

Conferencia de patología clínica *Hospital Mount Sinai, Nueva York*

Un lactante varón blanco, de 47 días de edad, fue ingresado por primera vez en el hospital Mount Sinai a causa de diarrea rebelde e incapacidad para adelantar.

Nacido a término, era el segundo y más pequeño de gemelos, con un peso al nacer de 2,370 gramos (el hermano gemelo pesó 2,835 gramos). La evolución neonatal inmediata transcurrió sin contratiempos, y el mismo abandonó la sala de cunas tres días después. Ambos padres y cinco hermanos naturales, incluyendo el hermano gemelo, viven y están saludables.

A la edad de una semana el paciente comenzó a tener escasos movimientos intestinales. A los 12 días de edad, un episodio de distensión abdominal, vómitos repetidos de material con olor fecaloide y deshidratación severa motivaron su hospitalización por 4 días, respondiendo satisfactoriamente al tratamiento médico. Una serie gastrointestinal superior resultó normal. Se le cambió la dieta de una fórmula de leche de vaca homogeneizada para S. M. A. Poco después el lactante desarrolló diarrea intermitente, y a las 5 semanas de edad fue hospitalizado nuevamente. Un coprocultivo reveló *E. coli*, aglutinable con antisuero polivalente y sensible a la demetileortotetraciclina. La tripsina de las heces era normal. Aunque el paciente mejoró algo con la terapia intravenosa de líquidos y electrolitos, la diarrea continuó pese a los distintos cambios producidos en la dieta, incluyendo fórmula basal de carne, leche en

polvo proteinizada y dieta exenta de leche a base de cereales. Las heces variaron de acuosas a de consistencia pastosa, y a menudo contenían mucus. A causa de la anemia con hemoglobina de 7.2 gramos por ciento y hematocrito de 29% se le hicieron dos transfusiones de sangre. Después de 10 días sin mejoría sustancial el paciente fue trasladado al hospital Mount Sinai.

El mismo representaba un lactante débil y desnutrido con marcada palidez. Su peso era 2,220 gramos y su estatura 44 centímetros. Estaba afebril, activo y sin trastornos agudos. Salvo una dermatitis del pañal no hubo ningún otro hallazgo físico de importancia.

Datos de laboratorio

La hemoglobina era de 14 gramos por ciento; el conteo leucocitario reveló 15,300 leucocitos, con segmentados 23%, formas en banda 28%, linfocitos 44%, eosinófilos 1% y monocitos 4%. La orina tenía 1016 de densidad y pH 6.0, con ausencia de albúmina, glucosa o acetona y sedimento normal. El nitrógeno de urea en sangre era 10 mg por ciento y el dióxido de carbono 12 mEq por litro. Las proteínas totales eran 4.6 gramos por ciento. El pH fecal era 6.0, no observándose leucocitos o hematies en el frotis. Los coprocultivos repetidos con anterioridad al tratamiento revelaron *E. coli* (tipo no patógeno), *A. aerogenes* y *B. Pyocyaneus*. El hemocultivo era negativo. Una serie obstructiva no reveló evidencia de anormalidad abdominal. El enema de bario mostró un

llenado normal del colon y el ileon terminal. Por otra parte, una placa de evacuación de 24 horas no mostró medio de contraste residual en el intestino grueso.

Evolución hospitalaria

Durante varios días el paciente fue sometido a un régimen de líquidos parenterales, seguido por un aumento gradual de alimentos por vía oral. La diarrea persistió, produciéndose 4 a 6 deposiciones blandas por día. Aproximadamente una semana después, cuando se desarrolló edema de las extremidades inferiores, se empezaron a hacer infusiones de plasma y la fórmula fue cambiada para Prohana (proteína de leche, polvo de plátano y dextrosa). Los coprocultivos repetidos no revelaron organismos patógenos. Comenzó a administrársele polimixina B, 25 mg tres veces al día, y posteriormente nistatina para el muguet oral y anal. Una enérgica terapia proteica sustitutiva, incluyendo albúmina pobre en sodio, resultó ineficaz para corregir el edema. A su vez, una prueba del sudor resultó normal. Las proteínas del suero y el ionograma se mantuvieron esencialmente inalterables hasta poco antes de ocurrir el fallecimiento del lactante. La hemoglobina osciló entre 12 y 14 gramos por ciento. El frotis de sangre periférica mostró 5 linfocitos atípicos, 4 metamielocitos y 2 mielocitos. Salvo una ligera anisocitosis y granulaciones tóxicas, no se observaron anomalías de los hematíes.

