

Servicio de Cirugía Infantil y Ortopedia
Hospital Emilio Civit (Mendoza)

ILEITIS TERMINAL AGUDA *

POR LOS DRES.

HUMBERTO J. NOTTI

Jefe del Servicio

JOAQUIN JORGE GIUNTA

Médico Agregado

Empezaremos por transcribir la historia clínica resumida del caso que deseamos presentar, para pasar luego a hacer las consideraciones que el mismo nos sugiere.

Se trata del niño J. M. S., de 10 años, domiciliado en esta capital, quien ingresa al Servicio con diagnóstico de apendicitis aguda el 18 de noviembre de 1944 y es dado de alta en observación y tratamiento el 7 de diciembre de 1944.

Entre los antecedentes hereditarios no hay nada de importancia. Respecto de los personales, cabe consignar que padeció coqueluche y sarampión a los siete y nueve años, respectivamente.

Enfermedad actual: Comienza el día anterior al de su ingreso, con dolores localizados en fosa ilíaca derecha, fiebre no controlada y constipación. No presentó náuseas ni vómitos. Este cuadro persistió durante la noche, lo que no le permitió conciliar el sueño, por lo que al día siguiente es llevado a la Asistencia Pública, desde donde lo envían a nuestro Servicio con diagnóstico de apendicitis aguda, para su tratamiento.

Estado actual: Enfermo flaco, 24 kg de peso, de facies lúcida, psiquis normal y correspondiente a la edad. Cabeza: cráneo bien conformado. Cara: boca, diastema de Gaucher; hipertrofia de amígdalas; congestión del istmo de las fauces. Cuello: hipertrofia moderada y difusa de glándula tiroides. Micropoliadenopatías carotídeas y submaxilares bilaterales. Tórax: correspondiente al hábito asténico de Stiller. Aparato respiratorio: nada anormal. Aparato circulatorio: tonos normales. Pulso, 100 por m. de características normales. Abdomen plano, simétrico, con disminución de la excursión respiratoria en su porción infraumbilical. Contractura muscular de defensa en fosa ilíaca derecha, despertando la maniobra exquisito dolor en el punto de Mc Burney. Rovsing, Blumberg y maniobra del psoas, negativas. Temperatura axilar, 37°; rectal, 37°7. Resto del examen, nada de particular.

Con los elementos recogidos del examen clínico y con los antecedentes, se hace diagnóstico de apendicitis aguda y se decide intervenir.

Cirujano: Dr. J. J. Giunta. Ayudantes: Dres. A. Grinfeld y J. Fairman. Anestesia: éter y anhídrido carbónico.

Operación: Incisión de Mc Burney ampliada. Abierto peritoneo, se comprueba que la última porción del ileon presenta un aspecto tumoral, constituido a expensas de sus paredes. Se presenta fusiforme, de 8 cm de largo

* Trabajo presentado en la reunión de la Sociedad Argentina de Pediatría, filial Mendoza, del 15 de agosto de 1947.

a partir de la válvula de Bohuin hacia arriba y 4 cm de diámetro. La consistencia es duro-elástica, de color rojo vivo y se encuentra recubierta por el peritoneo visceral intensamente vascularizado. En el espesor del mesenterio se palpan ganglios infartados, hasta del tamaño de una guinda, de los que se extraen dos para efectuar examen anatómopatológico. Apéndice ileocecal y ciego de aspecto normales. Apendicectomía típica con jareta. Cierre parcial de la pared por planos, dejando drenaje de gasa en rollo por observar sangre persistente.

Tratamiento postoperatorio: Transfusión de sangre total. Calcio. Extracto hepático. Vitaminas.

Exámenes de laboratorio, efectuados en el postoperatorio.

2-XII-44: Eritrosedimentación: 1ª hora, 10 mm; 2ª hora, 26 mm. Índice de Katz, 11,6.

1-XII-44: Kahn negativa.

30-XI-44: Fórmula leucocitaria y recuento globular: Hematíes, 4.500.000 por mm³; leucocitos, 8.000 por mm³. Serie mieloidea, 78 %: neutrófilos, 77 %; eosinófilos, 1 %; basófilos, 0 %. Serie linfoidea, 22 %: linfocitos, 21 %; monocitos, 1 %.

