

Invaginación del Sigmoide. Presentación de un caso. Breve revisión de la literatura

Sigmoid invagination. Case report. Brief literature review

Walter Marcial Martínez Rodríguez¹, María de los Ángeles Miló Anillo², Olga Forteza Trujillo², Ana Gloria Pérez Reyes³, Mayda Martínez Rodríguez⁴, Raúl Rúa Martínez⁵

RESUMEN

Caso clínico: Presentamos, dada su rareza, un caso de invaginación del sigmoide crónica sin aparente causa orgánica subyacente de intususcepción, de más de 10 años de evolución, que fue interpretado como una neoplasia maligna de colon izquierdo, termina como un cuadro de oclusión intestinal y muere finalmente en un fallo múltiple de órganos. **Discusión:** Se revisa brevemente la literatura.

Palabras clave: Invaginación intestinal, invaginación del sigmoide, intususcepción del sigmoide.

SUMMARY

We present a rare case of a chronic sigmoid intussusception with no apparent underlying organic cause. It evolved over 10 years and was misinterpreted as a malignant neoplasm in the left colon. The final clinical picture was that of intestinal occlusion. The patient died in multiorgan failure. **Discussion:** The literature is briefly reviewed.

Keywords: Intestinal invagination, sigmoid invagination, intussusception of the sigmoid.

Rev Esp Patol 2008; 41 (3): 215-218

INTRODUCCIÓN

La invaginación intestinal en el adulto es una enfermedad muy infrecuente (1-3), al contrario de lo que sucede en el niño, dentro de ella la invaginación del sigmoide es poco frecuente; usualmente está causada por una lesión de la pared intestinal (3,4). El diagnóstico se basa en la historia clínica, estudios radiológicos (enema opaco, ecografía) y endoscópicos (5-7). El tratamiento es quirúrgico y está basado en la resección del tramo de intestino afectado (8).

Presentamos el caso clínico de un paciente, atendido en nuestro servicio, por presentar invaginación del sigmoide secundaria, hipotéticamente a una Enfermedad isquémica crónica del colon

PRESENTACIÓN DEL CASO

Paciente de 96 años, masculino, blanco, con antecedentes de 10 años de evolución, de habersele diagnosticado un cáncer de colon izquierdo y de haber rehusado a tratárselo; antecedentes patológicos personales Accidente

cerebro vascular trombótico. Acude al Cuerpo de Guardia de nuestro centro por presentar náuseas y vómitos así como diarreas altas abundantes en cantidad y escasas en número, amarillentas, fétidas, con flemas, sanguinolentas, febrículas de 37,5° Celsius, todo de dos días de evolución; el abdomen era doloroso difusamente a la palpación; el diagnóstico clínico al ingreso fue de: Síndrome gastroentérico del adulto y Deshidratación isotónica ligera. Examen Físico por Aparatos: Respiratorio estertores sibilantes en ambos campos pulmonares; Cardiovascular: Ruidos cardíacos arrítmicos, no soplos. Se decidió su ingreso por continuar las diarreas y encontrarse en el abdomen una tumoración supraumbilical que no se reduce, además de una hernia abdominal, presentaba una gran distensión abdominal, el paciente se encontraba intranquilo, se coloca una sonda rectal. Al ingreso, muestra un hematocrito de 0,43%. Al día siguiente continúa igual; se realiza abdomen simple informándose gran distensión del colon y de asas delgadas; las mismas presentaban edema de la pared y niveles hidroaéreos; la impresión clínica fue: oclusión intestinal por tumor de colon izquierdo, hematocrito 0,35%, hemoglobina 10,8 gm/l, eritrosedimentación 77 mm, leucocitos 7×10^9 , glicemia 7,4, crea-

Recibido el 27/2/07. Aceptado el 12/7/07.

Hospital Universitario «León Cuervo Rubio», Pinar del Río, Cuba.

¹ Especialista de 2.º Grado en Anatomía Patológica, jefe del Servicio de Patología del Hospital Universitario «León Cuervo Rubio».

² Especialista de 1.º Grado en Anatomía Patológica, del Servicio.

³ Citotécnica, J. de la Consulta de Punción Aspiración con Aguja Fina.