Tres días antes de fallecer el paciente tuvo un episodio de insuficiencia respiratoria y severa acidosis con dióxido de carbono de 8 mEq por litro. Se le administró oxígeno, bicarbonato de sodio, penicilina y cloranfenicol. El día anterior a su muerte exhibió los siguientes valores: nitrógeno de urea en sangre,

20 mg por ciento; sodio, 131 mEq por litro; potasio, 2.6 mEq por litro; cloruros, 93 mEq por litro y dióxido de carbono, 20 mEq por litro. La insuficiencia respiratoria y la taquicardia recidivaron. Hubo disminución de los murmullos respiratorios en el lado izquierdo. Una toracentesis que produjo 20 ml aproximadamente de líquido seroso acarreó algún alivio transitorio; sin embargo, pocas horas después se desarrollaron signos de insuficiencia cardíaca congestiva. En base al examen roentgenográfico del tórax se diagnosticó neumonía bilateral. El paciente no respondió a la terapia digitalica y falleció el decimosexto día de hospitalizado, a la edad de dos meses.

Dr. Donald Gribetz

Un resumen del protocolo nos muestra un lactante varón de 6 1/2 semanas de edad, el cual presentó diarrea rebelde desde aproximadamente los 16 días de nacido. Aparentemente, la diarrea no fue modificada por los distintos cambios de fórmula, por la infusión de soluciones de plasma conteniendo electrolitos o por la antibioterapia, ni su etiología pudo ser determinada por las distintas pruebas de laboratorio. Antes de producirse la muerte del lactante hubo signos de malabsorción proteica secundaria a la diarrea, según se evidenció por el bajo nivel de las proteínas del suero y el edema de las extremidades inferiores. El hecho de que el paciente fuera uno de los gemelos es de posible significación; sin embargo, de gran significación potencial es el episodio que semejó una oclusión intestinal aguda a la semana de edad, el cual motivó la primera hospitalización y precedió la instalación de la diarrea.

Debemos tener en cuenta, por consiguiente, las distintas causas de diarrea rebelde en un lactante de este grupo e-

tario, no olvidando el episodio "enunciador" de una posible oclusión intestinal aguda. ¿Examinamos primero los rayos X?

¿Debemos dar por cierto que los tres juegos de roentgen mencionados en el protocolo, esto es, 1) una serie gastrointestinal superior durante el episodio emético inicial, a la semana de nacido, 2) una serie obstructiva, y 3) un enema de bario, hechos estos dos últimos durante la hospitalización en Mount Sinai, eran todos normales? Si es así, consideremos las causas de diarrea rebelde. Una tabla inserta de diagnóstico diferencial (Tabla I) basada en diversas sugerencias en la literatura, facilita el análisis de esta cuestión.

En primer lugar debemos considerar una infección intestinal primaria por un organismo enteropatógeno, como salmonella, shigella o *E. coli* patógeno, o una infestación intestinal por parásitos. La única evidencia a lo largo de este informe es el hallazgo de *E. coli* en las heces en la primera institución. Además, se administró un curso de polimixina B oral que debió resultar adecuado para controlar la infección por un colí patógeno o cualquier otro organismo entérico. La causa de infección pudo haber sido vírica, pero no hay noticias acerca de la exposición del lactante a una epidemia en la sala de cunas. Tal teoría, por consiguiente, es puramente especulativa.

Una segunda categoría a considerar es una infección generalizada o sepsis neonatal. En este tipo de situación, así como en una tercera posibilidad, esto es, diarrea parenteral, la diarrea es solamente una manifestación externa de la infección subyacente. Al igual que antes, sabemos que el hemocultivo fue negativo. En cuanto a esto último, que incidentalmente es controvertido como causa de diarrea, el protocolo no aporta

elementos que sugieran infección de ubicaciones parenterales, tales como los oídos o los pulmones.

