

Colitis necrotizante aguda

Dres. Pablo Matteucci, Yamandú Porras, Luis Falconi y Jorge Sanguinetti *

Se presentan cinco casos de colitis necrotizante aguda, proceso segmentario colónico, sin alteraciones vasculares. A propósito de los mismos, se estudian las características clínicas y patológicas de esta afección poco frecuente, destacándose su gravedad, y señalándose directivas del tratamiento.

Palabras clave (Key words, Mots clés). MEDLARS: Colitis / surgery.

La Colitis Necrotizante Aguda (CNA) es una afección de etiología no bien precisada aún, que se caracteriza por la existencia de zonas de necrosis colónica de rápida constitución y evolución, en enfermos no portadores de obstrucciones vasculares, y en los cuales no existen compresiones u obturaciones de la luz. Debe ser considerada solamente en aquellos enfermos libres de toda otra patología colónica previa, ya sea ésta tumoral, inflamatoria específica, complicación de una diverticulosis, colitis ulcerosa u otras.

Aunque conocida desde fines del siglo pasado, muy poco es lo que se ha escrito hasta la década pasada, donde han aparecido reiteradas citas en la literatura médica mundial. En nuestro país no se ha hecho ninguna comunicación al respecto.

Relativamente es poco frecuente, a tal punto que Brown (3) refiere 120 publicaciones en la literatura médica de habla inglesa hasta 1972. Y en la casi totalidad de los trabajos, se señalan uno o pocos casos.

Ha sido llamada con varios nombres: colitis isquémica no gangrenosa (1,3), necrosis colónica primitiva (4), colitis necrotizante aguda (15), gangrena colónica no oclusiva (10), colitis necrotizante (8), infarto colónico no oclusivo (12).

Presentaremos cinco observaciones, las que unidas a 40 de una revisión no exhaustiva de la literatura médica mundial (3,4,7,8,9,10,11,12,13,14,15,17) nos permitirán destacar algunos aspectos de interés de esta afección.

En el cuadro 1 se destacan los casos divididos por sexo y edades, señalándose la alta mortalidad global.

Clinica Quirúrgica "F" (Prof. Dr. Luis Praderi) Hospital de Clínicas "Dr. Manuel Quintela" y Unidad de Cuidados Intensivos. Hospital Italiano.

CUADRO 1

INCIDENCIA

Sexo		Edades	
Femenino	21 casos	2ª década	2 casos
Masculino	24	3ª	4
		4ª	5
	Mortalidad global	5ª	6
		6ª	9
	14 casos (31,1 %)	7ª	15
		8ª	4

ETIOPATOGENIA

Numerosos factores han sido señalados como determinantes de esta afección, o como causas coadyuvantes de la misma.

a) Razones anatómicas. Saegesser (16) y Griffith (5) señalan que las arterias marginales de algunos sujetos son particularmente finas e insuficientes, especialmente en las proximidades del ángulo izquierdo del colon. Por esta razón se explicaría la predominancia de las áreas de necrosis a este nivel.

En la submucosa del colon, se han señalado numerosos shunts arteriovenosos (2) que normalmente no funcionan, pero que se abren en casos de shock. En estas circunstancias, al pasar gran cantidad de sangre por ellos, se isquemia la mucosa, siendo de este modo fácil presa de los gérmenes de la luz, o provocándose ulceraciones agudas en la misma.

b) Caída del flujo sanguíneo. En casos de shock, insuficiencia cardíaca, hipovolemia aguda u otra causa que baje el flujo sanguíneo, se puede provocar la isquemia de la mucosa colónica, especialmente sensible a la falta de oxígeno (10,12). En ratas, una caída del O_2 puede isquemiarse la mucosa colónica y provocar ulceraciones, cuya duración alcanza a los 15 días (12).

c) Factores bacterianos. En un primer momento se atribuyó a determinados gérmenes la producción del cuadro. Se asimiló a la enfermedad de Hambourg (13) pensándose que el *Clostridium Welchii* variedad Agni sería el

Presentado a la Sociedad de Cirugía del Uruguay el 6 de agosto de 1975.

* Profesor Adjunto de Semiología Quirúrgica. Cirujano del Hospital de Mercedes (Soriano). Anatómopatólogo y Médico Intensivista del Hospital Italiano.

Dirección: Rambla RCA. de Chile 4511, Montevideo. (Dr. Matteucci).

responsable. Posteriores estudios bacteriológicos en otros casos (1, 12, 17) permitieron encontrar en la pared colónica a gérmenes habituales de la luz del mismo, así como otros, en especial anaerobios.

d) Acción de enzimas proteolíticas. Acelerarían los procesos de necrosis en mucosas isquémicas. Las mismas serían de origen endógeno, o provocadas por la infestación bacteriana.

e) Mecanismo alérgico. Es fundamental en la producción de colitis agudas edematosas.

f) Otras causas. Se ha señalado el efecto de algunos medicamentos (efedrina, L-dopa) o anticonceptivos (6) en la génesis de estos cuadros).

