ileus neonatal dans la memo matric leur rapport avec la mucoviscidose. *Ann. Chir. Inf.*, 7: 17, 1966.
- 42 LELONG M., PETIT P., LE TAN VINHT et BORNISCHE S.: Fibrose kystique du pancreas, ileus neonatal et atresia du grele: Etude anatomohistologique. *Arch. Franç. Pediatr.*, 7: 225, 1950.
- 43 LOW J. H.: Congenital intestinal atresia and stenosis in the newborn. Observations on its pathogenesis and treatment. *Ann. R. Coll. Surg. Engl.*, 25: 259, 1959.
- 44 LOW J. H.: Investigation into etiology of congenital atresia of the colon. *Dis of the colon rectum*, 7: 471, 1961.
- 45 LOW J. H. y BARNARD C. N.: Congenital atresia. *The Lancet*, 2: 1065, 1955.
- 46 LYNN H. B.: *Obstrucción duodenal: atresia, estenosis y pancreas anular*. Cirugía infantil. Salvat Ed., Madrid, 1967.
- 47 LYNN H. B. y ESPINAS E. E.: Intestinal atresia. *Arch. Surg.*, 79: 357, 1959.
- 48 MC CONNELL R. B.: *The genetics of gastrointestinal disorders*. Oxford University Press, 1966.
- 49 MELETTI MADILE B., BADIA DE LAPUNZINA I., ARAMBURU F. G. de, y BECU L.: *Patología y clínica de la enfermedad fibrocística del pancreas en el lactante (inédito)*.
- 50 MENTEN M. L. y MIDDLETON T. O.: Cystic fibrosis of the pancreas report of 18 proved cases. *Am. J. Dis. Child.*, 67: 335, 1944.
- 51 MILLER W. H., MAIORELLO J. J. y STEIN D. E.: Mesenteric vascular occlusion in infancy and childhood. *J. Pediatr.*, 59: 567, 1961.
- 52 MOORE T. C. y LAWRENCE E. A.: Congenital malformations of the rectum and anus. II: Associated anomalies encountered in a series of 120 cases. *Surg. Gyn. Obst.*, 95: 281, 1952.
- 53 MORRIS G. C., DE BAKEY M. y BERNARD V.: *Angina abdominal*. Clin. Quir. Norteam., Ag. 919, 1968.
- 54 NIXON H. H.: Intestinal obstruction in the newborn. *Arch. of Dis. Child.*, 30: 13, 1955.
- 55 OKMIAN L. G. y KOVAMEES A.: Jejunal atresia with intestinal aplasia. Strangulation of the intestine in the extraembryonic coelom of the belly stalk. *Acta Pediatr.*, 53: 65, 1964.
- 56 PARKKULAINEN K. V.: Intrauterine intussusception as a cause of intestinal atresia. *Surgery*, 44: 1106, 1958.
- 57 PHELAN J. T., LEMMER K. E. y MC DONAUGH K. B.: Jejuno ileal atresia and stenosis. *Surgery*, 46: 430, 1959.
- 58 POTTER E. L.: Classification and pathology of congenital anomalies. *Am. J. Obst. Gynec.*, 99: 895, 1964.
- 59 POTTER C. W. y ZACHARY R.: *Etiología de la invaginación*. Clin. Quir. Norteam., Dic. 1509, 1964.
- 60 PRIETO F. R., AJA ESPIL H. y RIVAROLA J. E.: *Imperforación anal* (115 casos). XL Congreso Arg. de Cirugía, 1969.
- 61 RAVITCH M. M.: *Invaginación intestinal*. Cirugía infantil. Salvat Ed. Madrid, 1967.
- 62 REHBEIN F. y HALSBAND H.: A double tube technic for the treatment of meconium ileus and small bowel atresia. *J. Ped. Surg.*, 3: 723, 1968.
- 63 REHBEIN F. y WALDMANN S.: La atresia del intestino delgado. *Med. Alemana*, 5: 240, 1964.
- 64 RICKHAM P. P.: Peritonitis in the neonatal period. *Arch. Dis. Child.*, 30: 23, 1955.
- 65 RICKHAM P. P.: *Duodenal atresia and stenosis*. Neonatal Surgery. Butterworth, Ed. London, 1969.
- 66 RICKHAM P. P.: *Intestinal atresia and stenosis, excluding the duodenum*. Neonatal Surgery. Butterworths, Ed. London, 1969.
- 67 RIVAROLA J. E.: *Obstrucción intestinal aguda en la infancia*. XXXI Congreso Arg. de Cirugía, 1969.
- 68 SANTULLI T. V.: Intestinal obstruction in the newborn infant. *J. Pediatr.*, 42: 137, 1954.
- 69 SANTULLI T. V. y BLANC W.: Congenital atresia of the intestine: pathogenesis and treatment. *Ann. Surg.*, 54: 939, 1961.
- 70 SANTULLI T. V.: *Imperforación anal*. Cirugía infantil. Salvat Ed., Madrid, 1967.
- 71 SANTULLI T. V.: *Ileo meconial*. Cirugía Infantil. Salvat Ed., Madrid, 1967.
- 72 PSCHAEFFER A. J.: *Enfermedades del recién nacido*. Salvat Ed. Madrid, 1963.
- 73 SHINGA H. S.: Intussusception in a case of penetrating abdominal injury. *Brit. M. J.*, 2: 956, 1958.
- 74 SMITH B. y CLATHWORTHY H. B. Jr.: Meconium peritonitis, pronostic significance. *Pediatrics*, 28: 968, 1961.
- 75 SMITH C. A.: *Fisiología del recién nacido*. Vergara, Ed. 1953.
- 76 SMITHELLS R. W.: *The incidence and causation of congenital defects*. Neonatal Surgery. Butterworths, Ed. London, 1969.
- 77 SMITH E. D.: Urinary anomalies and complications in imperforate anus and rectum. *J. Ped. Surg.*, 3: 337, 1968.
- 78 SNYDER, W. H. y CAFFIN, L.: *Malrotación del intestino*. Cirugía Infantil. Salvat Ed., Madrid, 1967.
- 79 SWENSON O.: *Pediatric Surgery*. Appleton-Century-Crofts, New York, 1958.
- 80 THALHAMMER O.: *Patología prenatal*. Salvat Ed., Barcelona, 1970.
- 81 TANDLER J.: *Morphol. J. B.*, 29: 187, 1900 (citado por Benson).
- 82 THEREMIN E.: Über congenitale occlusionen des dunnarms. *Deutsche Ztschr.*, 8: 37, 1877 (citado por Bernstein).
- 83 WEISSSCHEDEL E. LANGEBECKS: *Arch. Klin. Chir.*, 292: 457, 1959 (citado por Rehbein).
- 84 WINDLE W. F.: *Fysiology of the fetus: origin and extent of functions in prenatal life*. Philadelphia. W. B. Saunders Co., 1940.
- 85 ZUELZER W. W. NEWTON W. A.: The pathogenesis of fibrocystic disease of the pancreas: a study of 36 cases with special reference to the pulmonary lesions. *Pediatrics*, 4: 53, 1949.

