

Lo operamos a los dos días después, constatando torsión de 180°, testículo negro, pero una vez destorcido adquirió mejor aspecto por lo cual se conservó, pero el testículo fué eliminado varios días después.

---

Presentado en la Sesión del 19 de Agosto de 1931

Preside el Dr. Stajano

*Tuberculosis de la región ileo-cecal*

por los Dres. RUVERTONI P. LARGHERO IBARZ

**Tuberculosis estenosante del ciego y de la válvula de Bauhín**

La tuberculosis del intestino tiene dos segmentos de elección en el tractus: la última porción del íleon y el ciego. Para cada una de ellas tiene formas anatómicas de elección: ulcerosa (úlceras únicas o múltiples) para el íleon, hipertrófica (tumoral) para el ciego o ángulo ileo-cecal.

La reacción conjuntiva frente al proceso tuberculoso infiltrante, evoluciona preferentemente a la cicatrización con retracción atrófica y estenosis en el íleon, haciéndose en el ciego predominantemente productivo, hipertrófico con o sin estenosis. Puede encontrarse, aunque más raramente, en el ciego, la forma estenosante con hipertrofia parietal anular.

Las estenosis únicas o múltiples del íleon no son raras y de ellas han aportado casos a esta Sociedad, en el año 1927, el doctor J. E. Carnelli y los doctores L. Bottaro (hijo) y C. M. Domínguez.

El caso que traemos a consideración de la Sociedad de Cirugía, constituye una forma de estenosis anular hipertrófica, asentando sobre el ciego y constituída por un anillo cicatricial ulcerado del lado de la luz, reducida a un estrecho desfiladero y reforzado del lado de la serosa por un tejido fibroso con nódulos inflamatorios. En medio de este tejido sólo el examen repetido de varios fragmentos nos permitió encontrar los elementos del granuloma tuberculoso. Existe por detrás de esta lesión, al nivel de la válvula de Bauhín, otra estrechez anular menos cerrada; entre ambas un vestíbulo que corresponde al fondo del ciego.

**Historia clínica.**—F. R., uruguayo, 32 años, viene a mi consultorio el 24 de Mayo de 1931, quejándose de dolores en la fosa ilíaca derecha. Al acostarse sobre la mesa de examen, observe una clara reptación intestinal que empieza en la región infraumbilical y se detiene en la fosa ilíaca derecha, reptación que se repite a la excitación de la pared

abdominal por leve percusión y al agua fría. La historia que relata el enfermo es la siguiente: hace 4 años comienza a sentir dolores en el vientre sin localización precisa, siempre 5 a 6 horas después de las comidas, comenzando con un ligero malestar para después irse intensificando, con carácter de cólicos. Es categórico en afirmar que eran precedidos por estreñimiento de 3, 4 y 5 días, y dice: "yo sabía ya que iba a sufrir cuando estaba estreñado". Con purgantes vencía el estreñimiento y todo entraba en orden. No había vómitos ni náuseas, pero sí disminución temporaria del apetito. Pasadas esas crisis dolorosas se encontraba bien. Usaba continuamente laxantes y a pesar de ellos, cada dos o tres meses se reproducía el cuadro anterior; así pasó tres años.

Hace un año, las crisis comienzan a hacerse más violentas y más frecuentes; cada 15 o 20 días se reproducen. Entonces recurre a médico que, ordena petrolagar que lo alivia durante dos meses, pero una crisis de dolor intenso, que se prolonga con estado nauseoso, sin fiebre, da intervención a varios médicos con opiniones distintas: ¿apendicitis? ¿colitis? Después de una gran evacuación intestinal consigue alivio. Un examen a rayos X no aclara nada. Análisis de materias fecales negativo.

Viene a verme, como dije, constato una reptación intestinal espontánea y provocada. Hombre de aspecto muy enflaquecido (dice haber perdido 15 kgs. en dos años), palidez terrosa. Salvo la reptación intestinal, nada anormal se nota al examen abdominal. Palpación indolora, sin zonas de defensa. No se palpa tumor. El tacto rectal no señala nada de anormal. Pulmones y corazón normales.

