

INFARTO INTESTINAL CRONICO (*)

Dr. José Nande Aramburú y Br. Alberto Aguiar

Ponemos a consideración de los colegas un caso clínico que observamos y estudiamos en la Clínica Quirúrgica del Prof. Chifflet, Hospital Pasteur.

Resumiremos brevemente la historia clínica:

Enfermo P. T., 64 años. Desde hace 40 años portador de hernia inguinal oblicua externa derecha usando braguero. Hace 3 años episodio agudo de atascamiento herniario tratado por médico, reducido con maniobra de tasis. Evolución inmediata sin incidentes. Al año inicia trastornos intestinales periódicos a forma de constipación con dolores discretos abdominales, distensión abdominal, cuadros cólicos acompañados de vómitos de líquido incoloro e insípido. Dolores sin relación con la ingestión de alimentos y que se sucedían durante el día hasta la evacuación intestinal que aliviaba muchas veces su molestia, como la expulsión de gases. Continúa con este cuadro hasta que en noviembre de 1950 tuvo un episodio agudo intensamente doloroso de su trayecto inguinal derecho catalogado como hernia inguinal estrangulada en el Servicio de Puerta del Hospital Pasteur, Dr. Priario. Es operado de urgencia, comprobando en el acto operatorio un saco herniario con contenido líquido cetrino y 6 o 7 asas delgadas de buen aspecto que se reintegran a la cavidad abdominal. Cura quirúrgica de la hernia; evolución favorable. Alta al 5º día de operado. (Protocolo de la Historia del Servicio de Puerta).

En enero de 1951 los dolores se van haciendo más intensos, frecuentes, predominando durante el día, sin relación con la ingestión de alimentos acompañados de distensión abdominal y de sensación de movimientos intestinales catalogados como reptación intestinal. Dolores de flanco y F.I.D. acompañados a veces de vómitos de un líquido incoloro e insípido. En estos últimos 15 días antes del ingreso constipación marcada, distensión abdominal mayor, cólicos intestinales tipo retortijón y disuria. Adelgazamiento de 5 kilos.

(*) Trabajo presentado en la Sociedad de Cirugía el día 3 de setiembre de 1952.

BOLETÍN DE LA SOCIEDAD DE CIRUGÍA DEL URUGUAY

El día 13 de abril de 1951 ingresa al Servicio.

Examen clínico: 14-IV-51. Buen estado general. Enfermo lúcido, apirético. Piel y mucosas bien coloreadas. Lengua húmeda algo saburral. Faltan algunas piezas dentarias. El resto con caries y malas condiciones de higiene. Garganta roja y catarro bronquial.

Abdomen: Globuloso, francamente distendido, que se moviliza poco con los movimientos respiratorios. En el momento del examen se visualizan las asas intestinales con movimientos reptatorios que se inician en el hipocondrio izquierdo dirigiéndose a fosa iliaca derecha (es de notar este detalle de inspección por la delgadez y la escasez de panículo adiposo y por la gran diastasis de los rectos). Cicatriz operatoria en trayecto inguinal derecho.

Palpación: Vientre hipotónico, depresible, pero doloroso en flanco e hipocondrio izquierdo, extendiéndose hasta la región inguinal derecha, vecina a la cicatriz operatoria, donde el dolor es de discreta intensidad.

Percusión: Hipersonoridad difusa; la sonoridad del Traube se confunde con la cólica.

Tacto rectal: Próstata grande, pero regular, tipo hipertrofia simple. Douglas no doloroso. Materias o heces de aspecto normal. Orificios herniarios inguinales. Hernia izquierda, recidiva derecha.

Examen pleuro pulmonar: Catarro bronquial difuso. Gran fumador.

Cardiovascular: P. A.: 12-7. Pulso, 96. Tonos y ritmo cardíaco s/p.

Resumen diagnóstico clínico: Cuadro de íleo por obstrucción intestinal delgada de últimas asas ileales.

Estudio radiológico: Radiografía simple: niveles en delgado. Enema baritado: recto sigmoide y marco cólico s/p.

Pre-operatorio: Intubación intestinal que es retirada por el enfermo pues la intensa tos y la faringitis propia de gran fumador y de boca muy infectada. Hidratación por vía parenteral, antibióticos, eftiazol. Balance hidrosalino aceptable. Se decide operar.

Intervención: 17-IV-52. Dr. Nande Aramburú, Dr. Ormaechea, Pte. Cáceres.

Anestesia: General gases, Dr. Nin.

Incisión: Celiotomía paramediana derecha con reclinación del recto hacia afuera. Abierto el peritoneo, líquido turbio en su interior en regular cantidad. Asas ileales que hacen procidencia por la brecha peritoneal. Asas muy distendidas que exploramos y a unos 40 cms. de la válvula ileo-cecal encontramos el intestino estenosado en virola gruesa, firme, con una parte proximal sumamente distendida, con un diámetro equivalente al colon, de color rojo subido, cubierto por un induido seroso; dilatación de delgado que se extiende en unos 60 cms. La parte distal del intestino flácida de diámetro de aspecto normal. El mesenterio muy engrósado, edematoso, con aumento en cantidad y tamaño de sus ganglios. Interpretamos el cuadro de íleo provocado por una obstrucción intestinal delgada vecina a la válvula ileo-cecal y resolvemos hacer una resección delgada incluyendo la zona estenosada y unos 40 cms. de longitud de la

parte dilatada. Los tiempos operatorios se realizan como de costumbre teniendo sumo cuidado en hacer la hemostasis de los vasos mesentéricos al hacer la resección cuneiforme del mismo por el gran edema de éste. Anastomosis látero-terminal. Empleamos gastergut y lino. Cierre de la pared por planos. Tratamiento general. Intubación con aspiración durante 24 horas. Suero, antibióticos, etc.