Exploración de la hemostasia preoperatoria en el niño y recién nacido

GUSTAVO A. FONZO

GUILLERMO BRUHN

NELIDA A. de PAPI

El estudio de la hemostasia preoperatoria constituye un importante e inevitable recurso para la prevención de hemorragias o trombosis, precoces o tardías, siempre que sea realizado mediante exámenes lo suficientemente sensibles y específicos como para detectar las posibles fallas de la hemostasia y sea complementado, además, por un interrogatorio adecuado, que permita descartar trastornos latentes, ya sean congénitos o adquiridos.

En el *estudio clínico del paciente*, no puede estar ausente un minucioso interrogatorio, orientado a poner en evidencia posibles trastornos latentes en la hemostasia. Se investigará la existencia de manifestaciones hemorrágicas padecidas de modo espontáneo o provocado y la ingesta de drogas por parte de la madre durante el embarazo (anticoagulantes de tipo cumarínico, anticonvulsivantes, barbitúricos). Se investigará si padeció de rubéola en el primer trimestre del embarazo y si existen antecedentes luéticos.

Es importante investigar si hubo hemartrosis o hemorragias musculares, producidas por traumatismos que fueron considerados como mínimos y si se conoce la existencia de diátesis hemorrágica familiar: pacientes masculinos afectados, evocarán la hemofilia;

consanguinidad entre los parientes y enfermedad hemorrágica en hermanos orientarán hacia una afección recesiva, como el déficit congénito de algún factor del complejo protrombínico; mientras que antecedentes hemorrágicos entre familiares de ambos sexos, orientarán hacia un trastorno autosómico dominante, como es la enfermedad de Willebrand.

