

ILEITIS REGIONAL

(Enfermedad de Crohn.)

P. DE LA BARREDA ESPINOSA y R. ALCALÁ
NÚÑEZ.Clínica Médica del Hospital Provincial. Director:
Profesor C. JIMÉNEZ DÍAZ.

Desde que en el año 1932 CROHN y OPPENHEIMER describieron la enfermedad, y aunque en ocasiones se reputó como enfermedad rara, se ha visto con posterioridad cómo no es ni mucho menos excepcional^{1, 2}; y así SHAPIRO, en su revisión, logró reunir hace ya diez años 507 casos, y más recientemente ARMITAGE³ ha referido una estadística de 34 casos. Sus posibilidades de confirmación diagnóstica se van haciendo cada vez mayores, a medida que se ha ido progresando en la valoración de la exploración radiológica, y una actuación más intervencionista va permitiendo un más precoz, frecuente y detenido estudio histológico.

Quizá por ello la valoración de sus formas clínicas, como la recogemos en la mayor parte de la bibliografía, adolecen de ser forzadas por una necesidad didáctica y basarse en los datos obtenidos de casos más avanzados sobre diagnósticos tardíos. De todas formas, los aspectos de valoración clínica fundamentales, etiológicos, histológicos y de sintomatología y complicaciones, siguen teniendo una realidad que obliga a un comentario breve en relación con el caso que presentamos.

Enferma T. G. T., de treinta y cinco años, casada, natural de Guadalajara, que ingresa en la clínica refiriendo la siguiente historia:

Hace cuatro años, y estando previamente bien, tuvo un cólico con diarrea y vómitos amargos que le duraron veinticuatro horas, al cabo de las cuales curó. No tuvo fiebre y quedó completamente bien, aunque accasionalmente se le presentan despeños diarreicos a los cuales no les da importancia. Ha continuado sin otra molestia hasta hace cinco meses, en que ha comenzado con dolores accasionales de mediana intensidad en fosa iliaca derecha, que se acompañan de descomposición del vientre. El dolor le dura corrientemente dos o tres horas, aunque en ocasiones se le prolonga hasta veinticuatro horas incluso. No ha tenido sensación de fiebre durante todo este tiempo. Hace doce días le apareció un dolor generalizado a todo el vientre, con grandes ruidos de tripas, que cedió a las dos horas de intensidad, quedándole no obstante un dolor sordo en fosa iliaca derecha; tuvo fiebre de 39 a 39,5° y diarreas muy abundantes. Guardó cama durante cinco días. En la actualidad este dolor le ha remitido, pero persiste dolorosa la palpación de dicha zona.

Por otra parte, desde hace nueve años tiene unos accesos que le comienzan en forma de dolor epigástrico, que asciende retroesternalmente en forma de angustia y que llega casi a ahogarla. Al mismo tiempo le aparecen unas crisis de temblores generalizados, con grandes dolores de cabeza y sensación vertiginosa. En otras ocasiones, estas crisis tienen una localización dolorosa inicial diferente, siendo unas veces cefaleas y otras dolores lumbares o hipogástricos.

Los antecedentes personales no arrojan ningún dato de interés. Marido sano, cuatro hijos sanos, padres viven sanos. Nacida en parto gemelar, su hermana murió no sabe de qué.

Nos encontramos con una enferma bien constituida, en mediano estado de nutrición, con buen color de piel y algo pálido de mucosas. Las pupilas son isocóricas y reaccionan bien a la luz y a la acomodación. La boca es séptica, con falta de bastantes piezas. La faringe es normal.

La exploración de tórax permite apreciar unos pulmones normales a la exploración física, unos tonos cardíacos normales, con un pulso rítmico de 80 por minuto, y una presión arterial de 12/7.

La palpación abdominal descubre una zona dolorosa en fosa iliaca derecha, en la que se aprecia una tumoración del tamaño de un huevo de gallina, redondeada y dura. No se aprecia defensa muscular.

A su ingreso en la clínica, la enferma tuvo temperatura de 37,8° por las tardes, durante los tres primeros



Fig. 1.

días. La temperatura se mantuvo luego en 37,5. Las exploraciones complementarias arrojaron los siguientes datos:

Hematíes, 4.500.000 por mm.; velocidad de sedimentación, de 38,5 de índice; 6.100 leucocitos por mm. y una fórmula leucocitaria normal. En la orina se apreciaba una densidad de 1.020, y en sedimento se veían algunos hematíes aislados y algunas células de vías bajas.

