



El presente artículo corresponde a un archivo originalmente publicado en el **Boletín del Hospital Clínico**, actualmente incluido en el historial de **Ars Medica Revista de Ciencias Médicas**. Este tiene el propósito de evidenciar la evolución del contenido y poner a disposición de nuestra audiencia documentos académicos originales que han impulsado nuestra revista actual, sin embargo, no necesariamente representa a la línea editorial de la publicación hoy en día.

REUNION ANATOMO CLINICA

CONJUNTA 7-VII-77

Moderador:  
Dr. Santiago Soto O.

I. RESUMEN DE LA HISTORIA CLINICA

Paciente de 19 años, sano hasta 10 días antes del ingreso, en que consulta por un síndrome febril 'acompañado de diarrea escasa, sin otras manifestaciones. Al examen de ingreso el 2-VII-76 se le encontró febril, polipneico, con pulso 120 x', regular y presión arterial 110/60 mm. Hg. En el examen segmentario no se encontró alteraciones.

Desde el día siguiente de su llegada al Servicio, presentó rectorragias frecuentes y abundantes que sumaron 14 lt.cc. Las medidas de recuperación trataron de equilibrar siempre las pérdidas hasta que al cuarto día un claro cuadro de irritación peritoneal, sumado al sangramiento y a un gran compromiso del paciente obligaron a laparotomía, con los diagnósticos de enterorragia tífica, perforación, peritonitis. En esta oportunidad se encontró sangramiento en ileon terminal y en colon; no se apreció una perforación. Se tomó biopsia de ganglio mesentérico y de ileon terminal. La conclusión histopa



tológica fue linfadenitis inespecífica con hiperplasia histiocitaria de sinusoides y tejido interfolicular.

En el postoperatorio siguió febril y con rectorragia (1800 c.c. en 24 horas) que va en disminución hasta desaparecer al décimo día del postoperatorio. Sin embargo, apareció distensión abdominal, vómitos, dolores cólicos y melena que obligó a radiografía de abdomen simple que se reveló como compatible con un ileo mecánico de intestino delgado bajo con asas con gran contenido líquido en su interior. Se intuba con sonda de Miller -Abbott, pero por persistencia del cuadro se interviene quirúrgicamente el día 21 de su ingreso, comprobándose ileo mecánico por bridas.

De otra parte, el paciente se había hecho afebril 10 días antes de esta segunda intervención. Los exámenes de ingreso mostraron un hemograma con Hcto 41; leucocitos 5.400 (0-0-0-0-30-57-10-3); orina normal; SCOT 420 U. SGPT 140 U. y reacciones de aglutinación 1/200 para Eberth H y 1/50 para paratífus B. Los hemocultivos (3) fueron positivos para Salmonella Typhy.

Entre el 21° y 28° día de ingreso apareció ictericia, dejó de drenar la sonda de M. Abbott (cuyo globo no pudo desinflarse), reapareció la fiebre y se agravó ostensiblemente y por un nuevo cuadro de ileo mecánico se interviene por tercera vez, realizándose resección de ileon y colon derecho con yeyunotransverso-anastómosis. La histopatología del ileon mostró una enteritis aguda ulcerada y perforada, inespecífica. Peritonitis aguda inespecífica. Granuloma de tipo cuerpo extraño en submucosa de intestino delgado. Desde entonces persistió la fiebre, taquicardia, polipnea, tendencia a hipotensión, sopor e ictericia y abundante diarrea (entre 1.000 y 1.700 c.c. diarios). El día 40 del ingreso hace retención urinaria y se instala sonda vesical.



Un control de radiografía de abdomen simple tomada a los 60 días del ingreso reveló abundantes niveles de intestino delgado y bario en asas terminales de intestino delgado. También se observa aire en el colon. El cuadro descrito era sugerente de suboclusión intestinal.

Hacia el día 90 del ingreso, sin variar grandemente su condición clínica, se practica enema de colon que reveló dilatación importante de asas del delgado, especialmente a nivel de su porción distal cercana a la anastómosis. Colon no dilatado. Se visualizó anastómosis permeable. Imagen sugerente de intusepción cerrando como cuello la anastómosis. La otra posibilidad es una brida cercana a la anastómosis.

Se hace entonces su cuarta intervención. Se encontró un ileo mecánico por bridas. Se exploró la cavidad abdominal, hallándose múltiples adherencias sobre todo en hipocondrio y flanco derechos.

