CIR. DEL URUGUAY, V. 41, Nº 5: 447-455, setiembre/octubre 1971

Ileítis y colitis granulomatosa (enfermedad de Crohn)

Presentación de tres casos

Dres. ROBERTO PUIG, JUAN F. CASSINELLI, NELSON REISSENWEBER, JOSE P. OTERO, BORIS ASINER y OSCAR BALBOA *

Desde el año 1932 (9) la enfermedad de Crohn es una entidad clinicopatológica de etiología desconocida:

—cuyo conocimiento se ha desarrollado progresivamente a través de una profusa casuística mundial, de múltiples revisiones y monografías y discusiones en reuniones y congresos internacionales;

—caracterizada por su localización en todo el tubo digestivo (16, 44) con notable predominio estadístico y clínico a nivel del íleon, colon y región anal;

—por un proceso inflamatorio inespecífico ulceroso, granulomatoso y cicatrizal, que afecta todo el espesor de la pared digestiva evolucionando en etapas aguda, subaguda y crónica;

—con signos radiológicos propios que permiten el diagnóstico en las etapas subaguda y crónica;

—con posibilidades de remisión espontánea y curación en la etapa aguda y con indicaciones quirúrgicas precisas en las formas segmentarias crónicas que evolucionan a la estenosis y a la fistulización.

El relato clásico de Crohn, Ginzburg y Oppenheimer presentó 14 casos operados por Berg (14), describiendo la localización ileal como una entidad, dentro del grupo heterogéneo de las lesiones intestinales benignas granulomatosas. En la propia discusión del trabajo y en numerosas comunicaciones anteriores, que databan de una centuria, se reconocían casos similares.

En 1938, Crohn y Berg (10) presentan 17 casos de colitis regional derecha que interpretan como una forma particular de la colitis ulcerosa crónica. A partir de entonces se suceden las comunicaciones y controversias sobre la localización colónica de la enfermedad y su diagnóstico diferencial con la C.U.C. (2, 15, 30, 32, 33, 36, 39, 40, 41, 43, 45).

En 1947, Warren y Sommers (46) hacen una minuciosa descripción anatomopatológica y especialmente de las etapas de desarrollo en el análisis de 120 casos.

Según Geffroy (18) la escuela inglesa del Saint Mark's tiene el mérito de haber dejado definitivamente establecida la localización colónica y anal de la enfermedad de Crohn, en trabajos publicados en 1959 y 1960 (7, 28).

En 1965 se realiza en U.S.A. una interesante discusión en panel bajo la dirección de Bockus (4, 7), con respecto a la localización colónica y las diferencias con la C.U.C.: Crohn afirma que en sus 33 años de experiencia nunca observó la localización rectosigmoidea y Morson le replica que la localización rectal es más característica que la ileal y que las lesiones anales son las más frecuentes. Cierra la discusión Bockus reconociendo que está de acuerdo con los autores ingleses y que deben distinguirse ambos procesos a nivel del colon.

En 1967, Hawk (22) en la Cleveland Clinic hace una revisión de 1.500 casos de colopatía ulcerativa reconociendo que un 50 % pueden corresponder a la enfermedad de Crohn y que alrededor de un 5 % de casos no se pueden clasificar.

Trabajo de la Clínica Quirúrgica "A" (Prof. Héctor Ardao) y del Departamento de Anatomía Patológica (Prof. A. Matteo), Hospital de Clínicas "Dr. Manuel Quintela", Montevideo, Uruguay.

Presentado en sesión conjunta de las Sociedades de Cirugía y Anatomía Patológica, 28 de octubre de 1970.

* Asistente de Clínica Quirúrgica; Profesor Ad Honorem de Anatomía Patológica; Asistente del Departamento de Anatomía Patológica; Profesor Adjunto de Cirugía; Docente Adscripto de Cirugía; Adjunto de Clínica Quirúrgica (Facultad de Medicina de Montevideo).

En 1970, Thayer hace una revisión de los últimos 4 años de la enfermedad considerando que todos los elementos histopatológicos del Crohn pueden observarse en la C.U.C. (42).

En general se acepta como una enfermedad propia del adulto joven en la segunda o tercera década 12, 27). Crohn refiere casuística infantil, considerando que muchos casos de enfermedad celíaca corresponden a esta afección (12).

Se atribuye una mayor frecuencia en la raza judía.

No se reconoce preferencia sexual ni económica social.

El hallazgo de una incidencia familiar que varía entre 4 %, 6 % y 11 % ha llevado a proponer una predisposición genética (34, 42).

Todos los factores etiológicos que diferentes autores han señalado o pretendido demostrar en sus casos, fueron definitivamente rechazados por estudios posteriores. Se cuestiona la intervención de factores traumáticos y psicosomáticos. Ultimamente se insiste en la investigación de agentes infecciosos y de mecanismos inmunitarios (12, 25, 26).

Las manifestaciones clínicas dependen de la localización, la extensión y el tiempo de evolución de las lesiones digestivas.

En la etapa aguda, la localización ileal, no permite el diagnóstico diferencial con una apendicitis aguda. Raramente se observan casos de perforación en cavidad peritoneal libre (8, 13, 24).

En las etapas subaguda y crónica, las localizaciones ileocólicas, se caracterizan por diarreas, dolores cólicos, febrículas, adelgazamiento, anemia y masa palpable intraabdominal. La diarrea es inversamente proporcional a la distancia que separa las lesiones del ano. La hemorragia masiva es una rareza, pero puede observarse en las lesiones bajas. Las formas segmentarias evolucionan a la estenosis y al síndrome oclusivo. Las formas extensas o unoileales pueden llevar a grandes síndromes carenciales por mala absorción (17).

La fistulización y las lesiones perianales son caracteres predominantes:

—las fístulas se originan en las ulceraciones o fisuras parietales y se extienden formando abscesos localizados intraperitoneales o abriéndose en vísceras vecinas (29);
—las lesiones perianales pueden preceder las manifestaciones intestinales, predominan en las formas colónicas y en general no tienen caracteres clínicos específicos (31, 35).

