

## ***Rectitis estenosante inflamatoria***

Dres. RUBEN GARY, WALTER ACOSTA FERREIRA  
y ENRIQUE CAPANDEGUY \*

### **INTRODUCCION**

En los años 1963 y 1964 tuvimos oportunidad de seguir el curso muy grave de tres observaciones de rectocolitis estenosante crónica con empujes agudos, de una etiología que suponíamos prácticamente extinguida en el momento actual: la enfermedad de Durand, Nicolás y Favre.

Estos casos plantearon problemas de diagnóstico, terapéutica y pronóstico, algunos de ellos no resueltos, sobre una entidad: rectitis estenosante inflamatoria (R.E.I.).

Se delimita el tema, destacando: se consideran estenosis constituidas, que semiológicamente muestran orificio pequeño que no admite el pasaje del dedo explorador, determinado por un diafragma o la extremidad inferior de un desfiladero cilíndrico, datos confirmados por la endoscopia y la radiología. No se consideran las situaciones intermedias en evolución a la estenosis: disminución relativa de calibre, rigidez parietal, etc.

Se excluyen la estenosis postirradiación, la que sigue a cirugía sobre el canal anorrectal y la estenosis neoplásica.

La búsqueda de casos en el Archivo del Hospital de Clínicas debió hacerse bajo distintos rótulos. El material casuístico obtenido se ordena en los siguientes rubros:

- 1) Rectitis linfogranulomatosa.
- 2) Colopatías diverticulares.
- 3) Rectocolitis ulcerosa crónica.

- 4) Estenosis a inicio perirrectal.
- 5) Rectitis estenosantes no catalogadas.

Se documentó desde el punto de vista clínico, endoscópico, radiológico y anatomopatológico.

Se solicitó y obtuvo la colaboración del Departamento de Servicio Social del Hospital de Clínicas, bajo la dirección de la Asistente Social Sra. Judith Dellepiane de Rama; se pudo así seguir la evolución de los pacientes y la obtención de datos de interés de orden social y ambiental.

En "Discusión" se trata:

- a) evolución de las ideas sobre R.E.I.;
- b) etiología, formas anatomoclínicas e incidencia de neoplasma en el linfogranuloma venéreo;
- c) conceptos etiopatogénicos sobre las formas a inicio perirrectal.

### **D) ESTENOSIS EN LA RECTITIS LINFOGRANULOMATOSA (ENFERMEDAD DE DURAND, NICOLAS Y FAVRE)**

Con el fin de una correcta ubicación del síndrome de R.E.I. dentro de esta etiología, se estudiaron todas sus formas:

- a) aguda y subaguda a localización genitoganglionar;
- b) localización rectal, con o sin estrechez constituida.

#### **1) Consideraciones etiológicas.**

a) *Frecuencia.* El análisis de la casuística muestra: 1) En el Hospital de Clínicas existe (gráfico Nº 1) un máximo entre los años 1955 y 1956; otro, en 1964. El Departamento de Higiene Sexual del M.S.P. informa a nuestro pedido el nú-

Trabajo de la Clínica Quirúrgica "A" (Prof. H. Ardao) con la colaboración de los Departamentos de Anatomía Patológica y Radiología del Hospital de Clínicas (Montevideo). Presentado a la Sociedad de Cirugía del Uruguay el 8 de octubre de 1969.

\* Asistente de Clínica Quirúrgica; Profesor Adjunto de Anatomía Patológica y Asistente de Radiología (Facultad de Medicina de Montevideo).

## M. S. P.

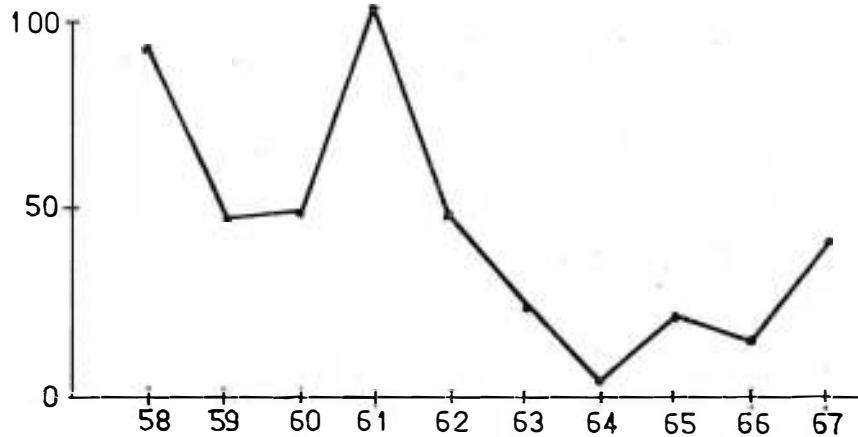


GRÁFICO N° 1.

## H. C.

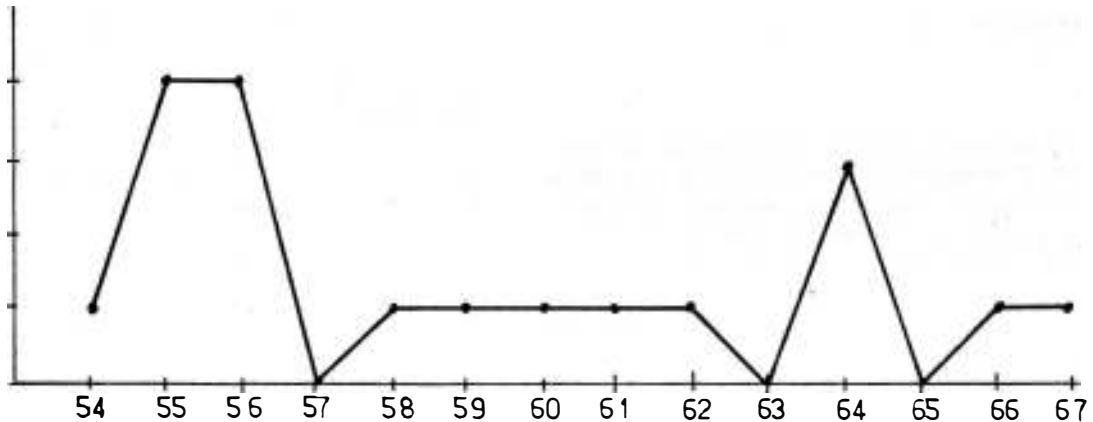


GRÁFICO N° 2.

mero de casos de linfogranuloma venéreo declarados en los últimos diez años en el territorio nacional (gráfico N° 2). Hay dos máximos, en 1950 y 1961, con cifras de 100 casos anuales: 50 durante los dos años intermedios. 2) Declina desde 1961 a 1964, donde está la cifra mínima: 7 casos. Ascende hasta 1965, llegando a 42 casos.

b) *Procedencia*. Ocho observaciones, todas ellas agudas o subagudas, proceden de la Clínica Dermatológica. Una observación de la Clínica Ginecotológica; dos observaciones de las Clínicas Quirúrgicas "A", "B" y "F".

c) *Edad*. A) Formas agudas y subagudas: edades límites, entre 17 y 53 años; promedio, 30,5 años.

B) Formas a localización rectal estenosante. Edades extremas: 21 y 63; promedio, 51,6 años.

d) *Sexo*. Cuatro observaciones de sexo femenino. Dieciséis observaciones de sexo masculino. En las observaciones de estenosis rectal: cinco sexo masculino; tres sexo femenino.

La incidencia de homosexualidad, se pudo comprobar en tres observaciones: dos en formas agudas, una crónica estenosante.

## 2) Clínica.

a) *Antecedentes.* Se considera la frecuencia relativa entre las formas agudas primarias y las de localización rectal a evolución no estenosante, así como las formas terciarias rectales estenosantes.

Sobre la serie de 20 observaciones se registran: 12 formas agudas genitoganglionares y 11 localizaciones rectales, de las cuales 8 evolucionaron a la forma estenosante. De éstas, 4 tienen antecedentes genitoganglionares agudos, mediando entre una y otra forma un plazo de varios años.

CUADRO Nº 1

### *Enfermedad de Durand, Nicolás y Favre*

Total: 20 observaciones

*Formas clinicoevolutivas: 20 Obs.*

Genitoganglionar (agudas-subagudas) .....	12	
Genitales .....	3	
Ganglionares .....	1	60%
Genitales + ganglionares .....	8	
Rectales .....	11	
No estenosantes .....	3	15%
Estenosantes .....	8	20%

b) *Relación entre la localización aguda genitoganglionar y las formas rectales.* Número de casos donde la localización rectal es precedida por afección aguda genitoganglionar evidente: 3 (15 %).

Número de casos donde la evolución muestra esta secuencia: localización genital, rectitis no estenosante, estenosis: 1 observación.

c) *Relación entre localización rectal y estenosis.* En 11 observaciones: 3 casos no estenosantes, % sobre el total: 27 %; 8 casos estenosantes, % sobre el total: 73 %.

d) *Síndrome rectal.* Síndrome funcional y lesional. Síndrome anorrectal con grados diferentes de intensidad, con sus componentes *funcionales*: gleras, mucus, pujos, tenesmo y *morfológicos*: hemorroides, abscesos perianales, fístulas: están presentes en la mayoría de las observa-

ciones, en todos los casos de participación rectal sin estrechez y en las ocho observaciones de estenosis.