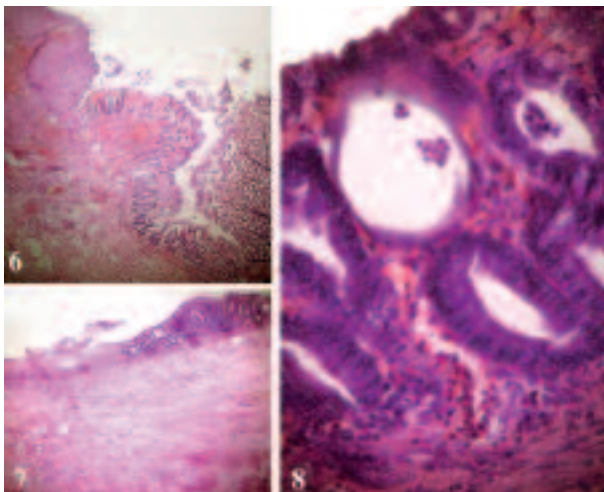
⁴ Especialista en Ginecología.

⁵ Residente.

walter@princesa.pri.sld.cu



Figs. 1 a 5: 1) Después de la ligadura de la mesentérica inferior, el colon descendente, el ángulo esplénico del colon y la mitad izquierda del transverso, sufrieron cambios isquémicos agudos; la serosa se tornó deslustrada y violácea. 2) A la apertura la mucosa se encontraba ulcerada en la mitad del diámetro transversal, la ulceración no dejaba islotes de mucosa libres, ni puentes de mucosa que conectaban úlceras entre sí submucosamente, dejando puentes mucosos por encima. 3) Las úlceras lineales penetraban hasta la submucosa; la pared del segmento intestinal presentaba engrosamiento fibroso pero que se caracterizaba por ser submucoso sin penetrar en el intersticio muscular ni en la serosa. 4) La sección transversal del segmento invaginado en el invaginante se muestra en la figura, siendo mejor apreciado en el tercero de izquierda a derecha. 5) Más cerca la sección transversal de la invaginación se observa como un segmento de colon, el invaginado, queda telescopiado en el otro, el invaginante.



Figs. 6 a 8: 6) A menor aumento, el examen de la mucosa colónica en el segmento invaginado, muestra en el extremo izquierdo mucosa normal, al centro glándulas de forma y tamaños variables, así como núcleos hiper cromáticos; en el extremo derecho ulceración aguda. HE x 100. 7) A mayor aumento, se aprecia en el extremo izquierdo la ulceración aguda superficial de la mucosa colónica, en el extremo derecho se aprecia que la mucosa del borde de la úlcera presenta una displasia. He x 200. 8) A gran aumento las luces glandulares están revestidas por epitelio glandular con: anisonucleosis, aumento marcado del tamaño de los núcleos, pérdida de la relación núcleo citoplasmático, hiper cromatismo, macronucleolos, índice mitótico elevado, pseudoestratificación, no se encontró invasión de la lámina propia. He x 400.

tinina 92 mmol/l, colesterol 3,7, heces fecales sin parásitos, con presencia de hematíes y leucocitos; cuatro días tras el ingreso, el paciente es intervenido quirúrgicamente; en el acto quirúrgico se encuentra aumento de volumen en forma de embutido del sigmoide, consistencia elástica, se realizó sigmoidectomía y al ligar la mesentérica inferior se produce cambio de coloración hacia el violáceo de la serosa (isquemia) que se extiende hasta la mitad izquierda del transverso por lo que se amplía la resección hasta este nivel con colostomía tipo Hartman de colon proximal; sale mal del salón, sin tensión arterial, con apoyo de aminas, se interpreta como un choque mixto; quince días tras el ingreso, el paciente entra en coma profundo, y se instaura ventilación manual asistida. El paciente fallece a los 16 días de haber sido ingresado en un cuadro de fallo múltiple de órganos.

