

ENTERITIS NECROSANTE AGUDA POSOPERATORIA. TRATAMIENTO QUIRURGICO (*)

Dres. J. C. Abó, R. Praderi, D. Mendoza y A. Olmedo

La enterocolitis aguda posoperatoria constituye aún una entidad clínica imprecisamente definida en muchos aspectos.

Numerosas publicaciones han aparecido recientemente relacionándola al uso de antibióticos de amplio espectro, particularmente a las tetraciclinas (1, 2, 3). Sin embargo, dicha complicación posoperatoria era conocida antes del advenimiento de los antibióticos.

Riedel (4) en 1902, refiere dos casos, uno consecutivo a una gastrectomía subtotal por carcinoma y otro a un Bilroth I por estenosis benigna.

Löhr (5) habla de trastornos intestinales posoperatorios genuinos con una relación causal directa entre la operación y la entero-colitis, y de entero-colitis específicas que ocurren en el período posoperatorio, debidas a tifoidea, fiebres paratíficas y disenteria.

Dicha complicación fue primeramente descrita en el posoperatorio de cirugía gástrica, tales los casos ya citados de Riedel, Finney (6) y Terrier y Hartmann (7) a principios del presente siglo; más recientemente Dawson-Edwards y Morrissey (8) comunican ocho casos, cinco de ellos fatales, luego de gastrectomías parciales. Williams y Pullan (9) refieren otros diez casos, también en cirugía gástrica, con cinco muertes.

Numerosos casos han sido posteriormente descritos en cirugía colónica, luego de apendicitis agudas, colecistectomías, etc., en general luego de cualquier intervención mayor en cirugía abdominal y aún torácica o cirugía urológica.

El cuadro clínico está caracterizado habitualmente por un

(*) Trabajo presentado en la Sociedad de Cirugía el día 3 de setiembre de 1958.

síndrome coleriforme, con diarreas profusas, distensión abdominal con dolores cólicos, vómitos, shock, deshidratación aguda, anuria y muerte luego de pocas horas o días.

Sin embargo, la diarrea puede faltar o ser poco importante; en los casos recopilados de la Clínica Mayo ⁽¹⁰⁾ sólo la mitad presentaron diarreas significativas.

Las lesiones anatómicas más características de esta enfermedad están constituidas por la existencia de pseudo-membranas, de color amarillo-verdoso, friables, que recubren en placas o enteramente la mucosa intestinal. Un tipo ulcerativo necrotizante ha sido descrito, pudiendo llegar a la perforación. Hultborn ⁽¹¹⁾ refiere un caso con múltiples perforaciones intestinales luego de una colostomía por carcinoma ulcerado de vulva.

En nuestro medio no hemos encontrado publicadas observaciones similares. Es probable que más de un caso haya pasado inadvertido al no haber pensado en esta felizmente poco frecuente eventualidad posoperatoria.

HISTORIA CLINICA. — E. R. 2 años, español. Ingresa al Hospital de Clínicas (30 - III - 58) por dolores cólicos en abdomen inferior datando de 24 horas. Al examen: febril, 38° 5/10 axilar. Rectal 39°, lengua seca, pulso de 110, regular, tensión arterial: máx. 110 mm. de Hg. y mín. 65 mm. Buen estado general, pero se nota un precario estado nutricional. Contractura abdominal generalizada, predominando en abdomen inferior. Dolor intenso a la palpación en F.I.D. Dolor a la decompresión brusca. El tacto rectal demuestra fondo de saco de Douglas doloroso y distendido.

Con diagnóstico de peritonitis de origen apendicular, se interviene inmediatamente, comprobándose exudado purulento en gran cantidad en cavidad peritoneal y apendicitis gangrenosa perforada en situación retro-mesentérica. Apendicectomía. Tubo de goma en el Douglas por contra-abertura supra-pública y drenaje tipo Penrose en F.I.D.

Evolución posoperatoria. — Se instituye desde el momento de la operación tratamiento con penicilina 500.000 U. cada 4 horas y ½ gramo de estreptomycin dos veces al día. Durante los primeros cinco días la evolución es sin incidentes, excepto discreta distensión abdominal.