Se le hizo un tránsito intestinal, viéndose a las cinco horas y media que el contraste ocupaba el íleon pélvico, terminal, ciego y ascendente. El íleon pélvico era normal. El íleon terminal, con pliegues irregulares de contornos alterados, con algunas imágenes en espícula; en su porción preesfinteriana no se formaba la imagen "en pico" normal, por existir cierta rigidez a ese nivel. Toda la zona descrita corresponde con la tumoración redondeada que se palpa, y que es algo desplazable pasivamente al mismo tiempo que el íleon terminal. El polo cecal no se repleciona del todo, dando la impresión de estar afectado como el íleon terminal; sin embargo, su movilización es más amplia y no es dolorosa. El paso del contraste por el íleon terminal era rápido y las ondas peristálticas que se lograban sorprender eran muy superficiales. Con el fin de poder objetivar mejor algunas de estas alteraciones, se hicieron radiografías, que mostramos en las figuras 1 y 2.

Se hizo una intradermoreacción de Mantoux, que fue negativa, al 1/10.000.

Ante un cuadro de esta naturaleza, se barajaron las siguientes posibilidades, todas las cuales exigían una determinación quirúrgica:

En primer término, la existencia de un proceso apendicular, que se abscesificó, quedando



Fig. 2.

como recuerdo la tumoración. En segundo término, la posibilidad de una enteritis regional en fase de estenosis incipiente. En tercer término, una tuberculosis intestinal que diera esta

En estas condiciones fué operada por los Dres. GONZÁLEZ BUENO e HIDALGO, mediante una laparotomía pararrectal en fosa ilíaca derecha. Al abrir la cavidad abdominal, se encontró, a nivel de la válvula ileocecal, una tumoración que retraía la porción preesfinteriana del ileon. El apéndice era retrocecal, acodado, adherido a la cara posterior del ciego y de aspecto macroscópico inflamatorio. No se apreciaron ganglios en meso. Se resecaron 20 cm. de ileon y ascendente hasta la flexura hepática, con restablecimiento ileocólico de la continuidad intestinal lateroterminal. La pieza extraída, que mostramos en las figuras 3 y 4, fué examinada por el Dr. MORALES, apreciando en el intestino, tanto grueso como delgado, pero más marcadamente en éste, una inflamación crónica inespecífica con el cuadro histológico de una enteritis regional (figs. 5 y 6). El curso postoperatorio fué muy bueno, siendo dada de alta la enferma completamente restablecida. Volvió a ser vista en consulta cinco meses después, sin haber vuelto a tener molestias digestivas. Se le hizo entonces un nuevo tránsito intestinal, apreciándose a las cuatro horas y media que el contraste ha pasado al colon. Ileon y ciego ascendente son normales, desplazables y no dolorosos.

ETIOLOGÍA.

Bastante numerosas han sido las *etiologías* que se han propuesto para explicar esta enfermedad. Por el dato de la fiebre y las alteraciones hemáticas que pueden acompañarla, incluso a veces por su aparición como enfermedad tuberculosa, la idea de que se trata de una enfermedad infecciosa surgió fácilmente, sin haberse podido hasta la fecha confirmar agente alguno específico. Por el edema y la

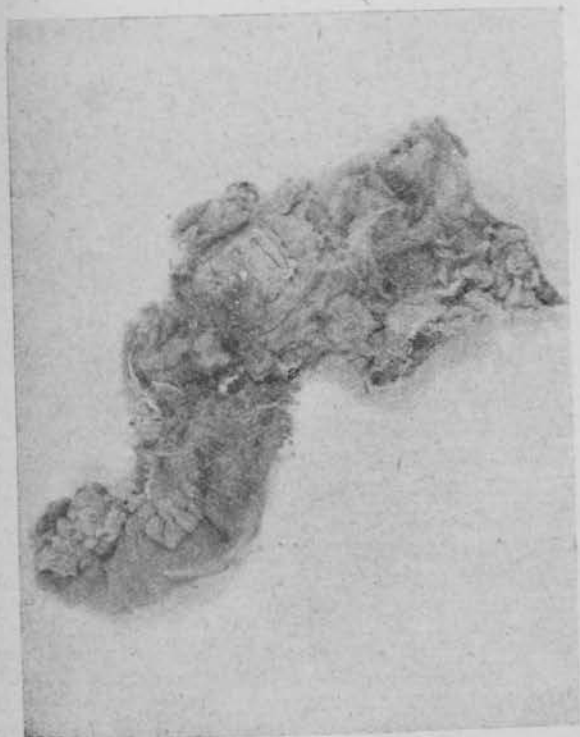


Fig. 3.