Postoperatorio inmediato: Pulso regular, 100; P. A. 11-8.

Día 18: Lengua húmeda, abdomen distendido, 30 cms. de retención gástrica, pulso 120; P. A. 12-8.

Día 19: Buen estado general, lengua seca y saburral, discreta tos. No retiene, no tolera la intubación por la tos, se le retira. Expulsó gases espontáneamente y una evacuación diarreica.

Día 20: Sigue mejor, evacúa espontáneamente gases, la sonda gástrica obtiene poco líquido de retención.

Día 21: Sigue mejor, se levanta.

Día 23: Alta, 6 días de operado.

En la evolución observada en Policlínica, herida cura perfectamente, tránsito intestinal normal.

Infarto crónico del intestino delgado Descripción anatómica

Pieza anatómica constituida por un fragmento de intestino delgado de 40 cms. de longitud, y mesenterio correspondiente reseca en caña.

En el intestino delgado se distinguen tres zonas:

- A) Una zona media, ulcerada, estrechada y con pared espesa;
- B) Una zona pequeña, que corresponde al cabo distal del segmento reseca, de aspecto normal,
- y C) Una zona proximal, dilatada.

Zona A. — Mide $8\frac{1}{2}$ cms. de longitud. Sus límites, tanto superior como inferior, son nítidos y la separación con las zonas vecinas es neta. La luz intestinal a este nivel está muy reducida, y medida de uno a otro borde de sección luego de fijado, mide 4 cms., reducción que se hace a expensas de un engrosamiento parietal importante.

La superficie interna es irregular, en zonas mamelonada, en otras agrietada o plegada longitudinalmente, con zonas ulceradas, pequeñas e irregularmente distribuidas, recubierta en partes por restos necróticos. En ningún sitio se ve mucosa normal, y la mor-

fología y caracteres de ésta, con sus pliegues, etc., se ha perdido totalmente.

La pared del intestino está engrosada y mide hasta 2 cms. en un punto máximo. La consistencia es dura. El color, blanquecino-grisáceo.

Existe un espesamiento evidente de la sub-serosa y aspecto vítreo de la muscular. El mesenterio de esta zona está engrosado.



FIG. 1. — Foto macroscópica de la pieza. Se observan bien las tres zonas descritas.

es duro, de aspecto fibroso al corte, con algunos ganglios aumentados de volumen que muestran a la sección su textura normal.

Zona B. — Corresponde a la porción infra-estrictural, mide 2 cms. de longitud, y su aspecto macroscópico es normal.

Zona C. — Comprende al intestino en una longitud de casi 30 cms. y es la porción supra-estrictural, o cabo proximal.

A este nivel el intestino aparece muy dilatado y mide de un borde de sección al otro, luego de la fijación, 10 cms.

Paredes adelgazadas, con mucosa rica en pliegues, de aspecto normal. El mesenterio de esta zona no ofrece modificaciones.

Estudio histológico

Se estudian diferentes fragmentos de los distintos sectores de la pieza. En los fragmentos tomados en plena zona ulcerada, se observa una ulceración que comprende la mucosa, muscularis-

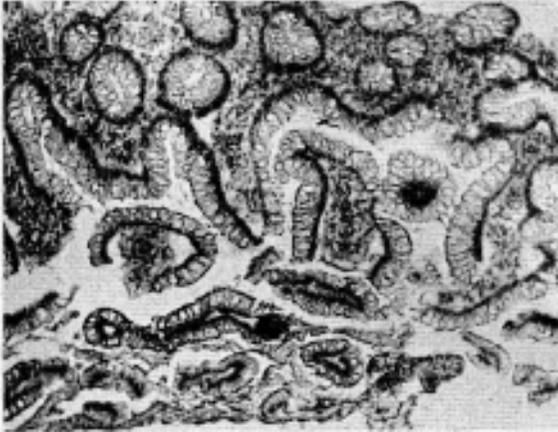


FIG. 2. — Epitelio desca-
mado hacia la luz, en hi-
persecreción mucosa.

