

Gangrena gaseosa hepática postoperatoria

Dres. ROBERTO PERDOMO, CESAR PEREYRA BORRELLI
y Br. FRANCISCO GRAVINA *

INTRODUCCION

El *Clostridium perfringens* es huésped del intestino humano y se reconoce la posibilidad de su ingreso a la circulación portal y general, así como su presencia en 1 a 2 % de los cultivos de bilis hechos de rutina en el curso de operaciones sobre la vía biliar [Pyrtok y Bartus (17)], entre otros gérmenes de menor significación.

En ello va implícita la noción de que en toda la cirugía hepatobiliar existe potencialmente el gravísimo peligro del desarrollo de una gangrena gaseosa. Este peligro se ve incrementado en la medida en que la gangrena gaseosa, por excepcional y poco divulgada, es raramente diagnosticada en período útil para la adopción de medidas efectivas de tratamiento, antes de alcanzarse un irreversible desarrollo del shock séptico que es su consecuencia.

Son razones que impiden también mantener una actitud alerta ante ciertas circunstancias que, observadas o producidas en el curso del acto operatorio, hacen particularmente factible la posibilidad de dicha infección: lesiones hepáticas extensas, ligaduras arteriales, clampeos pediculares, taponamientos hemostáticos, etc.

Las observaciones que describiremos nos servirán para poner de relieve la realidad enunciada, y tienen como objetivo primordial contribuir a su reconocimiento y prevención. Lo estimamos tanto más necesario a la hora actual en que la cirugía de la glándula hepática ha ampliado considerablemente su campo de acción.

CASUISTICA

OBS. I.—R. C., 21 años. Hospital Florida. Ingresó el 18-VIII-64. Contusión toracoabdominal derecha consecutiva al choque y caída de una motoneta. Ingresó con intenso cuadro de anemia aguda.

Operación de urgencia. Incisión oblicua de H.D. Hemoperitoneo abundante. Herida contusa superexterna de lóbulo hepático derecho, amplia, irregular, con hemorragia activa difícil de cohibir. Se recurre al clampeo del pedículo hepático, con duración calculada en 30 minutos. Fracasa el intento de suturar la brecha. Se termina haciendo hemostasis por compresión con varias compresas colocadas en el espacio interhepatofrénico derecho. Cierre de la laparotomía exteriorizando las compresas por su comisura externa.

Postoperatorio. A las 18 horas se encuentra confuso, con excitación psicomotriz intensa, temperatura axilar 39°, facies tóxicas, lengua y labios secos, pulso 140 p.m., presión arterial máxima 90 mm. Hg. *Abdomen:* Curación mojada en líquido sanguinolento a través de las compresas hemostáticas. Contractura dolorosa, en tabla, generalizada. Nada anormal en el aspecto de la herida operatoria. Se suelta un punto de piel y se introduce la punta de una pinza hacia el peritoneo. Nos sorprende la salida de gas a presión que "sopla" a través del pequeño orificio.

Reintervención. Se reabre ampliamente la herida operatoria. Peritonitis difusa hematopurulenta, fétida. Líquido saneoso sin bilis, restos alimenticios ni fecales. Buscamos exhaustivamente una perforación visceral generadora de gas y no logramos encontrarla; ni aun un área contusiva sospechosa de permeación. Movilizamos entonces el conjunto de compresas que están aplicadas contra la cara externa del lóbulo derecho hepático. Nos invade una emanación de extrema fetidez. El hígado queda moldeado por las compresas, contra la columna vertebral, recubierto por una pátina amarillentoverdosa. Ha perdido totalmente su turgencia normal; es blanduzco y friable. La presión leve sobre su superficie hace escurrir líquido similar al peritoneal. El espacio interhepatofrénico permanece ampliamente deshabitado, ya que el parénquima no muestra ninguna tendencia a expandirse a sus dimensiones naturales. Tomamos exudado peritoneal directamente contra la superficie hepática alterada. Drenajes peritoneales múltiples.