Las lesiones arterioesclerosas también juegan su papel. Aunque por definición no hay obstrucciones vasculares, una disminución parcial de la luz por placa ateromatosa o rigidez de la pared, determina un menor flujo distal arterial. Debe destacarse que el 60 % de los casos estudiados correspondían a personas de la sexta década de la vida o más.

A modo de síntesis podemos expresar que en algunos casos son varios los factores que parecen concurrir a la vez. Pero hay otras observaciones donde es imposible determinar causa etiológica alguna.

ANATOMIA PATOLOGICA

La característica macroscópica de esta afección, es que las lesiones necróticas no tienen ninguna topografía vascular, presentándose muchas veces en formas salpicadas en el colon, separadas entre sí por espacios donde solo hay edema y congestión, y otras donde el aspecto es totalmente normal. Inclusive es posible ver en un sector determinado, todos los aspectos evolutivos de la lesión.

Sin embargo, en la mayoría de las oportunidades, las zonas necróticas son máximas en las proximidades del ángulo izquierdo de co-

lon y descendente, tal como se esquematiza en la figura Nº 1. Las mismas alteraciones se ven en ciertos casos, en forma asociada en el intestino delgado.

Histológicamente las lesiones son características. Hay zonas donde sólo se ven ulceraciones superficiales de la mucosa, con edema de la submucosa y rica infiltración a polimorfonucleares, más raramente eosinófilos. Otras partes presentan lesiones más evolucionadas, con necrosis de toda la pared, aunque siempre la máxima destrucción va de la luz intestinal a la serosa. En estos casos se encuentran infiltraciones piocitarias y rica pululación bacteriana.

Los vasos arteriales y venosos están dilatados y congestivos, no reconociéndose trombos en la luz.

FORMAS CLINICAS

Algunas veces hay un claro antecedente de colapso o shock severo, precediendo en horas a la instalación del cuadro colónico. La CNA se ha visto en enfermos cursando shock cardiogénico por infarto de miocardio, o el postoperatorio de intervenciones quirúrgicas donde hubieron paros cardíacos o hipovolemias prolongadas. También se ha visto en casos de heridos, sepsis y otras formas de colapso en general. En todas estas circunstancias es dable apreciar que entre las 12 y 36 horas de inicio del cuadro de colapso, aparecen síntomas colónicos caracterizados por dolores abdominales intensos, distensión, vómitos, diarreas al comienzo líquidas y luego sanguinolentas.

Lo destacable es que muchas veces estos trastornos quedan enmascarados y pasan desapercibidos ante la gravedad de la otra enfermedad en curso, demorándose por lo tanto el diagnóstico.

En otros casos la enfermedad debuta sin antecedente alguno. El comienzo suele ser brusco, y los síntomas poco específicos. El dolor

CUADRO 2

SINTOMATOLOGIA AL INICIO DE LOS CUADROS. EN 45 OBSERVACIONES

Dolor	88 %
Vómitos	19 %
Tenesmo rectal	10 %
Distensión abdominal	13 %
Cuadro tóxico inicial	13 %
Diarrea	22 %
Enterorragias	31 %
Detención del tránsito	7 %
Cuadro previo de shock	13 %
Cursando postoperatorios	5 %

SINTOMATOLOGIA EN CUADROS MAS EVOLUCIONADOS (luego de 24 - 48 horas)

- Cuadro clínico de peritonitis difusa.
- Cuadro clínico de shock séptico.



FIG. 1.— Esquema que señala las localizaciones de las zonas de necrosis en 45 observaciones.

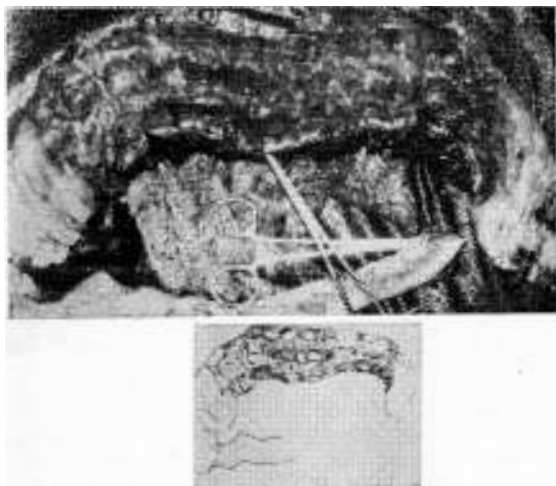


Fig. 2.— Aspecto macroscópico de una pieza de resección (corresponde a la observación 5), donde se ven indemnes de lesiones el extremo ileal, ciego y ascendente. Luego zona patológica, donde se destacan áreas de necrosis total con otras donde sólo hay gran congestión hemática y edema.

abdominal es intenso desde el comienzo, no calmando con analgésicos comunes. De intensidad creciente, no suele adoptar el tipo cólico, y el máximo se ve en aquellas zonas donde predominan las lesiones. El tránsito intestinal puede estar detenido, pero es común ver diarreas y enterorragias.

