

## INFARTO DEL COLON TRANSVERSO

### Resección. — Curación

Abel CHIFFLET y Carlos - M. DOMÍNGUEZ

La actualidad del problema de los infartos viscerales por una parte, y la posibilidad de presentar una observación meticulosamente documentada por otra, nos han traído con esta comunicación a la Sociedad de Cirugía. Aprovechamos la circunstancia para hacer algunas consideraciones sobre tema tan complejo.

#### Primera parte. — Historia

HISTORIA DE J. B. — Ruso de 43 años. Ingresa al Servicio del Prof. Stajano con un cuadro doloroso datando de tres días. Estando en su trabajo de labrador sintió bruscamente un dolor en la región periumbilical, con irradiación epigástrica, sin vómitos. Tuvo una deposición. Con dolores no muy intensos pasó dos días. Ayer los dolores se intensifican predominando en el vientre alto y acompañados de vómitos y de una diarrea sanguinolenta profusa que lo obliga a exonerar su intestino cada 10 ó 15 minutos.

Recuerda que el día antes de comenzar su enfermedad había hecho una copiosa comida, rica en picantes, semejante a una que le había provocado un cuadro similar hace 20 años en Rusia. También en aquella oportunidad tuvo deposiciones sanguinolentas y los dolores duraron varios días, entrando en la normalidad sin ningún tratamiento cruento.

*Examen.* — Gran sufrimiento; algo tóxico. Lengua roja, seca. Temperatura axilar  $36 \frac{1}{2}$ . Rectal  $37 \frac{3}{10}$ . Pulso 62, tenso, bien golpeado, regular. Cardíaco, respiratorio y nervioso sin particularidades.

Vientre algo distendido, en especial en epigastrio. Auscul-

tación negativa. Contractura bastante intensa en toda la porción alta, predominando en el lado derecho. Rectos contracturados. Bajo vientre más depresible, sobre todo al nivel de las fosas ilíacas. Dolor intenso a la palpación, en especial a la derecha. Dolor a la decompresión. Matidez hepática normal. Durante el examen se produce un cólico intenso que cede a los pocos minutos. Tiene una "debaque" sanguinolenta. El tacto rectal muestra sangre en el ano, hemorroides tensas, violáceas. Ampolla rectal distendida; próstata chica, Douglas libre, poco doloroso.

La radioscopía muestra en la región supra - paraumbilical izquierda un asa delgada ligeramente distendida. No hay niveles. El asa distendida se contrae periódicamente, expulsando sus gases.

Su leucocitosis es de 19.400. Se practica una inyección de 1 c.c. de morfina al 1 % con 1 c.c. de atropina al 1 0/100 con fines diagnósticos. A la media hora los dolores continúan sin variación y el estado del abdomen no se ha modificado.

*Consideraciones.* — El síndrome presentado por nuestro enfermo era el de oclusión intestinal. Deberíamos agregar que databa de tres días, conservando un estado general bueno, lo cual permitió sospechar la naturaleza y localización del obstáculo.

La existencia de deposiciones sanguinolentas mantenidas, orientaban hacia una participación vascular importante. Pensamos en las colitis graves, pero rápidamente recordamos el estado general bueno, la existencia de la oclusión y el comienzo brusco de los sufrimientos. Nos quedaba sólo la invaginación intestinal y el infarto. Buscamos la existencia de una afección embolizante o trombosante y no la encontramos.

El estudio de los antecedentes, y en especial de un estado semejante hace 20 años, no daba luz para decir si se trataba de una invaginación o de un infarto, puesto que ambos procesos son susceptibles de mejorar y curar espontáneamente.

### **Segunda parte. — Operación y post - operatorio.**

La operación fué practicada a la hora del ingreso.

