Afecciones quirúrgicas del intestino delgado en los lactantes y niños

21

MARTIN R. EICHELBERGER
KATHRYN D. ANDERSON
JUDSON G. RANDOLPH
JANET L. MELLER

ANOMALÍAS DE ROTACIÓN Y FIJACIÓN: MALROTACIÓN

La falla producida en la rotación total del intestino medio crea, en potencia, graves problemas quirúrgicos como vólvulo, obstrucción duodenal y hernia interna.

Vólvulo del intestino medio

Si el proceso embriológico de rotación se detiene antes de su terminación, el ciego permanece en el abdomen superior. Como resultado, las ramas de la arteria mesentérica superior (AMS) nacen de un estrecho pedículo que suspende todas las asas del intestino delgado. La peristalsis puede producir una torsión de las asas sobre su mesenterio, lo que determina el vólvulo del intestino medio. Como todas las ramas de la AMS son afectadas por el vólvulo, todas las zonas digestivas y absorbentes del intestino delgado están sujetas al compromiso vascular. Esta situación constituye siempre una emergencia quirúrgica.

En los lactantes es típico que esta situación se manifieste durante la primera semana de la vida. Pueden existir antecedentes de dificultades para la ingestión desde el momento del nacimiento, pero el niño ha evacuado meconio y heces amarillentas, descartando de esa forma la atresia intestinal. El vómito bilioso es el primer signo concreto del problema, que aparece en un niño cuyo abdomen apenas está distendido. El dolor abdominal no es una característica prominente del vólvulo temprano, pero el niño suele mostrarse irritable y parece sufrir dolor. Más tarde, la congestión venosa del intestino puede determinar la eliminación de sangre con las heces, y si la isquemia avanza se produce la gangrena. En esta situación el abdomen se muestra distendido y con defensa, apareciendo el edema y eritema típicos de la peritonitis avanzada.

Las radiografías simples de abdomen, de los lactantes con malrotación pueden mostrar ligeros síntomas de obstrucción duodenal, y en los cuadros típicos las asas del intestino delgado se encuentran localizadas en el lado derecho del abdomen. Sin embargo, cuando el lactante con vólvulo del intestino medio es llevado a la consulta, las radiografías de abdomen muestran ausencia de gas en el abdomen con algunas burbujas aéreas y niveles dispersos (fig. 21-1). En las isquemias muy avanzadas, el abdomen aparece totalmente desprovisto de gas. El enema baritado puede mostrar la presencia del ciego en el epigastrio o en el hipocondrio derecho (fig. 21-2). Se debe poner especial cuidado para tratar de establecer el reflujo de bario en el apéndice o el intestino delgado, a fin de tener la seguridad de que se ha llenado todo el colon. Los radiólogos se preguntan si el enema baritado es el mejor método para diagnosticar la malrotación porque, en pacientes con rotación normal, el ciego puede ocupar diferentes posiciones.[1,3]. Muchos centros han optado por efectuar las radiografías seriadas altas para confirmar el diagnóstico (fig. 21-3). Este estudio debe mostrar la ausencia de la curvatura normal del duodeno producida por las bridas retroperitoneales. En los lactantes con vólvulo, puede encontrarse una detención abrupta de la sustancia de contraste en la zona del yeyuno.

No están indicados los estudios contrastados en los niños con signos de peritonitis; ellos deben ser compensados con toda rapidez y operados de urgencia para poder reducir el vólvulo antes de que la isquemia se haga irreversible. La resucitación con líquidos consiste en la ad-

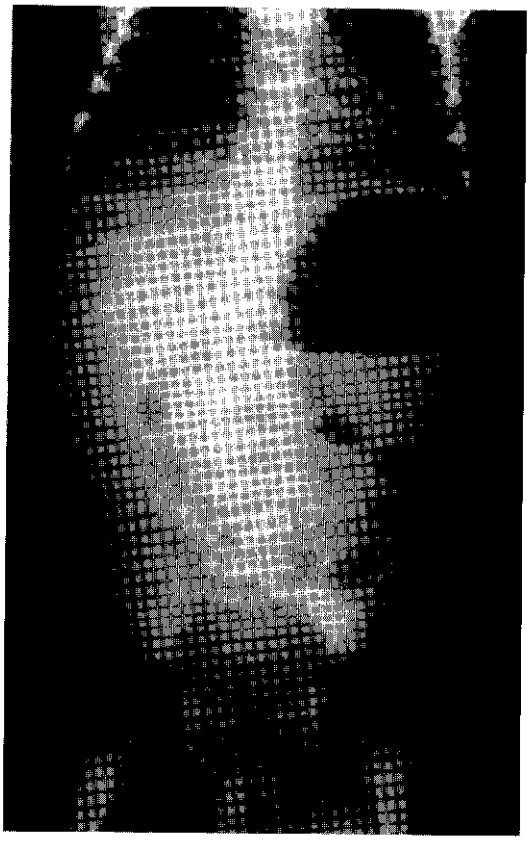


Fig. 21-1. Malrotación. Radiografía simple de abdomen con distensión gástrica y aire en el intestino delgado distal.

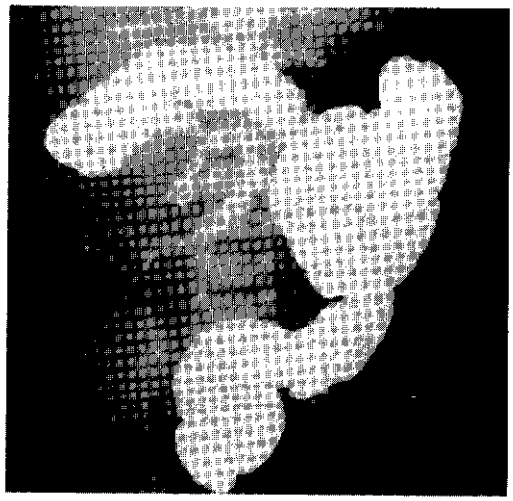


Fig. 21-2. Enema baritado que muestra el ciego alojado en el hipocondrio derecho. El paciente fue operado por malrotación.

ministración intravenosa de soluciones de dextrosa y Ringer-lactato en volúmenes equivalentes a 1,5 a 2 veces los de mantenimiento. Un niño deshidratado necesita un bolo de soluciones cristaloides de 20 ml/kg, administrado en corto tiempo a fin de lograr una buena diuresis. El volumen y la densidad de la orina deben ser medidos con todo cuidado. La descompresión gástrica se obtiene con una sonda nasogástrica de calibre 8 o 10 F, con preferencia conectada a un sistema de aspiración. Se extrae sangre para

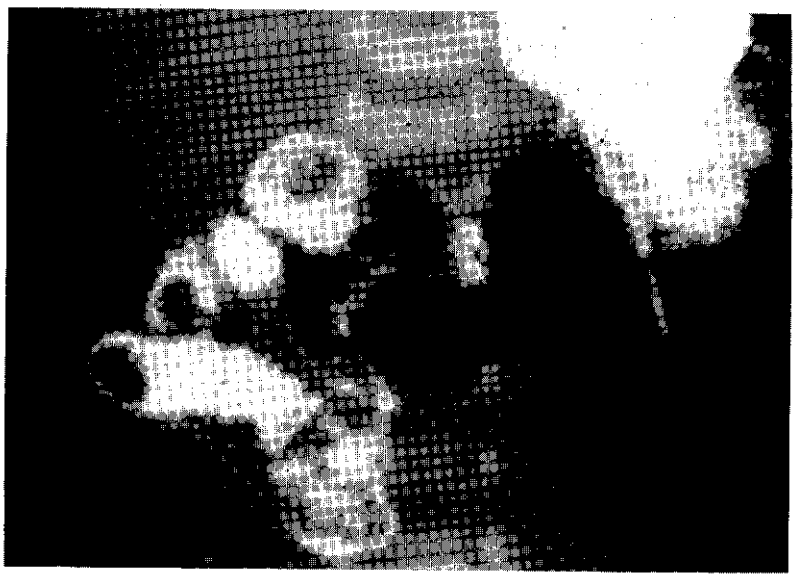


Fig. 21-3. Malrotación del intestino delgado. La seriada gastroduodenal muestra la tercera y cuarta porción del duodeno con aspecto de sacacorchos, ausencia del asa transversal del duodeno y falta de la fijación retrogástrica del ligamento de Treitz.

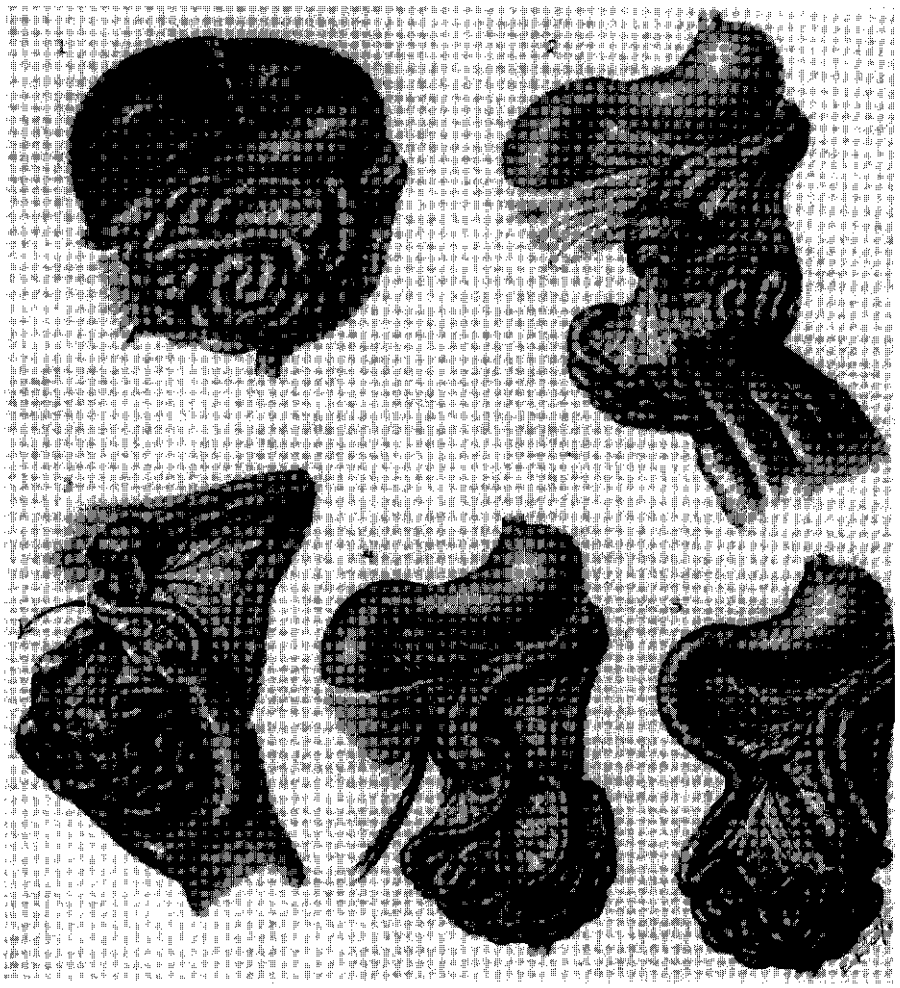


Fig. 21-4. Técnica de Ladd. Tratamiento quirúrgico de la obstrucción intestinal aguda nacida en un ciego rotado en forma incompleta, asociada con vólvulo del intestino delgado. **1.** Aspecto de las vísceras al abrir la cavidad abdominal. Las asas delgadas se observan de inmediato y parecen esconder la mitad derecha del colon, **2.** Se eviscera la masa intestinal fuera del abdomen y se tracciona de ella hacia abajo, para poder observar la base del mesenterio. Se observa que las asas delgadas y el colon ascendente están arrollados alrededor de la raíz de un mesenterio mal fijado. El vólvulo se ha producido en dirección horaria. El duodeno descendente está dilatado como consecuencia de la compresión extrínseca desarrollada por las bridas peritoneales que lo cruzan para ir a fijarse al colon. **3.** Se reduce el vólvulo tomando toda la masa intestinal para hacerla rotar en sentido antihorario (en la mayor parte de los casos). **4.** Se ha reducido casi todo el vólvulo y el ciego ocupa el lado derecho del abdomen. Puede observarse cómo los pliegues peritoneales que van al ciego comprimen el duodeno, que sigue obstruido por esas bridas. Se seccionan esos pliegues, que no tienen vasos destinados al intestino o al colon. **5.** Aspecto del intestino y del colon descendente al terminar la operación. La segunda porción del duodeno se encuentra en la gotera paravertebral derecha, donde se reúne con el yeyuno. El intestino delgado se encuentra a la derecha del abdomen; el ciego y el colon ascendente se desplazan a través de la línea media y hacia el costado izquierdo del abdomen. La obstrucción ha sido eliminada con esta operación. La AMS y sus ramas se dejan expuestas. (Tomado de Gross R. E.: Malrotation of the intestines and colon. *En* Gross R. E.: The surgery of infancy and childhood. Filadelfia, W, B. Saunders 1953, p. 200.)

los análisis comunes y para las pruebas de compatibilidad sanguínea. Se debe iniciar la resucitación antes de realizar cualquier estudio diagnóstico. Las radiografías de abdomen se toman en la nursery mientras se inicia la hidratación.

Una vez que se ha establecido el diagnóstico y que el niño ha sido rehidratado, se realiza la laparotomía sin más demora (fig. 21-4). El abordaje se realiza mediante una incisión transversa supraumbilical, con sección de ambos rectos anteriores. Una vez que se ha abierto el peritoneo puede aparecer ascitis quilosa como consecuencia de la obstrucción de los vasos linfáticos. En estos pacientes el colon transverso, se observa de inmediato luego que se abre el peritoneo, lo que sí ocurre en situaciones

normales; en su lugar aparecen asas de intestino delgado con aspecto isquémico. Se eviscera todo el intestino delgado con lo que resulta fácil identificar el vólvulo, que compromete una o más asas que se encuentran rodeando la base del mesenterio. El vólvulo se produce en sentido horario, por lo que la reducción debe adoptar un sentido inverso, antihorario. El ciego y el íleon terminal, que no suelen estar comprometidos por el vólvulo, se encuentran en el epigastrio y presentan bridas de Ladd que constriñen la segunda porción del duodeno contra la pared abdominal posterior derecha. Estas bridas deben ser seccionadas con tijera, para luego llevar el ciego hacia la izquierda dejando expuesta la base del mesenterio. Luego de esa maniobra las bridas retroperitoneales, que unen el duodeno con el íleon terminal, se hacen bien visibles. Luego que las bridas han sido seccionadas se separan el duodeno y el íleon terminal, y se los lleva hacia la derecha e izquierda, respectivamente, para dejar expuestas las ramas de la AMS. Es importante seguir esas ramas en dirección periférica, para poder seccionar todas las bridas laminares existentes. Esta maniobra ensancha la base del mesenterio, permite que el duodeno sea bien estirado para formar un tubo recto en la gotera derecha y facilita el traslado del ciego hasta el hipocondrio izquierdo. No es necesario fijar con suturas el duodeno o el ciego en sus nuevas ubicaciones ya que esos órganos quedan allí en forma natural. La apendicectomía o la invaginación apendicular, realizada en este estadio del vólvulo, es una maniobra que evita los problemas diagnósticos dependientes de la apendicitis a la izquierda, que podría aparecer en la edad adulta. Algunas veces se realiza una gastrostomía para facilitar la descompresión posoperatoria y luego se cierra el abdomen.