Se describen manifestaciones extraintestinales: cutáneas, oculares y artrálgicas o espinales (10, 18, 22, 26, 42).

Actualmente se considera a la enfermedad de Crohn como secuela de una lesión linfática difusa producida por una linfadenitis de cualquier origen. La riqueza linfática del confluente ileocecal y de la región perianal explicaría la mayor frecuencia de estas localizaciones (16, 17, 38).

Las lesiones anatómicas pueden reconocerse macroscópicamente en la exploración operatoria:

—en la forma aguda ileal que sorprende al cirujano que opera a un paciente con diagnóstico de apendicitis aguda, se encuentra: escaso exudado seroso o serofibrinoso, engrosamiento del íleon terminal con aspecto edematoso, húmedo, congestivo; engrosamiento edematoso del mesenterio con ganglios hiperplásicos (13);
—en la forma crónica se encuentra engrosamiento, rigidez del segmento afectado, estenosis luminal con dilatación de los segmentos proximales; el aspecto más saliente es la perienteritis: la grasa mesentérica engrosada, esclerosada, invade la subserosa visceral y recubre llegando casi hasta el borde antimesentérico; engrosamiento de ganglios mesentéricos que pueden llegar a 4-5 cm. de diámetro (37).

Los caracteres microscópicos se verán al analizar la casuística, aunque se destaca la incidencia significativa de los granulomas gigantocelulares que llega al 60 % en la pared intestinal y 26 % en los ganglios linfáticos (1, 20).

El diagnóstico se realiza por comprobación operatoria en la etapa aguda y por los signos radiológicos en la etapa subaguda y crónica.

Se ha señalado el valor diagnóstico de la rectosigmoidoscopia y de la biopsia rectal, sobre todo en los casos con lesiones anales donde se pueden hallar cambios inflamatorios y aun granulomas (42, 45).

Los recientes estudios arteriográficos selectivos parecen tener gran valor para determinar la exacta extensión lesional (6, 18, 23, 42).

El tratamiento sigue siendo controvertido en tanto se desconoce la etiología; y se mantiene un concepto conservador en las indicaciones quirúrgicas por la alta incidencia de las recurrencias.

Se considera que la resección en las formas agudas es riesgosa e innecesaria porque alrededor de un 50 % de los casos van a la remisión y curación espontánea (13). Debe realizarse la apendicectomía en las laparotomías por cuadros agudos; siempre que el ciego esté libre de lesiones no hay fistulización.

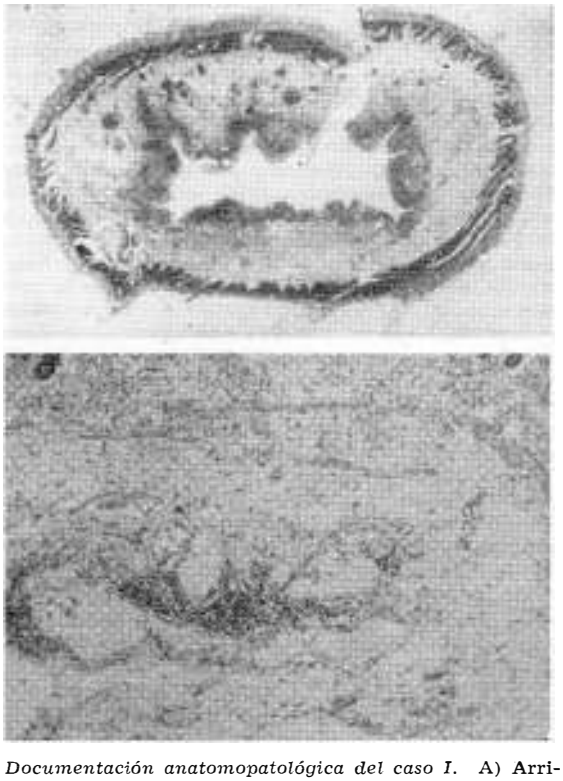
El tratamiento médico es prolongado hasta la evidencia de la indicación quirúrgica y en todos los casos donde la extensión de las lesiones contraindican la posibilidad de una resección. Se preconiza higiene psicofísica evitando los esfuerzos y el agotamiento; dieta con supresión de residuos e irritantes, normo o hiperproteica; complementos vitamínicos; desinfectantes y antibióticos; uso de agentes alquilantes y antimetabolitos (42); los corticoides y la radioterapia no parecen tener resultados positivos; se ha ensayado el tratamiento inmunológico estimulando la histoinmunidad por medio de la B.C.G. terapia con aparente beneficio (19).

Las formas crónicas llevan a la indicación quirúrgica al 90 % de los casos (14) en el curso de su evolución por estenosis, oclusión intestinal o por fistulización. Se prefieren los procedimientos de resección amplios y se reconoce un mejor pronóstico en las resecciones colónicas que en las ileales (47), y una mayor recurrencia a nivel del íleon proximal que del colon distal al segmento resecado. Algunos autores recomiendan las resecciones colónicas precoces en las formas segmentarias, con la finalidad de prevenir la progresión de la enfermedad.

Los procedimientos de derivación solamente se captan en pacientes en malas condiciones generales.

Los casos que se presentan se han recogido de la práctica hospitalaria corriente y por este motivo carecen de un estudio e ilustración rigurosamente científicos.

Caso I.— Registro 231.836. R. C. G., 25 años, sexo femenino, raza blanca, italiana. Ingresa el 3-X-1965. Antecedentes de cuadros diarreicos esporádicos desde hace 9 años, con dos o tres deposiciones diarias que relacionaba con transgresiones dietéticas. Comienza 30 horas antes del ingreso con dolores abdominales de tipo cólico que posteriormente se acompañan de vómitos biliosos y dos o tres deposiciones diarreicas. El dolor se hace permanente y más intenso por lo que consulta. Cefalea y escalofríos.



Documentación anatomopatológica del caso I. A) Arriba: vista histotopográfica de una sección transversal total del íleon terminal: intensa y uniforme imbibición edematosa de la submucosa, acompañada de infiltración linfoide difusa y nodular; mucosa con intensa inflamación infiltrativa leucocitaria y ulceraciones focales. B) Abajo: dilataciones linfáticas, infiltración linfoide y edema intersticial, como lesiones elementales y fundamentales del proceso de ileítis aguda.