Dres. Abel Chifflet - Suárez - Sarmoria. Eter. Laparotomía mediana. Al abrir el peritoneo sale un par de litros de serosidad sanguinolenta. Se introduce la mano en el vientre y se nota una gruesa tumoración transversal ocupando la posición del colon

transverso. Evisceración de dicha tumoración. Es el propio colon, de color rojo oscuro, edematoso, denso, con grandes sufusiones hemorrágicas en la parte vecina de su meso. Se hace despegamiento coloepiploico y al aislar así todo el mesocolon se nota el endurecimiento de los vasos en el espesor de éste. La zona de infarto llega hasta las vecindades del ángulo hepático y cerca del ángulo esplénico. Se liga con puntos separados múltiples el mesocolon, cerca de su raíz. Al hacer cada ligadura y sección, aparece el corte neto de las arterias y surge de la luz de las venas los coágulos moldeados sobre la luz vascular. Al terminar las ligaduras se ven los latidos en los muñones. Se practica la resección del asa trombosada en una extensión de 30 cts. colocando previamente dos "ecrasseurs". En el cabo proximal se practica una enterostomía a la Witzel, usando sonda de Petzer decapitada. Cierre de la retrocavidad uniendo el epiplón a las zonas del mesocolon vecinas del ángulo duodeno yeyunal. Cierre de la pared en tres planos, dejando mechas vaselinadas que tabican alrededor de los puntos por donde salen los cabos cólicos que quedan con pinzas en permanencia.

El post - operatorio se desarrolla sin ninguna anormalidad. Los análisis corrientes (urea, orina, Wassermann) son normales. La fístula cólica drena bien. A los 20 días se nota en la mucosa cólica evertida la aparición de pequeñas ulceraciones del tamaño de un grano de alpiste, de fondo limpio y contornos netos. El examen de materias fecales no muestra parásitos dando en cambio reacción de Weber positiva y reacción de albúmina positiva intensa. En la piel vecina de la operación aparece una erupción constituida por pequeños nódulos, duros, lisos, incluidos en la dermis que regresan con tópicos locales corrientes.

El resto del post - operatorio está constituido por una tentativa infructuosa de cerrar el ano cólico y posteriormente el cierre definitivo del intestino que permite dar el alta, curado. Actualmente hemos visto al paciente en condiciones perfectas de salud. La radioscopia por enema muestra un leve estrechamiento de la luz intestinal que pasa desapercibido si no se concentra la atención para su búsqueda.

**Consideraciones.** — No creemos conveniente entrar en consideraciones sobre la operación realizada, que la juzgamos de elec-

ción y que explica el éxito alcanzado. Desde el punto de vista de la patología diremos que la lesión encontrada fué un infarto intestinal en un estado que justificaba la exeresis. En el examen del vientre no se encontró ningún dato que oriente sobre la razón de ese infarto. La solución ulterior tampoco dió gran luz.

### Tercera parte. — Anatomía patológica (1)

En las diversas fases del estudio anatómico se ponen en evidencia las siguientes características. Se trata de un segmento in-

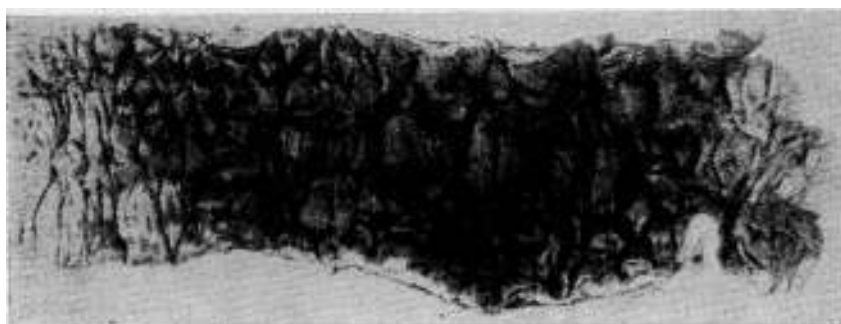


FIG. 1. — Fotografía de la pieza vista por su cara mucosa.

testinal de 21 ctm. de longitud, con las venas subserosas dilatadas, de color rojizo intenso, salvo los 3 ó 4 ctm. de ambos cabos. Abierto longitudinalmente muéstrase una mucosa tumefacta, brillante, blanda, de color rojo venoso, con los pliegues muy levantados y los surcos que los separan más profundos que lo normal y muchos de ellos interrumpidos por nuevos surcos de orientación diversa (figura 1).