Estudio macroscópico de la pieza biopsica

En frasco rotulado como colon se recibió segmento de intestino grueso de 30 cm de longitud por 6 cm de diámetro transversal promedio, serosa deslustrada de color violáceo (figs. 1, 2 y 3). A la apertura la mucosa se encontraba ulcerada en la mitad del diámetro transversal (figs. 2 y 3), la ulceración no dejaba islotes de mucosa libres, ni puentes de mucosa que conectaban úlceras entre sí, las úlceras tenían forma de canales que penetraban profundamente en la pared (fig. 3), la misma se encontraba engrosada a expensas de la mucosa y la submucosa, las úlceras en algunos puntos se encontraban recubiertas por pseudomembranas de color blanco amarillento. En el mismo frasco se recibió un segmento de 20 cm x 4 cm. El segmento recordaba un segmento de «embutido». A la apertura se trataba efectivamente de la invaginación de un segmento de colon en otro pero apreciándose adherencias fuertes por tejido fibroso de tal forma que era difícil tratar de desinvaginar los segmentos, la pared del invaginado se encontraba engrosada a expensas de la mucosa la cual medía 2 mm y era de color blanquecino (figs. 4 y 5). Se examinaron los mesos de todos los segmentos de colon y no se encontraron ganglios patológicos.

Estudio microscópico de la pieza biopsica

La mucosa presentaba extensas áreas de ulceración, agudas, que presentaban dos capas: una interna constituida por fibrina y detritus celulares y otra más externa formada por neutrófilos (fig. 6), la base de la úlcera presentaba hendiduras revestidas por pus franco; las úlceras penetraban en la submucosa pero no la sobrepasaban (fig. 7). Se comprobó la fibrosis difusa de la submucosa pero la misma no se extendía hasta el intersticio muscular. La serosa no se encontraba fibrosa, solo presentaba infiltrado inflamatorio

consistente en neutrófilos, linfocitos, histiocitos y plasmocitos. La mucosa adyacente a la úlcera presentaba inflamación crónica severa con moderado aumento del infiltrado inflamatorio de la lámina propia; las glándulas presentaban displasia de alto grado y en el fondo de alguna de las criptas se pudo apreciar criptitas (figs. 8 y 9).

Hallazgos autópsicos

- Causa Directa de Muerte: Fallo Múltiple de Órganos (FMO).
- Causa Contribuyente de Muerte I: Daño Múltiple de Órganos (DMO).
- Causa Contribuyente de Muerte II: Estado Postoperatorio Reciente (SPO) de 15 días de hemicolecotomía del transversos y sigmoidectomía parcial con colostomía tipo Hartman por posible Neoplasia de colon izquierdo, con oclusión intestinal mecánica.
- Causa Básica de Muerte: Invaginación crónica del sigmoides con oclusión intestinal.
- Causa Contribuyente de Muerte: Enfermedad Aterosclerótica Generalizada.

Otros Hallazgos

- Coma Metabólico Profundo.
- Signos de Choque de etiología Mixta.
- Insuficiencia Hepática.
- Signos de Insuficiencia Cardíaca Descompensada dada por: anasarca, congestión pasiva crónica hepática con necrosis hepática hemorrágica centrolobulillar submasiva, congestión pasiva aguda esplénica, congestión visceral generalizada.
- Trombo embolismo pulmonar (TEP) de ramas medianas en vías de organización.
- Trombo embolismo mesentérico (TEM) parcialmente organizado.
- Pancreatitis aguda posquirúrgica.
- Hepatitis séptica reactiva.
- Esplenitis séptica reactiva.
- Escara Úlcera de decúbito, sacra séptica.
- Úlcera del estoma de la colostomía.
- Proctitis inespecífica.
- Tiflitis inespecífica.
- Colitis inespecífica.
- Enteritis inespecífica.
- Cistitis hemorrágica aguda.
- Aterosclerosis severa de las coronarias.
- Aterosclerosis severa de la aorta y sus ramas mayores.
- Nefrosclerosis arterial y arteriolar severa.
- Cardioesclerosis severa.
- Esofagitis por reflujo.
- Colecistitis acolángica.

DISCUSIÓN

La invaginación es una causa infrecuente de obstrucción intestinal en el adulto y, en particular, la invaginación sigmoidea es excepcional (1-3). En cuanto a la localización las invaginaciones en el adulto usualmente ocurren en el intestino delgado, así las enteroentéricas acontecen en el 48-70% de los casos y las ileocólicas en el 25-40%, mientras que las colocólicas sólo en el 5-18% (9).