Al examen. Febril, 38º5 rectal. Dolor abdominal a la compresión y a la decompresión, predominando en F.I.D., donde se palpa una tumefacción imprecisa que se interpreta como un ciego distendido.

Diagnóstico preoperatorio. Apendicitis aguda.

Operación (Depto. de Emergencia, Dr. Otero). Ileon terminal en una extensión de unos 30 cm. francamente patológico: tumefacto, rojizo, endurecido, aspecto inflamatorio agudo; mesenterio engrosado con gruesos ganglios también de aspecto inflamatorio. El sector proximal del íleon en una extensión de 60-70 cm. presenta piqueteado congestivo. El ciego y el apéndice parecen normales. Se realiza ileocolectomía parcial que incluye una extensión de 70 cm. de íleon y unos 10 cm. de colon ascendente por encima de la válvula ileocecal. Ileocolostomía terminoterminal.

Anatomía patológica (Dr. Cassinelli). Macro: el sector proximal del íleon muestra una pared algo engrosada de aspecto edematoso con la mucosa conservada; el íleon distal muestra un aspecto retraído, indurado, recubierto por la grasa mesentérica casi hasta el borde antimesentérico; la mucosa aparece edematosa, hemorrágica, ulcerada, recubierta de exudados fibrinosos; la infiltración de aspecto hemorrágico de las capas internas se acentúa hacia la válvula ileocecal en cuya vecindad la pared intestinal aparece uniformemente hemorrágica. El ciego presenta una mucosa de aspecto edematoso, pero sin ulceraciones. El colon ascendente y el apéndice no presentan lesiones. Los ganglios del confluente cecoapendicular no presentan lesiones macroscópicamente ostensibles.

Micro: los fragmentos examinados del íleon muestran una notable imbibición edematosa de la mucosa y submucosa predominando en ambos sectores, y extensas ulceraciones de la mucosa, granulantes, recubiertas de exudado purulento. En el sector distal hay numerosas trombosis venosas recientes, sin organización, a veces con supuración llenando y distendiendo los vasos. Hay una abundante infiltración leucocitaria difusa y en focos con elementos linfocitarios y plasmocitis; los linfocitos forman focos y nódulos principalmente en la submucosa; la infiltración plasmocitaria es muy acentuada en la mucosa. La subserosa también es sitio de la infiltración leucocitaria, con algunos nódulos linfoideos. La muscularis mucosa presenta sectores hipertróficos con disociación de sus haces por el edema y la infiltración leucocitaria. No se encontraron nódulos granulomatosos.

Evolución. Ileo postoperatorio inmediato que cedió con tratamiento médico. Al 10º día aparece fístula intestinal por la herida operatoria que se cierra espontáneamente al cabo de 15 días.

Alta. En buenas condiciones a los 33 días.

Reingreso. A los 4 meses reingresa por dolor abdominal y diarrea, sin cuadro febril ni repercusión general. La radiografía de tránsito intestinal baritado no mostró alteraciones ileales ni colónicas.

Control alejado (agosto 1970). Sigue con diarreas esporádicas, sin repercusión general. Radiografía enema baritado (Dr. Pollero): no hay alteraciones en el colon ni en las últimas asas ileales.

En suma: Paciente de 25 años con antecedentes de diarrea crónica que ingresa por cuadro agudo doloroso de abdomen que se interpreta como una apendicitis aguda. Operada en el Departamento de Emergencia, se comprueba una ileítis terminal y se practica ileocoloectomía. En el postoperatorio hace una fístula intestinal que cierra espontáneamente. Controlada al cabo de 5 años, persiste la diarrea; no hay evidencias radiológicas de recidiva de la enfermedad. El estudio anatomopatológico muestra una enteritis aguda y subaguda, edematosa, ulcerativa y purulenta con numerosas trombosis venosas de las capas internas. No hay caracteres histológicos de especificidad, pero el complejo lesional sugiere una enteritis regional (enfermedad de Crohn).

CASO II.— Registro 53.084. M. C. A., 47 años, sexo masculino, raza blanca, uruguayo. Ingresa el 15-VI-1965. *Antecedentes:* en el año 1957 presenta chancro genital con reacciones serológicas positivas, por lo que es tratado en la clínica D.S.P.; repetidos controles posteriores mostraron serología negativa.

En noviembre 1962 y febrero 1963 estuvo internado en el Servicio de Gastroenterología por empujes diarreicos, dolores abdominales de tipo cólico, repercusión general. Con los estudios complementarios se hizo diagnóstico de colitis segmentaria crónica, mejorando con tratamiento médico: dieta, antiespasmódicos, eftiazol. En la misma época síndrome rectal, absceso perianal que se evacúa quirúrgicamente.

En abril 1964 es enviado a la Clínica Quirúrgica "F" para tratamiento de su fistulosis perianal. La radiografía de colon por enema repetida entonces, mostró buen relleno y distensión de todos los sectores (Dr. Cibils). Operación (Dr. Asiner): se comprueban dos trayectos superficiales en periné posterior y uno profundo extraesfinteriano en periné anterior; se resecan dichos trayectos fistulosos. El examen anatomopatológico (Dr. Cassinelli) muestra proceso inflamatorio crónico productivo infiltrativo inespecífico.