Continuó agravándose, febril, con vómitos, diarrea abundante y desnutrición y se encuentra, al día 120 del ingreso, en tres hemocultivos y urocultivos, *Candida Albicans*. La radiografía de tórax mostró sombras en tercio inferior izquierdo compatibles con focos sépticos. Una radiografía de abdomen simple continuó revelando meteorización de colon. Además, no se observó la sombra del psoas derecho y el riñón de este lado presentaba un borde interno y hacia el polo inferior borroso, y aparentemente se ve aumentado de volumen.

Continuó evolucionando alternativamente con períodos febriles, con abdomen muy meteorizado, diarrea y vómitos abundantes, caquexis y repetición de hemocultivos positivos para *Candida Albicans*.

Falleció en paro cardiorrespiratorio el día 15-II-77.

### Tratamiento

Se hicieron múltiples acercamientos terapéuticos por su sepsis, usándose en dosis y tiempo suficientes Gentamicina, Penicilina, Kanamicina, Cloranfenicol.

Por los problemas de nutrición se usó por un período hiperalimentación parenteral y alimentación enteral.

Otros medicamentos que se utilizaron fueron Prostigmina, Neostigmina, Metocloframida, Valerianato de estradiol, y antiinflamatorios.

### II. DIAGNOSTICO CLINICO

- Fiebre tifoidea
- ¿Perforación intestinal?
- Resección ileo-cólica
- Sepsis por Candida Albicans.

### III. ESTADA: 8 meses

Médico Tratante: Dr. Horacio Fuenzalida.

### IV. COMENTARIO PRENECROPSIA

Dr. Díaz: Dado la gran cantidad de exámenes radiológicos practicados, se escogieron algunas radiografías como las más demostrativas:

- Rx abdomen (julio): mostraba distensión con niveles hidroaéreos y sonda de Miller-Abbott. Luego de varias placas mostrando cada vez distensión del intestino.



- En Rx de tórax hemos puesto una de octubre 1976 que muestra neumopatía y otra premortem sin neumopatía.

Dr. Soto: En resumen, un paciente que en el curso de su fiebre tifoidea debió ser laparotomizado a raíz de su severa hemorragia digestiva y a consecuencia de tal intervención habría hecho un cuadro de ileo obstructivo con diarrea severa y una sepsis.

El problema reside en aclarar la etiología del ileo obstructivo, la causa de la fungemia a *Candida Albicans* y si habría o no un proceso supurado intraabdominal.

La dramática lucha librada para mantener la vida de este paciente, hizo ocupar en su tratamiento terapias variadas. Fue así como se usó una amplia gama de antibióticos, transfusiones de plasma, hiperalimentación parenteral y antiinflamatorios. Todo ello fue inútil.

Lo prolongado ( 6 meses ) que duró la batalla con este paciente obligó a usar la fisiopatología fina de los electrolitos del tercer espacio ( peritoneo e intestino ); la entrega a un riñón de flujos sanguíneos deficitarios en Na y en K que nunca alteraron importantemente la función renal, sino muy al final.

En algunas oportunidades la hiponatremia fue realmente severa, condicionando ocasionalmente períodos de somnolencia que pudieron atribuirse a edemas cerebrales derivados de intoxicación hídrica relativa. El K, a veces normal, a veces muy bajo, no condicionó fenómenos neuromusculares ni cardíacos pero probablemente algún rol jugó en la dilatación y paresia intestinal que se produjo crónicamente en el paciente. Estas hipokalemias derivaban de hipocalimentación, sepsis, probable compromiso hepático, faltas de reposiciones ocasionales, uso de esteroides para



sacarlo de los múltiples cuadros de shock séptico que el paciente tuvo, y de alcalosis hipoclorémicas derivadas de aspiraciones gástricas o de vómitos profusos.

El problema derivado a su vez de la hiponatremia fue condicionando una piel de textura especial ( en miga de pan ) y tal vez, edema de otros órganos como el intestino que, unido a las bridas y a peritonitis inespecífica, junto a la cortedad de su longitud, mantuvo el fenómeno diarreico que a su vez cerraba el círculo de pérdidas electrolíticas.

Las consideraciones sobre si el AMP cíclico de la mucosa intestinal es o no influenciada por el contenido electrolítico, estrógeno y antiinflamatorios no es del caso hacerlo aquí. Los resultados demostraron el fracaso de todo.