20-XII-44: Informe anatómopatológico de los ganglios mesentéricos. Nos informa el Dr. Oliva Otero: "Linfogranuloma maligno. La estructura ganglionar ha desaparecido casi por completo, borrada por una infiltración celular de gran polimorfismo, entre las que se encuentran frecuentes células de Sternberg uni o binucleadas (tipos I y II de Bianchi)".

Evolución. Deseamos destacar que el enfermo ha sido visto periódicamente por nosotros durante los casi tres años transcurridos hasta la fecha. Durante ese lapso lo hemos seguido desde el punto de vista clínico y le hemos efectuado exámenes radiológicos y de laboratorio.

Exámenes clínicos:

26-V-45: A los seis meses de haber sido dado de alta, concurre al Servicio a nuestro pedido, comprobándose: mejor estado general y de nutrición, 26 kg de peso, vale decir, que ha aumentado 2 kg. Hace una vida completamente normal y se comporta como los niños de su edad.

8-IV-46: Se acentúa la mejoría del estado general y el aumento progresivo de peso. Tiene buen apetito y es resistente para los juegos. Lo notan más aplicado en sus estudios. Hace dos meses presentó dolores en el abdomen, siendo consultado uno de nosotros (Notti), quien hace diagnóstico de síndrome de suboclusión intestinal, que cede con antiespasmódicos y un enema evacuante. Hace un mes vuelve a tener dolores de tipo cólico que ceden por sí solos, sin necesidad de consultar médico. El peso actual es de 30 kg con 700 g. Continúa delgado y pálido. La exploración de su sistema ganglionar arroja lo siguiente: micropoliadenopatías submaxilares, carotídeas, axilares e inguinales bilaterales, sin particularidades especiales, como las que se comprueban en todo niño flaco. El examen del abdomen nos demuestra que el hígado y el bazo están dentro de sus límites normales y que la exploración metódica no nos permite comprobar la existencia de conglomerados ganglionares en la cavidad abdominal. Le colocamos el parche Volmer que resulta negativo.

23-IV-46: No hay variaciones con respecto al examen anterior, sobre todo en lo que se refiere a su sistema ganglionar, hígado y bazo. El peso en la fecha es de 31 kg 520 g.

14-VIII-46: Es visto por uno de nosotros (Giunta), por presentar el

niño un catarro estacional típico, que cedió a los pocos días con la medicación habitual. Su sistema ganglionar, hígado y bazo no arrojan variaciones.

30-VIII-46: Es consultado uno de nosotros (Giunta), comprobando que el niño padece de una estomatitis catarral febril. El proceso cedió rápidamente con tratamiento tópico y vitaminoterapia.

20-XII-46: Concorre a nuestro pedido, no presentando ninguna novedad.

6-V-47: Se presenta rosado, vivaz. Se van perfilando los caracteres sexuales secundarios. Peso, 37 kg 500 g. Corazón, pulmones, sistema ganglionar, hígado y bazo, nada de particular.

Exámenes radiográficos:

29-XI-44: Radiografía de tórax: no se visualizan adenopatías.

14-III-45: Radiografía de intestino: no se constatan alteraciones del tránsito intestinal.

29-V-45: Radiografía de pulmones. Cisuritis derecha. Discreta acentuación de trama hiliar bilateral.

1-VI-45: Radioscopia de intestino. No hay éxtasis ileal.

6-VI-45: Radioscopia de estómago e intestino. A las dos horas de la ingestión se constata evacuación gástrica completa, habiendo pasado el bario a yeyunoíleon, encontrándose la mayor cantidad en las últimas ansas ileales, visualizándose la última porción del íleon, en una extensión de varios centímetros completamente estrechado. La palpación no despierta dolor, siendo el desplazamiento normal.

6-VI-45: Radiografía de intestino. Más o menos una hora y media del examen radioscópico anterior se obtiene la radiografía, comprobándose que buena cantidad de bario ha pasado a cecoascendente, permaneciendo rellenas las últimas ansas ileales. A la altura de la cuarta vértebra lumbar, las ansas ileales describen un semicírculo, cuya concavidad mira hacia la línea media. Impresión: producido por masas ganglionares lumbares.