Un cuarto grupo de causas de diarrea rebelde sería una circunstancia donde la patología primaria radica en un sistema totalmente distinto del tracto gastrointestinal. Aquí otra vez la diarrea sería simplemente un síntoma externo. Nosotros, por ejemplo, tuvimos una experiencia reciente con 2 lactantes que desarrollaron inicialmente diarrea, comprobándose más tarde que tenían anomalías genitourinarias subyacentes, consistentes de riñones hipoplásticos congénitos en un caso e hidronefrosis bilateral, secundaria a obstrucción del cuello de la vejiga, en el otro. En el presente caso es de presumir que los análisis normales de la orina y del nitrógeno de urea en sangre descartan esta posibilidad. Sin embargo, no hay mención de un urocultivo. Otros síntomas extragastrointestinales que pueden asociarse con diarreas incluyen hipoparatiroidismo idiopático, hiperplasia adrenal con síndrome de depleción sódica, un caso eventual de ganglioneuroma, o disautonomía familiar. Con respecto al primero no hay antecedentes de sacudida o convulsiones. En cuanto al segundo, los valores informados para el sodio y el potasio séricos son normales; con relación al tercero no hay mención de sudoresis o rubor de la cara y cuello, y respecto al último no se insinúa ninguno de los estigmas.

Echando a un lado las categorías anteriores, pasamos a enfocar más directamente el tracto gastrointestinal. Entidades tales como síndrome celíaco debido a intolerancia al gluten, colitis ulcerativa, ileítis y enteropatía con pérdida de proteínas asociada con anemia ferropénica pueden ser descartadas debido a la temprana edad en que se iniciaron los síntomas en este lactante. Los estados

TABLA I

CAUSAS DE DIARREA REBELDE
EN LACTANTES

Infección

1. Infección intestinal primaria (bacteriana, parasitaria, vírica).
2. Sepsis generalizada.
3. Secundaria a infección parenteral (otitis, pulmonar, etcétera).

Secundaria a enfermedades extra-gastro-intestinales.

1. Anomalia del tracto genitourinario.
2. Hipoparatiroidismo idiópático.
3. Hiperplasia adrenal con síndrome de depleción sódica.
4. Ganglioneuroma.
5. Disautonomía familiar

Anormalidades mucosas gastrointestinales

1. Síndrome celiaco (incluyendo enteropatía por el gluten y alergia a la leche)
2. Desnutrición proteíno-calórica
3. Anemia ferropénica con hipoproteïnemia
4. Acrodermatitis enteropática
5. Lipoproteïnemia alfa y beta
6. Deficiencia de la disacaridasa
7. Ileítis terminal
8. Linfangiectasia intestinal

9. Neomicinoterapia

10. Enfermedad de Gaucher, enfermedad de Niemann-Pick, esclerodermia, tuberculosis

Insuficiencia pancreática

1. Quistofibrosis
2. Síndrome asociado con neutropenia crónica
3. Deficiencia específica de lipasa

Insuficiencia hepática

1. Hepatitis neonatal
2. Obstrucción biliar congénita
3. Cirrosis infantil

Anatomía macroscópica intestinal anormal

1. Rotación patológica
2. Duplicidad
3. Peritonitis intrauterina
4. Posoperatoria
 - a. Síndrome del asa estrangulada (blind loop syndrome)
 - b. Resección intestinal
5. Megacolon
6. Invaginación
7. Trombosis arterial mesentérica
8. Hernia transmesentérica

raros, tales como acrodermatitis enteropática y lipoproteínemia alfa y beta, pueden ser excluidos debido a la ausencia de ciertos rasgos característicos de los mismos, esto es, un rash típico en el primer caso y la presencia de hematies espinosos o acantocitos en el segundo.