*Estenosis rectal.* Datos de la clínica, semiología y endoscopia.

*Datos de evolución.* Se consignan plazos que van desde diez meses (Obs. 11) hasta 20 años (Obs. 20). En algunos casos con tránsito sorprendentemente conservado, pese al calibre filiforme del canal anal; constipación, materias acintadas.

*Oclusión intestinal.* En tres observaciones (N<sup>os.</sup> 16, 18 y 19), cuadros oclusivos a repetición. En dos de ellas, obligaron a colostomía izquierda definitiva en agudo.

*Topografía de la estenosis.* Se ha señalado, como típica de la estenosis linfogranulomatosa, su topografía baja, a 3 ó 4 cm. del margen anal.

De esta serie se tienen los siguientes datos, que confirman esta estimación:

Topografía en cm. del M.A.	Nº de casos
4 cm. ....	6
8 " .....	1
16 " .....	1

*Número y variedad de las estenosis.*

a) Estructura cilíndrica: 6 observaciones. b) Diafragma: 2 observaciones. c) Estenosis doble, cilindro anorrectal y diafragma en región rectosigmoidea: 1 observación (Nº 8).

*Datos del examen rectal.* La mayoría de las observaciones encuadran dentro del síndrome de rectitis hipertrófica o proliferante. Las fluxiones rectales corrientes, agudas o subagudas, muestran mucosa lisa, blanda, secretante. En los casos de esta serie el dedo explorador muestra: mucosa irregular, sembrada de granos resistentes, a veces verdadera proliferaciones. Consistencia firme pero no dura, a diferencia de la vegetación neoplásica. El tacto puede ser moderadamente doloroso, pero la palpación o compresión de estos elementos granulados en particular es indolora.

Se diferencia de la vegetación neoplásica porque ésta es más frecuentemente única, dura, friable, de superficie más irregular y más vegetante.

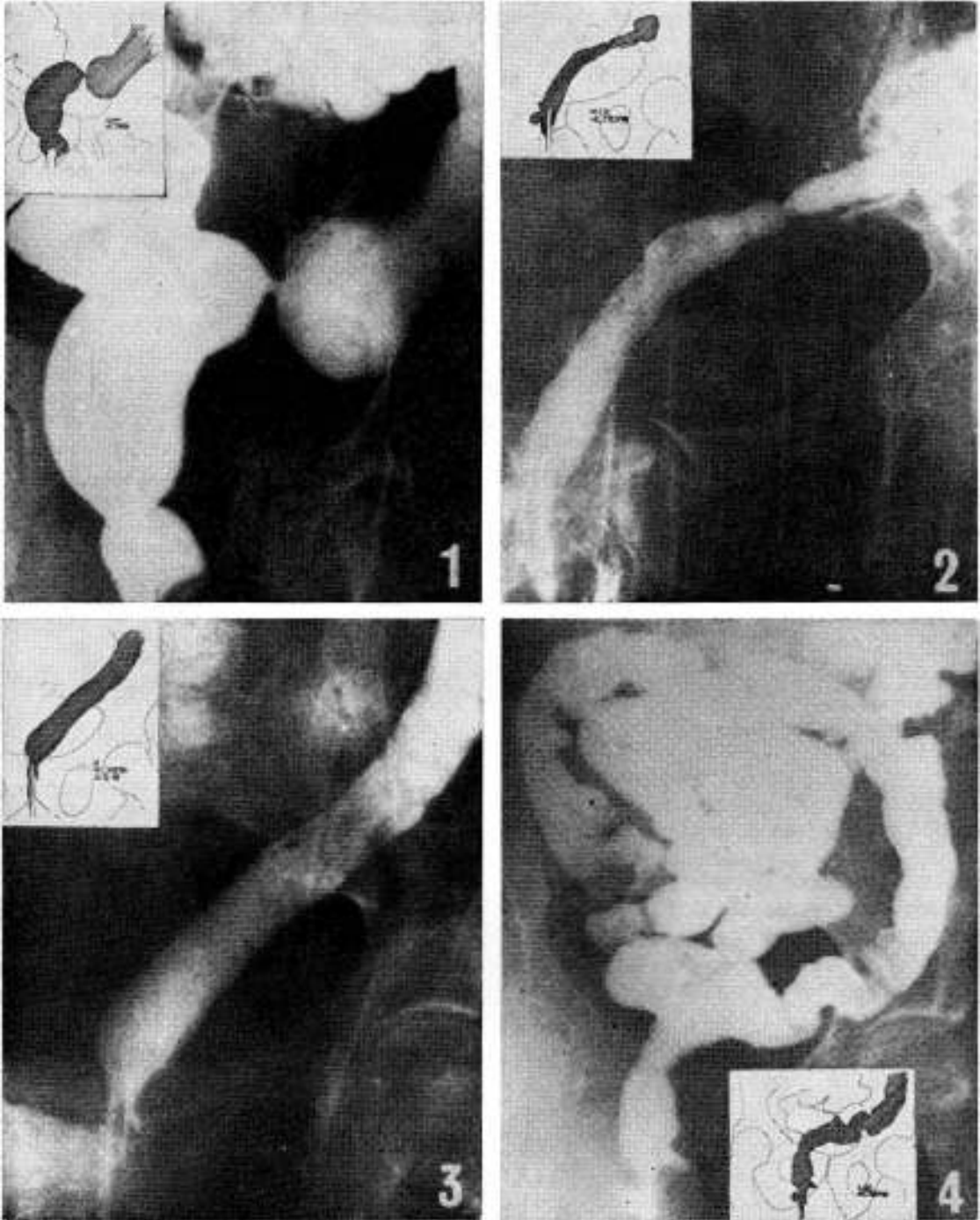


FIG. 1: Linfogramuloma venéreo. Aspecto radiológico de la lesión estrictural doble: anorrectal y sigmoidea. FIG. 2: Linfogramuloma venéreo. Estenosis rectal. FIG. 3: Linfogramuloma venéreo, estenosis rectal. Canal anal que admite el pasaje de sonda Nélaton. Ampolla y colon sigmoide de calibre muy disminuido, aspecto rígido de sus paredes. FIG. 4: Estenosis rectal en rectocolitis ulcerosa crónica. Aspecto típico de "microcolon".