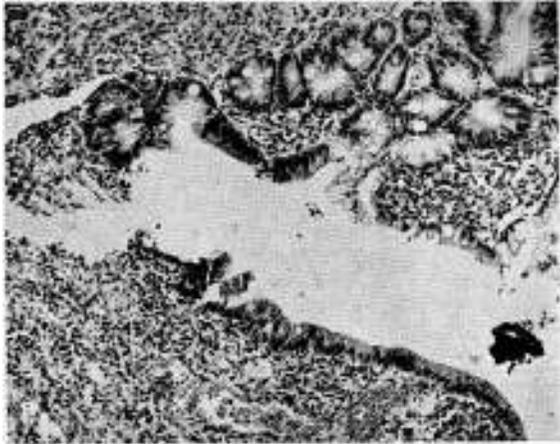


FIG. 3. — Tejido de gra-
nulación superficial cu-
bierto en parte por epi-
telio de regeneración y
glándulas.

mucosa y llega a contacto de la muscular. Sustitución por tejido de granulación joven, rico en vasos sanguíneos, dilatados y llenos de sangre infectado, con infiltración linfo y plasmocelular abundante.

Epitelio descamado, en hipersecreción mucosa. En zonas epitelio de regeneración, cúbico, pobre en células caliciformes, y

glándulas de regeneración, pequeñas, en medio del tejido de granulación.

La muscular es homogénea, con degeneración hialina, en zonas verdadera necrosis hialina, en otras invadida por tejido fi-

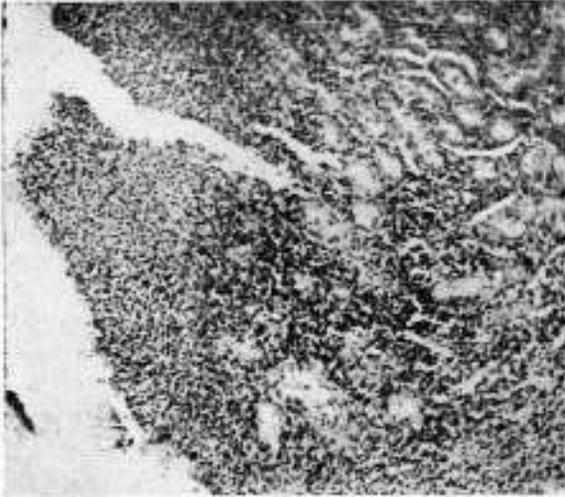


FIG. 4. — Tejido de granulación infectado y ulcerado. Restos de glándulas.



FIG. 5. — Capa muscular en necrosis hialina.

broso. Espesamiento de la sub-serosa por tejido conjuntivo fibroso, muy abundante, con focos de infiltración linfocitaria de topografía peri-vascular, y figuras de vascularitis, en algunos sitios con reducción muy considerable de la luz del vaso. En la

zona de transición de la úlcera con el cabo inferior, la lesión superficial ofrece caracteres similares, gran congestión vascular en la sub-serosa, degeneración hialina de la muscular.

El fondo de la úlcera lo forma la muscular con sus fibras disociadas por la fibrosis.

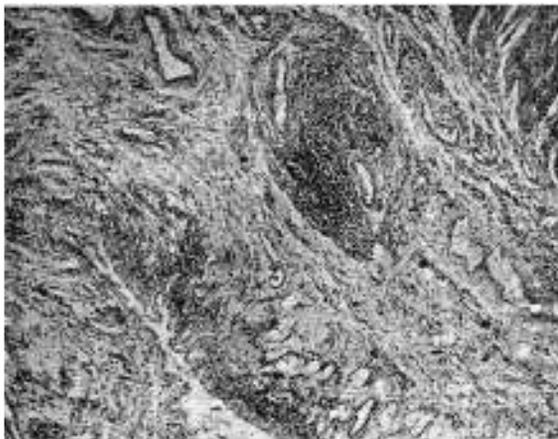


FIG. 6. ← Sub-serosa espesada por tejido fibroso con infiltración linfocitaria.

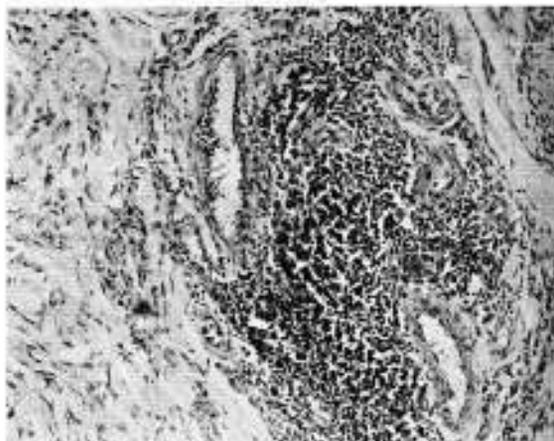


FIG. 7. — Sub-serosa. Focos de infiltración linfocitaria perivascular. Vascularitis.

En la zona de transición superior los caracteres son similares a los descritos para la zona inferior.

Los fragmentos tomados a nivel de la zona dilatada supra-estriktural muestran la pared intestinal adelgazada, con hipersecreción mucosa superficial y mucus libre en la luz glandular,

hipertrofia de la muscularis mucosa y de la muscular, discreto edema de la sub-serosa.

En suma: úlcera de intestino delgado, de 8 cms. de longitud, con espesamiento de la luz y dilatación supra-estrictural.