Trabajo de la Clínica Quirúrgica del Prof. Piquinela y del Departamento de Anatomía Patológica del Prof. Matteo, Hospital de Clínicas. Presentado a la Sociedad de Cirugía del Uruguay el 23 de julio de 1969.
* Docente Adscripto de Cirugía (Charrúa 2379, Mon video). Adjunto de Clínica Quirúrgica. Asistente de Anatomía Patológica (Facultad de Medicina de Montevideo).

Evolución. Se indica antibioterapia intensa y suero antigangrenoso. Fallece a las 10 horas de la reintervención.

Estudio bacteriológico del pus peritoneal (Dr. Assandri). En el cultivo desarrollan bacilos grampositivos, anaerobios, con caracteres patogénicos de *Clostridium Welchii* (bacilo perfringens).

Comentario: Esta observación —a través de la cual tomamos conocimiento del problema— reúne todas las condiciones favorables al desarrollo de una gangrena gaseosa hepática. La anemia aguda como factor de hipoxia hepática, agravada por el clampeo pedicular prolongado hasta los límites máximos de tolerancia, y la compresión enérgica del lóbulo derecho producida por las compresas hemostáticas.

Obs. II.— M. C. L. C. de D. L., 38 años. Hospital de Clínicas. Nº registro 278.445. Ingresó el 30-IX-68. Hace tres meses aborto provocado. Luego presenta dolores en ambos flancos y fosas lumbares con cuadro infeccioso prolongado. La paciente oculta el antecedente y es interpretada como pielonefritis, mejorando con tratamiento médico. En el curso del examen se comprueba tumefacción epigástrica.

El gammagrama hepático revela una gruesa imagen de sustitución parenquimatosa hepática del lóbulo izquierdo y otra menor del lóbulo derecho posterior. Se diagnostica equinococosis hepática y es enviada para su intervención.

Operación (21-X-68). Incisión transversa de ambos hipocondrios. Voluminoso quiste hidático del lóbulo hepático izquierdo, que emerge ampliamente por su cara superior laminando el parénquima hacia abajo. Hipertrofia del lóbulo derecho con adherencias al diafragma. No se encuentran otros quistes. Como el quiste está exteriorizado en su mayor parte, se resuelve hacer quistectomía. Se realiza sin dificultad, pero en una zona de mayor adherencia se desgarran un grueso elementoascular; hemostasis por transfijión. Queda una lámina parenquimatosa inferior de unos 3 cm. de espesor. Se moviliza el ligamento suspensor y se le vincula al área cruenta hepática mediante surget de catgut, que toma los bordes de esa área y parte de su superficie. Se dejan dos drenajes tipo Penrose. Se transfunden 1.500 c.c. de sangre. Operación bien tolerada.

Postoperatorio. A las 12 horas se encuentra inquieta, ansiosa, con dolor intenso en epigastrio irradiado al hombro izquierdo. Pulso 130 p.m. Presión arterial 12/8. Viene líquido serohemático por los drenajes. En las horas siguientes la situación se agrava: se mantiene con excitación psicomotriz por momentos muy acentuada, polipnea superficial, cianosis ungual y labial, facies palidoterrosas y posteriormente ictericas, febril con disociación axilorrectal (a las 20 horas, 36,8/38,6), oliguria y taquicardia permanente. Tiene dos episodios de colapso de los que se recupera con medidas de reanimación.

A las 34 horas se comprueba disminución de la respiración con submacidez en base de hemitórax izquierdo posterior y expectoración mucopurulenta. Se interpreta como neumopatía aguda bacteriana y se inicia antibioterapia con terramicina intravenosa.

Laboratorio: Sangre hemolizada. Leucocitosis 12.800. Hematócrito 39 %. Urea en suero 1gr.10. Orina hematurica con albúmina 8 gr., hemoglobina positiva intensa, escasos glóbulos rojos, algunos cilindros y abundantísimo pigmento hemático. Bilirrubinemia total 7,40 mgr. con 2,60 de directa y 4,80 de indirecta; pruebas funcionales hepáticas negativas.