Una vez que el vólvulo ha sido reducido, el intestino isquémico debe gozar de la oportunidad de recuperarse. La impresión inicial referente a su viabilidad es poco confiable; por ello se procede a envolverlo con compresas de gasa, húmedas y calientes, durante por lo menos 30 minutos, tratando de evitar la resección en esta operación inicial salvo que existan perforaciones. En la isquemia muy avanzada se realiza la reducción del vólvulo, se practica la gastrostomía y se cierra la pared. A las 24 a 36 horas se procede a la reexploración, momento en que las zonas con infartos evidentes pueden ser mejor identificadas. No se intentan realizar anastomosis; los extremos del intestino resecado son exteriorizados y a menudo es necesario confeccionar varias enterostomías. En algunos casos pueden requerirse varias laparotomías para permitir la máxima recuperación del intestino y evitar resecciones excesivas.

En el posoperatorio el niño sigue recibiendo líquidos intravenosos en volúmenes de mantenimiento junto con antibióticos. Cuando no existe compromiso vascular puede esperarse el retorno de la actividad peristáltica normal dentro de los 5 a 7 días. Se va progresando en forma paulatina en la calidad de las fórmulas alimentarias administradas y se puede retirar la gastrostomía antes de que el paciente sea dado de alta del hospital. Algunas veces puede ser necesario conservar el tubo de gastrostomía, en especial cuando el niño ha quedado con el síndrome de intestino corto. El íleo posoperatorio puede ser prolongado, en especial en los lactantes que han requerido resecciones intestinales extensas; en estos casos puede ser necesario colocar un catéter venoso central para administrar alimentación intravenosa. La reinstauración de la alimentación oral con fórmulas que contienen alimentos predigeridos en lugar de las que poseen proteínas totales o azúcares complejos proporcionan mayor tolerancia. En los niños con el síndrome de intestino corto se puede indicar colestiramina, para tratar de reducir el efecto irritante de las sales biliares sobre la vulnerable mucosa del colon.

Obstrucción duodenal

Cuando se produce una falla de la rotación intestinal, las bridas peritoneales, que en condiciones normales aseguran el ciego y el duodeno a la pared posterior, cruzan sobre el duodeno lo cual puede determinar su obstrucción (entidad patológica diferente del vólvulo). Las bridas existentes entre el ciego y la pared lateral derecha del abdomen se conocen como bridas de Ladd; éstas pueden ser responsables del aspecto en trabuzón que el duodeno adopta en esas situaciones (fig. 21-3) y por otra parte facilitan la obstrucción de ese órgano.

Los lactantes con obstrucción duodenal por bridas de Ladd presentan vómitos biliosos en el período neonatal. La obstrucción parcial puede permanecer ignorada durante meses o años. Las radiografías de abdomen pueden mostrar la dilatación duodenal, que quizá no sea demasiado significativa si el lactante ha vomitado poco antes de que se haya obtenido esa placa. La introducción de aire en el estómago exagera la dilatación duodenal. El diagnóstico se realiza con los estudios contrastados, que pueden mostrar la impronta efectuada por la brida en el lugar en que cruza la segunda porción del duodeno o la ausencia de la fijación retrogástrica duodenal en el cuadrante superior izquierdo debida a la falta del ligamento de Treitz (fig. 21-3).

La obstrucción parcial del duodeno encontrada en el período neonatal que puede ser difí-

cil de diferenciar de un vólvulo del intestino medio, debe ser tratada como una emergencia quirúrgica con la técnica de Ladd. Los pacientes mayores, con antecedentes de vómitos intermitentes y dolores abdominales, que muestran obstrucción parcial del duodeno, pueden ser operados en forma semielectiva.

Hernia interna

En algunos casos de malrotación que permanecen asintomáticos durante lapsos prolongados, las bridas de Ladd, presentes entre el ciego y la pared abdominal, pueden determinar orificios o bolsillos donde quedan atrapadas las asas del intestino delgado. Esas bridas son las causas más frecuentes de las hernias internas.

Las hernias internas por bridas de Ladd se manifiestan en forma diversa como obstrucción intestinal parcial que da lugar a dolores abdominales intermitentes y crónicos, acompañados de detención del crecimiento. Esos pacientes deben ser sometidos al estudio seriado gastrointestinal. En estas condiciones se observa la ausencia de rotación del duodeno y la posición constante de la mayor parte de las asas delgadas en el cuadrante superior derecho del abdomen. La obstrucción intestinal puede hacerse completa en cualquier momento, acompañándose de distensón abdominal y los característicos niveles hidroaéreos observados en las radiografías obtenidas con el niño erecto. En esas placas se puede apreciar que la mayor parte de las asas delgadas distendidas se encuentran confinadas en el cuadrante derecho, signo que se considera clave para el diagnóstico de la causa de la obstrucción.

La resucitación líquida inmediata y la rápida operación resultan necesarias cuando se piensa en una obstrucción intestinal completa. La técnica de Ladd consiste en resecar las bridas, que han determinado los orificios que alojan partes del intestino. La resección de las bridas, que forman verdaderos sacos impide la recidiva de la hernia interna. También es necesario liberar el duodeno del íleon terminal, a fin de evitar el vólvulo. Esta técnica se puede efectuar en forma segura cuando se diagnostica la hernia interna en los pacientes con síndromes crónicos y la operación se efectúa en forma electiva. La posibilidad, siempre existente, de la presentación del vólvulo, hace que la malrotación siempre deba ser tratada en forma quirúrgica, aun en pacientes que no han tenido síntomas.

ATRESIA YEYUNAL E ILEAL

La atresia del yeyuno y del íleon es una causa importante de obstrucción intestinal en el recién nacido. Tandler considera que se vincula con la falla en la recanalización de la cuerda sólida, que constituye uno de los primeros estadios del desarrollo del intestino. Esta teoría embriogenética fue citada en forma constante a todo lo largo de la primera mitad de este siglo.[18] El notable trabajo de Louw y Barnard ha mostrado el efecto del compromiso vascular sobre el intestino en desarrollo.[12] Esos autores demostraron que la ligadura de la arteria mesentérica principal, realizada en fetos animales, era capaz de producir atresia intestinal similar a la encontrada en los niños recién nacidos. Además, en cuadros clínicos asociados con la atresia, se ha encontrado vólvulo intrauterino,[15] invaginación prenatal,[9,16,20] estrangulación de las hernias internas,[14] y perforación intestinal intrauterina.[4,5,17]

Louw,[11] Hays,[10] y Martin y Zerella[13] propusieron una clasificación de las atresias basada en conceptos que unificaban las diversas clasificaciones existentes. Ésta luego luego modificada por Grosfeld[7] y Touloukian.[21] En la actualidad la clasificación más aceptada de la atresia del yeyuno e íleon es la siguiente (figs. 21-5 y 21-6):

I. Atresia mucosa o membranosa, con pared intestinal y mesenterio normales.
II. Extremos ciegos separados por una cuerda fibrosa sin defectos mesentéricos.
III. A. Extremos ciegos separados por una brecha mesentérica.
B. Atresia en corteza de manzana (atresia yeyunal con intestino cortado, gran brecha mesentérica e íleon distal a la atresia irrigado en forma precaria y retrógrada por la arteria ileocólica)
IV. Atresias múltiples (ristra de salchichas, fig. 21-6).

La atresia del intestino delgado se distribuye por igual en el yeyuno y el íleon, pero los signos clínicos dependen del nivel del bloqueo de la luz. Los recién nacidos que presentan atresia intestinal emiten vómitos teñidos de bilis y cierto grado de distensión abdominal. La diferencia que puede esperarse en los signos clínicos es que la atresia yeyunal proximal muestra una distensión abdominal alta característica, mientras que la atresia baja presenta una distensión abdominal generalizada. La mayor parte de los niños no expulsan meconio y muchos nacen de mujeres con polihidramnios. Esta última asociación se relaciona con la alteración prenatal de la absorción del líquido amniótico dependiente de la obstrucción del tubo digestivo del feto.

El diagnóstico radiológico de la obstrucción intestinal por atresia yeyunal se caracteriza por la existencia de uno o dos niveles hidroaéreos

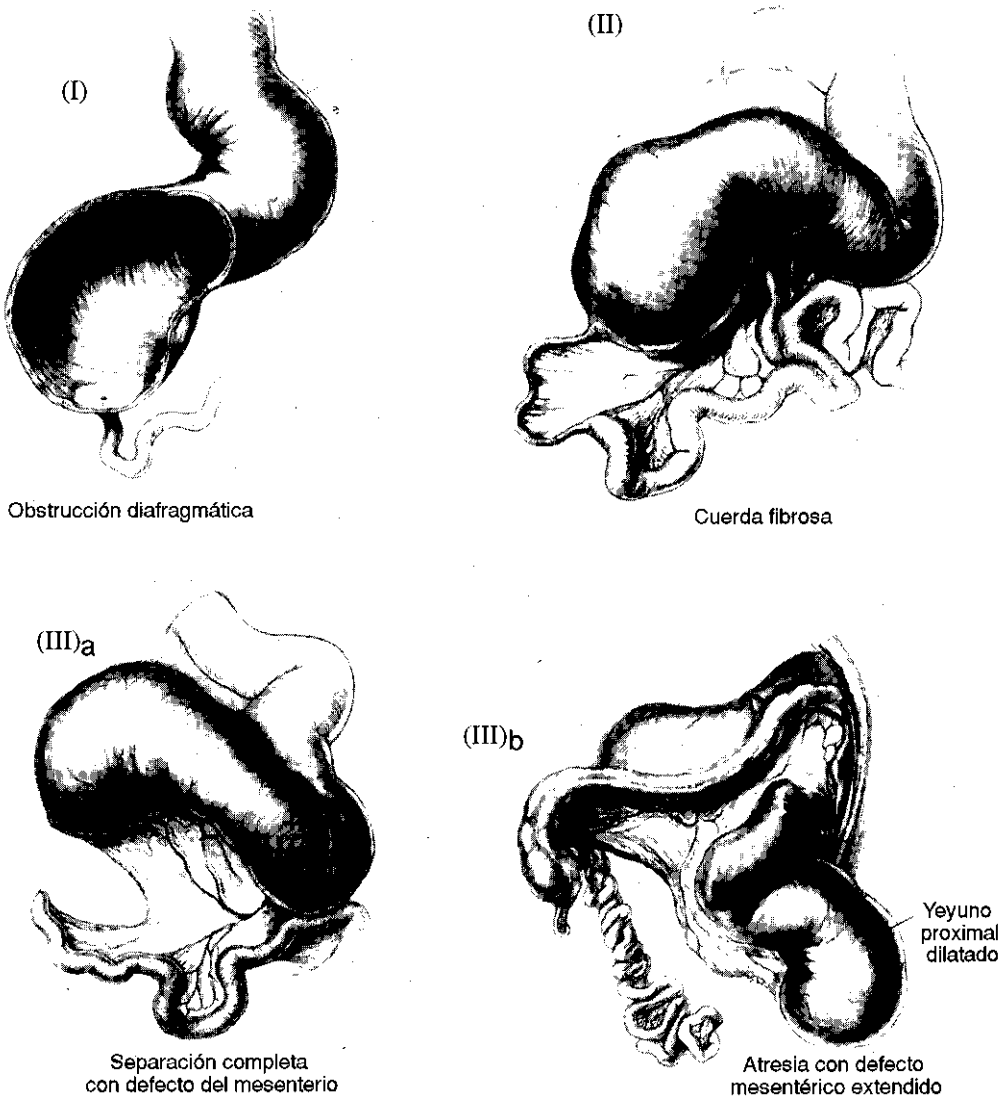


Fig. 21-5. Cuatro tipos de atresia ileoyeyunal: **Tipo I**, tabique obstructivo; **tipo II**, cuerda fibrosa; **tipo IIIa**, separación completa con defecto del mesenterio; **tipo IIIb**, atresia en "árbol de Navidad"(ristra de salchichas). El tipo más común es el tipo IIIa. (Tomado de Hays D. M.: Intestinal atresia and stenosis. Curr. Probl. Surg., 1969, p. 21. Copyright por Year Book Medical Publishers, Chicago.)

ubicados en al abdomen superior y la ausencia de aire en el intestino distal (fig. 21-7). En la atresia ileal (fig. 21-8) aparecen muchos niveles hidroaéreos de intestino delgado que se distribuyen por todo el abdomen. El estudio baritado, que muchas veces también es útil en pacientes con atresia yeyunal, muestra un colon de tamaño normal porque la descarga de moco y células intestinales, distal a la atresia, permite el desarrollo normal del intestino grueso. La atresia de la parte distal del íleon deja una longitud insuficiente de intestino delgado funcional y, por lo tanto, el colon aparece en pequeño calibre en los estudios baritados (fig. 21-9). La presencia de microcolon en un lactante con atresia alta sugiere la presencia de atresias múltiples o una considerable pérdida de la longitud del intestino delgado.

El abordaje operatorio de la atresia intestinal está influenciado por la localización de la lesión. Cuando la atresia se produce a sólo algunos centímetros del ángulo de Treitz suele haber un segmento yeyunal con forma de bulbo, que presenta una distensión proximal muy marcada,

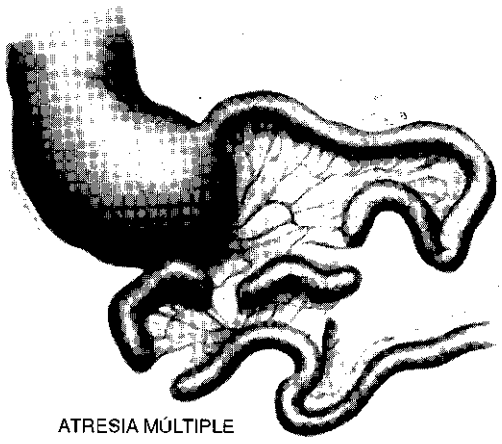


Fig. 21-6. Atresia múltiple, tipo IV. (Tomado de Touloukian R. J.: Intestinal atresia and stenosis. En Holder, T. M. and Ashcraft K. W.: Pediatric surgery, Filadelfia, W. B. Saunders, 1980, p. 331.)

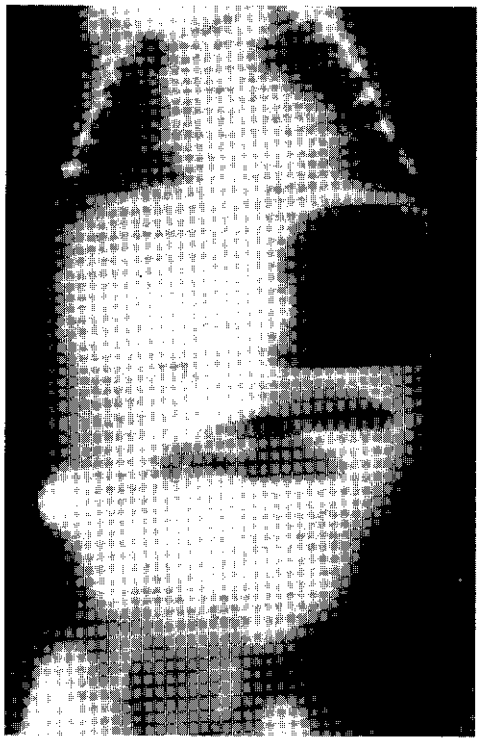


Fig. 21-7. Radiografía directa de abdomen en posición erecta de un paciente con atresia yeyunal. Se observa distensión gástrica y de otras tres asas delgadas, con ausencia de gas más allá de la obstrucción. (Tomado de Avery G. B.: Neonatology. Pathophysiology and Management of the Newborn. Filadelfia, J. B. Lippincott, 1975, p. 641.)



