

Clínica Quirúrgica — Prof. Juan Carlos del Campo.

*INFARTO INTESTINAL DE EVOLUCION SUBAGUDA.
NUEVO CASO (*)*

Prof. Juan C. del Campo, Dr. Juan F. Cassinelli, Dr. Alberto Valls.

Nos ha parecido de interés traer a la Sociedad de Cirugía la observación detallada de un infarto intestinal a evolución subaguda, similar en algunos aspectos al que presentamos a esta Sociedad con el Prof. Lasnier el 29 de octubre de 1937.

He aquí la observación:

Historia Clínica.

M. C., de 54 años, agricultor ingresa a la sala 23 el 29 de febrero de 1949. (Historia 1768 - 2125).

Antecedentes personales sin importancia. Hace 8 años tiene una hernia inguino escrotal izquierda. Hace 5 años episodio de estrangulación que dura 6 horas. Hace 48 horas episodio de estrangulación que dura horas

La estrangulación cede espontáneamente, el enfermo emite gases y solo persiste un dolor en la región inguino escrotal, luego en el hemiventre inferior y una ligera distensión abdominal.

Como estos últimos síntomas persistieron, y como no hubiera habido una exoneración intestinal franca se hace un estudio radiológico (R 18086-3-III) que muestra distensión gaseosa del colon, con nivel líquido en el ciego (lavaje intestinal) y asas delgadas inferiores distendidas.

Ese mismo día tiene una evacuación intestinal abundante, disminuye el balonamiento y el dolor cede casi totalmente.

Inicia la alimentación.

Como en los días siguientes acusara ligeros dolores en la fosa ilíaca izquierda y el vientre siguiera ligeramente balonado se le hace otra placa que da (R 18149, 15-III) asa dilatada en la parte inferior del vientre con aspecto de asa delgada.

(*) Esta comunicación fué presentada en la Sesión del 20 de abril 1949.

BOLETÍN DE LA SOCIEDAD DE CIRUGÍA DEL URUGUAY

Exámenes de laboratorio.

2 - III - 48. Hemograma G.R.	4.460.000	N	75
G.B.	6.600	E	2
Hb.	81	M	5
Vgl.	095	L	18
3-III-48. Orina: acetona. Reacción intensa, cloruros 3 grs.27; Densidad 1020.			
9 - III - 48. Hemograma G.R.	4.010.000	N	65
G.B.	7.800	E	8
Hb.	75	M	3
Vgl.	093	L	24

Intervención: 20 - III - 1948. Dr. Valls, luego Prof del Campo, Dr. Sanjinés, Pte. del Campo. Anestesia raquídea: novocaina 12cc., entre XII D y I. L.

Incisión en region inguinal, oblicua abajo y adentro; abertura del gran oblicuo separando sus pilares. Tendón conjunto de consistencia disminuida; liberación del cordón espermático; abertura de la fibrosa, disección del saco, abertura del saco, se exterioriza colon sigmoide que no presenta lesiones.

Después se exterioriza el intestino delgado. Se encuentra un asa. frente al orificio herniario, a 1.30 mt. del ángulo ileocecal en una zona de 50 cm., con lesiones de infarto.

Se amplía la herniotomía haciendo una herniolaparotomía. Se exterioriza el intestino delgado.

A más o menos 1.30 mtrs. del ángulo ileocecal, hay una adherencia firme al peritoneo parietal ántero externo.

Se puede entonces hacer un inventario de las lesiones

El delgado está enfermo desde el ángulo ileocecal hasta la zona de adherencia, es decir en una extensión de 1.30 mtrs.

El ciego está sano: normal.

El delgado por arriba de la adherencia está netamente dilatado, pero con paredes delgadas, normales.

La zona enferma del delgado comprende un sector central de unos 50 cm. de largo en donde las lesiones son máximas y dos zonas adyacentes en las que las lesiones van siendo menores, a medida que se alejan de la zona central, aunque no de manera uniforme.

Las paredes del intestino son de color rojo mate; las paredes están irregularmente espesadas, pudiéndosele calcular en algunos sitios hasta 8 o 10 m.m. de espesor, sin que haya gran dilatación del asa ya que el diámetro no sobrepasa 3 a 4 cm.

En la superficie serosa aparecen 3 ó 4 mamelones de 3 a 4 mm. de diámetro; de uno de ellos abierto durante las maniobras operatorias sale un pus seroso (se trata pues de pequeños abscesos intraparietales).

Pellizcando el intestino se comprueba que el músculo, aunque pe-

rezosamente se contrae. Hay numerosos ganglios, hasta de 3 a 4 cm. de diámetro congestionados en la raíz del mesenterio.

Se considera que se trata de un infarto subagudo del intestino y se resuelve no hacer nada en este momento dado que:

1º) habría que hacer la resección de 1,50 mtrs. por lo menos.

2º) y que salvo la zona central hay zonas en donde se puede esperar la regresión total.

Sutura de la zona que se perforó y de la zona de la implantación de adherencias. Resección del saco y de los tejidos del cordón salvo diferente y pedículo espermático.

Cierre de la hernia por el procedimiento de Willys Andrews.

Cierre de la laparotomía dejando pequeño tubo en el peritoneo.

Post operatorio.

1º día. Estado general bueno. Vientre libre.

2º día. igual.

3er día. Moviliza el intestino con enema. Se retiran el tubo y los drenajes de goma.

27 - III - 48. Infiltración bilateral de los esplácnicos con 15 cc. de novocaína al $\frac{1}{2}$ %. P. A. previa 16-9, después 13 $\frac{1}{2}$ -8. Sensación de mareos inmediato.

2 - IV - 48. Infiltración bilateral de los esplácnicos.

3 - IV - 48. Se levantó.

5 - IV - 48. El estado general es excelente; tiene apetito; moviliza el intestino normalmente; no tiene dolores en el vientre.

