

B. Madrigal Rubiales, A. Vara
Castrodeza*, F. González Carril,
M. Fresno Forcelledo,
P. Ablanado Ablanado

An Esp Pediatr 1999;51:81-83.

Introducción

La atresia intestinal es una causa frecuente de obstrucción intestinal neonatal, sin embargo, la atresia de localización exclusivamente cólica es muy infrecuente, representando entre el 1,8 y el 15% de todos los cuadros de atresia intestinal⁽¹⁻³⁾. La atresia colónica (AC) es más frecuente en el segmento proximal al ángulo esplénico.

Observación clínica

Recién nacido (RN) varón, pretérmino, de 1.610 g de peso al nacimiento, con una gestación de 30 semanas mal tolerada, con HTA materna y parto por cesárea, precisando reanimación por apnea. El RN presentaba un onfalocele de pequeño tamaño con saco cerrado, conteniendo algunas asas de intestino delgado. A las 12 hr de vida presentaba aspiración biliosa nasogástrica y falta de deposición meconial, con un abdomen blando, depresible, globuloso y con ausencia de peristaltismo. La radiografía simple de abdomen, tras controles sucesivos, mostraba marcada distensión de asas de intestino delgado, apreciándose un asa marcadamente distendida con discreto edema de la pared, en el hipocondrio derecho (Fig. 1A). En el enema opaco, se visualizaba un microcolon no funcionante, con el colon descendente y el ciego situados a la izquierda de la columna lumbar, sin observarse paso de contraste a ileon (Fig. 1B). Con el diagnóstico de obstrucción ileal a nivel de ileon terminal se realizó tratamiento quirúrgico, observándose la existencia de una malrotación intestinal tipo III, con falta de fijación del colon derecho, y torsión del intestino medio junto al colon alrededor del eje vascular mesentérico. El íleon estaba dilatado, asociado a un microcolon. Se realizó resección del íleon y zona dilatada, con anastomosis término-terminal entre el intestino delgado y el colon ascendente.

La pieza de resección intestinal de 23 cm de longitud, comprendía intestino delgado que presentaba dilataciones en toda su longitud alternando con áreas anulares de menor perímetro, mostrando un aspecto empedrado de la mucosa y una pared rígida en los seis últimos centímetros del íleon terminal. El saco ce-

Atresia colónica membranosa



Figura 1.A. Radiografía simple de abdomen: patrón aéreo obstructivo, con un asa marcadamente dilatada en hipocondrio derecho. **1.B:** Enema baritado: Se aprecia la existencia de microcolon y detención de la progresión de la papilla a nivel de íleon.

cal estaba dilatado, observándose a pocos milímetros de la válvula ileocecal un pequeño repliegue de aspecto membranoso que ocluía la luz (Fig. 2), constituido histológicamente por submucosa y tapizado por una mucosa más aplanada, con mínima hipertrofia de la muscularis mucosae (Fig. 3). En esta zona se apreciaba una interrupción microscópica de la pared muscular por donde penetraban estructuras vasculares. La pared colónica

Servicios de Anatomía Patológica y Radiodiagnóstico*
del Hospital N° S° de Covadonga (Hospital Central de Asturias).
Correspondencia: Beatriz Madrigal Rubiales. Avda. Vicente Mortes, nº 1, 6C.
47014 Valladolid
Recibido: Noviembre 1998
Aceptado: Enero 1999

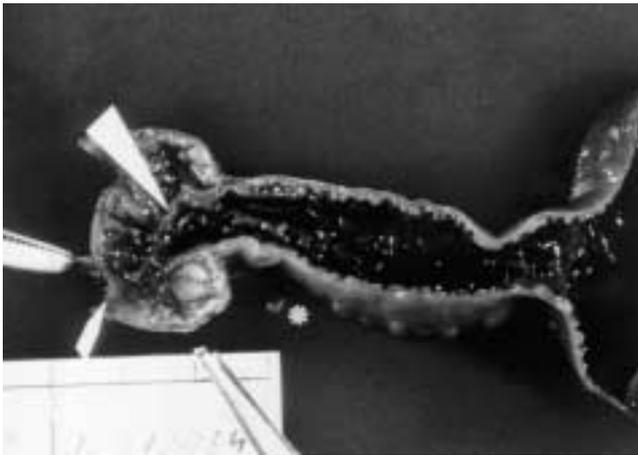


Figura 2. Saco cecal dilatado, con un pequeño repliegue que ocluye la luz (cabeza de flecha pequeña), a pocos milímetros de la válvula ileocecal (cabeza de flecha grande). Apéndice cecal (asterisco).

pre y postestenótica es similar en cuanto a mucosa y muscular, observándose normal desarrollo de los plexos mientérico y submucoso, siendo esto comprobado histoquímicamente. La técnica para acetilcolinesterasa no fue concluyente. El fragmento correspondiente al microcolon no mostró meconio en su interior, con buen desarrollo de todos los componentes de su pared.

