

CONFERENCIAS ANATOMOCLINICAS

CASO No. VEINTIDOS

E. A. v de C. 52 años. Ciudad de origen: Girardot. Ciudad de procedencia: Bogotá. Servicio del Profesor Guerrero Izquierdo.

NOTA CLINICA: La enferma ingresa al Servicio de Urgencia el 13 de mayo de 1952 a las 5:30 p. m. con un cuadro de abdomen agudo.

Antecedentes Familiares: Sin importancia.

Antecedentes Personales: Enfermedades de la infancia; paludismo en la adolescencia. Menarquia a los 14 años con ciclos de 30 x 3. Multípara en amenorrea desde hace 4 años. Por lo demás, ha gozado de buena salud hasta el comienzo de su enfermedad.

Enfermedad Actual: Se inició hace unos dos años por la aparición de constipación pertinaz, pirosis, acedías, dolor epigástrico y sensación de hambre dolorosa que calmaba con las comidas; ocasionalmente ha presentado melenas. Hace seis días, sintió intenso dolor epigástrico de tipo punzante, irradiado hacia el ángulo inferior del omoplato izquierdo, seguido poco después de gran distensión abdominal con retención de heces y gases, vómito y hematemesis inicial. Estos fenómenos fueron tratados fuera del hospital con purgantes y enemas sin ningún resultado, pues no retuvo los enemas y vomitó los purgantes. El cuadro se agudizó adquiriendo los caracteres de un abdomen agudo, por lo cual ingresa al hospital.

EXAMEN CLINICO: Enferma bien conformada, obesa, aparentemente anémica y subictérica. Con temperatura axilar de 35.8° y rectal de 36 C. Tensión arterial máxima de 90 m.m. y mínima de 60. Pulso débil, blando y depresible con una frecuencia de 36 por minuto.

Aparato Digestivo: Lengua ligeramente seca; abdomen globuloso simétricamente y doloroso espontáneamente y a la palpación. A la percusión se encuentra meteorismo generalizado, ausencia de la matidez hepática y submatidez de los flancos, pero sin sensación de onda líquida. Presenta silencio abdominal completo y la gran distensión de la pared no permite apreciar si hay defensa muscular o nó. No se encontraron basuqueo ni succión gástrica.

Aparato Genito-Urinario: Genitales externos normales. Al tacto se aprecian fondos de saco vaginales libres, cuerpo y cuellos normales, ampolla rectal libre y saco de Douglas normal. La enferma se queja de cistitis desde hace cuatro días.

Sistema Nervioso: Presenta agitación psíquica y obnubilación mental moderada.

Demás órganos y aparatos normales.

EVOLUCION Y TRATAMIENTO: Desde su ingreso se ordenó la perfusión de soluciones isotónicas, dextrosadas y salinas, y la aplicación parenteral de coagulantes. A las 9 p. m. del día de su ingreso, se intentó un bloqueo espláncico, para lo cual se inyectaron 15 c. c. de novocaína en solución al 10%, del lado izquierdo; con este procedimiento, la enferma sufre shock y se produce una evacuación inmediata de materias fecales semilíquidas y de olor colibacilar sin signos de hemorragia, acompañada de gran expulsión de gases. Se introduce sonda rectal sin ninguna dificultad y se ordena la aplicación de analépticos, percorten, 15 c. c. de suero de Gosset, oxígeno y se continúa con la perfusión de dextrosa hasta completar 1.500 c. c. A continuación, se hace una transfusión de 500 c. c. de sangre total con lo cual se eleva la tensión máxima a 60 m. m. y la mínima a 40 m. m.

El bloqueo espláncico disminuyó la distensión abdominal, pero no se apreciaron movimientos intestinales; en cambio es apreciable defensa muscular localizada en el hipocondrio derecho y en el epigastrio y gran dolor a la palpación de estas regiones y de la zona periumbilical.

Por las malas condiciones de la enferma, se aplaza la laparotomía en espera de mejores condiciones quirúrgicas y se continúa con la aplicación de analépticos, percorten y soluciones salinas y dextrosadas.