Fig. 21-8. Atresia ileal. Radiografía con el paciente en posición erecta que muestra aire en el intestino distal, con niveles hidroaéreos.



Fig. 21-9. Atresia ileal. El enema baritado muestra el colon no utilizado (microcolon) con asas delgadas distendidas. Este cuadro radiológico es compatible con una atresia ileal.

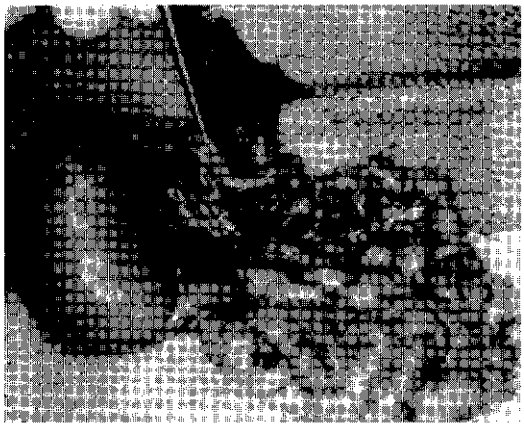


Fig. 21-10. Atresia yeyunal que muestra el segmento proximal dilatado y el distal estenótico. (Tomado de Avery G. B.: Neonatology: Patophysiology and Management of the Newborn, Filadelfia, J. B. Lippincott, 1975, p. 641.)

que llega hasta el duodeno (fig. 21-10). El intestino distal, por su parte, es de calibre fino como consecuencia de la falta de tránsito. El problema técnico inmediato se relaciona con el calibre de la zona dilatada, que no puede ser resecada por su localización pero que debe ser conectada con la distal, de calibre más estrecho. La confección de enterostomías con los dos extremos del intestino para permitir la decompresión del intestino proximal y la dilatación del distal, parece, en teoría, una solución atractiva. La pérdida masiva de líquido y electrólitos gastroduodenales a través del estoma proximal ha resultado difícil de compensar con la alimentación intravenosa; por lo tanto esa técnica sólo debe ser intentada en circunstancias especiales. La anastomosis debe efectuarse en la exploración inicial.

La técnica más difundida para la anastomosis de la atresia yeyunal alta es la sutura termino-terminal (fig. 21-11). Para esta anastomosis

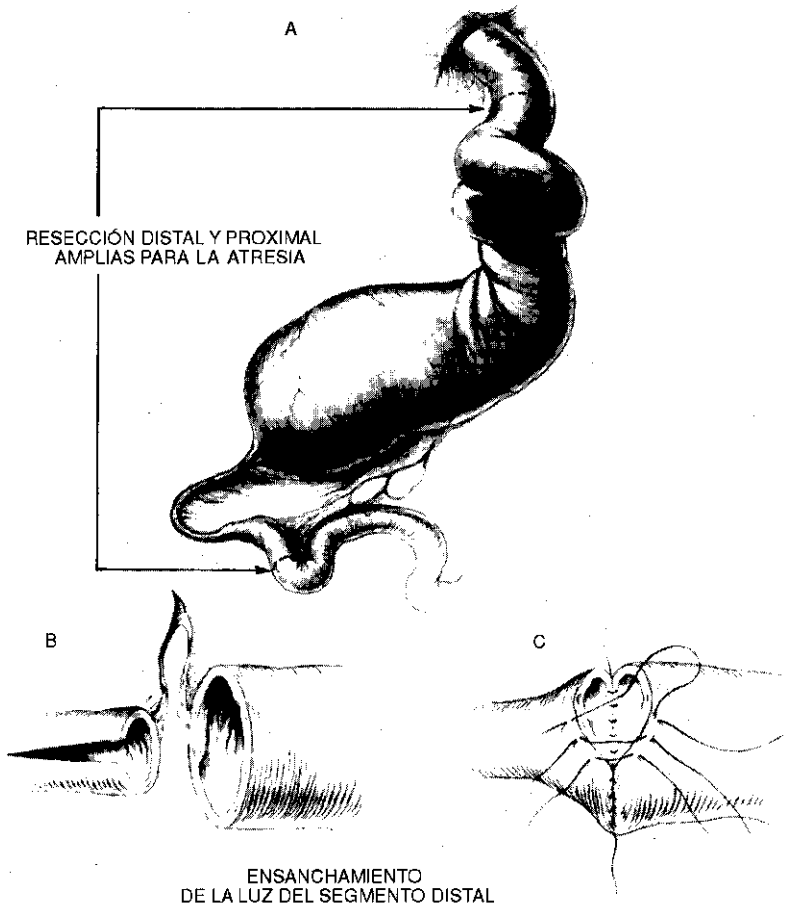


Fig. 21-11. Atresia yeyunoileal. Técnica de la anastomosis término-terminal. **A.** La amplia resección proximal y distal elimina la disfunción de la anastomosis. **B.** Se ha abierto la luz del intestino distal sobre su borde antimesentérico. **C.** Anastomosis, en uno o dos planos. (Tomado de Hays D. M.: Intestinal atresia and stenosis. Curr, Probl. Surg., 1969, p. 21. Copyright 1969 por Year Book Medical Publishers, Chicago.)

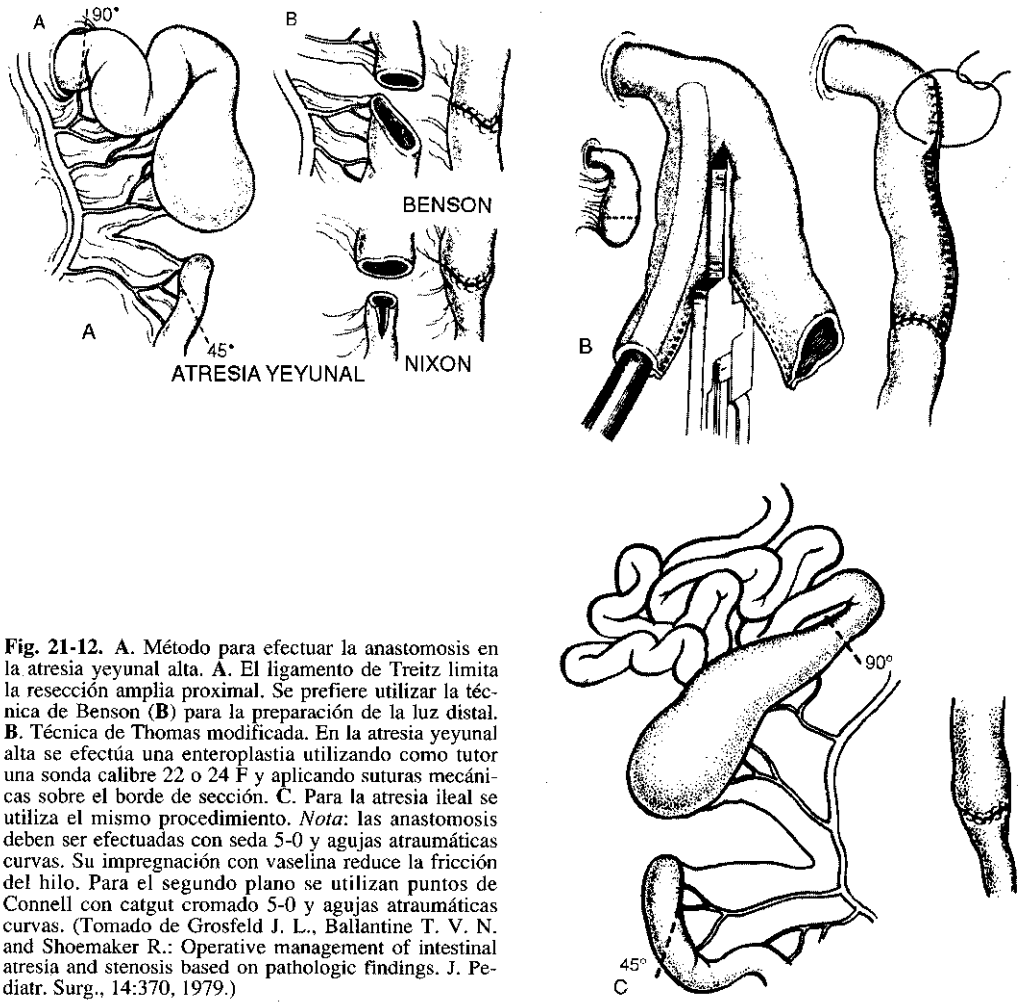


Fig. 21-12. **A.** Método para efectuar la anastomosis en la atresia yeyunal alta. **A.** El ligamento de Treitz limita la resección amplia proximal. Se prefiere utilizar la técnica de Benson (**B**) para la preparación de la luz distal. **B.** Técnica de Thomas modificada. En la atresia yeyunal alta se efectúa una enteroplastia utilizando como tutor una sonda calibre 22 o 24 F y aplicando suturas mecánicas sobre el borde de sección. **C.** Para la atresia ileal se utiliza el mismo procedimiento. *Nota*: las anastomosis deben ser efectuadas con seda 5-0 y agujas atraumáticas curvas. Su impregnación con vaselina reduce la fricción del hilo. Para el segundo plano se utilizan puntos de Connell con catgut cromado 5-0 y agujas atraumáticas curvas. (Tomado de Grosfeld J. L., Ballantine T. V. N. and Shoemaker R.: Operative management of intestinal atresia and stenosis based on pathologic findings. J. Pediatr. Surg., 14:370, 1979.)

deben prepararse los dos extremos del intestino en forma apropiada. Se reseca el extremo bulboso del yeyuno proximal; el extremo distal se abre a lo largo de su borde antimesentérico para establecr una abertura amplia, oblicua o en boca de pescado. El intestino distal se apoya sobre el extremo del segmento yeyunal proximal dilatado. Se colocan puntos en los extremos de los planos de sutura con material no absorbible 5-0. Luego se van colocando puntos separados que toman todas las capas, con buenas tomas sobre la capa seromuscular, de modo de asegurar la mejor aproximación de la mucosa. Al ajustar los puntos, los nudos deben quedar en la superficie externa de la sutura. Para las anastomosis realizadas con cabos de muy dispar calibre, la mayor parte de los cirujanos prefieren las suturas en un solo plano. Si los puntos son bien colocados, la sutura ofrece una adecuada seguridad y evita la invaginación de demasiada pared intestinal en la pequeña luz del intestino distal. Sin embargo, a menudo la anastomosis de este tipo puede llevar a una nueva laparotomía. Con cierta frecuencia la porción dilatada del intestino delgado no funciona bien y resulta incapaz de retraerse hasta alcanzar un calibre normal, por lo que puede producirse una obstrucción funcional crónica. Por esta razón, Thomas[19] introdujo un nuevo método para el tratamiento del segmento bulboso próximo al ligamento de Treitz. Ese autor consideró que ese segmento podía ser recortado en el borde antimesentérico, para aproximar el tamaño de su calibre al del intestino distal y permitir, de esta manera la confección de una anastomosis terminoterminal con casos más congruentes. Los cirujanos son algo reticentes para la creación de una larga línea antimesentérica de sutura que se yuxtaponga con la anastomosis, ya que esta confluencia de las dos suturas crea una zona de posible dehiscencia. Esos temores se han ido desvaneciendo a me-

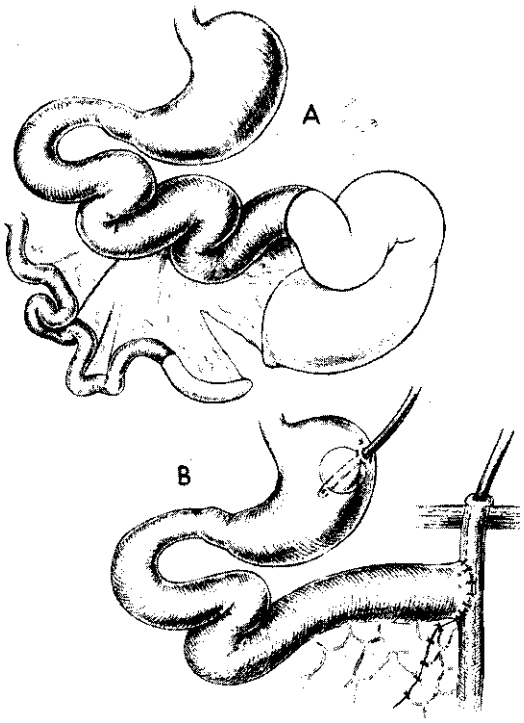


Fig. 21-13. Método alternativo para la anastomosis en la atresia yeyunal proximal. **A.** Línea de resección. **B.** Anastomosis de Bishop-Koop con un asa en Y de Roux. El extremo del intestino proximal se une con el borde del distal. El intestino distal se exterioriza a través de la pared abdominal y funciona como una ostomía. Para la anastomosis se utiliza seda 5-0 impregnada en vaselina y catgut cromado 5-0. El tubo intraluminal sirve para tratar el íleo meconial o para alimentación. Se debe utilizar una gastrostomía para evitar el riesgo que ofrece el retardo de la evacuación gástrica. (Tomado de Becker J. M. et al.: The Craft of Surgery. 2nd ed., Vol 3. Boston, Little, Brown, 1971, p. 1649.)

dida que se fue adquiriendo experiencia con esta técnica.

La técnica del afinamiento de Thomas comienza con el recorte del segmento proximal a 45 grados y su cierre ulterior en dos planos. El primero se realiza con material absorbible, como catgut cromado 5-0. El segundo plano toma la capa seromuscular y se practica con puntos separados de seda o nailon trenzado 5-0. La unión terminoterminal se efectúa, preferentemente, seccionando el segmento distal en forma oblicua. Con la reducción del calibre del asa proximal, los dos cabos intestinales son de calibre similar y hacen posible una anastomosis termino-terminal con una sutura en un plano. Algunos autores recomiendan el afinamiento del asa proximal con el equipo GIA[8] (fig. 21-12**B**). Esta técnica depende del espesor y resistencia del segmento yeyunal proximal. DeLorimier y Harrison[6] han propuesto el uso de plicaturas sobre el segmento dilatado, que pueden hacer innecesaria la resección antimesentérica.

Una tercera técnica útil en los pacientes con atresias yeyunales altas es la anastomosis terminolateral con un asa en Y de Roux, creando una "chimenea" sobre el íleon distal que puede ser utilizado como estoma abdominal (fig. 21-13). Esta técnica, que fuera descrita en forma original por Bishop y Koop[22] para el tratamiento del íleo meconial, permite la descompresión del segmento proximal y la alimentación por el distal. Teniendo en cuenta que la alimentación intravenosa es de fácil obtención, resulta menos urgente la necesidad de crear una ostomía para alimentación temprana.

En condiciones desesperadas, como la perforación con peritonitis en lactantes inestables, puede ser necesario crear un estoma proximal y otro distal, dejando la anastomosis definitiva para un segundo tiempo.