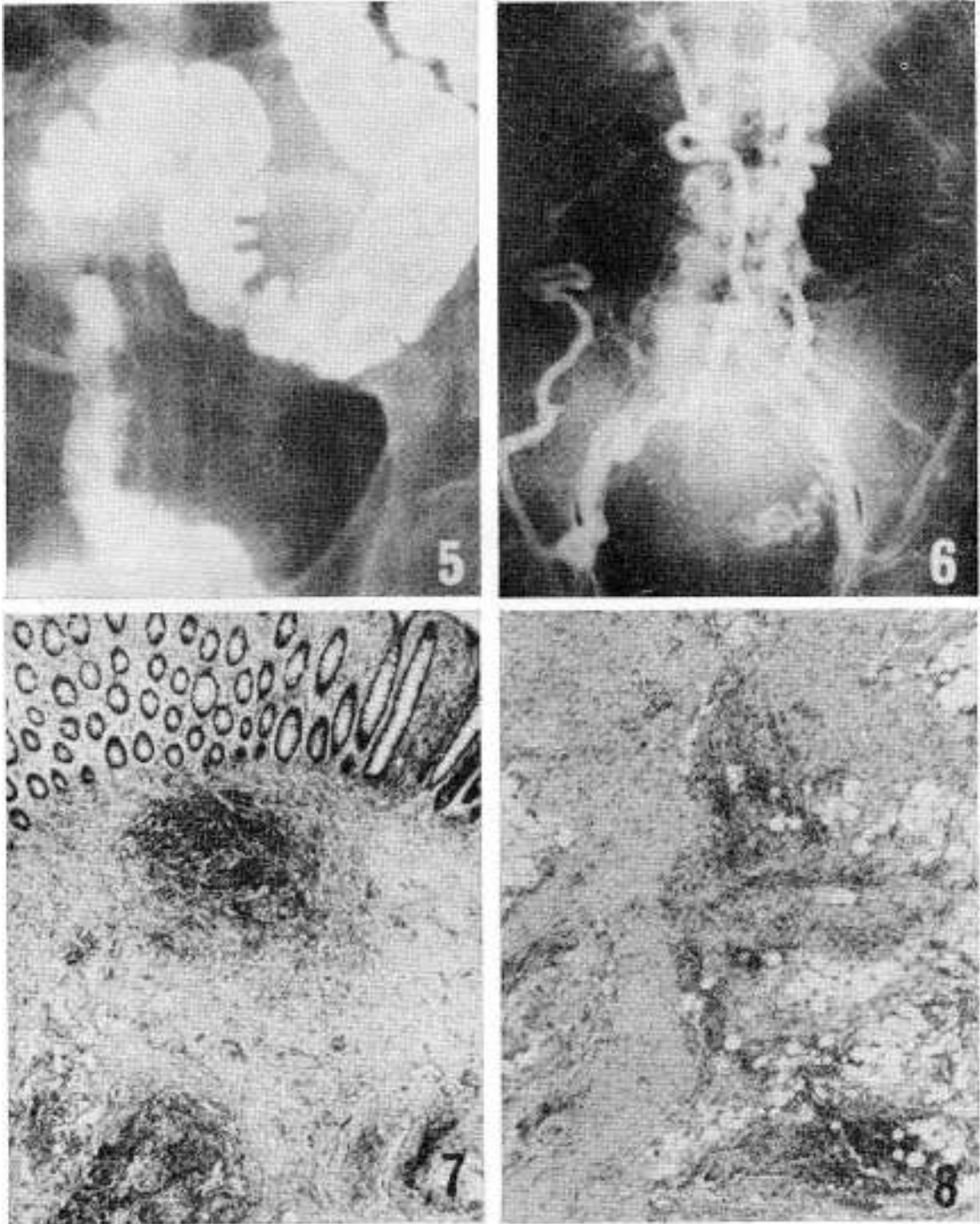


FIG. 5: Estenosis rectal extendida a la primera porción del sigmoide, en la que la exploración operatoria mostró intensa fibrosis perirrectal extendida a la totalidad de la pelvis. FIG. 6: Obstrucción venosa ileocava, mostrando una intensa circulación colateral; en particular con la vena porta, testimoniando el grado de la intensa fibrosis pelviana. FIG. 7: Biopsia rectal endoscópica perteneciente a la observación anterior. Mucosa: ligera infiltración intersticial inflamatoria crónica. Submucosa: infiltrados linfocitarios densos, nodulares, acompañados de un proceso de fibrosis, edema e infiltración inflamatoria crónica. En suma: proceso inflamatorio crónico inespecífico del recto.

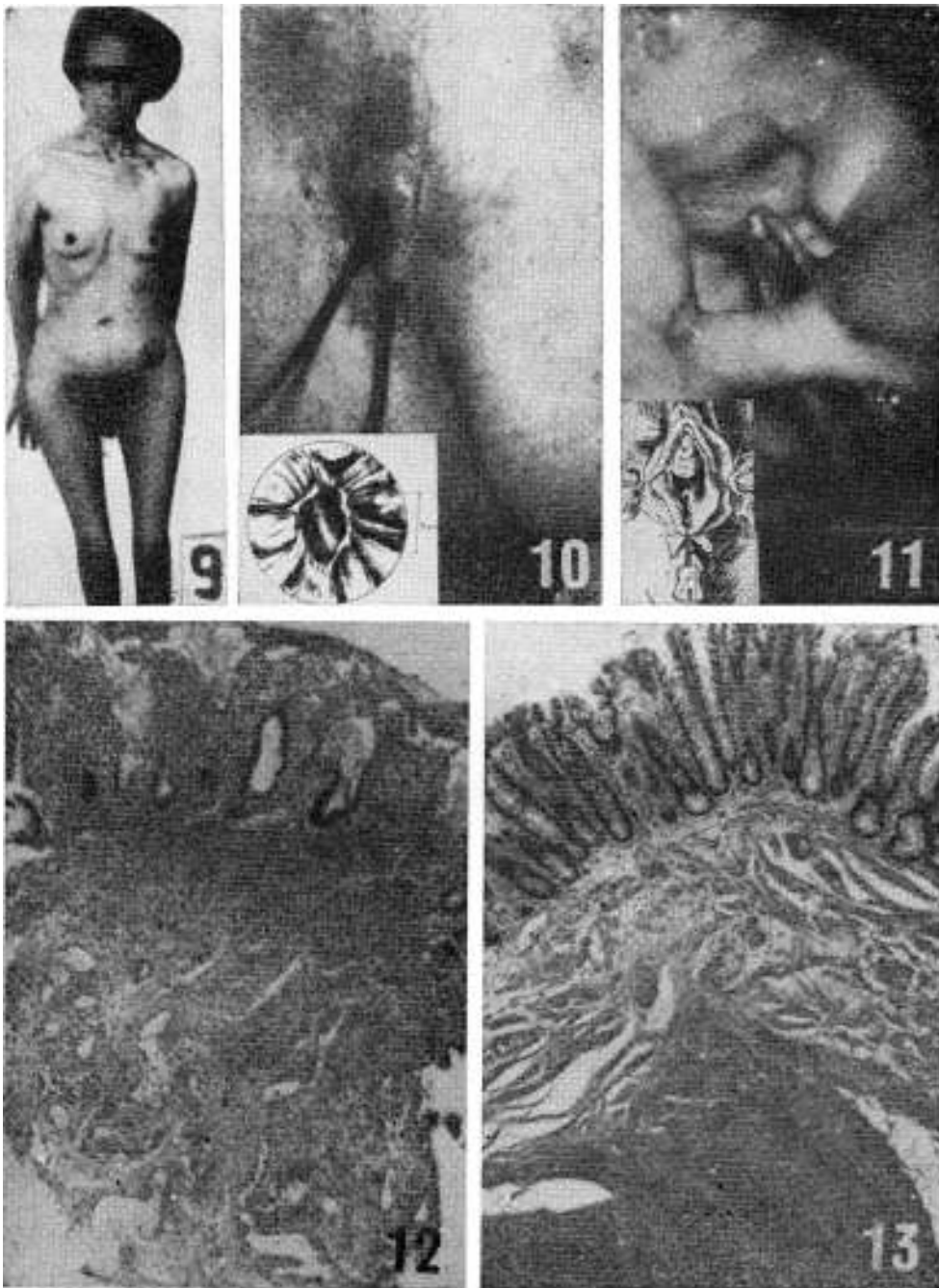


FIG. 9: Se muestra la intensidad de la repercusión general, en el curso de empuje de rectocolitis; colostomía izquierda prácticamente estenosada, que obligó ulteriormente a nueva colostomía transversa. FIG. 10: Aspecto de la polifistulosis perirrectal, mostrando trayectos extensos de la región sacra, cateterizados por sondas. En recuadro, dibujo que reproduce la imagen endoscópica del orificio estenosante del recto. Borde de aspecto leucoplásico. Diámetro: 1 cm. FIG. 11: Ulceración de la horquilla vulvar dando disposición perforante, evidenciada por la extremidad de la sonda. En recuadro, esquema mostrando la ubicación de la lesión. FIG. 12: Mucosa rectal. Exulceraciones superficiales que no llegan a la muscularis mucosa. Intenso proceso inflamatorio de la submucosa en actividad. Infiltración linfoplasmocitaria. FIG. 13: Mucosa en hipersecreción. Intensa fibrosis parietal que disocia y "ahoga" los haces musculares.

Lo más frecuente es que a unos 3 ó 4 cm. la luz se estenose en infundíbulo y el pulpejo del índice encuentra un orificio regular, liso, redondeado, habitualmente de ubicación central, a bordes netos, no friables; de una firmeza que es más elástica que rígida.

La estenosis neoplásica tiene otros caracteres: dura, inextensible, irregular, tortuosa, con bordes vegetantes y friables.

En una de las observaciones, la endoscopia mostró un borde leucoplásico.

e) *Síntomas colónicos.* En esta serie se ha podido comprobar la frecuente incidencia de las manifestaciones colónicas en algunos casos de marcada gravedad; intensos empujes de diarrea, que exacerbaban la actividad de la rectitis y sus lesiones asociadas. Evolución por crisis, llevando en algunos casos a la caquexia, comparable a lo que se ve en los empujes de los R.C.U. graves (fig. 9).

Se señala que cuatro de nuestros pacientes tuvieron etapas de rectocolitis muy intensas, mantenidas aun después de la instalación de la estenosis, durante muchos años. Este hecho asociado a la evolución por empujes, la profunda repercusión general, la asociación con otros síntomas de filiación mesenquimal: artropatías, artralgias, hizo que fueran catalogadas como rectocolitis ulcerosa (dos observaciones, N<sup>o</sup> 14 y 15).

Otra observación (N<sup>o</sup> 11), en la que esta evolución era ostensible, fue colostomizada en el curso de un cuadro oclusivo por estenosis rectal, con diagnóstico de rectocolitis ulcerosa.

*Lesión estenótica del colon.* Si el compromiso colónico funcional es un hecho frecuente, previo y concomitante con la estenosis rectal, la comprobación de estrechez que rebasa los límites del recto, invadiendo en mayor o menor grado el sigmoides, y mismo la extensión al resto del marco cólico, se ve en esta serie (N<sup>o</sup> 17).