En el curso del cuadro febril apareció ictericia que acompañó al paciente toda su hospitalización. Creció el hígado y no se comprobaron fenómenos hemolíticos. Para esta ictericia pudieran caber como explicaciones la tumefacción turbia propia de un cuadro infeccioso, la hepatitis séptica inespecífica, las lesiones hepáticas que es capaz de producir la fungemia y la infiltración grasa de la hipoalimentación. Es poco probable la existencia de un absceso hepático o de una tromboflebitis portal, pues nunca hubo elementos que permitieran sospecharlos .

El colesterol bajo, cifras de BUN descendidas y Na bajo con hipoprotrombinemia junto con períodos de flapping y fotor, hacen posible plantear un daño hepático severo que, unido a las consideraciones hechas para los electrolitos anteriormente, van configurando una patología con feed back.



No menos importante, seguramente derivado de lo anterior, hubo neumopatías, o por lo menos sombras pulmonares que desaparecían con alguna rapidez, sin un cuadro de manifiesta insuficiencia cardíaca, pero que coincidían con alzas febriles, períodos de hipotensión y acidosis y compromiso de conciencia. No sabemos si fue o no un pulmón húmedo, un pulmón de shock, ni sabemos si en su etiología jugó algún rol la sepsis misma, no como productora de metástasis sépticas sino en cuanto a compromiso diencefálico.

Hechas estas consideraciones, y con la certeza clínica que hubo una fiebre tifoidea y que esta afección se trató, cabe preguntarse ¿qué es lo que mantuvo la fiebre en este paciente?, ¿fue una sepsis que no curó jamás?, ¿fue un proceso supurado abdominal o retroperitoneal?, ¿fue la fungemia?. Dr Acuña, ¿qué cree Ud.?

Dr. Acuña: En esta paciente se pensó e investigó diversas posibilidades que explicaran su síndrome febril mantenido postquirúrgico.

La herida que puede infectarse y formar abscesos en el subcelular no mostró nunca problemas.

El absceso subdiafragmático, subhepático o intrahepático no se demostró en ningún momento a pesar de haberse buscado reiteradamente.

La posibilidad de que el cuadro típico permaneciera activo y fuera responsable de la mantención de la fiebre parecía poco probable; en todo caso, permanentemente se mantuvo con antibióticos probadamente efectivos sobre la salmonella sin dominar cuadros febriles.

Frente a cualquier paciente que reciba tratamiento antibiótico de amplio espectro durante tiempo prolongado, hay que pensar en la selección de cepa y en la aparición de gérmenes oportunistas como responsables de la infección.



Los casos más comunes son gérmenes hospitalarios resistentes a la mayoría de los antibióticos, gérmenes anaerobios sobre los cuales en este paciente permanentemente se mantuvo cubierto con la terapia antibiótica y los hongos, en especial la Cándida.

Este último germen aparece como el más probable responsable del cuadro febril en este paciente. Tenía todos los elementos favorecedores para la infección por este hongo: tratamiento antibacteriano profuso, muy probable alteración inmunitaria, cateter endovenoso permanente con largos períodos de alimentación parenteral. Por otra parte se demostró el germen en sangre y orina, no se pudo tratar en forma adecuada ya que fue imposible retirar los catéteres en forma definitiva. En todo caso durante los días que permaneció sin catéteres se hizo afebril. El tratamiento antifúngico con drogas tampoco pudo mantenerse por intolerancia del paciente.

Dr. Soto: Lo que puede resultar curioso es el comprobar un cuadro suboclusivo recurrente con diarrea profusa. Alguien definió a este intestino como una vejiga que se vaciaba por rebalse. Por cierto, hay un doble problema aquí. Uno es el derivado de las pérdidas hacia el lumen y otro, la falta de relación físico-química que pudo existir entre mucosa y lumen en lo referente a absorción.

En la parte adinámica del íleo en este paciente pudieron jugar algún papel el daño peritoneal por agentes bacterianos, el desequilibrio electrolítico y la hipoxia. En la parte hiperdinámica las explicaciones pueden ser múltiples. Dr. Nervi, ¿qué sucedió en el paciente para tener una diarrea intratable en medio de un cuadro de íleo crónico?