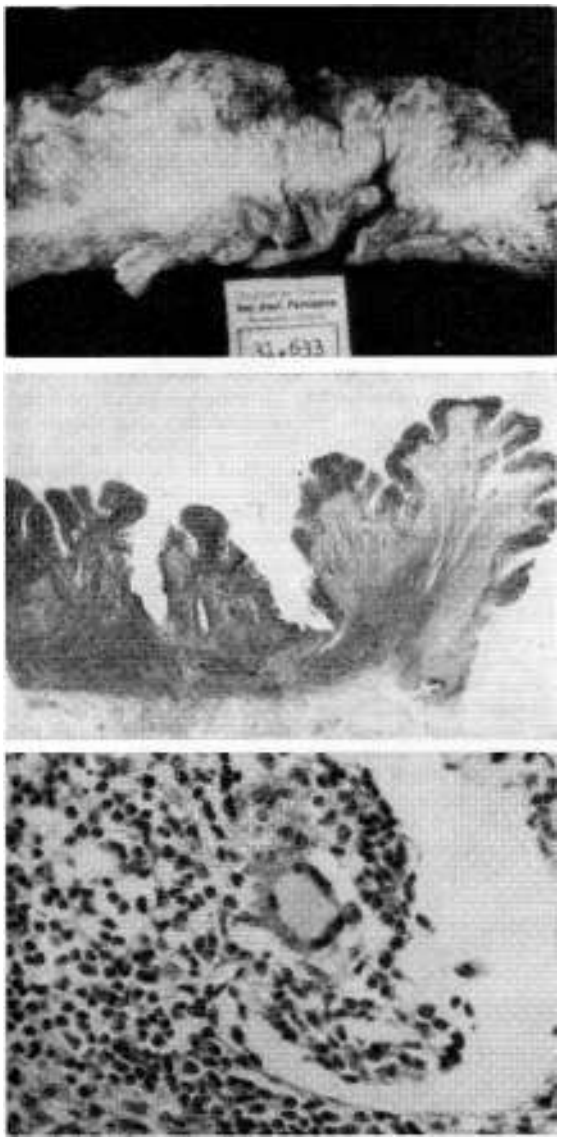
En abril 1965 consulta por dolores cólicos en hipocondrio izquierdo sin alteración del tránsito intestinal, aunque se alivia con las deposiciones y la emisión de gases. Al examen: tumoración intraabdominal paraumbilical izquierda de unos 8 cm. × 4 cm. que se delimita bien en todo su contorno, móvil en sentido vertical, dolorosa, sin contacto lumbar. Fístula perineal posterior. La radiografía de enema baritado mostró amplia zona del transverso con estrechez irregular (Dr. Pollero).

Diagnóstico preoperatorio. Lesión orgánica estenosante en colon transverso izquierdo.

Operación (17-VII-1965; Prof. H. Ardao). Gruesa lesión tumoral del colon transverso que invade el meso; engrosamiento de aspecto edematoso, inflamatorio, del colon izquierdo y sigmoides; adenopatías gastroepiploicas y del confluente ileocecocólico; dos pequeños nódulos blanquecinos en el lóbulo derecho del hígado. Se efectúa ileocolectomía subtotal resecando 15 cm. del íleon terminal hasta tercio distal del sigmoides incluyendo epiplón, cadena gastroepiploica y los mesos correspondientes; resección biópsica de un nódulo hepático; anastomosis ileosigmoidea terminoterminal extraperitoneal.

Anatomía patológica (Dr. J. F. Cassinelli). Pieza de resección intestinal formada por 8 cm. de íleon terminal y colon en una extensión de 60 cm. fijada en formol. El segmento ileal tiene una pared engrosada, acartonada, con submucosa de aspecto edematoso y mucosa engrosada con pliegues gruesos, mamelonados, sin ulceraciones evidentes. Apéndice sin lesiones ostensibles. Ciego retraído. El resto del colon muestra engrosamiento e induración parietal, mucosa engrosada pero hay diferentes aspectos según la altura considerada:

—El sector proximal muestra algunas ulceraciones alargadas que penetran en el desfiladero de la zona estenosada.



Documentación anatomopatológica del caso II. A) Arriba: sector seudotumoral del colon transverso con hipertrofia parietal originando engrosamiento, rigidez y estenosis intestinal; se observan los pliegues hiperplásicos de la mucosa originando la apariencia seudodiverticular. B) Mitad: vista histotopográfica de la pared inflamatoria del colon: hipertrofia de los pliegues mucosos, hipertrofia de la muscular, ulceraciones penetrando profundamente en la muscular y contribuyendo a reforzar la imagen seudodiverticular. C) Abajo: granuloma tuberculoide gigantocelular no caseificante desarrollado en la pared de un linfático de la subserosa.

—En la pieza fijada, a 12 cm. por encima de la válvula ileocecal se encuentra una tumefacción dura y estenosante que se extiende 10 cm.: la mucosa es uniforme y densamente mamelonada; la pared es gruesa promedialmente de 2 cm.; al corte muestra profundas, estrechas y aglomeradas invaginaciones de la mucosa en el seno de una gruesa atmósfera fibromuscular que a su vez llega hasta el plano seroso.

—El sector de colon que sigue está engrosado, con gruesos pliegues mucosos y extensas ulceraciones longitudinales de fondo rojizo apoyadas en la muscular hipertrófica; los pliegues interrumpidos por las ulceraciones tienen engrosamientos polipoides en los bordes.

—Los 20 cm. distales de la pieza muestran pared moderadamente engrosada, acartonada, con mucosa edematosa de gruesos pliegues que conservan su orientación, y entre los cuales se descubren pequeñas ulceraciones; hay fibrosis de las capas externas.

