

Vientre grande

DR. FERNANDO MAÑÉ GARZÓN

*El que nace barrigón
es al ñudo que lo fajan.*
Martín Fierro¹

La consulta o el hallazgo en el examen de un vientre grande, prominente, es un hecho frecuente en pediatría. Si sólo se examina al niño acostado, más de una vez se omitirá el diagnóstico.

Como se trata de un signo clínico de mucho valor, debemos proceder ante él con mucho tino y método. Tino a fin de realizar una correcta semiología. Observarlo parado (saliente, global, superior o inferior), acostado (en obús, de batracio); observar la columna (normal, lordosis, cifosis), la piel (ombligo normal o desplegado, con circulación venosa superficial); percudir, maniobra primordial (timpánico, mate global, declive o desplazable); palpar; maniobra esencial (tonicidad de la pared, superficial, profunda, se palpan o no organomegalias: hígado, bazo, riñones, vejiga, tumoraciones); auscultar (soplos, gases).

Una vez recogidos todos estos datos debemos proceder con un método. Propongo el siguiente, que nos ha dado muchas satisfacciones y más de una vez ha evitado errores.

a) Los falsos vientres grandes. Falsos son aquellos que tienen un origen osteomuscular.

1. Lordosis. Esta posición de la columna dorsolumbar es hasta cierto punto fisiológica, pero en muchos casos se acentúa y como mecanismo gravitatorio de compensación el vientre se hace saliente.

Basta mirar al niño de perfil y ver la silla lumbar (*enselure lombaire*) marcada. Es de herencia autosómica

dominante. Examine a los padres y con seguridad uno de ellos la tiene. Es siempre más evidente en la niña por su menor tono muscular, y también más preocupante, pues afea su cuerpo esbelto².

2. Hipotonía simple, primaria, que en general no ocasiona un vientre grande.

3. Hipotonía muscular. Son vientres complacientes a la palpación. Se profundiza con la mano hasta tocar la columna y los polos inferiores de ambos riñones. Corresponde a diferentes formas de afecciones neuromusculares y del síndrome de Ehlers-Danlos³.

4. Atrofia total o parcial de los músculos abdominales (vientre en orejón, *prune belly*).

5. Por meteorismo. Niños alimentados con exceso de fermentos o que son aerófagos. Éstos ya lindan con los patológicos, que veremos a continuación.

b) Los verdaderos vientres grandes. En ellos no hay defecto de continente, el contenido es grande. Es difícil valorar con frecuencia la lordosis que los acompaña. Ésta es siempre secundaria, pues trata de compensar la protrusión anterior del vientre. Los debemos dividir en dos grandes grupos: los que a la percusión son mate y los timpánicos.

I. Vientre grande mate⁴. La percusión nos revela que es un vientre mate, que no contiene gas, o que contiene

Extraído de Mañé Garzón F. Memorabilia: una introducción a la pediatría. Montevideo: SMU, 1997: 183, (tomo 1).

1. No debe dejar de agrandar y hacer sonreír la traducción de estos famosos versos al italiano: «Chi a nato pancia grossa / Non fa niente l'ortopedia». Veremos que esta sentencia es tan cierta como errada.

2. La lordosis es esencialmente lumbar o dorsolumbar. Excepción hace sin embargo la lordosis cervical, que se ve en mujeres de cuello largo que recuerdan las que pintó Amedeo Modigliani (1884-1920), de ahí que se llame a esta anomalía síndrome de Modigliani. El no advertido puede diagnosticar un bocio.

3. La pared abdominal hipotónica se ve en muy diversas circunstancias y en particular en el síndrome de Ehlers-Danlos o *cutis laxa*, que se caracteriza por hiperlaxitud ligamentosa, piel laxa y fragilidad capilar. Hoy se conocen muchas variantes.

4. La palabra mate merece una digresión. Tiene dos etimologías o acepciones. Empleada en el sentido que aquí la usamos no figura en el Diccionario de Autoridades (1732), que sólo incluye la segunda acepción. El Diccionario de la Academia da como primera etimología la palabra árabe, *lah mat*, el rey murió, que es la que conserva aún en el ajedrez: jaque mate, y por extensión a todo aquello sin brillo o sonoridad es la que usamos los clínicos. La segunda es voz quechua: mate, calabacita, y por analogía la bebida de yerba mate. Corominas no menciona sino esta última acepción (Corominas J, Pascual JA. Dicc. Etim. Crit. Cast. Hisp., 1980, 3:881).

muy poco. Debemos ahora ver qué datos de la semiología lo acompañan.