Dr. Nervi: Creo que la enfermedad fundamental que permitió el desarrollo de la sepsis y las otras complicaciones son derivadas del intestino corto.

Hay gran exfoliación de agua y sodio, dado que pierde la válvula ileocecal, sistema que es responsable de regular el aporte de masa que llega al intestino grueso.

Existe además esteatorrea, dado que hay exfoliación de sales biliares y por lo tanto la absorción de lípidos está alterada. La sobrecarga de sales biliares sobre el intestino grueso produce irritaciones.

Llama la atención en el estudio radiológico de este enfermo una dilatación importante de asas intestinales; esto es un intento del intestino por tratar de recuperar la superficie perdida por la resección.

Otra cosa que contribuyó a la pérdida electrolítica fue el síndrome suboclusivo que presentó este paciente y que produjo un tercer espacio, el cual altera toda regulación electrolítica.

Hubo además una peritonitis subaguda o crónica que contribuyó a estas alteraciones.

Hay que hacer notar que las principales complicaciones en este paciente partieron a raíz de un íleo iatrogénico; fue en esa oportunidad en la que se resecó gran parte del intestino.

Dr. Soto: Dr. Tocornal, ¿qué piensa del cuadro suboclusivo ?

Dr. Tocornal: Pienso que aquí debe haber abscesos peritoneales no descubiertos. Creo que hay algo más que los mecanismos fisiopatológicos antes expuestos.



Dr. Soto: Dr. Nervi, ¿piensa que pueda tener una agangliosis inmunológica este paciente ?

Dr. Nervi: Creo que ya entramos en el terreno de las conjeturas. Es posible, pero creo que la magnitud de la resección intestinal con pérdida de la válvula ileocecal y parte del colon es responsable de la diarrea.

También hay evidencias que estos pacientes producen hipersecreción gástrica pudiendo hacer úlceras gástricas.

Dr. Soto: Dr. Tocornal, ¿esto puede ser un cuadro granulomatoso por cuerpo extraño ?

Dr. Tocornal: Creo que aquí se encontrarán granulomas por cuerpo extraño, pero es difícil cuantificar cuanto de esto es responsable del cuadro clínico.

Dr. Soto: Las experiencias derivadas de la terapia quirúrgica de las complicaciones tíficas (hemorragia digestiva, perforación), son en general temidas. La impresión que se tiene es que el terreno es el malo y por ello acontecen severos daños postquirúrgicos, algunos irrecuperables. Sin embargo, a mi parecer, la terapia quirúrgica indicada en su tiempo exacto puede dar mejores frutos.

Dr. Tocornal, ¿cuál es su experiencia en la cirugía de la tifoidea ?

Dr. Tocornal: Es muy difícil plantear esto dado que la tifoidea en estos momentos es más agresiva. Es posible que recién tengamos que hacernos una experiencia de esta nueva enfermedad.

La principal complicación en mujeres es la colecistitis tífica, mientras que en hombres son enterorragias y perforaciones.



En colecistitis tífica hemos visto cuadros dramáticos con pérdida de la paciente. Deberemos ser más agresivos con esta complicación.

En los últimos dos años el porcentaje de perforaciones y enterorragias es de frecuencia similar. La gravedad de estas complicaciones es tal que la mortalidad en perforación operada es de 24 %, y en caso de hemorragia operada 50 %.

El perforado debe operarse siempre, si hay una sola perforación se sutura, si son muchas se reseca.

El paciente con hemorragia, ¿cuándo se opera ?

Hay que tener presente que el terreno es inflamatorio y no se sabe la magnitud de la resección.

Debe operarse hemorragia exanginizante, hemorragia de la recaída tífica, y cuando la hemorragia digestiva por tifoidea persiste por más de 4 ó 5 días.

Eso sería la conducta quirúrgica en estos casos.

Hay que tener presente que cuando se habla de resección intestinal en tifoidea significa resección ileocecal.

Dr. Soto: Se hace difícil concebir un cuadro que nos es tan conocido y al que poco a poco, por la existencia de excelentes medios de tratamiento, se le ha ido perdiendo el miedo, tenga visos de tal gravedad. Sin embargo, hemos ido aprendiendo a buscar la tifoidea donde parece no estar (neumonías, infecciones urinarias, ictericias febriles). En todo caso, sea porque el Servicio es de población seleccionada o porque es un Servicio de diagnóstico difícil, hay casos de tifoidea este último tiempo que han sido más difícil manejo, diagnóstico laborioso o



más complicadas.