La atresia del yeyuno o íleon distales provoca desafíos quirúrgicos distintos. En general, se dispone para la anastomosis de una suficiente longitud de intestino proximal. En el extremo del segmento intestinal ciego existe una gran dilatación, distorsión y muchas veces compromiso vascular; por ello se resecan 8 a 12 cm de la zona dilatada sin provocar una pérdida excesiva de intestino (fig. 21-12**C**). Esta maniobra proporciona cabos intestinales menos dispares aptos para la anastomosis. El uso del biselado antimesentérico del extremo distal permite una anastomosis terminoposterior. La anastomosis de Bishop-Koop también es útil para las atresias distales ya que permite la distensión del colon no usado mediante la irrigación efectuada por el estoma en chimenea.

ESTENOSIS CONGÉNITA DEL INTESTINO DELGADO

Las estenosis congénitas del yeyuno e íleon dependen de factores similares a los que producen las atresias.[8] La presentación clínica y el diagnóstico varían en forma significativa. El término estenosis implica la presencia de una luz estrecha pero, que permite el pasaje de parte del contenido intestinal. Si sólo existe un trayecto filiforme, puede pasar poco o nada del contenido entérico. En la mayoría de los casos, el diagnóstico de estenosis yeyunal o ileal se hace algunas semanas después del nacimiento. Los pacientes tienen antecedentes de dificultades en la alimentación, con vómitos recurrentes y distensión abdominal intermitente. Antes de alcanzar el diagnóstico correcto de obstrucción intestinal es común que se formulen diversos diagnósticos, como alergia a la leche, alimentación indebida o inexperiencia mater-

na. Las heces pueden ser normales o biliosas y líquidas.

Las medidas diagnósticas también pueden aportar cierta confusión. Las radiografías simples de abdomen en decúbito dorsal y en posición erecta suelen mostrar acumulación excesiva de gas sin llegar a configurar una obstrucción intestinal bien definida. Los resultados del enema baritado son normales. Las radiografías seriadas con bario, con el estudio del tránsito del intestino delgado, constituyen la clave diagnóstica. La seriada gastroduodenal muestra un segmento proximal que se va afinando a medida que alcanza la zona estenótica. Esta área puede quedar oculta por asas rellenas con bario, en especial si la estenosis tiene un calibre de 5 mm o más. El intestino distal a la estenosis es de calibre razonable, porque se distiende con gases y material líquido.

Una vez que se ha reconocido la estenosis, la correción quirúrgica está indicada. Cuando se reseca un segmento estenótico, se deben incluir varios centímetros de intestino proximal, para eliminar la dilatación preestenótica y permitir una anastomosis terminoterminal adecuada. Si existe una gran disparidad entre los calibres de ambas asas, se pueden utilizar algunas de las maniobras propuestas para el tratamiento de la atresia intestinal.

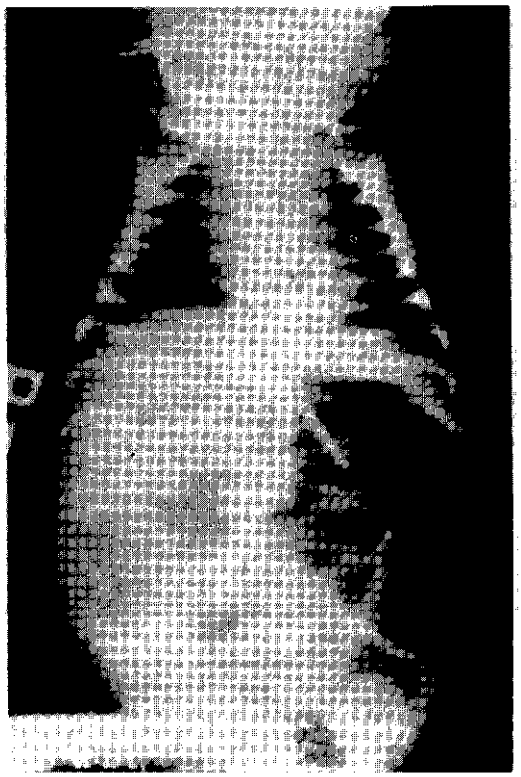


Fig. 21-14. Radiografía de un recién nacido que presenta un íleo meconial. Se observan numerosas asas rellenas de aire pero se ve poco líquido. El cuadrante inferior derecho del abdomen está ocupado con una gran asa intestinal distendida por meconio. El gas atrapado en el meconio explica el típico aspecto de vidrio esmerilado. (Tomado de Avery G. B.: Neonatology: Pathophysiology and Management of the Newborn. Filadelfia. J. B. Lippincott, 1975, p. 642.)

ÍLEO MECONIAL

El íleo meconial es una obstrucción intestinal que aparece en el reción nacido debido a la presencia de meconio espeso y viscoso dentro de la luz intestinal. Landsteiner[29] fue quien describió y nombró esta condición; Farber[25] atribuyó la anormalidad del meconio a la ausencia de secreciones pancreáticas.

Entre el 10 y el 15% de los pacientes que nacen con fibrosis quística del páncreas presentan esta forma de obstrucción del íleon. No hay explicación que determine la razón por la cual algunos pacientes con enfermedad fibroquística presentan la obstrucción y otros no. La fibrosis quística es una condición generalizada que se describe mejor como mucoviscidosis, es decir una alteración de la secreción de las glándulas exocrinas. Los órganos más afectados son el páncreas, pulmones y glándulas sudoríparas, pero los cambios también se notan en el intestino, hígado y superficies mucosas. Las manifestaciones clínicas graves dependen de la incapacidad del páncreas para secretar sus productos enzimáticos en el tracto digestivo y de las glándulas mucosas del árbol respiratorio para secretar un líquido fluido capaz de facilitar la toilette respiratoria normal. Este último efecto facilita la producción de devastadoras infecciones pulmonares que son frecuentes en los pacientes con fibrosis quística.[36] Un pequeño número de lactantes con íleo meconial presentan perforaciones prenatales del íleon, con localización proximal al bolo de meconio espesado obstructivo.[28] También se puede producir el vólvulo del asa dilatada proximal al depósito del meconio.[33] Estos accidentes intrauterinos pueden llevar a la atresia del segmento intestinal comprometido o a la peritonitis meconial.[23,30] La existencia de antecedentes familiares de fibrosis quística suele facilitar el diagnóstico, pero ello ocurre en menos de la mitad de los casos. La existencia de polihidramnios en la madre se documenta en casi la mitad de los pacientes. Son raros otros tipos de anomalías asociadas. Los vómitos biliosos aparecen casi siempre como acontecimiento final y aparecen luego de las primeras 24 horas de vida. En el examen físico se encuentra el abdomen distendido, con asas delgadas visibles; en el cuadrante inferior derecho puede encontrarse un íleon lleno de meco-



Fig. 21-15. Íleo meconial. La administración de Gastrografin permite observar el meconio espeso que ocupa el íleon terminal y asas proximales dilatadas. También se observa el microcolon. La evacuación del meconio luego de esta técnica suele curar el proceso.

nio espeso que, en manos de observadores con experiencia, puede dejar depresiones cuando es comprimido en forma manual. La dificultad respiratoria puede acompañar a la distensión abdominal como resultado de la elevación del diafragma.

La presencia del íleo meconial se confirma por una radiografía directa de abdomen en posición erecta (fig. 21-14). Los signos diagnósticos son asas dilatadas, rellenas de gas, de tamaño variable; aspecto de "vidrio molido" del contenido abdominal del cuadrante inferior derecho del abdomen y ausencia de niveles hidroaéreos. La escasez de gas en el meconio es el fenómeno responsable del aspecto de "vidrio molido" y el contenido intestinal espeso explica la falta de niveles hidroaéreos. El enema baritado típico muestra un colon no utilizado, llamado microcolon (fig. 21-15). Las calcificaciones intraabdominales sugieren perforaciones previas con peritonitis intrauterinas.

Las condiciones que con mayor frecuencia se confunden con el íleo meconial son la enfermedad de Hisrchsprung, el síndrome del colon izquierdo pequeño, el síndrome del tapón meconial y la sepsis neonatal con íleo. Estas afecciones deben ser descartadas, salvo que la desesperada situación que provoca esta condición determine la necesidad de efectuar una intervención inmediata.

Para aliviar la obstrucción producida por el meconio el notable trabajo de Noblett mostró la eficacia de un método no quirúrgico basado en el uso del enema de Gastrografin (diatrizoato de meglumina), que resulta efectivo en cerca del 80% de los pacientes[32] (fig. 21-15). El efecto de la osmolaridad elevada atrae líquido a la luz intestinal y promueve la evacuación del material obstructivo. De acuerdo con Noblett,[33] antes de administrar el enema terapéutico hiperosomolar (1.900 mOsm), se deben adoptar las siguientes precauciones: 1) realizar un enema baritado diagnóstico para excluir otras causas de obstrucción intestinal distal; 2) excluir complicaciones como vólvulo, atresia, perforación y peritonitis, mediante un cuidadoso estudio clínico y radiológico; 3) administrar una adecuada reposición de líquidos y electrólitos; 4) indicar antibióticos profilácticos; 5) disponer de control radioscópico y, 6) considerar la posibilidad de una corrección quirúrgica.

En forma manual se inyecta en el recto Gastrografin diluido a la mitad; se deja que llene el colon y la parte dilatada del íleon. Este proceso puede insumir algo más de 15 minutos. Se toman radiografías a las 12 y 24 horas para conocer el progreso del bolo y excluir perforaciones tardías. Se administra glucosa al 5% en 0,5% de solución salina normal, con una velocidad equivalente a dos veces la dosis de mantenimiento basal horario. Noblett considera que el fracaso en la eliminación del meconio después de algunas horas de haber efectuado el enema es una indicación para la cirugía.[32,33] Se puede administrar un segundo y un tercer enema luego de un lapso de 12 horas, antes de decidirse por la intervención quirúrgica. El fracaso del método o la perforación acaecida durante su ejecución son indicaciones para una laparotomía inmediata.

Gross propuso el abordaje quirúrgico con el método de la enterostomía de Mikulicz (fig. 21-16),[27] que era una operación propuesta y descartada para el cáncer de colon. Consiste en la resección inmediata del íleon obstruido y la descompresión del tracto digestivo proximal. La enterostomía doble con espolón de Mikulicz ofrece un método simple para el cierre secundario, en los niños que sufren complicaciones pulmonares y que no están en condiciones de tolerar los rigores de una anestesia general. Se han utilizado otras operaciones diferentes[34] incluyendo la irrigación del intestino afectado mediante diversas soluciones. Bishop y Koop[22] han propuesto una anastomosis en Y de Roux (fig. 21-17) que también puede ser de utilidad.

Se ingresa en el abdomen mediante una amplia incisión transversa supraumbilical. Muchos creen que se debe tratar de extraer el meconio por medio de una enterotomía. Aunque

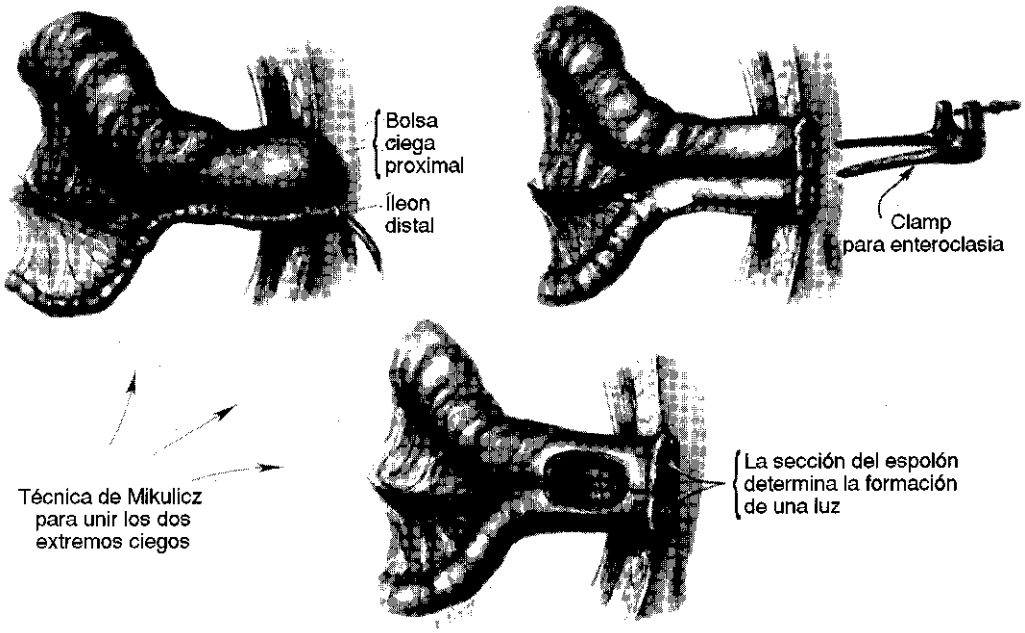


Fig. 21-16. Anastomosis de Mikulicz: procedimiento utilizable cuando existe gran disparidad en el calibre de las asas. (Tomado de Gross R. E.: An Atlas of Children Surgery. Filadelfia, W. B. Saunders, 1970, p. 17.)

se ha propuesto el uso de diferentes soluciones, la *N*-acetilcisteína (Mucomyst) es el agente más efectivo para lavar y extraer el meconio espeso.[24] Shaw ha demostrado que la solución al 4% de esa sustancia es tan segura y efectiva como con otras concentraciones.[37] Si el meconio no puede ser eliminado en forma efectiva y rápida a través de una enterotomía, debe efectuarse la resección del segmento de intestino comprometido. Se practica una resección seguida de una anastomosis en Y de Roux con una ileostomía distal, descrita por Bishop y Koop.[22] Este tipo de operación (fig. 21-17) permite la irrigación posoperatoria. El cierre extraperitoneal del estoma se realiza en un tiempo posterior.

Un método quirúrgico alternativo es la resección del íleon distal estenótico y la confección de un estoma distal, sin intentar efectuar una ostomía doble con espolón. La irrigación posoperatoria de la enterostomía distal favorece la limpieza y agrandamiento del colon. La anastomosis primaria terminoterminal se efectúa durante una segunda operación realizada después de 7 a 10 días de la primera.

Desde 1970, la mayor parte de los centros han mostrado mejoras en sus resultados operatorios, con una mortalidad inferior al 30%.[31,35] Esta mejoría ha resultado del uso de técnicas operatorias rápidas y seguras, el empleo de líquidos irrigantes efectivos, el apoyo nutricional y, en especial, por la mejor preparación preoperatoria y cuidados posoperatorios. Las complicaciones pulmonares afectan en forma llamativa la evolución final de estos niños.

La fibrosis quística se confirma en los niños que presentan íleo meconial mediante la prueba del sudor,[26] que consiste en la estimación cuantitativa de cloro y sodio en la sudoración obtenida en una zona cutánea luego de una iontoforesis de pilocarpina. Sin embargo, es difícil obtener suficiente sudor para efectuar los estudios durante los primeros días de vida y por otra parte es una maniobra diagnóstica que no resulta práctica en los recién nacidos que presentan íleo meconial.