El examen físico al comienzo no aporta datos de interés. Pero una característica saliente es el hecho de que el vientre rápidamente adquiere el aspecto de peritonítico. El estado general del enfermo empeora en horas, pensándose en peritonitis grave, intoxicación severa o shock séptico. En algunas ocasiones toda la evolución del cuadro se cumple en pocas horas.

LABORATORIO Y RADIOLOGIA

Dentro de los exámenes de laboratorio, cabe destacar la leucocitosis elevada, con cifras de 15.000 a 20.000 desde el inicio, con elevada neutrofilia. Otros estudios no aportan datos significativos, aunque se ha destacado que en forma muy precoz se produce una acidosis metabólica muy intensa.

La radiología no es tampoco concluyente. Estudios simples pueden mostrar al inicio del cuadro distensión gaseosa de colon y delgado. En casos más avanzados se ven signos correspondientes a una peritonitis aguda, siendo menos frecuentes los signos radiológicos de oclusión intestinal.

Mercadier (11) refiere que si se hace un colon por enema en horas precoces, se ve un borramiento de las haustraciones, y una disminución de la luz intestinal, propias del edema. En casos más evolucionados hay distensión átona de las zonas necrosadas, que no se contraen, reteniendo el contenido (3). Este es-

tudio tiene empero grave riesgo de perforación, por lo que debe contraindicarse.

A ninguno de nuestros enfermos se le hizo una angiografía mesentérica selectiva, examen de interés, pero que tampoco hemos visto realizar en la literatura médica consultada.

DIAGNOSTICO

La clínica no ofrece manifestaciones características, y tampoco los procedimientos paraclínicos dan seguridad diagnóstica.

La mayoría de los enfermos se han operado pensándose encontrar peritonitis perforativa de origen colónico, y otras veces oclusiones o abscesos postoperatorios. También se ha hecho el diagnóstico de infarto mesentérico por oclusión vascular.

La confirmación diagnóstica estará dada siempre por la observación macroscópica de las lesiones, y su ulterior estudio histológico.

TRATAMIENTO

Las lesiones necróticas, obviamente serán resecadas.

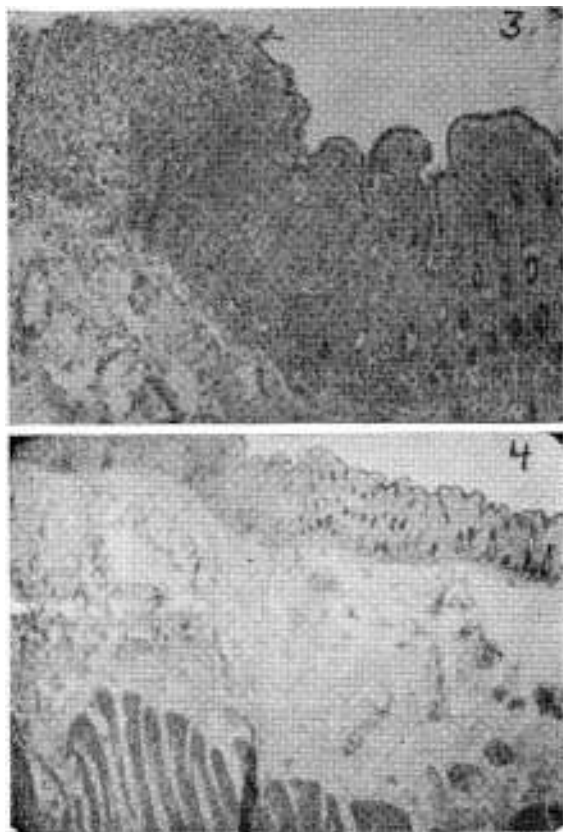
Pero lo aconsejable es no restaurar el tránsito intestinal, dado que siempre cabe la posibilidad de que las lesiones necróticas no estén totalmente definidas, y la sutura por tal causa no sea viable. Además no debe olvidarse que se está operando a menudo enfermos con mal estado general, muchas veces en estado de sepsis. Por lo tanto la resección y posterior abocamiento de cabos, parece ser la conducta más acertada. De restaurarse en un tiempo el tránsito digestivo, cabría plantear el "second-look" a las 24-36 horas (12), idea que ya sustentaron otros autores en el tratamiento del infarto mesentérico por oclusión vascular.

Los postoperatorios, generalmente complejos y graves, deberán transcurrir por lo menos durante los primeros días, en unidades de cuidados intensivos.

OBSERVACIONES

Caso 1.— (Historia 0489 U.C.I. H. Italiano). Mujer de 20 años, sin antecedentes, cursando la 30ava. semana de embarazo, que ingresó por contracciones uterinas y trabajo de parto prematuro. A las 48 horas, hemorragia copiosa que obligó a intervención quirúrgica urgente (día 13 de agosto de 1974) teniendo durante la inducción anestésica paro cardíaco, que obligó a masaje externo, y posterior toracotomía izquierda y masaje directo, a la vez que se trataba la intensa hipovolemia. Repuesta, prosiguió la intervención quirúrgica, realizándose la histerectomía, como única forma de detener la hemorragia provocada en un útero sangrante por desprendimiento parcial de placenta.