12 - IV - 48. *Tránsito intestinal* N° 46339. Estudio del tránsito intestinal efectuado la ingestión de la sustancia opaca a diversas horas:

(Interpretación del Dr. F. García Capurro): Enlentecimiento del tránsito (enfermo que tomó la barita a las 20 y 24 horas, visto a las 10 y 30 del día siguiente), tiene asas de 5 grupos delgadas, distendidas "imágenes en morcilla", la cola de la columna de bario ha quedado dispersa en las primeras ansas arriba y a la izquierda; "imágenes de dispersión".

7-IV-48. Infiltración del esplácnico bilateral; novocaína al $\frac{1}{2}$ %, 15 c.c. de cada lado.

Estas infiltraciones se hacen con el fin de obtener modificaciones circulatorias del área esplácnica que favorezcan la regresión de las lesiones intestinales.

19 - IV - 48. Se hicieron estudios radiológicos repetidos del tránsito intestinal como control de la evolución de sus lesiones no comprobándose modificaciones con respecto a exámenes anteriores. Se le da el alta.

2º. Intervención 27 - XI - 48.

Prof. del Campo, Dr. Valls, Dr. Comas, St. Vázquez Amézaga.

Anestesia general: C₃ H₅ éter absorción-endotraqueal.

Incisión paramediana derecha reclinando el recto a derecha. Al abrir el peritoneo sale un poco de líquido claro.

El fleon presenta el siguiente aspecto:

a) El fleon terminal (los últimos 30 cm.) están solamente edematosos, de calibre normal. Hay también un ligero edema en el ciego.

b) Insensiblemente se pasa de este segmento a un segundo segmento de unos 70 cms. de largo, de aspecto abigarrado, serosa depulida, de color grisáceo en partes, en otras, gris pardusco, de 4 cm. de diámetro, de paredes induradas, de un centímetro de diámetro, de calibre irregular. Tiene una adherencia a franjas epiploicas del asa sigmoidea, adherencia que se secciona.

c) Por encima de este segmento, el intestino está dilatado (8 cm. de diámetro) y netamente edematoso.

El mesenterio está lleno de ganglios; hay un conglomerado ganglionar, alguno de cuyos elementos tienen hasta 3 cm. de diámetro, frente a la zona de máximas lesiones.

Exploración manual del resto del vientre: **Litiasis vesicular.**

Resección del fleon en una extensión de 1 mtrs. ó 1.20 mtrs. más o menos, desde el esfínter ileocecal hasta 20 cm. por encima de la zona lesional máxima.

Cierre y hundimiento en 3 planos del muñón ileal.

Ileocecostomía término lateral, sobre la bandeleta anterior del ciego, a lo largo de ella en 2 planos (total con catgut, seroseroso con puntos seperados de lino).

Cierre de la brecha mesentérica uniendo los cabos de las ligaduras, escalonadas hemostáticas; apendicectomía con encapuchonamiento. Cierre de la pared por planos, catgut cromado, lino.

Post operatorio: Bien.

30 - XI - 48. Ha expulsado gases y tuvo una pequeña deposición sólida.

2 - XII - 48. Bien. Movilización intestinal normal.

5 - XII - 48. Enfermo en buen estado general ha comenzado a alimentarse. Tránsito intestinal normalizado algo raído (materias pastosas). Se pide examen radioscópico intestinal.

9 - XII - 48. Se le da el alta. Herida operatoria en buenas condiciones. Tránsito intestinal: se ha evacuado bien la mayor parte de la sustancia opaca y sólo se encuentra una cierta cantidad en el fondo de la pelvis probablemente ampolla rectal y parte de sigmoide. (Tomó la bariña 75 grs. a las 24 horas y 75 grs. a las 4 de la mañana. Fué visto radiológicamente a las 10 horas a. m.)

20 - XII - 48. Ha mejorado el estado general Aumentó 3 kilos de peso.

Hemograma: G.R.	3.610.000
Hb.	68
Vgl.	094

20 - I - 49. Aumentó 10 kilos de peso. El estado general es satisfactorio. Han desaparecido las molestias que tenía antes de la última intervención; vómitos y dolores de tipo cólico de vez en cuando. Sus deposiciones son pastosas de vez en cuando. Se hace estudio radiológico.

24 - I - 49. Radiografía N° 48888: El ritmo horario del tránsito yeyuno-ileal está evidentemente acelerado, se efectúa en el término de 2 horas. Discretas modificaciones en la morfología de las asas, las cuales presentan moderado grado de distensión (estudio efectuado después de la resección).

7 - II - 49. Buen estado general: Tránsito intestinal normal. No hay trastornos.

Estudio de la pieza operatoria.

H. Maciel N° 48-1376.

M. C., 48 años, sala 23 8-XI-1948. *Prof. del Campo.*

Examen de: Intestino

Macroscópicamente segmento intestinal ya fijado, después de haber sido seccionado longitudinalmente por su borde libre. La pieza se ha endurecido y ahora resulta difícil extenderla, sobre todo si se tiene en cuenta la induración y espesamiento parietal, y el estrechamiento de la cavidad intestinal por el proceso patológico.

La pieza fijada se ha retraído de tal modo que resulta sin valor la anotación de sus dimensiones. Uno de los extremos del segmento reseñado y en una longitud que aproximadamente comprende la cuarta parte de la longitud de todo el segmento, corresponde a una porción de intestino de pared moderadamente engrosada, de superficie peritoneal lisa, de color rojo vinoso. El resto del intestino tiene una superficie peritoneal engrosada por un proceso de peritonitis crónica fibroplástica adherencial; las adherencias desgarradas dan un carácter rugoso particular a toda esta superficie serosa. El otro cabo intestinal también tiene un revestimiento seroso engrosado, por fibrosis, pero no hay adherencias en esta zona.

Los dos extremos del segmento de enterectomía tienen un calibre sensiblemente normal; pero la porción intermedia, que prácticamente comprende las $3/4$ partes de todo el segmento, corresponde a un intestino muy estrechado, de pared fuertemente engrosada e indurada, el espesor parietal, por término medio, es de 12 mm.