Micro: los numerosos fragmentos tomados desde el íleon hasta el cabo distal del colon muestran lesiones inflamatorias crónicas inespecíficas. El íleon tiene un notable edema y dilatación linfática (estasis) de la mucosa y submucosa, acompañado de infiltración monoplasmocitaria y en menor proporción polinuclear; no hay ulceraciones. La zona de estenosis seudotumoral del colon transverso muestra una inflamación más crónica y fuertemente fibroproductiva: hay una densa infiltración linfoide difusa y en nódulos, acompañada de fuerte proporción de plasmocitos; hipertrofia de la muscular; hipertrofia fibrosa de la submucosa, engrosando los pliegues que adquieren una configuración polipoide revestidos por la mucosa con hiperplasia glandular y que se prolonga hasta el plano de la muscular originando una apariencia diverticular; estos seudodivertículos se prolongan a través de la muscular hipertrófica y disociada por fibrosis, por trayectos inflamatorios granulomatosos, con restos de supuración y fuerte infiltración linfoplasmocitaria periférica. En la vecindad de estas zonas hipertróficas, y en otros sitios del colon la inflamación parietal se complica con ulceraciones crónicas de la mucosa de fondo de granulación joven, inespecífico, apoyado sobre la muscular hipertrófica y cubierto de exudado purulento. En otros sitios la mucosa muestra colecciones purulentas (microabscesos) en el interior de glándulas dilatadas. El tejido adiposo subseroso está muy engrosado por fibrosis inflamatoria y abundantes infiltrados linfoideos nodulares; algunos de estos nódulos linfoideos, incluyendo linfáticos dilatados y de gruesa pared, contienen células gigantes multinucleadas vagamente de tipo Langhans; no hay caseosis. Estos focos tuberculoides subserosos también existen en el íleon. Los ganglios del confluente ileocecal tienen hiperplasia linfoide difusa y folicular y una reacción reticulohiperplásica sinusal, con estasis linfática y moderada proporción de polinucleares; no hay reacción productiva tuberculoide gigantocelular. El nódulo hepático muestra discreta portitis crónica, con una zona nodular de necrosis caseiforme, encerrada en una cápsula esclerosa con áreas de tejido esclerohialinizado y edematoso extensamente calcificado y con metaplasia ósea en forma de delgadas trabéculas.

Evolución. En la semana del postoperatorio recupera el tránsito bajo y aparece diarrea con 4-6 deposiciones diarias que desaparecen con dieta y medicación en el curso de 10 días.

Alta. En buenas condiciones a los 18 días de operado. Tres meses después se hace control radiográfico por enema baritado (Dr. Boix): pasaje fácil del contraste a nivel de la anastomosis ileosigmoidea; no se observa estenosis; asas ileales sin signos de lesión orgánica.

En resumen: Paciente de 47 años, varón, con antecedentes de diarrea crónica, estudiado y etiquetado en Servicio de Gastroenterología como colitis segmen-

taria cronica por la evolución clínica y las lesiones comprobadas en la radiologia y en la endoscopia; antecedente de absceso y fistulosis perianal por lo que fue intervenido; que ingresa por cuadro de oclusión intestinal incompleta, tumoración abdominal paraumbilical izquierda, signos radiológicos de lesión orgánica estenosante a nivel del colon transverso. La operación confirmó la existencia de una masa tumoral en el colon transverso, asociada a una colopatía de aspecto inflamatorio de mayor extensión, poliadenopatías; se realizó ileocolectomía subtotal con anastomosis ileosigmoidea. La anatomía patológica mostró un intenso, extenso y activo proceso inflamatorio crónico inespecífico comprometiendo el íleon terminal y todo el colon extirpado, con extensas ulceraciones y una zona de estenosis seudotumoral en el colon transverso originada por hipertrofia de la muscular, hiperplasia fibrosa de la submucosa, engrosamiento seudopoliposo de la mucosa que adquiere una configuración mamelonada confluente y seudodivertículos supurados y granulantes. Las lesiones de estasis y dilatación linfática, con profusa imbibición edeematosa, y la presencia de focos tuberculoides linfocitarios subserosos permiten caracterizar todo este complejo lesional como una ileocolitis por enfermedad de Crohn. Se desconoce cual ha sido la evolución alejada del paciente.

Caso III.— Registro 300.206. S. C. de R., 69 años, sexo femenino, raza blanca, uruguaya. Ingresa el 2-IV-1970. Antecedentes de constipación habitual. Comienza 5 meses antes del ingreso con diarreas esporádicas, con 2-3 deposiciones diarias, sin elementos patológicos, sin dolores abdominales; a veces vómitos de alimentos. Tres meses antes dolor leve y sensación de ocupación en hemivientre derecho. Veinte días antes presentó melenas. Adlgazamiento y anemia marcados.

Examen. Tumoración de hipocondrio derecho de límites imprecisos, que no se moviliza, algo dolorosa. Radiografía enema baritado: estenosis orgánica de ángulo derecho del colon ascendente.

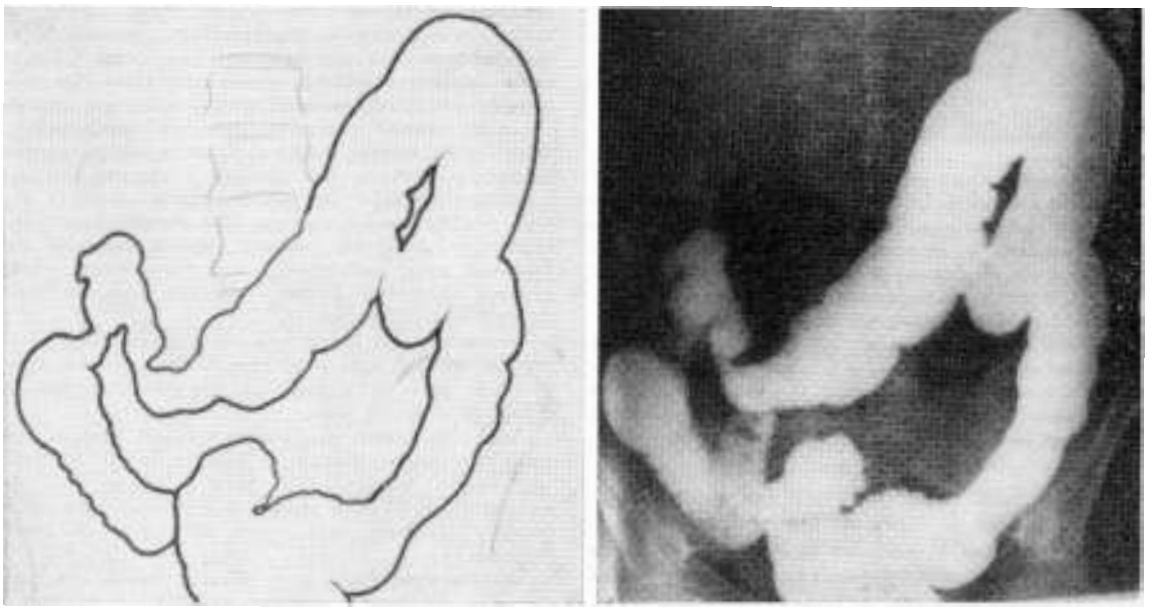
Diagnóstico preoperatorio. Neoplasma de ángulo derecho del colon.

