

Observación de un caso de neumatosis quística de intestino delgado

Dres. Ana Mariño¹, Augusto Müller², A. Morales, Ma. Luisa Iraola

Resumen

Se presenta un caso de neumatosis quística de intestino delgado, resecado en el curso de una laparotomía por úlcus péptico perforado. Se analiza la morfología de esta lesión desde el punto de vista anatomopatológico, confirmándose nuevamente la secuencia lesional descrita previamente por nosotros en una observación con la misma topografía en el año 1986.

Se discute el tratamiento realizado y se enfatiza la abstención quirúrgica en los casos no complicados y el correcto tratamiento de la condición patológica que parece generar la producción de estas lesiones.

Se recalca la regresión espontánea de este fenómeno mencionado en la literatura; en reoperaciones y autopsias y también al parecer en el caso que analizamos.

Con esta comunicación deseamos agregar un nuevo caso a la casuística nacional de esta rara patología.

Palabras clave: Enfisema intestinal.

Summary

The authors present a case of cystic pneumatosis of the small intestine, resected in the course of laparotomy due to perforated peptic ulcer. They analyse this lesion's morphology from the anatomopathological point of view, confirming once again the lesional sequency they previously described regarding a case with identical topography in 1986.

They discuss treatment and point out surgical abstention in uncomplicated cases and adequate treatment of the pathological condition that seems to generate the production of these lesions.

Emphasis is made on this phenomenon's spontaneous regression, which is mentioned in reference material, in re-operations and autopsies and apparently in the

analysed case also.

With this paper authors contribute to national casuistry on this rare pathology.

Introducción

La neumatosis quística intestinal o enfisema intestinal es una enfermedad rara, de etiología discutida. Descrita por primera vez en 1730 por John Duvernoy, existiendo en la literatura mundial poco más de 213 casos descritos hasta el año 1952 (Koss).

Del punto de vista anatomopatológico se caracteriza por la existencia de múltiples vesículas con contenido gaseoso, tanto a nivel de la pared como del mesenterio del tracto gastrointestinal.

En la mayoría de los casos las lesiones comprometen el intestino delgado, sobre todo el yeyuno, sin embargo el estómago y el intestino grueso pueden estar comprometidos.

De curso clínico habitualmente asintomático, siendo la mayoría de los casos un hallazgo en el curso de una laparotomía por otra enfermedad asintomática.

Caso clínico

Hombre, 55 años, raza blanca.

Antecedentes de dispepsia mixta a predominio hipercistérica. En los últimos meses dolor epigástrico intenso posprandial por lo cual en varias oportunidades el paciente se provoca el vómito, que lo alivia.

Ingresa al Servicio de Emergencia del Hospital Pasteur el día 9.10.87 por cuadro de 48 horas de evolución, con dolor intenso en hemiabdomen inferior, permanente, aumenta con los movimientos y al toser, con máxima intensidad en región umbilical y que es insoportable en el momento del ingreso. No relata otra sintomatología acompañante.

Examen físico: Lúcido, muy dolorido, apirético, desnutrido, deshidratado y con discreta palidez cutáneo mucosa. Dolor espontáneo y con la movilización de la pared abdominal que es delgada e hipoplásica.

Trabajo correspondiente a la Clínica Q «1» (Prof. Dr. Bolívar Delgado). Hospital Pasteur y Departamento de Anatomía Patológica del Hospital Pasteur.

¹Asistente de Anatomía Patológica, Hospital Pasteur. ²Asistente de Clínica Quirúrgica «1», Hospital Pasteur.

Trabajo presentado el 14 de junio de 1989.

Correspondencia: Dra. Ana Mariño. Santiago de Anca 1696. Montevideo, Uruguay.

Abdomen escavado, donde se ve y se palpa tumefacción renitente, redondeada, blanda, de límites poco netos, que ocupa zona peri-umbilical, dolorosa con clapoteo y bazuqueo, timpánica. Resto de la pared abdominal tensa y con defensa. Abolición de la matidez hepática. Silencio abdominal.

Taco rectal: dolor en fondo de saco de Douglas. Resto del examen, normal.

Con diagnóstico clínico de peritonitis aguda difusa por probable úlcera perforada, se opera de urgencia el día del ingreso, previo tratamiento con reposición en base a sueros y analgésicos.

Hallazgos operatorios: Mediana supraumbilical. Exploración: se constata neumoperitoneo, peritonitis difusa purulenta con abundantes restos de alimentos. Estómago grande, distendido «en palangana» que llega hasta la pelvis. Úlcera pilórica perforada de aproximadamente 8 mm de diámetro, que da abundante contenido gástrico.