Sin embargo, hay dos síndromes en esta categoría que actualmente se están mencionando con mucha frecuencia, y deben ser considerados seriamente con relación a este lactante. El primero es la deficiencia disacaridásica congénita. En esta entidad, debido a la ausencia de enzimas intestinales, el lactante no puede desdoblar los azúcares que contienen disacáridos (principalmente la lactosa) en la leche de vaca, y por consiguiente tienen diarrea. Un hallazgo característico es el pH de las heces, causado por la excreción de ácido láctico. Contra esta entidad está el hecho de que no obstante ser 6 el pH de las heces informado en el protocolo, en estos lactantes el mismo está característicamente por debajo de 4.5 o 5.0. Además, las heces son generalmente espumosas, lo cual no fue mencionado. Finalmente, fueron instituidos muchos cambios de fórmula, incluyendo varios que excluyeran la leche de vaca conteniendo lactosa, sin que ninguno de ellos produjera alguna mejoría. La segunda entidad a examinar cuidadosamente es la linfangiectasia congénita. Esta es considerada como una anomalía congénita de los linfáticos intestinales que da lugar a la absorción defectuosa de las proteínas, y subsecuentemente a diarrea, hipoproteínemia y edema. Aunque el mismo pudo ser un proceso terminal en este lactante, no es probable que fuera la etiología primaria puesto que la diarrea raramente se manifiesta a tan corta edad. Además se han descrito anomalías linfáticas marcadas comprometiendo una extremidad, lo que tampoco se menciona en el protocolo.

Apartándonos de las anomalías mucosas intestinales, debemos mencionar al menos los defectos en la secreción pancreática o hepática que pudieran dar lugar a defectos en la absorción intestinal. El más sobresaliente de estos sería la quistofibrosis. Esta entidad pudiera ser una posibilidad definida en este grupo etario, especialmente asociada con un episodio transitorio de oclusión intestinal aguda. Contra esta posibilidad está la ausencia de antecedentes sugerentes de íleo por meconio al nacer, la ausencia de infecciones respiratorias y la presencia de una prueba del sudor normal. (Confiamos que esta última nos merezca absoluta confianza).

En cuanto a las cuestiones hepáticas, no hay antecedentes que sugieran hepatitis neonatal u obstrucción biliar congénita. Aunque no se citan resultados hemoquímicos hepáticos, tampoco hay mención de íctero, heces acólicas u orina oscura.

Queda entonces la anatomía intestinal anormal, sobre la cual debemos concentrar nuestra mayor atención. Aquí el episodio de oclusión intestinal a los 12 días de nacido adquiere relieves muy importantes. Estamos, sin embargo, frente al problema de un lactante que tuvo un episodio clínico semejante a una oclusión intestinal, la cual no pudo ser demostrada en los exámenes roentgenográficos. Después de este acontecimiento el lactante se restableció, al menos temporalmente, pero a continuación desarrolló diarrea rebelde, la cual terminó en un cuadro semejante al de mala absorción. Es posible que existiera una duplicidad intestinal responsable de este cuadro, la cual a menudo no se detecta en una serie gastrointestinal. Es concebible, asimismo, que el lactante haya tenido peritonitis resultante de una ruptura visceral, quedándole adherencias peritoneales que dieron lugar a oclusión intestinal intermitente y diarrea. Tam-

bién puede aceptarse la posibilidad de un megacolon congénito, aunque no hay mención de constipación en el primer o segundo día de vida. No obstante, debemos tener muy presente que la enfermedad de Hirschsprung puede tener la diarrea recurrente como su sintoma más prominente en los primeros meses de vida. Estamos seguros de que este es el motivo por el cual se hizo el enema de bario cuando el lactante fue trasladado para Mount Sinai. Se nos ha informado, sin embargo, que el enema no reveló nada que sugiera este diagnóstico. Suponemos que el lactante pudo haber tenido algún tipo raro de invaginación intermitente o un tipo peculiar de hernia transmesentérica, cualquiera de las cuales puede ser causa de diarrea intermitente.

Finalmente arribamos a una posibilidad que pudo ser la más pertinente en este lactante, esto es, un accidente vascular relacionado con uno de los vasos mesentéricos, produciendo compromiso o necrosis de un segmento del intestino delgado, resultante en diarrea y en un síndrome de malabsorción. ¿Cuál pudo ser el mecanismo de tal situación? Dos ideas nos vienen a la mente: 1) una rotación patológica congénita del tracto gastrointestinal, 2) un émbolo o trombosis mesentérica. Con relación a la primera, sabemos que la rotación patológica clásica afecta el mesogastrio, el que a su vez comprende el duodeno y la primera porción del colon. Si se produce alguna interrupción en la rotación normal del mesogastrio en la vida fetal, el lactante puede nacer con bridas peritoneales que obstruyan el duodeno y con el potencial para un vólvulo de todo el mesogastrio. Es posible que las bridas duodenales hayan sido responsables del episodio oclusivo inicial, y el vólvulo de la oclusión vascular, con el resultante compromiso intestinal. Es riesgoso, sin embargo, sugerir este

diagnóstico a la luz de la información protocolar disponible, la cual no sugiere ninguno de los hallazgos roentgenográficos de este síndrome, es decir, signos de obstrucción gastrointestinal alta o posición anormal del ciego.