El estudio anatomopatológico confirmó las sospechas clínicas siendo el diagnóstico final de Atresia colónica supracecal tipo I (única o membranosa), microcolon, dilatación de fleon y onfalocele.

Posteriormente volvió a ingresar por un cuadro de enterocolitis necrotizante, que tras administración de nutrición parenteral evolucionó favorablemente, encontrándose sin clínica digestiva en la actualidad.

Discusión

La atresia colónica es poco frecuente, siendo la forma de atresia intestinal de pronóstico más favorable en cuanto a supervivencia, en ausencia de otras malformaciones asociadas, ya que la presencia de un intestino delgado normal permite una función intestinal adecuada⁽⁴⁻⁶⁾. La incidencia estimada de la AC es de uno cada 20.000 nacidos vivos⁽¹⁾. Las malformaciones asociadas son poco frecuentes, aunque pueden condicionar el pronóstico; entre otras se han observado alteraciones oculares (exoftalmos, hipoplasia bilateral del nervio óptico), defectos de la pared abdominal (extrofia vesical, gastrosquisis), deficiencias en la fijación del mesenterio, atresia yeyunal, ano imperforado, enfermedad de Hirschsprung (EH), anomalías congénitas cardíacas, polidactilia, sindactilia, ausencia de radio^(1,2,5,6).

El primer caso de AC fue descrito por Binninger en 1673. Bland-Sutton y Louw clasificaron las atresias intestinales en tres tipos: *tipo I* con membrana intraluminal y continuidad de la luz; *tipo II* con dos extremos ciegos unidos por un cordón fibroso; *tipo III* con dos extremos ciegos asociados a defectos del mesenterio⁽¹⁾. Posteriormente Martin y Zerella revisaron dicha cla-

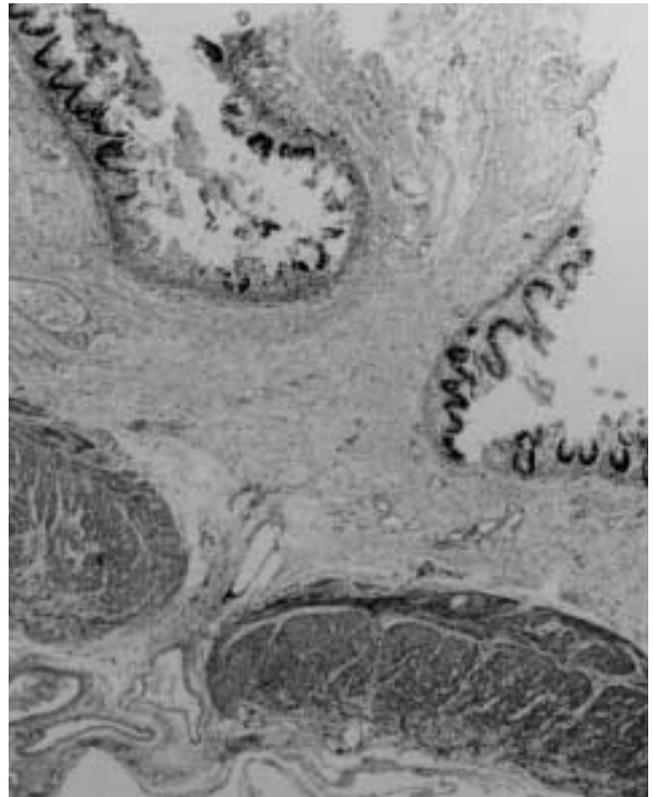


Figura 3. Histológicamente, el repliegue está constituido por submucosa y tapizado por una mucosa aplanada (H/E 25x).

sificación combinando los datos clínicos con los hallazgos morfológicos proponiendo 4 tipos⁽⁷⁾. La AC es más frecuente en el segmento proximal al ángulo esplénico, tipo III; la AC distal es habitualmente de tipo I o II^(5,9).