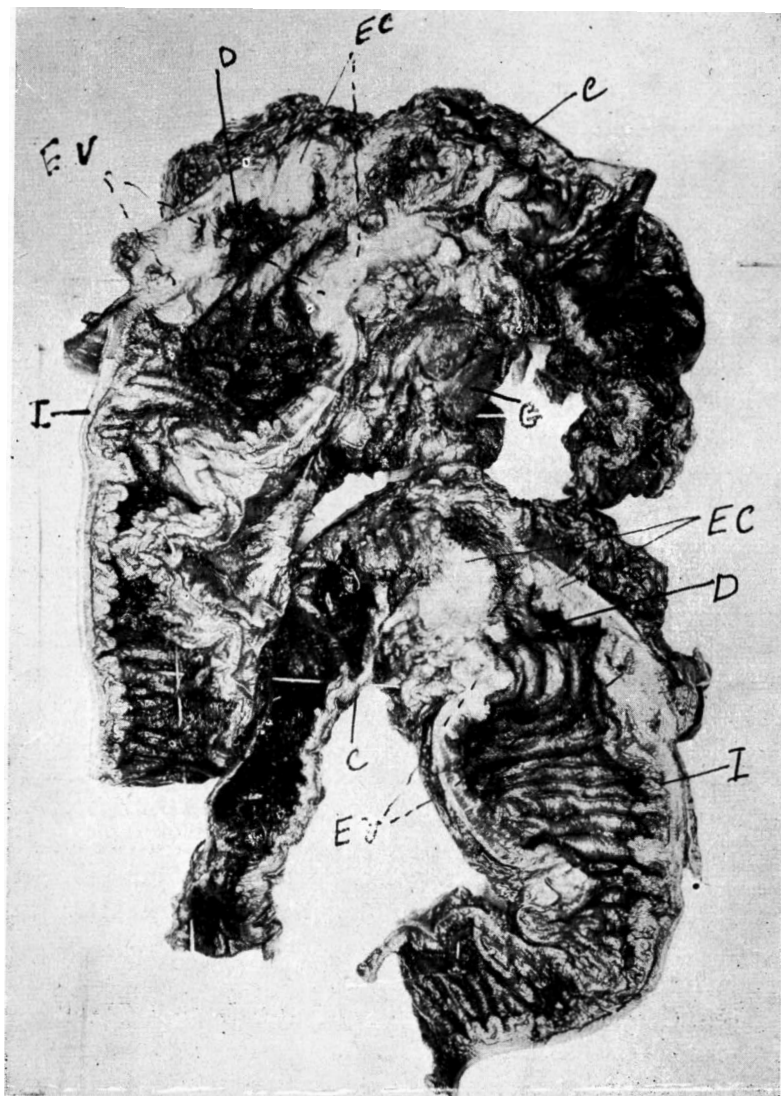
Antecedentes personales sin importancia. Antecedentes de familia: padres sanos, 8 hermanos; tres fallecidos, dos mujeres de tuberculosis pulmonar y un hermano de 14 años que dice de "tuberculosis en el vientre".

Aconsejo su ingreso al Hospital Italiano, adonde entra el 28 de Mayo.

Dos exámenes radioscópicos del tránsito intestinal con radiografías del ciego y colon ascendente no aclaran el diagnóstico topográfico: el tránsito intestinal es normal. Reacción de Weber repetida en las materias fecales: negativa. Investigación de parásitos y sus huevos en m. f.: negativas. Wassermann: negativa. Casoni: negativa. Urea 0gr.32 p. 1000. P. A. 121|2-8. Orina: normal.

Ante este enfermo con un cuadro abdominal doloroso vago y estreñimiento, y que presenta un único síntoma objetivo, **la reptación**, el diagnóstico a que pudimos llegar es solamente topográfico: obstáculo en la fosa ilíaca derecha, probablemente en el ciego. Por la evolución

v los antecedentes familiares nos inclinamos a una tuberculosis del segmento ileo-cecal no excluyendo otra clase de tumor de esa región, ni una malformación ceco-cólica ascendente.



C. Ciego, I. Ileón, G. Ganglios, EC. Estrechez cecal, EV. Estrechez de la valv. de Baughin. D. Divertículo que corresponde al fondo del ciego.

No nos parece encuadrar el cuadro dentro de un factor mecánico post apendicular. Tampoco responde su sintomatología a una torsión del ciego.

**Intervención.** Junio 17 de 1931.—Dres. Ruvertoni y Gaminara.—

Anestesia general, cloroformo. Incisión en el borde externo del recto derecho; abierto el peritoneo llama en seguida la atención la enorme distensión del asa ileal que va al ciego y que llena todo el campo operatorio. No solamente esta asa ileal está muy distendida, sino que sus paredes de aspecto acartonado, son espesas, están muy hipertrofiadas con caracteres que hacen recordar el megacolon.