Se constata además un tumor de asas delgadas proximales que el cirujano describe como de aspecto «insólito», botrioide que abarca el delgado y el meso inmediatamente adyacente, en dos sectores contiguos del intestino, crepitante. El tumor está formado por múltiples vesículas, algunas con evidente contenido gaseoso.

El procedimiento realizado fue el cierre con epiploplastia de la lesión ulcerada pilórica y la resección del segmento tumoral de delgado, que no se reseca en totalidad quedando una zona de escasos centímetros comprometida por la lesión.

Se realiza anastomosis termino terminal en mono-plano extramucoso. Toilete peritoneal.

Evolución: Ileo postoperatorio prolongado. Persiste febril durante los primeros días. La sonda nasogástrica arroja alrededor de 500 cm³ de líquido de retención gástrica, fétido, con escasa tendencia a disminuir.

El 25.10.87 se inicia alimentación parenteral total, interpretándose el cuadro como una estenosis gastroduodenal.

El 28.10.87 se realiza FCG: esófago sin lesiones, cardias a 40 cm. Estómago dilatado con abundante líquido de retención. El endoscopio, debido a la longitud del estómago átono, no permite llegar al diagnóstico correcto, pues no alcanza el área para biopsiar una probable estenosis pilórica que se observa a distancia.

El tránsito contrastado de EGD realizado previamente muestra estómago enormemente dilatado, sin pasaje de contraste al duodeno por estenosis pilórica.

Se continúa con reposición nutricional parenteral, aspiración de SNG y reposición hemática, presentando cifras de hemoglobina y albúmina límites.

El 24.11.87 se interviene quirúrgicamente realizándose gastrectomía subtotal 75% tipo Billroth II. Los primeros días del postoperatorio transcurren sin nin-

guna complicación ostensible, hasta el cuarto día en que el paciente fallece. No se realizó necropsia.

Anatomía patológica: Se realizó un esquema de la pieza de resección quirúrgica topografiando adecuadamente el sitio de las lesiones y las características de las mismas. Se numeraron los diferentes sectores de donde fueron tomados los cortes para su análisis histológico.

Macroscopía: Pieza de resección de intestino delgado de 20 cm de longitud, fijada en formol al 10%. Superficie externa irregular a expensas de múltiples vesículas que varían de tamaño desde 2 mm hasta vesículas de 15 mm, algunas de las cuales parecen de aspecto multilocular. Presentan contenido gaseoso y crepitan al comprimirlas.

La topografía de las estructuras vesiculares es subserosa y submucosa, predominando las lesiones subserosas. Al corte se observa que la luz del intestino se encuentra conservada en toda su longitud, siendo la misma de 15 y 18 mm a diferentes niveles.

Espesor parietal de 4 mm. La mucosa intestinal presenta pliegues de caracteres normales. No se observa erosión mucosa macroscópica. Macroscópicamente existe un sector de intestino de 4 cm de macroscopía conservada.

Microscopía: Se analizaron múltiples secciones del material incluido en bloques de parafina. Se realizaron técnicas de hematoxilina y eosina. Tricrómico (Van Gieson), Periodic acid Schiff (Pas) y Orseína.

Microscópicamente se observan lesiones iniciales consistentes en formaciones canaliculares, luz pequeña con reacción gigantocelular parietal y exudación linfocitaria periférica. Se asiste a la transición de vasos submucosos de endotelio aplanado con la morfología de un linfático hasta estructuras de endotelio hiperplásico e hipertrófico llegando hasta la etapa de vasos de pared engrosada, fibroesclerosa.

Estos vasos se conectan con las estructuras quísticas subserosas.

Estas características microscópicas corresponden a la neumatosis quística de intestino delgado.

Comentarios

El 85% de esta patología se asocia a otras lesiones del tracto gastrointestinal, de las cuales la más frecuente es la estenosis pilórica por úlcera péptica, asociación presente en nuestro caso clínico.

La mayoría de los casos son hallazgos en el curso de una laparotomía o necropsia.

Clínicamente es de curso asintomático, estando descrito el neumoperitoneo por rotura de las vesículas, el vólvulo intestinal e invaginación secundaria a los quistes.

Evolutivamente se ha comprobado la regresión de estas lesiones una vez que se suprime la condición

patológica que condiciona la aparición de la misma. Es así que en la literatura se menciona que en la mayor parte de los casos reoperados o autopsiados las vesículas han desaparecido dejando estrías blanquecinas o cicatrices lineales por lo cual se aconseja la abstención frente a estas lesiones, reservando la resección quirúrgica para la lesión complicada.