La superficie mucosa tiene aspectos diferentes según los sitios examinados. La mucosa del cabo proximal es congestiva y edematosa, de color rojizo, pero conserva la disposición normal de los pliegues. Luego se produce un evidente estrechamiento del calibre de la luz intestinal, coincidiendo con modificaciones muy acentuadas de la mucosa; a nivel del nacimiento del estrechamiento intestinal, se produce un brusco cambio de la morfología de la superficie mucosa, la cual es uniformemente congestiva y hemorrágica, con pérdida absoluta de los pliegues normales; la superficie se hace finamente vellosa, como aterciopelada; este aspecto se continúa de modo uniforme en una extensión aproximada de 10 cm.

Continuando el examen hacia el cabo distal, se observa un cambio paulatino de la configuración de la superficie mucosa, la cual se hace más accidentada por la aparición de mamelones de distinto volumen, hemo-

rrágicos, revestidos por exudados grisáceos que penetran en los surcos que separan los brotes de la mucosa; desprendidos estos exudados pseudomembranosos, de tipo fibrino-purulento, se observan áreas de aspecto ulcerado por debajo de ellos.

Esta configuración tan especial de la superficie mucosa, que recuerda un aspecto brotante y verrucosa (casi podría definirse más gráficamente como una superficie "empedrada"), coincide con la porción más estrechada del calibre intestinal.

En la región de pasaje de esta zona con la del segmento distal, la mucosa vuelve a modificar su aspecto, haciéndose de nuevo fina, pero más acentuadamente vellosa, sin pliegues, y siempre de color rojo oscuro; a este nivel, el calibre de la luz del intestino se hace más estrecho aún, transformado en un fino conducto del diámetro de un lápiz común.

Finalmente, de modo brusco se ensancha la cavidad intestinal, la pared se hace más flexible y delgada, la superficie mucosa readquiere su configuración normal, con los pliegues transversales bien aparentes, y el color rojo se hace más claro; esta porción distal, con este aspecto, constituye aproximadamente la cuarta parte del segmento de enterectomía.

El mesenterio, en la porción que acompaña al intestino es muy grueso, con sufusiones hemorrágicas intersticiales y manchas hemorrágicas sobre el revestimiento seroso; el tejido adiposo contenido entre las hojas serosas es de consistencia más firme que normalmente (esclerosos de la grasa). Existen voluminosas masas ganglionares, aisladas o confluentes, hasta el volumen de una almendra; al corte, estos ganglios aparecen infartados, de color gris rojizo, de consistencia elástica.

Diagnóstico Histológico: El examen microscópico de varios fragmentos de la pared del segmento intestinal descrito, tomados a diversas alturas, muestra una serie de lesiones que pueden reducirse a dos procesos fundamentales: 1º una vasta ulceración intestinal crónica, reparada por tejido de granulación, y 2º un proceso de enteritis crónica productiva fibrosante y exudativa leucocitarias, acompañada según los sectores por estado catarral hipersecretorio, y atrofia o hipertrofia de la mucosa.

A. La lesión principal radica en la porción intermedia del segmento intestinal (C en la fig. 1, y fig. 2.).

Se trata de una extensa úlcera de la mucosa intestinal, que toma uniformemente, con la misma intensidad, toda la extensión de la región señalada, y que aparece en una etapa de reparación por tejidos de granulación joven, de desarrollo exuberante, creciendo en forma de cortos y gruesos brotes mamelonados. Toda la superficie de granulación está revestida por un grueso estrato necrótico y purulento, que se continúa en los surcos intermamelonares.

El tejido de granulación tiene una rica neovascularización capilar, originando un aspecto francamente angiomaso de los brotes. Además,

está densamente infiltrado por exudación leucocitaria poli y mononuclear, con predominio de esta última. En todos los sectores examinados no se conserva ningún vestigio de epitelios de revestimiento o glandulares; es una extensa úlcera en reparación granulante, sin posibilidad aparente de reepitelización, aunque sea en forma parcelar.

Todo el resto de la pared intestinal, desde la submucosa hasta el tejido subseroso y seroso inclusive, es asiento de un proceso inflamatorio crónico, en actividad, productivo esclerosante intersticial y exuda-



FIG. 1. — Vista exterior del segmento de enterectomía. A) Cabo proximal, y B) Cabo distal. Se observa el aspecto desgarrado de la superficie serosa, por rotura de adherencias, la zona de máximo estrechamiento del calibre intestinal (C) y las voluminosas masas ganglionares (adenopatías inflamatorias inespecíficas del mesenterio) (D).

tivo leucocitario, fundamentalmente de células redondas. La reacción productiva hiperplásica es la que origina el engrosamiento parietal.

La muscular de la mucosa aparece en forma de haces fragmentados, perdidos en medio de la producción fibrosa regional. A la submucosa pertenece, en general, el máximo engrosamiento hiperplásico del conectivo, y en ella se observan algunos focos nodulillares de infiltración de células infoides, pero sin la característica configuración folicular.

La muscular propia del intestino conserva aproximadamente su espesor y sus dos capas normalmente orientadas; hay alteraciones degenerativas (principalmente hialinización y vacuolización) de las fibras en algunas partes; tiene una regular fibrosis intersticial y está infiltrada por rugeros leucocitarios.