1. Organomegalias. Es excepcional pero se puede ver un vientre totalmente ocupado por el hígado, por ejemplo, o también por el bazo, pero éste no adquiere casi nunca tal tamaño. Las siguientes entidades pueden originarlas:

a) La glucogénesis hepática da una hepatomegalia que ocupa todo el vientre. De ser así el diagnóstico es muy fácil, pues se trata de un niño con falla de crecimiento y con una cara de luna llena cushingoide (por el hiper corticismo que trata de movilizar el depósito de glucógeno hepático anormal)⁵. La biopsia hepática no hace más que probar el diagnóstico ya evidente.

b) Una variedad de glucogénesis por almacenamiento en glucógeno normal, es el síndrome de Mauriac, diabetes del niño pequeño de evolución prolongada sin tratamiento⁶.

c) El neuroblastoma con invasión masiva de hígado: síndrome de Hutchinson. En esta circunstancia el estado general es deplorable, con anemia y otros signos de diseminación tumoral⁷.

d) El bazo muy pocas veces adquiere un tamaño tal como para ocupar gran parte del vientre y deformarlo. Quizá la única circunstancia en que lo hemos observado es en la leucemia mieloide crónica.

e) La enfermedad de Gaucher, error congénito del metabolismo de los lípidos que acumula glucocerebrósidos en el sistema reticulohistiocitario, por falla de la enzima beta-glucosidasa. Su forma juvenil suele dar, y lo hemos observado, un bazo que se va agrandando.

f) Quiste mesentérico. Es éste un tumor benigno. Es muy particular y típico del niño chico. Se trata en general de un infante de varios meses o de uno o dos años que consulta por una afección interrecurrente o por vómitos y detención del tránsito digestivo. Tiene vientre grande y mate, pero a la percusión es además renitente: el dedo rebota. El diagnóstico es fácil. Se trata de un quiste mesentérico que a menudo es tan grande que ocupa prácticamente todo el vientre. He tenido ocasión de hacer este diagnóstico muchas veces pero lo aprendí de un gran clínico y cirujano de niños: Juan Curbelo Urroz. Lo recuerdo claramente. Había ingresado a mi guardia del Hospital Pedro Visca un niño de cuatro años con vientre distendido, vómitos y detención del tránsito digestivo. Con un practicante interno, el inolvidable ami-

go Héctor García Rocco, lo examinamos y encontramos un vientre grande mate que configuraba una ascitis de origen no determinada. Llamamos para que lo viera a don Juan, astuto y perspicaz. Luego de oír la historia y nuestro examen no hizo más que percutir el vientre. Su dedo, corto y seguro, rebotó sobre el abdomen y dijo: “Subilo nomás, lo voy a operar. Tiene un enorme quiste mesentérico”. Así lo hizo. Con su habilidad característica, ayudado por nosotros, extrajo íntegra una verdadera pelota de fútbol que ocupaba casi todo el abdomen. El niño se recuperó sin incidentes⁸.

g) Fibrosis retroperitoneal. Esta enfermedad es de tan rara presentación como de afortunada ocurrencia, pues nos coloca frente a un niño pequeño, entre uno y dos años, que con manifestaciones inespecíficas (vientre grande, anorexia, etcétera) lleva a pensar en una afección blastomatoso maligna. Así fue el caso del hijo de mi colega (vientre grande, mate, sólido, un hígado palpable pero no grande). Hecha la laparotomía exploradora, se comprobó que se trataba de una fibrosis retroperitoneal.

h) El quiste de ovario. Este tumor, más frecuente de lo que se cree en la niña, puede adquirir un tamaño fabuloso, a punto de ocupar todo el abdomen, interferir la posibilidad de alimentación y conducir a la muerte por caquexia. Con su tratamiento quirúrgico se inicia la cirugía abdominal. En efecto, las primeras laparotomías que se hicieron en el mundo con éxito fueron drenajes de estos enormes quistes de contenido líquido. Como la pared de éste se encontraba yuxtapuesta o pegada al peritoneo visceral, no se producía en general infección peritoneal en la era de la cirugía anterior a la antisepsia y asepsia. En nuestra historia quirúrgica la primera laparotomía fue en un quiste de ovario practicada en Fray Bentos por Enrique M. Estrázulas en 1874. Poco después (de lo cual existe una excelente descripción), otro quiste de ovario fue drenado por Salvador Spada (*tel nom pour tel métier*), quien asistido por otros colegas extrajo del vientre ¡cuarenta litros! La intervención fue seguida de recuperación de la paciente⁹.