PERITONITIS MECONIAL

Diversos accidentes producidos durante la vida fetal pueden llevar a la interrupción de la continuidad gastrointestinal y a la contaminación peritoneal. En el período prenatal no existen bacterias patógenas, pero las enzimas digestivas pueden producir una respuesta florida. Si la perforación se produce en etapas tempranas de la vida fetal, el líquido es reabsorbido dejando densas adherencias en la cavidad peritoneal. Esta eventualidad puede asociarse con alteraciones en la continuidad intestinal, como la atresia. También puede producirse la formación de un seudoquiste que circunscriba la perforación. Si el intestino se perfora sólo algunos

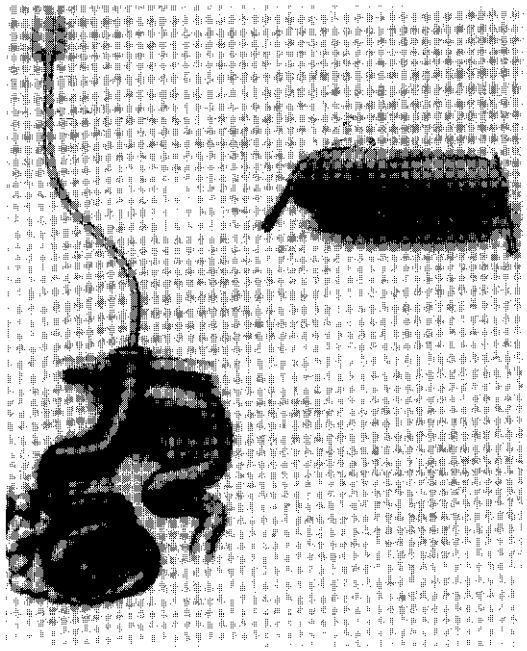


Fig. 21-17. Resección del asa ileal dilatada y anastomosis en Y de Roux, dejando una ileostomía. Se coloca una sonda que permite irrigar el intestino con enzimas pancreáticas.

días antes del nacimiento puede aparecer ascitis. La forma de peritonitis meconial que ofrece mayores dificultades para su tratamiento es la que se presenta cuando, inmediatamente después del nacimiento, se produce una perforación no reconocida, con contaminación bacteriana y sepsis. Lorimer y Ellis[38] han clasificado estas diferentes formas de presentación en tres grupos: grupo I, seudoquiste meconial; grupo II, peritonitis meconial con formación de adherencias; grupo III, ascitis meconial y grupo IV, peritonitis meconial infectada.

El diagnóstico de peritonitis meconial debe ser tenido en cuenta cuando existe obstrucción intestinal con vómitos biliosos o distensión abdominal secundaria a la colección de líquido ascítico. Los signos radiográficos correspondientes (fig. 21-18) muestran disparidad de las asas delgadas y neumoperitoneo o calcificaciones dispersas. En estos casos es necesario efectuar una rápida exploración abdominal. Si se encuentran adherencias peritoneales se procederá a afectuar una cuidadosa lisis de ellas, controlando la permeabilidad del intestino. Si se encuentran extremos ciegos de intestino se debe proceder a su resección. Cuando existe una perforación intestinal lo mejor es lavar la cavidad abdominal y confeccionar una enterostomía doble con espolón, evitando la anastomosis inmediata. El cuidado posoperatorio se dirige hacia el control de la sepsis y el aporte nutricional apropiado. En la serie de Martin pudieron ser recuperados 13 de 19 lactantes que fueron operados; entre los 7 que murieron, 3 tenían fibrosis quística e íleo meconial.[29]

INVAGINACIÓN

Invaginación o intususcepción son los términos que se utilizan para describir la introducción en forma telescópica espontánea de una porción del intestino en otra asa intestinal contigua (fig. 21-19). Este proceso comienza en el íleon distal con el prolapso del intestino invaginante a través de la válvula ileocecal y dentro del colon. De acuerdo con el sitio de origen y

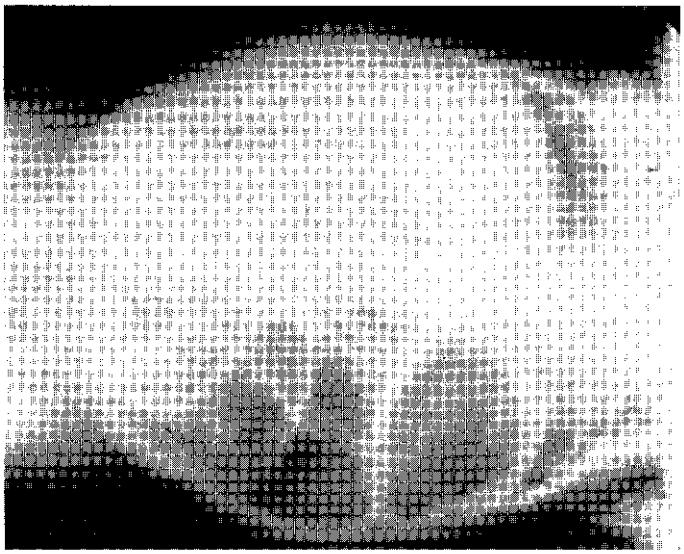


Fig. 21-18. Íleo meconial; radiografía lateral.

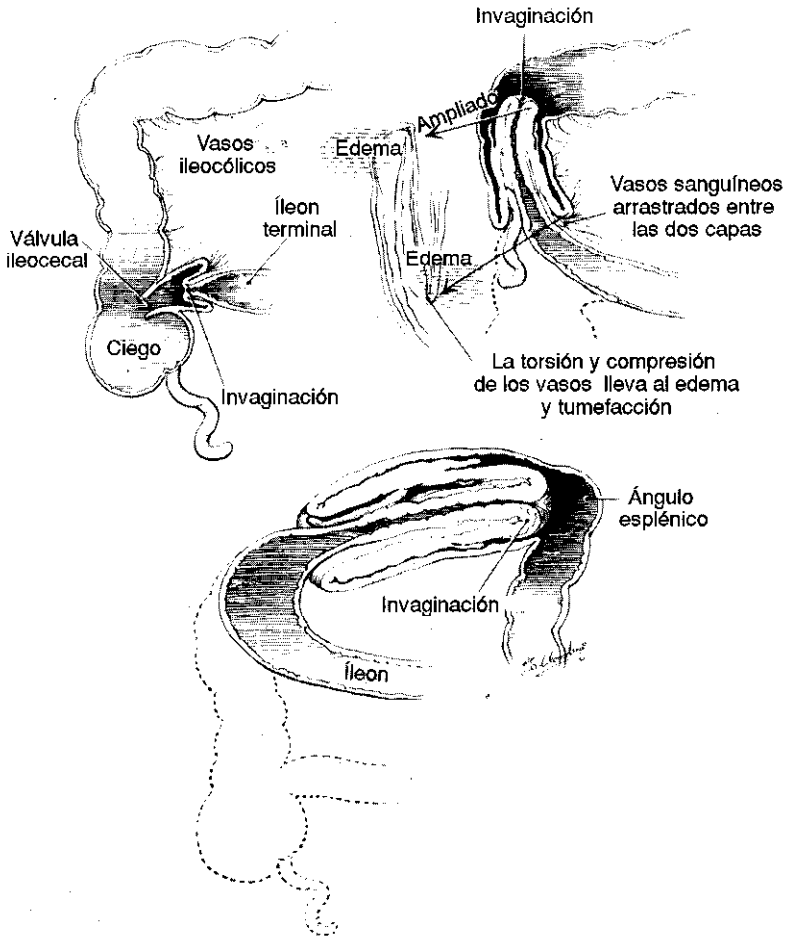


Fig. 21-19. Desarrollo de la invaginación. La mayoría de las invaginaciones observadas en los lactantes y niños pertenecen al tipo que se muestra en estas ilustraciones. La invaginación comienza cerca de la válvula ileocecal sin que exista una lesión anatómica evidente. Desde el primer momento se produce una inmediata interrupción de la permeabilidad del tubo digestivo, así como la interferencia de la irrigación de la zona invaginada. Los dibujos indican la forma en que los vasos mesentéricos son arrastrados entre las paredes del intestino invaginado y el intestino invaginante. Las ligeras interferencias sobre la circulación linfática y el drenaje venoso, que se producen casi desde el principio, determinan edema y aumento de la presión tisular que, a su vez, incrementa la resistencia del retorno de la sangre venosa y produce la dilatación de las vénulas y capilares con producción de edema que invade la luz intestinal. Las células caliciformes aumentan su descarga de moco que se mezcla en la luz con el trasudado hemorrágico y explica las deposiciones mucohemorrágicas. El edema aumenta hasta obstruir por completo el flujo venoso. La irrigación arterial sigue funcionando por lo que la presión tisural aumenta hasta superar la arterial, dando lugar a la gangrena. Los dibujos indican la forma en U cerrada que ofrecen el intestino y el mesenterio en cada extremo de la invaginación. La capa externa del intestino invaginado (capa media de la invaginación) queda aislada entre dos planos por lo que resulta comprensible que sea la primera que se gangrena. La gangrena aparece en esa capa cerca de la invaginación y progresa hacia atrás hasta alcanzar el cuello del intestino invaginado. En raras ocasiones se daña el intestino invaginante. (Tomado de Ravitch M. M. et al. [eds.]: Pediatric Surgery, Copyright 1979 por Year Book Medical Publishers, Chicago.)

la extensión comprometida del intestino, la invaginación intestinal puede ser considerada como ileoileal, ileocólica, ileoileocólica y, en raras ocasiones, colocolónica.

Mucho es lo que se ha hecho para identificar la cabeza de invaginación que explique ese fenómeno. Los pólipos intraluminales del intestino están sometidos al proceso peristáltico y se han mostrado capaces de provocar invaginaciones. Otras causas son los hemangiomas submucosos, los linfangiomas, las hemorragias de la púrpura de Henoch, la duplicación de la pared intestinal y el divertículo de Meckel invaginado. Cerca del 6% de los pacientes con invaginación presentan algún defecto anatómico.[49] Lynn describió 106 pacientes estudiados en el Hospital de Niños de Birmingham desde 1969 a 1978 en los que 13 (12%) mostraban una cabeza de invaginación bien identificable.[47] En este estudio, la incidencia de anormalidad ana-



Fig. 21-20. Invaginación. El enema de bario muestra la invaginación en la mitad del colon transverso. Suele palparse una masa con forma de salchicha en el cuadrante superior derecho del abdomen.

tómica fue mayor que en las invaginaciones observadas en niños mayores. Se sabe que los pacientes con fibrosis quística presentan una mayor incidencia de invaginaciones, quizás por la presencia de secreciones intestinales y materia fecal más espesas.[45] Zachary fue el primero que llamó la atención sobre la relación existente entre los adenovirus y la invaginación.[54] Ese autor presentó un par de gemelos que presentaron invaginaciones, en las que se pudo cultivar el virus. Zachary ha propuesto que ese virus es capaz de provocar la hipertrofia de las placas de Peyer, que actuarían como cabezas anatómicas de la invaginación. Ulteriores investigaciones han mostrado el aumento de la incidencia de los adenovirus en invaginaciones en los pacientes que tenían menos de 1 año de edad.[52] Cuando se considera la aparente incidencia estacional de la invaginación, la teoría de la hipertrofia de las placas de Peyer justifica la presencia de una cabeza de invaginación que explica esa situación en niños pequeños que no muestran otras anormalidades anatómicas. En las series publicadas por Gross y Ladd[41] y por Lynn,[47] la incidencia más alta de invaginaciones se observa en pacientes de 4 a 10 meses de edad, con más de la mitad de los casos ubicados en el primer año de vida.

El cuadro clínico típico de invaginación se da en un niño de 6 meses de edad que, en forma brusca, despierta con un intenso dolor, con encogimientos de sus rodillas y evidencias de molestias abdominales, acompañados de palidez y sudoración. Estas crisis espasmódicas duran alrededor de 30 segundos y terminan en forma espontánea, luego de lo cual el niño queda tranquilo, a menudo letárgico y en aparente buena condición. Este temido incidente se repite cada 20 a 30 minutos en relación con la aparición de nuevos espasmos o crisis peristálticas. En raras ocasiones, la invaginación cede en forma espontánea; en la mayoría de los casos esa situación requiere un rápido diagnóstico y un tratamiento inmediato, para evitar la isquemia progresiva del intestino invaginado. Luego de varios episodios dolorosos, aparecen los vómitos y el niño comienza a empeorar en forma progresiva, mantiene las molestias abdominales y presenta fiebre, deposiciones mucosas sanguinolentas y, por último, colapso.

Si la invaginación persiste más de 24 horas, el paciente se presenta gravemente afectado. Entre los espasmos de dolor y cólicos, el examen físico puede mostrar que el cuadrante inferior derecho está vacío, pero éste es un signo inconstante y de difícil definición. Si se encuentra una masa, suele estar localizada en el cuadrante superior derecho, muchas veces por debajo del reborde hepático. En algunos casos el tacto rectal demuestra una formación similar a la de un cuello uterino, que empuja el dedo hacia abajo, y que representa la cabeza de la invaginación. A veces, una invaginación masiva puede hacer protrusión a través del ano y ser confundida con un prolapso rectal. En estos casos casi siempre se encuentra, una masa palpable en la fosa ilíaca izquierda.

Los pacientes en que se sospecha una invaginación intestinal necesitan estudios radiológicos. Se toman radiografías simples de abdomen y en posición erecta para establecer la presencia de una obstrucción intestinal asociada con niveles líquidos y gaseosos. Está indicada la reducción con el enema de bario bajo control radioscópico[48,50,51] excepto cuando existe una peritonitis. El hallazgo realizado durante el estudio baritado de imágenes espiraladas características denuncia la presencia de la invaginación dentro del colon (fig. 21-20). La elevación de la bolsa que contiene el bario hasta una altura limitada (1 m) por encima del paciente, produce una presión hidrostática que moviliza en forma retrógrada la zona invaginada hacia la válvula ileocecal, realizando así una reducción no quirúrgica. Cuando la invaginación es reducida a través de la válvula ileocecal, se debe

observar el flujo retrógrado de bario en el íleon terminal.

Hoy y col. mostraron la eficacia del glucagón para la obtención de la relajación del músculo liso y una más fácil reducción de la invaginación.[46] Hirschsprung fue uno de los grandes defensores de la reducción hidrostática de las invaginaciones luego de haber publicado esa técnica en 1876. Hipsley realizó la reducción hidrostática con solución salina en 100 pacientes, con una mortalidad del 5%. En 1939, Ravitch y McCune introdujeron este método en los Estados Unidos utilizando bario y control radioscópico.[50] Muchos centros han comenzado a utilizar la insuflación de aire en vez de la inyección de bario. Se cree que en caso de producirse una perforación el aire no condiciona los riesgos que tiene el pasaje del bario al peritoneo.[42] Aunque existen controversias respecto de la necesidad de la intervención quirúrgica inmediata como alternativa preferida a la reducción hidrostática, los constantes progresos de los equipos radiológicos, la mejor apreciación de las ventajas que ofrece el aporte intravenoso de líquidos y el mejor monitoreo del niño, permiten el aprovechamiento de los efectos satisfactorios que provoca la presión hidrostática sobre las invaginaciones intracolónicas. Este tratamiento se lleva a cabo en consulta directa con el cirujano y si la reducción hidrostática no es completa y rápida la reducción operatoria debe ser indicada de inmediato. Algunas veces el niño está muy grave como consecuencia de una invaginación ignorada y en ese caso los intentos de reducción hidrostática no son aconsejables. Además, los pacientes con peritonitis deben ser laparotomizados sin intentar el enema de bario. En estas circunstancias, se debe efectuar una cuidadosa resucitación preoperatoria para luego proceder a la operación.