Dr. Montiel, ¿ es así ?

Dr. Montiel: Si se ve la experiencia en este año vemos que sobrepasa todos los años anteriores, por lo que hay que pensar que la salmonella está efectivamente cambiando un poco de genio.

Diversos diagnósticos fueron enviados al mandar los exámenes. Vemos cuadros curiosos, como empiema vesicular, hepatitis tífica, neumonia, etc.

En el Hospital de Infecciosos han visto menos perforaciones intestinales pero las que hubieron, fueron muy graves.

Lo otro muy curioso es que este año sólo se han encontrado una o dos salmonellas resistentes al CAF y sin embargo, hemos tenido los cuadros más graves.

Dr. Soto: Es curioso que los clínicos frente a cuadros muy diversos estén pidiendo exámenes y demos - trando tifoideas.

Dr. Ortúzar: Si se abre el abdomen de un paciente con enterorragia masiva se va a hacer algo. En este paciente en la primera intervención no se hizo nada, la resección se efectuó en la siguiente intervención.

Creo yo también que en este paciente existían abscesos peritoneales.

Dr. Maiz: Pensamos que la alimentación parenteral pudiera mantener al paciente vivo durante el tiempo necesario para que recuperara la función del intestino.

Se mantuvo con hiperalimentación parenteral por largo tiempo sin grandes alteraciones metabólica.

Sí hubo complicaciones de los catéteres: trombo<sub>s</sub>is y sepsis por Cándida.

En nuestra casuística, de 42 casos tenemos 6 pa<sub>c</sub>ientes con sepsis ( 14 % ), lo que es el doble que en U. S.A. Hay que tomar en cuenta factores contribuyentes como factores de manipulación. De los 6 casos con sepsis, 3 fueron por Cándida.

Intentos de realimentación enteral en este pa<sub>c</sub>iente fueron rotundos fracasos.

#### V. RESULTADO DE LA AUTOPSIA Y DIAGNOSTICO ANATOMO PATOLOGICO

1. Resección intestinal amplia (por tifoidea según antecedentes clínicos. Biopsia de intestino N° 74.250 del 30-VII-76 con diagnóstico de: enteritis aguda ulcerada y perforada inespecífica. Periapendicitis fibrinosa. Peritonitis aguda inespecífica. Granuloma de tipo cuerpo extraño en su mucosa de intestino delgado).  
- Dilatación y atrofia acentuada intestinales.  
- Desnutrición.
2. Estado séptico subagudo, con elementos de monilia en vasos pulmonares y glomérulos renales y material extraño en capilares y arteriolas pulmonares.  
- Neumonitis intersticial bilateral con microfocos granulomatosos; miocarditis intersticial; hepatitis de tipo séptico con infiltración grasosa moderada (3,247gr); glomerulonefritis focal con acentuada tumefacción renal (399 grs.); hiperplasia del bazo (465 gr.).  
- Infarto antiguo y pequeño del pulmón izquierdo e hígado; enteritis pulmonar subaguda necrótico-productiva



con material extraño (birrefringente); colapso y hemorragia parcelar hepática (lóbulo derecho) y tumefacción encefálica (1.594 gr.).

3. Colesterolosis vesícula biliar.

VI. COMENTARIO POST NECROPSIA (Dr. G.Prat)

Este caso, aún en conocimiento del resultado necrópsico, plantea una serie de interrogantes que lamentablemente no siempre es posible contestar. No es raro que un informe anátomo-patológico sólo autorice a esbozar hipótesis o proposiciones que en la práctica no pasan de ser meras conjeturas. Creo que algunos de los muchos puntos que podrían comentarse serían los siguientes:

1. La causa de la diarrea irreversible que llevó a la muerte del paciente.
  2. Los factores que llevaron a la sepsis a monilia en este caso.
1. Desde un punto de vista clínico hay un hecho indiscutible: el enfermo inició su enfermedad con una tifoidea. Esta tifoidea se complicó inicialmente con una hemorragia digestiva, y posteriormente en la cuarta semana con perforaciones. Todo parece demostrar que fue este último hecho el que marcó la evolución futura del paciente, ya en circunstancias que la tifoidea misma debía considerarse como una enfermedad solucionada. La perforación tífica es una complicación de frecuencia. Mientras Salcedo en nuestro país presenta cifras del 0.36 %, en Africa Central se describe una incidencia del 15 %, con cifras intermedias múltiples de otros autores. Parecería ser un hecho bastante constante que el cloramfenicol ha significado una rebaja



en la tasa de perforación tífica. Así por ejemplo, las cifras de la era preantibiótica en nuestro país eran de 3.8 %, así también se ha visto este mismo comportamiento en series de la India, no obstante reportes aislados como los de Africa Central dan cuenta de un aumento evidente de esta complicación en la etapa postantibiótica; en lo que sí el acuerdo es general es en la alta letalidad de esta complicación. Series chilenas de distintos autores dan cifras de 45.5 y 100 %, series africanas hablan de 30 % y 10 %, siendo sin embargo en todas un elemento destacable que la mortalidad es estrictamente quirúrgica, y parecería ser mayor mientras más posterior dentro de la evolución de la tifoidea se presenta.

Nuestro paciente sin embargo, inició un período de diarrea líquida voluminosa, incohercible con dilatación evidente de asas intestinales, pérdida de electrolitos y episodios algunos compatibles con íleo mecánico y otros con cuadros de pseudooclusión intestinal, que lo llevó en un plazo de 7 meses a la muerte. Cuando se revisa la historia del enfermo, parece un hecho cierto que la diarrea como problema clínico se suscita a partir de su segunda intervención, oportunidad en que se le practica una resección intestinal. Quiero recalcar aquí que la operación practicada era una alternativa absolutamente necesaria ante la constatación de múltiples perforaciones a lo largo de un gran trayecto del intestino delgado. Quiero recalcar también el tipo de operación empleada, una yeyuno-transversosotomía con la conservación de una cantidad de intestino delgado que el mismo cirujano pudo evaluar en un metro, a partir del tertz.

En la explicación de la diarrea por lo tanto, debe necesariamente considerarse esta condición quirúrgica. De qué modo influye la intervención practicada era una conjetura que ya se discutía en vida del paciente, y que actualmente conocido el resultado de la necropsia sigue siendo lo mismo, una conjetura.



Distintos autores han revisado las consecuencias que se producen después de resecciones intestinales masivas; debo no obstante advertir que la preocupación de estos autores de comunicar sus experiencias puede estar influida por la actitud al fin y al cabo humana de reportar los casos de evolución inesperablemente feliz. Hay sin embargo, algunas cosas claras; la incidencia, y sobre todo la magnitud de la diarrea parecería depender de la cuantía del intestino resecado, y de la cantidad de íleo que se respeta.

Haymond en 1935, publicó 257 casos de resección masiva de intestino delgado por diversos motivos (vasculares, heridas, enteritis regional, etc.) concluyendo que el 50 % de exclusión de intestino delgado constituía el margen de seguridad. Wecksser en 1946, reportó 2 casos con intestino remanente de 24 cm. y 20 cm., que murieron de inanición después de algunos meses. Probablemente los casos más conocidos son los de Althausen (1950), quien describió el comportamiento de dos pacientes con cirugía radical de intestino con mantención de 60 y 61 cm. de intestino delgado destacando en ambos una recuperación gradual de las funciones intestinales, las que clínicamente se normalizaban en un plazo no mayor de dos meses, siendo un hecho característico la mejoría de todos los test de absorción y la constatación de una hipertrofia radiológica de las mucosas intestinales. Payne en 1963, expuso su experiencia con 11 casos de yeyuno-ileocolostomía, en la terapéutica quirúrgica inicial de la obesidad. La magnitud de intestino delgado excluido y desfuncionalizado, en todos los casos era importante, manteniéndose un intestino funcionando no mayor de un metro en casi todos; si bien la diarrea era un hecho constante, en general no tenía real importancia clínica y tendía a remitir en el corto plazo. Nuevamente pudo observarse como sustrato anatómico habitual de estos casos positivos, la hipertrofia de la mucosa intestinal. Ultimamente Bray en la evaluación de las



características técnicas que debe tener una yeyuno - ileostomía para la terapéutica de la obesidad, anota que la diarrea cobra relevancia clínica cada vez que el segmento funcionante es menor de 64 cm.