La observación N<sup>o</sup> 17 evoca un caso de Bottaro, citado por J. May, en el que el compromiso extensivo del colon obligó a practicar colostomías sucesivas, fracasando por evolución a la estenosis del segmento, sobre la que se implantaba, y obligando, finalmente, a una cecostomía. En nuestro caso se practicaron: dos intervenciones sobre el sector sigmoideo con evolución a la estenosis; la tercera interven-

ción sobre el colon transversal, muestra actualmente una clara tendencia al estrechamiento del orificio colostómico con trayectos fistulosos.

## II) ESTENOSIS RECTAL EN LA COLOPATIA DIVERTICULAR

Con el fin de registrar la incidencia del síndrome estenótico rectal en una afección muy frecuente y en la que el predominio lesional es distal, a nivel del sector colosigmoideo, se estudió la totalidad de historias en las que figura el hallazgo de divertículos colónicos.

Sobre 287 se encuentran 7 observaciones de estenosis, todas ellas de ubicación alta, en la unión rectosigmoidea. Frecuencia: 2,4 %

No hemos encontrado en esta serie ningún caso definido de estenosis en el sector del canal anal o ampular, aun cuando la existencia de síndrome rectal funcional y lesional, con hemorroides, fístulas, abscesos, anorrectitis, es un hecho relativamente frecuente.

## III) ESTENOSIS RECTAL EN LA COLITIS ULCEROSA CRONICA

La rectocolitis ulcerosa tiene un predominio lesional a nivel de la mucosa rectosigmoidea, estimado en el 95 %. En nuestro medio se comprueba este predominio en el 97,4 % (31).

En esta serie, la incidencia rectal con estrictura constituida, muestra, en 63 observaciones registradas, un caso de estenosis rectal (H. U., Registro N<sup>o</sup> 109.785): 1,05 % (17, 19, 61).

Historia: sexo masculino, 30 años. Evolución de R.C.U.C. desde hace 15 años. Empujes diarreicos con pujos, tenesmos, descargas mucopiosanguinolentas. Rectosigmoidoscopia (Dr. Pérez Fernández): anitís. Papilitis hipertrófica. Mucosa rectal roja, sangrante; superficie irregular, de aspecto adoquinado. A los 8 cm. estenosis circular que impide el paso del rectoscopio.

## IV) ESTENOSIS PERIRRECTAL

Con esta denominación se reúnen cuatro observaciones en las que la estenosis rectal es la culminación de un proceso

que comienza en el perirrecto para comprometer progresivamente sus paredes. Dos de ellas corresponden a procesos de origen genital, en pacientes de sexo femenino. En un caso (Obs. N<sup>o</sup> 24), anexitis tuberculosa a predominio izquierdo, extendida al recto; el otro (Obs. N<sup>o</sup> 30), anexitis piógena, con celulitis pelviana y perirrectitis estenosante. La tercera observación es secundaria a peritonitis productiva, interpretada como "douglasitis", evoluciona a la estenosis rectal. La cuarta observación muestra estenosis rectal a 8 cm. del ano, en la que la intervención mostró fibrosis pelviana, con compromiso ureteropelviano y alteración de la circulación venosa iliocava.

### 1) Perirrectitis estenosante secundaria a anexitis bacilar.

Historia: R. B. A., 15 años, sexo femenino. Obs. N<sup>o</sup> 24. H. C. 31.565. Operación por peritonitis apendicular; cuadros dolorosos de bajo vientre, el último de los cuales cursa con síndrome de infección genital e hipogastrio ocupado; síndrome diarreico de dos años de evolución, culmina con estrechez rectal ubicada a unos 3 cm. de la margen del ano. Diagnóstico de colitis ulcerosa, colostomía transversa.

Es intervenida por el Prof. Chifflet, comprobándose anexitis izquierda, abscedación. La trompa forma parte y adhiere al recto sigmoide en una fusión plástica. Se practica anexectomía. La bacteriología e histopatología demuestran etiología tuberculosa.

1964. Dr. Aguiar. Operación de Dixon, con resección del sector rectal afectado y anastomosis cabo a cabo. Cierre de colostomía, protegida por cecostomía de seguridad con sonda Pezze. Buena evolución.

### 2) Perirrectitis estenosante secundaria a anexitis piógena.

Historia: Obs. N<sup>o</sup> 26. Estenosis rectal que tiene su origen en proceso anexial izquierdo, de curso prolongado, supurado, piógeno, con estrictura de sigmoide y parte alta del recto, confirmada por la radioscopia y la exploración operatoria.

N. de B., 16 años. Ingres a Clínica Ginecotocológica, con diagnóstico de tumoración pelviabdominal. Se plantean diagnósticos de proceso anexial, quiste torcido de ovario, mioma en sufrimiento. Se comprueba estenosis rectal.

11-VIII-64: Rectosigmoidoscopia (Dr. Pérez Fernández). Estenosis rectal con franca disminución de la luz. Se observan varios cortes,

revestidos por mucosa conservada. Se sospecha blastoma. Se toma biopsia rectal.

1<sup>o</sup>-IX-64: Rectosigmoidoscopia (Dr. Pérez Fernández). Ante el informe histopatológico, concluye proceso perirrectal. Pide descartar etiología Nicolás y Favre, mediante reacción de Frei. Reacción de Frei negativa. Es transferida a Clínica Quirúrgica "A".

Intervención (Dres. Díaz, Fagnoni y Caritát). Mediana infraumbilical. Gruesa tumoración pelviana, constituida por grueso piosalpinx izquierdo. El colon sigmoideo aparece adherido contra la pelvis menor. Engrosamiento fibroso perirrectal. Aparece a la palpación el recto ampular como un tubo. Resección de trompa izquierda. A.P. confirma el diagnóstico operatorio: piosalpinx.

### 3) Perirrectitis estenosante secundaria a peritonitis apendicular.

Obs. N<sup>o</sup> 25. Apendicitis aguda. Intervención: apendicitis gangrenosa, apendicectomía, drenaje suprapúbico del Douglas; en el postoperatorio alejado, síndrome rectal. La R.S. descubre estenosis rectal a 12 cm. con los caracteres de un anillo de masas vegetantes, brotantes, recubierta de mucosa normal, pero frágil y sangrante. Diagnóstico endoscópico: neoplasma. Se toma biopsia. A.P. Mucosa rectal con revestimiento epitelial, aspecto normal. Submucosa afectada por el proceso inflamatorio crónico, inespecífico. Diagnóstico clínico: "douglasitis".

### 4) Perirrectitis secundaria a fibrosis plástica pelviana con antecedente alejado de ruptura de embarazo tubario.

Esta observación es recogida posteriormente a la lectura de esta comunicación. Se incluye en esta serie en mérito a su interés.

Obs. N<sup>o</sup> 4; 44 años, sexo femenino. Antecedente de embarazo tubario roto. Desde hace seis meses, síndrome rectal y episodios suboclusivos, toque importante del estado general. Examen genital: "enyesado pelviano". Examen rectal: estenosis de recto con mucosa conservada al tacto. Endoscopia y biopsia. Urografía mostrando dilatación de ambas cavidades pielocaliciales. Cavografía que muestra obstrucción con profusa circulación colateral cava-cava y cava-porta. La operación mostró gran infiltración esclerosa de toda la pelvis, en particular perirrectal, con adherencias sobre todo el ovario izquierdo. Adherencia en ámbito fibroso pseudotumoral de la última ansa ileal. Se hizo ileotransversostomía, colecistostomía, colostomía izquierda. Toma de fragmento biopsico sobre cara anterior.

## V) ESTENOSIS RECTAL NO CATALOGADA

Se agrupan tres observaciones que muestran los siguientes caracteres comunes: 1) sexo femenino; 2) edad: 60 años o más; 3) síndrome colorrectal previo; 4) instalación de cuadro oclusivo; 5) hallazgo de estenosis rectal o rectosigmoidea, topografiada entre la unión rectosigmoidea y 8 cm. por encima del margen anal; 6) en todos los casos se han planteado diversos diagnósticos, sin llegar a precisar de modo neto su etiología (72, 76).

Obs. Nº 29; H. C. Nº 115.286; 69 años, sexo femenino. En una primera consulta por rectorragias, muestra pólipo rectal que se somete a biopsia, sin hallazgo de elementos neoplásicos.

En 1958, ingresa con cuadro oclusivo. El colon por enema muestra estenosis rectosigmoidea. Se hace colostomía transversa. No se aclara evolución alejada ni existen otros datos sobre la naturaleza de la oclusión.

Obs. Nº 20; H. C. Nº 115.286. Ingresó por rectorragias, síndrome rectal. El tacto, confirmado por la rectosigmoidoscopia, muestra estenosis a 13 cm. del margen anorrectal. Se encuentra pequeña masa dura incluida en la pared intestinal. Mucosa de aspecto normal. Biopsia: es informada como mucosa de aspecto casi normal. Se señala sólo ligera infiltración por plasmacélulas, folículos linfoides hiperplásicos.