La palpación del ciego nos revela la existencia de un tumor, que localizamos en la cara posterior del ciego vecino a la válvula de Bauhín. Tumor del tamaño de una castaña, redondeado, regular, muy duro, no adherente a los planos posteriores. Todo el mesenterio que corresponde a la terminación del íleon y el meso del ciego y el colon ascendente, presenta una exagerada infiltración grasosa que aumenta en mucho su espesor y la palpación nos señala en su interior la presencia de numerosos ganglios duros, aislados, sin proceso de periadenitis. Apéndice libre en su punta, engrosado y duro.

El diagnóstico operatorio es difícil entre tuberculosis y neoplasma; nos inclinamos a tuberculosis basándonos en la gran infiltración grasosa mesentérica y la gran reacción ganglionar.

Practicamos una hemicolectomía con resección del intestino delgado hasta su parte sana (unos 30 centímetros de la válvula de Bauhín), y amplia resección del mesenterio ileal y del meso ceco-colon ascendente, hasta su inserción. Dada la facilidad operatoria terminamos con una íleo-transversostomía término-terminal y sutura del meso. Drenaje.

**Post operatorio.**—Al tercer día se consigue una evacuación por enema de aceite. Al sexto día aceite de castor con deposiciones normales. Al octavo día pequeña fístula estercoral que se mantiene intermitente hasta los quince días. Durante ese tiempo hay evacuaciones rectales diarias. Desde entonces la fístula estercoral va aumentando para hacerse completa, nada pasa por el recto. Coloco un tubo en T sin resultado. En esta situación y viendo que el estado general del enfermo empeora me decido a practicar una íleo-sigmoidostomía.

**Segunda intervención.** 15 de Julio de 1931.—Laparotomía mediana infraumbilical. Con gran dificultad se logra entrar en la cavidad peritoneal. Las asas intestinales está acoladas por un proceso inflamatorio fibro-adhesivo y, en el peritoneo visceral y parietal se ven granulaciones tuberculosas como cabezas de alfileres. Es imposible practicar la operación que nos habíamos propuesto. Cierre con un pequeño drenaje.

Diagnóstico: peritonitis tuberculosa fibro-adhesiva.

El enfermo fallece 13 días después de esta intervención, sin haber pasado materias fecales por el recto y con un cuadro de vómitos incoercibles.

**Examen anatómico-patológico.**—La pieza fijada está constituida por un segmento de intestino delgado de unos 17 centímetros de largo, el ciego y colon ascendente con una longitud de 14 centímetros. Ha sido abierta por un plano longitudinal en dos mitades. Examinada por la cara de sección se constata que el intestino delgado se continúa en el ciego directamente en lugar de implantarse perpendicularmente en su cara lateral, estando el fondo del ciego representado por un pequeño divertículo que forma parte del vestíbulo que separa la estrechez cecal de la válvula de Bauhín. En el punto aparente de la confluencia ileo-cecal se encuentra una estenosis apretada, quedando la luz reducida a un trayecto de 3 mm. de diámetro y 2 ctms. de longitud. Este canal por su cara interna, tiene color amarillo rojizo, de superficie irregular, ulcerado. La pared del intestino a este nivel está constituida por un anillo fibroso, de color blanco grisáceo, cuyo diámetro exterior es de 2 y  $\frac{1}{2}$  ctms. No se observan focos caseosos ni vestigios de las capas intestinales. El proceso termina bruscamente más allá de la estenosis presentándose el ciego marcadamente atrofiado con su pared sensiblemente normal. Al contrario, hacia atrás, la pared del fondo del ciego está espesada, fibrosa, así como la base del apéndice y esta lesión se extiende hasta la base de la válvula ileo-cecal, donde es más marcado.

La virola fibrosa cecal está envainada por un manguito célulo-adiposo en cuyo espesor (en el ángulo entrante ileo-cecal), se encuentran numerosos ganglios hipertrofiados, globulosos, del tamaño de una aceituna, color amarillo pardo.

El corte de sección de estos ganglios muestra los caracteres de una tumefacción medular sin focos caseosos.