Reintervención (23-X-68, a las 58 horas). Anestesia local. Se reabre la incisión operatoria. Sale gas al abrir el peritoneo. Colección subfrénica izquierda constituida por líquido turbio, grisáceo, con gotecillas de grasa en suspensión y de cuya superficie se desprenden burbujas gaseosas. No hay supuración ni reacción defensiva nítida de los tejidos circundantes. Aspirado el líquido descrito, se encuentra, más profundamente, que el exudado se hace achocolatado e intensamente fétido, en contacto con el parénquima hepático residual en lóbulo izquierdo. No se logra ver el aspecto del hígado, pero por la palpación se reconoce un lóbulo muy alterado y friable; al retirar la mano vienen pequeños fragmentos de parénquima necrosado que adhieren al guante. Se logra extraer un fragmento mayor para biopsia: amarillento, con la consistencia de la sustancia cerebral. Se colocan varios drenajes en el foco y se deja la herida ampliamente abierta. Toma de exudado para bacteriología.

Evolución. *Estudio bacteriológico del exudado peritoneal:* Al examen directo se observan cocos grampositivos en racimos; bacilos grampositivos finos y gruesos, estos últimos con caracteres de *Clostridium*; bacilos grampositivos con esporo terminal. En el cultivo en medio aerobio desarrolla estafilococo patógeno y en medio anaerobio, bacilos grampositivos con caracteres de *Clostridium* de acción patógena sobre el cobayo (gangrena gaseosa).

Estudio de la biopsia hepática (Dra. Chiossoni): necrosis casi total del parénquima hepático (necrosis de coagulación). Sobreagregado a esto existe una infección aguda con verdadera lisis de todos los componentes parenquimatosos. Exudados a polimorfo nucleares. Colonias bacterianas. En suma: necrosis hepática e infección aguda.

Se establece antibioterapia intensiva por vía intravenosa con: penicilina 5.000.000 de U. cada 4 horas, terramicina 250 mgr. cada 6 y cloramfenicol 500 mgr. cada 6. Suero antigangrenoso y antitetánico.

La paciente continúa grave con sintomatología similar a la de antes de la reintervención. Sigue la oligoanuria y aparecen deposiciones diarréicas achocolatadas, vómitos porráceos y obnubilación progresiva.

Laboratorio: Ionograma con Na 127 mEq, K 5,3, Cl 81, reserva alcalina 14,2. Urea en suero 4,40 gr. Hematócrito 56 %. Se resuelve realizar diálisis sanguínea con riñón artificial.

