

ENTERITIS NECROTIZANTE (*)

Dr. Alberto Valls

T. F. de G., 39 años. H. Pasteur Clín. Méd. Prof. Plá. Cama 17.

Se trata de una enferma de 39 años que tenía una hipertensión arterial de máxima 28, mínima 18, con elementos de sufrimiento coronariano e insuficiencia cardíaca, que ingresó para tratarse en el Servicio del Dr. Plá. El 17 de mayo de 1958 se le da ansolixen 100 mlgr. y raudixin 4 compr. El día 18 se la encuentra a la 6 de la mañana, en coma superficial, con una hemiparesia derecha y una presión arterial que bajó a 11.5. Se le dio suero glucosado con levofed perihormon cada 3 horas y oxígeno.

Sale del coma, mejora la hemiparesia derecha. Tiene oliguria marcada 200 cms. una urea en suero de gr. 2.25 con urea en orina de 10 gr. cloruros 1.40 y albúmina 3.60.

Desde el día 20 de mayo la enferma se queja de dolores abdominales, en flancos, hipocondrio derecho y fosa ilíaca derecha; quizás los días anteriores el dolor estuviera enmascarado por el cuadro neurológico.

Al examen hay distensión abdominal y dolor en las zonas citadas. Se indicó bolsa de hielo y desapareció la sintomatología. A la vez tiene constipación desde el día 17 y recibe un enema de 1 litro de agua con 2 cucharadas de aceite que tuvo poco efecto. De los días 22 al 23 tuvo dos deposiciones espontáneas. En la tarde del 23, comienza con cuadro abdominal doloroso (que interrogada después por nosotros, dice que fue a comienzo agudo) por lo que la ve la guardia varias veces.

Aparece como una enferma grave, presión arterial $9\frac{1}{2}$.6. Distensión abdominal y dolor sobre todo en bajo vientre. Se le dio suero glucosado con levofed y morfina. El 24, estado general grave, facies demacrado, pulso 110, P/A. 14/9. Temp. 37.7-39.

El Dr. Suiffet indicó radiografías, que muestran un gran neumoperitoneo y líquido en la cavidad peritoneal, con lo que se indica la operación que se practica.

(Operación: Anestesia general Pract. López. Cir. Dr. Valls, Pte. Agopian. Incisión paramediana derecha infraumbilical con reclinación del recto hacia afuera. Viene gran cantidad de pus fecaloideo y gases que llena todo el abdomen. El intestino delgado está lleno de manchas pequeñas, de

(*) Trabajo presentado en la Sociedad de Cirugía el día 11 de mayo de 1960.

1 a 2 mms. amarronadas negruzcas. En las últimas asas ileales hay un grupo de manchas perforadas. Se hace enterectomía de 10 cms. en última asa ileal, con enteroanastomosis término-terminal en 2 planos. Sutura una perforación en medio del yeyuno. Se evacúa todo el pus y se lava el peritoneo. Se deja 1.000.000 de unidades de penicilina y 1 gramo de estreptomicina. Tubos del drenaje en epigastrio y en el Douglas, para hacer irrigación peritoneal. Cierre por planos, lino en la piel.

La enferma siguió grave y fallece a las 24 horas de operada.

Instituto de Endocrinología. Laboratorio de Anatomía Patológica. Informe 8077-8077A.

Examen macroscópico. Segmento de 12 cms. de intestino delgado. En la parte media y en una zona de 7 cms. muestra una porción adelgazada violácea, recubierta por exudado fibrinoso. Toma la casi totalidad de la circunferencia, respetando el borde mesentérico. En la cara mucosa, la lesión está representada por una ulceración que respeta solamente el borde mesentérico.

Microscopía: La mucosa presenta extensas zonas ulceradas, que dejan al descubierto un corion con intenso proceso exudativo fibrino purulento y hemorragia. Las pocas glándulas restantes presentan marcadas alteraciones necrobióticas. El resto de la pared intestinal muestra en todo su espesor, el mismo infiltrado y una dilatación y congestión máxima de todos los vasos con abundante extravasación hemática. A nivel de la serosa peritoneal (destruida en extensas zonas) existe una gruesa membrana fibrino-purulenta que indica un proceso de peritonitis.

