

Enteritis graves del postoperatorio *

Dr. VALDO C. GARDIOL ROLAND

I.— INTRODUCCION

Primero es necesario aclarar la terminología. Los que tienen en cuenta el aspecto macroscópico de las lesiones hablan de "colitis diftérica" [Finney (19)] o de enteritis "seudomembranosa" o "crupal". En cambio se habla de enteritis "necrosante" o "necrotizante" cuando se atiende a las lesiones microscópicas. Los casos considerados como producidos por estafilococos se designan enteritis "estafilocócica" y también "por antibióticos", según otra concepción patogénica. "Enteritis postoperatoria" significa que aparece como complicación en el postoperatorio.

Nos ocuparemos de estas últimas, por ser las de mayor interés para el cirujano y por haber tenido la oportunidad de estudiar siete casos.

Según nuestra información, existen tres trabajos nacionales anteriores al presente que se ocupan de este tema, todos a propósito de un caso. Ellos son los de Abó y col. (1), Valls (39) y Gardiol (20). Al reunir una casuística más numerosa, nos obligamos a profundizar en el conocimiento del tema e hicimos algunas observaciones sobre la patología, formas clínicas, diagnóstico y tratamiento, que creemos de utilidad.

II.— PATOLOGIA

Esta complicación del postoperatorio se ha observado en ambos sexos y a todas las edades. Es menos frecuente en los niños, habiendo descrito Birnbaum (6) cinco casos en menores de menos de 6 años. La máxima frecuencia está por encima de los 40 años.

La etiopatogenia se conoce en parte, estando aún en discusión algunos aspectos de la misma. Pettet y col (31) con más de cien casos, observan que no hubo ningún factor fundamental de presencia constante como para asignarle valor etiológico. Sugieren que el íleo, presente en todo postoperatorio de una intervención con anestesia general, pueda tener un papel. Menaker y van Hagen (29) lo estudian específicamente y destacan la importancia de la dilatación y estasis, observable tanto en el íleo mecánico como dinámico, como causante de lesiones mucosas que predisponen a la enteritis necrotizante. Uno de nuestros casos (Obs. 6) ocurrió en el postoperatorio de una oclusión intestinal por bridas. Nuestras observaciones, confrontadas con las diversas publicaciones extranjeras (6, 29, 30, 7, 15, 23), nos han llevado a sostener que existe un factor fundamental en la producción de las enteritis necrotizantes, el factor *debilitamiento de la mucosa por anoxia o isquemia* producida por diversos mecanismos, siendo el más importante el debido a las modificaciones circulatorias del shock o de las condiciones similares al shock. Lillehei y col. y Klemperer (27, 28) estudiaron bien las lesiones de la mucosa intestinal ocurridas en el shock, a la vez que pueden disminuirse o evitarse bloqueando el simpático, mientras que son agravadas por la administración de simpaticomiméticos (levofed). La isquemia puede llevar a la necrosis de la mucosa, y se debería al espasmo de sus vasos, con derivación directa de la sangre arteriolar a las venas por shunts submucosos estudiados por Barlow y col. (4) y por Benjamin (5). Creemos que esos mecanismos hemodinámicos de la isquemia intestinal se pueden producir sin que exista necesariamente un estado clínico de shock; bastaría en algunos casos con que el organismo estuviera sometido a un

* Trabajo de la Clínica Quirúrgica "B" del profesor J. A. Piquinela.
Presentado en la Sociedad de Cirugía del Uruguay el 2 de junio de 1965.

stress agudo importante, como puede ser una intervención quirúrgica con anestesia general. Así se explicaría la aparición de esta complicación luego de una operación sin incidentes, en que no figura ni siquiera una hipotensión en la ficha anestésica y postoperatoria.

Los resultados de la isquemia mucosa pueden ser agravados por diversos factores asociados o preexistentes: la anemia, la insuficiencia cardíaca, hipertensión portal, insuficiencia respiratoria, arteriosclerosis, obstrucciones de pequeños vasos como en las angeítis necrotizantes de la periarteritis nodosa, lupus, etc., como destacan Finkbiner y col. (18). La administración de corticoides puede ser un factor favorable para prevenir o tratar el shock, pero desfavorable cuando hay peligro de perforaciones, al inhibir la reacción reparativa del conjuntivo. La hipoproteïnemia, desnutrición y avitaminosis son adversos (se destaca el papel del ácido pantoténico y vitamina A).

Ya hemos visto la importancia del factor íleo.

El papel de la *infección* es de gran importancia para algunos tipos de enteritis necrotizante: las enteritis estafilocócicas o por antibióticos. La acción del estafilococo se haría por medio de la enterotoxina y sería favorecida por el desequilibrio de la flora intestinal provocado por la administración de antibióticos de amplio espectro. Sobre este punto existen numerosos trabajos extranjeros (2, 14, 21, 22, 32, 33, 34, 35, 37, 40, 42), entre los cuales destacan más los de Prohaska y col. (32, 33, 34). Hemos investigado minuciosamente la infección estafilocócica en nuestros enfermos, con resultado invariablemente negativo. Este es uno de los hechos que nos hicieron pensar más en la importancia de los factores debilitantes de la mucosa en la patogenia, como hemos dicho anteriormente. Según Pettet (31), Holle (24) y otros, existen dos tipos etiopatogénicos distintos de enteritis necrotizante: a) la postoperatoria, que aparece habitualmente entre el segundo y cuarto día del acto quirúrgico; y b) la forma estafilocócica, generalmente en enfermos tratados intensamente con antibióticos y que se observa en cualquier tipo de enfermos, quirúrgicos o no; aparece en general del cuarto al dé-

cimo día de tratamiento. No existen diferencias importantes en el carácter clínico ni lesional entre ambos grupos. Se debe recordar que existen casos estafilocócicos en enfermos sin tratamiento con antibióticos, como lo hacen notar Dearing y col. (13). Cruz (11), en una serie de casos personales, ha invocado trastornos psiquiátricos. Finalmente, Buckley y col. (8) hablan de formas "idiopáticas".

La anatomía patológica se conoce mejor. Las lesiones asientan fundamentalmente en delgado y colon, en extensión variable con la gravedad del caso. En los casos mortales esas lesiones son máximas. Al abrir el vientre en la autopsia, aparece un moderado exudado de tipo serofibrinoso o serohemático libre en el peritoneo; las ansas intestinales delgadas, más frecuentemente afectadas que el colon, están moderadamente distendidas, con la serosa despulida, congestiva y con manchas equimóticas dispersas. El contenido intestinal es líquido y gaseoso, en cantidad mediana o abundante, pudiendo haber varios litros; a veces es negruzco por contener sangre alterada. Suele haber grumos o granos riciformes, correspondientes a restos esfacelados de la mucosa. El espesor parietal está en general aumentado por los exudados que lo impregnan, pero puede estar adelgazado por la distensión en zonas muy afectadas por la necrosis.

Las lesiones más características están en la mucosa: ésta aparece irregularmente engrosada, opaca, amarillento grisácea, o rojo negruzca si hay mucha hemorragia, muy friable y adherente a los planos subyacentes; es frecuente ver el aspecto típico de pseudomembrana difteroiide, pudiendo desprenderse colgajos al manipular. La extensión es muy variable, a menudo es discontinua, intercalándose zonas más o menos conservadas de mucosa. En ocasiones sólo están en el colon (casos de colitis pura) (9, 25). Otras veces son lesiones más localizadas y limitadas, produciéndose verdaderas úlceras agudas al caer la capa necrosada. Esas úlceras son de número, topografía, forma y tamaño muy variables, aunque tienden a predominar en la zona antemesentérica del intestino. Pueden estar rodeadas de mucosa sana o estar en medio de extensas zonas afectadas. Al igual que las úlceras agudas gas-

trooduodenales y esofágicas, pueden horadar toda la pared y perforarse en peritoneo libre, dando una peritonitis aguda con neumoperitoneo. Es frecuente que se perforen más de una a la vez. En cierta cantidad de casos, la peritonitis no se produce por perforación, sino por permeación del contenido séptico intestinal a través de zonas más afectadas por la necrosis. La histología revela la necrosis de la mucosa, habitualmente llegando sólo hasta la muscularis mucosa, pero puede ser más profunda y afectar las capas subyacentes, llegando al peritoneo en casos de necrosis total y de perforaciones. La extensión en superficie es muy variable. Se acompaña de exudados seroso, fibrinoso, leucocitario y hemorrágico en cantidades variables. Estos exudados ocurren en el intersticio y hacia la luz del intestino. Es frecuente ver acúmulos bacterianos en medio de la necrosis y exudados, sin valor diagnóstico, ya que pueden deberse a infección secundaria inespecífica.