Se levanta y exonera su intestino normalmente. Al sexto día aumenta la distensión abdominal y presenta dolores cólicos ligeros. Séptimo día, 3 deposiciones diarreicas, persiste la distensión, vómitos escasos, deshidratación marcada. Al octavo día de la intervención ha aumentado notablemente la distensión abdominal. El estudio radiológico practicado demuestra: "Neumo-peritoneo a tensión. Numerosas asas delgadas distendidas en hemi-vientre superior con niveles líquidos. Contenido gaseoso

cólico a nivel del ángulo esplénico. Aumento y densificación del espacio entre las asas intestinales" (fig. 1).

En este momento, enfermo muy grave, con síndrome de deshidratación severa, hipotensión arterial de 80 mm. de Hg. y oliguria de 250 cc. en las 24 horas.

Se decide la reintervención teniendo en cuenta la presencia de un neumoperitoneo a tensión.

Operación: (7 - IV - 59. Dres. Abó, Praderi y Olmedo. Anestesia general. Incisión para-mediana derecha para-rectal interna supra e infra-umbilical.

Abierto el peritoneo escapa gran cantidad de aire contenido a tensión en la cavidad peritoneal. Exudado sero-purulento en discreta cantidad.

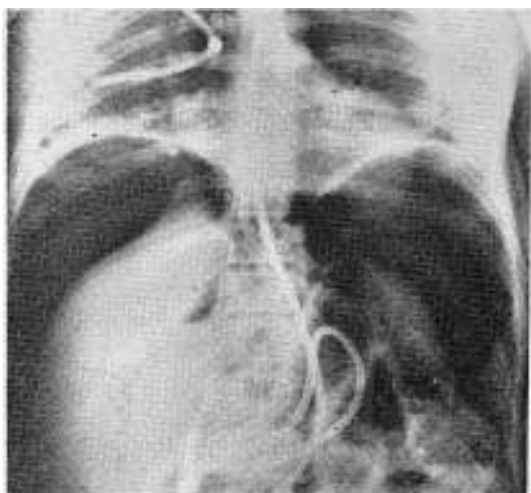


FIG. 1

Muñón apendicular y confluyente íleo-cecal recubiertos con membranas fibrinosas. Ileón y colon ascendente de coloración rojiza y paredes engrosadas. En el cuadrante superior derecho del abdomen cubierto por el epiplón mayor se encuentra un conglomerado de asas delgadas, adherentes entre sí, de paredes muy engrosadas, friables, de color rojizo, presentando múltiples perforaciones, algunas muy pequeñas, puntiformes y otras, de eje mayor transversal, de hasta 30 mm. de longitud.

Dicha zona patológica ocupa el sector medio del intestino delgado, en una extensión aproximada de unos 120 cms. Proximalmente el delgado es de morfología normal, levemente distendido. Se decide realizar la resección del sector de intestino que presenta las perforaciones descritas. Anastomosis término-terminal en dos planos con catgut crómico e hilo de lino. La anastomosis se realiza entre un intestino delgado proximal

de paredes normales y un sector distal, con paredes alteradas, con edema y congestión marcadas. Tubo de goma en el Douglas. Cierre de la incisión por planos.

Evolución posoperatoria: Posoperatorio accidentado. En las primeras 24 horas persiste el estado de shock, hipotensión arterial de hasta 65 mm., deshidratación marcada, diuresis de 250 cc. Reposición hidro-mineral. Mejora paulatinamente hasta el 8º día; en ese momento aparece dehiscencia parcial de herida operatoria y se establece fistula yeyunal. Aspiración continua y régimen dietético adecuado.

Los exámenes de Laboratorio muestran: Urea, 1 gr. $\%$. Hematocrito: 47 $\%$. Orina: albúmina: 0 gr. 50 $\%$. Cloruros: 0 gr. 80 $\%$. Glucosa: trazas.



FIG. 2

Células planas, algunos piocitos, escasos glóbulos rojos. Cilindros hialinos y granulados. Reacción de Widal: negativa.

Estudio bacteriológico del exudado peritoneal de la segunda intervención: Gram: bacilos gram negativos y cocus gram positivos en cadena y diplococo.

Ziehl: no se observan bacilos ácido-alcohol resistentes. Cultivo: 1) Bacilos gram positivos con propiedades de *Escherichia Coli*, y 2) cocus gram positivos con propiedades de *Streptococo Viridans*. Sensibles a la aureomicina.