En cuanto a la última posibilidad, esto es, émbolo o trombosis mesentérica, es difícil determinar una etiología. Ya dijimos que la sepsis parece haber sido excluida por el hemocultivo negativo. Aparentemente no se produjo ningún episodio severo de deshidratación, ni parece formar parte de la historia un defecto de coagulación intravascular asociado con un fenómeno de tipo Shwartzman.

Nos quedamos, sin embargo, con el diagnóstico clínico de compromiso vascular, cualquiera que fuere el mecanismo, causante de necrosis intestinal o disfunción, el cual no fue lo suficientemente severo como para producir la muerte inmediata del lactante, pero sí para producir daño capaz de ocasionar diarrea persistente, malabsorción y finalmente la muerte. La confrontación con nuestros colegas cirujanos pediátricos y la revisión de la literatura pediátrica reveló, sin embargo, que ni ellos ni nosotros conocíamos de semejante caso, un caso donde el accidente vascular no produjo suficiente daño como para matar inmediatamente, sino más bien dió lugar a un más lento pero persistente compromiso intestinal. Suponemos, por consiguiente, que si este es realmente el diagnóstico, dicho lactante representa el primer, o al menos un rarísimo ejemplo de tal estado.

Diagnóstico clínico del Dr. Gribetz. Compromiso vascular causante de necrosis intestinal o disfunción, diarrea, malabsorción y muerte.

Dr. Lotte Strauss. El cuerpo correspondía a un lactante varón de 2 meses, de tamaño menor que lo normal, pálido y caquético. El peso corporal era 2.850

gramos y la estatura 48 centímetros. Un edema subcutáneo moderadamente severo se extendía por el tronco y las extremidades y habían desaparecido los depósitos de grasa subcutánea. Se encontró una pequeña cantidad de líquido claro en las cavidades peritoneal y pleural izquierda. La condensación del pulmón izquierdo fue causada por la bronconeumonía aguda concurrente. La cavidad peritoneal estaba parcialmente ocluida por adherencias fibrosas que produjeron notable angulación y entrecruzamiento de las asas intestinales. El mesenterio estaba edematoso y contenía ganglios linfáticos aumentados de tamaño. No se observaron anomalías de la fijación mesentérica.

El yeyuno estaba moderadamente dilatado, sin engrosamiento apreciable de sus paredes, y con un patrón mucoso normal. La mucosa en el segmento inferior del yeyuno estaba hiperémica. De un tercio a la mitad proximal del íleon mostró notable alteración. Su luz estaba reducida y sus paredes tenían un aspecto correoso, rígido. La mucosa exhibía marcada hiperemia y ausencia de los pliegues comunes. En algunos sitios era completamente lisa, en otros algo granulosa, sin interposición de mucosa normal alguna. El segmento alterado tenía aproximadamente 15 centímetros de longitud. Distalmente, la mucosa del íleon era completamente normal, exceptuando que el lumen contenía una buena cantidad de mucus. Las placas de Peller estaban prácticamente ausentes. El intestino delgado era más bien corto, midiendo 60 centímetros de longitud después de la fijación en formaldehído. El colon no presentaba alteraciones importantes. Después de determinar la permeabilidad de los principales troncos de las arterias mesentéricas superior e inferior, no se investigó el suministro de sangre a los intestinos durante el examen macroscópico.

Otros hallazgos macroscópicos incluían un tinte oscuro del hígado y el bazo, los cuales no estaban aumentados de tamaño. El tamaño del timo estaba reducido, y los ganglios linfáticos eran generalmente pequeños, excepción de los observados en el mesenterio.