A diferencia de la invaginación idiopática del niño, en el adulto está asociada con una lesión orgánica demostrable en casi el 90% de los casos fundamentalmente tumores benignos o malignos, lesiones infamatorias de la pared intestinal y divertículo de Meckel (3,4). La incidencia de malignidad en pacientes mayores de 60 años es alta con porcentajes entre el 50 y el 70% de los casos; según la localización hay mayor frecuencia de neoplasias malignas en las invaginaciones colocólicas e ileocólicas (54-77%) que en las yeyuno-yeyunales e íleo-íleales (25%).

El mecanismo fisiopatológico exacto que precipita la invaginación es aún desconocido. La estimulación del intestino normalmente produce un área de constricción proximal y de relajación distal; una lesión en la pared intestinal o irritación dentro de su luz altera el peristaltismo normal y es capaz de comenzar la invaginación¹.

El diagnóstico es usualmente demorado y no realizado antes de la laparotomía (5,10,11). El cuadro clínico es de una suboclusión intestinal que asemeja a otras enfermedades, con dolor abdominal, vómitos y rara vez emisión de heces sanguinolentas, en ocasiones puede palparse una masa abdominal en el tacto rectal o visualizarse el ápice del intestino invaginado a través del ano en el caso de invaginación sigmoidea, lo cual facilita el diagnóstico. La obstrucción aguda no es una situación usual en adultos, la mayoría de los casos presentan síntomas intermitentes durante varios días e incluso meses. En el caso de que no se haga diagnóstico tempranamente (como ocurrió en nuestro caso) la suboclusión puede evolucionar durante años y la oclusión progresar lentamente aumentando la longitud del segmento invaginado en el invaginante, hasta que el grado de invaginación es tal que se produce la oclusión total que conduce a un evento intestinal agudo con riesgo de la vida del paciente.

En cuanto a las exploraciones complementarias, en algunas ocasiones la radiografía simple de abdomen puede facilitar el diagnóstico temprano al apreciarse una masa de tejidos blandos con gas delimitando el perfil del ápice de la invaginación, valores hidroaéreos proximales y escaso contenido fecal y de gas distal. En caso de que produzca obstrucción colónica el enema opaco puede ser de gran utilidad dibujando el contorno del intestino invaginado. La ecografía abdominal puede detectar en una sección transversal en la invaginación una imagen en diána, compuesta por dos anillos concéntricos hiperecogénicos. La colonoscopia puede ayudar a establecer el diag-

nóstico y a determinar la causa que la produce y, además, ser útil en la valoración de la presencia o ausencia de isquemia de la pared intestinal (1,4,5,7,12,13).

El tratamiento de la invaginación en el adulto es quirúrgico, consistirá en la resección del intestino afectado, la reducción de una invaginación con sospecha de malignidad debe ser evitada porque puede causar perforación intestinal y además existe el peligro de embolización venosa de células tumorales; existen algunas escasas excepciones en que puede estar indicado un intento de reducción de la invaginación, previa a la resección del intestino afectado, como cuando existe la certeza de la existencia de una tumoración benigna, para proceder seguidamente a una enterotomía y exéresis de la lesión causante o a una pequeña resección intestinal (1,5); también estaría indicada la reducción manual en los muy raros casos en que existiese una longitud muy grande de intestino afectado cuya resección provocaría un síndrome de intestino corto o en la invaginación sigmoidoanal donde la reducción puede ser aconsejable para realizar una resección conservadora y evitar la amputación de recto (5,13,14). En casos de urgencia el cirujano debe evaluar la necesidad de una resección con anastomosis inmediata o diferida; la elección del tipo de operación dependerá del estado clínico del paciente, de la longitud del intestino afectado, del daño isquémico, de la existencia o no de peritonitis, de la localización, del diagnóstico fiable de malignidad y de la experiencia del cirujano (11,15).