En los casos de varios días de evolución, sobre todo en materiales resecaados quirúrgicamente, suele observarse proliferación reparativa conjuntivovascular y del epitelio de la mucosa. Cuando hay peritonitis los exudados corresponden a la inflamación del peritoneo, sin nada de particular. El mesenterio y sus vasos no están afectados; sólo ocasionalmente alguna adenitis aguda inespecífica. En los casos autopsiados se encuentra además signos degenerativos en los parénquimas.

Para terminar este capítulo, es necesario considerar la *fisiopatología* de esta afección. Sea cual sea la etiología, las enteritis necrotizantes implican una destrucción más o menos extensa de la barrera anatomofuncional que es la mucosa intestinal. Ello conduce a una serie de perturbaciones que podemos esquematizar así: 1) se pierde o disminuye en diverso grado la función digestoabsortiva (26); 2) se absorben libremente y sin discriminación cierta cantidad de sustancias tóxicas del contenido intestinal en contacto directo con el intersticio y vasos abiertos; 3) al contactar dichas sustancias más los microorganismos intestinales con los tejidos desnudados, éstos reaccionan a la agresión con una intensa inflamación de tipo inespecífico, produciéndose los exudados. Los

exudados constituyen secuestación o pérdida de agua, electrolitos, plasma y sangre, cuyo volumen en total puede llegar a ser, según Craig (10), de hasta 12 litros en 24 horas. He ahí la causa fundamental que lleva al shock; 4) la infección se produce inicialmente en la propia pared intestinal, pero de ahí puede pasar al peritoneo, como vimos, o difundir a distancia por el torrente circulatorio dando una septicemia.

III.— SINTOMAS Y FORMAS CLINICAS

Hemos logrado separar seis formas clínicas, que consideramos útil tener en cuenta para el diagnóstico:

a) *Forma enterocolítica común.*—La más frecuente y de más fácil reconocimiento. El paciente, operado con anestesia general de cualquier intervención de cirugía mayor, pasa bien las primeras horas o días del postoperatorio pero entre el segundo y cuarto día comienza con dolores abdominales cólicos, moderada distensión y diarreas líquidas abundantes, con defecación imperiosa e incontinencia, de color amarillento, marrón o verdoso, frecuentemente con grumos o granos riciformes correspondientes a restos de mucosa necrosada y los exudados fibrinoleucocitarios que le acompañan. Anorexia, estado nauseoso y vómitos de alimentos o biliosos son síntomas inconstantes, pero que a veces son intensos. A las pocas horas o al día siguiente, el enfermo entra progresivamente en shock, el cual se hace rápidamente irreversible. El hecho de ser un cuadro que fácilmente lleva al shock, es una de las características de la afección. Es resistente a todas las medidas terapéuticas cuando se trata de una forma grave; en cambio, en las de menor gravedad, el tratamiento oportuno y adecuado puede salvar al enfermo. Se trata de un verdadero shock por hipovolemia, según ya vimos. La temperatura es muy variable, no es habitual la fiebre, pero puede haber hipertermia sobre todo central. El examen del enfermo no shockado revela una distensión abdominal no muy acentuada y difusa, pudiendo ser predominantemente centro-

abdominal. A la palpación hay moderado dolor, sin contractura ni defensa. A la auscultación hay ruidos hidroaéreos que pueden ser escasos, normales o aumentados, traduciendo el hiperperistaltismo. El tacto rectal no revela nada anormal. La radiografía, de pie y en decúbito, revela hechos de interés. Nuestros hallazgos al respecto coinciden con los de Feinberg (17). Hay dilatación gaseosa intestinal, predominantemente en los sectores más afectados, con presencia constante de gases en el colon, cuando éste no está dilatado también por participar del proceso; hay niveles hidroaéreos escasos o abundantes e inconstantes. No hay opacidades ni otros signos de derrame intraperitoneal. La diferenciación con un íleo peritonítico o de otro origen puede ser difícil o imposible con el solo examen radiológico. La causa de la distensión intestinal es el propio proceso inflamatorio agudo de sus paredes; según Vachon y col. (38), en forma similar a lo que ocurre en la peritonitis aguda. Sin embargo, hay una diferencia importante: en la peritonitis existe parálisis intestinal, mientras que en la afección que estudiamos lo habitual es el hiperperistaltismo; verdadera hipotonía con hiperkinesia.

b) *Forma peritonítica.*— Es la de mayor interés quirúrgico, pues son las que se operan para tratarlas. Puede aparecer en el curso de la forma anterior, pero a veces los síntomas previos de diarreas, etc., son escasos o pasan desapercibidos o no existen. Se instala en forma brusca o más o menos progresiva, una peritonitis aguda difusa o a predominio en determinado sector abdominal. Se trata de una peritonitis aguda cuya característica más importante es que aparece en el segundo al sexto día del postoperatorio. El mecanismo ya lo vimos: puede ser por perforación o por permeación. En el primer caso la radiografía podrá revelar neumoperitoneo en cantidad llamativa, aunque este signo tiene poco valor en un enfermo recientemente operado de abdomen. Suele ser una peritonitis difícil de diagnosticar cuando es un enfermo grave.

c) *Forma pseudooclusiva.*— Bien estudiada por los franceses (3). La diarrea no existe o es muy efímera; lo que predomina

es la distensión abdominal y la detención del tránsito de materias y gases. La auscultación suele revelar ausencia de peristaltismo. La radiografía muestra niveles hidroaéreos, pero el colon contiene gases. En algún caso de duda, un enema opaco descartará la oclusión de colon o ileocólica. Esta forma puede dar colapso como las otras, por pérdida de líquidos en la luz e intersticio intestinales.

d) *Forma hemorrágica.*— Si Chung Min y Levitan (36) publicaron varios casos con diarreas líquidas negras (meleñas) traduciendo una importante hemorragia digestiva, con lesiones típicas de enteritis necrotizante diagnosticadas en la autopsia. Así fue también el primer caso de nuestra casuística. La pérdida de sangre provoca anemia aguda y ello agrava la situación y contribuye a precipitar más rápidamente el shock. De modo que es una forma especialmente grave. La pérdida de sangre está en relación con diversos factores, pero fundamentalmente con la intensidad y agudeza de las lesiones.

e) *Forma colapsante.*— Se caracteriza por la aparición progresiva de un estado de shock a las horas o pocos días del postoperatorio. Debe destacarse que este shock es consecuencia de la complicación intestinal y no su causa. Engaña fácilmente al cirujano, quien en general piensa en otras complicaciones shockantes como la hemorragia interna, peritonitis por fallas de sutura, etc., y no en la enteritis necrotizante. Sin embargo, casi nunca faltan si se investigan atentamente, algunos síntomas orientadores previos: algunos dolores y distensión abdominal, alguna deposición líquida, todo evolucionando "a bajo ruido" antes de aparecer el shock. De acuerdo con la experiencia general y como bien lo hace notar Dixon (15), cuanto más precoz y acentuado sea el shock, más grave es la afección y la muerte en pocas horas es la finalización habitual.

f) *Formas benignas.*— No tenemos demostración anatomopatológica de que existan. En cambio existe la presunción de que, por lo menos una parte de las diarreas de los pocos días del postoperatorio, que curan con medicación común o aun sin

medicación, sean producidas por el mecanismo de la necrosis de la mucosa intestinal; necrosis que en esos casos sería de grado mínimo y fácilmente reparable.