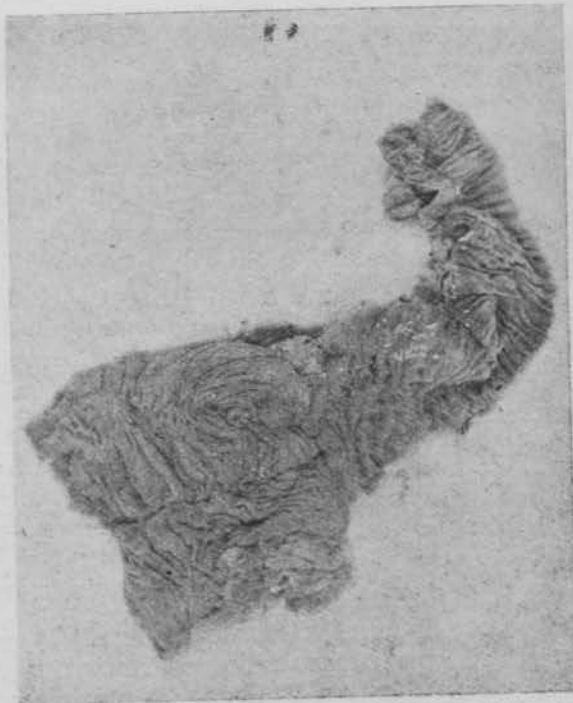


Fig. 4.

sintomatología, aunque los datos de la historia y Mantoux no parecían abonar este supuesto, y finalmente, la existencia a ese nivel de una tumoración que fuera la causante del cuadro clínico y radiológico.

infiltración linfática, se atribuyó por otros una génesis alérgica a la enfermedad. Por la similitud de su cuadro anatomopatológico, se ha relacionado con varias afecciones, y así JIMÉNEZ DÍAZ compara su cuadro anatomopato-

lógico⁵ con la imagen tuberculosa, diferenciándose tan sólo en que no se advierte la caseificación y en la ausencia de bacilos. LLOMBART, COUTS, etc., asimilan las alteraciones obtenidas a las observadas en la enfermedad de Nicolás y Favre; otros autores la asimilan, en cambio, a una forma especial de sarcoide intestinal. Finalmente, se ha incriminado una posibilidad etiológica neurogénica (BOCKUS, etc.⁶), y últimamente, fundándose en el cuadro psíquico especial de estos enfermos, se les atri-

también en los casos de localización en íleon, casos en los cuales coexisten alteraciones del colon o a diversas alturas del delgado. Respecto de sus formas, se sabe también que en unos casos aparece una delimitación clara de la zona enferma, con la mucosa sana, mientras que en otros tal delimitación está poco marcada, y en otros incluso alternan zonas de mucosa enferma con otras de mucosa sana.

Los pacientes afectados de esta enfermedad se nos presentan las más de las veces con un cua-

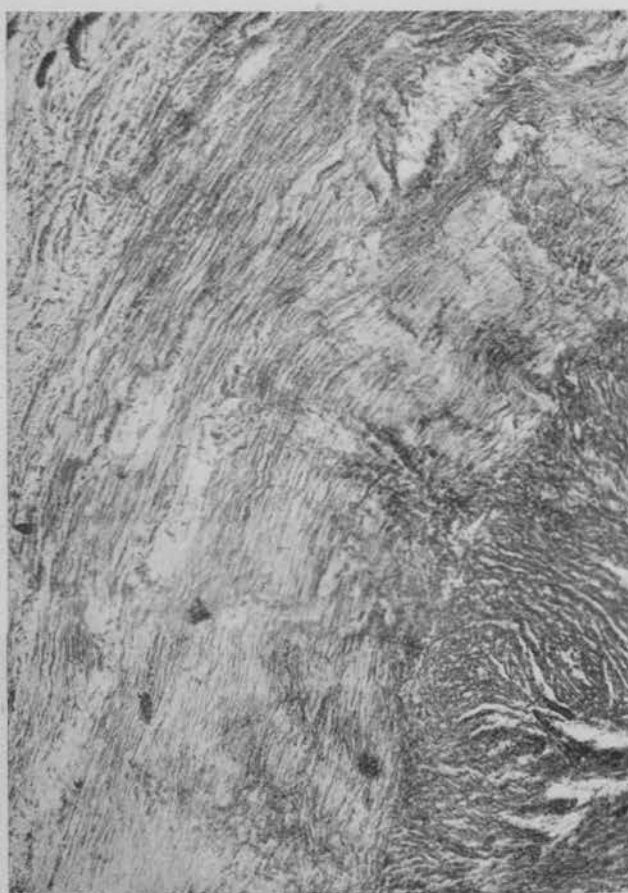


Fig. 5.