En resumen: Proceso inflamatorio sobreagudo difuso, de tipo alterativo fibrino purulento y hemorrágico: enteritis necrotizante.

Firmado: Br. M. Iraola de Solari.

Se trata pues de una enferma hipertensa, que, con motivo de administración de sustancias hipotensoras, hizo una hipotensión arterial importante, con signos de isquemia cerebral, y hemiparesia derecha, que cedieron con medidas para levantar la presión. En forma simultánea experimentó sintomatología abdominal, dolor y distensión, que culminó con un síndrome perforativo peritoneal.

En la operación se encontraron lesiones extendidas en el intestino delgado sobre todo, manchas oscuras pequeñas, que correspondían del lado de la mucosa a ulceraciones grandes, que se se acercaban más a la serosa, a nivel de esas zonas oscuras, y que culminaban, en varias de ellas, en la perforación.

El examen microscópico mostró ulceraciones de la mucosa, con lesiones necrobióticas de las glándulas: es decir lesiones de necrobiosis en la mucosa, por encima de la muscularis mucosa,

detalle a retener, y el resto de la pared mostraba congestión intensa y extravasación hemática.

La explicación de estas lesiones está en la hipotensión aguda que sufrió la enferma, que además de provocar una disminución del aflujo de sangre al sistema nervioso, tuvo el mismo efecto sobre el intestino.

Precisamente en estos últimos años se ha destacado la importancia de las lesiones intestinales, mucosas sobre todo, en el shock. Lesiones que ya eran conocidas, en algunos aspectos, úlceras de Curling.

Lillehei y col. (1) han mostrado que cuando se llega a la etapa irreversible del shock, hay lesiones necróticas en la mucosa intestinal; enteritis necronizante, que es la responsable del mantenimiento de la hipotensión. Según estos autores, en la primera etapa de la hipotensión interviene un factor hepático (V. D. M.) hay retención de sangre en el sistema venoso portal; pero el factor que mantiene la hipotensión es intestinal, lo que demostraron por circulaciones cruzadas en perros.

Encontraron en la hipotensión una vasoconstricción de las arterias mesentéricas, con afinamiento de los vasos arteriales de los mesos, hemorragias punteadas del mesenterio, mucosa intestinal pálida y después, congestión, hemorragia y extravasación que puede explicar la hipotensión, junto con la absorción de sustancias tóxicas de origen tisular y bacteriano.

El conocimiento de la circulación del intestino (Barlow y col. (2), pone de manifiesto que los vasos arteriales atraviesan las tunicas intestinales y, a nivel de la submucosa, presenta anastomosis directas arteriovenosas. A partir de su nivel los vasos atraviesan la muscularis mucosa e irrigan la mucosa.

Aquí existe un mecanismo igual al que demostrara Trueta en el riñón y como lo muestra Benjamín (3) en dos microarteriovenogramas sucesivos, excitando los filetes del vago derecho se ve la desaparición de gran parte del árbol vascular de la mucosa, con conservación de los gruesos vasos, que muestran shunts arteriovenosos "como los peldaños de una escalera" isquemia, que según el autor, puede llevar a la ulceración lógicamente por la vía de la necrosis.

En el estado de shock las anastomosis arteriovenosas se abren, la sangre pasa del sistema arterial al sistema venoso portal. Co-

mo en todos lados, se suprime la circulación funcional visceral en beneficio de la circulación general y aquí, de un mayor aporte de sangre al hígado. En forma similar a lo que se produce en el riñón, isquemia cortical, se produce una isquemia de la mucosa, ya observada por Lillehei, que puede provocar ulceraciones de origen necrótico, y que se extiende por la acción microbiana hasta la serosa, originando así, en algunas ocasiones, la perforación.

Así se explica esta lesión de enteritis necrótica, debida a la hipotensión, que aquí mató por peritonitis por perforación y que puede matar por mantenimiento de un colapso en enfermos operados, hemorrágicos, como nos sucedió en una enferma operada hace diez años, de un embarazo ectópico, en que falleció con vómitos, diarreas, distensión intestinal, y donde a la reoperación sólo se comprobó asas dilatadas congestivas, sin lesiones peritoneales evidentes.