IV.— DIAGNOSTICO

La clasificación en distintas formas clínicas que hicimos, tiene por objeto poner de relieve que esta grave complicación postoperatoria puede aparecer de distintas maneras y que hay que tenerlas en cuenta para así tener más probabilidades de diagnosticarlas precozmente. La precocidad del diagnóstico es fundamental para instituir el tratamiento adecuado. El análisis clínico hecho es suficiente, en la mayoría de los casos, para tener una orientación diagnóstica. La certidumbre aumentará si recurrimos a los exámenes auxiliares. Ya vimos lo que da el examen radiológico. Siempre se pedirá de urgencia una radiografía de abdomen de pie y otra en decúbito dorsal, si el estado del enfermo lo permite.

Los otros exámenes a realizar regularmente en estos enfermos son:

a) *Coprológicos*.—Buscar bacterias patógenas, fundamentalmente estafilococo dorado coagulasa positivo. Según Hinton (23) se deben encontrar en cantidad importante y preponderante, a veces el único germen, para hacer diagnóstico de enteritis estafilocócica. También se buscarán hongos y elementos parasitarios. En el examen funcional (coprofuncional) hay un elemento que para nosotros tiene mucho valor de orientación diagnóstica: la búsqueda y dosificación de albúminas solubles. Su presencia en cantidades considerables (tres o cuatro cruces) atestigua la existencia de una lesión importante de la mucosa intestinal con exudación. Otro examen que hemos hecho en las heces es la anatomía patológica del centrifugado fecal, con el objeto de buscar restos esfacelados de mucosa y exudados inflamatorios de tipo agudo. No hemos visto publicados ninguno de los dos últimos procedimientos diagnósticos (albúminas solubles y anatomía patológica), por lo que creemos ser los primeros en utilizarlos (en el diagnóstico de la enteritis necrotizante).

b) *Hemocultivo*.—En los casos de etiología estafilocócica, se puede encontrar el mismo estafilococo que en las heces, con lo cual se refuerza el diagnóstico. En los demás casos, sin etiología infecciosa, pueden aparecer en la sangre y ocasionalmente, algún germen de origen intestinal que produjo una bacteriemia inespecífica.

c) *Rectosigmoidoscopia*.—Preconizada por Cruz (11). Sólo tiene valor para los casos sin diarrea o con muy poca diarrea y en formas en que participa la mucosa colónica de las lesiones, pudiéndose así visualizarlas directamente. Examen riesgoso, sólo puede hacerlo un experto, teniendo en cuenta la fragilidad del colon en este estado lesional. El autor recomienda hacerla en decúbito lateral. No tenemos experiencia con este procedimiento diagnóstico.

Otros exámenes deben realizarse de urgencia: aquéllos que nos permitan valorar la repercusión general y el grado de shock. Fundamentalmente se medirá la diuresis horaria, y se hará un examen completo de orina (cloruria y sedimento), hematócrito, ionograma, proteinemia, leucocitosis.

Con todos estos elementos se puede llegar a un diagnóstico positivo de enteritis o enterocolitis necrotizante o de tipo necrotizante, postoperatoria. Los diagnósticos diferenciales más importantes que se plantean son con la peritonitis y la oclusión intestinal postoperatorias. A veces no es posible hacer la diferenciación y el diagnóstico seguro sólo se hace con la reintervención, que debe ser oportuna. Por otra parte, una peritonitis puede ser debida a la propia enteritis necrotizante, siendo la conducta igualmente quirúrgica. Hacemos destacar la dificultad que hay en muchos casos en diagnosticar esta complicación, debiéndonos conformar con un diagnóstico presuntivo, dispuestos a corregirlo ante la aparición de otros diagnósticos más probables. En este sentido mencionamos a Weisman (41) que publica 16 casos, de los cuales 8 fueron sólo diagnósticos presuntivos por la clínica y los exámenes auxiliares, curando todos con tratamiento médico. Sólo el examen anatomopatológico da seguridad diagnóstica, pero no podemos disponer de él sin intervención quirúrgica o necropsia. Necesaria-

mente, pues, los casos que no fallecen ni requieren operación, deben diagnosticarse con los demás procedimientos.

V.— EVOLUCION Y PRONOSTICO

Dependen fundamentalmente de la gravedad del caso por un lado y del tratamiento instituido por otro. La gravedad está relacionada con múltiples factores: estado de salud previa, edad, afecciones asociadas y, más que nada, de la intensidad y extensión de las lesiones en el intestino, así como la presencia de complicaciones.

Con criterio práctico, podemos distinguir: formas gravísimas o mortales, sea cual sea el tratamiento; formas de gravedad mediana, que pueden curar con tratamiento bien hecho; y formas leves o benignas, de poco interés para nosotros por curar con cualquier tratamiento.

VI.— TRATAMIENTO

1) *Supresión absoluta de ingestas orales*, tanto alimentos como medicamentos. Con el objeto de poner en reposo al intestino lesionado. No intubar con sonda de Cantor o similares y si estaba intubado, retirar la sonda, pues ella puede por acción mecánica agravar las lesiones de la mucosa fragilizada. Sólo se administrarán absorbentes y protectores de la mucosa: fcsfato de aluminio, crema de bismuto. Conviene dar láudano para inhibir el peristaltismo y secreciones digestivas.

2) *Reposición parenteral*.— Plasma, sangre, agua y electrolitos. La cantidad a dar de cada uno, depende del estado clínico, la diuresis, cloruria, volumen de las deposiciones, el ionograma, hematócrito, etc. Suele ser necesario 8-10 litros o más en las primeras 24 horas, como en los quemados graves. No dar vasoconstrictores, que aumentan la isquemia de la mucosa. Conviene en cambio administrar corticoides o A.C.T.H., como lo aconsejan Prohaska y Craig, dada su acción antishock y por antagonizar los efectos vasculares de las toxinas absorbidas en el intestino.

3) *Antibióticos*.— La conducta a seguir con los antibióticos es uno de los as-

pectos más discutidos. Cuando el enfermo estaba recibiendo antibióticos durante un período previo a la aparición de la complicación, se deben suprimir inmediatamente. Si el antibiograma de los gérmenes intestinales demuestra sensibilidad a determinado antibiótico, se debe dar éste. Si es posible por vía parenteral y oral. Si el estudio bacteriológico no revela gérmenes patógenos como causante probable de la enteritis, se seguirá sin dar antibióticos. Para los casos estafilocócicos a gérmenes insensibles o resistentes, cabe utilizar el procedimiento de Eisman (16), que consiste en administrar enemas de suspensión hidrosalina de materias fecales de personas normales con previo control bacteriológico y parasitológico. Cutolo (12) curó un caso dando dicha suspensión por intubación con sonda de Cantor.

El tratamiento médico se complementa con aporte nutritivo equilibrado de proteínas, hidrocarbonados y vitaminas parenterales. Las vitaminas más necesarias son el ácido pantoténico y la vitamina A, por favorecer específicamente la reparación epitelial. La terapéutica a seguirse en los días siguientes depende de la evolución del caso. Los que no mueren se recuperan en general lentamente, en no menos de dos semanas. Una vez dominado el shock y la repercusión general, siguen evolucionando las lesiones intestinales. Puede haber perforaciones y peritonitis cuando está en etapa de franca mejoría. Mientras la mucosa intestinal no esté totalmente recuperada, se tendrá especial cuidado en la realimentación oral. Esta comenzará con agua, té, glucosa, etc., viendo la tolerancia; luego se agregará agua de arroz, hidrolizados de caseína, caseinato, pasándose progresivamente a un régimen fácilmente digerible y poco fermentable, llegándose a un régimen normal cuando el enfermo tenga deposiciones normales y no tenga dolores ni distensión abdominal.

4) *Tratamiento quirúrgico*.— Sólo cabe en las complicaciones o formas peritoníticas. Con frecuencia se reinterviene sin diagnóstico etiológico, encontrándose a la exploración una peritonitis aguda más o menos extendida o difusa, raramente localizada, producida por una o más perforaciones intestinales o por permeación de

zonas más debilitadas. Las asas vecinas a la perforación están dilatadas, equimóticas, opacas, cubiertas de exudados. Vistas exteriormente, es difícil saber hasta dónde se extienden las lesiones de la mucosa. Ellas siempre son más extensas de lo que aparentan por fuera; se comprueba al resecar, cortando en zona aparentemente indemne aparece la mucosa afectada, lo que muchas veces obliga a resecar más. En este sentido se debe ser cuidadoso, pues se debe evitar en lo posible resecciones demasiado extensas, y recordar que una mucosa medianamente afectada es pasible de recuperación y curar. En ocasiones se debe resecar en más de un sitio.