Hacia la media noche del día de su ingreso, la enferma aumenta la obnubilación mental y el estado de shock es tan avanzado que se hace imperceptible el pulso radial, presentando gran colapso circulatorio periférico. A las 7 a. m. del día siguiente, el cuadro continúa agudizándose; ha desaparecido el vómito que presentó inicialmente, pero la defensa muscular y el meteorismo continúan, así como también el dolor. Hay disnea con 30 respiraciones por minuto, angustia y cianosis moderada. Se practica cateterismo vesical y se extrae escasa cantidad de orina que se envía para examen. Se ordenan los exámenes de laboratorio de rutina, pero es imposible tomar la sangre por el colapso vascular tan intenso. A las 9 a. m. la cianosis y el estado de shock se profundizan y la enferma muere a las 10 a. m. en colapso circulatorio completo.

DISCUSION CLINICA

DOCTOR FABIO HERMIDA:

Ante una enferma que presenta un vientre enormemente distendido, ausencia de expulsión de gases y materias fecales por el ano y meteorismo generalizado, pensamos de inmediato en el servicio que se trataba de ileus cuya naturaleza era necesario determinar y diferenciar si era mecánico o dinámico. Por el meteorismo generalizado, el dolor difuso abdominal y la macidez de los flancos, era probable la dilatación parcial de un segmento intestinal, lo cual fue confirmado más tarde por el hallazgo del signo de Von Valen, después de lo cual atribuimos el cuadro a un vólvulus; pero el vólvulus de gran distensión abdominal, parálisis completa y ante todo, un abdomen que no se deja deprimir a la palpación; sin embargo, durante el examen la enferma dejaba deprimir el abdomen en el tiempo inspiratorio. Estas consideraciones nos indujeron a pensar en si más bien se trataba de un ileo dinámico originado por un mecansimo diferente al vólvulus. Para aclarar este concepto, se practicó un bloqueo esplácnico que, a más de aliviar los dolores de la paciente, por la anestesia paravertebral, podría provocar movimientos intestinales. Con este criterio, procedimos a realizar el bloqueo a pesar de encontrarse la paciente en estado de shock y solo alcanzamos a inyectar 15 c. c. de novocaína en solución al 2% en la región paravertebral izquierda, cuando se presentó un colapso profundo, acompañado de palidez y de crisis de hipotensión, que nos obligó a suspender el bloqueo. No obstante, como queda relatado en la historia, se presentó una evacuación intestinal de materia fecal líquida de unos 200 c. c. de olor bacilar, como se observa, cuando se reduce quirúrgicamente un vólvulus en el sigmoide. Pero la continuación del dolor y la ausencia de ondas peristálticas, que indicaran que el intestino trataba de vencer alguna resistencia mecánica, nos hicieron excluir la posibilidad de un ileo mecánico por oclusión intestinal, por torsión del mesenterio o por invaginación y la obstrucción intestinal completa por compresión. Excluido el ileo mecánico, estábamos abocados a la conclusión de un ileon dinámico cuya etiología fue para nosotros el proceso peritoneal tan franco que presentaba la paciente y que se acompañaba de facies tóxica, de meteorismo generalizado en dolor abdominal difuso, de matidez en los flancos, de lengua saburral y de ligero derrame líquido en la cavidad peritoneal, dentro de un estado de completo

silencio abdominal. Pensamos entonces que la paciente tenía una peritonitis sumamente activa, muy avanzada y que fuera ya completamente irreducible.

Dada una peritonitis de esa naturaleza con ileus dinámico, podíamos pensar ante todo en una peritonitis difusa séptica purulenta, partiendo de un infarto mesentérico, lo cual estaría de acuerdo con el dolor de tipo paroxístico y difuso que no se podía localizar en un sitio preciso del abdomen. Pero la ausencia de sangre en las materias fecales expulsadas después del bloqueo espláncnico descartaba totalmente esta posibilidad y era necesario considerar otras lesiones tales como la pancreatitis hemorrágica de forma sobre-aguda que da inicialmente un cuadro semejante al de esta enferma, pero que evoluciona en un período de tiempo mucho más corto. Dos hechos importantes, la supervivencia al cabo de seis días y la falta completa de alivio del dolor con el bloqueo espláncnico, descartaron esta posibilidad. Nos quedaba entonces por considerar las peritonitis consecutivas a perforación de una víscera hueca, punto éste difícil etiológicamente porque ellas engloban un sinnúmero de causas. En primer lugar, el punto de partida podría ser apendicular, pero, en este caso hay dolor paroxístico con síndrome de fosa ilíaca derecha, contractura abdominal más o menos localizada, vientre de madera signo de Joubert y un estado peritoneal mucho más agudo. En segundo lugar, podría tratarse de una peritonitis por perforación biliar, pero esta paciente no nos da antecedentes francos de lesión de las vías biliares. En tercer lugar, también debíamos de considerar la perforación de una colitis ulcerosa y finalmente, como última hipótesis diagnóstica, de acuerdo con los antecedentes digestivos, quedaba como hipótesis principal la de la existencia de una úlcera péptica perforada, bien fuera gástrica o duodenal. Desgraciadamente cuando estos enfermos presentan gran distensión abdominal y peritonitis generalizada, es difícil establecer con precisión el diagnóstico etiológico. Por otra parte, no fue posible practicar una radiografía simple, sin medio de contraste, para buscar la existencia de un pneumo-peritoneo originado por la perforación.