Se comienza tratamiento con aureomicina 250 mgrs. 4 veces al día. La fístula intestinal cierra a los 25 días de establecida. El estudio radiológico de intestino delgado realizado a los 45 días de la 2ª intervención revela: tránsito lento, hipotonía de las asas, que presentan gruesos plie-

gues de disposición transversal. En algunos segmentos yeyunales hay contenido gaseoso (fig. 2).

El enfermo es dado de alta en buenas condiciones a los 47 días de la segunda operación. Estudio anatómo-patológico (D. Mendoza). Examen macroscópico. Fragmento de intestino delgado, abierto longitudinalmente y fijado en extensión, que mide en estas condiciones 0.90 cms. de largo por 8 cms. de ancho y 0,8 cms. de espesor. Muestra un intenso estado edematoso de su pared, con numerosas lesiones ulceradas de su mucosa, a eje mayor transversal, parcialmente recubiertas por un exudado fibrino-

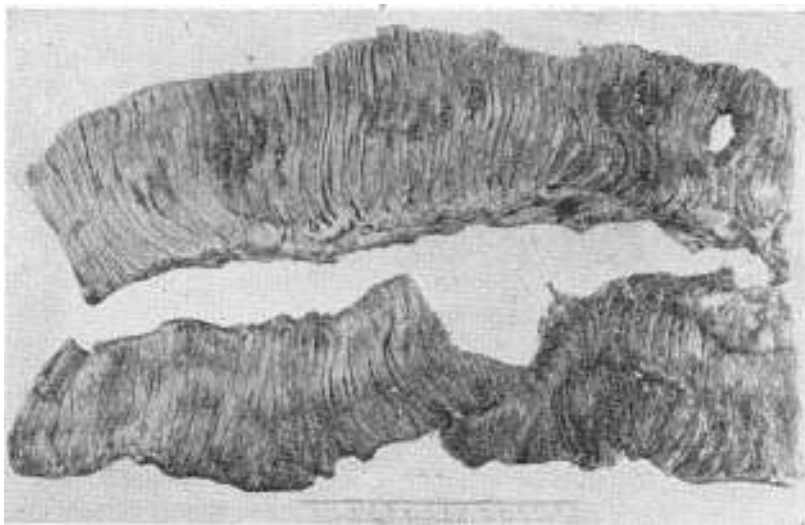


FIG. 3

purulento, que se caracterizan por ser necrótico-hemorrágicas, mostrando una marcada tendencia hacia la perforación. Los diámetros de las mismas, oscilan entre 3 mm. y 25 mm. En la pieza quirúrgica se encuentran 10 úlceras perforadas (fig. 3).

Examen microscópico. — Microscópicamente se observa que la pared del intestino muestra, sobre un fondo edematoso difuso, numerosas lesiones necrótico-hemorrágicas, en distintos estados de evolución, que comprometen simplemente la mucosa o todas las túnicas del órgano y que se acompañan de un intenso proceso inflamatorio agudo fibrino-purulento a nivel de la lesión.

En aquellas que no evolucionaron hacia la perforación, se aprecia un proceso de reparación cicatrizal, con participación del epitelio superficial de la mucosa que lleva a la curación del área necrótica. Se trata pues de una enteritis aguda, predominante necrotizante, inespecífica, con

marcada tendencia a la perforación, que se acompaña además de un intenso estado edematoso, difuso, de la pared intestinal (fig. 4).

Discusión

Los datos obtenidos del estudio anatómo-patológico de nuestra observación son demostrativos en el sentido de permitirnos catalogar la complicación referida como una enterocolitis aguda posoperatoria.

Las ulceraciones necróticas en distintas etapas evolutivas, los restos de pseudo-membranas formadas por mucosa esfacelada



FIG. 4

y conglomerados fibrino-leucocitarios y la indemnidad de las placas linfoides de Peyer apoyan esta manera de pensar.

El estudio bacteriológico realizado ha sido desgraciadamente incompleto, de tal modo no es posible relacionar causalmente el hallazgo de gérmenes patógenos en el exudado peritoneal, *Escherichia coli* y *Streptococcus viridans*, con la complicación aparecida.

En cuanto al posible significado patogénico del tratamiento con antibióticos, penicilina y estreptomina, utilizados en nuestro enfermo, también es difícil sacar alguna conclusión definitiva.