Kleckner y col. (4) en estas enteritis ulceromembranasas, describen lesiones de necrosis de la mucosa, con formación de falsas membranas y congestión de la submucosa, destacan la importancia del factor vascular y hacen jugar un papel a la isquemia provocada por la distensión intestinal, sobre la que insisten más tarde Menaher y col. (6). Lo mismo Penner y col. (6) en cuyos casos postoperatorios, existió estado de shock en el acto operatorio original.

Selye (7) ha vinculado las ulceraciones al shock de otra manera por dos órdenes de hechos. Primero a ciertas reacciones vasomotoras características, entre las cuales puede haber hipermia con formación de erosiones sangrantes; y en segundo lugar por linfolisis de los nódulos lifoides intestinales por acción de la descarga de corticoides. Estos hechos pueden existir en algunos casos, pero no apareció en el nuestro donde se vieron los folículos lifoides conservados, los mismos que en la presentación de Abó (8) en el año 1958.

La enteritis necrótica, úlcero membranosa aguda, constituye una entidad de importancia fundamental para médicos y cirujanos, en cuyos aspectos inflamatorios fuera descripta por los autores alemanes desde Ascanazy (9) en 1895, con el nombre de enteritis flegmonosa.

Hellström (10) llamó la atención hacia la capacidad de deslizamiento de la mucosa intestinal, que hacía más difíciles los trau-

mas, puertas de entrada de la infección y llamó la atención hacia la inmunidad especial de la mucosa intestinal a los agentes infecciosos con los que estaba en contacto. Presenta 19 casos: 16 por strepto y 3 por estafilococo. Ya Bundschuh (11) en 1925 dice que para que se realice la infección se hacen necesarios factores predisponentes y habla de una disminución de inmunidad.

Con mayor experiencia clínica en casos y la búsqueda más eficaz de los agentes microbianos en las materias fecales, fue resaltando cada vez más la importancia del estafilococo enterotóxico, que además de producir lesiones intestinales, determinaba diseminaciones microbianas, pudiendo aislarse de la sangre, como lo hacen resaltar Pette y col. (12) sobre una gran cantidad de casos seguidos desde 1925 a 1953 en la Clínica Mayo. Ultimamente Toh Leong (13) pudo reproducir por inoculación, con sonda, de cepas de estafilococos obtenidos de lesiones de enteritis humana lesiones del mismo tipo en animales.

Se vio la importancia con el advenimiento de los antibióticos (penicilina y teraciclinas) de la aparición de cepas de estafilococos resistentes que pueden actuar libremente, una vez suprimidas las bacterias antagonistas de ellas, Brown y col. (14) y de Reiner y col. (15).

Tuvimos un caso de una enferma de 16 años, que después de la administración de dicristicina, hizo hace 2 años, un cuadro grave de diarreas sanguinolentas, con colapso, que cedió con transfusiones, administración de iloticina, al cual son en general sensibles estos estafilococos, y cortisona.

Por otro lado, puede suceder a un acto operatorio, y Pette sobre sus casos, vio que aparecía en una gran proporción después de operaciones por cáncer de colon, sobre todo si se acompañaba de fenómenos oclusivos con distensión.

Se ve en cirugía gástrica, a la que se vinculó por Goldsmith a una disminución de la clorhidria y la barrera que representa el estómago para los agentes microbianos. Finney (16) en 1893 se refiere a ella y Riedel presenta dos casos por gastrectomía sub total por cáncer y un Billroth I por estenosis benigna.

Recientemente Williams y Pullan (17) presentan 10 enteritis por gastrectomía con 5 muertes. En nuestro medio la Dra. Dinorah Castiglioni (18) trató el tema. Se puede ver después de operaciones de apendicitis aguda o peritonitis apendicular como

en el caso del Dr. Abó. El Dr. Suiffet relata 4 casos con 2 muertes en los comentarios del trabajo anterior.