En los recién nacidos, investigar si se les administró vitamina K profilácticamente, si el parto fue laborioso (traumatismo, anoxia prolongada) y si se consideró que existía prematuridad al nacer el niño.

En el *estudio técnico* de la hemostasia, deben considerarse varios aspectos importantes, como la pureza de los reactivos utilizados, la elección de las pruebas, la experiencia del personal encargado de su ejecución y, aún, la capacitación del médico para interpretar los resultados del examen analítico.

El cirujano no puede contentarse con los exámenes preoperatorios tradicionalmente aceptados como suficientes, ya que los mismos son, por el contrario, incapaces de poner en evidencia varios trastornos latentes y son fuente, por lo tanto, de una peligrosa falsa seguridad. Los estudios clásicamente requeridos son el tiempo de sangría, el tiempo

I

Exploración preoperatoria de la hemostasia

Interrogatorio	{	Manifestaciones hemorrágicas. { Espontáneas. Provocadas.
		Ingestas de medicamentos. Hemorragias en familiares.
Laboratorio	{	Pureza de los reactivos + Uso de testigos.
		Selección de las pruebas (protocolo).
		Experiencia técnica.
		Capacidad interpretativa del médico.

de coagulación y el recuento de plaquetas y aisladamente, cualquiera de ellos puede ser considerado como impreciso y falto de completa sensibilidad. El tiempo de coagulación es raramente realizado con rigurosa estandarización técnica (cantidad de sangre, diámetro del tubo, etc.) y puede ser fácilmente modificado por una eritrosedimentación muy acelerada, por la temperatura y por otros factores distorsionantes. Por otra parte, no es capaz de evidenciar las hemofilias de intensidad moderada. La determinación numérica de las plaquetas, a su vez, puede ser influenciada por la técnica utilizada y no descarta la posible existencia de alteraciones funcionales plaquetarias, que es lo que realmente interesa conocer.

Por todos estos motivos, se ha reconocido que un balance realmente útil debe contar con otros exámenes complementarios, a más de los tradicionalmente considerados.

Un esquema práctico, si se considera la relativa simplicidad técnica de su ejecución, estaría integrado por la determinación de las siguientes pruebas: tiempo de sangría, recuento de plaquetas, prueba del lazo, tiempo de coagulación, tiempo de recalcificación plasmática, tiempo de Quick, consumo de protrombina, retracción del coágulo y valoración de la actividad fibrinolítica.

Tiempo de sangría. Se puede llevar a cabo según la técnica de Duke, en el lóbulo de la oreja. La incisión no debe sobrepasar 1 mm de profundidad, considerándose positivo el resultado si la sangría persiste más de cuatro minutos.

Exploración de la resistencia capilar. Puede efectuarse mediante la conocida "prue-

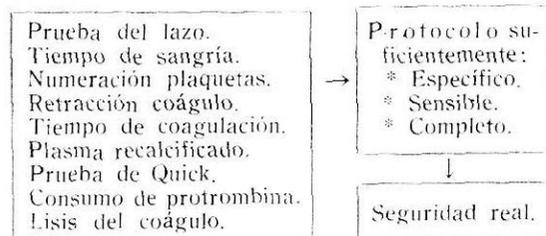
ba del lazo", con un esfigmomanómetro. Se mantiene la presión durante tres minutos y se considera positiva si aparecen más de diez petequias a nivel de antebrazo y mano. Conjuntamente con el estudio anterior, permiten explorar el comportamiento vascular y la eficacia de la funcionalidad plaquetaria.

Recuento de plaquetas. Se encuentra expuesto a gruesos errores, por razones técnicas. Esto ha llevado a que sea aceptado un importante margen de variación entre las cifras extremas consideradas como normales (150.000 a 450.000). Debe acompañarse de la descripción morfológica de las plaquetas, examinadas sobre frotis en portaobjetos.