Obs. Nº 25; 60 años. Consulta por cuadro diarreico. Examen, muestra abdomen doloroso, distendido, a predominio en F.I. y flanco izquierdo. Se comprueba masa proliferante rectal, que ocupa casi toda la ampolla rectal, invadiendo el canal anal. Biopsia: tejido de granulación inespecífico, con densa infiltración leucocitaria. Intervenida el 3-III-58: sigmoiditis, aspecto inflamatorio. Resección de formaciones polipoides rectales, informadas en esta segunda oportunidad como tejido granulomatoso inespecífico. En V-58, se comprueba estenosis a 8 cm. del recto, en forma de diafragma inextensible. Al tacto, mucosa granulosa, hipertrófica con pequeños mamelones inextensibles.

Diagnósticos planteados: rectitis tuberculosa, rectosigmoiditis hemorrágica inespecífica, Nicolás y Favre, colitis ulcerosa crónica en etapa de regresión.

## VI) DIAGNOSTICO

La fundamentación diagnóstica en esta serie se basa, en la gran mayoría de los casos, en los datos clínicos.

a) En las formas agudas y subagudas, genitales, ganglionares o ambas, existe I.D. reacción de Frei, sólo en un caso. Investigación de corpúsculos de gamma-Miyagawa (57), en un caso. No existen otros datos; desviación del complemento, diagnóstico virológico ni de bacteriología asociada.

b) De las formas a localización rectal, diagnosticadas como L.G., las precisiones diagnósticas comprenden además de la estimación clínica las siguientes:

—En las formas con estenosis, reacción de Frei positiva en 4 observaciones.

—Investigación de corpúsculos gamma-Miyagawa positiva en 2 observaciones.

—*Radiología*: suministra datos muy valiosos.

La disminución de calibre de la ampolla rectal, con o sin participación del segmento rectosigmoideo, descartadas las estenosis postoperatorias, el neoplasma cuya expresión habitual son las imágenes lacunares del contorno parietal no siempre fáciles de objetivar y las alteraciones consecutivas a tratamientos radiantes en órganos de vecindad, cuya exteriorización predominante se observa en el segmento rectal superior, unión rectosigmoidea y sigmoide, plantea tres posibilidades diagnósticas cuyas particularidades semiológicas permiten fundamentar su naturaleza, toda vez que los procesos en causa hayan evolucionado hasta la constitución de una estenosis evidente.

En estas condiciones, la topografía y extensión del proceso estenosante, priman sobre los caracteres morfológicos de la misma.

La rectitis linfogranulomatosa, tubular o filiforme, en su forma típica, se inicia inmediatamente por encima de la margen del ano. Su diagnóstico radiológico en verdad comienza con la introducción de la sonda. Además de su peculiar localización baja y rectal, hay borramiento del relieve mucoso, trayectos fistulosos y formaciones abscedales, así como posible extensión al colon izquierdo.

La colitis ulcerosa crónica da un estrechamiento rectal cilindroideo, alisado y de calibre relativamente amplio. Habitualmente hay participación del sigmoide y de los segmentos colónicos restantes.

Los procesos perirrectales generados en los órganos de vecindad, generalmente femeninos, de estirpe inflamatoria y extensión variable, condicionan una estenosis tubuliforme o anular, con relieve mucoso conservado, en los tercios superiores de la ampolla rectal, con frecuente participación de la unión rectosigmoidea.

Naturalmente, en las formas menos definidas de estos distintos procesos se plantean dudas diagnósticas. Son los casos de linfogranulomatosis con estenosis alargadas, pero alejadas de la margen anal (poco frecuentes) o en diafragma (aún menos frecuentes) y de colitis ulcerosas crónicas aparentemente localizadas al pasaje rectosigmoideo, poco numerosas pero capaces de simular una linfogranulomatosis. En las colopatías diverticulares no hay participación estenótica de la ampolla rectal.

Un último grupo de afecciones no catalogadas lo forman procesos parietales polipoideos o vegetantes y estenosis rectales altas o del segmento rectosigmoideo, cuyos caracteres semiológicos son comunes a las formaciones blastomatosas y que el examen baritado no permite diferenciar.

El aporte de la radiología es primordial, aun dentro del marco de los exámenes convencionales del colon por enema opaco, cuando se interpretan los signos fundamentales sin obviar los matices, estimando en igual plano la frecuencia etiológica y confrontando los hechos a la luz de todo el cuadro clínico.

*Anatomía patológica.* Hay examen histopatológico en 7 casos; en los diagnósticos como N. y F. forma estenosante, en tres observaciones; en las variedades no estenosantes, dos. No catalogadas, una. Etiología B.K., uno.

Como conclusión, se extrae que el fundamento diagnóstico es de índole (en esta serie principalmente) clínico, escaso número de intradermorreacciones de Frei, por no disponerse de antígeno.

Se señala la ausencia total de otros exámenes, desviación del complemento (40), examen del líquido cefalorraquídeo, ausencia total de exámenes virológicos (39, 50, 51).

## VII) TRATAMIENTO QUIRURGICO

Se realizó tratamiento quirúrgico en cinco observaciones: 4 en rectitis, linfogranuloma venéreo; 1 en el grupo de las clasificadas como inicio perirrectal.

### a) De tipo paliativo.

1) Obs. 23. Dilatación mecánica con bugía, bajo anestesia, con recidiva a corto plazo.

2) Obs. 19. Sección del diafragma estenótico: recidiva.

3) Obs. 18. A) Fistulectomías y operaciones de limpieza anorrectal. B) Colostomía izquierda que evoluciona a la estenosis.

4) Obs. 17. Intervenciones sobre procesos abscedados y polifistulosos anales; colostomía izquierda, estenosada. Reparación de colostomía izquierda, con recidiva de estenosis. Colostomía transversa derecha, actualmente en vías de estenosis, con proceso polifistuloso a nivel del borde cutaneomucoso.

### b) Operaciones radicales.

Obs. 15. Catalogada como L.G.V. rectosigmoidectomía con descenso, conservación del esfínter. Falla parcial de sutura: fístula, recidiva de estenosis; sección del anillo de estrictura; buena evolución.

Obs. 26. Estenosis a inicio perirrectal, secundaria a anexitis bacilar izquierda: a) colostomía transversa izquierda; b) anexectomía izquierda; c) resección rectosigmoidea con anastomosis; d) cierre de colostomía; buena evolución.

1) El mayor número tratado en forma médica o con intervenciones de debridamiento y drenaje en el sector anorrectal.

2) En los casos tratados quirúrgicamente en forma paliativa, se señala el fracaso de las técnicas de dilatación o debridamiento simple de la zona estrictural.

Los casos tratados con colostomía muestran marcada tendencia a la estenosis recidivante; en particular, la Obs. 17 obliga a tres intervenciones de derivación; dos colostomías izquierdas que van a la este-

nosis y colostomía derecha en curso, asimismo, a la estrictura. Plantea lesión extensiva del colon.

3) Las dos observaciones en las que se practicó cirugía de resección tuvieron evolución favorable; debiéndose señalar que, la que responde a etiología Nicolás y Favre, requirió tratar recidiva de estenosis a nivel de la sutura.

## DISCUSION

Esta entidad ocupó la atención preferente de gastroenterólogos, proctólogos y cirujanos del siglo pasado (14, 24, 25) y de las primeras décadas de éste.

Copeland (14) hace una de las primeras descripciones de la estrictura rectal y le asigna etiología venérea, que se mantendrá hasta el momento actual. Larsen (49) y Fournier (25) le asignan etiología sífilítica. Poelchen (63) y Huber (41) le atribuyen a la gonococcia. Huguier (42) sostuvo la etiología tuberculosa. En 1913, Durand, Nicolás y Favre hacen las publicaciones fundamentales (20, 21).

Entre 1925 y 1940, se consolida la etiología venérea, en particular linfogranulomatosa, principalmente con los trabajos de Frei (26, 27). Bensaude y Lambling (8) atribuyen a la linfogranulomatosis venérea prácticamente la única etiología de la rectitis estenosante. Navarro (60) publica en 1901 tres observaciones de R.E.I. tratados quirúrgicamente con éxito.

De Savignac (68) aun asignando un lugar al linfogranuloma venéreo, afirma que hay otras etiologías a considerar.

Actualmente sigue ocupando un lugar importante en la bibliografía.

Los trabajos de May, que culminan en la publicación de su Monografía en 1940 (55), reúnen entre rectitis y estenosis rectales constituidas, unas 25 observaciones con Frei positiva.

Ardao (5, 6) en comunicaciones y, en particular en capítulo del libro de May, se ocupa de la anatomía patológica de esta afección.

La bibliografía nacional (al estímulo de los trabajos de May) es numerosa, sobre todo en las décadas del 30 y 40 (62, 64, 73). Con la declinación de su epidemiología disminuyen las contribuciones y el interés por esta afección.

Desde entonces, la estenosis inflamatoria crónica del recto evoca, fundamentalmente, una etiología: la enfermedad de Durand, Nicolás y Favre, o poradenolinfitis para usar el término de May (55).

El Tratado de Bacon (7) dedica a la estenosis inflamatoria del recto importante capítulo, en el que concluye: "El estudio basado sobre 200 casos muestra la convicción de que, a la luz de nuestros conocimientos actuales, la vasta mayoría de estas estenosis rectales son el resultado de la invasión por virus específicos de linfogranuloma venéreo".