En nuestro paciente el cual presentaba el antecedente de una enfermedad cerebro vascular, y en el cual ocurrieron cambios isquémicos agudos en el colon descendente, el ángulo esplénico del colon y la mitad izquierda del colon transversal, al ligar la mesentérica inferior hacen pensar que este paciente tenía una Enfermedad Aterosclerótica Generalizada severa con predominio del segmento abdominal de la aorta que fue lo que llevó a la isquemia aguda de la mitad izquierda del colon pues al confiar en que las ramas de la mesentérica superior irrigarían el colon remanente, esta se encontraba ocluida (sus ramas), en tal grado que no pudieron irrigar apropiadamente la mitad izquierda comprobándose que la luz se encontraba parcialmente ocluida por placas fibrosas de aterosclerosis en grado severo por lo que parece que el sustrato que llevó a la invaginación intestinal del sigmoide, fue una Enfermedad Isquémica Mesentérica Crónica, por insuficiencia mesentérica crónica ya que los cambios isquémicos agudos no se acompañan de cambios displásicos de la mucosa, ni cicatrización fibrosa de la pared.

Quedaría por investigar si la isquemia crónica era secundaria a los cambios isquémicos por aterosclerosis solamente o asociada a los cambios isquémicos secundarios provocados por la invaginación.

BIBLIOGRAFÍA

1. Weillbaeher D, Bolin JA, Hearn D, Odgen W. Intussusception in adults. Review of 160 cases. *Am J Surg* 1971; 121: 531-5.
2. Tomás ME, Martín A, Soto S, Castellón C, Pérez-Campos A, Casis B, et al. Invaginación intestinal secundaria a pólipo fibroide inflamatorio. *Rev Esp Enf Digest* 1998; 90: 464-6.
3. Fuster Diana CA, Orbis Castellanos JF, Moya Herraiz A, López Andujar R, Sanjuán Rodríguez, Juan Burgueño M, et al. Invaginación intestinal por lipoma submucoso de colon sigmoide. *Cir Esp* 1998; 64: 383-5.
4. Schuind F, Van Gansbeke D, Ansay J. Intussusception in adults- report of 3 cases. *Acta Chir Belg* 1985; 85: 55-60.
5. Reijnen HA, Joosten HJ, de Boer HH. Diagnosis and treatment of adult intussusception. *Am J Surg* 1989; 158: 25-28.
6. Turégano Fuentes F, García Menéndez C, Domínguez Comesaña E, Novoa Valentín N, Valcarce de Angulo M. Lavado peritoneal diagnóstico en el abdomen agudo no traumático y de difícil valoración. *Cir Esp* 1992; 51: 39-43.
7. Mira X, Julian JF, Piñol M, de la Cruz J, Casas JD, Cuadras P, et al. Lipoma de colon transversal como causa de intussuscepción colónica. Aportación de un caso. *Cir Esp* 1998; 63: 152-4.
8. Teasdale DH. Colo-colic intussusception in the adult. *Br J Surg* 1953, 41: 128-133.
9. Atten Mary Jo, Attar Bashar M, Mahkri Mohamed A, Del Pino A, Orsay Charles P. Giant pseudopolyps presenting as colocolic intussusception in Crohn's colitis. *Am J Gastroenterol* 1998; 93: 1591-2.
10. Agha FP. Intussusception in adults. *Am J Radiol* 1986; 146: 527-31.
11. Lorenzi M, Iroatulam A, Vernillo R, Banducci T, Mancini S, Tiriboche A, et al. Adult colonic intussusception caused by malignant tumor of the transverse colon. *Am Surg* 1999; 65: 11-4.
12. Cabanis P, Melet J, Bitar I. Les invaginations intestinales de l'adulte. *Ann Chir* 1991, 45: 426-8.
13. Younes Z, Johnson D, Dimick L. Sigmoido-anal intussusception presenting as rectal prolapse: role of endoscopic diagnosis. *Gastrointest Endosc* 1998; 47: 561-563.
14. Nagorney DM, Sarr MG, McIlrath DC. Surgical management of intussusception in the adult. *Ann Surg* 1981; 193: 230-6.
15. Reijnen HAM, Joosten HJM, De Boer HHH. Diagnosis and treatment of adult intussusception. *Am J Surg* 1989; 158: 25-8.