Luego de operada, ingresa a la U.C.I. lúcida, con el abdomen distendido. Al día siguiente cuadro séptico, con temperatura rectal de $39\frac{1}{2}^{\circ}$, entrando progresivamente en coma. Con diagnóstico de peritonitis séptica postoperatoria se reinterviene a las 48 horas de la cesárea comprobándose en peritoneo líquido hematopurulento en grandes cantidades. Necrosis en todo



Figs. 3 y 4.—Histología característica. Zonas de intensa necrosis, alternando con otras donde sólo hay destrucción de la mucosa, edema de submucosa y muscular, con intensa infiltración a polinucleares. Exudación fibrinosa.

el colon hasta el sigmoides, con un máximo de lesiones en ciego y ángulo izquierdo. Necrosis parciales en últimas asas ileales; edema de mesos donde se reconocía la permeabilidad vascular. Se hizo resección y anastomosis ileorrectal.

La enferma falleció al 5º día del postoperatorio, sin haberse recuperado nunca del coma, por agravación de trastornos metabólicos, en anuria y sepsis.

Caso 2.— (Historia 0533 U.C.I. H. Italiano). Mujer de 39 años, constipada crónica como único antecedente. Siendo estudiada por esta causa, se le indicó un colon por enema, que se realizó el 21 de setiembre de 1974. Al día siguiente discretos dolores abdominales, pero pudo concurrir a su trabajo el 23 de setiembre, donde tuvo intensos dolores y deposiciones diarreicas. Un estudio radiológico simple de abdomen, mostró distensión gaseosa de colon y delgado. Rápida agravación en horas, con cuadro tóxico severo, oliguria, siendo laparotomizada de urgencia, comprobándose necrosis colónica desde el ciego a parte media del descendente, con los caracteres de CNA. Se resecaron las zonas necrosadas, con anastomosis ileocólica.

Ingresó en el postoperatorio inmediato a la U.C.I. en oliguria y con acentuados trastornos electrolíticos. A las 72 horas cuadro de peritonitis, debiéndose reintervenir, comprobándose necrosis del cabo colónico de

la sutura, la cual no estaba dehiscente, pero era totalmente permeable. Se resecaron ambos cabos, exteriorizándose, con ileostomía en la F.I.D. y sigmoidostomía en la F.I.I. Alta de la Unidad el 4 de octubre y sanatorial el 20 del mismo mes. El 9 de enero de 1975 se reconstruyó el tránsito, recibiendo el alta definitiva 20 días después.

Caso 3.— (Historia 0567 U.C.I. H. Italiano). Hombre de 76 años con antecedentes de insuficiencia cardíaca y coronaria, que ingresó a la U.C.I. por un infarto de miocardio con colapso grave, el 19 de octubre de 1974. A las 24 horas mejoría de las condiciones cardiocirculatorias, pero aparecieron dolores abdominales y enterorragias. Fue intervenido a las 36 horas del ingreso con diagnóstico de CNA o infarto mesentérico por obstrucción vascular. Se comprobó necrosis colónica, desde el ángulo izquierdo hasta el sigmoides, con excelentes pulsos en las arcadas vasculares. Se resecó el colon izquierdo, abocando el cabo superior a piel, y cerrando el inferior. En el postoperatorio importantes complicaciones vasculares, tromboembolismo pulmonar, isquemia encefálica. Alta de la Unidad al 7º día, y sanatorial 22 días después.

En marzo de 1975 reintervención para reconstruir el tránsito, ante reiterados pedidos del paciente. Alta definitiva el 22 de abril de 1975.

Caso 4.— (Observación del Dr. O. Bermúdez). Hombre de 36 años, sin antecedentes patológicos, que 48 horas antes del ingreso, comienza con dolor agudo en flanco izquierdo, con diarreas y luego detención del tránsito. Al ingresar, cuadro toxiinfeccioso grave. El estudio Rx. simple mostró dilatación de asas delgadas y colon, a predominio en el derecho y transverso. Intervenido quirúrgicamente se comprobó una zona de colon necrosado a nivel del descendente que se resecó, abocándose ambos cabos al exterior. A los tres meses se reconstruyó el tránsito.

La anatomía patológica de la pieza (Dra. M. Iraola) mostró zonas de necrosis colónica, sin alteraciones ni obstrucciones vasculares.

Caso 5.— Hombre de 59 años, peón remolachero. Estando dedicado a sus labores, dolor brusco abdominal, con vómitos y diarreas. Al ingreso en el Hospital de Mercedes se comprobó un dolor abdominal difuso sin contractura, con un máximo en hemiventre inferior. El estudio radiológico simple de urgencia, no aportó datos de interés.