Es probable que variados factores actuando sinérgicamente, tales como el íleo paralítico, con sus modificaciones vasculares

consecutivas, el precario estado nutricional, ambos disminuyendo la vitalidad tisular de la mucosa intestinal; conjuntamente con el posible papel jugado por los antibióticos, deprimiendo la flora colónica normal y exacerbando la virulencia de gérmenes patógenos resistentes,, expliquen la aparición de las lesiones encontradas en el acto operatorio.

La patogénesis de esta temible complicación posoperatoria está aún lejos de ser perfectamente dilucidada. Múltiples factores han sido incriminados. Penner y Berheim ⁽¹²⁾ insisten en la importancia de los fenómenos vasculares del shock en el territorio intestinal y han encontrado en sus casos que el shock estuvo presente en todos los actos operatorios originales.

Ha sido demostrado experimentalmente la presencia de una atonía intestinal importante en los animales en los cuales se induce el estado de shock. La mucosa intestinal se vuelve congestiva, edematosa, de color purpúreo, llegándose aun a la producción de necrosis zonales. En estas condiciones una infección secundaria, originaría las lesiones anatomo-patológicas de la enterocolitis pseudo-membranosa posoperatoria.

Este factor, el shock, ha sido negado por otros autores, para los cuales el estado posoperatorio por sí mismo, con su paresia intestinal apareciendo especialmente luego de operaciones abdominales mayores en enfermos con pobre estado nutricional, llevaría a una disminución de las resistencias de la mucosa intestinal. De tal manera una infección gastro-intestinal aun ligera, que en condiciones normales produciría síntomas poco importantes, desencadenaría la producción de las severas lesiones de la enterocolitis aguda.

En lo que respecta al papel de los antibióticos de amplio espectro, en particular las tetraciclinas, al deprimir o hacer desaparecer la flora intestinal normal exaltarían la virulencia de los gérmenes resistentes, en especial del estafilococo piógeno que ha sido encontrado en las materias fecales de numerosos casos de enterocolitis graves, luego de la administración de dichos antibióticos.

En las entero-colitis aparecidas luego de resecciones gástricas, se ha atribuído gran importancia a la reducción de las secreciones gástricas ácidas, de reconocidas propiedades bactericidas.

Del análisis de los distintos factores patogénicos surge con

claridad que ninguno de ellos por sí solo explica todos los casos observados.

La acción combinada de varios de estos mecanismos estaría en el origen de esta felizmente poco frecuente complicación posoperatoria.

La mucosa intestinal reacciona de una manera inespecífica (necrosis, formación de pseudo-membranas, edema) frente a muy diferentes tipos de agentes agresivos. Es así que las lesiones encontradas en la enterocolitis posoperatoria son muy similares a las de la intoxicación con mercuriales, estados urémicos, coma diabético, nefritis, etc.

El diagnóstico en general sólo se ha hecho en las piezas de necropsia; sin embargo el cirujano debe pensar en esta afección, en especial cuando en un posoperatorio de curso más o menos normal, aparece un estado de colapso severo, con deshidratación, seguido o no de un cuadro diarreico importante, de manera de poder instituir en tiempo oportuno un tratamiento en algunas oportunidades salvador.

Se debe combatir en primer término ese estado de deshidratación profunda. Es, pues, necesario hidratar masivamente al paciente hasta normalizar su régimen tensional. El control de la presión arterial constituye una guía útil en la determinación de las cantidades de líquidos a dar.

Existen observaciones en las cuales se administraron hasta 20 litros de flúidos en 24 horas.

Si el paciente ha estado sometido a tratamiento con antibióticos del tipo de las tetraciclinas, es aconsejable suprimir éstas y administrar eritromicina, a la cual es, en general, sensible el estafilococo piógeno.

Sumario

Se presenta un caso de enterocolitis necrosante posoperatoria. Los caracteres poco comunes de las lesiones anatómicas encontradas y la recuperación completa del paciente luego del tratamiento quirúrgico realizado, le dan un especial interés a la observación. Se discuten los posibles factores patogénicos en la aparición de esta complicación posoperatoria.