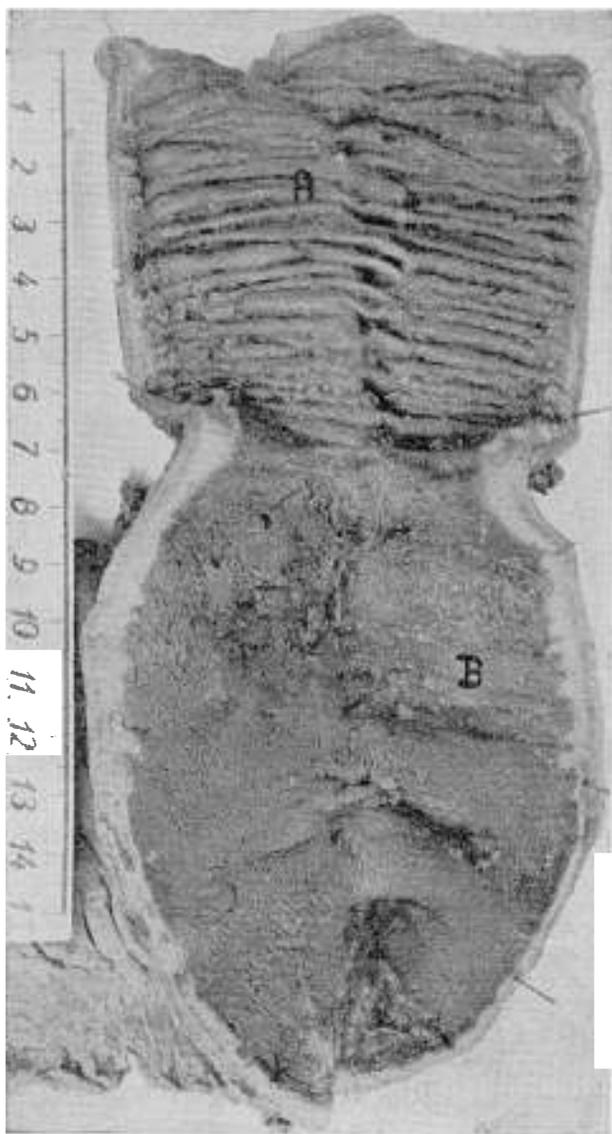


FIG. 2. — **Vista interna del tercio proximal.** — Se observa la zona de transición en la mucosa congestiva pero de configuración normal (A) y la zona de mucosa finamente vellosa, aterciopelada, con desaparición de los pliegues (B). Es fácil comprobar la zona estrechada que separa estas dos porciones del intestino, y que marca la separación entre los dos aspectos de la mucosa. Además puede percibirse ya el espesamiento parietal de la porción B del intestino.

La subserosa está engrosada por neoproducción conjuntiva y vascular, y tiene un grado de esclerosis diverso según las zonas consideradas. Además existen abundantes y gruesas adherencias de la serosa, bien organizadas y vascularizadas, que han sido rotas en el acto operatorio.

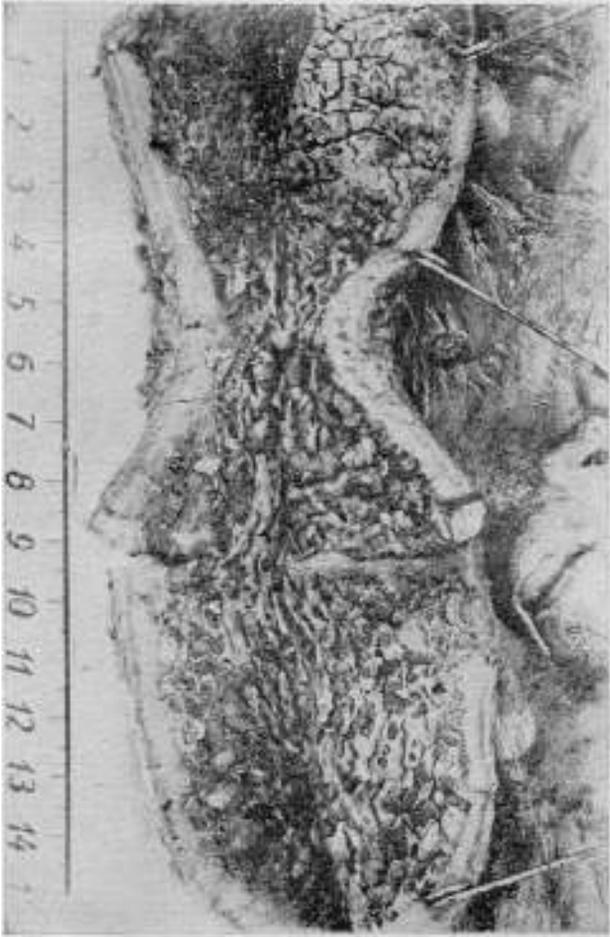


FIG. 3. — Vista de la superficie interna del tercio medio. — Es la zona de máximo estrechamiento del calibre intestinal y de máximo espesor parietal. Se observa el característico aspecto mamelonado, vegetante verrucoso, de la mucosa, con exudados fibro-purulentos recubriendo toda la superficie de la mucosa. En algunas zonas parece conservarse todavía cierto grado de plegamiento longitudinal de la mucosa.

En general, en todas las capas intestinales hay una bien desarrollada irrigación vascular, en parte constituida por neocapilares y vasos de pared fina. En la subserosa se ven algunos vasos con esclerosis adventi-

cial, pero la luz es amplia, y solo ocasionalmente aparece algún vaso con proceso de endovascularitis, bien acentuado.

B. En el segmento intestinal inmediatamente proximal con relación a la zona ulcerada (fig. 2); hay lesiones inflamatorias crónicas en todos los estratos parietales, pero de mediana intensidad. Como hecho ya de apreciación macroscópica, señalaremos la desaparición de las válvulas conniventes.

El corion de la mucosa posee una acentuada infiltración leucocitaria inflamatoria. La superficie de la mucosa está desepitelizada en casi toda su extensión, y en muchos puntos hay un proceso de necrosis superficial. Las vellosidades son de forma, longitud y espesor distinto aún en el mismo sector considerado; algunas aparecen gruesas, de aspecto vegetante polipoide, y ello es debido al desarrollo capilar del estroma, junto con la infiltración leucocitaria y hemorrágica, y el edema intersticial. Estas vellosidades están totalmente desprovistas de recubrimiento epitelial, y su abundancia debe relacionarse con el aspecto finamente aterciopelado de la mucosa observado macroscópicamente.

De las glándulas sólo se conserva, por lo general, la parte profunda, y la disminución de su número es muy apreciable en ciertas partes (tipo de enteritis atrófica).