Cada año son muchos los lactantes y niños que mueren por invaginación. Las consecuencias dependientes del diagnóstico ignorado o tardío de la invaginación pueden ser trágicas por lo que se requiere una actitud de constante vigilancia en relación con esta condición.

La incisión se traza en condiciones que provea una buena exposición y de acuerdo con la localización y longitud del intestino invaginado. La incisión transversal inferior derecha es la que se utiliza con mayor frecuencia. La reducción de la invaginación se intenta mediante compresión retrógrada (fig. 21-21). El intestino invaginado nunca debe ser traccionado del invaginante, porque ello aumenta el riesgo de su ruptura. Las compresas calientes, aplicadas sobre el intestino, y la inyección de vaselina entre las superficies serosas del intestino invaginado y el invaginante ayudan a reducir la masa.[49] Es necesario ser paciente para poder conseguir una

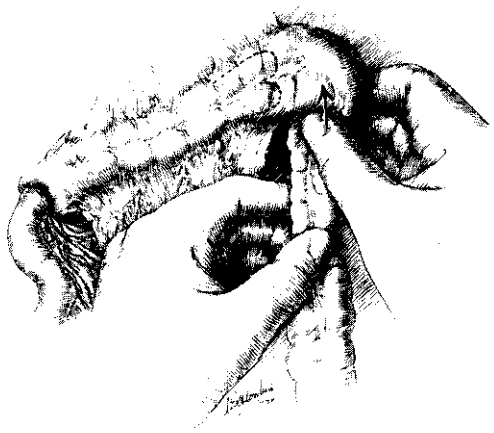


Fig. 21-21. Reducción manual de la invaginación. Se debe efectuar la reducción manual si el enema baritado fracasa en la reducción de la invaginación o si ella es encontrada durante una laparotomía indicada por una obstrucción intestinal. Con los dedos de una mano se ocluye el intestino en la zona distal de la invaginación y luego es estrujado en forma proximal con los dedos de la otra. Esta maniobra aumenta la presión intraluminal en la misma forma que lo hace un enema. El intestino no debe ser traccionado. Puede ser útil la inyección de solución salina o de vaselina entre las capas de la invaginación. Si la reducción no se obtiene con facilidad se debe efectuar la resección y anastomosis. (Tomado de Ravitch M. M. et al. [eds.]: Pediatric Surgery. Copyright 1979 por Year Book Medical Publishers, Chicago.)

reducción completa. En algunos casos, el intestino presenta un color y aspecto que hacen aconsejable su resección. Sin embargo, el cirujano debe observar el intestino durante un corto tiempo antes de decidir su resección. Una vez obtenida una reducción satisfactoria, la mayor parte de los cirujanos realizan la apendicectomía. Raras veces es necesario examinar la zona cabeza de la invaginación aun cuando las placas de Peyer puedan ser palpables. La resección es necesaria si la invaginación no puede ser reducida en forma manual. Excepto en casos muy urgentes, se realiza una anastomosis terminoterminal una vez que se ha resecado la invaginación. Si el estado general del paciente es precario, se exteriorizan ambos extremos intestinales como estomas individuales para, en otra ocasión, efectuar la anastomosis correspondiente.

DIVERTÍCULO DE MECKEL

De acuerdo con los hallazgos de autopsias, el divertículo de Meckel existe en el 3% de la población general.[56] Este divertículo es considerado como el remanente del conducto vitelino u onfalomesentérico[57] y, en la mayoría de las personas, no condiciona síntoma alguno. Las situaciones quirúrgicas causadas por el di-

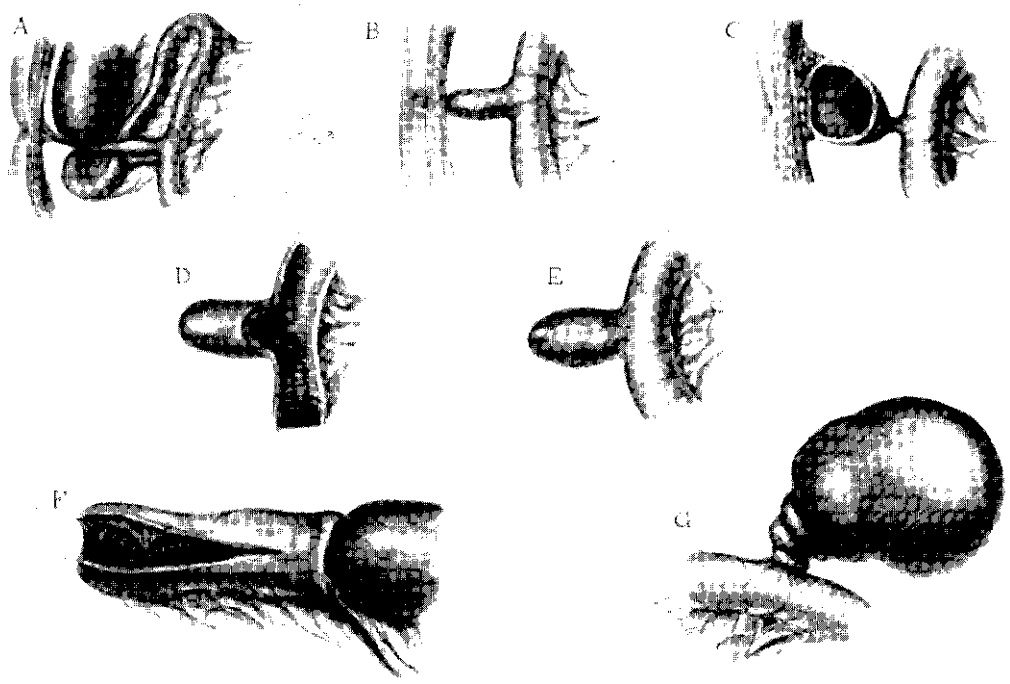


Fig. 21-22. Algunas de las maneras en que el divertículo de Meckel dio origen a lesiones patológicas, en 149 pacientes. **A.** Obstrucción intestinal causada por una brida que va desde el divertículo hasta el lado interno del ombligo (8 pacientes). **B.** Fístula en el ombligo (11 pacientes). **C.** Quiste debajo del ombligo (1 paciente). **D.** Ulceración en el divertículo que provocó hemorragia intestinal (50 pacientes). **E.** Diverticulitis con perforación o sin ella (18 pacientes). **F.** Divertículo como punto inicial de la invaginación (28 pacientes). **G.** Torsión e infarto del divertículo (4 pacientes). En otros 29 pacientes había dolor abdominal, originado posiblemente en el divertículo, pero sin anomalía comprobada de éste. (Tomado de Gross R. E.: An Atlas of Children Surgery. Filadelfia, W. B. Saunders, 1970, p. 24.)

vertículo de Meckel se producen con mayor frecuencia en los primeros meses de vida, pero ese divertículo puede permanecer libre de molestias durante años y luego condicionar catástrofes abdominales en el adulto. Benson ha presentado una serie de 115 pacientes menores de 15 años con complicaciones del divertículo de Meckel, como hemorragia proveniente de una ulceración secundaria a mucosa gástrica ectópica, obstrucción intestinal, inflamaciones que simulan apendicitis, perforación, y fístulas umbilicales dependientes del mantenimiento de la permeabilidad del conducto onfalomesentérico.[56] En esa serie hubo seis fallecidos (5%).

El divertículo de Meckel nace en el borde antimesentérico del íleon terminal, en general a 50 cm de la unión ileocecal (figs. 21-22 y 21-23). Algunas veces el divertículo está conectado con el ombligo por una cuerda fibrosa o un conducto onfalomesentérico permeable. Cuando ese conducto persiste, el prolapso externo de la mucosa yeyunal crea una forma especial de invaginación. En más de la mitad de los divertículos sintomáticos se encuentran zonas con mucosa gástrica ectópica o tejido pancreático aberrante.[56] La hernia de Littre define una rara condición caracterizada por el atascamiento de un divertículo de Meckel en una hernia inguinal indirecta.[55]

La hemorragia del divertículo de Meckel se debe a una ulceración de la mucosa ileal adyacente a una zona de mucosa gástrica ectópica. El sangrado es brusco, indoloro y muchas veces masivo; la sangre es de color marrón rojizo aunque puede llegar a ser rojo rutilante. La sangre, observada en los pañales en forma inesperada por los padres, suele ser atemorizadora; en algunos casos la masividad de la pérdida sanguínea es suficiente como para producir anemia aguda. El divertículo de Meckel es la causa más común de la pérdida rectal indolora de sangre observada en los lactantes y niños que están asintomáticos. Las hemorragias menores dependientes de los divertículos se manifiestan con melenas.

Jewett y col. introdujeron el uso del pertenectato (^{99m}Tc) para demostrar la presencia del divertículo.[58] La técnica se basa en la afinidad que tiene ese isótopo con las células parietales que se encuentran en la mucosa gástrica normal o ectópica. Este método puede establecer el diagnóstico en pacientes con síntomas mínimos.

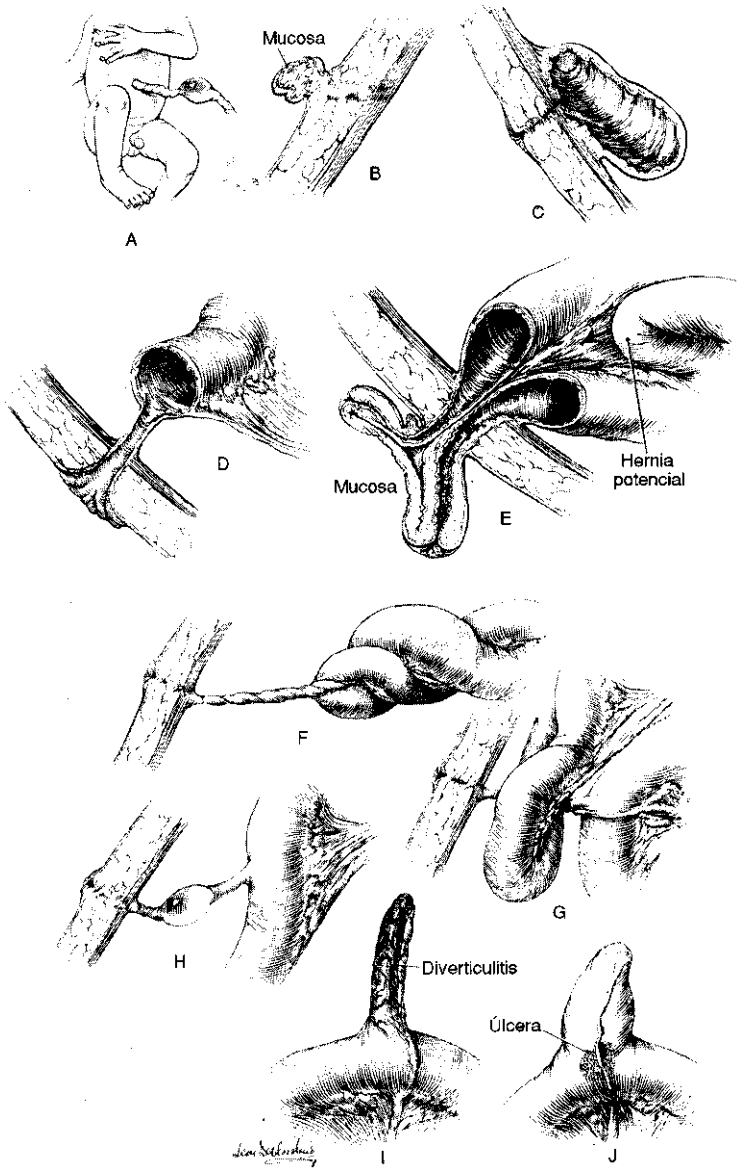


Fig. 21-23. Divertículo de Meckel y conducto onfalomesentérico remanentes. Manifestaciones clínicas de la persistencia de diferentes porciones del conducto. **A.** Quiste recubierto de mucosa en el cordón umbilical, alejado del ombligo. Este proceso es eliminado cuando se secciona el cordón y no es más que una curiosidad teratológica. **B.** Ombligo cubierto, en forma parcial o total, por un ovillo saliente y rojizo de mucosa intestinal, que puede ser reintroducido en la pared abdominal. Algunas veces esos pequeños ovillos se confunden con granulomas umbilicales. **C.** Quiste recubierto de mucosa con pared muscular que se ubica por detrás del ombligo, en el preperitoneo, y que puede extenderse hacia afuera a través del ombligo y llegar hasta la piel. **D.** Tubo entérico que forma una comunicación amplia entre el íleon y el ombligo. Este tubo de intestino suele ser más grande que el que se muestra. Por esa abertura se eliminan gases y heces. **E.** En presencia de una persistencia completa del conducto onfalomesentérico, tal como se muestra en **D**, en especial si es ancho, las asas proximal y distal pueden prolapsarse a su través, como sucede en algunas colostomías tangenciales. Se forma una cavidad recubierta de serosa, o saco herniario, dentro del cual otra asa de intestino puede herniarse. **F.** La persistencia de los vasos onfalomesentéricos fija el íleon a la pared abdominal y crea un punto fijo sobre el que se puede originar un vólvulo. **G.** Sobre los vasos onfalomesentéricos obliterados se puede producir el pellizcamiento del intestino y una obstrucción intestinal. **H.** La brida determinada por la obliteración de los vasos onfalomesentéricos puede contener, en su porción media, un quiste recubierto de mucosa y de pared muscular, que representa la persistencia de la parte media del conducto vitelino. **I** y **J.** El extremo intestinal del conducto onfalomesentérico persistente forma el divertículo de Meckel, que en general es delgado y de aspecto vermiforme; puede ser asiento de procesos inflamatorios de presentación clínica indiferenciable de la apendicitis aguda. La mayor parte de los restos del conducto onfalomesentérico contienen mucosa gástrica, cuya secreción puede condicionar la aparición de una úlcera péptica en el íleon o en la mucosa ileal del divertículo. En la mayor parte de los casos la hemorragia digestiva, masiva, es el único síntoma. Algunas veces se produce la perforación. No se muestra la aparición frecuente de la invaginación iniciada por un divertículo de Meckel como cabeza invaginante. (Tomado de Ravitch M. M. et al.: Pediatirc Surgery, 3rd ed. Chicago, Year Book Medical Publishers, 1979.)

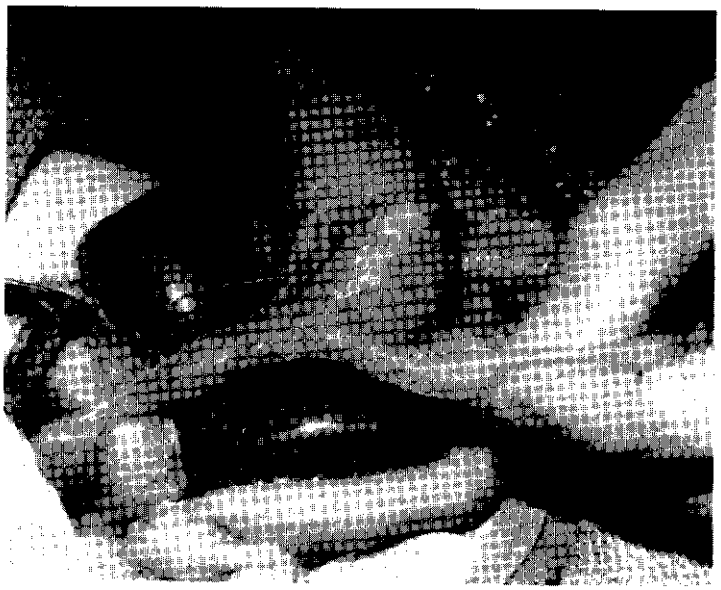


Fig. 21-24. Patología quirúrgica. Divertículo de Meckel y bridas fibrosas como punto de obstrucción.