Para nosotros el diagnóstico más presumible era el de perforación de una úlcera péptica acompañada de peritonitis; y en vista de las pésimas condiciones de la enferma, nuestra principal preocupación era mejorar su estado general para poder intervenir quirúrgicamente, tan pronto como sus condiciones lo permitieran.

Desgraciadamente, como ustedes saben por la historia, la paciente falleció antes de que pudiéramos hacer la intervención.

PROFESOR RICARDO CEDIEL:

Quisiera preguntar por qué no se hizo una intubación intestinal ante el diagnóstico de ileus empleando para ello la sonda Muller Abbot, lo cual parece ser el tratamiento de elección en estos pacientes.

DOCTOR HERMIDA:

Nosotros consideramos preferible realizar el bloqueo esplácnico y no la intubación a causa de las pésimas condiciones de la paciente.

DOCTOR ROBERTO DE ZUBIRIA:

En el caso presente, me llama la atención la serie de signos y síntomas que llevan el diagnóstico de peritonitis aguda que trajo como consecuencia un ileus paralítico. Si este diagnóstico es relativamente sencillo, el diagnóstico etiológico es muy difícil, porque se encuentran signos que hacen pensar en sufrimiento digestivo, particularmente de estómago y duodeno, pero que sin embargo no son bien concluyentes. Una enferma que presentaba desde hace dos años pirosis, dolor en el epigastrio, sensación de hambre dolorosa que calmaba con las comidas y ocasionalmente melenas, muy probablemente tenía un proceso ulceroso gástrico o duodenal a pesar de que se trataba de una mujer de 52 años. No me parece que deban tenerse en consideración las posibilidades de afección de las vías biliares puesto que no hay síntomas bien francos. Creo que en el caso presente, se trataba de una enferma con una úlcera gástrica o duodenal que en un momento dado cambió su evolución de crónica y poco molesta hacia un episodio doloroso agudo de localización epigástrica, seguido luego de un cuadro peritoneal agudo. Y ante estos hechos, lo más lógico es suponer que la sintomatología corresponde a un episodio de perforación seguido de una peritonitis aguda generalizada.

Respecto a las pancreatitis hemorrágicas, en los casos que he tenido oportunidad de observar, el bloqueo esplácnico calma inmediatamente el dolor; como tampoco presentó el estado de ca-

quexia pancreática, que aparece después de la hemorragia en los enfermos que sobreviven a ella algunos días, creo que no se trata de esta entidad.

PROFESOR LUIS MARIA SALGAR:

En el caso de hoy, es muy posible que se trate de una perforación de víscera hueca acompañada de peritonitis y en eso estoy perfectamente de acuerdo. Desgraciadamente en estos casos, pasadas unas cuantas horas después de la perforación, la terapéutica quirúrgica, llega tarde; considero que en un caso como éste en que el proceso llevaba casi seis días era completamente inútil la intervención. Cómo produce este estado peritoneal la muerte? Generalmente, la lentitud circulatoria consecutiva a la dilatación vascular y al colapso, traen como consecuencia congestión pulmonar de tipo pasivo, algunas veces activo que acarrea lógicamente un estado de cianosis de asfixia y una dificultad respiratoria. Nada tiene de raro que se encuentre a la autopsia congestión pulmonar, atelectasia, derrame pleural y aún, reacción bronco neumónica que lógicamente tiene una repercusión sobre el miocardio, tanto más cuanto la intoxicación que en estos casos se presenta actúa rápidamente sobre el tejido cardíaco y lo lleva a la pérdida de su capacidad contráctil, con caída de la tensión arterial máxima. Este proceso es mucho más aparente cuando existe previamente un estado degenerativo del corazón. En cuanto a la muerte, es una consecuencia lógica del shock, del colapso y de la asfixia que presentó la paciente.