Fig. 6.

buye incluso un factor psicosomático en la génesis de esta enfermedad, según indican MEIR, BEAMS, etc.⁷.

Sea de ello lo que fuere, lo que resulta evidente es que a cada uno de los factores enunciados hay que añadirle un signo de interrogación y concluir que hasta la fecha no sabemos aún de modo indudable la etiología de la enfermedad de Crohn.

Respecto a la *anatomía patológica* de la enfermedad, muy bien descrita por HADFIELD, de edema, reacción hiperplástica de las estructuras linfáticas, junto con la cual se aprecia la presencia de núcleos de inflamación, con acúmulos de células gigantes, etc., hemos de decir que está descrito, como si bien, a diferencia de lo que se creyó en un principio, la enfermedad se presenta a veces localizada en el íleon (GREEG y WEISER⁸), no siempre sucede así, y en ocasiones tiene otras localizaciones, encontrándose

dro de ileítis aguda o crónica, y en muchos casos de forma apendicular. Otras veces se nos presentan con el carácter de estenosis, afortunadamente cada vez más rara por el más precoz diagnóstico, con oclusión total o intermitente, y otros muchos casos se nos presentan con la variedad clínica de una colitis asociada, de forma ulcerosa unas veces y con los caracteres de una colitis simple otras.

De entre los *síntomas* que exhiben estos enfermos, el que no falta casi nunca y es considerado como el más importante, es el síntoma diarrea, resaltando una vez más lo trascendente de la valoración de este dato con todos sus caracteres, valoración descuidada con mayor frecuencia de lo debido. Junto con la diarrea está el dolor, que se acompaña en muchas ocasiones de la sintomatología propia de una estenosis intestinal, o incluso en los casos extremos de oclusión intestinal. A todo esto, según la inten-

sidad de la afección y las modalidades de la misma, vemos asociarse la fiebre y los trastornos de la absorción intestinal, que se presentan no sólo después de la exéresis quirúrgica y como consecuencia de la misma, según indica KIEFER⁹, sino como consecuencia de la enfermedad misma, y entre ellos encontramos como más importantes la anemia ferropénica con hiposideremia, el déficit de vitaminas C y K, la esteatorrea y, si la enfermedad se presenta en niños, la presentación de osteoporosis y retardos del crecimiento.

La *evolutividad* del proceso puede llevar a la formación de fístulas, estenosis y perforaciones, accidentes que están considerados como las complicaciones más esenciales de la enfermedad y que, afortunadamente, cada vez se señalan menos, ya que, como el caso que comentamos, la existencia de un tumor a la palpación o la diarrea, dolor y exploración radiológica, hace aconsejable, aun con diagnóstico sólo probable, una actuación quirúrgica que no sólo nos ha permitido una confirmación diagnóstica, sino que, lo que es más importante para nuestra misión, permite salvar a la enferma, que lleva cerca de un año libre de sus molestias, y aunque la posibilidad de recidivas se encuentra señalada en la literatura, nos lleva de la mano al comentario final terapéutico de que nuestro consejo no debe insistir en *tratamientos* paliativos más que un tiempo prudencial, como serían, por ejemplo, el ACTH usado por GRAY, la cortisona usada por MACHELLA¹⁰ o la vagotomía usada por EDDY¹², ni aun incluso los antibióticos, de los que tan buenas referencias da LÜSCHER¹³, o la radioterapia, que tan eficaces resultados da en manos de POPP y colaboradores, sino que creemos preferible equivocarnos en la frecuencia diagnóstica que no entretener un caso cuya evolutividad es en muchos casos inexorable, y que oportunamente intervenido, según indican la mayoría de los autores modernos (CROUSE¹¹, KIEFER¹⁴, FOSS¹⁵, etc.), permite una recuperación completa, y con una supervivencia que nos compensa de los desvelos por estos enfermos, y aun cuando siga en pie el interrogante de su etiología.

