

Hosp. Alvear. Serv. de Urología. Sala VI.
Jefe: Prof. Adj. Dr. Armando Trabucco.

PERFORACION COLONICA POST- ADENOMECTIONIA

Por los Dres. ARMANDO TRABUCCO y FERNANDO J. MARQUEZ

En el transcurso del año pasado, las adenomectionías transvesicales tuvieron evolución normal, salvo en un enfermo que hizo en el post-operatorio un síndrome que lo llevó a la muerte y que sólo la necropsia nos reveló la causa de su deceso.

Se trata de F. X., de 62 años, español, chófer, que ingresó el 26 de julio de 1949 en nuestro Servicio con sintomatología obstructiva de la uretra posterior.

Ese enfermo acusó desde hace unos 6 años disuria inicial y polaquiuria nocturna de 2 a 3 veces, sintomatología que aumentó progresivamente hasta que llegó en la actualidad a orinar cada 45-50 minutos.

Entre sus antecedentes no hay absolutamente nada, siempre fué sano, tiene esposa sana, dos hijos sanos también, niega venéreas y siempre ha movido su vientre con regularidad.

El examen urológico nos revela un enfermo con disuria inicial notable, chorro fino con escasa proyección y con orinas limpidas. Testis, epididimos y cordones normales. La palpación de uretra también es normal, así como su exploración al N° 18. La próstata se muestra del tamaño de una mandarina grande, de bordes netos, sin surco medio, no dolorosa, elástica, móvil, con mucosa que desliza y con desarrollo hacia recto, pues se palpa a pocos centímetros por encima del esfínter anal. Las vesículas seminales no se palpan. Encontramos además una retención vesical de 180 grs. El examen endoscópico revela un cuello vesical deformado por un lóbulo medio y la uretra posterior con dos lóbulos laterales que se unen en la línea media y que llegan hasta el verumontanum con una distancia cuello verum de 6 cms.

El resto de los exámenes son normales, la tensión arterial de 15/8½, uremia de 0.35‰, glucemia de 1.05 gr. ‰, Hanger negativa, protidemia de 6.50 gr., 14.30 gr. de hemoglobina (100 ‰) y hematocrito de 47-53.

Completo el examen clínico general y urológico hacemos un preoperatorio con calcio, ácido ascórbico, vitamina K, colitionina, extracto hepático y complejo B, que dura doce días y entonces nos decidimos a intervenir quirúrgicamente haciendo adenomectionia transvesical en un tiempo con sonda Foley y derivación hipogástrica el día 16 de agosto de 1949.

Se indican luego antibióticos y sueros fisiológico, clorurado y glucosado hipertónicos encontrando a las 24 horas a nuestro enfermo con 37° de temperatura y con discretísima hematuria, quitando entonces el tubo a lo Marión. A las 48 horas, el enfermo está sin hematuria, por lo que se suelta la sonda Foley, y a las 72 horas vemos al enfermo afebril, sin hematuria pero con 120 de pulso, discretamente ansioso y con ligero ileus paralítico y con vómitos de color marrón verdoso. Hacemos inmediatamente lavado gástrico e intubación, prostigmin y transfusión de plasma de 250 gr. Al día siguiente, continúa el meteorismo, por lo que se resuelve hacer suero clorurado hipertónico con prostigmin por vía endovenosa, mejorando el estado general, evacua intestino y vemos un enfermo, si bien discretamente

ansioso, con el pulso de 98 por minuto, vientre blando, depresible e indoloro pero con extrasistolias.

Al otro día, el 21 de agosto, el enfermo continúa igual, se hacen 250 gr. de plasma, digalene con suero glucosado y prostigmin cada 6 horas, pero esa noche notamos nuevamente el ileus paralítico mucho más intenso que el primero y entonces hacemos, aparte de la intubación con la Miller-Abbot y succión continua, prostigmin cada 30 minutos hasta llegar a las 5 ampollas y luego enema hipertónico.

La parte local sigue su evolución normal y se inyectan como se hacían diariamente 10 c.c. de sulfamidas en solución por el trayecto suprapúbico y se insiste en la medicación tónica cardíaca, pues se mantiene la taquicardia y extrasistolia, y con los antibióticos.

El 24 de agosto, es decir, a los ocho días de operado, el enfermo se encuentra mejor, aparece el apetito, está con mente lúcida y tiene deseos de poder levantarse. En esa noche del 24 de agosto el enfermo se presenta, no puede decirse exitado, pero sí dicharachero.