PROFESOR RICARDO CEDIEL:

En este caso, en el cual el diagnóstico etiológico es sumamente difícil, solamente quiero insistir en que sólo se pueden barajar dos hipótesis: la de una peritonitis aguda, o la de una perforación de víscera hueca. En el primer caso, y después de seis días de evolución, todo tratamiento es inútil; en el segundo caso —en que sí se hubiera podido hacer algo más efectivo por la vida de la paciente— los datos y el cuadro clínico no eran obvios y concluyentes. Porque cuando hay perforación de vísceras hueca en la cavidad peritoneal, se encuentra casi siempre reacción en el fondo de saco de Douglas, apreciable tanto por el tacto rectal como por el tacto vaginal; la ausencia de estos datos o la negati-

vidad, hacen dudoso el diagnóstico de perforación de víscera hueca. Como tampoco se pudo hacer el estudio radiológico del abdomen para ver si existía pneumo-peritoneo, el diagnóstico de perforación no se podía confirmar.

Ante esa duda, y sin poder explicar suficientemente la etiología del ileus paralítico, era conveniente tratar de vencerlo mediante el empleo de un tubo de Muller-Abott, con el cual es posible evacuar el líquido que hay dentro del intestino.

DOCTOR HERMIDA :

Preferimos como ya lo dije el bloqueo esplácnico porque nuestra experiencia, hemos hallado que no solamente no se consigue ninguna mejoría con la intubación, sino que algunas veces los pacientes son presas de gran agitación psíquica y mueren rápidamente; en cambio, el bloqueo esplácnico obra más rápidamente y de manera más fisiológica sobre el ileus paralítico.

PROFESOR ALFONSO URIBE URIBE :

Es bien claro que esta enferma tenía una peritonitis y una peritonitis que pudiéramos llamar pre-mortem, de cinco o seis días de evolución y acompañada de un ileus dinámico. En esa situación, considero que más valdría abstenerse de cualquier tratamiento, así fuera la intubación, el bloqueo esplácnico o la intervención quirúrgica, porque seguramente todos acabarían en una fatalidad. No es posible en este caso hablar de cosa diferente de peritonitis que era lo único que presentaba la enferma en el momento de su hospitalización; una peritonitis aguda en su facies final. Hacer diagnósticos etiológicos es imposible y sólo se pueden dar de presunción, por lo cual considero que es mejor, darle la palabra a la Anatomía Patológica.

PROFESOR ALFONSO BONILLA NAAR :

No estoy de acuerdo con el concepto expresado por el Dr. Cedié respectó a que las peritonitis dan necesariamente signos en el caso de Douglas apreciables al tacto vaginal o rectal; porque si el paciente tiene tendencia a defenderse, su peritoneo forma tabicamientos en diferentes zonas abdominales que muchas veces

impiden que el proceso llegue al fondo de saco de Douglas. Y uno ve con relativa frecuencia que ese saco está perfectamente indemne a pesar de haber una franca reacción peritoneal.

RESUMEN DE AUTOPSIA

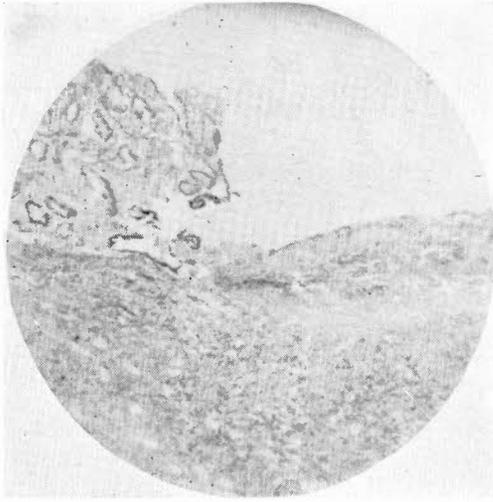
DOCTOR JAVIER ISAZA GONZALEZ:

En la paciente que hoy consideramos, existía una úlcera péptica, probablemente de una evolución de dos años tal como lo relata la historia, que en un momento dado se abrió a la cavidad peritoneal, dando lugar a una peritonitis aguda con toda la sintomatología clínica ya relatada.

En la autopsia encontramos que la cavidad peritoneal contenía 1.500 c. c. de líquido de color amarillo verdoso, de aspecto purulento y mezclado con alimentos; el epiplón mayor se encontraba apelotonado sobre la cara inferior del hígado y anterior del estómago; las asas intestinales, especialmente las del yeyuno, se hallaban enormemente dilatadas y eran de color violeta oscuro; en el intestino grueso, principalmente en el colon transversal y en el sigmoide, se encontró disminución muy marcada del diámetro intestinal, dándole un aspecto espasmódico.