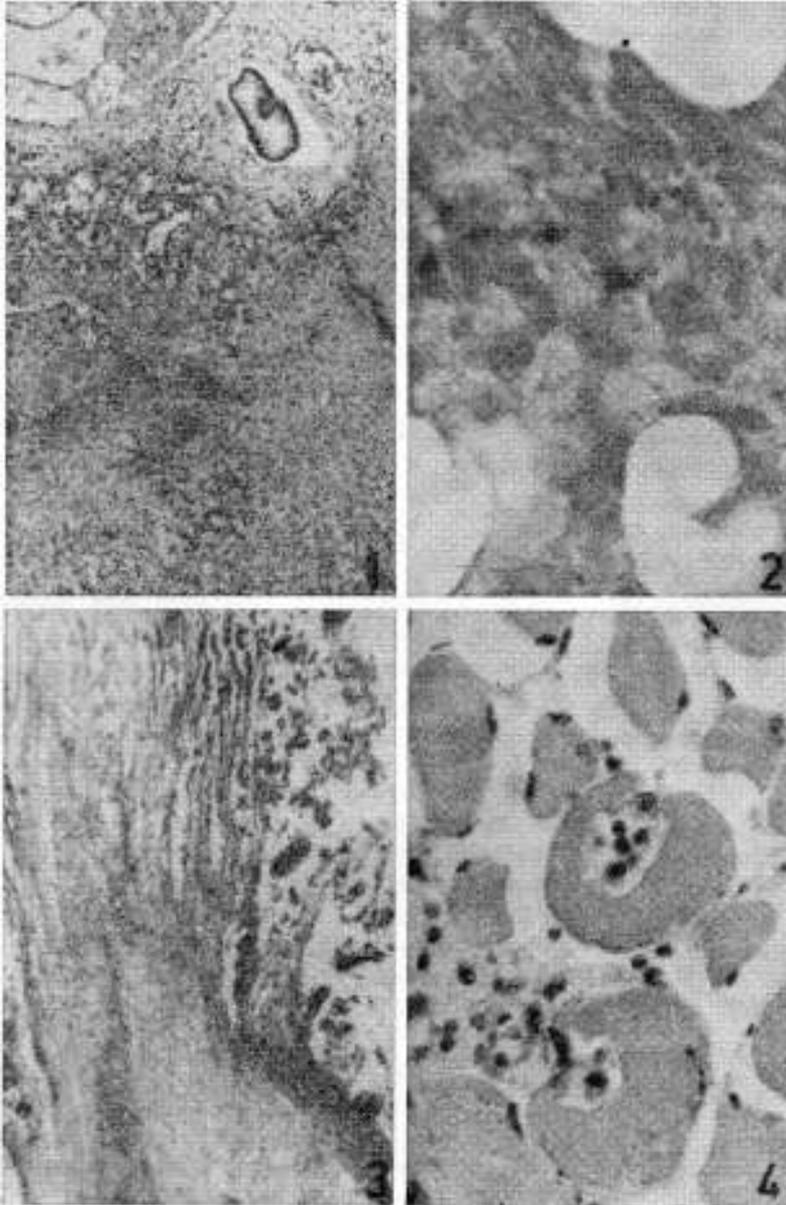


FIG. 1: *Hígado, topográfica*, Persistencia arriba y a derecha del conectivo portal y conductos biliares; abajo parénquima hepático totalmente necrosado; entre ambos trabéculas disociadas por intenso edema y gas. FIG. 2: *Hígado, detalle*. Parénquima totalmente necrosado. Persisten en el centro los contornos de las trabéculas. Se observan las colonias bacterianas en forma de acúmulos irregulares. Arriba y abajo grandes vacuolas gaseosas. FIG. 3: *Úlcera de estómago*. Necrosis total de la pared con acúmulos de pigmentos hemáticos. FIG. 4: *Diafragma*. Haces musculares homogéneamente hialinizados, separados por edema del sarcolema. Se observan los núcleos picnóticos del sarcoplasma así como la vacuolización de la fibra central y la inmediatamente inferior. Necrosis enzimática. Escasa exudación: células intersticiales a izquierda y en las vacuolas, de mononucleares.

Durante el procedimiento de diálisis hace paro respiratorio y fallece (26-X-68).

Estudio autopsico (Br. Gravina). A) *Macroscopia. Pericardio*: Sufusiones y petequias hemorrágicas.

Pleura izquierda: Exudado verdene-gruzco en la base, adherido laxamente a ambas hojas con abundante fibrina.

Pulmones: Lóbulo inferior izquierdo totalmente carnificado.

Estómago: a) Múltiples úlceras superficiales de ambas caras y sobre el fondo gástrico. b) Ulceraciones confluentes necrotizantes que amputan toda la pared gástrica, de color negro intenso, situadas en cara anterior y pequeña curvatura. No se observa perforación.

c) Contenido gástrico de 300 c.c. de sangre digerida y coagulada.

Hígado: a) *Lóbulo izquierdo*: Totalmente necrosado con aspecto de esfacelo, recubierto por falsas membranas fibrinosas y sangre coagulada en parte. Se reconoce apenas una lengüeta de 7 x 1,6 cm. con aspecto de parénquima hepático, que corresponde al borde posterior del lóbulo izquierdo. En la zona de unión de ambos lóbulos, se observa un hematoma a donde llega una rama "derecha" de la arteria hepática izquierda trombosada y dilatada en forma de huso. b) *Lóbulo derecho*: Portador de un quiste hidático de 7 cm. de diámetro, en sufrimiento, con la quística replegada en un magna necrótico amarillento. Parénquima restante con aspecto graso, congestivo.