Intervenido de urgencia el 31 de marzo de 1973, se comprobó al laparotomizar líquido serohemorrágico en abundancia. Necrosis de colon transverso, de ángulo a ángulo. Meso edematoso, con buenos pulsos. Se resecó la parte necrosada, conjuntamente con el ciego y el ascendente, anastomosándose el ileon al descendente. Buen postoperatorio, con alta al 12º día.

Controles clínicos y de laboratorio posteriores, fueron normales.

COMENTARIO

Los cinco casos correspondieron a CNA típicas, con confirmación anatómica al estudiar la pieza.

En el primer caso, el cuadro de shock hipovolémico que determinó el paro cardíaco, seguramente originó una hipoxia acentuada de la mucosa colónica, invadida luego por bacte-

rias y desencadenándose así el mecanismo de la CNA. Cuando se reintervino no se pensó en esta etiología, sino en la posibilidad de peritonitis por perforación intestinal durante las maniobras de histerectomía. Sin embargo, llamaba la atención el cuadro de sepsis y la profunda postración ya a partir de las 24 horas de la primera operación, con agravación progresiva.

En la segunda observación, debe señalarse que el único antecedente de importancia fue el colon por enema realizado 48 horas antes. Se efectuó sin accidente alguno, y no se comprobó quirúrgicamente perforación. Con el mismo bario se hicieron otros 15 exámenes normalmente, y su posterior estudio químico no mostró particularidades. Se barajó la posibilidad de mecanismo alérgico por contacto del bario con la mucosa sensibilizada, como elemento desencadenante de la CNA.

Otro hecho importante a destacar en esta enferma, fue que se la debió reoperar por progresión de la necrosis en el cabo colónico. Lo más correcto debió haber sido resecar la lesión, sin anastomosar.

Con el antecedente de los casos anteriores, se hizo rápidamente el diagnóstico de posible CNA en la tercera observación, y se intervino pese a la gravedad del infarto de miocardio de la víspera. En el colapso de origen cardiogénico, puede buscarse el inicio de la necrosis colónica.

En las dos últimas observaciones, los pacientes se operaron con diagnóstico de peritonitis, en ambos casos por probable perforación diverticular. Ningún antecedente ni patología previa pudo explicar el origen de los casos.

RESUME

Colite aiguë nécrosante.

Présentation de 5 cas de colite aiguë accompagnée de nécrose, processus segmentaire du colon, sans altérations vasculaires. Il s'ensuit un examen des caractéristiques cliniques et pathologiques de cette affection peu fréquente mais dont la gravité est signalée, de même que le traitement à suivre.

SUMMARY

Acute necrotizing colitis.

There are five cases of acute necrotizing colitis, segmentary process of the colon, without vascular disturbs. To this purpose we study the clinic and pathological characteristics of this unusual affection, emphasizing its seriousness and pointing out some ways to its treatment.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. ALLEN A. An unified concept of the vascular pathogenesis of enterocolitis of varied etiology. *Am J Gastroenterol*, 554: 347, 1971.
2. BOLEY S, AGRAWAL G, WARREN A. Pathophysiologic effects of bowel distention on intestinal blood flow. *Am J Surg*, 117: 228, 1969.
3. BROWN A. Non-gangrenous ischaemic colitis. *Br J Surg*, 59: 463, 1972.
4. FRILEUX C, VINARDI G, HIRTZ H, GRATZMÜLLER E, BOCCON L. Deux nouvelles observations de nécrose colique en apparence primitive. *Mém Acad Chir (Paris)*, 93: 346, 1967.
5. GRIFFITH J, MARR G, ROBERTSON G, THOMAS M, MARSON B, EASTCOTT H, PHEIL M. Ischaemic disease of the colon. *Proc Royal Soc Med* 59: 881, 1966. [Citado por Saegesser (19)].
6. HRWITZ R, MARTIN L, GROSSMANN B, WADDEL W. Oral contraceptives and gastrointestinal disorders. *Ann Surg*, 172: 892, 1970.
7. JOYEUX R, SELLAMI A, VEYRET J, DECOUVE V. Les nécroses aiguës du colon sans oblitération vasculaire ni obstacle sousjacent. *J Chir (Paris)*, 102: 185, 1971.
8. KILLINGBACK A, WILLIAMS K. Necrotizing colitis. *Br J Surg*, 49: 175, 1962.
9. LAPORTE F, MALCHAIR G, PARNEIX M. Nécrose aiguë du caecum. *Mém Acad Chir (Paris)*, 93: 306, 1967.
10. LARSEN A. Non-occlusive intestinal gangrene. *Acta Chir Scand*, 136: 227, 1960.
11. MERCADIER M, CLOT J, VIDAL B, BARBIER J. Nécrose colique sans oblitération vasculaire. *Mém Acad Chir (Paris)*, 93: 310, 1967.
12. OTTINGER L. Nonocclusive mesenteric infarction. *Surg Clin North Am*, 54: 689, 1974.
13. PREVOT A. Una nouvelle maladie humaine a anaerobies: l'enterite nécrosante d'Hambourg. *Sém Hôp (Paris)*, 25: 1636, 1949.
14. ROSEN T, COTTEN N, RUDERMAN R. Necrotizing colitis. *Surg Gynecol Obstet*, 137: 645, 1973.
15. RUDELLE M, GOUTIER F. Colite nécrosante aiguë, isquémie aiguë des membres inférieures, amputation bilatérale, guérison. *Mém Acad Chir (Paris)*, 92: 316, 1966.
16. SAEGESSER F, GARDIOL D, HESSLER C, RAUSTIS C. Colite isehmique transitoire et "colite occlusive". *Congrès du College Internationale de Chirurgie Digestive*, I, 1971, p. 235.
17. TALLROTH A. A regional enteritis with special reference to its etiology an pathogenesis. *Acta Chir Scand*, 88: 406, 1943.