La submucosa está moderadamente engrosada y fibrosada, y tiene imbibición edematosa intersticial; en ella han desaparecido por completo los acúmulos nodulillares de células linfocitarias. La muscular de la mucosa ofrece un llamativo cambio de constitución entre la zona intestinal aproximadamente normal, y la región alterada que estamos considerando; de un estrato continuo delgado, se transforma en una capa muscular discontinua, fragmentada y disociada por la esclerosis ambiente; en conjunto está engrosada, no sólo por la fibrosis intersticial, sino por cierto grado de hiperplasia de sus fibras.

La muscular propia está relativamente poco modificada por el proceso intersticial de fibrosis y exudación leucocitaria. La subserosa tiene engrosamiento hiperplásico fibroso, edema e infiltración leucocitaria, y especialmente un acentuado desarrollo de capilares y pequeños vasos sanguíneos, que se continúan con la rica vascularización de las adherencias organizadas que constituyen el proceso de peritonitis fibroplástica.

C. A nivel del corto trayecto entre la zona ulcerada y el cabo intestinal distal, allí donde el calibre de la luz intestinal tiene su máximo grado de estrechez y donde la mucosa es francamente papilar vellosa las lesiones inflamatorias tienen un aspecto diferente. (Fig. 4.)

Los brotes de granulación tienen una evolución fibroplástica más desarrollada, y sobre todo aparecen ya revestidos por un estrato epitelial simple de células altas o bajas, alternando con células mucinosas; en parte, parece tratarse de un proceso de reepitelización en el borde de la úlcera intestinal.

Casi inmediatamente, más hacia el cabo inferior, la mucosa aparece con vellosidades largas y más o menos gruesas, de configuración

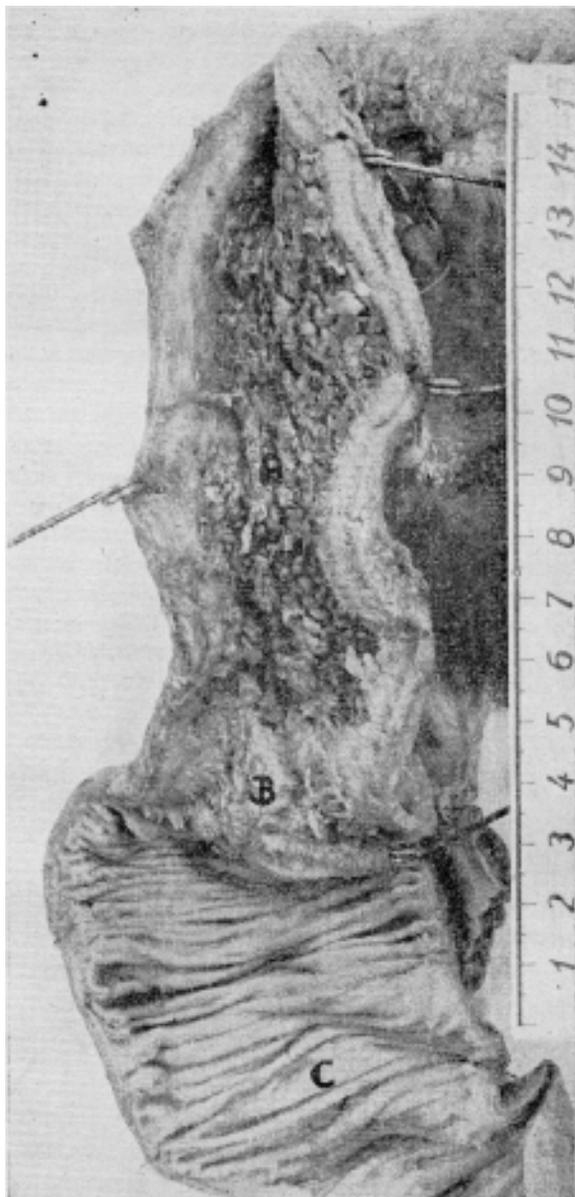


FIG. 4. — Vista interna del tercio distal, aproximadamente. — Se observa la porción de mucosa vegetante verrucosa (A), y la superficie mucosa poco modificada del cabo distal (C), con la zona de transición (B), que muestra una mucosa de tipo distinto, más claramente vellosa; la extensión de esta última zona, es muy corta, y comprende algo así como un anillo estrechado que comunica la porción ulcerada y el cabo intestinal distal prácticamente normal. Véase como la continuidad entre estas dos regiones se hace de manera brusca. También puede comprobarse en esta foto las diferencias de espesor parietal de las dos porciones intestinales.

polipoide, en cuyo corion granulante hay glándulas de tipo intestinal; los epitelios glandulares y de revestimiento superficial son hipersecretantes, e hiperplásicos, y esta hiperplasia epitelial junto con la proliferación conjunta-vascular y de densa infiltración leucocitaria, origina un acentuado engrosamiento de la mucosa (enteritis hipertrófica, intersticial y parenquimatosas).

Más lejos aún, disminuye la inflamación intersticial de la mucosa, y aumenta paralela entre el estado hiperplásico e hipersecretante catarral de los epitelios glandulares y superficiales. El resto de las lesiones de la pared intestinal son similares a las señaladas en los segmentos anteriormente descritas; hay engrosamiento parietal difuso por fibrosis, reacción leucocitaria, y aumento del espesor de las capas musculares propia y de la mucosa. La subserosa, esclerosada, tiene algunos nodulillos linfoides de tipo folicular. No se ven adherencias de la serosa.

D. Los ganglios mesentéricos examinados tienen una acentuada reacción hiperplásica linfoidea, folicular y difusa, y cierto grado de esclerosis a lo largo de las vainas vasculares. Hay congestión y pequeños focos de hemorragia intersticial. Las porciones de mesenterio comprendidas en los fragmentos examinados, muestran fibroesclerosis del tejido adiposo, infiltración linfoide nodulillar y difusa de predominio perivascular y algunas áreas de hemorragia reciente. Sus vasos sanguíneos no tienen, en general, grandes alteraciones parietales, aunque cierto grado de endovascularitis es apreciable en algunas arterias.