Operación (21-IV-1970; Dr. O. Balboa). Tumoración móvil a nivel del colon ascendente sobre el ángulo, sin elementos de extensión peritoneal, ganglionar, ni hepática. Colectomía derecha que se extiende hasta la arteria cólica media que se liga. Ileotransversostomía laterolateral.

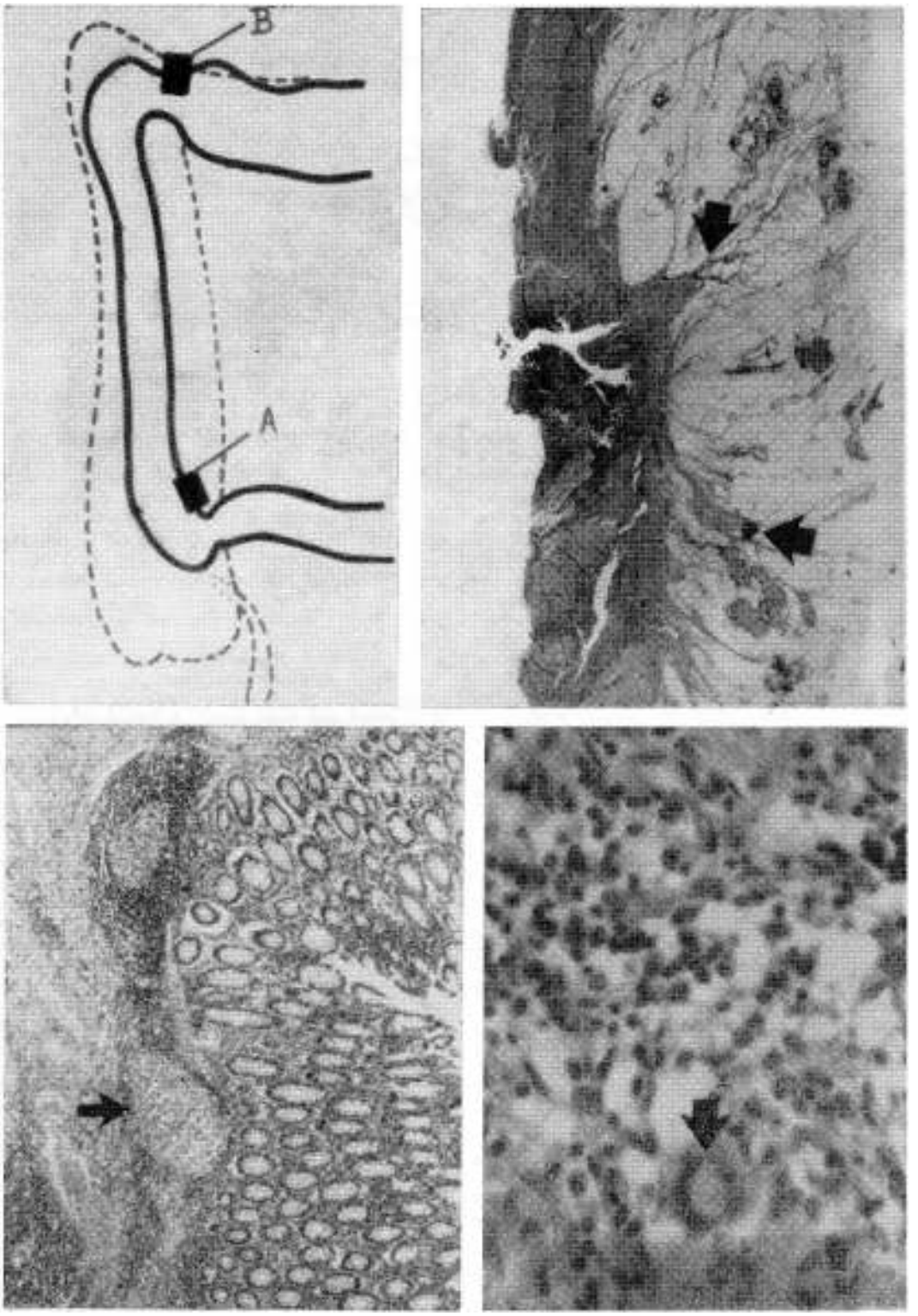
Anatomía patológica (Dr. N. J. Reissenweber). Pieza de ileocolectomía derecha fijada en formol que mide 36 cm. El íleon tiene aspecto normal. Ciego muy pequeño. El examen detenido de la pieza no puso de manifiesto la presencia del apéndice. Inmediatamente por encima de la válvula ileocecal hay una ulceración poco profunda rodeada de mucosa edematosa, algo desflecada; por encima el colon tiene la luz disminuida en una extensión de 10 cm., con pared retraída, rígida y mucosa lisa; distalmente hay una banda de mucosa congestiva, edematosa, sin ulceración; el extremo distal de resección en unos 5 cm. tiene aspecto normal. El mesocolon presenta en toda la extensión resecada, una hipertrofia esclerolipomatosa voluminosa donde no se encuentran adenomegalias.

Micro: confirma la normalidad del sector ileal. La zona ulcerada por encima de la válvula ileocecal muestra profundas fisuras, supuradas, que atraviesan la muscular y llegan hasta la masa esclerolipomatosa de la serosa, donde los trayectos son continuados por tractos inflamatorios y fibrosos que indican una profundidad previa, todavía mayor de estas lesiones. En ese sector es también evidente el edema, la linfangiectasia y la hiperplasia linfoidea. No se encuentran granulomas tuberculoides. El resto de la pared del colon ascendente muestra indemnidad de la mucosa, moderada hipertrofia de la muscularis mucosa, fibrosis de la submucosa e hiperplasia linfoide moderada.

En el colon transverso vuelven a aparecer trayectos ulcerados de poca extensión superficial, pero que en profundidad interesan la submucosa. Notoria hiperplasia e hipertrofia de las placas de Peyer. Algunos



Documentación radiológica del caso III. Estenosis orgánica de ángulo derecho.