En lo que se refiere a la restitución del tránsito, si se trata de delgado se anastomosa cabo a cabo. Si se trata de coion se procederá de diversa manera, según topografía y extensión de las lesiones: cierre simple de la perforación más cecostomía, resección y exteriorización de ambos cabos, hemicolectomía, etc.

VII.— CASUÍSTICA

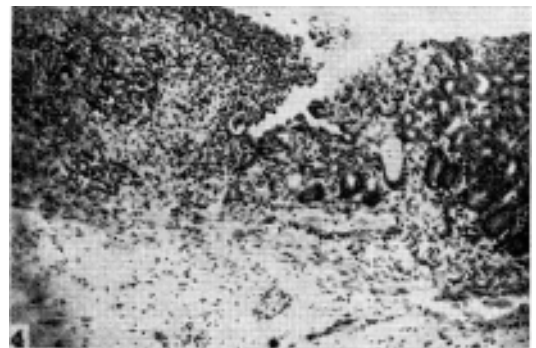
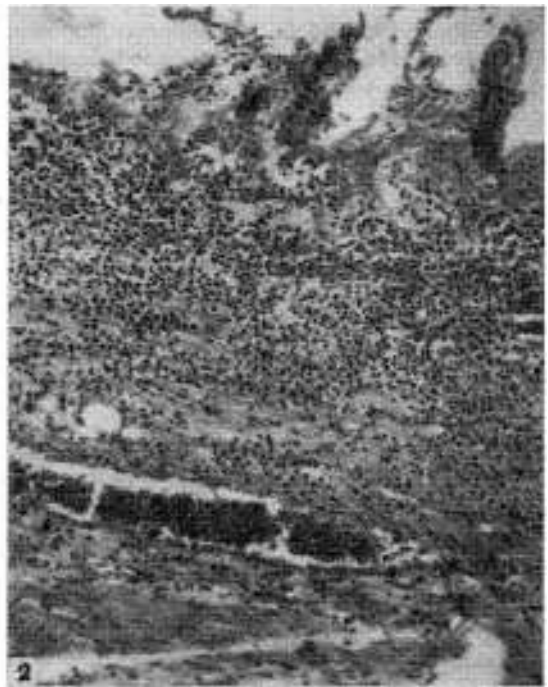
1) (Caso presentado en nuestro trabajo anterior.) M. H. de M., mujer de 50 años, con historia biliar y diagnóstico de colecistitis litíase. Colecistectomía (Dr. Trostchansky) con anestesia general y colangiografía peroperatoria. Operación y anestesia, sin contratiempos. Pasa bien el postoperatorio hasta las 30 horas, en que aparecen diarreas negras (melenas) repetidas, vómitos hemáticos, moderada distensión abdominal. Agravación rápida del estado general, entrando en shock en pocas horas, con signos de anemia aguda. Se trata con sangre, suero con levofed, cortisona, coagulantes, vitamina K, ácido glutámico y oxígeno. Fallece a las 15 horas de iniciado el cuadro. En ningún momento recibió antibióticos. La autopsia (Dr. Gardiol) reveló una enteritis necrotizante y hemorrágica masiva de todo el delgado, a predominio en yeyuno.

2) L. F. A. Registro N° 127.236. Hospital de Clínicas. Clínica Prof. Piquinela. Hombre de 63 años, portador de una poliartritis crónica e insuficiencia renal, esta última pasó desapercibida en los exámenes preoperatorios. Se le hace una gastrectomía subtotal el 13-VIII-963, con diagnóstico de neoplasma gástrico. Con anestesia general. La lesión resultó ser una úlcera crónica. Buena tolerancia aparente de la intervención y anestesia. El postoperatorio fue satisfactorio las primeras 36 horas; luego aparecieron vómitos y diarreas líquidas, abundantes y repetidas, color verdoso. Dolor y distensión moderados de abdomen. A las pocas

horas entra progresivamente en colapso. Se comprueba evisceración, que se trata con vendaje contensor. El cuadro intestinal, considerado como enteritis inespecífica, se trata con láudano, poción antidiarreica, régimen antidiarreico, plasma, sueros intravenosos, effortil, corticoides, lactado de sodio y cloramfenicol. El enfermo se agrava y fallece en shock a las 48 horas de iniciado el cuadro. La autopsia (Dr. Gardiol) reveló una enteritis necrotizante de todo el delgado, con lesiones menos intensas que en el caso anterior; y una amiloidosis sistémica a predominio en riñones, bazo y suprarrenales.

3) E. O. R. Registro N° 25.162. Clínica Prof. Piquinela. Mujer de 72 años. Ingresada por tumor de colon derecho, acompañado de astenia y adelgazamiento. El 20-VIII-964 se interviene con anestesia general, haciéndosele una hemicolectomía derecha con ileotransversotomía (Dr. Perdomo). Operación bien tolerada. Pasa bien las primeras 35 horas de operada, apareciendo entonces distensión abdominal moderada, malestar general y diarreas líquidas abundantes, repetidas, con defecación imperiosa e incontinencia. Peristaltismo aumentado a la auscultación. Entra en colapso, del cual sale con transfusión de 1.000 c.c. de plasma y 2.000 de sueros en pocas horas. Pero queda en anuria y vuelve a agravarse progresivamente, falleciendo en shock a los dos días de iniciado el cuadro. Se trató con diagnóstico de enteritis necrotizante: suspensión de ingestas y de antibióticos; reposición parenteral. Había recibido pantomicina y efitiazol desde diez días antes de la intervención. La radiografía de abdomen reveló distensión gaseosa difusa de delgado y colon, con escasos niveles. Los exámenes coprológicos demostraron ausencia de estafilococos patógenos y de otros gérmenes de valor patológico; albúminas solubles abundantes (positivo ++++). Hemocultivo negativo. No se pudo hacer necropsia.

4) Y. G. de D. Registro N° 980. Hospital Pasteur (Sala 18). Mujer de 40 años, sin antecedentes patológicos de interés. En un examen médico se le encuentra una miomatosis uterina. Se le hace histerectomía subtotal con conservación de ovarios y apendicectomía, con anestesia general, siendo bien toleradas. Postoperatorio sin incidentes hasta el tercer día, en que tiene diarreas líquidas y abundantes, distensión abdominal y dolores cólicos. Al día siguiente tiene dolor abdominal difuso y permanente, con predominio en F.I.D. Al examen, cuadro claro de peritonitis aguda difusa, con estado general regular. Se reinterviene el 20-III-960 con anestesia general (Dr. Perdomo). Peritonitis difusa supurada; yeyuno llamativamente dilatado, con paredes muy alteradas, con placas violáceas y verdosas, de aspecto necrótico; sin perforaciones, pero con filtración a nivel de esas zonas. Resto del tubo digestivo y mesenterio, sin lesiones aparentes. Se hace enterectomía de unos 80 cm., seccionando en zonas aparentemente sanas. Anastomosis terminoterminal en dos planos. El postoperatorio fue acciden-



tado; reaparecieron las diarreas, tratándose con reposición parenteral y supresión de ingestas orales. Se recuperó lentamente y fue dada de alta curada, unas dos semanas después de la reintervención. La anatomía patológica reveló lesiones de enteritis necrotizante con zonas ulceradas de forma y extensión variables, a cuyo nivel la necrosis llegaba a involucrar parte de la muscular. Intensa reacción inflamatoria aguda en todas las capas. Peritonitis por permeación.