La obstrucción intestinal se produce por las bridas congénitas asociadas con el divertículo (fig. 21-24) o por la invaginación del mismo divertículo, que forma la cabeza de una invaginación ileocólica. El divertículo puede inflamarse y simular una apendicitis aguda (fig. 21-25). La salida permanente de material mucoso por el ombligo denuncia la existencia de un posible conducto onfalomesentérico persistente. La conexión de este conducto con el íleon se establece en forma definitiva con la inyección de una sustancia radioopaca y la demostración del relleno ulterior del intestino delgado.

El tratamiento del divertículo de Meckel depende de los cambios patológicos establecidos durante la operación. Si el paciente sangra por una úlcera, ella cicatriza si se reseca la mucosa gástrica ectópica. Sin embargo, si la ulceración ileal produce hemorragias muy graves puede ser una medida de seguridad incluirla en la pieza de resección. Durante la operación, los márgenes de la resección deben incluir el divertículo de Meckel sangrante y una pequeña porción de intestino delgado adyacente. Se abre la pieza en la misma mesa de operaciones para estar seguros de que la úlcera también ha sido extirpada. Si no se la encuentra en la pieza resecada se indica extirpar un manguito amplio de intestino delgado. La anastomosis común terminoterminal es la que se realiza con preferencia (fig. 21-26).



Fig. 21-25. Divertículo de Meckel con inflamación aguda; pieza operatoria. Los signos clínicos simulaban una apendicitis aguda.

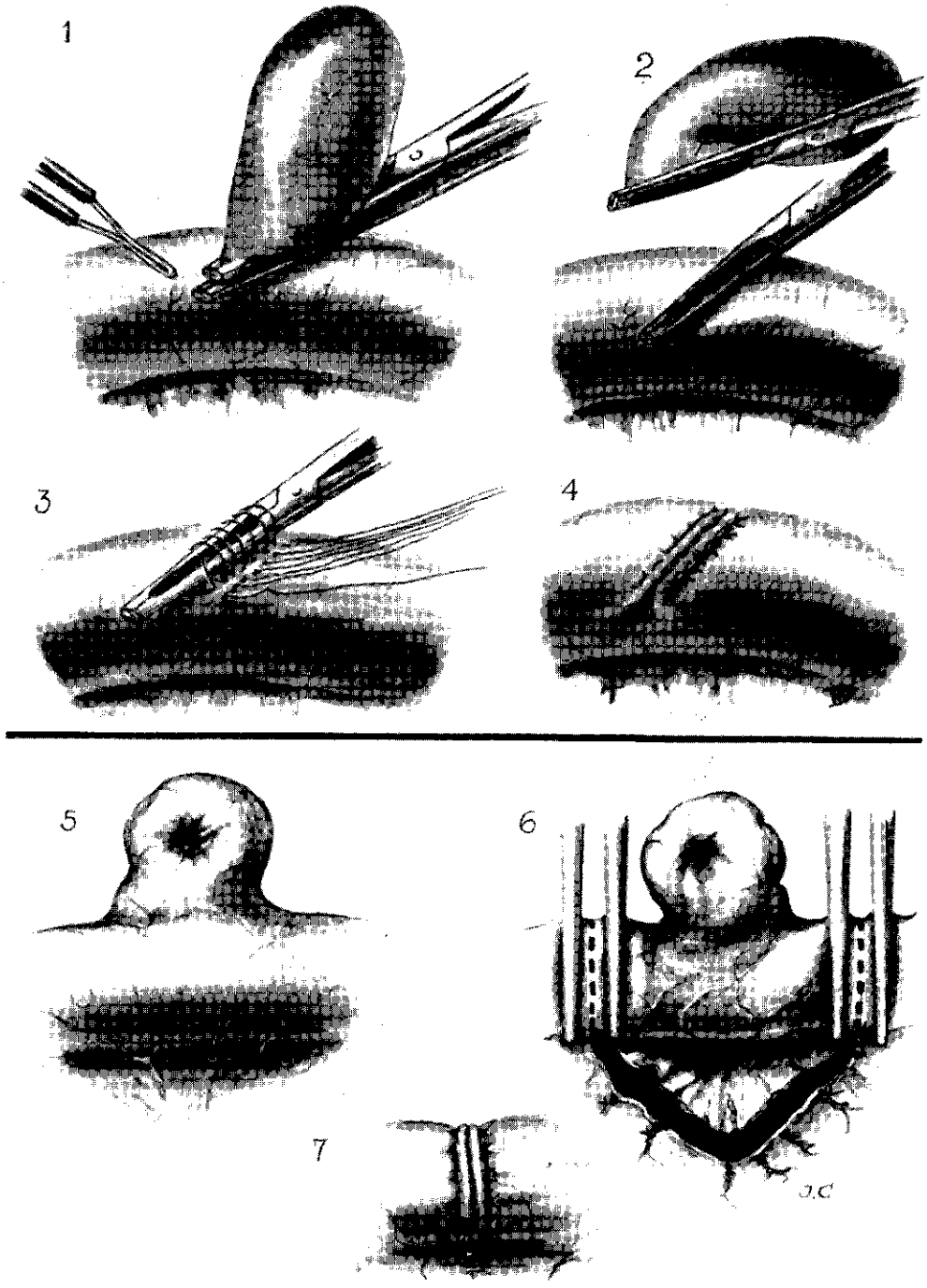


Fig. 21-26. Divertículo de Meckel. Técnica de resección. **1** a **4**. Resección oblicua y cierre en dos planos. **5** a **7**. Resección segmentaria. (Tomado de Gross R. E.: An Atlas of Children's Surgery. Filadelfia. W. B. Saunders, 1970, p. 25.)

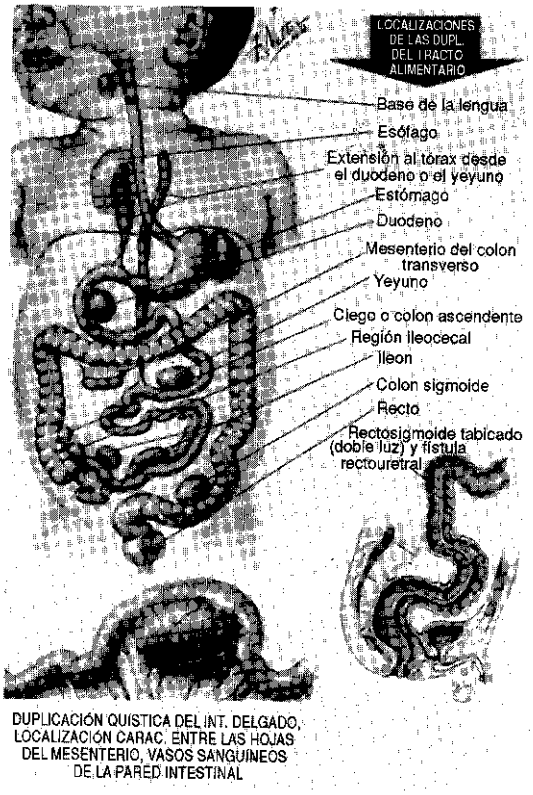


Fig. 21-27. Duplicación del tracto digestivo: la localización más común es en el íleon distal y entre las hojas del mesenterio. Vista lateral de una duplicación colorrectal. (Tomado de Netter F. H., CIBA Collection Digestive System. Part 2. Summit. NJ, CIBA-Geigy, 1975, p. 126. Copyright 1975 CIBA-GEIGY Corporation. Reproducida con autorización de CIBA Collection of Medical Illustrations por Frank H. Netter.)

El conducto onfalomesentérico permeable debe ser explorado mediante una incisión umbilical para, luego de separarlo del ombligo, proceder a su resección junto con la superficie antimesentérica de la pared ileal donde se inserta. Se realiza su cierre en forma oblicua, invaginando la mucosa con el primer plano de la sutura confeccionado con puntos de catgut cromado, y luego un segundo plano con puntos separados no absorbibles (fig. 21-26). El cierre oblicuo del divertículo evita el compromiso de la luz ileal. Cuando existe un proceso inflamatorio del divertículo resulta conveniente resecar una cuña del íleon que contenga el divertículo, terminando con una anastomosis terminoterminal (fig. 21-26).

La obstrucción intestinal se trata con la liberación de las adherencias congénitas fijadas al divertículo de Meckel y la diverticulectomía. La invaginación del divertículo se reduce en forma manual, aunque en algunos casos resulta necesario efectuar su resección. Una vez que la invaginación ha sido reducida, es posible efectuar la diverticulectomía aunque el cierre de un intestino edematoso ofrece algunos peligros. Por último, puede efectuarse la diverticulectomía de Meckel en forma incidental, para evitar complicaciones graves asociadas con esa estructura.



Fig. 21-28. Duplicación quística del íleon terminal. Aspecto operatorio que muestra la ubicación mesentérica y la irrigación radial.

DUPLICACIONES DEL TRACTO DIGESTIVO

El conocimiento de la embriología de la duplicación intestinal es confuso. A pesar de que los quistes entéricos del mediastino y las duplicaciones tubulares del colon presentan una explicación embriológica razonable, las malformaciones quísticas del intestino siguen siendo de explicación difícil. Ciertos hallazgos patológicos son constantes (fig. 21-27). Las duplicaciones intestinales se producen, en forma casi exclusiva, en el borde mesentérico del intestino, entre las capas del mesenterio que fijan el intestino comprometido. La duplicación está cubierta por músculo liso y en general comparte una porción de su pared muscular con el intestino normal que la cubre. Muchas son estructuras quísticas redondeadas (fig. 21-28), mientras que otras son duplicaciones alargadas y tubulares que siguen el curso del intestino normal (fig. 21-29,**8**). La mayoría se localizan en el íleon y pocas en el yeyuno. En raras ocasiones, la duplicación se extiende desde el abdomen hasta el tórax (fig. 21-27). Las formaciones tubulares largas parecen ser intentos de duplicación total del intestino; esos segmentos anómalos se encuentran conectados con el intestino en su extremo terminal. Las duplicaciones tubulares contienen mucosa gástrica con mayor frecuencia que las formaciones quísti-

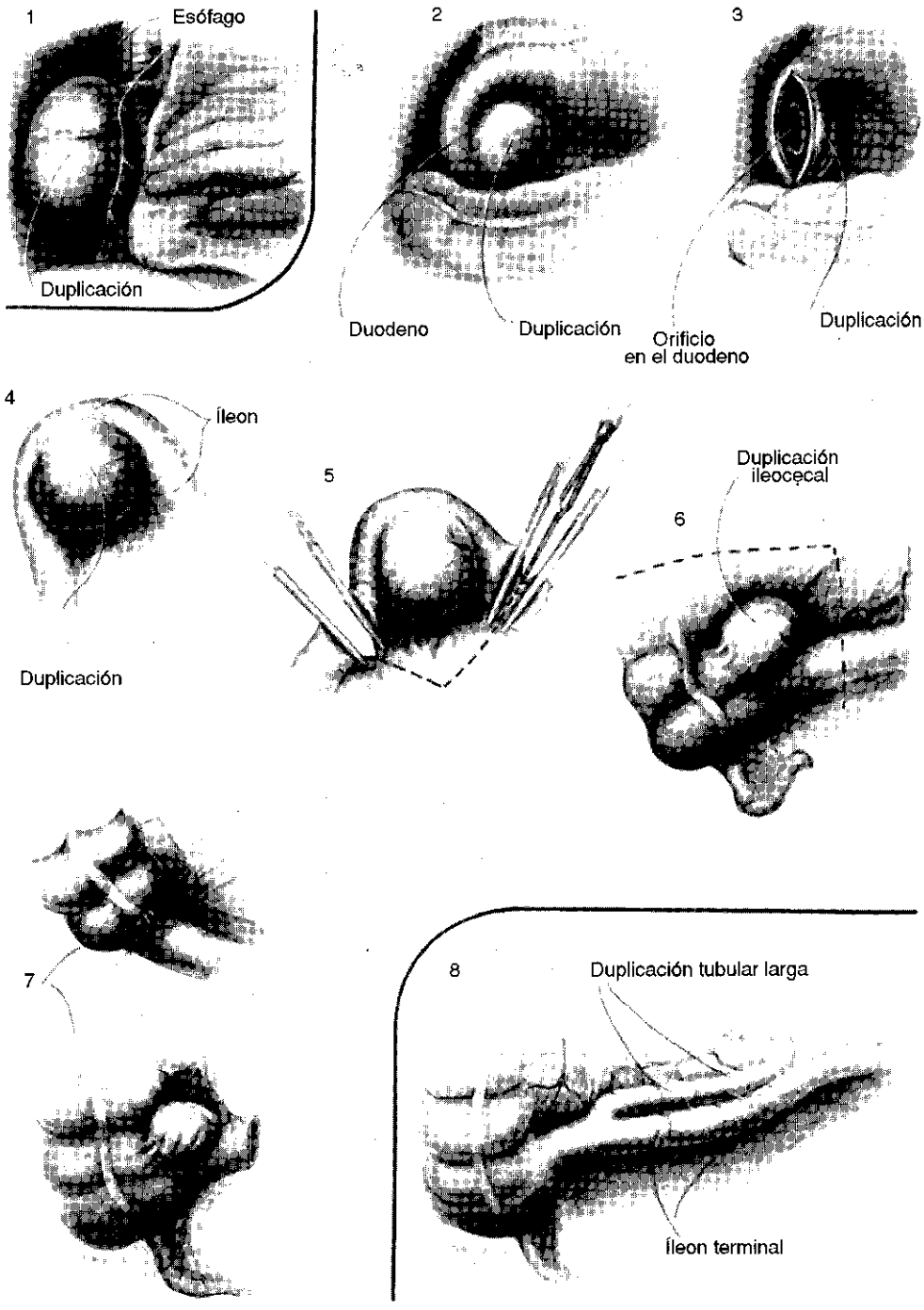


Fig. 21-29. Duplicación del intestino. Localizaciones anatómicas y aspectos técnicos del tratamiento. (Tomado de Gross R. E.: An Atlas of Children's Surgery. Filadelfia, W. B. Saunders, 1970, p. 27.)



Fig. 21-30. Quiste mesentérico de gran tamaño relleno con quilo. (Tomado de Schwartz S. I. et al.: Principles of Surgery, 4th ed. New York, McGraw-Hill, p. 1648.)

cas. Como las formaciones tubulares se comunican con el íleon normal, las secreciones de la mucosa gástrica ectópica pueden producir úlceras y hemorragias sobre la mucosa ileal normal. Las úlceras también pueden aparecer en la propia duplicación.