Documentación anatomopatológica del caso III. A) Arriba izq.: esquema de la pieza de resección. B) Arriba der.: zona A de la figura anterior, inmediatamente por encima de la válvula ileocecal: se observan fisuras ulceradas que penetran profundamente en la pared intestinal atravesando incluso la muscular y continuadas por tractos fibrosos e inflamatorios (flechas) en la masa esclerolipomatosa que ha reemplazado la subserosa. Abundantes nódulos linfoideos hiperplásicos. C) Abajo izq.: corresponde al sector B del esquema: mucosa conservada; placas de Peyer hipertróficas con grandes centros reactivos, una de las cuales (flecha) ha sido reemplazada por una masa granulomatosa; vasos linfáticos dilatados en la submucosa. D) Abajo der.: a mayor aumento un granuloma tuberculoide gigantocelular sin necrosis caseosa; una célula gigante multinucleada (flecha) semejante a una célula de Langhans, células epitelioides y linfocitos-monocitos.

de los centros germinales son sustituidos por granulomas tuberculoides. Estos granulomas se encuentran en la mucosa, en la submucosa muchas veces próximos a las úlceras y también en la serosa engrosada. Los granulomas no presentan necrosis caseosa, pero ocasionalmente puede aparecer necrosis fibrinoide en pequeña cantidad. Están constituidos por células gigantes parecidas a las de Langhans y células epitelioides. En este sector se encuentran también imágenes de linfangiectasias y de angeítis, con necrosis fibrinoide de las paredes arteriales.

Evolución. Sin incidentes en el postoperatorio inmediato. A partir del 10º día episodios repetidos de vómitos sin alteración del tránsito bajo, que ceden con medicación sintomática.

Alta. En buenas condiciones un mes después de la operación.

En resumen: Paciente de 69 años, mujer, con historia de diarreas datando de 5 meses, melenas antes del ingerso; al examen destaca el adelgazamiento, la anemia y una tumoración algo imprecisa en hipocondrio derecho. La radiología mostró lesión orgánica a nivel del ángulo derecho del colon y se opera con diagnóstico de neoplasma. Se realiza hemicolectomía derecha. La anatomía patológica muestra hipertrofia esclerolipomatosa que contornea el colon; ulceraciones que se extienden en profundidad atravesando la muscular con un margen supurado; imágenes de linfangiectasia e hiperplasia linfoide; granulomas tuberculoides; por todo lo cual se hace diagnóstico de colitis segmentaria granulomatosa de Crohn.

RESUMEN

Se hace una breve presentación de la ileítis y colitis granulomatosa a través de una limitada revisión bibliográfica.

Se presentan tres casos de enfermedad de Crohn: ileítis terminal aguda, ileocolitis extensa, colitis aislada segmentaria.

RÉSUMÉ

Présentation succinte de l'iléite et de la colite granulomateuse au moyen d'une révision bibliographique restreinte.

Trois cas de maladie de Crohn sont présentés: iléite terminale aigüe, iléocolite étendue, colite isolée segmentaire.

SUMMARY

Granulomatous ileitis and colitis is presented through a limited bibliographic revision.

Three cases of Crohn's disease are presented: acute terminal ileitis, extensive ileocolitis and segmentary isolated colitis.

BIBLIOGRAFIA

1. ARMITAGE, G., POLLOCK, A. V. and ATWELL, J. D. The pathology of Crohn's disease. (Leeds Birmingham study.) *4th Worl Congress of Gastroenterology.* Advance abstracts: p. 384, 1970.
2. BACON, H. E. and PEZZUTTI, J. E. Granulomatous ileocolitis: report of 61 cases. *J.A.M.A.*, 198: 1330, 1966.
3. BARBER, K. W., WAUGH, J. M. and SAUER, W. G. Surgical treatment of complications of regional enteritis. *Arch. Surg.*, 86: 442, 1963.
4. BOCKUS, H. L., MORSON, B. C., MARSHAK, R. H., BARGEN, J. A., BROOKE, B., MARSHALL, S. F. and CROHN, B. B. Regional enterocolitis (panel discussion). *Dis. Colon Rectum,* 8: 1, 1965.
5. BOYCE, F. F. *Regional enteritis. Diagnostic and therapeutic considerations.* Lippincott 1955, 84 p.
6. BUSSON, A. et HERNANDEZ, C. L. L'artériographie sélective mésentérique dans la rectocolite hémorragique et la colite ulcéreuse d'emblée. Resultats. Déductions cliniques et pathogéniques. *Arch. Mal. App. Dig.*, 54: 441, 1965.
7. BROOKE, B. N. Panel discussion: regional enteritis. *Gastroenterology,* 36: 398, 1959.
8. CRISMER, R. et DREZE, Ch. Perforation en peritone libre dans la maladie de Crohn (a propos de 3 observations). *Arch. Mal. App. Dig.*, 53: 570, 1964.
9. CROHN, B. B., GINZBURG, L. and OPPENHEIMER, G. D. Regional ileitis: a pathologic and clinical entity. *J.A.M.A.*, 99: 1323, 1932.
10. CROHN, B. B. and BERG, A. A. Right-sided (regional) colitis. *J.A.M.A.*, 110: 32, 1938.
11. CROHN, B. B. *Regional ileitis.* Grune-Stratton, N. York, 1949, 229 p.
12. CROHN, B. B. Regional ileitis. *Postgrad. Med.*, 38: 276, 1965.
13. CROHN, B. B. Acute regional ileitis. *New York St. J. Med.*, 65: 641, 1965.
14. CROHN, B. B. Granulomatous diseases of the small and large bowel. A historical survey. *Gastroenterology,* 52: 767, 1967.
15. Editorial. Granulomatous colitis. *New England J. Med.*, 277: 310, 1967.
16. DE MEERSMAN, J. Douze cas de maladie de Crohn operés, dont un duodenal. *Acta Chir. Belg.*, 67: 1011, 1968.
17. GARCIA DADONI, L., MAZZEI, C., DE PRADO, L. H. y DIEZ, E. Yeyunoileítis, enfermedad de Crohn, con cuadro clínico de síndrome de mala absorción. *Prensa Méd. Argent.*, 55: 138, 1968.
18. GEFFROY, Y. et col. La maladie de Crohn du colon. Presentations de 4 observations. *Arch. Mal. App. Dig.*, 56: 1037, 1967.
19. GEFFROY, Y., COLLIN, R. et CHARVET, P. Essai de traitement immunologique de la maladie de Crohn. Note préliminaire. *Arch. Mal. App. Dig.*, 59: 157, 1970.
20. GUY, A., PARTIMER, M., CAMILLERI, J. P. et DIEBOLD, J. Etude cytologique et ultrastructurale d'un cas de maladie de Crohn colique. *4th Worl Congress of Gastroenterology.* Advance abstracts, 385, 1970.
21. HADFIELD, G. y GARROD, L. *Ileítis regional. Recientes avances en patología.* Churchill, Londres, 47, 1943.
22. HAWK, W. A., TURNBULL, R. B. and FARMER, R. G. Regional enteritis of the colon: distinctive features of the entitity. *J.A.M.A.*, 201: 738, 1967.
23. HERLINGER, H. Angiographic signs of Crohn's disease of the colon. *4th Worl Congress of Gastroenterology.* Advance abstracts, 388, 1970.
24. HUBENS, A. Perforation aigue en peritoine d'une ileite regionale. *Acta Chir. Belg.*, 67: 1029, 1968.
25. KOFFLER, D. and col. Inmunocytochemical studies in ulcerative colitis and regional ileitis. *Am. J. Path.*, 41: 733, 1962.