Microscópicamente, todas las secciones del tracto digestivo, incluyendo el recto, mostraron un plexo autónomo normal. El páncreas era normal. Las secciones del duodeno no revelaron anomalías de las glándulas de Brunner, y el intestino delgado proximal estaba cubierto por una mucosa bien conservada con finas vellosidades. El íleon distal también tenía pliegues mucosos abundantes y bien conservados. En cambio, las secciones del segmento estenosado del íleon mostraron una alteración bastante uniforme que afectaba principalmente la mucosa y la submucosa, mientras que la propia muscularis estaba bien conservada, salvo áreas focales de mínima atrofia y necrosis. La submucosa mostró engrosamiento fibroso, y la mucosa había sido reemplazada por un tejido de granulación altamente vascularizado e infiltrado por cantidades moderadas de linfocitos y células plasmáticas raras; virtualmente, no se observaron leucocitos polimorfonucleares ni microorganismos. La muscularis mucosae no pudo ser identificada. Los linfáticos intestinales no estaban dilatados. Ocasionalmente algún vaso pequeño mostraba proliferación adventicia y disminución del lumen a causa de tejido conjuntivo joven. La mucosa carecía de pliegues o envoltura epitelial, salvo en el extremo distal del segmento estenosado, donde aparentemente se observaba un recén formado epitelio glandular con mitosis y células caliciformes. Este epitelio carecía de la arquitectura metódica de la mucosa normal del íleon.

En vista de la extraña naturaleza de la lesión mucosa y del circunscrito com-

promiso segmentario del ileon, el mesenterio fue seccionado en bloques en serie desde su inserción en el intestino hasta su raíz. En los dos bloques de tejidos próximos a la raíz, una arteria de mediano tamaño estaba obturada por un trombo totalmente organizado, mostrando recanalización parcial. La pared del vaso no reveló alteraciones estructurales. Las venas eran permeables. Los ganglios linfáticos mesentéricos mostraron una linfadenitis inespecífica, atrofia focal y fibrosis. En el mesenterio se encontraron unos pocos linfáticos dilatados.

Otros hallazgos microscópicos de importancia incluían involución tímica, moderada esteatosis y citosiderosis del hígado y el bazo, siderosis reticuloendotelial del hígado y el bazo, hiperplasia de la médula ósea, trombosis reciente de una vena central de una glándula adrenal asociada con infarto hemorrágico subagudo, hemorragia subaracnoidea focal y bronconeumonía aguda concurrente del pulmón izquierdo.

Diagnóstico anatómico final

Ileítis, crónica, segmentaria de la mitad proximal del ileon, con ligera disminución tubular del lumen, secundaria.

Antigua oclusión recanalizada de una rama de la arteria mesentérica superior.

Intestino delgado corto.

Adherencias peritoneales fibrosas difusas.

Edema, generalizado. Anemia. Desarrollo y nutrición retrasados.

Atrofia del timo.

Bronconeumonía aguda concurrente, del pulmón izquierdo, con derrame pleural.

Hemorragia adrenal, unilateral, con trombosis venosa.

La lesión del intestino delgado fue interpretada como una estenosis cicatrizal tubular de moderada severidad, resultante de la oclusión de una rama proximal de la arteria mesentérica superior. Proponemos que esta lesión fue responsable del síndrome clínico que semejó una enteropatía exudativa. Ninguno de los muchos otros estados citados por el Dr. Gribetz estaba presente. Los factores contribuyentes a este síndrome incluían: 1) compromiso de una porción relativamente grande del intestino delgado (cerca del 25%); 2) poca extensión del intestino delgado, disminuyendo la superficie absorbente; 3) obstrucción parcial debida a estenosis y rigidez del segmento comprometido. La lesión del ileon es considerada como el resultado de un infarto incompleto, a su vez atribuible a la circulación colateral suministrada por las arcadas de las arterias mesentéricas. Consecuentemente, el daño serio se limitó a la mucosa, que metabólicamente es el tejido más activo, y por consiguiente el más vulnerable. Los cambios vasculares intramurales ocasionales sugieren que la lesión varió localmente, dependiendo quizás de la presencia o ausencia de invasión microbiana. El aspecto generalmente "limpio" de la mucosa y su excelente vascularización pueden ser atribuidos en parte a la intensa antibioterapia. Se ha demostrado que la necrosis y perforación del intestino consecutivas a lesión vascular pueden evitarse en el perro con la administración de dosis masivas de penicilina parenteral o clortetraciclina oral.