5) A. M. G. Hospital Florida. Mujer de 20 años, sin antecedentes patológicos. Apendicectomía con anestesia general el 14-XII-964 por cuadro agudo doloroso de F.I.D. El apéndice no tenía lesiones aparentes y no se encontró la causa del cuadro agudo. Postoperatorio sin incidentes; recibe penicilina y estreptomina parenteral. Al tercer día, vómitos de alimentos y biliosos, luego diarrea líquida abundante, con defecación imperiosa y dolores cólicos abdominales. Se trata con cloramfenicol y antiidiarreicos orales, sin resultado. Afectación progresiva del estado general, con postración y adinamia. A los cuatro días de iniciado este cuadro, se detiene el tránsito intestinal y entra en colapso progresivo. Al examen, típico vientre de peritonitis, por lo que se decide reintervenir. Previamente se hace reposición masiva parenteral a base de plasma y suero con hiperpentina. Se opera con anestesia local (Dr. Perdomo). Incisión mediana infraumbilical: peritonitis supurada con gas en abundancia. Asas delgadas distendidas y adheridas por falsas membranas; una de ellas con una extensa área verdosa, necrosada, con una gruesa perforación antemesentérica y otra asa con pequeña perforación. Se reseca el área necrosada, cerrándose con surget transversal el asa abierta. Cierre simple de la otra perforación. Se apoyan las asas suturadas con las vecinas, con puntos separados. Cierre parietal dejando piel abierta. El estudio anatomopatológico reveló en el material extraído extensas áreas de necrosis de la mucosa, configurando un aspecto pseudomembranoso, con áreas ulceradas y otras con necrosis total de la pared, con extensa perforación y peritonitis. Intenso exudado inflamatorio agudo. Lesiones típicas de enteritis necrotizante. El cultivo del líquido peritoneal, contaminado directamente por la perforación, reveló *Escherichiae* y ausencia de estafilococos u otros gérmenes de valor patológico. Postoperatorio penoso, con recuperación lenta y progresiva. Curación.

6) B. de A. Registro N° 188.514. Clínica Prof. Piquinela. Mujer de 50 años. Se opera con anestesia general el 18-VIII-963 por oclusión de delgado de tres días de evolución, producida por una brida. Liberación de la brida. Evacuación del contenido intestinal por enterotomía y aspiración con tubo de Pool. Operación y anestesia bien toleradas. Postoperatorio sin problemas hasta pasadas 18 horas, en que aparecen diarreas semilíquidas y líquidas, color marrón claro, abundantes, con defecación imperiosa, acompañadas de gleras mucosas y grumos en abundancia. Hiperperistaltismo auscultable. La radiografía de abdomen revela distensión gaseosa del delgado a predominio en yeyuno y presencia de gases en el colon, el cual no está distendido. Exámenes coprológicos: ausencia de estafilococos y otros gérmenes de valor patológico; albúminas solubles positivo cuatro cruces. Hemocultivo negativo. El examen anatomopatológico del centrifugado fecal revela abundante exudado de tipo inflamatorio agudo, mezclado con elementos digestivos. Ionograma dentro de límites normales. Los exámenes de orina demostraron signos de lesión aguda del nefrón que retrocedieron en pocos días. Se hizo diagnóstico de probable enteritis necrotizante y se trató como tal. Evolución favorable, con retroceso lento, pero completo, del cuadro. Alta, curada, a los veinte días de la operación.

7) R. N. Registro N° 194.257. Clínica Profesor Piquinela. Hombre de 71 años, sin antecedentes de importancia. Se opera el 21-X-963 con anestesia general por síndrome coledociano progresivo y completo de veinte días de evolución (Dr. Gardiol). Quiste hidático de lóbulo derecho supurado y abierto ampliamente en vías biliares. Coledocostomía con evacuación total del parásito y pus por el colédoco y colecistostomía, antibióticos de amplio espectro en abundancia, pre y postoperatorio. El postoperatorio es favorable en las primeras 48 horas. Entonces aparecen diarreas líquidas, abundantes, verdosas, con defecación imperiosa, dolores cólicos y moderada distensión abdominal; hiperperistaltismo audible. Desmejoramiento general y deshidratación. Exámenes coprológicos: ausencia de estafilococos u otros gérmenes patógenos; albúminas solubles positivo cuatro cruces. La radiografía de abdomen reveló distensión de delgado y colon. Al examen anatomopatológico del centrifugado fecal, abundante exudados fibrinopurulentos y restos

Fig. 1: Fragmento de yeyuno visto por la superficie interna, mostrando una mucosa opaca, engrosada y oscura por la necrosis y exudados, en este caso a predominio hemorrágico. (Caso 1.) Fig. 2: Histología perteneciente al caso 1. Se observa la necrosis total de la mucosa, acompañado de intenso exudado inflamatorio agudo. Fig. 3: (Caso 5.) Vista microscópica panorámica de intestino delgado, mostrando extensas zonas totalmente necrosadas, con tendencia a desprenderse trozos en la parte superior. Fig. 4: Mayor aumento del preparado anterior, para mostrar con más detalle un punto donde se encuentran una zona relativamente conservada de mucosa con otra destruida. Se observa que la necrosis se detiene en la muscularis mucosa, la que aparece íntegra. Edema y exudados celulares en la submucosa. Fig. 5: Radiografía de abdomen con distensión yeyunal masiva, en un caso de enteritis necrotizante documentado por Feinberg. Fig. 6: Distensión gaseosa de delgado y colon perteneciente al caso 7. Diagnóstico de enterocolitis necrotizante por la clínica y el laboratorio. Fig. 7: Distensión menos intensa, solamente de delgado, con gases normales en colon. (Caso 6.)

Cuadro sinóptico de siete casos de enteritis graves postoperatorias

Caso	Sexo	Edad	Operación	Condiciones asociadas	Antibióticos	Síntomas	Tratamiento	Diagnóstico anatomopatológico
1	F.	63	Colecistectomía.	—	No.	Hemorragia digestiva y diarreas.	Sangre, sueros, levofed y cortisona.	Enteritis necrotizante y hemorrágica. (Autopsia.)
2	M.	63	Gastrectomía por ulcus.	Arteriosclerosis; anemia; uremia.	No.	Diarreas y shock.	Plasma, sueros, efortil, corticoides y cloramfenicol.	Enteritis necrotizante. Amiloidosis sistémica. (Autopsia.)
3	F.	72	Hemicolectomía derivada por neoplasma.	Arteriosclerosis y desnutrición.	Pantomicina y eftiazol, 10 días.	Diarrea, shock y anuria.	Plasma, sueros, supresión de ingestas y de antibióticos.	No.
4	F.	40	Histerectomía subtotal por miomatosis.	—	No.	Diarrea y luego peritonitis aguda.	Reposición y reoperación: resección de delgado.	Enteritis necrotizante con ulceraciones y peritonitis por permeación.
5	F.	20	Apendicectomía por dolor en F.I.D.	—	Penicilina y estreptomomicina, 3 días.	Diarreas y luego peritonitis aguda. Shock.	Reoperación: resección en cuña de delgado y cierre de perforación.	Enteritis necrotizante con ulceraciones y amplia perforación.
6	F.	50	Liberación de brida por oclusión de delgado.	—	No.	Diarreas.	Plasma, sueros, supresión de ingestas. Fosfalum.	No.
7	M.	71	Coledocostomía y colecistostomía por Q. H. supurado abierto en vías biliares.	Arteriosclerosis y anemia.	Terramicina, penicilina y estreptomomicina.	Diarreas y colapso.	Plasma, sueros, supresión de ingestas, fosfalum, supresión de A.B.	No.

necróticos. Se diagnosticó enterocolitis de tipo necrotizante y se hizo el tratamiento correspondiente. Mejoría paulatina. Se pinzó precozmente el drenaje coledociano, siendo bien tolerado. La colangiografía postoperatoria mostró la vía biliar principal dilatada, pero libre, y una comunicación amplia del hepático derecho con la cavidad residual del quiste. Alta, curado, a los sesenta y cinco días de operado.