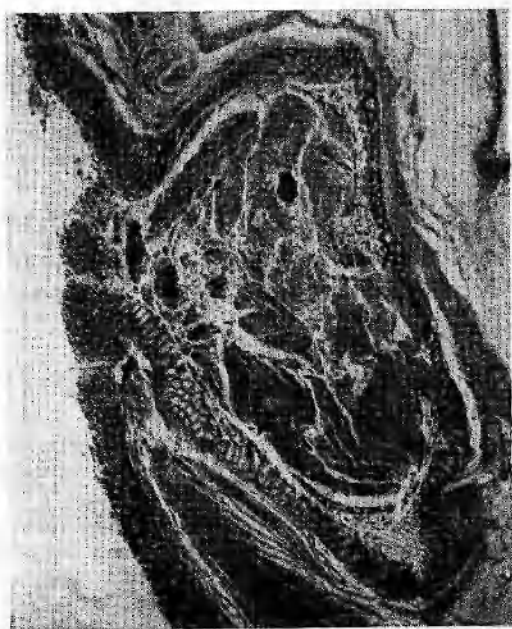


Fig. 1.

Nido amebiano encarcelado con reducción muy marcada de la pared intestinal y ulceración con pérdida de la mucosa de intestino.

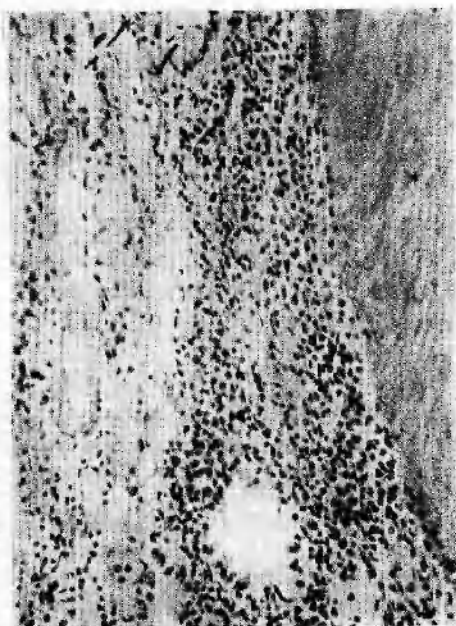


Fig. 2.

Reacción inflamatoria destructiva del sitio más central de la ulceración.

haciendo proyectos sobre su actuación cuando salga del Hospital y duerme luego unas 6-7 horas seguidas, para encontrarnos el 25 de agosto con meteorismo nuevamente, palidez, sudoración y 140 pulsaciones por minuto. Se indica una transfusión de 500 gr. de sangre total y fallece a las 19.30 hs.

Luego vino el examen en la sala de anatomía patológica y nos encontramos con lo que nunca hubiéramos esperado. El enfermo F. X. se murió por una peritonitis. Comenzamos el estudio por aparato digestivo alto. No había nada en estómago, duodeno, yeyuno ni ileón, sólo se encontraban asas dilatadas, con fibrina adherida en su cara peritoneal, llegamos a ciego y colon ascendente y nada tampoco, y por fin en colon transverso encontramos lesiones perforadas de evolución aguda y con todas las características macroscópicas de la ulceración amebiásica. En el resto, es decir, colon descendente y recto, sólo algunas lesiones diseminadas, cuya gran mayoría no habían llegado ni a la exulceración.

El examen anatomopatológico de la pieza nos muestra:

Macroscópicamente: En el colon transverso que se encontraba distendido se ha observado en la cara anterior cuatro lesiones ulcerosas con distinto grado de evolución, dos de ellas

perforadas y abiertas en peritoneo, las otras dos del tamaño de un grano de lenteja. Si bien no han alcanzado a perforar la pared colónica habían conseguido una reacción defensiva peritoneal con precipitados de fibrina y pus. Llamaba la atención macroscópicamente que las úlceras perforadas no tenían ningún proceso defensivo. El resto del intestino presentaba pequeñas lesiones de inflamación crónica y algunas exulceraciones redondeadas de pequeño tamaño. No se observaron cicatrices retráctiles ni adherencias del intestino y otras vísceras.

Desde el punto de vista histológico la zona ulcerada presenta las siguientes características: Mucosa necrótica desaparecida en algunas zonas y totalmente invadida por un proceso inflamatorio crónico linfoplasmocitario que ocupa el sitio de las glándulas muciparas. Por debajo de la mucosa el tejido conjuntivo subepitelial también se halla invadido por el mismo proceso. La pared muscular está alterada sufriendo una degeneración vacuolar con sustitución conjuntiva. El tejido celular subperitoneal sufre un proceso de inflamación aguda leucocitaria.