En el Tratado de Bockus (9), se asigna a la poradenolinfitis el primer lugar en la rectitis estenosante.

El capítulo abierto en 1828, con los trabajos de Abercrombie (1), donde describe lesiones granulomatosas del colon, tiene pleno desarrollo en el momento actual y abre nueva etiología a este síndrome. Luego de los trabajos fundamentales de Crohn, Ginzburg y Oppenheimer (15), en que fundan los caracteres de la enfermedad de Crohn de ileo, se reconocieron lesiones similares en el colon.

En una primera etapa, como extensión de la lesión ileal al cecoascendente [Colp (13)]. Luego, extensión al colon sigmoide: la "Kissing-lesion" de Musick (59). A partir de Wells (79), se introduce la noción de enfermedad de Crohn del colon.

Schofield y Fox (69) y Lockhart Mummery (52), estudian el diagnóstico de la enfermedad de Crohn del colon, en particular el diagnóstico diferencial con la colitis ulcerosa. Señalan la frecuencia con que se ven lesiones anales y perianales en la colitis ulcerosa y, asimismo, en la enfermedad de Crohn.

Gray, Lockhart Mummery y Morson describen enfermedad de Crohn del ano. Kyle y col. (48) definen la enfermedad de Crohn del recto, mostrando 7 observaciones, de formas estenosantes que plantean diagnóstico diferencial con neoplasma, tuberculosis hipertrófica y linfogranuloma venéreo.

Estos conceptos (53, 54, 58) plantean una nueva interrogante sobre la etiopatogenia de este síndrome.

## CONSIDERACIONES ETIOLÓGICAS

### Sobre enfermedad de Durand, Nicolás y Favre.

La bibliografía mundial (22, 30, 45) y nacional insisten en la necesidad de no observar esta afección con el criterio de una enfermedad extinguida.

Las publicaciones recientes sobre veneoreología registran incremento de su epidemiología, pese a los progresos terapéuticos. Willcox y col. (78) destacan su relación con los factores socioeconómicos.

Nuestra frontera norte es un foco de incremento de esta enfermedad; su epidemiología es en Brasil un problema de entidad (67, 71).

En 1960, los trabajos de Crottogini (16), Camacho y col. (11), vuelven a llamar la atención sobre la incidencia de esta afección en ginecología. Destacan la frecuencia de las reacciones de Frei positivas juzgadas como infecciones inaparentes y, de modo particular, la elevada incidencia en pacientes portadores de afecciones cancerosas; ponen en juicio la relación virus-cáncer en la patología genital.

A las consideraciones anteriores debe agregarse la afirmación de May (55): "Todo enfermo de linfogranulomatosis tiene hipotecado el porvenir de su recto o de sus órganos genitales".

### Formas anatomoclínicas.

May (55) describe dos formas de rectitis: agudas y crónicas. En la última describe dos etapas: a) predominio funcional del síndrome rectal; b) período de deformaciones: invasión de las paredes del recto y tejidos perirrectales; abscesos, fistulas, condilomas, síndrome elefantíaco. Invasión de genitales.

*Gatellier y Weis* (29) distinguen seis formas anatomoclínicas: 1) Rectitis proliferante precediendo a la estenosis rectal. 2) Estenosis rectal a instalación primitiva precediendo a los síntomas de rectitis. Hay hiperplasia primitiva de las tunicas intestinales, sin alteración de la mucosa. Cursan sin signos ostensibles de rectitis; aparentan estenosis congénitas; corresponderían a la descripción clásica de "sifiloma rectal" de Fournier. 3) Estrechez rectal contemporánea con signos de rectitis proliferante: ulceraciones, fistulas, abscesos; es el de observación más frecuente. 4) Estrechez rectal con rectitis proliferante y fenómenos extensivos a periné y genitales. Corresponde "síndrome genitoperineoanorrectal de Jersild" (43, 44) aquí registrado en una observación (Nº 17). 5) Localización colónica: invasión progresiva a colon sigmoide, transverso y, aun, a su totalidad; hay bibliografía sobre estos casos (80). Se señala la similitud con la evolución de algunos casos de esta serie (Obs. 17).

*Annamunthodo* (3, 4) estudia 144 estenosis rectales a linfogranuloma venéreo y destaca la forma subaguda, rectocolitis con predominio de síntomas de colitis con diarrea, síndrome rectal con descargas de mucus y pus, dolor rectal, tenesmo. Sobrevienen en pacientes más jóvenes que los portadores de formas estenosantes, con una duración entre 3 semanas y 10 años; señalan el síndrome polifistuloso y abscesos perianales recurrentes.

En dos observaciones, poliarteritis agudas.

Algunas de las observaciones de esta serie con participación colónica intensa, planteando diagnóstico diferencial con rectocolitis ulcerosa, confirman la realidad de estas formas clínicas.

### Linfogranuloma venéreo y cáncer.

A partir de 1935 los autores señalan la incidencia de cáncer y estenosis rectal linfogranulomatosa (2, 65).

La frecuencia ha sido estimada en cifras diversas, entre 1 % y 8,6 %.

En lo referente al mecanismo patogénico, se ha imputado al virus, al proceso inflamatorio crónico secuelar, señalando que la colostomía no pone a cubierto del neoplasma. No se ha comprobado en ningún caso de esta serie.

### Sobre estenosis a inicio perirrectal.

La estenosis rectal en estas observaciones, se ubica en topografía más alta que la habitualmente encontrada en la etiología linfogranulomatosa, entre 10 y 12 cm. del margen anal.

El compromiso lesional no queda limitado al recto, sino que se extiende al sigmoide.

En los casos 24 y 30 se interviene con diagnóstico presuntivo de neoplasma de recto.

En la bibliografía clásica de fines del siglo pasado y en las dos primeras décadas de éste, ha quedado bien tipificado este síndrome.

H. Hartman (35) menciona los trabajos de Kirmisson y Desnos (46) como los primeros donde se hace un enfoque de conjunto sobre la estenosis rectal originada en los tejidos perirrectales en el hombre, principalmente en los procesos de periprosstatitis. Hartman (34, 35, 36) publica en 1894 trabajos referentes a las perirrectitis estenosantes en la mujer, que pueden considerarse como una de las primeras y más importantes contribuciones a este punto. Las lesiones no están limitadas a los anexos o al peritoneo, sino que participa de modo fundamental el tejido celular. Lo habitual es que ambos, peritoneo y conjunto subperitoneal, estén afectados, aunque pueda variar el grado de participación de cada uno. Küss (47) describe este síndrome en observaciones reunidas en su tesis, citada por Hartman (35).

### Perirrectitis estenosante secundaria a anexitis.

Huguier (42) atribuyó las rectitis estenosantes en su gran mayoría a etiología tuberculosa. Sourdille (70) es el primero en confirmar por el examen histopatológico e inoculación al cobayo, que la este-

nosis inflamatoria del recto puede ser de etiología bacilar.

H. Hartman (37) refiere, en capítulo dedicado a este punto, varias observaciones, describiéndolas bajo dos formas anatomoclínicas: "estenosis tuberculosa del recto" y "tuberculosis pseudoneoplásica del recto".

La localización tuberculosa del recto es infrecuente en el momento actual. Si aún pueden verse las formas ulceradas anorrectales y las formas abscedadas y fistulosas, la variedad hiperplásica, estenosante, es excepcional (18, 32, 33).

Se señala que la localización rectosigmoidea afecta con preferencia a jóvenes de sexo femenino.

La variedad hiperplásica estenosante cursa frecuentemente en ésta como en otras localizaciones digestivas, sin evidencia de lesiones pulmonares.

La frecuencia de la forma rectal en relación con otras localizaciones digestivas se estima en 14 % para las formas ulcerosas.

Bockus (9) y Rankine (65) mencionan específicamente como mecanismo patogénico de la tuberculosis rectocolónica, la extensión a punto de partida genital.

Entre las observaciones que ilustran el capítulo de Hartman (35) sobre estenosis perirrectales en la mujer, una de las más demostrativas es, precisamente, una historia de estrechez secundaria a un proceso de tuberculosis pelviana, que tiene, con el caso relatado aquí, varias similitudes.

## RESUMEN

Sobre la base de observaciones de estenosis rectal inflamatoria seguidas en nuestro Servicio, se estudia la casuística del Hospital de Clínicas durante un lapso de 14 años.

Se delimita el tema a la etiología inflamatoria, tomándose en cuenta sólo las estenosis constituidas en forma definida y comprobadas por el examen clínico, radiológico y endoscópico; no se consideran los estadios intermedios.

Se revisaron 488 historias; el material obtenido (22 observaciones) se clasificó etiológicamente en cuatro sectores, por orden de frecuencia:

- 1) *Linfogranuloma venérea*, 20 observaciones: 12 genitoganglionares sin localización rectal; 11 a localización rectal, de las cuales 8 estenosis rectales (40 %).
- 2) *Colopatías diverticulares*. Sobre 287 observaciones, 7 estenosis rectales (2,4 %).
- 3) *Rectocolitis ulcerosas*. En 63 observaciones, 1 estenosis rectal (1,05 %).
- 4) *Estenosis a inicio pelviano, perirrectal*, 3 observaciones.
- 5) *No catalogadas*, 3 observaciones.