La sección transversal del intestino nos pone en presencia de dos nuevos aspectos anatómicos, la imbibición de la mucosa y de la submucosa por un líquido serosanguinolento. Las venas submucosas están muy dilatadas formando una red difusa. El otro aspecto es el engrosamiento de la pared intestinal (figs. 2 y 3).

La mucosa tiene un aspecto próximo al normal en los cabos correspondientes al seccionamiento quirúrgico y está en relación

---

(1) Informe del Prof. Agdo. Dr. Carlos M. Domínguez.

de normalidad con lo que hemos mencionado a ese nivel en el estudio de la cara serosa.

Los caracteres macroscópicos señalados son los de un infarto rojo de intestino, que la histología microscópica, de fragmentos que corresponden a una topografía bien definida, confirma y con la cual se pueden agregar datos histológicos de la alteración necrobiótica de los diversos tejidos, y en grado tal que se puede

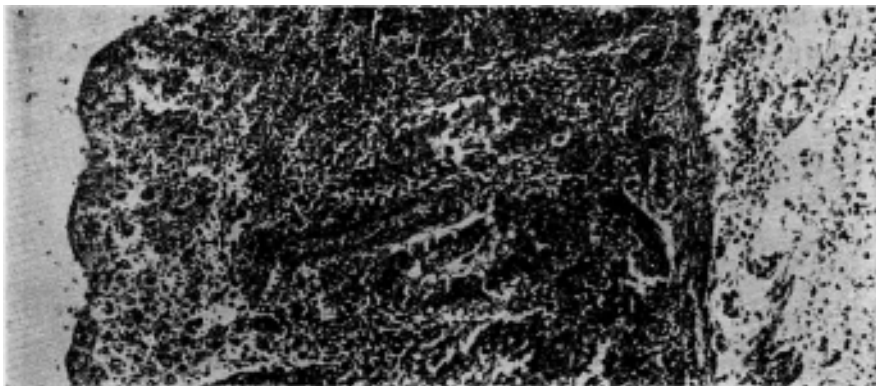


FIG. 2. Mucosa intestinal, en corte histológico topográfico; lesiones de hemorragia y necrobiosis. A la izquierda se ven la muscular de la mucosa y la submucosa edematosa, dilacerada e infiltrada por piocitos.

afirmar que este segmento intestinal evolucionaba a una total destrucción.

**Consideraciones.** — El estudio histológico de los hemovasos hecho en forma especial, buscando con ello la clave de algunos problemas presentados sobre las apoplejías de vísceras o porciones de vísceras, trabajos pertenecientes a autores extranjeros y retomados en nuestro medio con un espíritu de verdadera colaboración internacional, no nos ha dado a nosotros que hemos procurado ponernos paralelamente al intento del autor, toda la argumentación necesaria para sustentar la tesis moderna sobre infarto y apoplejías.

El estudio de los hemovasos en sus categorías de arterias, venas y capilares no es un control seguro tratándose de una pieza operatoria. Los hechos son muy distintos cuando la investigación es de orden autópsico.

Veamos, por ejemplo, el reflejo histológico de una arteria (fig. 4) sorprendida en una de las fases de su contracción (contracción ovoidea) sobre una masa de sangre con glóbulos rojos alterados, en contacto íntimo con el endotelio y con una marcada plegadura de la íntima. En primer término es un vaso cuyas paredes dan sólo un estado histo-fisiológico, que no cuenta con la excitación suficiente para expulsar totalmente una sangre cuyos



FIG. 3. — De derecha a izquierda: submucosa, edematosa, capas musculares infiltradas por elementos sanguíneos, y serosa engrosada por la imbibición.

elementos están en lisis y, los hechos así comprobados, ¿son primitivos de ese sector o son transmitidos de tramos más o menos lejanos?

La vena flexuosa, de pared interna festoneada, a ondas bien marcadas, regulares y rítmicas seguramente, con una luz carente de sangre (fig. 5) perteneciente a un campo histológico que esté en plena topografía del infarto, revela una alteración que sólo se puede relacionar con el enlentecimiento de la corriente sanguínea.