En los alrededores del proceso ulceroso se pueden ver las glándulas muciparas en estado de alteración acentuada que alcanza a la necrosis la mayor parte de ellas.

En algunas preparaciones sobre todo en aquéllas donde el proceso parasitario no ha per-

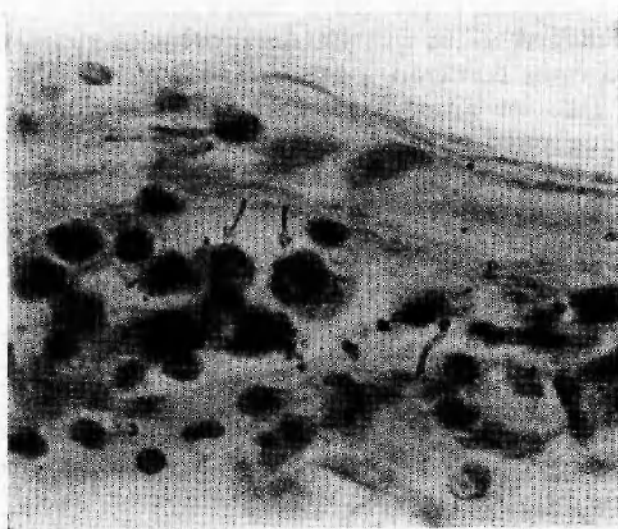


Fig. 3.

Amebas localizadas en la parte submucosa de la ulceración.

forado el intestino, se encuentran formaciones mucosas que se hunden en la pared muscular y se hallan como encarceladas, el contenido de estas formaciones está compuesto por tejido esfacelado y secreción mucosa, las glándulas intestinales están profundamente alteradas, llegando hasta la necrosis total, en la parte más profunda, por debajo de la mucosa se puede ver la reacción inflamatoria característica de los procesos amebiásicos, con linfocitos, células cebadas, leucocitos y algunos grupos de elementos de gran tamaño con núcleo claro unas, con nucleoma picnótico otros, trátase de amibas en estado quístico y en actividad.

El diagnóstico anatomopatológico por lo tanto es: peritonitis a nacimiento colónico transverso por perforación de úlcera amebiásica.

COMENTARIOS

Lejos estábamos de pensar como causa de la muerte, en este caso, de una peritonitis por perforación de una úlcera amebiana. No había antecedentes visible ni sospechables, el interrogatorio no denotaba trastornos intestinales de ninguna índole, se trataba evidentemente de una amebiasis probablemente en latencia aunque con lesiones anatómicamente evidentes.

Cabe interpretar aquí cual ha sido la causa que ha determinado la perforación intestinal. Creemos que las lesiones amebianas se han abierto en la cavidad no por perforación activa, si hubiera sido la virulencia del proceso la causa determinante de la solución de continuidad, hubiéramos visto algún indicio clínico demostrativo de tal enfermedad, por otra parte, anatomopatológicamente las úlceras perforadas no mostraban caracteres evidentes de reacción defensiva, ni aguda ni crónica, los bordes de las perforaciones estaban cortados, como sacabocados admitimos, pero no había granuloma defensivo externo ni defensa peritoneal, como en las otras lesiones más antiguas y más acentuadas que había en el resto del colon.

Nos inclinamos a creer que la perforación de las lesiones ulcerosas amebiana se deben a una acción traumática, provocada por la insuficiencia pasajera de hígado que el enfermo presentó al tercer día de operado cuando sobrevino el gran meteorismo intestinal que cedió inmediatamente y se repitió 48 horas después, vemos de manera clara que un órgano hueco cuando se sobredistiende por presión gaseosa éstos tenderán a buscar salida venciendo el lugar de menor resistencia, en este caso las alteraciones más atónicas o menos defendidas, justamente aquellas que pueden estar en vías de curación por desaparición del parásito, justamente en nuestro caso, las cuatro úlceras perforadas no tenían grandes signos de defensa, por el contrario el espesor de la pared intestinal reducido y alterado, sin elasticidad, indica el lugar de menor resistencia, por lo tanto el de elección para producirse la efracción desgraciadamente mortal que ha tenido este caso.

DISCUSIÓN

Dr. Mathis. — Desearía preguntarle al doctor Márquez si este enfermo recibió mucho tratamiento antibiótico en el postoperatorio.

Dr. Márquez. — Se le hizo penicilina. 100.000 unidades cada 3 horas.

Dr. Mathis. — Eso en parte puede explicar la reacción que es característica de los procesos comunes peritoneales. Está aceptado que los antibióticos modifican la resistencia peritoneal, lo que puede explicar en parte la evolución seguida por este enfermo. Es una sugestión que me permito hacer.