El asa delgada está dilatada, con marcada hipertrofia de sus paredes. A unos 8 ctms. por encima de la estenosis presenta una dilatación en ampolla de 7 a 8 ctms. de diámetro; a este nivel el espesor de la pared ha aumentado y la hipertrofia de la capa muscular es más marcada. La mucosa presenta ulceraciones pequeñas y superficiales, con focos hemorrágicos. A unos 40 ctms. antes de la estrechez la cavidad disminuye en forma de anillo presentando la pared a este nivel un marcado engrosamiento dado por una infiltración y esclerosis que asienta en la totalidad de las capas, predominando en la subserosa. La musculosa está englobada en el proceso. Existe, pues, a este nivel un anillo de estenosis aunque menos marcado que el que se encuentra en el ciego.

Entre este anillo y la estenosis cecal la luz se dilata en verdadero vestíbulo que corresponde al fondo del ciego. En el resto del ciego y colon sólo se encuentra edema de la submucosa, y el diámetro de estas porciones es menor que lo normal, manifiestamente atrofiado.

La observación por la cara peritoneal muestra: notable dilatación del asa ileal (contrasta su aspecto con el del ciego y colon mucho más delgados que lo normal). No hay granulaciones tuberculosas sobre el peritoneo.

En la cara anterior del ángulo íleo-cecal, invadiendo más hacia el íleon se encuentra un manguito grasoso espeso, bien limitado, de unos tres traveses de dedo de ancho.

Sobre la cara posterior del ángulo, continuándose hacia el ciego y tejido celular retroperitoneal se encuentra una masa célula-adiposa con focos hemorrágicos recientes. Emerge de ella el apéndice, reducido en su parte media a un cordón fibroso, engrosado en la punta estando la luz a este nivel obstruída por una cicatriz célula-adiposa. Su base se pierde en el tejido graso terminando muy engrosado en una zona de la pared cecal situada debajo de la estenosis, zona que corresponde al vestíbulo señalado anteriormente. El punto de implantación del apéndice indica que la estrechez principal asienta en el ciego y que el anillo amplio corresponde a la válvula de Bauhín.

**Examen histológico.**—Corte de la pared al nivel de la estenosis cecal. La observación topográfica del preparado muestra que la pared a este nivel hace saliente hacia la luz adosándose las capas musculares por su cara externa, formando por su cara interna un espolón que se prolonga a ambos lados en vertiente suave. Puede apreciarse también la distribución topográfica de las lesiones: ulceración completa de la mucosa, proceso inflamatorio productivo de la submucosa y serosa, infiltración de la capa muscular.

**Mucosa.**—Completamente ulcerada; no quedan rastros de epitelio de revestimiento ni de las glándulas. Forma el fondo de la ulceración un exudado fibrino-leucocitario con pequeños focos necróticos caseosos. Por debajo, un tejido de granulación joven con capilares de pared engrosada. Entre ellos marcada infiltración de elementos conjuntivos jóvenes, plasmazellen y escasos eosinófilos.

**Submucosa.**—Muy espesada por un proceso inflamatorio crónico capa, limitando alvéolos de tamaño grande (de medio a un mm.), en los que se encuentran elementos variados: en algunos conglomerados de leucocitos mononucleados sostenido por capilares y algunas células reticulares, con aspecto de formaciones linfoideas, en otros alvéolos se encuentran granulaciones tuberculosas típicas con discreta necrosis caseosa, otros están ocupados por sustancia caseosa rodeada por una corona linfo-epiteliode.

En ciertas zonas de esta capa, el proceso productivo más reciente está constituido por tejido de granulación joven con folículos elementales de Koster.

**Muscular.**—Las fibras musculares se encuentran disociadas por una infiltración leucocitaria mononuclear y plasmacelular que se dispone de manera difusa entre las fibras o se colecta en forma de nódulos. En otras zonas el proceso inflamatorio disociante es de tipo crónico con atrofia y fragmentación de las fibras.

**Serosa.**—Considerablemente espesada por un proceso inflamatorio crónico productivo escleroso con nódulos linfocitarios. Este proceso llena el ángulo entrante de la cara peritoneal de la estenosis, estrangula concéntricamente las capas musculares y como lo muestra la observación topográfica del preparado entra como constituyente muy importante de la hipertrofia parietal.

(Para constatar la naturaleza tuberculosa de las lesiones descritas, ha sido necesario practicar numerosos cortes de la pieza, pues en muchos de ellos se constatan solamente las lesiones productivas crónicas y la ulceración de la mucosa pero sin los elementos del granuloma tuberculoso.)