VIII.— COMENTARIO

En el cuadro adjunto destacamos esquemáticamente los elementos más importantes de los siete casos. En él se observa que se trata de cinco mujeres y dos hombres, cuyas edades extremas son 20 y 71 años. La intervención quirúrgica precedente siempre fue abdominal, la mayoría sobre el tubo digestivo o sus anexos; ello está de acuerdo con el tipo de predominancia en un Servicio de Cirugía General. El síntoma diarrea estuvo siempre presente, pero en el caso 1 lo más llamativo fue la hemorragia digestiva. En cambio la peritonitis lo fue en los casos 4 y 5. Deliberadamente no incluimos el estudio bacteriológico en el cuadro, por haber sido negativos en los casos realizados. La administración de antibióticos no parece haber influido en la patogenia en ningún caso. En cambio es constante la vinculación con una intervención con anestesia general, apareciendo la complicación entre el primero y tercer día del postoperatorio. Como condiciones asociadas posibles favorecedoras de la complicación, figuran la edad avanzada, desnutrición, anemia y uremia crónica. El diagnóstico fue anatomopatológico en todos los casos menos el 3, 6 y 7, en que el estudio clínico y de laboratorio nos orientó con toda verosimilitud al diagnóstico. El tratamiento fue correcto en los dos operados con peritonitis y en los tratados médicamente con diagnóstico precoz. De ellos sólo uno falleció. Los casos 1 y 2 no fueron tratados correctamente por no tener diagnóstico precoz y ambos fallecieron.

IX.— RESUMEN

El autor hace un estudio completo, aunque breve y resumido, de la patología, formas clínicas, medios de diagnóstico, evo-

lución y tratamiento de las enteritis graves postoperatorias de tipo necrotizante.

Hace una clasificación personal en seis formas clínicas posibles, con el objeto de facilitar el diagnóstico precoz, única manera de poder instituir un tratamiento adecuado y capaz de salvar la vida.

Aporta dos elementos diagnósticos que considera de utilidad: la búsqueda de albúminas solubles y el examen anatomopatológico del centrifugado fecal.

Finalmente, presenta una casuística de siete casos, cuatro de ellos con confirmación anatomopatológica.

RÉSUMÉ

L'auteur fait une étude complète quoique brève et résumée, de la pathologie, les formes cliniques, les moyens de diagnostic, l'évolution et le traitement des entérites graves post-opératoires du type nécrosant.

Il fait une classification personnelle en six formes cliniques possibles ayant pour but celui de rendre plus facile le diagnostic précoce, ce qui constitue la seule façon de pouvoir instaurer un traitement adéquat et capable de sauver la vie du malade.

Il apporte deux éléments diagnostics qu'il considère d'utilité: la recherche des albumines solubles et l'examen anatomopathologique de la centrifugation fécale.

Enfin, il présente une casuistique de sept cas, quatre d'entre eux ayant une confirmation anatomo-pathologique.

SUMMARY

A survey is carried out of the pathology, clinical patterns, diagnostic procedures, course and treatment of severe post-operative enteritis of the necrotizing type.

Cases are grouped into six clinical forms designed to facilitate early diagnosis, the only way of instituting an adequate, life-saving therapy.

Two diagnostic elements are regarded as paramount: the search for soluble albumins and the pathological examination of the fecal centrifuged.

Seven cases, of which four with pathological evidence, are submitted.

BIBLIOGRAFIA

1. ABÓ, J. C., PRADERI, R., MENDOZA, D. y OLMEDO, A. Enteritis necrosante aguda postoperatoria. Tratamiento quirúrgico. *Boletín Soc. Cir. Uruguay*, 29: 342, 1958.
2. ANDREONI, O. e CUSMANO, L. Su due casi mortali di enterocolite stafilococcica postoperatoria in corso di terapia antibiotica. *Minerva Med.*, 51: 2626, 1960.
3. AUCLAIR, J. M. et ILLIOUZ, I. G. Iléite nécrotique post-opératoire (A propos du syndrome cholérique post-opératoire). *Bull. Mém. Soc. Chirurg. Paris*, 47: 85, 1957.
4. BARLOW, BENTLEY and WALTER. Arteries, veins and arteriovenous anastomoses in the human stomach. *Surg. Gyn. Obst.*, 93: 700, 1951.
5. BENJAMIN, H. B. The neurovascular mechanism in the mucous membrane of the stomach. *Surg. Gyn. Obst.*, 93: 672, 1951.
6. BIRNBAUM, D., LAUFER, A. and FREUND, M. Pseudomembranous enterocolitis. A clinico-pathological study. *Gastroenterology*, 41: 345, 1961.
7. BOCKUS, H. L. *Gastroenterology*. Philadelphia. W. B. Saunders Co., vol. 2, p. 147-153, 1944.
8. BUCKLEY, J. J., SEIDEN, S. P., JIMÉNEZ, F. A. and KAUFMAN, G. Enteritis gravis. Report of three cases. *Gastroenterology*, 42: 330, 1962.
9. COUINAUD, CL. Les ulcérations intestinales post-opératoires. *J. Chir. Paris*, 69: 844, 1953.
10. CRAIG, T. V. Pseudomembranous enterocolitis. *Amer. J. Surg.*, 102: 112, 1961.
11. CRUZ, H. R. Pseudomembranous enterocolitis. A clinico-pathological study. *Am. J. Proctol.*, 12: 176, 1961.
12. CUTOLO, L. C., KLEPPEL, N. H., FREUND, H. R. and HOLKIN, J. Fecal feedings as a therapy in staphylococcus enterocolitis. *New York J. Med.*, 59: 3831, 1959.
13. DEARING, W. H., BAGANSTOSS, A. H. and WEED, L. A. Studies on the relationship of staphylococcus aureus to pseudomembranous enteritis and to post-antibiotic enteritis. *Gastroenterology*, 38: 441, 1960.
14. DERWARD, L. and SMITH, M. B. Staphylococcal enterocolitis. *Arch. Surg.*, 75: 377, 1957.
15. DIXON, C. F. and WEISMANN, R. F. Acute pseudomembranous enteritis or enterocolitis. *Surg. Clin. N. Amer.*, 28: 999, 1948.
16. EISMAN, B., SILEN, W., BASCOM, G. S. and KAUFMAN, A. J. Fecal enema as an adjunct in the treatment of pseudomembranous enterocolitis. *Surgery*, 44: 854, 1958.
17. FEINBERG, S. B. The Roentgen Findings in Severe Pseudomembranous Enterocolitis. *Radiology*, 74: 778, 1960.
18. FINKBINER, R. B. and DECKER, J. P. Ulceration and perforation of the intestine due to necrotizing arteriolitis. *N. England J. M.*, 268: 14, 1963.
19. FINNEY, J. M. T. Gastroenterostomy for cicatrizing ulcer of the pilorus. *Bull. Johns Hopkins Hosp.*, 4: 53, 1893.
20. GARDIOL, V. C. y TROSTCHANKY, J. Enteritis necrotizante y hemorrágica postoperatoria. *An. Fac. Med. Montevideo*, 46: 273, 1961.
21. GARDNER, R. J., HENEGAR, G. C. and PRES-90N, F. W. Enterocolitis staphylococcus. *Arch. Surg.*, 87: 58, 1963.
22. HALLE, H. W. and GOSGRIF, J. H. (JR.). Pseudomembranous enterocolitis. *Am. J. Surg.*, 94: 710, 1957.
23. HINTON, N. A., TAGGART, J. G. and ORR, J. H. Diagnosis of staphylococcal enteritis. *Canada Med. Ass. J.*, 83: 700, 1960.
24. HOLLE, F., SCHANTZ, R. and BECKER, F. Acute pseudomembranous enterocolitis, a post-operative secondary disease. *Langenbecks Arch. Deut. Zschr. Chir.*, 288: 219, 1958.
25. KILLINGBACK, M. J. and WILLIAMS, K. LL. Necrotizing colitis. *Brit. J. Surg.*, 49: 175, 1961.
26. KING, M. Y. and JOSKE, R. A. Acute enteritis with temporary intestinal malabsorption. *Brit. Med. J.*, 1: 1324, 1960.
27. KLEMPERER, P., PENNER, A. and BERNHEIM, A. I. The gastrointestinal manifestations of shock. *mer. J. Dig. Dis.*, 7: 410, 1940.
28. LILLEHEI, R. C. and MAC LEAN, LL. O. The intestinal factor in irreversible endotoxin shock. *n. Surg.*, 148: 513, 1958.
29. MENAKER, G. J. and VAN HAGEN, F. An evaluation of distention and stasis in the pathogenesis of experimental pseudomembranous enteritis. *S. G. O.*, 108: 409, 1959.
30. PENNER, A. and BERNHEIM, A. Y. Acute post-operative enterocolitis. A study of the pathologic nature of shock. *Arch. Path.*, 27: 966, 1939.
31. PETETT, J. D., BAGANSTOSS, A. H., DEARING, W. H. and JUDD, E. S. Post-operative pseudomembranous enterocolitis. *S. G. O.*, 98: 542, 1954.
32. PROHASKA, J. V. Pseudomembranous enterocolitis. *Arch. Surg.*, 79: 197, 1959.
33. PROHASKA, J. V., LONG, E. T. and NELSEN, T. S. Pseudomembranous enterocolitis. Its etiology and the mechanism of the disease process. *rch. Surg.*, 72: 977, 1956.
34. PROHASKA, J. V., MOCK, F., BACKER, W. and COLLINS, R. Pseudomembranous (staphylococcal) enterocolitis. *Int. Abstr. Surg.*, 112: 103, 1961.
35. REINER, L., SCHLESINGER, M. J. and MILLER, G. M. Pseudomembranous colitis following aureomycin and chloramphenicol. *Arch. Path. Chir.*, 54: 39, 1952.
36. SI CHUNG MIN and RUVEN LEVITAN. Acute hemorrhagic necrosis of the gastrointestinal tract. *N. England F. M.*, 263: 59, 1960.
37. SPEARE, G. S. Staphylococcus pseudomembranous enterocolitis a complication of antibiotic therapy. *Am. J. Surg.*, 88: 523, 1959.
38. VACHON, A., GILLEMEN, G., LESHMAN, M. et DROGUE, M. Les dilatations coliques au cours de rectocolites hémorragiques (Au propos d'une observation). *Arch. Mal. Appar. Dig.*, 50: 979, 1961.