La observación es lo suficientemente explícita y detallada, pero creemos de interés insistir sobre algunos puntos.

1) *La disociación entre la importancia de la lesión y la traducción clínica de la misma.* — Esta disociación existía ya en los primeros días y contrasta las lesiones encontradas en la primera intervención con los síntomas presentados por el enfermo, incomodidades después de las comidas, dolorosidad abdominal; ligera distensión síntomas que en nuestro caso eran más bien a buscar que confesadas, acompañadas de un estado general bueno y de un hemograma subnormal.

Lo más explícito es, sin duda alguna, el estudio radiológico mostrando la presencia de un ansa delgada dilatada.

Esa misma disociación entre la lesión y su traducción clínica persiste entre las dos intervenciones.

La seriedad de la lesión, su importancia en la nutrición del enfermo está demostrada por un adelgazamiento de 23 kilos y por una anemia ligera 3.700.000; 3.800.000.

Ese segmento ulcerado y rígido sólo da pequeñas molestias,

una que otra vez y si come tucos, estado nauseoso o vómitos; dolores a tipo de cólico después de comer. Las deposiciones eran habitualmente normales una que otra vez pastosas.

El enfermo acepta una segunda intervención que él no pide, encontrando llevadera la situación.

Esta disociación nos lleva a pensar que cuadros menos acentuados deben pasar completamente inadvertidos e incitamos a buscarlos en todos los que pueden presentarlo.

Un estudio a fondo de estos post-operatorios es posible que nos llevara a cambiar algunas conductas operatorias haciendo

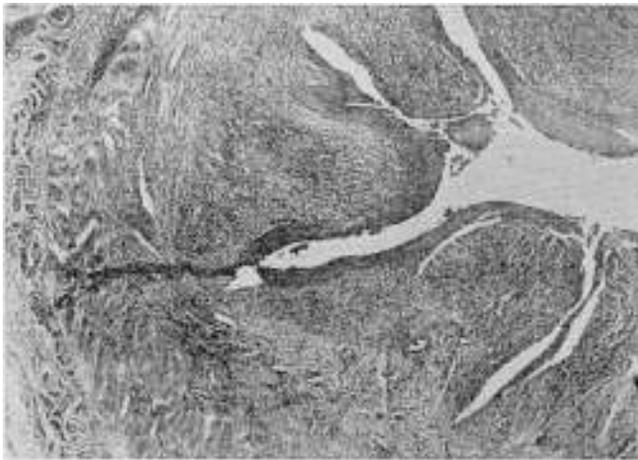


Fig. 5. — Vista topográfica de un corte transversal total de la porción de intestino con la mucosa ulcerada. Se observan los brotes mamelonados del tejido de granulación que repara la superficie interna del intestino, recubiertos por un grueso estrato purulento.

beneficiar a los enfermos de los adelantos de la técnica actual o que nos llevara a reintervenciones mejorando situaciones que cuentan con el conformismo del paciente pero que no constituyen la normalidad.

2) El segundo punto que llama la atención es la semejanza global de estas lesiones con las de la enteritis crónica cicatrizal, mismo espesamiento de mesenterio con multiplicación e hipertrofia de los ganglios, mismo espesamiento marcado de la pared intestinal con estrechez marcada de la luz del intestino y ulceración mucosa, misma circunscripción de las lesiones a un segmento de intestino.

Si se comparan las microfotografías 5 y 6 de nuestro caso, con las del trabajo de Hatfield (1), se nota una llamativa similitud de las lesiones de la pared intestinal. Hatfield concede importancia fundamental a la naturaleza inflamatoria del proceso por él estudiado, y designa a la afección como “*enteritis*”. Nosotros jerarquizamos fundamentalmente la lesión ulcerosa e interpretamos a la afección como de naturaleza primordialmente “*ulcerosa*”. Esta aparente disparidad de criterio se explica satisfacto-

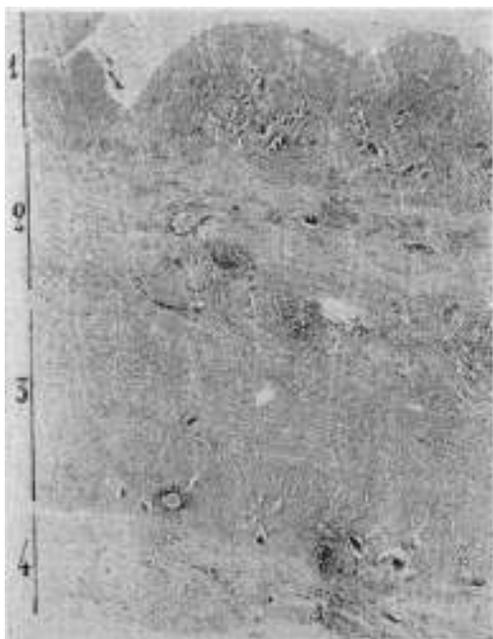


Fig. 6. — Otro aspecto topográfico de la porción intestinal ulcerada, mostrando el espesor de los distintos estratos parietales.

- 1 → superficie de granulación muy vascularizada, que substituye a la mucosa.
- 2 — Submucosa engrosada, con fibrosis, edema, congestión vascular y escasos nódulos linfocitos inflamatorios.
- 3 — Capa muscular, engrosada en sus dos estratos.
- 4 — Tejido subperitoneal con fibrosis y edema; se distinguen algunas adherencias de la serosa.

riamente si se toman en cuenta la patogenia y secuencia de las lesiones observadas.

Hatfield ha estudiado numerosos ejemplares de intestinos pertenecientes a casos de la denominada “*enteritis crónica estenosante*”, y es por los datos clínicos, por la ausencia de episodios agudos claramente definidos como oclusión vascular del intestino, y sobre todo por el conocimiento anatómico de las etapas más precoces que ha tenido oportunidad de estudiar, que puede llegar a la conclusión de que se trata de un proceso primitivamente

(1) HATFIELD, G.: The primary histological lesion of regional ileitis. The Lancel 237; 773 (1939).

inflamatorio, de una *enteritis*, de causa desconocida o hipotéticamente supuesta a lo más. En las fases más avanzadas de la enfermedad, él ha podido comprobar que las lesiones inflamatorias producen ulceraciones intestinales de extensión y profundidad distinto según los casos, a veces alcanzando incluso, a originar trayectos fistulosos.