2. Ocupado por líquido: ascitis. Muchas veces se palpa el hígado agrandado y casi siempre el bazo, pero lo que domina es el derrame líquido. Debemos determinar si es inflamatorio, tumoral o si se debe a hipertensión portal.

a) Inflamatoria. La peritonitis tuberculosa hoy casi ha desaparecido y aún es más rara por algún germen oportunista.

5. El diagnóstico de glucogénesis hepática puede hacerse clínicamente cuando, y ello es constante, se encuentra esta tríada sindrómica de hepatomegalia gigante junto con falla de crecimiento e hiper corticismo.

6. Peluffo E, Saldún de Rodríguez ML, Volpe A. Tesaurosismos en el niño. Buenos Aires, 1950. 52-78.

7. Hoy se recuerdan más los dos síndromes patognomónicos del neuroblastoma en fase metastática, síndrome de Hutchinson (hepatomegalia y anemia) y el síndrome de Popper (exoftalmia unilateral y anemia). Cuando están presentes fácilmente se hace el diagnóstico.

8. Fue éste un hijo de nuestro viejo amigo Luis Grieco.

9. Mañé Garzón P. Enrique M Estrázulas (1848-1905) nuestro primer pediatra, pintor y amigo de José Martí (1992: 30-32), y Pedro Visca, fundador de la Clínica Médica en el Uruguay, 1983 (I), Montevideo.

En toda mi carrera vi un solo caso de peritonitis tuberculosa. Se trató de una niña de tres años que ingresó por mal estado general, con diarrea, vómitos y un vientre grande mate en el que no se palparon organomegalias. Los estudios realizados (en esa época generales, bacteriológicos, hematológicos, radiológicos) no fueron conducentes. La laparotomía mostró una ascitis con líquido cetrino y el peritoneo, tanto visceral como parietal, sembrado de pequeños nódulos cuyo estudio reveló un granuloma tuberculoso. Se aisló del líquido pertinente el bacilo de Koch.

b) Blastomatosis peritoneal. Excepcionalmente puede presentarse como una ascitis. Referiré un caso de poliserositis blastomatosa en un linfoma de Burkitt. Una noche fui llamado por un distinguido y joven pediatra para ver un niño de 11 meses con vientre grande y síndrome suboclusivo, que estaba a punto de ser explorado por el cirujano. Lo vimos en radioscopia y su corazón latía amplio y lozano, por lo cual hice diagnóstico de ascitis de apariencia primitiva. Lo primero que se debía hacer era una laparoscopia y el estudio citológico del líquido de la ascitis. Se extrajo un líquido con caracteres de exudado, en el que se observaron células blastomatosas. Pero la situación se fue agravando a punto de configurar una asistolia por una pericarditis blastomatosa así como derrame pleural bilateral. Un tratamiento quimioterápico urgente y agresivo estabilizó la situación, y permitió un tratamiento reglado que culminó en curación definitiva. El proceder con criterio de urgencia diagnóstica y oncológica (en menos de diez horas estaba instalado el tratamiento pertinente) con seguridad fue lo que salvó la vida de este niño ¹⁰.

c) Hipertensión portal. En ésta debemos determinar si es de origen suprahepático, hepático o subhepático. Lo primero que se debe hacer, sobre todo si es un niño grande, es ver la silueta cardíaca, mejor dicho ver latir el corazón. Con ello descartaremos una pericarditis constrictiva o una fibroelastosis endocárdica del ventrículo derecho. Una vez salvada esta posibilidad, debemos pensar en las de origen hepático por cirrosis, ya sea primitiva o secundaria a una hepatitis. Por último, las más frecuentes son de origen subhepático, por obstrucción portal. El cavernoma de la vena porta es tan común que ya lo diagnosticamos con una fórmula semiológica: vientre grande mate con ascitis, enterorragia, esplenomegalia variable con antecedente de cateterización umbilical en el período neonatal u onfalitis.