DISCUSION

DR. OSCAR BERMÚDEZ.—El Dr. Matteucci ha traído un tema de real importancia, especialmente para aquellos cirujanos que hacen cirugía de urgencia. Hasta hace pocos años esta entidad era poco conocida y es benéfico que se haya hecho una recopilación de las observaciones bien comprobadas en nuestro medio, actualizando los aspectos patológicos, clínicos radiológicos y terapéuticos.

Indudablemente el diagnóstico se hará conociendo la afección y pensando en ella sin esperar una sintomatología propia que no tiene. Los cuadros agudos de abdomen de distintas etiologías tienen muchos caracteres comunes y lo más importante es tomar la decisión de operar, única manera a veces de hacer el diagnóstico y aplicar la terapéutica correcta y oportunamente. En el caso que nos tocó actuar con éxito en el año 1964 no hicimos diagnósticos etiológicos, pero el paciente tenía una peritonitis difundida a punto de parida en su flanco izquierdo.

Los mecanismos fisiopatológicos son polémicos y seguramente hay una sumación de factores: vasculares, infecciosos, enzimáticos, alérgicos, etc. Lo que es indudable es que el factor vascular está presente siempre en forma primaria o secundaria. Las personas de edad, arterioesclerosos, hacen infartos marginales; otras causas de hipovolemia provocan disminución brusca del gasto a nivel de la circulación parietal colónica; el factor infeccioso y las enzimas actúan asociadas a una disminución del gasto circulatorio en un sector del colon. Ello estaría de acuerdo con las características lesionales: ausencia de lesión previa en el colon afectado; necrosis total del segmento afectado llegando al estado de putrefacción; transición brusca entre la parte sana y la zona de necrosis configurando un verdadero sur-

co de eliminación e indemnidad de los pedículos vasculares en los mesos correspondientes.

En cuanto a la conducta terapéutica considero riesgoso realizar la anastomosis primaria después de la exéresis en un ambiente altamente séptico. Creo que corresponde abocar los cabos colónico y realizar la anastomosis en un segundo tiempo.

DR. YAMANDÚ PORRAS.— Simplemente un pequeño detalle. Al enfermo que operamos y que pensamos que tenía una colitis necrotizante fue muy cuidadosa la exploración abdominal, sobre todo de las arcadas vasculares y de los troncos arteriales principales y pensamos que tenía una colitis necrotizante en el acto operatorio. Lo único que no recordó bien el Dr. Matteucci es que a este enfermo le hicimos una ileocelectomía hasta el descendente y se hizo reconstrucción primaria del tránsito con una anastomosis del ileon al colon descendente latero-lateral.

DRA. DINORAH CASTIGLIONI.— Me parece interesantísimo el trabajo que ha traído el Dr. Matteucci hoy a la Sociedad de Cirugía, especialmente porque viene a aclararnos en parte el problema de una enferma que se operó ayer en el Hospital Maciel. Era una enferma que llevaba cuatro días de distensión abdominal con detención del tránsito intestinal y que había sido operada hace 5 o 6 meses de un neoplasma de seno. Se la vio el lunes, se ingresó la enferma y se pensó que lo que tenía era una ascitis con una carcinomatosis. Ayer se intensificaron los dolores, a pesar de la gran distensión abdominal que la placa demostró que en parte se debía al líquido de ascitis y se palpaba una tumefacción que ocupaba el hipogastrio y fosa iliaca izquierda. Como el dolor se volvió más intenso en las horas de la tarde fue intervenida de urgencia y se encontró que tenía una necrosis de sigmoides sin alteraciones de los vasos del meso y una necrosis de un sector del ileon sin alteraciones de los vasos del ileon. Es la primera vez que veo que sectores distantes uno del otro presentaran lesiones similares. Se le hizo la resección de los sectores necrotizados con reconstitución del tránsito de delgado y abocamiento de los cabos del sigmoides y la enferma por el momento está más o menos compensada.