5-XI-45: Radiografía de tórax. Persiste sin modificaciones la imagen de cisuritis superior. No se constatan adenopatías traqueobrónquicas.

16-IV-46: Radiografía de intestino. A las tres horas de la ingestión del bario se encuentra acumulado en las últimas ansas ileales, pudiendo apreciarse intensos movimientos peristálticos y antiperistálticos en intestino delgado, existiendo una dificultad relativa en el paso por la íleocecal. Por palpación bajo pantalla no despierta dolor. No se visualizan signos que hagan pensar en adenopatías.

8-V-47: Radioscopia y radiografía de intestino. No se observa nada de particular. Tránsito normal. Los informes anteriores pertenecen al Dr. Marra.

Exámenes de laboratorio: Se efectuaron numerosos recuentos y fórmulas sanguíneas, de los que reproducimos uno de ellos, ya que todos nos pusieron de manifiesto alteraciones del mismo tipo, con ligeras variantes cuantitativas de las series roja y blanca.

26-V-45: Fórmula leucocitaria y recuento globular: Hematíes, 4.400.000 por mm³; leucocitos, 20.000 por mm³; granulocitos, 74 %: neutrófilos, 67 %; eosinófilos, 4 %; basófilos, 1 %. Agranulocitos, 26 %: linfocitos, 23 %; monocitos, 3 %.

Neutrofilia segmentada. Moderada anisocitosis y anisocromía.

Como vemos, el cuadro que presentó nuestro enfermo, fué el de una apendicitis aguda catarral, razón por la cual decidimos intervenir de urgencia. Durante el acto quirúrgico fué posible comprobar, con gran

sorprende, que el apéndice ileocecal estaba indemne y en cambio la existencia de una tumoración en el sector terminal del íleon, acompañada de abundantes adenopatías mesentéricas, proceso que nos hizo sospechar que estábamos en presencia de una ileítis terminal enviando los ganglios extraídos al anatómopatólogo, para despistar algún proceso inflamatorio específico del íleon. El informe anatómopatólogo, tan terminante, informe que ratificó verbalmente en conversación que sostuvimos con él, nos hizo dudar, a tal punto que indicamos una serie de radioterapia profunda.

Por lo tanto, nuestro enfermo debíamos clasificarlo como afectado de una linfogranulomatosis abdominal primitiva a forma gastroentérica, siguiendo la clasificación de las linfogranulomatosis abdominales, que describe Salomón Zabludovich en su trabajo "La linfogranulomatosis abdominal, sus formas clínicas. La forma plástica exudativa peritoneal", aparecido en "El Día Médico" N° 50, del 15 de diciembre de 1941.

Las linfogranulomatosis gastroentéricas presentan tres variedades anatómicas, a saber: a) tumoral; b) infiltrativa, y c) ulcerosa. En nuestro caso, pudo tratarse de una linfogranulomatosis entérica a forma tumoral, descartando las formas infiltrativa y ulcerosa, por razones obvias.

La linfogranulomatosis maligna con esta localización primitiva, no presenta signos patognomónicos y se pone en evidencia por síntomas de tres clases: a) generales; b) locales, y c) de propagación a otras vísceras abdominales.

Síntomas generales: Están representados por fiebre, decaimiento, desmejoramiento progresivo del estado general, alteraciones hemáticas, lesiones cutáneas, etc.

Síntomas locales: Dolores abdominales, meteorismo, vómitos, diarrea, hematemesis, melena, constipación. En la forma tumoral se destacan los síntomas de estenosis intestinal, constipación habitual alternando con cortos períodos diarreicos, etapas de peoría seguidos de mejoría, permitiendo al enfermo una supervivencia notable, a veces, de años.

Síntomas de propagación a otras vísceras abdominales: Esplenomegalia, hepatomegalia o compresión de los órganos por los ganglios regionales infartados. Queremos recalcar que el síntoma constante, que nunca falta, y por lo tanto el más importante de las formas gastrointestinales, es la diarrea pertinaz sobreviniendo por empujes.