Histológicamente la úlcera comprende la mucosa, sub-mucosa, muscularis-mucosa, y muscular en algunas zonas, con su fondo formado por tejido de granulación infectado, en partes recubierto por epitelio de regeneración sin glándulas; degeneración hialina

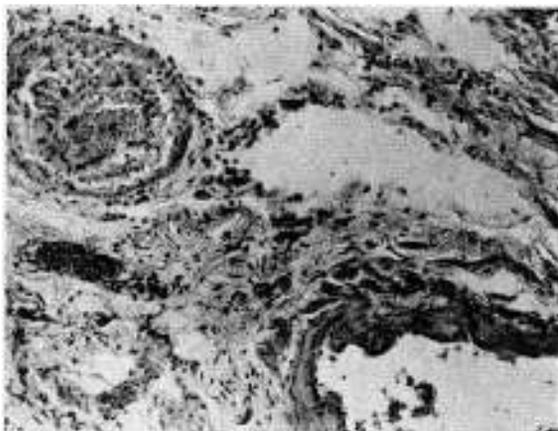


FIG. 8. — Sub-serosa.
Intenso proceso de
vascularitis.

y necrosis hialina de la pared muscular. Intensa proliferación del tejido conjuntivo hacia la profundidad; con gran espesamiento de la sub-serosa e infiltración linfo y plasmocelular a este nivel.

Vascularitis. Congestión vascular en toda la pared. Por encima de la úlcera, mucosa en hipersecreción mucosa, hipertrofia de muscularis-mucosa, y muscular.

Por los caracteres descritos podemos decir que se trata de un proceso de necrobiosis de toda la pared intestinal, con la luz limitada por tejido de granulación y necrosis hialina de la muscular. Proceso segmentario, bien limitado, con participación del mesenterio en el sector correspondiente a la lesión. Todo esto nos lleva a afirmar que se trata de un proceso vascular, con isquemia de la pared intestinal, a evolución crónica que ha permitido la reparación fibrosa de la lesión.

Hacemos el diagnóstico de infarto crónico del intestino delgado.

Como hechos anatómicos salientes es menester destacar los procesos de regeneración epitelial y glandular, superficiales, parciales y segmentarios, en medio del tejido de granulación, así como la conservación de la pared muscular, en necrosis hialina, en medio del proceso de reparación fibrosa. Finalmente la dilatación e hipertrofia de la muscularis-mucosa y muscular en el sector supra-estrictural y la conservación e integridad anatómica del intestino en su extremidad distal más allá del proceso estenosante.

Consideraciones

En lo referente a la interpretación clínica del cuadro de íleo por obstrucción intestinal no ofrece dificultades pues era fácil y la radiología de gran valor lo confirma descartando la lesión cólica.

2º La evolución postoperatoria correspondió a un acto quirúrgico bien reglado auxiliado con la medicación antibiótica actual y el control del balance hidrosalino que debe ser bien vigilado. En este enfermo la intubación no se prolongó por lo que hemos hecho referencia anteriormente, pero a pesar de ello el tránsito intestinal se regularizó precozmente y al 2º día hace evacuación de gases y materias.

3º El más importante es el referente a la fisiopatología de este proceso estenosante de delgado que lo llevó lentamente al cuadro clínico de obstrucción intestinal. Interpretamos que aquel episodio inicial sobrevenido hacía 3 años de atascamiento herniario reducido con maniobra manual haya comprometido la vitalidad del asa por lesión vascular de pequeño vaso terminal de la pared intestinal a forma isquémica, comprometiendo la vitalidad de la capa mucosa, tejido más específico de la pared y en evolución progresiva la capa muscular y la serosa, sufriendo éste de las células, irreversible con sustitución por tejido conjuntivo joven que pasa al adulto, fibrosis, que lentamente sigue su marcha hasta determinar la estenosis con la obstrucción intestinal consecuyente. La documentación histológica y los dispositivos

que se proyectan confirman el intenso proceso de esclerosis y vascularitis crónica.

Los Profesores Del Campo y Lasnier presentaron a esta Sociedad en 1937 una documentación clínica con pieza anatómica de infarto intestinal ileal a evolución subaguda que es casi igual en lo macroscópico y en lo microscópico a la nuestra. Los mencionados autores dicen en su interpretación que lo singular del cuadro de evolución de la lesión intestinal no es ni la muerte rápida ni la reparación de la lesión, sino la constitución lenta de una estenosis que empieza a hacerse manifiesta a los pocos días de la primera intervención. Interpretan la causa del síndrome de infarto como producida por el mismo mecanismo que en la hernia estrangulada produce el infarto intestinal: compromiso de la luz vascular.

Nos sorprende un poco la evolución tan prolongada de este proceso y la tolerancia durante tantos años del cuadro de obstáculo aunque parcial al tránsito intestinal.

Por el protocolo operatorio de la intervención realizada por el Dr. Priario no deducimos que hubiera compromiso de la luz intestinal y la evolución favorable del postoperatorio nos dice que no había compromiso de la luz intestinal. Así que como conclusión final nos vemos obligados a aceptar que aquel episodio inicial de atascamiento herniario hubiera determinado el compromiso vascular que en la evolución del tiempo determinó la estenosis del asa ileal.