**Corte de la pared al nivel de la estenosis de la V. íleo-cecal.**—Proceso inflamatorio productivo crónico escleroso asentando sobre todo en la submucosa y subserosa, con nódulos linfocitarios análogos a los señalados en la estenosis cecal.

Ulceración completa de la mucosa reemplaza por un delgado magma necrótico. Persisten pequeños islotes de mucosa espesada por una marcada infiltración celular del corión. No se observan lesiones constatadas en la estrechez cecal y el aspecto microscópico nos permite afirmar la naturaleza tuberculosa de esta estrechez de aspecto simplemente inflamatorio.

**Ganglios.**—Gran hiperplasia del retículo y catarro de los senos, sin lesiones específicas. Periadenitis crónica productiva fibrosa.

**Consideraciones anátomo-patológicas.**—La lesión anatómica de nuestro caso pertenece a la variedad **estenosante hipertrófica**; el rodete cicatricial presenta el aspecto típico de las estenosis hipertróficas del íleon que Berard y Patel comparan a la presencia en el interior del intestino de un botón de Murphy. Su diámetro es menor que el del intestino supra y subyacente no existiendo a su alrededor la voluminosa masa fibroso-inflamatoria-adiposa que caracteriza a las formas hipertróficas del ciego, sino solamente el manguito adiposo adventicial limitado.

La hipertrofia no se ha hecho hacia afuera, sino concéntricamente. Por el contrario, en la forma tumoral cecal, el proceso se hace concéntricamente y excéntricamente, el ciego conserva su forma y se presenta aumentado de volumen, duro, después de quitar el tejido fibro-adiposo

reaccional que le adhiere; sus paredes son vascularizadas, duras, rojas, espesadas. La estenosis que en su evolución habitual es extendida pero amplia, admite comúnmente el dedo índice, su superficie interna es irregular, poliposa. El colon presenta a veces un espesamiento de sus paredes que prolonga el de las paredes del ciego, lesiones de naturaleza tuberculosa que Pillet ha llamado "tuberculosis descendente a marcha progresiva".

Estos caracteres generales de la tuberculosis cecal hipertrófica tumoral no son los de la pieza que presentamos, cuyo aspecto se asemeja como hemos dicho al de las estenosis hipertróficas del íleon.

El aspecto de la virola del ciego indica que ella ha sido la lesión primitiva y que el espesamiento del fondo del ciego y la estenosis al nivel de la válvula de Bauhín son secundarios, habiendo intervenido en su producción el mecanismo de la éstasis con las ulceraciones mucosas banales o tuberculosas consecutivas. Este orden de las lesiones en nuestro caso es lo contrario de lo que se encuentra casi siempre en el delgado y ciego, colon en casos de estenosis múltiples de las cuales la más elevada es habitualmente la más antigua, progresando la infección en el sentido del tránsito intestinal.

**La lesión ganglionar**, construída por una cadena de ganglios voluminosos, libres, no conglomerados, con sólo lesiones hiperplásicas y catarrales no específicas, extendida desde el ángulo íleo-cecal hasta la raíz del meso, adenopatía cuya constatación en el acto operatorio orientó firmemente el diagnóstico en favor de la naturaleza tuberculosa del proceso. Para la tuberculosis del intestino como para otras localizaciones tuberculosas, la adenopatía secundaria regional toma a menudo por su volumen el aspecto de lesión preponderante.

**Consideraciones sobre el diagnóstico radiológico.**—Hay en nuestro caso un hecho que no podemos pasar por alto sin un comentario; nos referimos a la ausencia de constatación radiológica de lesión intestinal, hecho tanto más interesante cuanto que leyendo la observación de Bottaro y Domínguez, encontramos que en ese caso el examen radiológico completo también fué negativo. Frente a la lesión que tenemos a la vista, como frente a la del caso ya citado, cuesta convencerse que el tránsito a través del desfiladero, que la lucha intestinal (de la cual los síntomas acusados por el enfermo, el peristaltismo, y pieza en mano, la hipertrofia de la pared del íleon y la dilatación supraestructural son testigos), no se hayan podido hacer visibles con la comida opaca. Es evidente que en el momento del examen del enfermo la comida opaca había pasado enteramente al ciego-colon (8 horas después de la ingestión).