Como vemos, la linfogranulomatosis abdominal primitiva no tiene síntomas característicos, por lo que es de diagnóstico difícil.

A continuación vamos a puntualizar algunas de las características de la enfermedad de Hodgkin a localización intestinal y que nos resultarán de interés para dilucidar nuestro caso:

NOTTI - GIUNTA.—ILEITIS TERMINAL AGUDA

113

1º El síndrome mínimo que presenta la enfermedad, cualquiera que sea la localización, está representado por fiebre, anemia y alguna adenopatía visible o accesible a la exploración clínica.

2º La tumoración intestinal en la linfogranulomatosis es de color blancuzco.

3º Las invasiones, por el proceso, de las cadenas ganglionares y de las vísceras se hacen rápidamente.

4º Las adenopatías linfogranulomatosas alcanzan precozmente un volumen considerable, como no lo suelen alcanzar ninguna otra adenopatía de otra naturaleza, a veces hasta del tamaño de un huevo de paloma.

5º Si rápidamente alcanzan las adenopatías gran volumen, con la misma celeridad ocasionan fenómenos de compresión de intestino y de vasos sanguíneos, con los síntomas consiguientes por demás llamativos.

6º Los ganglios se funden precozmente en masas únicas.

De la lectura de la historia clínica, de los análisis de laboratorio, de las radiografías y de la evolución de nuestro enfermo, se desprende lo siguiente:

1º Que no registró antecedentes dignos de mención, con anterioridad al proceso que lo trajo a nuestra consulta, ni fiebre, ni adenopatías, ni desmejoramiento del estado general, etc.

2º Que concurrió a nuestro Servicio por haber enfermado bruscamente, presentando un padecimiento abdominal inflamatorio y no obstructivo, ni alteraciones del tránsito intestinal, ni mucho menos de participación de otras vísceras abdominales en el proceso.

3º Que durante la intervención quirúrgica se comprobó la existencia de una tumoración en el sector terminal del íleon, de aspecto inflamatorio y adenopatías en mesenterio, sin características especiales, del mismo tipo que las que con frecuencia se observan al efectuar una apendicectomía por apendicitis aguda, lo que nos hizo sospechar que estábamos en presencia de una enteritis regional o ileítis terminal. Macroscópicamente descartamos que se haya tratado de una linfogranulomatosis maligna de íleon, teniendo en cuenta que las localizaciones abdominales del proceso, a más de raras, no tienen razón de escapar a las leyes generales que sigue esta afección en otras localizaciones. Encontramos en el mesenterio ganglios linfáticos ligeramente aumentados de volumen y no las grandes adenopatías características de la enfermedad de Hogkin; dichas adenopatías eran por completo independientes unas de otras y contrariamente a las que caracterizan a esa enfermedad en que tienden rápidamente a fundirse en masas únicas. Si la lesión de íleon era linfogranulomatosa, por su volumen hacía suponer que llevaba largo tiempo de evolución y aparte de la sintomatología de orden general que debía haber acompañado a su desarrollo, debimos encontrar ganglios, si no fusionados, por lo menos independientes. Por lo tanto, si las adenopatías no tenían

características linfogranulomatosas y atendiendo que van evolucionando al mismo tiempo que el proceso visceral, la lesión de íleon no era linfogranulomatosa. Nosotros, por lo tanto, sacamos en conclusión que la tumoración de íleon no era debida a una linfogranulomatosis maligna, ni las adenopatías mesentéricas reconocían tal origen. Se nos argumentará que el estudio anatómopatológico de los ganglios extraídos es concluyente en ese sentido, pero nosotros creemos que si las células gigantes observadas por el anatómopatólogo eran células de Sternberg, se comprueba una vez más que la misma no es patognomónica de linfogranulomatosis maligna y que hay linfogranulomatosis maligna sin célula de Sternberg. Para sentar todo el valor diagnóstico que tiene la célula de Sternberg, repitamos lo que dice Varela en su libro "Hematología clínica", edición 1941: "...la célula de Sternberg no es rigurosamente específica de la linfogranulomatosis maligna, se ha encontrado también en la linfogranulomatosis benigna, en los sarcomas y linfo-sarcomas". Por otra parte, está perfectamente demostrado que hay linfogranulomatosis maligna donde no se descubren células de Sternberg.