26. KOUTNY, J. Expérience clinique et chirurgicale dans 70 cas de maladie de Crohn. *Acta Chir. Belg.*, 67: 981, 1968.
27. KRAUSE, V., NORRLEN, B. J. and BERGMAN, L. Crohn's disease. Epidemiology and results of surgery. *4th World Congress of Gastroenterology.* Advance abstracts, 387, 1970.
28. KYLE, J., COLE, T. P. and EWEN, S. W. R. Crohn's disease of the rectum. *Prensa Méd. Argent.*, 57: 1392, 1970. *Bull. Soc. Int. Chir.*, 29: 76, 1970.
29. LEICHTLING, J. J. and GARLOCK, J. H. Granulomatous colitis complicated by gastrocolic, duodenocolic and colopulmonic fistulas. *Gastroenterology*, 43: 151, 1962.
30. LINDNER, A. E., MARSHAK, R. H., WOLF, B. S. and JANOWITZ, H. D. Granulomatous colitis. A clinical study. *New Engl. J. Med.*, 269: 379, 1963.
31. LOCKHART MUMMERY, H. E. and CHIR, M. Pathologic lesions of the anal region associated with Crohn's disease. *Dis. Colon Rectum*, 8: 399, 1965.
32. LOYGUE, J. y col. Ileo colitis: localización extensa de la enfermedad de Crohn? *Arch. Mal. App. Dig.*, 53: 5, 1964.
33. MAGEE, H. R. Diffuse Crohn's disease of the colon. *Proc. Roy. Soc. Med.*, 57: 553, 1959.
34. MONGES, M., LEGRE, M., RAMPAL, M., TRONCONI, J. C. et BOUCHER, J. L'incidence familiale dans la maladie de Crohn et la recto colite. *Arch. Mal. App. Dig.*, 57: 514, 1968.
35. MORSON, B. C. and LOCKHART MUMMERY, H. E. Anal lesions in Crohn's disease. *Lancet*, 2: 1122, 1959.
36. NEUMAN, H. W., BARGEN, A. and JUDD, E. S. A clinical study of two hundred one cases of regional (segmental) colitis. *S.G.O.*, 99: 572, 1954.
37. NEUMAN, H. W. and DOCKERTY, M. B. The pathology of regional colitis. *S.G.O.*, 99: 572, 1954.
38. PARTURIER, M., CRESPON, B., LUNEL, J., CORMIER, J. M. et ALBOT, G. La maladie de Crohn colique. *Sem. Hop. Paris*, 45: 3291, 1969.
39. PEALE, A. R. Pathologic differentiation between regional enteritis and ulcerative colitis. *Dis. Colon Rectum*, 5: 184, 1962.
40. SCHAUPP, W. C., GALLAGHER, D. M. and SCARBOROUGH, R. A. Regional colitis. *Dis. Colon Rectum*, 10: 6, 1967.
41. SCHLICKE, C. P., LEGAN, A. and HILL, J. E. Gralumatous colitis. *Bull. Soc. Int. Chir.*, 29: 69, 1970.
42. THAYER, W. R. Crohn's disease (regional enteritis). A look at the last four years. *Scand. J. Gastroent.*, Suppl. 6: 165, 1970.
43. VACHON, A., GUILLEMIN, G. et col. Colites et ileocolites ulcereuses essentielles. Rapports avec la maladie de Crohn y la recto colite hemorragique. *J. Med. Lyon*, 49: 1177, 1968.
44. Van der HOEDEN, R., HEIMANN, R., HINS, C. et HENROTIN, E. Maladie de Crohn de l'estomac et de l'ileon terminal. *Arch. Mal. App. Dig.*, 57: 715, 1968.
45. VANTRAPPEN, G. et col. Etude clinique de l'ileocolite de Crohn. *Arch. Mal. App. Dig.*, 55: 1129, 1966.
46. WARREN, S. y SOMMERS, S. Enteritis cicatrizante como una entidad patológica. Análisis de 120 casos. *Am. Journ. of Pathol.*, 24: 475, 1947.
47. WELCH, C. E. Enfermedad de Crohn. *Prensa Méd. Argent.*, 57: 1388, 1970.
48. WHITE, R. R. and MATHEWS, J. E. Granulomatous ileocolitis. A 25 year survey. *4th Worl Congress of Gastroenterology.* Advance abstracts, 383, 1970.
49. ZOLLINGER, R. M. and HOWE, C. T. *Regional enteritis or Crohn's disease.* Christopher's texbook of surgery, 9th edition, chapter 23: 699, 1968. Saunders.