Dr. Cendán. — El caso que nos acaban de presentar el doctor Nande y el practicante Aguiar es sumamente interesante y se refiere a una complicación que llama la atención, que no se encuentre con mayor frecuencia en clínica, dado que la rareza de esta complicación no está en relación con la frecuencia con que se presentan hernias estrangulas con lesiones de infarto intestinal suficientemente evolucionadas para hacer temer sobre su evolución ulterior en el momento de la intervención y que se resuelve con una simple reintegración de las ansas al vientre, prefiriendo correr el riesgo de una posible mala evolución postoperatoria ante el temor de la gravedad de una resección con enteroanastomosis, o de los inconvenientes de una exteriorización.

El caso descrito por los autores ha llegado al máximo de su evolución, al período de estenosis con la sintomatología consiguiente que ha permitido llegar al diagnóstico exacto antes de la intervención pero ésta

no es el hecho más frecuente y el Profesor Del Campo, no recuerdo si hace dos o tres años, presentó aquí en la Sociedad de Cirugía un caso de infarto subagudo del intestino en el cual esa historia de estenosis no existía, y el estudio radiológico hecho con el fin de demostrar la existencia de esa lesión no permitió demostrarla!

Nosotros pensamos que esta es una consecuencia de la estrangulación herniaria reducida, mucho más frecuente de lo que parece ser y precisamente por ese motivo, pensamos que cuando uno se encuentra frente a una hernia estrangulada en la cual hay un comprometimiento de la pared intestinal del tipo del infarto irreversible, no se debe reintegrar el intestino cuya vitalidad es dudosa para evitar una enterectomía sino que hay que pensar mucho la indicación de su realización; nosotros somos cada día más intervencionistas en este sentido y el problema se plantea generalmente en los dos tipos de hernias más comunes: la inguinal y la crural.

En el caso de la hernia inguinal, nosotros hasta ahora no hemos encontrado mayores dificultades porque basta hacer una ampliación de la incisión de la misma hernia, es decir una hernio-laparotomía para obtener luz suficiente para practicar una resección con enteroanastomosis en regla sin mayores peligros para el enfermo.

El problema es mucho más difícil en la hernia crural porque es necesario ir por otra vía, lo que complica mucho la intervención.

En esos casos, como casi siempre, uno se encuentra en la situación de la estrangulación lateral del intestino y la lesión está limitada al borde libre del intestino, en algunos casos hemos solucionado la situación, realizando una incisión longitudinal en el borde libre del ansa, opuesto a la zona mesentérica; incisión amplia que comprenda la zona lesionada y luego hacer una sutura en 2 planos, transversal para evitar la estenosis como sería la cicatriz que indefectiblemente tiene que dar la zona de puzamiento.

Los enfermos que hemos tratado en esa forma, han evolucionado perfectamente. Pensamos que no habría sido esa la evolución si nos hubiéramos limitado a reintegrar el intestino confiando en su recuperación.

Pero el hecho fundamental en que creemos que se debe insistir es que en el momento actual, en la situación en que hoy se pueden realizar las intervenciones con los antibióticos, la intubación ileal, la anestesia y con todo el bagaje de medicamentos que se dispone, se debe ser mucho más intervencionista, es decir, que debe evitarse el peligro de perforaciones, de infarto intestinal crónico o sub-agudo, o de estenosis intestinales.

Eso es lo que quería decir.

Dr. Etchegorry. — ¿Me permite, señor Presidente? Creo que este asunto se ha desviado un poco del tema principal. El Dr. Cendán ha planteado un problema que me parece no se puede dejar pasar por alto así nomás, pero mencionarlo ahora me llevaría mucho tiempo.

Yo propondría que esta discusión se postergara hasta la próxima

sesión; habría tiempo para la discusión consiguiente sin retaceos horarios. Pero me gustaría estudiar el caso del Dr. Nande, muy distinto al del Dr. del Campo y los demás también querrán aportar su experiencia.

Enterostomía un poco sistematizada como quiere el Dr. Cendán. O quedarnos como habíamos hecho hasta ahora, donde en muchos miles de hernias, hemos tenido cuatro o cinco casos y juntando las que han operado todos los cirujanos de puerta, y el propio Dr. Cendán no creo que tenga muchos casos de infartos.

Sesión del 17 de setiembre. — El objeto de mi intervención en el debate, a raíz de la comunicación del Dr. Nande y Pte. Aguiar, tenía dos fines y por lo tanto consta de dos parte; una que se relaciona con el trabajo en sí, y se refiere o referirá a la interpretación del cuadro anatómo-patológico de la lesión que presentaba el enfermo; la otra, para mí la más importante, será respecto a lo manifestado por el Dr. Cendán en el curso de su disertación.