Del rol que juega el íleo y la válvula en la prevención de las diarreas de magnitud hablan las experiencias precisamente del grupo anterior. Bray y colaboradores relatan que independientemente de la cuantía del segmento funcionante, la mantención de alguna porción de íleon terminal operativa era determinante; aún más, llegan a preconizar magnitudes predeterminadas y electivas de íleo según se quiera obtener mayor o menor diarrea. Este comportamiento peculiar del intestino, por lo demás, había sido descrito por Dowling (1966), quien en experiencias con ratas demostró que la readecuación intestinal a las resecciones amplias, que en términos anatómicos se evidenciaba por la hipertrofia, era mucho más considerable en el íleo distal que en el yeyuno. Nygaard (1967) trabajando también en ratas, observaba, por último, que el tránsito intestinal se aceleraba mucho más en las reacciones del 75 % del intestino distal, que cuando este mismo porcentaje se refería al intestino proximal.

Si a alguna conclusión permite llegar esta somera revisión es que la respuesta intestinal a las resecciones amplias es variable. Este diverso comportamiento ya había sido enfatizado por Weckesser en 1946; las discrepancias en los resultados posteriores no hacen sino corroborarlo. Personalmente creo que en este caso particular, incriminar a la cirugía como el elemento único y determinante en la evolución desastrosa del paciente, es arbitrario. La verdad es que cirugías aún más radicales han llegado a buen término; por otro lado el carácter de la diarrea de este paciente no es el que se ve siempre en los



casos fatales. Igualmente arbitrario sería sin embargo, descartar de plano todo rol a la resección en la evolución de este enfermo; si alguna consideración podría establecerse de esta revisión es que la hipertrofia intestinal es la respuesta constante a las mutilaciones amplias de intestino en los pacientes que sobreviven. ¿ Porqué se produjo una hipertrofia en nuestro paciente ?, es esta una incógnita no respondida por la necropsia. ¿ Qué papel jugó la polución intestinal y la septicemia en esta ausencia de respuesta ?. Es una pregunta incontestable. Quiero recordar que en vida del enfermo, todas las esperanzas estaban puestas en lo que eufemísticamente llamábamos una partida del intestino; esta partida, esta hipertrofia intestinal no se produjo. Al morir el enfermo, habíamos pasado ya hacía rato los plazos de producción de esa readecuación anatómica.

2. La presencia de una fungemia ya casi no constituye novedad en nuestro Servicio. En las reuniones de Anatomía Patológica durante el año pasado conocimos de 4 casos de infecciones graves por hongos, las que comparaban invariablemente las características clínicas que actuaban como factores predisponentes en este paciente: enfermedad caquetizante, tratamientos antibióticos de amplio espectro, prolongados, uso permanente de catéteres de polietileno, etc. En la mayoría de ellos la fungemia se sospechó por la aparición del hongo en un examen banal, y un estudio más acucioso reveló la presencia de la Cándida en sangre.

De esta experiencia hemos aprendido algunos hechos: la distinta sensibilidad del hemocultivo en el diagnóstico de fungemias sistémicas: mientras el aspergilio rara vez es aislado de la sangre, la monilia se cultiva casi invariablemente, hemos aprendido también que la sim

ple extracción del cateter no siempre es elemento suficiente como para determinar la infección. La terapia de la candidiasis sistémica debe incluir a la anfotericina endovenosa asociada o no al 5 fluoracitosina, sin embargo y en descargo de todos estos casos debe decirse que estas drogas no están disponibles en este país, y que generalmente estas infecciones no actúan sino como un epifenómeno de ningún modo determinantes en la evolución de la enfermedad.

La prevención primaria con nistatina oral parece una alternativa lógica para aquellos enfermos que cumplan con estos factores predisponentes, lo que sin embargo no impide la infección por catéteres mantenidos.

3. DONALD A. H.  
Clin. Sciencis 21:134, 1957

4. STEWART S.  
Acta Clin. Scand. 111:213-14, 1957

5. WARD C. H.  
Am. J. Med. 23:47, 1957



## B I B L I O G R A F I A

=====

1. PAYNE J.H.; DE WIND L.T.  
Am. J. Surg. 106:273, 1963
2. ALTHAUSEN y COL.  
Gastroenterology 16:126, 1950
3. DOWLING R.H.  
Clin. Science 32:139, 1967
4. NYGAARD K.  
Acta Clin. Scand. 133:233, 1967
5. BRAY GEORGE  
Am. Int. Med. 85:47, 1976