La etiopatología de la enfermedad es desconocida. Si bien han sido planteadas múltiples teorías, en el momento actual se manejan fundamentalmente dos:

- a) La teoría respiratoria, basada en estudios radiográficos que sugiere que los quistes se originarían en decompresiones en pacientes con EPOC resultado de la ruptura de alvéolos pulmonares. La succión y pulsión torácica hace propulsar el aire en las vainas de la arteria pulmonar y hacia la aorta y desde allí a todo a lo largo de las líneas de las arterias mayores de suplencia del intestino.
- b) La teoría alimentaria postula que el gas existente a nivel del estómago o del intestino es llevado durante los movimientos peristálticos al interior de los linfáticos a través de pequeñas áreas de ulceración mucosa.

En el año 1986 hemos tenido oportunidad de documentar y estudiar un caso de Neumatosis quística con esta misma topografía. En esa oportunidad estudiamos en detalle la morfología de esta lesión y *planteamos una probable secuencia lesional* (lesiones jóvenes desde el punto de vista morfológico) de los linfáticos submucosos en la zona de conexión con los de la mucosa y vecinos a pequeñas ulceraciones, con edema e infiltrado inflamatorio, constituyéndose lo que podríamos llamar *complejo lesional inicial mucoso submucoso*. Posteriormente se desarrolla una reacción gigantocelular parietal, granulomatosa con dilatación progresiva de los troncos más gruesos en la submucosa y subserosa, evolucionando a una fibrosis parietal creciente con obstrucción focal de la luz primitiva del linfático que llevaría a la formación de las estructuras saculares.

En este caso hemos podido comprobar nuevamente esta secuencia lesional, visualizando pequeñas erosiones mucosas, de 2 a 3 mm de diámetro, superficiales, con depósito de fibrina a ese nivel y que afectan fundamentalmente el quílifero septal de la vellosidad. Los linfáticos submucosos presentan intensa reacción inflamatoria, con elementos linfocitarios y eosinófilos bordeándolos con los caracteres de una linfangitis. Las células endoteliales se presentan

tumefactas y el tejido de vecindad edematoso. En otros es destacable la existencia de reacción gigantocelular, con la luz del linfático dilatada, de aspecto sacular, hasta la comprobación de lesiones parietales fibroesclerosas con linfáticos de luz obliterada.

Conclusiones

Consideramos de interés el caso dado que el cirujano debe tener presente esta lesión y saber reconocer su morfología macroscópica. Por otra parte, en el caso presentado se realizó la resección del intestino enfisematoso en un «ambiente peritoneal» pensando que se trataba de un tumor. En la reintervención realizada en este enfermo, el cirujano actuante no comprueba lesión residual, a pesar de que en la primera operación se especifica haber dejado un sector de escasos centímetros de intestino afectado.

Es aceptado en la literatura mundial el criterio abstencionista sobre la lesión enfisematosa no complicada, realizando sí un tratamiento activo del estado patológico etiológicamente responsable.

Bibliografía

1. Benson RE, Raitt GP. Pneumatosis cystoides intestinalis. Ann Surg 1956; 144: 907-12.
2. Canessa G, Lorenzo y Losada H, García Capurro F, Roglia JL. Consideraciones sobre la Pneumatosis quística intestinal, a propósito de un caso de neumoperitoneo espontáneo. An Ate-neo Clin Quir Inst de Cir de Post-Graduados. Montevideo, marzo 1941; v. 7 N° 3.
3. Doub HP, Shea JJ. Pneumatosis cystoides intestinalis. JAMA 1960; 172: 1238-42.
4. Hughes DTD, Gordon KCD, Swann JC. Neumatosis intestinalis. Gut 1966; 7: 553.
5. Jones JDT. Gas Cysts of the intestine. Br J Surg 1948; 36: 49-50.
6. Jones JDT. Gas cysts of the intestine. Br J Surg 1948; 36: 49-50.
7. Keyting WS, Mc Carver. Neumatosis intestinalis: A new concept. Radiology 1961; 76: 733.
8. Koss LG. Abdominal gas cysts pneumatosis cystoides inestino-rum hominis: Analysis with report of case and Critical Review of Literature. Arch Pathol 1952; 53: 523-49.
9. Macklin CC. Transport of Air Along Sheaths of Pulmonic Blood Vessels from Alveoli to Mediastinum. Clinical Implications. Arch Int Med 1939; 64: 913-26.
10. Merola L. Neumatosis quística del delgado. A propósito de un caso. Bol Soc Cir Uruguay 1959; 30 (3-4): 126-33.
11. Mujahed Z, Evans JA. Gas cysts of the intestine (Pneumatosis intestinalis) Surg Gynecol Obstet 1958; 107: 151-60.
12. Smith BH, Welter LH. Neumatosis intestinalis. Am J Clin Pathol 1967; 48.
13. Symmers W, Stc Gas Cyst of the intestine. Systemic Pathol 1980; 3: 1087.