Respecto a la primera parte, diré que desgraciadamente he carecido de tiempo para revisar la documentación que poseo; pero así, a grosso modo, recuerdo a dos enfermos que tuve que asistir dentro a circunstancias análogas a las señaladas por los Colegas comunicantes. Ambos pacientes, por rara casualidad, estuvieron en el Servicio del Dr. Prat. El primero, fué operado por mí de una hernia estrangulada que había dejado de ser tal momentos antes, ignoro si por taxis o espontáneamente. (No es secreto para nadie que había en la Puerta del Maciel un enfermero que para burlarse de los internos trataba de reducir los estrangulamientos de cualquier manera). Ese paciente hizo un post-operatorio malo y al 4º o 5º día fué reoperado por el Dr. Diego Lamas. Lamento que no esté presente este distinguido colega para poder manifestar qué es lo que encontró, pero si mi memoria no es infiel, el operado presentaba una lesión muy similar a la señalada por el Dr. Nande y Pte. Aguiar. El otro caso, que como decía también estuvo en la Sala del Dr. Prat, fué operado con un diagnóstico no muy seguro de hernia inguinal estrangulada. Presentaba dos hernias inguinales directas, tensas, muy dolorosas, que traducían una reacción peritoneal evidente. Había sido traído desde San Carlos por el Dr. Nubles González, y negaba toda maniobra de taxis. Se le hizo una laparotomía y a unos 60 o 70 cmts. del fin del ileon, presentaba una lesión similar a la que figura en el trabajo a que he venido haciendo referencia. Son los dos únicos casos que recuerdo en una larga práctica de Cirugía de Urgencia. Por otra parte tampoco viene a mi memoria rememoración de lecturas que señalen hechos similares, por lo cual deduzco que dicha lesión no debe ser accidente frecuente después de un taxis. Recuerdo, eso sí, que a raíz del enfermo que operara Lamas, leí en los Boletines de la de entonces Sociedad de Cirugía de París, un trabajo que presentaba analogías con lo descrito por Nande y Aguiar. De ahí, pues, que tenga mis dudas de que la patogenia indicada por los autores sea la única culpable de las lesiones que presentaba el enfermo: pero, deseo aclarar bien lo expresado: no niego que el taxis pueda des-

empeñar algún papel, pero dada la frecuencia con que se emplea y la rareza de las lesiones intestinales del tipo señalado, pienso que debo intervenir algún otro factor desencadenante. Conste, pues, que ni quito ni pongo rey; espero una explicación más satisfactoria.

La segunda parte es para mí la más interesante y de más interés práctico. Dijo el Dr. Cendán, si es que no oí mal, que "en los casos dudosos reseca el intestino estrangulado". Si se toma al pie de la letra lo expresado por Cendán, creo que hay que darle la razón total. Creo que ningún cirujano tiene derecho a reintegrar en el vientre, una asa que considere dudosa. Pero, me parece, por lo que expresó a continuación, que el Dr. Cendán aplica la palabra dudosa con una extensión que no es la propia. Lo confirma la cantidad de casos en los que en dos años ha aplicado su principio y que constituyen una proporción mucho mayor que la que tiene cualquier cirujano de urgencia; lo cual me hace suponer que el Dr. Cendán reseca casos en los que dicha técnica no estaba indicada. Por eso lamento que no esté Cendán para que nos diga qué es lo que él entiende por dudoso.

Cuatro casos en dos años son bastante. Ignoro la proporción que esa cantidad significa dentro de la estadística total del propio Dr. Cendán, pero es muy superior a la mía, en una larga práctica de Cirugía de Urgencia, en la que no recuerdo haber perdido ningún enfermo por gangrena de asa reintegrada. El Dr. Cendán, confiado en la preciosa ayuda que significan los antibióticos, habla de la benignidad de la resección. No dudo que entre las hábiles manos de nuestro colega, una operación de tal naturaleza resulta tal como lo dice el Dr. Cendán; pero me parece que aceptada dicha opinión en el seno de esta Sociedad sin discriminación de especie alguna, constituye un real peligro. La resección intestinal en las hernias no es siempre una operación al alcance de todos; baste leer cualquier estadística para ver como aumenta la gravedad del pronóstico en los casos en que se ha debido recurrir a la eliminación de intestino. Por eso estimo que hay que ser parco en la expresión de la palabra **dudoso**, la cual tomada en su propio sentido, posiblemente no pueda aplicarse a todos los casos en los que la aplica Cendán, quien, gracias a su habilidad, repito, ha tenido éxitos, que quizás otros no puedan obtener.

Dr Stajano. — El caso del Dr. Del Campo presentado hace 2 o 3 años y el presente son idénticos en sus antecedentes, en su evolución y en el tratamiento obligatorio que les fué impuesto. Podríamos extractar de estos casos lo saliente: a) El antecedente de la estrangulación intestinal mesentérica y b) la evolución hacia la esclerosis estenosante del segmento intestinal traumatizado.

Todas las características de iniciación y de evolución de estos casos giran alrededor del drama intersticial, siendo el motivo de ese tumulto conjuntivo, la inervación vegetativa y la lesión vascular.

El infarto agudo, sub-agudo o crónico es el hecho fisiopatológico elemental.

En el asa intestino mesentérica estrangulada se ha hablado siempre del factor circulatorio y ese factor ha dominado la atención del cirujano. ¿Qué sucede en realidad en un asa estrangulada? Estasis y variable grado de congestión resultante de la circulación arterial y venosa de acuerdo al grado de la estricción. Engrosamiento de la pared del asa sacular por edema y hemorragia intersticial. Este factor de dilatación es una nueva fuente de estímulos nocivos, a base de exudación y hemorragias que se sobreagregan a las mecánicas ya conocidas de la injuria. Las compresas de suero caliente estimulan la vitalidad del asa, actuando sobre la inervación y circulación capilar del intestino.