De modo que, en estas eventualidades, es indudable que la índole del proceso es originariamente inflamatoria, y las ulceraciones y fístulas son manifestaciones secundarias, accesorias si se



Fig. 7. — Detalle topográfico, en extensión, de la superficie interna constituida por espesos brotes de tejido de granulación, algunos de ellos recubiertos por gruesos depósitos purulentos. Obsérvese la desaparición de los folículos linfoides de la mucosa.

quiere, complicando el curso de la enteritis, que transcurre en forma crónica.

En nuestro caso, en vez, poseemos el dato de un episodio anterior, agudo, de índole vascular mecánica (oclusión temporaria de los vasos mesentéricos por estrangulamiento de un asa intestinal), cuya consecuencia pudo verificarse en el curso de la primera intervención (infarto hemorrágico parietal). Es fácil suponer las lesiones que ya existían en ese momento sobre la pared intestinal, y estudiando las lesiones presentes ocho meses después sobre la pieza quirúrgica, es posible interpretar el curso del proceso y jerarquizar las lesiones.

La oclusión mecánica temporaria de los vasos mesentéricos,

y en primer término de los venosos, origina una necrosis hemorrágica (infarto hemorrágico por éstasis) de la porción más superficial de la pared intestinal (mucosa y submucosa inmediatamente adyacente). Que la destrucción de la submucosa no alcanzó gran profundidad, lo demuestra la persistencia de restos de la muscularis mucosa ocho meses después.

Restituídas las condiciones de normalidad circulatoria, por la reducción quirúrgica del estrangulamiento herniario, el orga-

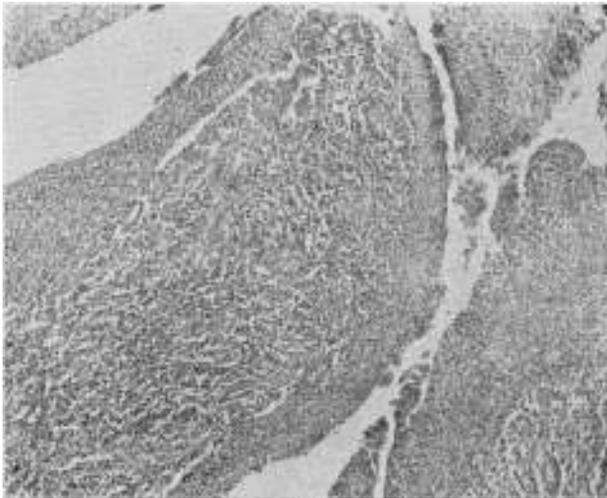


Fig. 8. — Detalle a mayor aumento de un brote de granulación revestido por espesa capa purulenta. A los costados, dos surcos profundos lo separan de los mamelones carnosos vecinos.

nismo reacciona en forma de eliminar las porciones mortificadas; se habrán desarrollado las manifestaciones inflamatorias que conducen a la formación del surco de eliminación, y posteriormente la caída de la zona necrosada. Desde este momento, y suponiendo que la extensión de la superficie necrosada era amplia, se originó una vasta superficie ulcerada, a cuyo nivel se produjo una reacción productiva de granulación tendiendo a reparar la solución de continuidad de la mucosa. Es en esta fase de reparación que nosotros observamos el proceso.

Es claro que todo este conjunto lesional no puede transcurrir en forma circunscripta y localizada a la zona que primitiva-

mente se necrosó. Aparte de que el proceso inflamatorio primitivamente superficial invade todo el resto del espesor parietal, también debe considerarse que desborda sobre las porciones del intestino contiguas (cabo proximal y distal), no sólo por la infección cuya puerta de entrada está en la vasta úlcera, sino por los trastornos mecánicos que sufre en conjunto todo el segmento intestinal afectado (adherencias peritoneales, modificaciones de

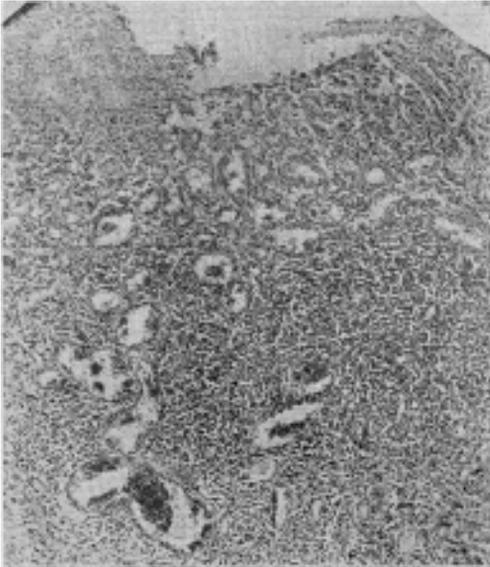


FIG. 9. — Rica vascularización neocapilar en el seno del tejido de granuación, originando un aspecto angiomatoso de su porción más superficial. Densa infiltración leucocitaria inflamatori aintersticial.

la motilidad parietal, éstasis del contenido digestivo, etc.). Pero estas manifestaciones inflamatorias crónicas, productivas y exudativas, de los segmentos intestinales adyacentes, como las propias de la zona ulcerada, son lesiones *secundarias* a las primitivas de infarto hemorrágico, necrosis y ulceración.