Riñones: Grandes, descapsulación fácil, cortical blanquecina y medular congestiva, observándose en la pelvis un ligero puntillado ocre.

Cuello uterino: Aspecto de cervicitis crónica, con intensa congestión y edema intersticial.

Endo y miometrio: Sin particularidades.

Anexos derechos: Perisalpingooforitis aguda con falsas membranas fibrinopurulentas.

B) *Histopatología. Hígado:* a) *Lóbulo izquierdo:* Necrosis total (fig. 2) con múltiples áreas de aspecto criboso por burbujas de gases, y sembrado de múltiples colonias bacterianas. Existen áreas donde se reconocen espacios porta conservados, así como una tenue lámina de hepatocitos periportales, ampliamente separados por gas (?) que ocupa los sinusoides (fig. 1). En las proximidades de estas áreas y a medida que nos acercamos a la superficie peritoneal, se hacen abundantes los infiltrados leucocitarios purulentos. Vasos con sangre totalmente hemolizada.

Estómago: a) Ulceras con necrosis parietal total cuyos restos engarzan sangre hemolizada. En los bordes hay colonias bacterianas y vasos trombosados (fig. 3). Alejados de la zona ulcerada se observan los haces musculares externos necrosados y rodeados de intensa exudación leucocitaria y edema intersticial. En cara serosa —lecho operatorio— existe una marcada peritonitis fibrinopurulenta con abundantes colonias bacterianas. b) Ulceras agudas que comprometen solamente la porción más superficial de la mucosa.

Diafragma: Intenso edema que separa el sarcoplasma, homogéneamente hialinizado, del sarcolema. Son relativamente frecuentes las imágenes de vacuolización de las fibras (fig. 4). Necrosis enzimática. No se observan bacterias y es prácticamente nulo el exudado leucocitario.

Cuello uterino: Cervicitis crónica con intensa ectasia venosa y hemólisis. Áreas de edema intersticial acentuado y áreas irregulares de necrosis estromática.

Endometrio: En período proliferativo, sin particularidades.

Ovarios: Áreas irregulares de necrosis. Periooforitis aguda.

Riñones: Nefrosis hemoglobinúrica típica.

C) *Resumen. Causa de muerte:* Uremia. Falla renal aguda por nefrosis hemoglobinúrica.

Gangrena gaseosa: Hepática, con repercusión en diafragma, pared gástrica y pleura izquierda.

Cervicitis y ooforitis aguda necrotizante multifocal.

Comentario: En esta observación se logran documentar claramente las lesiones características de la gangrena gaseosa hepática. Existía una peritonitis subfrénica izquierda y las estructuras anatómicas regionales, diafragma y estómago, participaban intensamente en el proceso gangrenoso. Un aborto provocado 3 meses antes, y seguido de un cuadro infeccioso prolon-

gado, así como las lesiones necróticas de cuello uterino y ovarios puestas de manifiesto en la autopsia, plantean la posibilidad del punto de partida genital para los gérmenes anaerobios en este caso. El hígado laminado por la tumefacción expansiva hidática y luego injuriado por la disección periadventicial y la sutura continua en torno al área cruenta, como también isquemiado —en grado que no es posible precisar— por la ligadura obligada de un pedículo vascular sangrante, se constituye en terreno propicio y ciertamente indispensable para el asiento y proliferación de esos gérmenes.

FRECUENCIA

Las observaciones relatadas nos parecen ejemplos probatorios de que la gangrena gaseosa puede complicar la cirugía hepática en el hombre. Con toda probabilidad es poco común la confluencia de dos condiciones indispensables para el desarrollo de tal complicación: la presencia de anaerobios y la producción de focos lesionales aptos para el desarrollo de los mismos en el hígado. Y aun cuando ella se dé, un número no determinado de casos pueden no pasar de constituirse en riesgo potencial, latente, suprimido en ciernes por el cirujano mediante la antibioterapia preventiva, de uso tan extendido en el postoperatorio actualmente.