Se estudian clínicamente, se expone documentación endoscópica, radiológica e histopatológica, señalando sus elementos más característicos.

Se resume la evolución de las ideas sobre esta enfermedad, señalando la etiología venérea dominante y, en los últimos años, el concepto sobre rectocolopatías granulomatosas que tienden a establecer elementos nosológicos comunes entre las distintas formas.

## RÉSUMÉ

Etude de la sténose rectale inflammatoire d'après les observations que nous avons faites pendant quatorze ans dans notre Service, à l'Hospital de Clínicas.

Considération de l'étiologie inflammatoire, compte tenu uniquement des sténoses bien définies et constatées après examen clinique, radiologique et endoscopique, à l'exclusion des stades intermédiaires.

488 fiches ont été révisées, les 22 cas observés ont été classés étiologiquement en quatre groupes, par ordre de fréquence:

- 1) *Lymphogranulome vénérien*, 20 observations: 12 génito-ganglionnaires, sans localisation rectale; 11 avec localisation rectale dont 8 sténoses rectales (40 %).
- 2) *Colopathies diverticulaires*. Sur 287 observations, 7 sténoses rectales (2,4 %).
- 3) *Recto-côlites ulcéreuses*. Sur 63 observations, 1 sténose rectale (1,05 %).
- 4) *Sténose d'origine pelvienne, périrectale*, 3 observations.
- 5) *Non cataloguées*, 3 observations.

Etude clinique, exposé de documentation endoscopique, radiologique et histopathologique, où sont soulignés les éléments les plus caractéristiques.

Rappel de l'évolution des théories relatives à cette maladie, en particulier la prépondérance de l'étiologie vénérienne et, au cours de ces dernières années, la notion sur les recto-colopathies granulomateuses tendant à établir des éléments nosologiques communs entre les différentes catégories.

## SUMMARY

The paper is a study of case histories of inflammatory rectal stenosis, compiled through our Service at the University Hospital (Hospital de Clínicas), over a period of 14 years.

It is limited to inflammatory etiology, and only definite stenosis, established by clinical, radiological and endoscopic examination are taken into account; intermediate stages are discarded.

488 case histories are revised; the results, 22 observations, were classified according to their etiology into four groups, in order of frequency:

- 1) *Venereal lymphogranuloma*, 20 cases: 12 genito-ganglionic cases, without rectal localization; 11 with a rectal localization, of which 8 (40 %) were rectal stenosis.
- 2) *Diverticular colopathies*. Out of 287 cases, 7 were rectal stenosis (2,4 %).
- 3) *Ulcerous recto-colitis*. 63 observations, one case of rectal stenosis (1,05 %).
- 4) *Perirectal stenosis, initiated at the pelvis*, 3 observations.
- 5) *Unclassified*, 3 observations.

A clinical study is made thereof, accompanied by endoscopic, radiological and histopathological evidence, indicating their most characteristic elements.

A summary is made of the evolution which has occurred in the concept of this disease, its venereal predominance and in the last few years, the concept of granulomatous rectocolopathies which tends to establish common elements for classifying the different forms.

## BIBLIOGRAFIA

1. ABERCROMBIE, J. *Pathological and Practical Research on disease of the stomach, the intestinal tract and other viscera of the abdomen*. Edimburg. Waugh and Innes, 1828.
2. ALEKSANDROV, E. K. Viral Lymphogranuloma venereum (Nicolás-Favre disease). As a precancerous disease. *Vop. Onkol.*, 6: 61, 1960.
3. ANNAMUNTHODO, H. and MARRYAT, J. Barium studies in intestinal Lymphogranuloma venereum. *Brit. J. Radiol.*, 34: 53, 1961.
4. ANNAMUNTHODO, H. Rectal Lymphogranuloma venereum in Jamaica. *W. Indian med. J.*, 11: 73, 1962.
5. ARDAO, H. *Anatomía patológica de la linfogranulomatosis inguinal o enfermedad de Nicolás Favre*. Montevideo, El Siglo Ilustrado, 1940.
6. ARDAO, H. *Anatomía patológica de la enfermedad de Nicolás Favre*. 28ª reunión de la Cl. Dermat., 1938.
7. BACON, H. E. *Diagnóstico y tratamiento de las enfermedades del ano, recto y colon sigmoide*. Traducción de 2ª Ed. Inglesa, por Manuel Bastos Ansart. Buenos Aires. Labor, 1942.
8. BENSANDE, R. et LAMBLING, A. Le Rôle de la maladie de Nicolás Favre dans l'étiologie du rétrécissement inflammatoire du rectum. *C. R. Soc. Biol.*, 108: 1050, 1931.
9. BOCKUS, H. C. *Gastroenterología*. Barcelona, Salvat. T. II, P. 1086, 1966.
10. CALVET, J. P. and SETBON. Infiltrative rectitis ano perirectitis; place of surgery. *Ann. Chir.*, 14: 265, 1960.
11. CAMACHO, O., PAULETTE VANRRELL, J. y GONZALEZ, N. Reacciones de Frei. *Acta Ginec.*, 17: 23, 1963.
12. CASAL, M. A. y BALLESTER, J. Enfermedad de Nicolás Fabre; su tratamiento quirúrgico. *Pren. méd. argent.*, 47: 3424, 1960.
13. COLP, R. A case of non specific granuloma of the terminal ileum and the cecum. *Surg. Clin. N. Amer.*, 14: 443, 1934.
14. COPELAND, T. *Observations on the principal diseases of the rectum and colon*. 2nd. Ed. London. Smith and David, 1814.
15. CROHN, B. B., GINZBURG, L. and OPPENHEIMER, G. D. Regional ileitis: a pathologic and clinical entity. *J. Amer. Med. Ass.*, 99: 1323, 1932.
16. CROTTOGINI, J. J. y CAMACHO, O. Investigación sobre linfogranulomatosis venérea en ginecología. *Acta Ginec.*, 16: 13, 1962.
17. DARNAUD, C., VOISIN, R., MOREAU, G., SEMOZY, J. et POINSTAUD, R. Les sténoses localisées bénignes au cours de la rectocolite hémorragique (six observations). *Arch. Mal. Appar. dig.*, 54: 399, 1965.
18. DAVIS, J. W. Hiperplastic tuberculosis of the rectum. *Amer. J. Surg.*, 93: 490, 1957.
19. DE DOMBAL, F. F., WATTS, J. Mc. K., WATKINSON, S. and GOLLIGHER, J. C. Local complication of ulcerative colitis: Stricture, Pseudopolyposis and carcinoma of colon and rectum. *Brit. med. J.*, 1: 1442, 1966.
20. DURAND, M., NICOLAS, J. et FAVRE, M. Lymphogranulomatose inguinale subaiguë d'origine genitale probable peut être vénérienne. *Bull. Mém. Soc. Med. Hôp. Paris*, 35: 274, 1913.