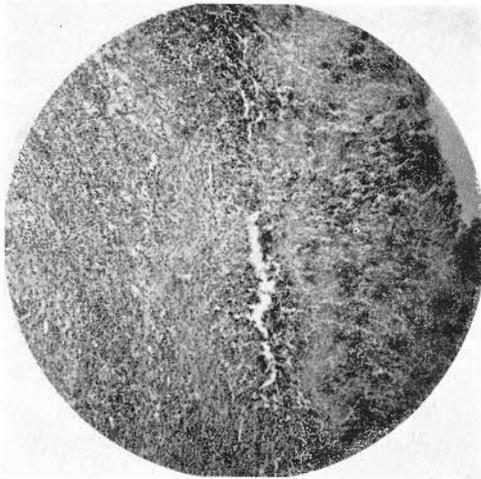
En el estómago se encontró una ulceración localizada en la región antero-superior del antro pilórico, crateriforme, de bordes regulares, que medía 0.9 cms. de diámetro en el sitio de la perforación, ulceración que comprometía todo el espesor de la pared gástrica y que se abría a la cavidad peritoneal por un orificio irregular de 0.4 x 0.3 cms. La serosa del estómago aparecía recubierta por falsas membranas lo mismo que las demás vísceras abdominales y la zona de la ulceración estaba aparentemente recubierta por el epiplón mayor. Histológicamente, los cortes practicados sobre el sitio de la perforación mostraron necrosis que comprometía todo el espesor de la pared, edema, reacción del tejido conjuntivo con esclerosis e infiltración leucocitaria mono y polinuclear de los tejidos vecinos a la ulceración, especialmente en el peritoneo. (fotomicrografías Nos. 1, 2, 3, y 4). En la serosa del tubo digestivo, se encontró un proceso inflamatorio muy activo, que a veces se extendía a las capas musculares y a la región submucosa, caracterizado por edema, dilatación de los vasos sanguíneos con fenómenos de diapedesis, gran infiltración leucocitaria polinuclear y formación de depósitos fibrino-purulentos, es decir, que existía, a más de la úlcera péptica perforada, un proceso de peritonitis aguda. (fotomicrografías Nos. 5 y 6).

Este proceso inflamatorio agudo, había comprometido al bazo, que pesó 165 grms. y que aparecía recubierto de falsas membranas de color verdoso y aspecto purulento, cuadro éste que correspondió a una peri-esplenitis aguda, confirmada histológicamente. El hígado, también estaba afectado por el proceso inflamatorio en forma moderada; pesó 1.460 grms. y la cápsula de Gilsen se encontraba recubierta de concreciones fibrino-purulentas; los cortes microscópicos mostraron un proceso inflamatorio subagudo. La vesícula biliar estaba disminuída de tamaño y contenía un cálculo esférico de 1.8 cms. de diá-



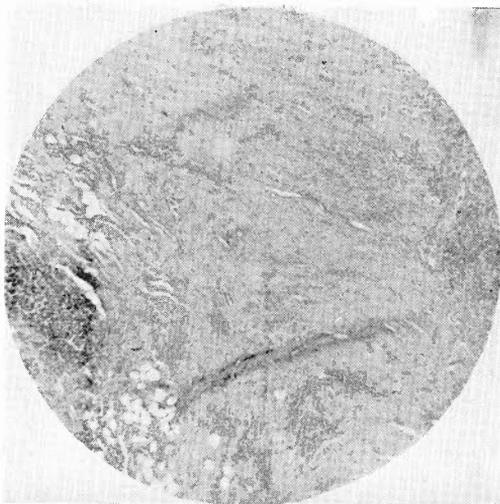
FOTOMICROGRAFIA N° 1

Corte practicado sobre la perforación gástrica en el cual se ve la solución de continuidad de la mucosa, necrosis de la submucosa y reacción inflamatoria.