Las lesiones del tipo observado en este lactante han sido descritas en adultos, particularmente de mediana o avanzada edad, asociados generalmente

con arteriosclerosis o siguiendo a la reducción de una hernia estrangulada con compromiso parcial de la circulación intestinal. En el lactante recién nacido, la trombosis de la arteria mesentérica superior es un accidente infrecuente y generalmente fatal. Los efectos tardíos del compromiso de la circulación intestinal son poco conocidos o comprendidos en este grupo etario. No hay razón para dudar que los mismos pueden asemejarse a los observados en edades más avanzadas. El cuadro clínico resultante puede depender en parte del momento en que ocurrió la agresión, es decir, pre o postnatalmente, así como de la severidad y el sitio de la lesión.

De peculiar interés es el desarrollo de un defecto de absorción como una secuela del compromiso de la circulación intestinal. Se han informado ejemplos de malabsorción intestinal en adultos, que se han resuelto quirúrgicamente mediante un *bypass* del segmento estenosado o por ataque sobre los vasos sanguíneos afectados. Que nosotros sepamos, la embolectomía arterial mesentérica superior ha sido informada solamente una vez en un lactante. La rara eventualidad de mejoría espontánea sugiere que la regeneración de la mucosa dañada puede tener lugar. Esto está respaldado por nuestra propia observación de un restablecimiento mucoso comenzante, el que lógicamente pudo haber progresado de haber sobrevivido más el paciente.

El tromboembolismo a edad temprana es ciertamente una rara eventualidad. Los informes publicados han hecho hincapié principalmente en los casos con compromiso de las extremidades, debido probablemente a que estos pueden ser diagnosticados con relativa facilidad, mientras que las oclusiones vasculares viscerales son más difíciles de reconocer, exceptuando quizás la trombosis venosa renal. Por otra parte, el papel de la

isquemia en la patogénesis de las lesiones intestinales oclusivas en el feto y el recién nacido está obteniendo creciente consideración y ha encontrado respaldo experimental.

Entre los factores predisponentes en este lactante, pueden ser considerados los trastornos circulatorios perinatales, hemoconcentración, policitemia, defectos de los mecanismos de la coagulación o una infección generalizada. El paciente era uno de gemelos monocigóticos, los cuales pudieron haber tenido una circulación placentaria compartida. La hemodinamia intrauterina anormal en gemelos con placentación monocoelómica, puede dar lugar a alteraciones de la composición sanguínea (policitemia o anemia) o a trastornos circulatorios en los gemelos, predisponiéndolos a trombosis. Sin embargo, en ausencia de datos sobre la placentación o la composición sanguínea en el periodo neonatal del paciente, esto sigue siendo especulativo. Es probable que la oclusión vascular ocurriera postnatalmente, posiblemente en el momento de la oclusión intestinal aguda cuando el paciente tenía 12 días de nacido. La ausencia de síntomas significativos con anterioridad a este episodio hacen poco probable una instalación prenatal.

En resumen, opinamos que los acontecimientos se desarrollaron como sigue:

1. Oclusión de la arteria mesentérica superior, probablemente asociada con oclusión intestinal aguda sugere de vólvulo, a los 12 días, que remitió espontáneamente. (Una infección generalizada en ese momento no puede ser descartada como una causa de la oclusión arterial).
2. Infarto segmentario incompleto del ileon proximal, peritonitis, discreta estenosis, regeneración incompleta.

3. Disfunción crónica del intestino delgado, manifestada por diarrea y absorción defectuosa.
4. Neumonía terminal siguiendo a la desnutrición severa.

La lección que estamos aprendiendo de este caso, es que los defectos de ab-

sorción oscuros en el lactante pueden ser causados por compromiso vascular en el intestino. La aparente rareza de tales casos muy bien puede ser un reflejo de la dificultad en reconocer la naturaleza de la patología subyacente.

(Tomado de: *The Journal of Pediatrics*, Vol. 73; Núm. 4, Oct. de 1968.