21. DURAND, M., NICOLAS, J. et FAVRE, M. Lymphogranulomatose localisée; de l'aine. *Lyon méd.*, 121: 64, 1913.
22. FAVERO, P. A. and MONDINI, S. Ano rectal stenosis in Nicolás-Favre disease. *Arch. ital. Chir.*, 87: 343, 1961.
23. FERNANDEZ PLEYAN, J. Non Neoplastic rectal stenosis (Nicolás-Favre disease). *Rev. esp. Enferm. Apar. dig.*, 19: 405, 1960.
24. FIOLE, JEAN et PAUL. Fibroses perimetro-rectales avec rétrécissement rectal. *J. Chir.*, 12: 575, 1894.
25. FOURNIER, A. *Lesions tertiaires de l'anús et du rectum*. Paris, Delahaye, 1875.
26. FREI, W. Eine neue Hautreaktion bei "Lymphogranuloma inguinale". *Klin. Wschr.*, 4: 2148, 1925.
27. FREI, W. und KOPPEL, A. Ulcus vulvae chronicum elephantasticum (Esthioméne) und sogenanntes Syphilôme anorectal als Folgeerscheinungen der lymphogranulomatosis inguinalis. *Klin. Wschr.*, 7: 2331, 1928.
28. FURNESS, G. and ESONKA, G. V. A study of the replication of lymphogranuloma venereum virus in Hela Cell monolayers. *J. gen. Microbiol.*, 31: 161, 1963.
29. GATELLIER, J. et WEIS, A. Pathogenie et traitement des rectites proliférantes et sténosantes. *Congr. F. de Chirurgie*, 43: 21, 1934.
30. GREENBLATT, R. B., DIENST, R. B. and BALDWIN, K. R. Lymphogranuloma venereum and granuloma inguinale. *Med. Clin. N. Amer.*, 43: 1493, 1959.
31. GUTIERREZ BLANCO, H. Colitis ulcerosa crónica. *An. Fac. Med. Montevideo*, 34: 471, 1949.
32. HANCOCK, U. M., Hipertrophic Tuberculosis of the colon distal. *Brit. J. Surg.*, 46: 63, 1958.
33. HARRIS, W. C. Intestinal Tuberculosis with stenosis and obstruction. *Tubercle. Edimb.*, 33: 50, 1952.
34. HARTMAN, H. et TOUPET, A. Quelques points de l'anatomie Pathologique des rétrécissements du rectum. *Bull. Soc. Anat. Paris*, Déc. 1894.
35. HARTMAN, H. Les rétrécissements perirectaux chez la femme. *Ann. Gynéc. Obstét.*, 2: 420, 1894.
36. HARTMAN, H. Inflammatory stricture of the rectum. *Lancet*, 18: 307, 1922.
37. HARTMAN, H. Rectitis stenosantes. (En: *Chirurgie du rectum*.) Paris, Masson, 1931.
38. HAWLEY, P. R., WOLFE, H. R. I. and FULLERTON, J. M. Hipertrophic Tuberculosis of the Rectum. *Gut.*, 9: 461, 1968.
39. HELLERSTRÖM, S. et WASSEN, E. Etude du virus de la lymphogranulomatose inguinale. *C. R. Soc. Biol.*, 106: 802, 1931.
40. HILL, D. Lymphogranuloma venereum: a survey of the value of the complement fixation test and the Frei test. *Nurs. Times*, 61: 1000, 1965.
41. HUBER, A. Citado por Annamunthodo, H. (4).
42. HUGUIER, P. G. Citado por Annamunthodo, H. (4).
43. JERSILD, O. Rétrécissement rectaux. *Bull. Soc. Franç. Dermat.*, 39: 1303, 1932.
44. JERSILD, O. Contribution a l'étude de la pathogenie du soi-disant syphilome ano-rectal de Fournier. *Ann. Der. Syph.*, 1: 62, 1920.
45. JORGENSEN, L. Lymphogranuloma venereum. A study of the Pathology and the Pathogenetic Problems Based on Observations of eight cases examined post-mortem. *Acta parth. microbiol. scand.*, 47: 113, 1959.
46. KIRMISSON et DESNOS. De la transformation fibreuse des tissus fibreux periprostatiques. Rétrécissements du rectum consecutifs. *Ann. Mal. Org. Gen-urin.*, 7: 72, 1889.
47. KÜSS, E. *Les rétrécissements péricoliques pelviens*. These de Paris, 1909. Citado por Hartman, H. (35).
48. KYLE, J., COLE, T. P. and EWEN, S. W. R. Crohn's disease of the rectum. *Bull. Soc. int. Chir.*, 29: 76, 1970.
49. LARSEN, S. E. Praktiske Bemderkninger over Stricturer; Masttarmen. *Hosp. Medd.*, 2: 295, 1849.
50. LEVADITTI, J. C. The lymphogranuloma venereum virus; clinical features, experimental disease, virus. *Tunis. méd.*, 40: 185, 1962.
51. LEVADITTI, J. C., RAVAUT, P., LEPINE et SCHOEN, R. Présence du virus de la lymphogranulomatose inguinale dans les organes des singes inoculés par voie intracerebral. *C. R. Soc. Biol.*, 107: 959, 1931.
52. LOCKHART MUMMERY, H. E. and MORSON, B. C. Crohn's disease (regional enteritis) of the large intestine and its distinction from ulcerative colitis. *Gut*, 1: 87, 1960.
53. MAES, J., VANTRAPEN, G., PEREMANS, J. et VANDERBROUCKE, J. Lésions rectales dans la maladie de Crohn. *Acta gastro-ent. belg.*, 24: 208, 1961.
54. MARGARONOFF, H. Ano rectal lesions associated with granulomatous colitis. *Dis. Colon Rect.*, 9: 49, 1966.
55. MAY, J. *Paradenolinfitis*. Montevideo, El Siglo Ilustrado, 1940.
56. MILLER, H. Lymphogranuloma venereum and other inflammatory rectal Strictures. *Amer. J. Proctol.*, 16: 291, 1965.
57. MIYAGAWA, Y., MITAMURA, T. and col. Studies on the virus of lymphogranuloma inguinale Nicolás-Favre y Durand (First report). *Japan. J. exp. Med.*, 13: 1, 1935.
58. MORSON, B. C. and LOCKHART MUMMERY, H. E. Anal lesions in Crohn's disease. *Lancet*, 2: 1122, 1959.
59. MUSICK, V. H. Citado por Schofield, Ph. and col. (69).
60. NAVARRO, A. Traitement des rectitis sténosantes. *Rev. Chir. Paris*, 23: 722, 1901.
61. PATEL, S. C. Le rectum au cours de la rectocolite hémorragique. *Presse méd.*, 73: 639, 1963.
62. PEREYRA, R. Localización rectal de la linfogranulomatosis. *Rev. Urug. Dermat.*, 2: 98, 1937.
63. POELCHEN, R. Über die Actiologie der Stricturirenden Mastaarmgeschwüre. *Arch. Path. An. u. Phys.*, 127: 2, 1892.
64. POU ORFILA, J. *Rectitis esclerosante (N. y F.)*. Citado por May, J. (55).
65. RAINEY, R. The association of lymphogranuloma inguinale and cancer. *Surgery*, 35: 221, 1954.
66. RANKINE, J. A. Tuberculosis of the ileocecal area. *J. int. Coll. Surg.*, 18: 202, 1952.
67. SAAD, E. A., GOUVEIA, O. F. and SILVA, J. R. Treatment of ano-recto-coli-lymphogranuloma venereum with glucocorticoides. *Amer. J. trop. Med.*, 11: 108, 1962.
68. SAVIGNAC, R. La stenose du rectum dite inflammatoire. En: *Lettres a un jeune praticien sur les maladies de l'anús et du rectum*. Paris, Masson, 1937.

69. SCHOFIELD, Ph. F. and FOX, H. The diagnosis of Crohn's disease of the colon; a clinico pathological study. *Brit. J. Surg.*, 54: 307, 1967.
70. SOURDILLE. Rétrécissement tuberculeux du rectum. *Bull. Soc. Anat.*, Dic. 1894.
71. SOUSA, C. P. de and BRANDAO, F. N. Epidemiological aspects of lymphogranuloma venereum; a study of a group of prostitutes. *Brit. J. vener. Dis.*, 37: 179, 1961.
72. SUCRE, A. J. Inflammatory tumours as cause of benign rectal stricture. *Dis. Colon Rect.*, 6: 356, 1963.
- 72'. STAJANO, C. Contribución al estudio de un complejo síndrome ano recto vulvo vaginal asociado, de etiología imprecisa. *Arch. Urug. Med. Esp.*, 1: 37, 1932.
73. TAJES, R. V. y LOPEZ ESTEVEZ, J. Las estenosis rectales linfogranulomatosas. *Día Méd. Urug.*, 52: 268, 1937.
74. TEMINE, P., TRAMIER, G. et col. Nicolás-Favre disease. *Bull. Soc. franç. Derm. Syph.*, 69: 786, 1962.
75. THIERS and col. Nicolás-Favre ano rectal stenosis without associated syphilis. *Bull. Soc. franç. Derm. Syph.*, 71: 123, 1964.
76. TSUGY, N. and BEGG, C. F. Stenosing lesion of the ano-rectal canal: a problem in differential diagnosis. *N. Y. St. J. med.*, 64: 2082, 1964.
77. TURELL, R. *Enfermedades del ano, recto y colon*. Trad. de Isaac Markman. Buenos Aires, Beta, 1962.
78. WILCOX, R. R. Perspectives in veneorology. *Bull. Hyg.*, 38: 860, 1963.
79. WELLS, C. Ulcerative colitis and Crohn's disease. *Ann. R. Coll. Surg.*, 2: 105, 1952.
80. ZUJOVIC, G. J. Rectal localization of Nicolás-Favre disease with extension into the sigmoid. *J. Radiol. Electr.*, 44: 46, 1963.

## ***Migración de cuerpo extraño dentro de un tubo de Kehr***

Dr. ALBERTO VALLS \*

A una enferma a la que se le había colocado con fines de drenaje un tubo de Kehr en el colédoco, éste se le obstruyó. Se hicieron intentos sin éxito de desobstruirlo con suero fisiológico inyectado a presión. Consultado ordené retirar el tubo, que había estado obturado por una am-

polla de inyectables, como se acostumbra en muchos lados. Al retirarlo, se comprobó que el extremo de la ampolla, de vidrio, alargado, asomaba en el sector interno, intracanalicular del tubo y estaba pronto a ser eliminado por el colédoco. Señalamos el riesgo de esa costumbre, pues creemos que son preferibles los tapones de plástico, o anudar con un hilo el tubo en su extremo.

Presentado a la Sociedad de Cirugía del Uruguay el 1º de julio de 1970.

\* Profesor Adjunto de Cirugía.