De modo que, considerando globalmente toda la evolución de la enfermedad, el hecho anatómico fundamental está constituido por el infarto hemorrágico de éstasis; la lesión consecutiva jerárquicamente más importante es una vasta ulceración de la mucosa, la cual por su curso crónico adquiere desde entonces toda la entidad; las manifestaciones reactivas inflamatorias traducen el proceso de reparación. La enfermedad no puede ser interpretada como una enteritis, sino como la *consecuencia, o evolución de un infarto intestinal que no alcanzó a necrosar toda la pared.*

3) Todo lo que antecede se refiere a aquellos casos en que la similitud de la etapa ulcerativa de la enteritis regional, y del infarto parcial del intestino, no es modificada por la presencia de las características lesiones de hiperplasia nodular linfoidea y desarrollo de células gigantes multinucleadas, de tipo Langhans, que según Hatfield alcanzan para individualizar histopatológicamente a la enteritis por él estudiada.

Pero es interesante destacar que en ausencia de estas típicas

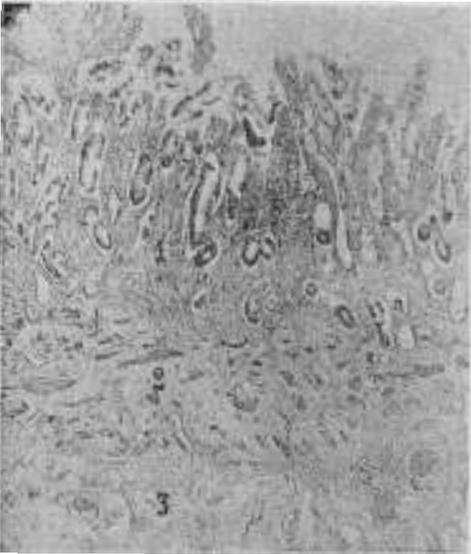


FIG. 10. — Detalle de la pared del intestino en la zona dilatada que precede a la porción ulcerada. La mucosa (1) sin pliegues, tiene vellosidades con dilatación y congestión capilar, edema e infiltración leucocitaria inflamatoria de regular intensidad. Obsérvese la muscularis mucosa (2), con sus haces separados y disociados por fibrosis, ocupando un espesor mucho más grueso que normalmente. Edema de la submucosa (3).

lesiones microscópicas, ocasionalmente comprobadas, y hasta cierto punto específicas de la enteritis regional, puede resultar difícil la interpretación y clasificación de lesiones inflamatorias más atenuadas de la pared intestinal. En la microfotografía 10 mostramos las lesiones inflamatorias que ocurren en todo el espesor parietal del segmento de intestino suprayacente a la zona ulcerada. Esta enteritis en la inmediata proximidad del segmento ulcerado, de tipo crónico, ¿traduce simplemente la influencia de los trastornos mecánicos y actividad infecciosa de vecindad? o ¿es un proceso crónico consecutivo a lesiones de necrosis hemorrágica de la mucosa, de naturaleza y origen semejantes a los que determinaron la úlcera subyacente, pero de intensidad inicial atenuada?

Si las lesiones de éstasis circulatoria no llegan a ser muy intensas, ni persiste mucho tiempo la causa originaria, es probable que sólo se produzcan exulceraciones o erosiones hemorrágicas parcelares, más extendidas en superficie que en profundidad, y que por su extensión limitada podrán separarse completamente. Las lesiones de éstasis linfática, y el proceso inflamatorio crónico residual de la pared del intestino, pueden guardar cierta similitud con las de una enteritis simple, primitiva, de curso crónico, y en ausencia de signos histológicos que atestigüen el origen hemorrágico inicial de la lesión, resultará difícil, y en algunos casos imposibles, decidir la patogenia de esta etapa final.

Estos hechos y razonamientos fundamentan la sospecha planteada por algunos autores, de que la enteritis crónica estenosante pueda derivar de procesos inicialmente hemorrágicos de la pared intestinal, provocadores de necrosis de la mucosa, procesos hemorrágicos que serían de índole vascular mecánica atenuada y repetida, como los producidos por vólvulos o invaginaciones repetidas. Ginsburg y Oppenheimer.

4) La evolución de las lesiones anatómicas, y las manifestaciones clínicas consecutivas serán distintas en estas dos formas de enfermedad: ulceración por necrosis hemorrágica extensa y profunda, y enteritis de reparación por necrosis superficial y parcelar.

En la primera forma, a la que pertenece el caso que presentamos, la evolución se puede prever así: La vasta superficie ulcerada se repara lentamente por el desarrollo de un exuberante tejido de granulación; la epitelización de esta área es prácticamente imposible, ya que los bordes superior e inferior están muy alejados, y en la extensión de la superficie granulante no persiste ningún fondo glandular ni resto epitelial que pueda proveer a la regeneración del revestimiento mucoso.

El tejido de granulación crece en superficie, mientras que en profundidad evoluciona hacia la maduración fibroblástica y hacia la organización fibrosa, con progresivo engrosamiento y rigidez parietal; la estenosis de la cavidad intestinal cada vez más acentuada provocará en cierto momento las manifestaciones clínicas de obstrucción que evidenciarán la intensidad de las lesiones, y requerirán el tratamiento quirúrgico.

En cambio, si las lesiones de necrosis hemorrágica inicial

fueron más superficiales y diseminadas en la mucosa del segmento intestinal afectado, la reparación y regeneración de la mucosa podrán efectuarse después de transcurrido un tiempo variable; desde entonces sólo persistirá una actividad inflamatoria atenuada, o crónica recidivante, derivada y favorecida por las modificaciones mecánicas producidas en el tránsito intestinal por la fibrosis y rigidez de la pared intestinal, probablemente fenómenos de éstasis linfática crónica, y adherencias por peritonitis fibroplástica. Estas lesiones anatómicas pueden transcurrir con una sintomatología clínica hasta cierto punto inadvertida, o equivocadamente interpretada en su naturaleza.

5) *La última observación se refiere al aspecto radiológico.* Es necesario señalar que en los estudios radiológicos sucesivos hechos, las placas no daban una idea de las lesiones aún teniendo en cuenta las dificultades en la radiología del intestino delgado.

Y también que en el estudio radiológico hecho a los 7 meses de la iniciación y días antes de la intervención el aspecto avitaminósico espruiforme del intestino delgado cubría, podríamos decir, la lesión en sí.