Pero hay algo más concreto que la simple vasodilatación.

Es la **exaltación conjuntiva** que constituye la **inflamación aséptica** y es ésta la que no deja reliquias, cuando es única y fugaz y que es posiblemente lo que pasa en los miles de hernias estranguladas que no dan la ulterioridad observada en los casos presentados.

En cambio las cosas cambian en las hernias exteriorizadas y que aún sin estrangularse sufren, o en aquellas en que los atascamientos se han hecho a repetición. Es la evolución esclerosa del mesénquima, con su organización fibrosa y la hialinización homogénea, una consecuencia fatal del trastorno vásculo nervioso que es como el encendedor del incendio conjuntivo y cuyos detalles analíticos todos conocen y que por tal razón no insisto.

El cordón estenósico y segmentario, que afecta un trozo de intestino, es un canal casi inerte, que une las partes sanas supra e infra-yacentes.

a) La esclerosis afecta la muscular y la submucosa que se hacen homogéneas y hialinas, perturbando su motricidad y elasticidad normal.

b) Ese subsuelo fibroso deja de nutrir el epitelio intestinal y la ulceración trófica es la consecuencia. Es la úlcera del fleon producida por un mecanismo similar al de la úlcera varicosa y al de la flebitis de la pierna.

c) La esclerosis intersticial se hace progresiva y paralelamente evoluciona el cuadro clínico. Dolor cólico y síntomas de obstrucción incompleta y luego obstrucción total.

d) La reacción crónica del mesénquima en evolución hacia la esclerosis es irreversible y da obligatoriedad a la resección, en los casos como los presentados.

La experiencia de estas posibilidades no justifican la resección profiláctica como norma aconsejable en todos los casos de estrangulación intestino-mesentérica.

Si pensamos en el mecanismo fisiopatológico de esa estenosis tardía, comprenderemos por qué en unos casos se produce y por qué en centenares de otros casos no aparece, y en esto damos razón a Etchegorry, dado el peso de su larga historia vivida en plena clínica.

Creo que es el conocimiento de estos hechos los que nos obligará,

eso sí, a no perder de vista a los estrangulados operados, y esa vigilancia será mayor de acuerdo a las lesiones encontradas en la operación y a la evolución de los fenómenos de atascamiento.

En una palabra: a la duración del sufrimiento intersticial del intestino en el momento de la queletomía.

Dr. García Capurro. — No estuve en la discusión en que se habló de esto, pero por comentarios que había oído y por lo que acaban de decir los Drs. Etchegorry y Stajano, me parece que la posición a ponerse es la siguiente: el hecho de la aparición del infarto crónico es una cuestión muy interesante, pero si cuando tenemos un intestino en la mano y lo vamos a reintegrar o no lo vamos a reintegrar, no me parece que esa posibilidad pueda tenerse en cuenta.

El factor a tenerse en cuenta es si va a producirse una peritonitis o no; lo otro es demasiado raro.

De manera que nosotros seguiremos como antes: si esa pared tiene vitalidad o no es lo que nos indicará si puede researse o puede reintegrarse.

Dr. Mourigán. Me quería referir exclusivamente a la segunda parte que dice el Dr. Etchegorry. Yo digo que quien se salva de una hernia estrangulada con lesiones dudosas del intestino, se puede considerar feliz; que la estadística hay que tomarla del punto de vista del enfermo, no del cirujano, es decir, que para el enfermo son 100 %. Yo cada vez reseo **menos** intestino y cada vez **reintegro menos** intestino en **los casos dudosos**. Prefiero dejar el asa afuera si tengo dudas y las dudas tienen que estar basadas (para tener la legitimidad, para tener el derecho de tener dudas) en una larga experiencia que inicialmente hay que hacerla al lado de otra persona que ya la tiene hecha. Así que a través de una práctica bastante larga, en los casos dudosos (es una cuestión personal) prefiero dejar el asa afuera, **porque no creo que los antibióticos ni ninguna técnica permitan tener un éxito cien por cien en intestinos alterados** en su anatomía patológica, en un intestino infectado y en un intestino paralizado; así que yo cada vez reseo menos y cada vez reintegro menos en los casos dudosos. Creo que la experiencia que uno tiene es bastante larga y bastante dolorosa, propia y ajena, (lo que uno ha hecho y lo que uno ha visto hacer).

Dr. Cendán. — Yo no sé si puedo volver a hacer uso de la palabra. Lamento haber llegado tarde, y no haber podido oír la exposición del Dr. Etchegorry y parte de lo que ha dicho el Dr. Stajano.

Probablemente me he expresado mal y no se ha entendido mi posición; la posición mía frente a una estrangulación herniaria en la cual hay un compromiso de la pared intestinal, hace que yo, frente a la posibilidad, no a la seguridad, frente a la posibilidad de que ese intestino siga en las vías de la necrosis, que se encuentre en el estado de infarto irreversible o sospechoso de tal en el momento de la intervención, soy

reseccionista; esa es mi posición y creo que es el modo de ponerse a cubierto de complicaciones futuras entre las cuales figura, como una complicación raramente diagnosticada, el infarto sub-agudo a posteriori; pero no creo que sea esta complicación la indicación de la resección profiláctica, sino, principalmente, el peligro de la perforación del asa en el post-operatorio.