De todos modos, aunque la gangrena gaseosa sea observada por excepción, resulta sorprendente la escasez de comunicaciones relativas al tema, vista la extraordinaria gravedad que la complicación reviste y la necesidad que ello implica de conocerla, prevenirla y diagnosticarla precozmente.

En nuestro medio, Bosch del Marco (2) nos refiere una observación inédita de gangrena gaseosa hepática. Crottogini (6) ha publicado una observación de gangrena visceral múltiple, hepática incluida por septicemia anaerobia terminal a punto de partida genital (endometritis gangrenosa). Nos resistimos a suponer que se trata de observaciones únicas y, por el contrario, estimamos razonable deducir

que la condición ha pasado más a menudo ignorada bajo diagnósticos presuntivos diversos.

Creemos que es posible suscribir lo expresado por Crottogini (6) a propósito de la localización genital femenina de la gangrena gaseosa: "Se aprecia que a menudo no se establece el diagnóstico verdadero en vida. Los errores se cometen fundamentalmente con estados anémicos, intoxicaciones y sepsis puerperales no gangrenosas". Indudablemente las dificultades diagnósticas son aún mayores en casos de gangrena gaseosa hepática.

PATOLOGIA

El tema ha merecido el interés de numerosos autores, fundamentalmente en el período previo al advenimiento de la antibioterapia. Varios aspectos fueron considerados también en el terreno de la experimentación animal. Procuraremos resumir las conclusiones de valor patológico que surgen de este material bibliográfico.

a) *La presencia de gérmenes anaerobios en el hígado.*— El perro adulto saludable presenta en el hígado, regularmente, bacilos anaerobios grampositivos [Ellis y Dragstedt (10)]. Si se aísla un segmento de hígado y se introduce en el peritoneo del mismo u otro perro, se produce la muerte por peritonitis fulminante [Perry y col. (15)]. Si se le interrumpe el flujo arterial al hígado, el animal desarrolla una necrosis gaseosa séptica conjuntamente con una bacteriemia precoz de bacilos indistinguibles del *Clostridium perfringens* [Chau y col. (8)]. Con los autores de referencia, es posible concluir que los gérmenes gangrenosos saprófitas del hígado canino, se tornan inteensamente patógenos cuando se generan condiciones de anaerobiosis en el órgano.

Por otra parte, la muerte del perro luego de la ligadura arterial hepática puede ser evitada mediante la administración de antibióticos, siempre que se la inicie durante o justamente antes de la operación. En las experiencias se utilizaron penicilina, vía intramuscular, y también aureomicina intravenosa, resultando de absoluta protección para los animales.

Aunque las condiciones del hígado humano no son exactamente superponibles a las del perro, se rescata de aquellas experiencias el hecho biológico de que por confluencia de fenómenos anóxicos con gérmenes anaerobios resulta una necrosis séptica parenquimatosa, cuya prevención se realiza eficazmente con la antibioterapia.

En el hombre en estado de salud es discutida la existencia de gérmenes en el hígado. Mason y Hart (14) hallan un bacilo anaerobio "similar" al *Clostridium welchii* en 5 casos de cultivo en hígados humanos. Estos autores no establecen si se trata de biopsias o hígados de autopsia.

Pero la mayoría de los autores concluyen que no existe flora normal en el hígado del hombre sano: From y Alli (11) en 101 casos de biopsias obtenidas por laparoscopia; Romieu y Brunschwig (18) en 12 biopsias durante laparotomías por neoplasias de bajo vientre; Sborov y col. (20) en 86 biopsias con aguja; Perry y col. (15) en 39 biopsias, etc. En nuestro país, Werner de García y col. (25) realizan un estudio similar en 11 biopsias hepáticas, ejecutadas durante laparotomías por diversos procesos abdominales, llegando también a la misma conclusión que agrupa a la mayoría.

b) *La llegada de gérmenes anaerobios al hígado.*— Aceptando, en general, que no existen gérmenes anaerobios en el hígado del humano saludable, es evidente que pueden presentarse diversas circunstancias patológicas capaces de contribuir a su presencia ocasional. Analizaremos las vías posibles para alcanzar al hígado.