Las duplicaciones tubulares pequeñas y todas las formas quísticas deben ser resecadas junto con el intestino normal que las cubre. La continuidad intestinal se restablece con una anastomosis terminoterminal (fig. 21-29). El tratamiento de las duplicaciones tubulares alargadas ofrece problemas anatómicos si resulta necesario efectuar una resección masiva para su extirpación. Wrenn ha propuesto una técnica que consiste en la extirpación de la mucosa de la duplicación, dejando el resto de la duplicación esperando su colapso y sellado ulterior definitivo.[59] Las duplicaciones quísticas de la válvula ileocecal se tratan con la técnica de la re-

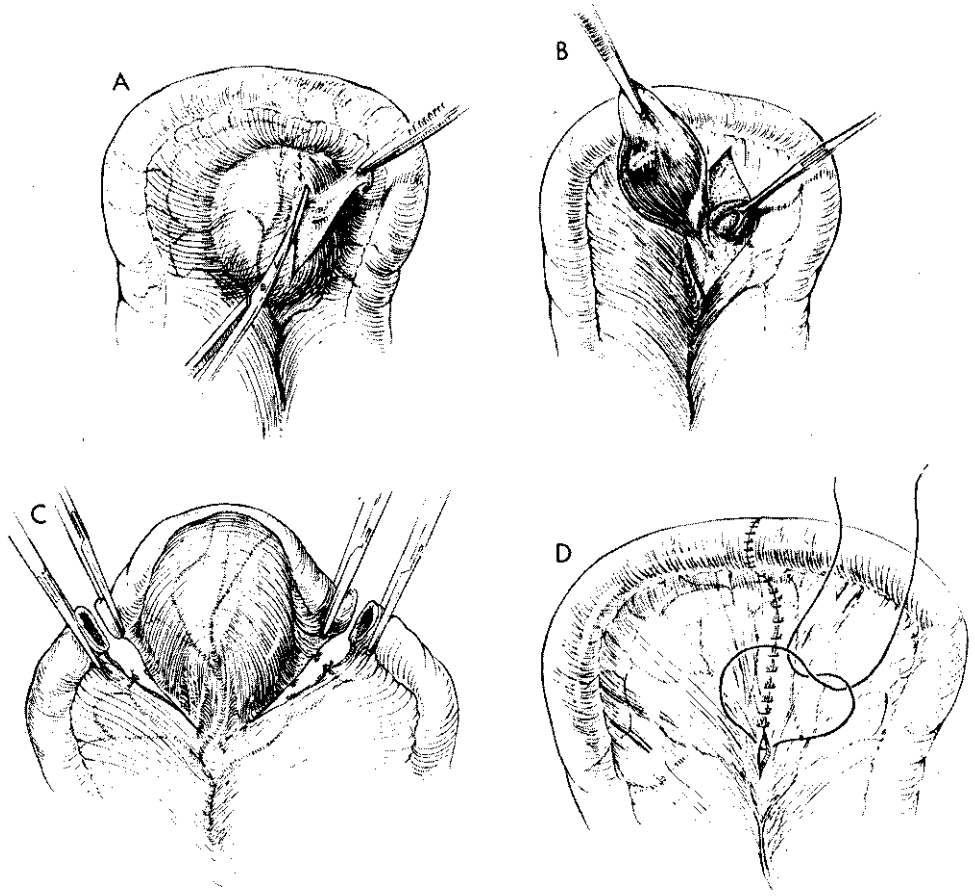


Fig. 21-31. Técnica quirúrgica para el quiste mesentérico. **A.** Abertura del mesenterio del quiste. **B.** Quiste separado del mesenterio mediante disección con un hisopo. **C.** Cuando el quiste mesentérico compromete la irrigación de un segmento de intestino, se debe efectuar la resección del mesenterio, quiste e intestino. **D.** La operación finaliza con una anastomosis terminoterminal de los dos segmentos intestinales y el cierre del defecto del mesenterio. (Tomado de Ravitch M. M. et al. [eds.]: Pediatric Surgery. Copyright por Year Book Medical Publishers, Chicago.)

sección mucosa sin alterar esa válvula o con su reseción local en cuña.

QUISTES DEL MESENTERIO Y DEL EPIPLÓN

Los quistes del mesenterio y del epiplón se diferencian de las duplicaciones porque su revestimiento interno está constituido por endotelio y por la ausencia de una pared muscular. Algunos quistes pueden contener quilo y alcanzar grandes tamaños.

Los pacientes suelen mostrar masas abdominales que son ecolúcidas en la sonografía. El tamaño de la masa puede facilitar una obstrucción intestinal. El quiste del epiplón es de diagnóstico difícil por su definición imprecisa y su consistencia gelatinosa.

El tratamiento quirúrgico de estas formaciones es su enucleación simple si la irrigación del intestino contiguo es adecuada; en caso contrario, resulta necesaria la resección intestinal, seguida de la anastomosis primaria (fig. 21-31). Los quistes del epiplón no ofrecen mayores dificultades para su resección.

BIBLIOGRAFÍA

Anormalidades de rotación y fijación: malrotación

1. Berdon, W.E., Baker, D.H., Bull, S., et al.: Midgut malrotation and volvulus: Which films are most helpful. Radiology, *96*:375, 1970.
2. Gross, R.E.: Malrotation of the intestine and colon. *In* Gross, R.E.: The Surgery of Infancy and Childhood. Philadelphia, W.B. Saunders, 1953.
3. Simpson, A.J., et al.: Roentgen diagnosis of midgut malrotation: Value of upper gastrointestinal radiographic study. J. Pediatr. Surg., *7*:243, 1972.

Atresia yeyunal e ileal y estenosis congénitas del intestino delgado

4. Abrams, J.S.: Experimental intestinal atresia. Surgery *64*:185, 1968.
5. Courtois, B.: Les origines foetales des occlusions congenitales du grêle dites par atresia. J. Chir. (Paris), *78*:405, 1959.
6. deLorimier, A.A., and Harrison, M.R.: Intestinal imbrication for atresia and pseudo-obstruction. J. Pediatr. Surg., *18*:734, 1983.
7. Grosfeld, J.L.: Atresia and stenosis of the jejunum and ileum. *In* Welch, K.J., Randolph, J.G., Ravitch, M.M., et al. (eds.): Pediatric Surgery, 4th ed. Chicago, Year Book Medical Publishers, 1986.
8. Grosfeld, J.L., Ballontene, T.V.N., and Shoemaker, R.: Operative management of intestinal atresia and stenosis based on pathologic findings. J. Pediatr. Surg., *14*:370, 1979.
9. Grosfeld, J.L., and Clatworthy, H.W., Jr.: The nature of ileal atresia due to intrauterine intussusception. Arch. Surg., *100*:714, 1970.
10. Hays, D.M.: Intestinal atresia and stenosis. Curr. Probl. Surg., October: 21, 1969.
11. Louw, J.H.: Resection and end-to-end anastomosis in the management of atresia and stenosis of the small bowel. Surgery, *62*:940, 1967.
12. Louw, J.H., and Barnard, C.N.: Congenital intestinal atresia: Observations on its origin. Lancet, *2*:1065, 1955.
13. Martin, L.W., and Zerella, J.T.: Jejuno-ileal atresia: A proposed classification. J. Pediatr. Surg., *11*:399, 1976.
14. Murphy, D.A.: Internal hernias in infancy and childhood. Surgery, *55*:311, 1964.
15. Nixon, H.H., and Tawes, R.: Etiology and treatment of small intestinal atresia: Analysis of a series of 127 jejunoileal atresias and comparison with 62 duodenal atresias. Surgery, *69*:41, 1971.
16. Parkkulainen, K.U.: Intrauterine intussusception as a cause of intestinal atresia. Surgery, *44*:1106, 1958.
17. Santulli, T.V., and Blanc, W.A.: Congenital atresia of the intestine: Pathogenesis and treatment. Ann. Surg., *154*:939, 1961.
18. Tandler, J.: Zur Entwicklansgeschichte des menschlichen Duodenum in Frühen Embryonalstadien. Morphol. Jahr., *29*:187, 1900.
19. Thomas, C.G., Jr.: Jejunoplasty for correction on jejunal atresia. Surg. Gynecol. Obstet., *129*:545, 1969.
20. Todani, T., Tabuchi, K., Tanaka, S., et al.: Intestinal atresia due to intrauterine intussusception: Analysis of 24 cases in Japan. J. Pediatr. Surg., *10*:445, 1975.
21. Touloukian, R.J.: Intestinal atresia and stenosis. *In* Holder, T.M., and Ashcraft, K.W.: Pediatric Surgery. Philadelphia, W.B. Saunders, 1980, p. 331.

Íleo meconial

22. Bishop, H.C., and Koop, C.E.: Management of meconium ileus: Resection, Roux-en-Y anastomosis and ileostomy irrigation with pancreatic enzymes. Ann. Surg., *145*:410, 1957.
23. Boix-Ochoa, J.: Meconium peritonitis. J. Pediatr. Surg., *3*:715, 1968.
24. Bowring, A.C., Jones, R.F., and Kern, I.B.: The use of solvents in the intestinal manifestations of mucoviscidosis. J. Pediatr. Surg., *5*:338, 1970.
25. Farber, S.J.: The relation of pancreatic achylia to meconium ileus. J. Pediatr., *24*:387, 1944.
26. Gibson, L.E., and Cooke, R.E.: Test for concentration of electrolytes in sweat in cystic fibrosis and pancreas utilizing pilocarpine by iontophoresis. Pediatrics, *23*:545, 1959.
27. Gross, R.E.: Intestinal obstruction in the newborn resulting from meconium ileus. *In* Gross, R.E.: The Surgery of Infancy and Childhood. Philadelphia, W.B. Saunders, 1953, p. 175.
28. Kalayoglu, M., Sieber, W.K., Rodman, J.B., and Kiesewetter, W.B.: Meconium ileus: A critical review of treatment and eventual prognosis. J. Pediatr. Surg., *6*:290, 1971.
29. Landsteiner, K.: Darmverschluss durch eingedicktes Meconium: Pancreatitis. Zentrolbl. Alg. Pathol., *16*:903, 1905.
30. Martin, L.: The small intestine: Meconium peritonitis. *In* Ravitch, M.M., Welch, K.J., Benson, C.D., et al. (eds.): Pediatric Surgery, 3rd ed. Chicago, Year Book Medical Publishers, 1979, p. 952.
31. McPartlin, J.F., Dickson, J.A.S., and Swain, V.A.J.: Meconium ileus: Immediate and long-term survival. Arch. Dis. Child., *47*:207, 1972.
32. Noblett, H.R.: Treatment of uncomplicated meconium ileus by Gastrografin enema: A preliminary report. J. Pediatr. Surg., *4*:190, 1969.
33. Noblett, H.R.: Meconium ileus, *In* Ravitch, M.M., Welch, K.J., Benson, C.D., et al. (eds.): Pediatric Surgery, 3rd ed. Chicago, Year Book Medical Publishers, 1979, p. 943.
34. O'Neill, J.A., Grosfeld, J.L., Boles, E.T., Jr., and Clatworthy, H.W., Jr.: Surgical treatment of meconium ileus. Am. J. Surg., *119*:99, 1970.
35. Schennach, W., Menardi, G., and Stauffer, U.G.: Prognosis in meconium ileus. Z. Kinderchir., *18*:161, 1976.
36. Schwachman, H.: Gastrointestinal manifestations of cystic fibrosis. Pediatr. Clin. North Am., *22*:787, 1975.
37. Shaw, A.: Safety of *N*-acetyl cysteine in the treatment of meconium obstruction of the newborn. J. Pediatr. Surg., *4*:119, 1969.

Peritonitis meconial

38. Lorimer, W.S., and Ellis, D.G.: Meconium peritonitis. Surgery, *60*:470, 1966.
39. Martin, L.: The small intestine: Meconium peritonitis. *In* Ravitch, M.M., Welch, K.J., Benson, C.D., et al. (eds.): Pediatric Surgery, 3rd ed. Chicago, Year Book Medical Publishers, 1979, p. 952.

Invaginación intestinal

40. Ein, S.H.: Recurrent intussusception in children. J. Pediatr. Surg., *10*:751, 1975.
41. Gross, R.E., and Ladd, W.E.: Intussusception. *In* Gross, R.E.: The Surgery of Infancy and Childhood. Philadelphia, W.B. Saunders, 1953, p. 281.
42. Guo, J., Ma, X., and Chou, Q.: Results of air pressure enema

reduction of intussusception: 6,396 cases in 13 years. J. Pediatr. Surg., *21*:1201, 1986.
43. Hipsley, P.L.: Intussusception and its treatment by hydrostolic pressure: Based on an analysis of 100 consecutive cases so treated. Med. J. Aust., *2*:201, 1926.
44. Hirschprung, H.: Tilfaelde of subakut Tarmin vagination. Hospitalsted, *3*:321, 1876.
45. Holsclaw, D.S., Rocmans, C., and Schwachman, H.: Intussusception in patients with cystic fibrosis. Pediatrics, *48*:1, 1971.
46. Hoy, G.R., Dunbar, D., and Boles, E.T., Jr.: The use of glucagon in the diagnosis and management of ileocolic intussusception. J. Pediatr. Surg., *12*:939, 1977.
47. Lynn, H.B.: Intussusception. *In* Holder, T.M., and Ashcraft, K.W.: Pediatric Surgery, Philadelphia, W.B. Saunders, 1980, p. 438.
48. Marks, R.M., Sieber, W.K., and Girdany, B.R.: Hydrostatic pressure in the treatment of ileocolic intussusception in infants and children. J. Pediatr. Surg., *1*:566, 1966.
49. Ravitch, M.M.: Intussusception. *In* Welch, K.J., Randolph, J.G., Ravitch, M.M., et al. (eds.): Pediatric Surgery, 4th ed. Chicago, Year Book Medical Publishers, 1986, p. 868.
50. Ravitch, M.M., and McCune, R.M., Jr.: Reduction of intussusception by hydrostatic pressure: An experimental study. Bull. Johns Hopkins Hosp., *82*:550, 1948a.
51. Ravitch, M.M., and McCune, R.M., Jr.: Reduction of intussusception by barium enema: A clinical and experimental study. Ann. Surg., *128*:904, 1948b.
52. Ross, J.G., Potter, C.W., and Zachary, R.B.: Adenovirus infection in association with intussusception in infancy. Lancet, *2*:221, 1962.
53. Saito, S., Tsuchida, Y., Nishina, T., et al.: Hypertrophic Peyer's patch and infantile ileocecal intussusception. Ann. Paediatr. Surg., *1*:7, 1984.
54. Zachary, R.B.: Acute intussusception in childhood. Arch. Dis. Child., *30*:32, 1955.

Divertículo de Meckel

55. Bailie, R.C.: Incarceration of a Meckel's inguinal hernia in an infant. Br. J. Surg., *46*:459, 1959.
56. Benson, C.D.: Surgical implications of Meckel's diverticulum. *In* Ravitch, M.M., Welch, K.J., Benson, C.D., et al. (eds.): Pediatric Surgery, 3rd ed. Chicago, Year Book Medical Publishers, 1979, p. 955.
57. Gray, S.W., and Skandalakis, J.E.: Embryology for Surgeons. Philadelphia, W.B. Saunders, 1972, p. 156.
58. Jewett, T.C., Duszynski, D.O., and Allen, J.E.: The visualization of Meckel's diverticulum with 99m Tc pertechnetate. Surgery, *68*:567, 1970.

Duplicaciones del intestino delgado

59. Wrenn, E.L., Jr.: Alimentary tract duplications. *In* Holder, T.M., and Ashcraft, K.W.: Pediatric Surgery. Philadelphia, W.B. Saunders, 1980.