Tiempo de coagulación. Esta prueba arroja resultados positivos en las hemofilias, en los déficits de fibrinógeno y en las trombocitopenias intensas. Pero un número significativo de hemofílicos presentan esta prueba normal, como también los enfermos de trombocitopatías funcionales. Posee, además, escasa sensibilidad a las modificaciones de la tasa de protrombina. Se lo mantiene en los protocolos de hemostasia pues permite estudiar, luego, la retracción del coágulo y provee, además, suero para otros estudios.

En pacientes sometidos a múltiples transfusiones, la hemorragia incoercible puede ser debida exclusivamente a un déficit de calcio. En este caso, el tiempo de coagulación da resultados patológicos, mientras que el resto de las pruebas es normal, ya que se utiliza plasma recalcificado.

Tiempo de recalcificación plasmática (Howel). Más sensible que el anterior, posee mayor reproductibilidad, refleja los déficits del complejo protrombínico y la presencia de anticoagulantes circulantes, pero tampoco se modifica en las hemofilias menores.

Protocolo actual II

III

Deficiencias fisiológicas en el recién nacido

Factores vitamínicos K dependientes,	II Protrombina.	Quick.
	VII Estable.	
	IX PTC.	
	X Stuart.	
Tromboplastinoformación.	XII Hageman.	T.G.T.
	XI PTA.	

Si se utiliza material hidrofugado y plasma activado, a más de la extrema sencillez y reproductibilidad del método, se detectan las hipo o hipercoagulabilidades menores, que no son evidenciadas por las pruebas ordinarias, no sensibilizadas.

Tiempo de Quick. Mide la velocidad de coagulación de un plasma recalcificado, al que se adiciona tromboplastina tisular y calcio. De este modo, el tiempo de Quick explora los factores del complejo protrombínico (II, VII, X y V) que condicionan la formación de trombina (2ª etapa), la antitrombina-inmediata (heparina) y el fibrinógeno (3ª etapa).

Consumo de la protrombina. Explora la tromboplastinoformación (1ª etapa). Cuando después de la coagulación quedan restos importantes de protrombina en el suero, la atención se orienta hacia un probable déficit entre los factores de la tromboplastinoformación.

Retracción del coágulo. Consiste en examinar la morfología del coágulo mantenido a 37° C durante tres horas. Corrientemente se usa el mismo tubo que sirvió para efectuar el tiempo de coagulación. La deficiencia o ausencia de retracción, orienta hacia una trombocitopenia o hacia una tromboplastina funcional.

Actividad fibrinolítica. Si se comprueba la lisis del coágulo mantenido a 37° C antes de las 24 horas, debe pensarse en un incremento patológico de la actividad fibrinolítica. La lisis se manifiesta tanto más rápidamente, cuanto más intensa es esta actividad.

Una exploración analítica de la hemostasia, como la que se ha comentado, puede ser solicitada sistemáticamente en el terreno pediátrico. Los estudios indicados son suficientes para detectar una falla latente en la hemo-

stasia. Prácticamente no existe la posibilidad de que pueda escapar al diagnóstico una trombopenia, que es por otra parte, el trastorno que con mayor frecuencia se encuentra en pediatría. Además, el consumo de la protrombina permite diagnosticar los casos de hemofilia moderada en aquellos pacientes que no presentan un pasado hemorrágico manifiesto.

En el *recién nacido*, una serie de factores negativos conspiran para la exploración de la hemostasia. Desde el punto de vista técnico, un factor importante lo constituye la dificultad para la obtención de muestras adecuadas de sangre. Además, suele ser difícil obtener un interrogatorio completo en la madre del niño y casi siempre existe el apremio de una indicación quirúrgica urgente.

Una característica de gran importancia es el déficit fisiológico de factores procoagulantes que se observa en el recién nacido y con mayor intensidad en el nacido prematuramente. Habitualmente, sin embargo, esta situación deficitaria no posee expresión clínica. Las deficiencias fisiológicas de los factores vitamina-K dependientes protrombina (II), factor estable (VII), PTC (IX) y factor Stuart (X) son reveladas por la alteración del tiempo de Quick, mientras que el déficit fisiológico de los factores de la tromboplastinoformación se ponen de manifiesto por la alteración del test de generación de la tromboplastina (factores Hageman) (XII) y PTA (XI).