La etiología de la AC no está aclarada. Barnard y Louw propusieron lesiones vasculares intraútero. Anormalidades de la rotación del tracto gastrointestinal pudieran contribuir en un episodio de isquemia uterina a la subsecuente AC⁽²⁷⁾, así como una enterocolitis necrotizante previa⁽¹⁾. Un compromiso vascular antes de la 8ª semana de vida intrauterina, usualmente afectaría a la arteria cólica media bloqueando la migración de los neuroblastos entéricos, explicando así, la asociación entre la AC y la EH⁽⁸⁾.

La AC clínicamente se manifiesta con signos y síntomas de una obstrucción intestinal baja⁽⁹⁾. El diagnóstico se realiza por métodos de imagen. La radiografía simple de abdomen muestra una dilatación de asas intestinales con niveles hidroaéreos, observándose, generalmente, un asa enormemente dilatada, que suele corresponder al colon proximal al segmento atrésico. El enema opaco con bario, localiza la obstrucción y ayuda a diferenciar la AC de otras obstrucciones intestinales bajas (atresia ileal, tapón de meconio, EH y el síndrome del colon izquierdo pequeño)^(1,4,6). La AC de tipo I o membranosa presenta el característico signo “wind-sock”⁽¹⁰⁾.

La mortalidad de la AC es aproximadamente de un 10,5%. Los factores que influyen en la mortalidad y morbilidad son el retraso en el diagnóstico y tratamiento, errores técnicos, sepsis y alteraciones nutricionales^(1,6).

El tipo de tratamiento quirúrgico es un tema controvertido. Autores como Powell plantean la cirugía en función de la localización de la AC, en AC proximales al ángulo esplénico, resección del colon proximal con colostomía ileotransverso primaria o ileosigmoidostomía, en AC distales, colostomía con posterior restablecimiento de la continuidad intestinal^(1,5). Esta última, es propuesta por algunos autores como técnica de elección en todos los casos⁽⁵⁾. En general, los factores para elegir el tipo de cirugía son: el estado general del neonato, malformaciones asociadas, tipo de atresia y localización y presencia o no de peritonitis⁽⁵⁾.

La AC, en especial la tipo I, es una patología infrecuente, de pronóstico favorable, si el diagnóstico y tratamiento se realiza precozmente, en la que es necesario pensar ante un cuadro de suboclusión intestinal en un neonato.

Bibliografía

- 1 Powell RW, Raffensperger JG: Congenital colonic atresia. *Journal of Pediatric Surgery* 1982; **17**:166-170.
- 2 Williams MD, Burrington JD: Hirschsprung's disease complication colon atresia. *Journal of Pediatric Surgery* 1998; **28**:637-639.
- 3 Gray SW, Skandalakis JE: Embriology for surgeons. Ed Saunders, Philadelphia 1972:187-216.
- 4 Boles ET, Vassy LE, Ralston M: Atresia of the colon. *Journal of Pediatric Surgery* 1976; **11**:69-75.
- 5 Estevao DA Costa JM, Oliveira L, Albert A, Barbeitos de Sousa RM, Teixeira Santos N: Tratamiento de la atresia de colon. A propósito de tres casos. *Cir Pediatr* 1993; **6**:69-71.
- 6 Sánchez Jarquín MR, Alonso Calderón JL, Sanz N, Rollán V: La atresia de colon: Causa poco frecuente de obstrucción intestinal neonatal. *Cir Pediatr* 1996; **9**:125-127.
- 7 Martín LW, Zerella JT: Jejunoileal atresia: a proposed classification. *Journal of Pediatric Surgery* 1976; **11**:399-403.
- 8 Akgür FM, Tanyel FC, Büyükpamukça N, Hiçsonmez A: Colonic atresia and Hirschsprung's disease association shows further evidence for migration of enteric neurons. *Journal of Pediatric Surgery* 1993; **28**:635-636.
- 9 Grosfeld JL, Ballantine TVN, Shoemaker R: Operative management of intestinal atresia and stenosis based on pathologic findings. *Journal of Pediatric Surgery* 1979; **14**:368-375.
- 10 Blank E, Afshani E, Girdany BR, Pappas A: "Windsock sign" of congenital membranous atresia of the colon. *Amer J Roentgenol Radium Ther Nucl Med* 1974; **120**:330-332.