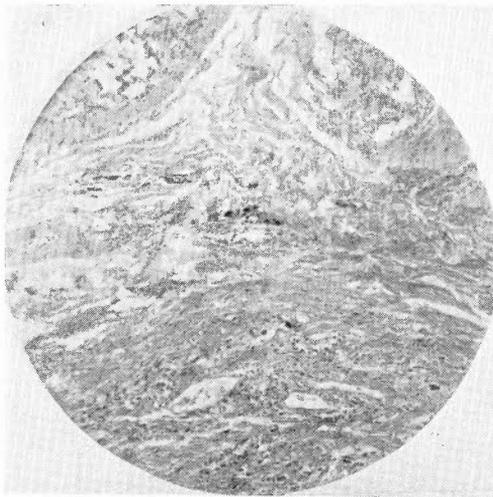
FOTOMICROGRAFIA N° 2

Necrosis con formación de pus, edema y gran infiltración leucocitaria polinuclear, apreciables en este corte practicado sobre la perforación.



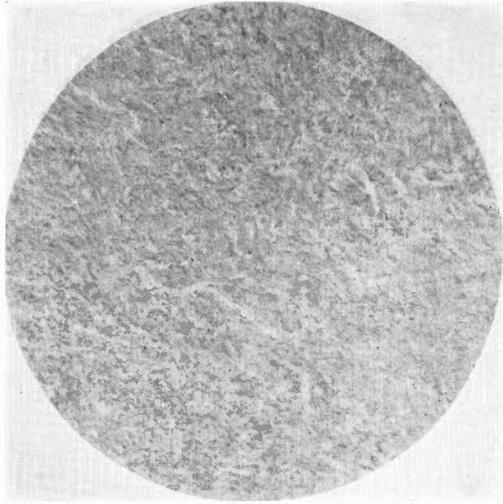
FOTOMICROGRAFIA N° 3

La fotomicrografía permite ver el proceso de esclerosis de los tejidos vecinos a la ulceración que aparecen también infiltrados por elementos inflamatorios.



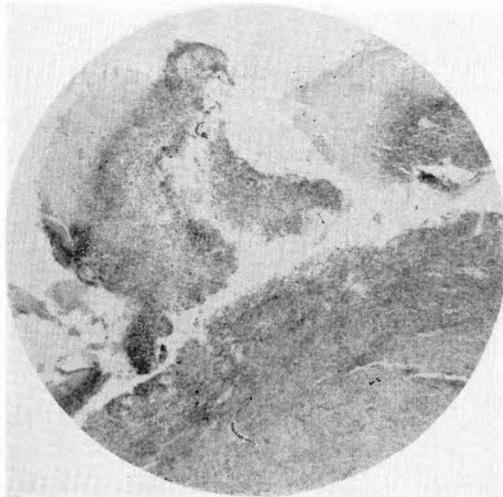
FOTOMICROGRAFIA N° 4

Esclerosis con degeneración hialina de la submucosa y de las fibras musculares subyacentes, acompañada de infiltración por elementos inflamatorios en la pared gástrica vecina a la ulceración.



FOTOMICROGRAFIA N° 5

Esta preparación muestra la reacción inflamatoria de la capa mucular externa del yeyuno que tuvo su punto de partida en el peritoneo.

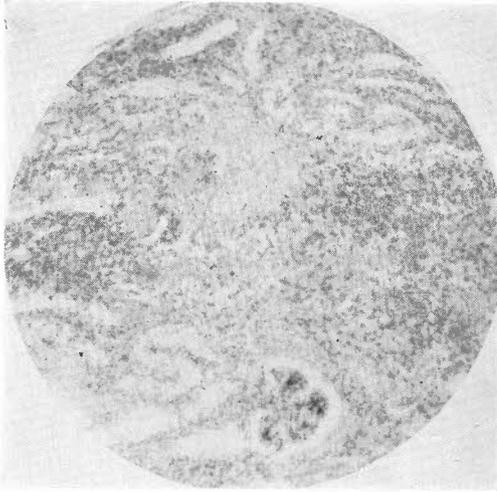


FOTOMICROGRAFIA N° 6

Corte que muestra la formación de depósitos de serofibrina y pus sobre el peritoneo del tubo digestivo.

metro; histológicamente los cortes mostraron una coelitis de antigua evolución.

También vale la pena anotar inflamación crónica en las glándulas suprarrenales y una nefritis crónica en riñones que pesaron 105 y 110 grms. derecho e izquierdo respectivamente. (fotomicrografía N° 7).



FOTOMICROGRAFIA N° 7

Corte de riñón en que se ve infiltración leucocitaria mononuclear, edema y esclerosis del estroma renal.

En relación con el estado de shock y de colapso circulatorio en que murió la paciente, se encontró derrame líquido en las cavidades pleurales en cantidad de 350 c. c. para la derecha y 250 c. c. para la izquierda; había también hidropericardio con 325 c. c. de líquido del mismo aspecto.