Los hemovasos venosos de la fig. 6, tienen a nuestro juicio, un significado en que la *estructura actual* es de más honda alteración fisiopatológica, es decir, que cuanto más perturbada está la fisiología normal, mayor estampa histológica podemos encontrar, lo cual no excluye que la alteración puede ser primariamente anatómica, material, y que la repercusión fisiológica sea el epifenómeno o fenómeno secundario.

Por un cambio de denominación se ha querido hacer un problema de patología; he aquí una fuente de errores que se van agregando a los existentes sobre el mismo punto. El infarto de una víscera, infarto total o parcial, está perfectamente determinado por la Anatomía Patológica clásica en sus aspectos múltiples, resultado del estudio de las diversas etapas y series del proceso. Sin embargo estamos convencidos que es más lógico, más

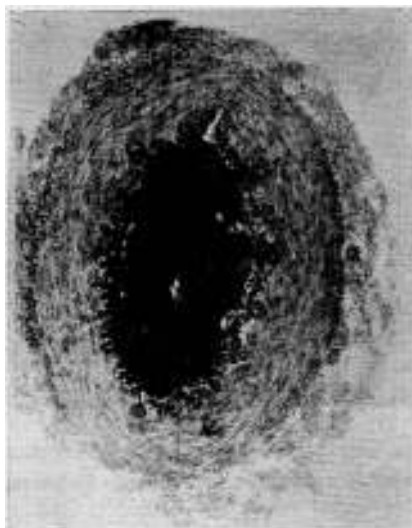


FIG. 4. — Arteria - contracción ovoidea. La luz ocupada totalmente por glóbulos rojos, lisados. Los elementos celulares de la pared han experimentado primero un estado de tumefacción y luego una lisis general.

preciso, llamar con el nombre de apoplejía a lo que la clínica no puede, por la simple metodología de los signos y de los síntomas, llamarle infarto, pero, ello no quiere decir, que la misma clínica por la modalidad y la localización no pueda en un momento dado diagnosticar el infarto.

En tercer lugar, una nueva manera de dilucidar las formas anatomo - clínicas difíciles por la clínica en sí misma como difícil para la Anatomía Patológica, es la de resolver con buenas observaciones clínicas y anatómicas las relaciones existentes entre estas dos formas de la patología: la apoplejía y el infarto. Más aún,

una apoplejía clínicamente considerada es un estado congestivo visceral cuyo origen neurítico puede evolucionar al estado de necrosis o necrobiosis, degenerativo, trombótico y aun embólico.

**Cuarta parte. — Ensayo patológico global.**

El informe del Prof. Agdo. Domínguez es concluyente. No se puede afirmar, por el estudio de la pieza, la naturaleza del pro-

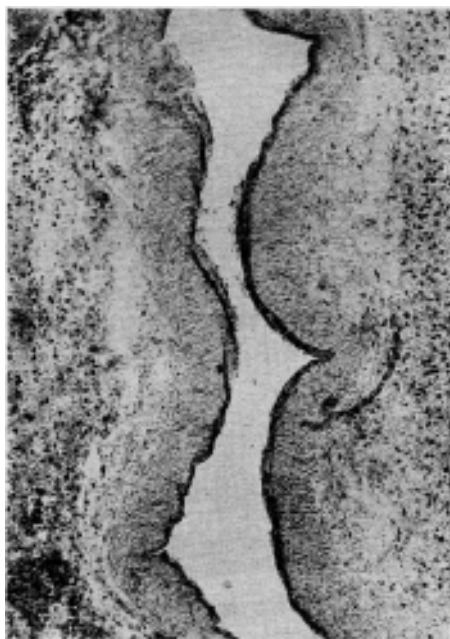


FIG. 5. — Segmento venoso. Sin sangre.  
Contracción en ondas regulares.

ceso inicial. Se encuentran en ella aspectos que responden a lesiones orgánicas y otros, a estados funcionales. Las lesiones orgánicas pueden ser consecutivas a trastornos funcionales persistentes; las modificaciones funcionales que se observan pueden ser la traducción de lesiones orgánicas que se ven o que no se ven porque escapan a nuestros medios de investigación porque estaban más allá de la zona vascular reseca.