En cuanto a la conducta de que habla el Dr. Mourigán me parece muy lógica en los casos en que está indicada, por razones de oportunidad, de orden general o local, es decir, casos especiales; pero digo que yo prefiero hacer la resección y la reintegración del asa como profilaxis de la perforación que puede producirse en el post-operatorio y de los procesos del tipo del infarto sub-agudo que continúa evolucionando después de la reintegración del asa infartada.

Dr. Otero. — El trabajo del Dr. Nande es muy interesante y bien documentado. Hay sin embargo una cosa que me llamó la atención y que no comparto completamente cuando dijo que la resección intestinal había evolucionado normalmente, dando la impresión de que esa es la evolución standard, habitual de la resección en oclusión. En cambio creo que la resección intestinal u oclusión es sumamente grave y comparto la indicación en el caso presentado, pero no creo que deba aceptarse que es una operación tan simple.

Otra cosa que me llamó la atención de la presentación del Dr. Nande es que realizó una implantación término-lateral y sin discutir la indicación yo le preguntaría por qué creyó conveniente practicar ese tipo de anastomosis y no por ejemplo una término-terminal. Esto en cuanto al trabajo del Dr. Nande.

En cuanto a la discusión del Dr. Cendán, yo creo interpretar que propone la ampliación de la resección en el estrangulamiento herniario a todos los casos en que las lesiones del intestino puedan ser dudosas, dudosas en el sentido de que no puede afirmarse categóricamente aún por las personas de más experiencia si es o no viable.

Yo creo que puede ser compartido en el momento actual ese estado de espíritu teniendo en cuenta los adelantos de la técnica y sobre todo la intubación gastro-intestinal, los antibióticos, la transfusión de que disponemos y que nos permite mayor seguridad que en el pasado. Creo que la discrepancia del punto de vista del Dr. Cendán y de los socios que han hablado después, creo que en realidad es una cosa un poco elástica y que posiblemente hay menos distancia en la práctica de la que parece haber en la exposición oral. También comparto con el Dr. Mourigán que en algunos casos (obesidad, edad avanzada, tiempo de evolución, estado de las lesiones) puede ser más prudente la exteriorización simple. Pero en términos generales creo mejor conducta reseccionar en el momento de la intervención y reintegrar el ansa.

Dr. Nande Aramburú. — Contestaremos a los colegas que se han

ocupado de nuestro trabajo de acuerdo a la interpretación que han hecho de nuestra comunicación.

En primer lugar al Prof. Stajano que se ocupó extensamente del tercer punto de nuestras consideraciones, punto nodal para nosotros y es el referente a la interpretación fisiopatológica del proceso. Nuestra explicación no nos satisfacía en absoluto y la brillante interpretación del Dr. Stajano nos conforma más en lo que al proceso fisiopatológico y evolutivo se refiere. Sin embargo, dentro siempre de este punto, vamos a hacer aun algunas puntualizaciones. En nuestro concepto el proceso que hemos encontrado y que motivó esta presentación tiene indudablemente por sus características un origen isquémico crónico y progresivo. Es, desde luego, el mismo origen que pueden tener tantas otras hernias reducidas por taxis o aun tratadas quirúrgicamente y que sin embargo no evolucionan al infarto ni dan trastornos a posteriori. Cabe entonces preguntarse si en cada caso no intervienen además de esa isquemia, otros elementos y de ellos uno quizás dominante: el tejido conjuntivo, base indudable de todos estos procesos. Sabemos sus particularidades fisiopatológicas, sus modalidades reaccionales y también propias y tan variables de un sujeto a otro, alejadas siempre de toda sistematización y de lo cual la moderna Patología nos brinda ejemplos día a día. Podemos entonces pensar que junto al otro u otros factores, sea capaz de condicionar también en el intestino delgado y en determinados casos, procesos con características poco comunes.

Nosotros hemos presentado el hecho anatómico, indudable por sus caracteres, pero sujeto aún a una correcta interpretación fisiopatogénica, punto al cual nos limitamos a aportar tan sólo posibilidades o hipótesis y no una definitiva interpretación de los hechos.

Con esto contestamos y agradecemos al Dr. Etchegorry, que se ocupó extensamente de nuestra comunicación.

La segunda parte de la discusión, que intervinieron los Dres. Cendán, García Capurro y Mourigán, estamos de acuerdo con ellos que si un asa intestinal tiene un aspecto macroscópico que se sospecha una perforación o un meso con lesiones, debe procederse a la exéresis o a la exposición del asa sin reintegrarla, siempre supeditado al estado del paciente y a las condiciones o ambiente quirúrgico donde se actúa.

Al Dr. Otero le diremos que hicimos anastomosis terminolateral por el diámetro distinto de las asas a suturar, 4 cms. y 10 cms. Y que la evolución fué favorable porque estamos en un ambiente quirúrgico con toda la terapéutica moderna a disposición.

Agradecemos a los colegas que han intervenido en el debate de nuestra comunicación.