El déficit de los factores vitamina-K dependientes y los resultados de la prueba de Quick, pueden ser corregidos mediante la administración de 1 a 2 mg de vitamina K (konakion). Dosis excesivas pueden ocasionar anemia hemolítica. Debe tenerse en cuen-

IV

Trastornos más frecuentes en el recién nacido

<i>Trombocitopenias</i>	<i>Congénitos</i>
	II Rec. autosómica.
	V Rec. autosómica.
	VII Rec. autosómica.
Sepsis generalizada.	IX Rec. ligado al sexo.
Déficit nutricional.	X Rec. autosómica.
Afección hematológica.	XI Rec. autosómica.
	XIII Rec. ligado al sexo.
	VIII Rec. ligado al sexo.

d) Organización de la atención pediátrica. Invitado: Dr. Renán Esquivel (Panamá).

e) El pediatra y las ciencias sociales: Dr. Francisco Menchaca.

Mesas Redondas

a) Protección Materno Infantil. La Plata Región II. Coordinador: Dr. Rodolfo Mateos.

b) Adelantos Metodológicos en el Estudio de la Mortalidad Infantil. San Juan, Región IV, Coordinadora: Dra. Neri Romero.

c) Patología Regional. Rosario Región III. Coordinador: Pedro Tártara.

d) Progresos en Pediatría Comunitaria. Córdoba Región IV. Coordinador: Dr. Oscar Sonzini.

e) Lactancia Materna. Entidad Matriz Región I. Coordinador: Dr. Mario Roccatagliata.

f) Oferta y Demanda de Servicios Pediátricos en la República Argentina. Secretaría de Estado de Salud Pública. Coordinadora: Dra. Elsa Moreno.

g) Evaluación de condiciones de Eficiencia en Hospitales de baja complejidad. Escuela de Salud Pública de la UNBA. Coordinador: Dr. Norberto Baranchuk.

h) Coordinación de Servicios de diferente complejidad. Tucumán Región V, Coordinador: Dr. Cristian Daud.

Temas Libres

A presentar para ser seleccionados por cualquier participante.

Para poder presentar temas libres los interesados deberán enviar un resumen de no más de dos carillas en hoja tamaño carta, escrita a máquina, a doble espacio, con 3 cm de ambos márgenes (para copia offset), antes de 15 de julio a la Secretaría del Simposio: Coronel Díaz 1971/75.

El resumen debe ser lo más explicativo posible puesto que será publicado. Los temas que se aceptarán serán los referidos a:

Protección Materno-Infantil, Epidemiología, Organización de Servicios Pediátricos, Atención Médica Pediátrica, Aspectos

Sociales de la Pediatría. Enseñanza de la Pediatría Social.

Cada tema tendrá una duración de 5 a 10 minutos, lo que será decidido por el Comité Organizador. Al menos uno de los firmantes del trabajo deberá ser miembro titular del Simposio.

Programa social: La Filial Córdoba organizará un programa social destinado a los acompañantes.

Inscripción

Se puede hacer personalmente en la Sociedad Argentina de Pediatría, Coronel Díaz 1971/75, de lunes a viernes de 13 a 20 horas o por correspondencia adjuntando cheque o giro a nombre de la Sociedad Argentina de Pediatría.

<i>Costo de la inscripción</i>	Hasta 15 junio (pesos)	16 junio a 15 setiembre, (pesos)	16 setiembre en adelante (pesos)
Miembros titulares (profesionales y técnicos)	300	400	500
Miembros titulares con menos de 5 años de recibidos	200	300	400
Adherentes (acompañantes)	100	150	200

El alojamiento está previsto para todos los inscriptos en la Residencia Serrana de Correos y Telecomunicaciones, a un costo muy módico. La pensión completa (en habitación para 2), desde el día 19 de setiembre a la mañana hasta el día 21 por la mañana (incluyendo almuerzo y cena el 19; desayuno, almuerzo y cena el 20 y desayuno el 21), es actualmente de \$ 175 por día, pudiendo haber algunos cambios para setiembre.

Si se desea asegurar la reserva de alojamiento se deberá enviar por este concepto la cantidad de \$ 350 por persona a la Sociedad Argentina de Pediatría. También habrá posibilidad de transporte directo en ómnibus (a los precios corrientes), con salida desde la S.A.P. el 18 de setiembre a la noche. Esto será oportunamente informado a todos los inscriptos.