Si el material disponible hubiere sido de necropsia el patólogo hubiese podido extenderse en sus búsquedas y tal vez encon-



trar fundamentos para sostener el verdadero motivo del infarto. Pero, felizmente para el enfermo, sólo la pieza operatoria pudo ser analizada. Es necesario entonces remontarse de nuevo hacia el acto operatorio, la historia clínica y el examen del paciente para encontrar, en la hábil consideración de todos los elementos de juicio, el origen del infarto en este caso. Repasemos una a una las posibles causas de iniciación de un infarto intestinal.

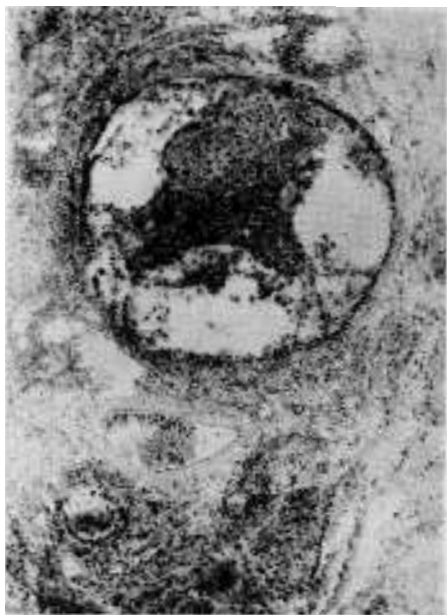


FIG. 6. — Venas y capilares dilatados. En la luz sangre coagulada con glóbulos lisados y leucocitos en degeneración.

1) Déficit general circulatorio cuya primer consecuencia orgánica es la necrosis de un territorio vascular. Esta posibilidad es a rechazar de inmediato, pues tal déficit no existía, ni el estado general del paciente, ni su evolución mostró esa causa.

2) La embolia de origen cardio-vascular. En este caso la lesión interesa todo un territorio vascular, el comienzo es brusco y de marcha progresiva y se encuentra muy a menudo el motivo de la embolia en una lesión cardíaca o aórtica. Nuestro paciente no tiene afección cardio-vascular y en especial tenía en el acto operatorio las arterias permeables y con latidos.

3) La trombosis arterial es también a rechazar por esos motivos y por no existir motivos para tal lesión.

4) La posibilidad de una obstrucción vascular pasajera por un factor mecánico, que al desaparecer haya dejado ya iniciado el complejo andamiaje del infarto visceral (trombosis vasculares, fenómenos nerviosos, etc., etc.). Desaparecido el factor mecánico, el infarto en marcha no se detiene, pues persisten y se agravan mutuamente las distintas lesiones constituídas. Podría así pensarse en una invaginación intestinal desinvaginada espontáneamente o en un vólvulo destorcido. La invaginación intestinal, posible como en cualquier territorio, hubiese dejado huellas fáciles de reconocer en las paredes del intestino y sobre todo en el meso y más aún en el epiplón que permaneció completamente ajeno al drama que se desarrollaba a su lado. El vólvulo destorcido se puede eliminar también categóricamente. Es imposible en un colon transverso breve con meso corto. Las lesiones del meso y del epiplón hubiesen sido intensas. En fin, el curso de la enfermedad hubiese mostrado otra dramaticidad.

5) La naturaleza infecciosa de ciertos infartos ha sido sostenida por algunos autores, ya sea que el agente microbiano actúe directamente sobre los vasos provocando su trombosis o que modifique su fisiología dando fenómenos que entran en el tipo siguiente. En nuestro paciente no hay antecedentes ni datos del examen clínico ni operatorio, ni alteraciones al estudio anatómico que permitan hacer pensar en dicho origen.

6) En fin, a todos los procesos anatómicos antedichos es necesario agregar los procesos fisiológicos que pueden iniciar un estado que conduzca a lo que tuvo nuestro paciente. En nuestra opinión, en este grupo está nuestro caso.