39. VALLS, A. Enteritis necrotizante. *Bol. Soc. Cir. Uruguay*, 31: 64, 1960.
40. WARREN, S. E., SUGIYAMA, H. and PROHASKA, J. V. Correlation of staphylococcal enterotoxins with experimentally induced enterocolitis. *S. G. O.*, 116: 29, 1963.
41. WEISSMAN, R. E. and TWITCHELL, E. B. Acute pseudomembranous enterocolitis in the post-operative patient. *Ann. Surg.*, 144: 42, 1956.
42. ZEITHOFER, J. Ueber pseudomembranoese (post operative) enterokolitis im gefolge von antibiotikbehandlung. *Klin. Med. Wien.*, 10: 419, 1955.

DISCUSION

Dr. W. Suiffet: El tema que ha sido tratado hoy es de gran interés. La frecuencia de este problema se ha acentuado en las últimas décadas con motivo del advenimiento de la terapéutica por antibióticos. Al respecto, en una estadística voluminosa de necropsias realizada en la Lahey Clínica, se divide en tres períodos la evolución de la enteritis postoperatoria. Se ve que antes del advenimiento de las sulfas el porcentaje de necropsias por enteritis es muy bajo; aumenta moderadamente con el advenimiento de las sulfas y se establece un franco ascenso en la frecuencia y en la mortalidad, en los casos aparecidos después del advenimiento de la penicilina y de los antibióticos de amplio espectro.

Es indudable que en el recuerdo de todos los cirujanos que tienen unos años de actuación, existen algunas observaciones que no fueron clasificadas en el momento oportuno, debido al desconocimiento que se tenía del problema, de los fenómenos diarreicos graves, incluso mortales, que se instalan en determinado tipo de intervenciones.

Desde hace muchísimos años todos habíamos aprendido de la gravedad de las diarreas que se instalaban después del tratamiento quirúrgico de las peritonitis por perforación y de las oclusiones intestinales, cuando después de una etapa de íleo postoperatorio, el paciente recuperaba la función intestinal. Posteriormente, se pudo comprobar que muchos de esos casos corresponden a enteritis del postoperatorio.

De las dos causas más importantes que han sido expuestas por el Dr. Gardiol, destacamos los fenómenos vasculares hemodinámicos que suceden en el curso del shock. Eso está perfectamente estudiado; que la isquemia de la mucosa, producida ya sea por la abertura de los cortocircuitos arteriovenosos o por la oclusión de los capilares que se observa en el shock debido al amontonamiento de los elementos figurados, lleva a la isquemia y a la producción de la enteritis necrotizante.

En ese sentido quiero insistir en un hecho que es muy importante. Estoy completamente de acuerdo con el Dr. Gardiol en la inconveniencia de la terapéutica de esos estados, por

los fármacos hipertensivos, que pueden agravar la situación a que ha conducido la enfermedad.

El segundo aspecto es el problema derivado del uso de los antibióticos. de amplio espectro; alterando el equilibrio de la flora intestinal, pueden propiciar una exacerbación tremenda de la virulencia, sobre todo del estafilococo patógeno dorado y conducir a una enteritis del postoperatorio. En un estudio reciente de Hummel* se llega a la conclusión, después de analizar 155 observaciones de enteritis necrotizante, que son debidas a la acción de los antibióticos. La neomicina es el antibiótico que más riesgos hace correr a los pacientes, cuando se administra por vía oral.

Es interesante que el tipo de estafilococo que se desarrolla después de la administración de neomicina, corresponde a determinado grupo, fagotipo U.C. 18.

Los fenómenos generales son muy interesantes. La profunda repercusión general que se establece en el paciente que tiene una enteritis necrotizante, ha sido reproducida experimentalmente y los problemas neurológicos que aparecen son debidos posiblemente a la liberación de la toxina estafilocócica o a productos de destrucción de la mucosa intestinal en el curso de la enteritis necrotizante masiva.

En lo que respecta a la perforación, no hemos operado personalmente ninguno de esos casos, pero hemos visto dos observaciones. Una es la que el Dr. Perdomo termina de relatar, que pertenece a nuestro turno de Guardia del Hospital Pasteur. En esta paciente, si bien es cierto que se había hecho administración de antibióticos, existía el antecedente de un accidente anterior de T.C.E., que había sido tratado y que rápidamente se llegó a la intervención que no fue el motivo del ingreso de la enferma. Es posible que además de los antibióticos, podía haber allí algún fenómeno vascular al nivel del intestino que propiciara la perforación. El otro caso es un problema vinculado a algo que hemos visto en algunas oportunidades. Algunos casos del Dr. Gardiol son de enteritis postoperatoria postgastrectomía.

En los gastrectomizados existe un riesgo de que se produzca esta situación. Aparte de la administración de antibióticos, hay que tener en cuenta la perturbación que se produce en la acidez gástrica que es un elemento de defensa contra la acción de los estafilococos que llegan a la altura del intestino por vía oral. Está demostrado por estudios estadísticos que todos los pacientes que ingresan al medio sanatorial u hospitalario aumentan rápidamente desde los primeros días la cantidad de portadores aparentemente sanos, de estafilococo patógeno dorado, en su rinofaringe o en su orofaringe, y en las heces.

Respecto a la conducta técnica que sugiere el Dr. Perdomo, es muy interesante, al utilizar los principios de Noble para solucionar este problema. Es muy conveniente que se

* Hummel, R. P. y col.: *Ann. Surg.*, 160: 551, 1964.

haya presentado a la Sociedad de Cirugía, para tenerlo en cuenta si uno se enfrenta a esta posibilidad.

Dra. Castiglioni: Ante todo quiero felicitar al Dr. Gardiol y al Dr. Perdomo por el interesante tema que han traído en el día de hoy y lo bien que lo han tratado. Es esta una complicación postoperatoria muy importante y muy rara. En ciertas ocasiones, por el hecho de no ser muy frecuente, no siempre es tenida en cuenta cuando se presenta y es conveniente refrescar su existencia periódicamente, a fin de poderla diagnosticar precozmente cuando uno tiene que enfrentarse a ella.