BIBLIOGRAFIA

1. BROWN, W. I.; WINSTON, R. and SOMMER, S. C. — Membranous staphylococcal enteritis after antibiotic therapy; report of two cases. Am. I. Digest. Dis. 20:73, 1953.
2. CHILDS, S. B. and BEATTY, E. C. — Fatal enteritis, relation to antibiotic therapy. Arch. Surg. 68:486, 1954.
3. VACHON, A.; FRANEILLON, I.; CHAPUIS, I. et GRIVET, A. — Entero-colite aigüe staphylococcique au cours d'un traitement par la terramycine. Lyon. Med. 85:252, 1953.
4. RIEDEL. — Citado por Hultborn, K. A. (11). 1902.
5. LÖHR. — Citado por Hultborn, K. A. (11). 1902.
6. FINNEY. — Gastro-enterostomy for cicatrizing ulcer of the pylorus. Bull. Johns Hopkins Hops. 4:53, 1893.
7. TERRIER, F. et HARTMAN, H. — Chirurgie de l'Estomac. Paris: G. Steinheil. 1899.
8. DAWSON, Edwards P. and MORRISEY, D. M. — Acute enterocolitis following partial gastrectomy. British I. Surg. 42:643, 1954.
9. WILLIAMS, M. R. and PULLAN, I. N. — Necrotizing enteritis following gastric surgery. Lancet, 2:1013, 1953.
10. PETTET, I. D., BAGGENSTOSS, A. H.; DEARING, W. H. and YUDD, E. S. — Post-operative pseudomembranous entero-colitis. Surg. Gynec. Obst. 98:546, 1954.
11. HULTBORN, K. A. — Acute postoperative enterocolitis. Acta chir. Scandinav. 111:29, 1956.
12. PENNER, A. and BERHEIM, A. I. — Acute postoperative enterocolitis; a study on the pathologic nature of shock. Arch. Path. 27:966, 1939.

Dr. Suiffet. — La comunicación que han presentado el Dr. Abó y sus colaboradores es extraordinariamente interesante, porque ha servido para despertar el interés sobre un punto del cual muy pocas veces se ha conversado en el seno de la Sociedad de Cirugía.

Es indiscutible que hay que felicitarlo por el éxito terapéutico en su caso particular.

Es indiscutible que después de ciertos años de experiencia en cirugía general y abdominal, se recuerdan algunas observaciones graves y mismo mortales, muy similares a la que ha comunicado el Dr. Abó.

El Dr. Walls nos ha relatado varias de ellas. Queremos colaborar en ese sentido, expresando que desde hace muchos años había observado la tremenda gravedad de los estados diarreicos que aparecen en el post-operatorio, sin conocer exactamente el mecanismo de la situación.

Hemos tenido los últimos tiempos cuatro casos, de los cuales dos son mortales, con intensos estados diarreicos del post-operatorio, que posiblemente, de acuerdo al cuadro clínico conocido en los últimos años, deben corresponder a Enteritis graves. Dos son ulcus perforados gastro

duodenales, uno de ellos mortal. Después de 36 o 48 horas de exolución post operatoria corriente, el paciente recupera su tránsito intestinal con diarrea cada vez más intensa, con gran número de deposiciones mucosas sanguinolenta, manteniéndose en todo momento un estado de distensión abdominal. Este caso fue muy controlado, por el tremendo desequilibrio humoral producido por la diarrea que llegaba a 20 y 25 deposiciones en 24 horas y que, condujo al paciente a un desenlace fatal.

La otra situación es una señora de cierta edad intervenida por una hernia diafragmática estrangulada que, después de 36 horas de post-operatorio con detención de materias y gases y distensión discreta, recuperó el tránsito intestinal con deposiciones líquidas discretas cada vez más abundantes; con la experiencia anterior planteó un pronóstico reservado. En esa paciente luego de 24 horas de estado diarreico permanente, se estableció el desequilibrio humoral que fue imposible solucionarlo y produjo el deceso.

El último caso es reciente. Es un gastrectomizado por ulcus duodenal que se realizó sin ningún incidente y que, cuando el paciente recuperó su tránsito intestinal en el post operatorio, lo hizo también con deposiciones en el día. En los días siguientes, se hicieron profusas y abundantísimas. Después de 8 o 10 días de esa situación que obligó a terapéuticas medidas generales extremas, para reponer la enorme masa líquida y de minerales que perdió el paciente; mejoró lentamente y tuvo una evolución feliz.

Pensamos que este tema es extraordinariamente interesante, y por eso vuelvo a repetir el interés que ha despertado la comunicación del Dr. Abó, se ve ya en los relatos de los casos que hemos escuchado. ■

Estoy seguro que más de uno de los presentes deben tener alguna experiencia en ese sentido y, en el futuro se van a conocer mayor número de observaciones de este tipo.