Las experiencias concluyentes de Gregoire y Couvelaire, el análisis detenido de decenas de observaciones correspondientes al grupo de los llamados infartos inexplicados, y la acción neta, indiscutida de la medicación antichoque sobre las lesiones viscerales en su comienzo, son argumentos que quitan lugar a dudas sobre la existencia de la entidad patológica creada por Couvelaire,, Gregoire, Mondor, etc.

El factor productor de la lesión es muy variable ya que muchas sustancias pueden desencadenar los fenómenos de choque

que lleven a una víscera al infarto. Entre ellas, las más posibles en el colon son las toxinas microbianas.

Cualquier factor provocaría por acción simpática una vasodilatación con permeación vascular que daría el edema y la eritropiapedesis. En este estado, la medicación apropiada o la propia reacción del organismo podría hacer volver todo a su lugar. Pero si esta situación se prolonga o se intensifica, aparecen lesiones cada vez más serias. La sangre estacionada en los vasos forma trombosis que son a veces muy extendidas; el parénquima visceral comienza a sufrir los efectos del encharcamiento sanguíneo y a necrosarse por zonas. En este momento la supresión del factor funcional va haciendo cada vez más problemática la vuelta a la normalidad. Llega un punto en que necrosis y obstrucción vascular son tan importantes que dominan en el cuadro y obligan al cirujano a la intervención cruenta sobre el sector infartado. En este estado, el anatomista encontrará lesiones importantes, en los vasos y modificaciones funcionales que podrían ser reflejos de esas lesiones. Nada lo autoriza, con el sólo examen de la pieza a decir cual fué el "primum movens".

Hemos llegado a la conclusión de que nuestro paciente tuvo este tipo de infarto, no sólo por eliminación de los otros tipos, sino porque algunos hechos parecen así probarlo.

El antecedente de un accidente, hace 20 años, igual al actual, que regresó espontáneamente, habla a favor de fenómenos funcionales más que orgánicos.

La comida copiosa en ambas oportunidades, y sobre todo rica en sustancias picantes es un factor que contribuye fuertemente a provocar la congestión intestinal. Y esta congestión es el primer paso para la lesión que nos ocupa.

La evolución de tres días no corresponde a un infarto por obstrucción vascular primitiva. En ese período la necrosis hubiese sido absoluta si el enfermo hubiese continuado con vida. En cambio en nuestro caso, con un estado general bueno hay lesiones de necrobiosis pero el intestino conserva aún su arquitectura normal. Los sufrimientos en los dos primeros días fueron discretos, lo cual habla de un factor de acción suave. La agudización última corresponde a la puesta en movimiento del andamiaje del infarto con su marcha progresiva.

El edema que tenía el colon y el abundante líquido transu-

dado al peritoneo indican la participación de procesos diferentes de la simple obstrucción vascular, y en el infarto de causa desconocida de los clásicos, hay, de acuerdo al concepto de Gregoire, razones valiosas para explicar esa riqueza de líquido intersticial.

En fin, el anatomista que encuentra lo mismo que el cirujano las arterias permeables, describe las venas subserosas dilatadas y las venas submucosas muy dilatadas formando una red difusa. Con esta persistencia de la luz vascular es difícil concebir la intensidad de las lesiones si sólo se pensase en la obstrucción de los vasos. En cambio, de acuerdo con el concepto actual del infarto de iniciación funcional, esa dilatación venosa tan llamativa es el propio substratum de la lesión. Vasos dilatados, paralizados, con permeabilidad parietal exagerada dando el edema y la eritrodiapedesis, serían el comienzo del drama.

**Resumen.** — Presentamos la historia clínica y estudio anatómico de un infarto del colon transversal curado por resección. Analizamos las posibles causas de la iniciación de esta lesión llegando a la conclusión que sólo un prolijo análisis de la historia clínica de las lesiones encontradas en la operación, de la evolución de la afección y del estudio anatómico, puede orientar sobre asunto tan complejo. Eliminando uno a uno los factores de infarto llegamos a la conclusión de que se trata de un proceso funcional, vascular primitivo, con fenómenos orgánicos secundarios. Damos al fin los datos positivos para corroborar esa opinión.