En el año 1956, en ocasión de un Curso de Graduados del Prof. del Campo, yo me ocupé de las complicaciones enteríticas en el gastrectomizado y traté el tema de la enteritis pseudomembranosa necrotizante.

En realidad, no tendría que agregar al tema, que tan bien expusieron hoy, más que el recordar un examen complementario que en ciertas ocasiones, no en todas, puede ser de utilidad.

La enteritis necrotizante puede presentarse, ya sea como una enteritis regional, como una enteritis multicéntrica, que puede tomar delgado, colon, sigmoide en forma aislada, o como una enteritis o enterocolitis generalizada, y en ciertas ocasiones las lesiones pueden llegar hasta el recto. Cuando las lesiones llegan hasta el recto, los autores que se han ocupado de este tema, aconsejan realizar sistemáticamente en estos casos rectosigmoidoscopia, puesto que si las lesiones invaden el recto, las ulceraciones pueden ser visualizadas y ayudan a efectuar el diagnóstico.

Dr. A. Valls: Este tema es muy importante. Me ocupé hace algunos años de él, con motivo de una enferma que tenía una enteritis necrotizante, que operé y le hice una resección de intestino delgado y lavado del peritoneo que estaba contaminado, como aprendimos en la Clínica del Prof. del Campo.

La enferma era muy grave, tenía una hipertensión arterial maligna estaba en oligoanuria, y falleció.

Seguramente hubiera fallecido también por las lesiones enormemente extensas con un piqueteado necrótico... del intestino; daba la impresión que iba a perforarse en otros lugares y no se podría tratar todas las zonas patológicas del intestino. Hice la resección de una zona del intestino y fue examinado anatómicamente y se veía lo que destacaban los comunicantes, que las lesiones máximas son en la mucosa, lo que está en relación con la circulación del intestino, hay una circulación del tipo funcional para la mucosa y una circulación de base que es mantenida continuamente, en las situaciones de shock y de hipotensión arterial, la mucosa queda aislada de la circulación; se establece un cortocircuito y se produce la necrosis de la mucosa. He tenido ocasión, además de ese caso, de ver otros de enterocolitis muy graves en las Guardias. Recuerdo una enferma, la más joven que

que tuve, que tenía un embarazo ectópico con inundación cataclísmica; seguramente por la anemia intensa que tuvo, hizo las lesiones intestinales, que no me las explicaba entonces. La enferma tuvo un cuadro de shock con distensión abdominal, con vómitos y diarreas profusas que me llevaron a operarla nuevamente y allí fue donde comprobé las asas intestinales distendidas y congestivas y ninguna lesión en el peritoneo. Esa enferma la operé en el año 1950; la reoperé con el consejo del Dr. Otero en el Hospital Pasteur y no le encontré una lesión peritoneal, tenía seguramente una enteritis de tipo grave. Después he visto en las Guardias del Hospital Pasteur enfermos perados en otros Servicios, con enteritis graves, con fiebre, con estado infeccioso postoperatorio, con fiebre oscilante y que he tratado con cortisona y cambiando los antibióticos usados por eritromicina.

Dr. Gregorio: A las ya vertidas, agregamos nuestra felicitación a los contribuyentes, que ofrecen un trabajo de real interés por el diagnóstico, tratamiento y circunstancias que rodean a estas situaciones clínicas.

Es de destacar la valentía con que han sido abordados estos difíciles problemas. En los resultados logrados han tenido su recompensa.

Deseo referirme a un aspecto que juzgo de primerísima importancia en el determinismo de algunas de estas graves complicaciones. Tal la situación que plantea el uso abusivo e indiscriminado de antibióticos en enfermos que ni los precisan, como ha ocurrido con el segundo de los casos citados por los autores, que debieron hacerse cargo del tratamiento de la enteritis necrotizante que siguió a una simple apendicectomía que en un gesto injustificado fue tratada con antibióticos, proporcionándosele altas dosis de penicilina. Nada justifica en efecto que se le haya administrado la referida medicación a esa enferma, una vez que fue tratada quirúrgicamente como correspondía.

Cuando en 1960 presentamos a esta Sociedad el problema de la infección quirúrgica, en el que un año más tarde insistió el Dr. Cazabán, expresamos nuestro convencimiento de que el uso de antibióticos tal como lamentablemente se prodiga en nuestro medio, ya sea en el preoperatorio o después de la intervención aunque en ambas situaciones es sumamente peligroso. Este es un ejemplo más.

Dr. Perdomo: Para las personas que se han referido al aspecto especial que hemos tratado, vamos a decir una cosa que es la idea básica de este trabajo que hemos traído y que es la siguiente: nosotros, cuando estudiamos con motivo de otras inquietudes los trabajos de Noble, nos encontramos con el capítulo del cierre de las perforaciones traumáticas evolucionadas del intestino delgado y nos impresionó profundamente la descripción que Noble hacía de este asunto. Durante la guerra del 14-18, al tratar esas perforaciones, se encontraban con que haciendo cualquier tipo de cierre, les fracasaba casi en el 90% de los ca-

sos. A tal punto, que algunos decían que a esos enfermos mejor era no operarlos y otros los operaban en la desesperada y se morían en esa proporción. Los cirujanos hacían reuniones donde se discutía si era el tipo de hilo, si se debía usar la sutura en una forma u otra, con un tubo de drenaje u otro, y los enfermos de cualquier manera morían. Posteriormente, al aplicar su procedimiento de plegado intestinal había tenido Noble, por primera vez, la solución de estos casos muy evolucionados y al referirse a ello el autor tenía una exclamación, que a mí me quedó grabada y cuyo recuerdo me sirvió en este caso: "¡Si hubiéramos sabido en la guerra del 14 que podíamos contar con un recurso así, cuántas vidas hubiéramos salvado!".

Me pareció pues que era una cosa que era necesario traerla a propósito de este caso, cuya evolución favorable me sorprendió, porque pensé que esta enferma se moría de cualquier manera. Le hice una cosa que yo no sabía qué resultado iba a tener, pero me parecía lo único posible a hacer. Creí que era necesario traerlo para conocimiento y discusión en esta Sociedad y para que algún día volviéramos a conversar si se presenta algún otro caso como éste.

Dr. Gardiol: Agradezco mucho a los que han hablado. Pero quisiera hacer algunas puntualizaciones; en cuanto a la utilización de la rectosigmoidoscopia como recurso diagnóstico, hago notar en el trabajo, que Cruz es un autor que lo preconiza en determinadas circunstancias, pero no tengo experiencia en este estudio. La opinión del Dr. Valls, en el sentido de destacar la importancia del factor cir-

culatorio, está de acuerdo con lo que he insistido y observado en mi casuística. Este factor circulatorio se vería favorecido por el debilitamiento previo de la mucosa intestinal, como ya expusimos. Es de destacar, por ejemplo, la atrofia intensa de la mucosa que he observado en cortes histológicos de pared intestinal de fallecidos en edad avanzada. Es importante el caso que cita él, en una enferma con anemia aguda por rotura de embarazo ectópico. Si a la anemia aguda o crónica se le agrega un stress agudo como el acto quirúrgico, fácil es comprender que se desarrollen las condiciones hemodinámicas del shock clínico, como dice el Prof. Suiffet, condiciones hemodinámicas que, a mi entender, son la base patogénica fundamental de la enteritis necrotizante. Estas condiciones pueden ocurrir sin que exista clínicamente el shock en la primera etapa del S.G.A. de Selye. Factores tóxicos como en la uremia, también pueden favorecer la necrosis de la mucosa. En cuanto a las enteritis a monilias que cita el Dr. Praderi en casos de fístulas intestinales, no las he incluido en este trabajo por no estar informado sobre casos graves postoperatorios a esta etiología. El Dr. Gregorio insiste en la importancia de la administración excesiva y descontrolada de antibióticos. Ello está de acuerdo con lo que se extrae de gran parte de la literatura extranjera, pero no con nuestra casuística, pues a pesar de haber investigado la etiología estafilocócica, no la hemos encontrado ni tengo información de que otros autores la hayan encontrado. Desde luego que ello no nos significa menospreciar dicha etiología, que en todos los casos se deberá tener en cuenta para el diagnóstico y tratamiento.