4º Que el postoperatorio inmediato y alejado transcurrió sin alterativas desfavorables, salvo dos episodios dolorosos de tipo cólico, a los 16 y 17 meses después de operado, que cedieron rápidamente sin mayor medicación e interpretados como de suboclusión. El estado general mejoró sensiblemente, traducido en aumento de peso y en el mejor aspecto del niño. En los repetidos exámenes que se le efectuaron, no se comprobó adenopatías periféricas ni abdominales y las radiografías nos demostraron la ausencia de adenopatías mediastínicas. El hígado y el bazo no presentaron modificaciones en sucesivos exámenes efectuados durante los tres años transcurridos hasta la fecha, desde que fué visto por nosotros por primera vez. No ha presentado fiebre, decaimiento general, alteraciones hemáticas, lesiones cutáneas, etc., ni síntomas locales, ni generales, ni la evolución de la linfogranulomatosis maligna y la lesión local comprobada durante el acto quirúrgico no presentó las características macroscópicas propias de la linfogranulomatosis, existiendo solamente el examen microscópico en disidencia, al que no atribuímos valor incuestionable por los motivos expuestos precedentemente.

Por estas razones creemos que nuestro enfermito ha padecido de una ileítis terminal y descartamos la linfogranulomatosis maligna a pesar que aún no ha transcurrido el tiempo límite que dan de supervivencia los autores y que se han descripto casos de curación.

Desde 1932, en que fué descripta por Grohn, Ginsberg y Oppenheimer, las observaciones se han ido sucediendo, hasta ser grande la casuística mundial de ileítis terminal reunida hasta la fecha, gracias sobre todo a la escuela norteamericana.

Hemos indagado en el Hospital de Niños de Buenos Aires, sobre los casos que allí se han presentado y tenemos informaciones merced a la

gentileza del Dr. José Pelliza. Así hemos sabido que hasta 1946, hay conocimiento de cinco casos de los Dres. Lagos García y García Díaz que fué motivo de una presentación a la Sociedad Argentina de Pediatría en la sesión del 20 de octubre de 1942 y publicado en "Archivos Argentinos de Pediatría" en el N° 4, de abril de 1943, y tres casos del propio Dr. Pelliza.

A pesar de habersele atribuido sucesivamente origen tuberculoso, alérgico y racial, lo real es que la etiología es por completo desconocida. La frecuencia mayor se observa entre los 15 y los 40 años, siendo más atacado el sexo masculino en la proporción de 3 a 2.

La localización del proceso es variable y ello unido al desconocimiento del agente etiológico, ha dado lugar a las múltiples denominaciones con que se le conoce: ileítis terminal, ileítis regional, enteritis cicatrizante, enteritis crónica ulcerosa, granuloma inespecífico del intestino, ileocolitis combinada.

Clínicamente se describen dos formas de esta enfermedad:

a) Una fase aguda, simulando la apendicitis aguda, acompañada de fiebre, leucocitosis y sensibilidad a la presión en fosa iliaca derecha y a veces una tumoración en el cuadrante inferior derecho del abdomen.

b) Una forma crónica prolongada, con diarrea y cólicos e innañición progresiva.

Para concluir, deseamos transcribir lo que dice Burrill B. Crohn en "Terapéutica Médica Moderna", tomo II, pág. 2302, al hablar de tratamiento de la "enteritis cicatrizante e ileítis terminal": "La ileítis aguda se confunde fácilmente con la apendicitis. No se debe intentar la resección en este período, ya que la intervención puede ser seguida de un postoperatorio muy prolongado. *No es raro que cure espontáneamente.* En otros casos progresa hacia la forma crónica común, creando los trayectos fistulosos, en cuyo caso se hace necesaria la intervención quirúrgica en forma de resección".

CONCLUSIÓN: *Nuestro enfermo padeció una ileítis terminal aguda que curó espontáneamente, ya que durante el largo tiempo que llevamos observándolo no ha presentado síntomas de ileítis crónica.*