Pero realmente nos resultaba inexplicable este tipo de lesión que tenía la enferma y vendría a estar un poco dentro del cuadro que ha descrito el Dr. Matteucci.

DR. LUIS PRADERI.— Creo que es una entidad poco frecuente que hasta ahora no había sido señalada en nuestro medio, que en general se desconocía y que el Dr. Matteucci ha puesto justamente énfasis en los puntos de más interés para resolverlos como se ve en la casuística.

Como a mí me tocó actuar en uno de ellos quisiera insistir en un aspecto que se destaca en la serie. El enfermo Nº 3 de la casuística es el único enfermo con una edad relativamente avanzada, los otros enfermos son relativamente jóvenes. Este paciente era un vascular había entrado a Tratamiento Intensivo del Italiano con un infarto de miocardio, tenía edad como para tener una afección vascular y evidentemente la distensión abdominal, el dolor, la brusquedad de aparición, las enterorragias nos hacían pensar que era un problema de índole vascular. Nuestra sorpresa consistió en que en el momento de analizar las lesiones en el acto operatorio, nos encontramos con que la dispo-

sición de las áreas necróticas no tenía nada que ver con lo que aparece habitualmente en los infartos mesentéricos, es decir, que era salteada en dos áreas, una ocupaba el ángulo esplénico y otra el transversal, separadas por un sector intermedio absolutamente indemne, de apariencia normal. Eso descartaba la posibilidad de un cuadro de origen vascular troncular. De todos los elementos clínicos el que tuvo más valor para nosotros fue la brusquedad de aparición de la distensión abdominal además del dolor como ya señaló el Dr. Matteucci. Creo que en todos estos cuadros el cirujano debe resolverlos con decisión, debe actuar sin pérdida de tiempo. Debe ir a la laparotomía de entrada y en general salvo el caso del Dr. Porras del que no conozco los detalles, la solución más lógica es la resección sin reconstitución del tránsito porque no sabemos si no hay en el postoperatorio inmediato alguna lesión vascular en potencia que pudiera después hacer fracasar un restablecimiento del tránsito en primera instancia. Nada más.

DR. FOLCO ROSA.— Como contribución al interesante trabajo presentado por el Dr. Matteucci relatemos una observación nuestra que, si bien difiere de las expuestas, podría corresponder a una etapa más temprana de la evolución, de ahí las diferencias.

Se trataba de un adolescente de 14 años que comenzó su historia 12 horas antes del ingreso al Hospital Pereira Rossell. Dolores abdominales difusos, tipo retortijón, deposiciones diarreicas mezcladas más tarde con sangre; por último sólo expulsaba sangre. T.R. 38.2, dolor en ambas fosas ilíacas, más a izquierda. Fue interpretado como una enterocolitis y como tal fue tratado, pero 4 horas después los dolores se hicieron más intensos, tuvo vómitos biliosos y una enterorragia importante. Defensa en hemiventre inferior, dolor intenso a la palpación de ambas fosas ilíacas, pero más a izquierda.

En la radiografía simple de abdomen: se visualizaron gases en el colon, exceptuando el sigmoide. Asa delgada distendida con un nivel hidroaéreo en hipocondrio izquierdo.

Se interviene: laparotomía mediana infraumbilical. Líquido serohemático en el vientre; sigmoide color rojo vinoso oscuro, acartonado, edema del meso, apéndices epiploicos de color negruzco. Latidos arteriales del mesosigmoide sin modificaciones. El aspecto del colon por encima del sigmoide y del recto, era totalmente normal. Cierre de la laparotomía. Colostomía transversa. Curación.

La anatomía patológica de un epéndice epiploico extirpado mostró la existencia de un proceso inflamatorio agudo, congestivo y hemorrágico.

El Dr. Cardeza, que le efectuó una rectosigmoidoscopia 2 meses después, informó: rectosigmoiditis catarral subaguda leve.

DR. JAIME LUKSENBURG. Quería agregar a las observaciones que se hicieron aquí un caso que tiene prioridad porque es una enferma que aún en este momento está internada en el Sanatorio Uruguay-España, una mujer joven de 37 años que en el postoperatorio de una cesárea con feto muerto y macerado, hizo un cuadro agudo abdominal.

Entramos en el vientre y cuando vimos un líquido fecaloideo que venía del hemiventre superior hicimos una incisión mediana supraumbilical y comprobamos una lesión necrótica localizada del colon. Era una zona de no más de 5 o 6 cm con distintos grados de ne-

crosis y una perforación cerca del ángulo derecho del colon. Hicimos lavados peritoneales, exteriorizamos esa zona y dos días después al levantar la curación, toda la pared intestinal que estaba recién en vías de necrosis se había transformado en una lámina papirácea necrotizada que terminó transformándose en una colostomía. La enferma hizo una evolución favorable y en estos días voy a cerrarle la colostomía. Supongo que el mecanismo debe ser similar al planteado por el Dr. Matteucci.