Hace unos meses, a propósito del examen radiológico de un caso de estenosis del delgado, he podido constatar la importancia decisiva del examen precoz después de la comida opaca cuando se sospecha una lesión del yeyuno-íleon.

Se trataba de un enfermo que yo operé en el Servicio de Entrada del Hospital Pasteur, por una oclusión intestinal aguda por estrechez anular del íleon con perforación del asa supraestriktural. Este enfermo había sido operado dos años antes por tuberculoma del ángulo íleo-cecal y se le había hecho resección del tumor e íleo-colostomía. Después de suturar la perforación le practiqué una enteroanastomosis latero-lateral abocando las asas supra e infra-estrikturales. La estenosis y las asas aferente (muy dilatada) y eferente quedaban funcionalmente excluidas. En enfermo curó de su oclusión persistiendo solamente un dolor en el hipogastrio a izquierda de la línea mediana, dolor que se hacía presente 2 o 3 horas después de las comidas. Sospechando un tránsito intestinal defectuoso lo envió al Radiólogo y en dos exámenes consecutivos hechos a las 6 horas de la indigestión de barita esta había pasado enteramente al ciego-colon. Lo vemos entonces, pero 3 horas después de la comida opaca y he aquí lo que constatamos con el radiólogo Dr. Vidal. La comida opaca ha pasado en apariencia enteramente al ciego colon (ascendente y transversal). Buscando por la palpación el asiento del dolor encontramos a este nivel una mancha opaca de barita cilíndrica de unos 6 centímetros por 2 a 2 centímetros de ancho, situada por encima y a izquierda del pubis, (sujeto acostado). Espontáneamente la mancha comienza a emigrar arriba y a izquierda; al mismo tiempo constatamos que cambia continuamente de forma, traduciendo violentos movimientos peristálticos del intestino. En un momento dado de su polo inferior que se alarga es expulsada una delgada y rápida columnita opaca que podemos ver marchar en un trayecto tortuoso y esta constatación vuelve a repetirse cada minuto, al mismo tiempo que la mancha opaca cilíndrica disminuye de volumen. Esta constatación ha sido fijada en las placas que presentamos. No cabe ninguna duda que pese existir una enteroanastomosis amplia, suficiente, la barita se acumula en parte en el asa supraestriktural dilatada cuya lucha para evacuar su contenido pudimos ver bien a la condición de haber hecho el examen precoz.

Creemos pues, apoyándonos en estos tres casos que el examen radiológico debe ser hecho a plazo más corto después de la ingestión de barita, pese a que Bonnamour y Bernay en un estudio muy completo de los signos de comienzo de la tuberculosis intestinal publicado en la "Revue de la Tuberculose", describen completamente los signos

radiológicos de esta afección que pueden constatarse por el examen que debe hacerse, dicen, a la 7.<sup>a</sup>, 10.<sup>a</sup> y 15.<sup>a</sup> horas después de la indigestión.

### BIBLIOGRAFIA

- Berard y Patel.** Formas quirurgicas de la tuberculosis intestinal.
- Alglave.** La tuberculosis íleo-cecal y apendicular. "Revue de Gynecologie". 1910. T.<sup>o</sup> I. Pág. 19, 155 y 333.
- Félix.** Los estrechamientos tuberculosos del intestino delgado. Tesis de París, 1900.
- Alglave.** Tratamiento quirúrgico de la tuberculosis íleo-cecal. París, 1904.
- Hartmann.** Tuberculosis íleo-cecal. "Revue de Chirurgie" 1907. T.<sup>o</sup> I. Pág. 170.
- Bonamour y Bernay.** "Revue de la tuberculose", 1930. Pgg. 873. Signos de comienzo de la tuberculosis intestinal. Radiología.
- J. E. Carnelli.** Tuberculosis estenosante del intestino delgado. "Anales de la Facultad de Medicina" de Montevideo, 1927.
- L. Bottaro (hijo). y C. M. Domínguez.** Tuberculosis estenosante del intestino delgado. "Anales de la Facultad de Medicina de Montevideo, 1927.
- Letulle.** Tratado de Anatomía Patológica.
- Kaufmann.** Tratado de Anatomía Patológica.
- Aschof.f.** Tratado de Anatomía Patológica.
- Mac Callum.** Pathology.
- Hamner.** Arch. de enf. del aparato digestivo, 1928.