Un párrafo aparte merece la pericarditis constrictiva o síndrome de Hutinel. Se presenta bajo la forma de una he-

patomegalia en niño sano, como único signo. Por ello frente a un hígado grande de causa aún no determinada hay que llevar el paciente a radioscopia y ver latir el corazón. Decimos ver latir porque si bien lo clásico en la pericarditis constrictiva es la silueta cardíaca chica, hay casos tanto de pericarditis como de otras formas de asistolia crónica en que el corazón puede estar grande. Pero en ambas situaciones no late: "Es la radioscopia de un muerto" ¹¹.

Una fibroelastosis subendocárdica puede presentarse, al producir también una asistolia, como una pericarditis constrictiva y producir un síndrome similar al de Hutinel ¹².

Un punto aparte debemos dedicar a la ascitis neonatal, cuyas etiologías son tan dispares como interesantes de considerar y cuando ocurren dan lugar a un explicable desconcierto. Trataremos pues de concertarlos. Ellos pueden presentarse formando parte del síndrome harto dispar de hidrops congénito o como manifestación aislada. Nos referiremos a esta última situación.

Se trata de un recién nacido que en las primeras horas de vida muestra un vientre grande mate. La palpación no permite percibir el hígado ni el bazo. Es un vientre imponentemente tenso, renitente. Se instala un síndrome de dificultad respiratoria por la elevación de los diafragmas. La primera indicación es realizar una radiografía simple de abdomen. Ésta será totalmente opaca, pero vale si muestra calcificaciones: si las presenta estamos ante un íleo meconial, expresión neonatal fatal de la fibrosis quística. Si no muestra calcificaciones, debemos puncionar. Si da salida a orina es una dismorfia urinaria y procederemos de acuerdo con el viejo criterio urológico. Si el líquido es un exudado, por ecografía, cistourografía, comprobamos una malformación urinaria, entonces se procederá de acuerdo con ello. Siendo la vía urinaria normal, debemos orientarnos a definir la función cardiovascular (radiografía, ecografías). Si ésta demuestra alteración compatible con una asistolia la conducción será en ese sentido.

Al no haber causa cardiovascular la punción a la ascitis será definitiva. Podemos obtener cinco tipos de líquido:

- 1) Contenido intestinal, meconio o materias fecales.
- 2) Líquido hemorrágico: quiste de ovario, toxoplasmosis.
- 3) Líquido quiloso, quiste mesentérico, linfangioma.
- 4) Líquido claro, transudado: estamos ante una hipertensión frontal por cirrosis o fibrosis hepática congénita. Una forma especial es la nefrosis congénita, que puede manifestarse como un derrame.

10. Paciente asistido en consulta con el doctor Gonzalo Etcheverry y los pediatras Daniel Pieri y Agustín Dabezies (c. 1985).

11. Duhagón P, Mañé Garzón F, Ferré A, Cuariglia R, Nosar JN. Pericarditis constrictiva tuberculosa (síndrome de Hutinel en un niño con anomalía de Down). Arch Pediatr Uruguay 1986; 57: 115-20.

12. Escande C et al. Fibroelastosis endocárdica con cirrosis simulando una pericarditis. Arch Pediatr Uruguay 1969; 37: 315-20.