DR. ALBERTO VALLS.—Voy a felicitar al Dr. Matteucci por la presentación de este trabajo que aporta hechos muy importantes para la cirugía de urgencia. Es interesante que leyendo libros viejos, uno de repente encuentra antecedentes. Muchas cosas que parecen nuevas, son viejas también. En "El Tratado de Medicina" publicado por Charcot, del año 1891, el artículo está publicado por Matieu y Chauffard y describe las lesiones de ulceraciones colónicas con necrosis, refiere que algunas son postoperatorias y algunos enfermos que han pasado estados graves con lesiones de ulceraciones de la mucosa que algunas veces llega a necrosis de toda la pared en forma segmentaria de distintos sectores del colon, y que eso ha sido descrito desde el siglo XVIII por Morgagni.

Es interesante porque esos son libros que quedan traspapelados. Es interesante volverlos a vivir. No están los conceptos vasculares. Es interesante también el hecho de que aparezca a nivel del ángulo esplénico del colon, a ese nivel está ese factor circulatorio que decía él, pero además está detallado que en un 14 % de los casos no existe arcada de Riolo como lo demostró Vic D'Azyr, y que la interrupción se hacía a nivel del ángulo esplénico del colon. De modo que habría que preguntarse si en alguno de esos enfermos no existía ese detalle anatómico. Desde el punto de vista moderno es interesante el hecho de que la circulación de la mucosa del colon es una circulación independiente del resto de la pared del colon. La mucosa tiene una circulación de tipo funcional y la otra es una circulación de tipo sistémico. A nivel de la submucosa se establecen anastomosis arterio-venosas y en los estados de shock o de hipotensión, la circulación se deriva del sector arterial al venoso y no llega a la mucosa y por eso se necrosa. Eso lo que se ve en las enteritis necrotizantes, por eso aparecen las lesiones más importantes en la mucosa y después en forma secundaria y por acción del microbismo toman todas las tunicas. De modo que sería un aspecto particular de la enteritis necrotizante que se ha descrito en otros sectores. El colon además tiene otra particularidad, que su circulación es más pobre, es el sector del intestino que tiene circulación más pobre y que sufre más fácilmente de anoxia. Tan es así que los enfermos con insuficiencia cardíaca y con neumopatías, lo que se distiende más frecuentemente es el

colon debido a la anoxia, se produce un íleo colónico que lo había enseñado muy bien el Prof. Del Campo. Entre este cuadro, máximo y esas distensiones que aparecen en los enfermos con neumopatías y con cardiopatías descompensadas, seguramente que pueden haber transiciones.

DR. PABLO MATTEUCCI. (Cierra la discusión).—Agradezco a todos los presentes que han escuchado esta comunicación, así como también al Prof. Bermúdez y al Dr. Badano Repetto que nos han hecho un aporte bibliográfico cuando preparábamos el tema.

Al Dr. Porras agradecemos los comentarios complementarios que nos ha dado, en el trabajo está escrita la historia correctamente lo que ocurre que al mostrar rápidamente el diapositivo no hemos podido darla con exactitud.

A la Dra. Castiglioni, le agradecemos la observación que nos aporta, nosotros creemos que con toda razón que cuando se termine el estudio patológico pueda ser considerado su caso como una observación más de esta afección.

Al Dr. L. Praderi, le debemos decir que en un caso nosotros cometimos un error que creemos que fue el segundo cuando reconstituimos el tránsito en la etapa aguda y después a las 48 horas tuvimos que reintervenir la enferma porque se nos habían necrosado los cabos. Creemos que es aconsejable frente a este tipo de afección hacer la resección, exteriorización de cabos y dejar para un segundo tiempo la restitución del tránsito.

Agradecemos también a los Dres. Folco Rosas y Luksenburg los casos que nos aportan y al Prof. Bermúdez le debemos decir que él ha mencionado otros casos en los cuales no hay necrosis totalmente constituida. Nosotros hemos operado uno en estas circunstancias, el colon está muy edematoso, de un color rojo vinoso, era el colon pesado, que al levantarlo parece de plomo. Plomo por el peso que tiene y por el aspecto a la compresión que parece un caño de plomo. A ese enfermo nosotros le hemos hecho infiltraciones con 200 mg de hidrocortisona en el meso sigmoides y le hemos infiltrado intensamente el mesenterio con lidocaína que es lo que habíamos leído anteriormente que algunos autores habían hecho, en estos casos.

Luego de un íleo paraiítico que se prolongó 8 ó 9 días restableció el tránsito y lo dimos de alta sin resección. Era un caso que podía ser una etapa inicial y que no fue incluida obviamente en el trabajo nuestro.

Al Dr. Valls que nos ha traído una bibliografía un poco antigua, nosotros no la conocíamos, pero el hecho que nos había llamado la atención era que por lo menos todas las fichas bibliográficas que obraban en nuestro poder eran desde la década del 60 hacia acá. Por lo menos nosotros no pudimos localizar fichas bibliográficas más antiguas en la revisión que hemos hecho. A todos muchas gracias.