Existen pues matices etiológicos en este cuadro tan grave, muchas veces hay una mezcla de ellos y surgen 2 factores; primero el agente agresor, el estafilococo, a menudo activado por los antibióticos.

Segundo, el terreno, donde tiene una gran importancia el factor vascular, camino por el cual se vincula a nuestros conocimientos actuales del shock. Además la respuesta endócrina a la agresión, puesta en evidencia por Selye.

BIBLIOGRAFIA

- 1) LILLEHEI, LLOYD y MC LEAN. — "El factor intestinal en el shock irreversible por endotoxinas". Anales de Cirugía. Oct. 1958. Pág. 645.
- 2) BARLOW, BENTLEY, WALDER. — "Arteries, veins, and arteriovenous anastomoses in the Human Stomach". S. G. And Obs. Vol. 93. 1951. Nº 6. Pág. 657.
- 3) BENJAMIN, H. B. — "The neurovascular mechanism of the mucous membrane of the stomach". Surg. Gin. and Obst. Vol. 93. 1951. Nº 6. Pág. 672.
- 4) KLECKNER, BERGEN and BAGGENTOSS. — "Pseudomembranous enterocolitis: clinicopathologic study of fourteen cases in which the disease was not preceded by an operation". Gastroenterology T. 21. 1952. Pág. 202.
- 5) MENAHER, FORD and VAN HAGEN. — "An evaluation of distention and stasis in the pathogenesis of experimental pseudomembranous enteritis". S. G. Obst. Vol. 108. 1952. Nº 4. Pág. 409.
- 6) PENNER and BERHEIN, A. L. — "Acute postoperative enterocolitis; a study on the pathologic nature of shock". Arch. Paths. 27:1966. 1939.
- 7) SELYE, Han. — "The physiology and pathology of exposure to stress". Acta Inc. Montreal. Canadá. First Edition 1950. Pág. 706.
- 8) ABO, J. C., PRADERI, R., MENDOZA, D. y OLMERO, A. — "Enteritis necrozante aguda postoperatoria. Tratamiento quirúrgico". Vol. de la Soc. de Cirugía. T. XXIX Nº 6. 342-1958.
- 9) ASCANAZY. — "Über enteritis phlogmonosis" Zentralbl. F. allg. pathol. u. rath. Anat. 6. 1895 (Citado por Büdschuh).
- 10) HELLSTROM. — "Zur Kenntnis der primären phlegmone im Darm". Bruns'Beitr. Z. Klin. Chir. 105, 43. 1919.
- 11) BUNDSCHUH, E. u. WOLF, E. P. — "Zur Kenntnis der Darmphlegmone" Arch. Clin. Chir. 136:438. 1925.
- 12) PETTET, J. D., BATTENSTOSS, A. H., DEARING, W. H. and JUDD, E. D. — "Postoperative pseudomembranous enterocolitis" S. G. O. 98. 1954. 546.

BOLETÍN DE LA SOCIEDAD DE CIRUGÍA DEL URUGUAY

- 13) TOH, Leong, DRAKE, C. T., JACOBSON, M. J. and J. VAN PROHASKA. — "The experimental development of pseudomembranous enterocolitis". S. Gand. Obs. Vol. 108-4: 415. 1959.
- 14) BROWN, W. I. WINSTON, R. and SOMMER, S. C. — "Membranous staphylococcal enteritis after antibrotic therapy; report of two cases". Am. I. Digest. Dis. 20:73. 1953.
- 15) REINER, L., SCHLESINGER, M. D. and MILLER, C. M. — "Pseudomembranous colitis following aureomycin and chloramphenicol". Arch. Path. Ohic. 54,39-67:1952.
- 16) FINNEY. — "Gastro-enterostomy for cicatrizing ulcer of the pylorus". Bull. Johns. Hopkins Hosp. 4:53. 1893.
- 17) WILLIAMS, M. R. and PULLAN, I. — "Necrotizing enteritis following gastric Surgery". Lancet, 2: 1013. 1953.
- 18) CASTIGLIONI, Dinorah. — "Complicaciones enteríticas postoperatorias de los gastrectomizados". XV Sesión de Graduados. Abril 1956. Clfn. Quir. Prof. del Campo.