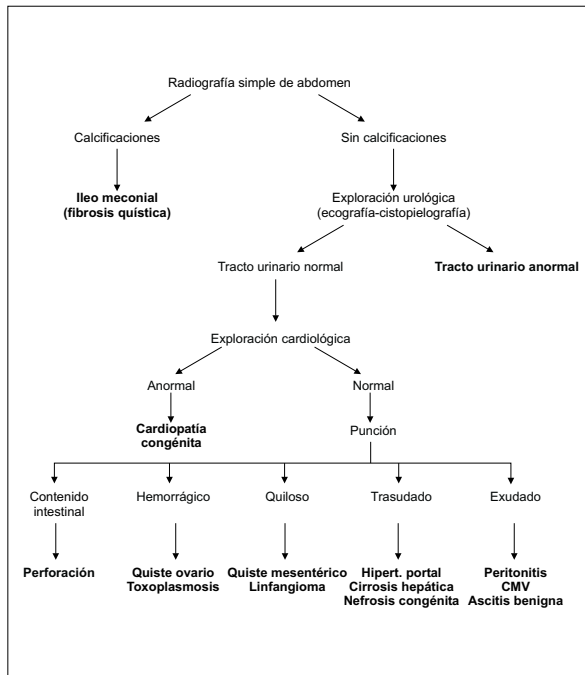


Figura 1. Ascitis neonatal

5) Se trata de un exudado, peritonitis por infección congénita: CMV o, lo más frecuente, la ascitis inflamatoria neonatal benigna¹³. Una mención especial debe hacerse de la falsa ascitis, la cual se puede ver en el meningocele anterior. Se trata en general de un recién nacido que presenta un mielomeningocele sacroiliaco pero que muestra un vientre grande mate. Si no se piensa en ello suele confundirse con una vejiga neurógena, como ocurrió en el caso que vimos recientemente¹⁴.

II. Vientre grande timpánico. En éstos existen muchas menos posibilidades diagnósticas.

a) Meteorismo del lactante pequeño por aerofagia, por insuficiencia pancreática relativa que lleva a la producción de fermentación y abundantes gases. Son causas menores y nunca dan un gran vientre grande.

b) Los síndromes disabsortivos, es decir por déficit enzimáticos complejos o específicos. Se deben a un conjunto de afecciones y la más característica es el síndrome celíaco. Se asocian otros elementos clínicos: diarrea crónica, falla de crecimiento, etcétera.

c) Megacolon congénito o enfermedad de Hirschsprung y sus variantes que se acompañan de estreñimiento peritínaz.

d) Megacolon funcional o seudohirschsprung en el hipotiroidismo congénito¹⁵.

Tabla 1. Vientre grande

- a) Falsos, de origen osteomuscular (alteración del continente)
 1. Lordosis
 2. Hipotonía simple
 3. Insuficiencia del tono muscular. Síndrome de Ehlers-Dahlos
 4. Atrofia de músculos abdominales (barriga de orejón o *prune belly*)
 5. Meteorismo
- b) Verdaderos (alteración del contenido)
 - I. Vientre grande mate
 1. Organomegalias
 - a) Glucogénesis hepática
 - b) Síndrome de Mauriac
 - c) Neuroblastoma (síndrome de Hutchinson)
 - d) Esplenomegalia gigante. Leucemia mieloide crónica
 - e) Enfermedad de Gaucher
 - f) Quiste mesentérico
 - g) Fibrosis retroperitoneal
 - h) Quiste de ovario
 2. Ocupado por líquido (ascitis)
 - a) Inflamatoria (peritonitis, TBC)
 - b) Blastomatosis peritoneal
 - c) Hipertensión portal
 - Suprahepática:
 - Síndrome de Budd-Chiari
 - Asistolias crónicas (pericarditis constrictiva de Hutinel)
 - Hepática:
 - Cirrosis
 - Fibrosis
 - Subhepática:
 - Cavernoma de la porta
 - Aplasias portales
 - Compresiones portales
 - Tumoraes:
 - Blastomatosis peritoneal
 - Poliserositis blastomatosa
 - Propias del recién nacido
 - II. Vientre grande timpánico
 - a) Meteorismo del lactante
 - b) Síndromes disabsortivos:
 - Síndrome celíaco
 - Enfermedad ciliar
 - c) Megacolon congénito o enfermedad de Hirschsprung:
 - Clásica
 - Variantes
 - d) Megacolon funcional: Hipotiroidismo congénito
 - e) Dolico colon: primitivo o secundario

e) Dolico colon. Entidad discutida, muchas veces confundida con formas especiales de la enfermedad de Hirschsprung, hipertonía del esfínter anal, ano anterior, etcétera.

13. Grisconi NT. Diagnostic aspects of neonatal ascitis. Am J Roentgenol 1977; 28: 961-9.

14. Ateneo interclínico. Instituto de Pediatría, 15 de julio de 1985.

15. Santurtun P, Díaz Rossello JL, Mañé Garzón R, Balboa O. Seudohirschsprung por hipotiroidismo congénito. Arch Pediatr Uruguay 1983; 54: 167-70.