BIBLIOGRAFÍA

1. S. CHESSE, G. OLANDER, C. B. PUESLOW, W. BENNER y D. CHESSE.—Surg. Gynec. and Obst., 91, 349, 1950.
2. J. C. G. YOUNG, A. M. A.—Arch. Pathol., 87, 646, 1951.
3. G. ARMITAGE y M. WILSON.—Brit. J. Surg., 38, 182, 1950.
4. M. W. CONFORT, H. M. WEBER, H. M. WAGENSTOSS y W. F. KIELY.—Am. J. Med. Sci., 220, 616, 1950.
5. C. JIMÉNEZ DÍAZ.—Lecciones de Patología Médica, t. V.
6. BOCKUS.—Gastroenterología.
7. W. C. MEIR, A. J. BEAMS y A. STEWART.—New York State J. Med., 49, 2820, 1949.
8. J. B. GREGG y J. R. WEISSER.—Am. J. Surg., 80, 873, 1950.
9. E. KIEFER y W. T. ARNOLD.—Journ. A. Med. Ass., 144, 903, 1950.
10. T. E. MACHELLA y O. R. HOLLAN.—Am. J. Med. Sci., 221, 501, 1951.
11. R. CROUSE, F. GILLET y A. MOLLET.—Acta Gastroenterol. Belgica, 12, 127, 1950.
12. F. D. EDDY.—Surgery, 29, 11, 1951.
13. E. LÜSCHER.—Schweiz. Med. Wschr., 79, 97, 1947.
14. E. D. KIEFER, S. F. MARSHALL y M. P. BROLSMA.—Gastroenterology, 14, 118, 1950.
15. H. L. FOSS y W. T. BARNES.—Ann. Surg., 133, 651, 1951.

PASO DEL SÍNDROME PILÓRICO-DUODENAL A LA ULCERA (*)

A. GÓMEZ FERNÁNDEZ DE LA CRUZ.

Málaga.

El número de pacientes gastroenterológicos que concurren a consulta por una historia que podríamos calificar de "tipo ulceroso duodenal" es considerable; más del 50 por 100 de ellos tienen verdaderamente un *ulcus*; casi siempre lo visualizamos a rayos X; a veces alguno escapa a esta exploración, disminuyendo su cantidad mientras mayor uso hacemos de la radiografía seriada y del estudio mucosográfico. Pero aún existen en gran proporción otro grupo de enfermos a los que no podemos calificar de ulcerosos por carecer de *nicho*; de éstos, tras una buena investigación comprobamos que su síndrome es debido a un proceso no gastroduodenal: colecistitis, apendicitis crónica, divertículos de yeyuno, etc., y tratada o suprimida la causa desaparece el síndrome que nos ocupa.

Mas fuera de estos dos grupos quedan todavía otros sujetos que no conseguimos encajar en ningún diagnóstico etiológico, que presentan unos datos clínicos idénticos al genuino *ulcus* e inclusive los radiológicos, excepto, claro es, la lesión anatómica; y no para ahí la cosa, sino que, además, responden de igual manera a la terapéutica que un legítimo ulceroso.

Ante estos individuos nos hemos planteado seguramente todos los interrogantes de si es la misma enfermedad ulcerosa, "sine *ulcus*", o, por el contrario, se trata de pacientes en que han fracasado nuestros medios diagnósticos y no hemos averiguado su verdadero mal.

Lógico que en muchos de los que calificamos de síndromes *ulcoides*, pilóricos, duodenales, etcétera, nos hemos limitado a encubrir un fracaso ante un problema diagnóstico a veces insuperable, pero todavía quedan algunos en los que no es así, que son verdaderos enfermos ulcerosos sin lesión anatómica, y la mayoría podemos recordar casos que en las primeras exploraciones etiquetamos con este síndrome por no descubrir el *nicho* y que años más tarde aparece la *úlcera*.

De estos casos podría referir bastantes; claro que no les concedo valor, porque siempre queda en duda si no supimos ver el *nicho*, si la pérdida de sustancia era tan pequeña y superficial que no se podía apreciar a rayos X, o si estudiamos al paciente en período de cierre de su lesión, cosa que hemos comprobado repetidas veces; en sujetos con úlceras claras, radiografiadas, que a la vez siguiente no la podemos encontrar y sólo por signos indirectos (rigidez, edema, etcétera) conocemos dónde está la cicatriz para más tarde volverla a observar. Este fenómeno ocurre bien por verdadera cicatrización tempo-

(*) Comunicación presentada al VI Congreso Español de Patología Digestiva y de la Nutrición.