—*Desde el exterior:* En correctas condiciones de cirugía aséptica, debemos considerarla como la posibilidad de menos relieve.

—*Desde el intestino, por vía portal:* El *Clostridium perfringens* es huésped corriente del intestino humano. La infección gangrenosa con este punto de partida endógeno se acepta como la patogenia más frecuente en casos que suceden en inyecciones [Salveraglio (19)]. Obviamente, si se admite que los gérmenes migrados del intestino pueden alcanzar cualquier parte de la economía, el hígado debe ser considerado como una víscera particularmente predispuesta por su condición de filtro del

sistema portal, de tránsito obligado para aquellos. Además, esta posibilidad se vería incrementada en personas que presentan alteraciones de la mucosa del aparato digestivo [Salveraglio (19)]. También se ha señalado al estado de shock como factor de modificación de la barrera mucosa intestinal, hecho claramente evidenciable en el perro [Gurd (12)].

—*Desde otro foco con gérmenes al estado latente por vía hematógena:* En tal sentido, nos parece de interés la posibilidad de un foco genital, tal como queda planteada por nuestra Obs. II, en la que existía un aborto provocado 3 meses antes y en cuya autopsia se encontraron también lesiones necróticas en cuello uterino y ovarios. Desde luego, en casos de endometritis gangrenosas activas puede haber lugar a septicemias anaerobias terminales, afectando diversas vísceras y tejidos de la economía —incluido el hígado—, como en la observación de Crottogini (6).

—*Desde la bilis infectada, por vía canalicular:* La infección biliar clostridial es un hecho bien conocido en ciertos casos de patología canalicular corrientes. Ello es puesto de manifiesto en los estudios bacteriológicos sistemáticos realizados en la bilis y en la pared vesicular, fundamentalmente en operaciones por litiasis. Pyrtek y Bartus (17) encuentran al *Clostridium welchii* en 1 a 2 % de sus casos así estudiados. Por otra parte, también es conocida la patología determinada por la acción de esos gérmenes anaerobios.

Larghero y Astiazarán (13) encuentran una asociación de colibacilos y *perfringens* de alta virulencia en un caso de distensión vesicular aguda, con síntomas de toxoinfección grave y colapso postoperatorio atribuidos a su presencia, que mejora con suero antigangrenoso. Camaño y Silva (5) señalan la presencia del *Clostridium* en 4 de las 5 observaciones de colecistitis enfisematosa con estudio bacteriológico registradas en nuestro medio, con responsabilidad en la producción del gas y de los fenómenos necróticos de la pared vesicular. Pyrtek y Bartus (17) describen 3 casos fatales de infección a *Clostridium welchii* en pacientes litiasicos: uno fallece en el curso de una ictericia obstructiva y los dos restantes en el postoperatorio. La presencia de anaerobios asociados a una

biliar, debe tenerse en cuenta como posible fuente de una complicación gangrenosa hepática postoperatoria.

c) *La patología y la agresión quirúrgica hepática creando las condiciones necesarias al desarrollo de la gangrena gaseosa.* La presencia eventual de bacilos anaerobios no es condición suficiente al desarrollo de una gangrena gaseosa hepática postoperatoria. Es complemento indispensable para la proliferación de esos gérmenes un bajo potencial de oxidación-reducción en los tejidos comprometidos.

En ciertos casos tal complemento es provisto por la *patología hepática* en causa. Ejemplo típico son las heridas contusas amplias, desgarradas, anfractuosas, con desprendimiento de fragmentos que evolucionan a la necrosis, y con gruesos hematomas o sufusiones hemorrágicas intersticiales. El cirujano puede contribuir a agravar la situación con clampeos pediculares prolongados, suturas masivas isquemiantes y/o mechados hemostáticos compresivos (Obs. I).

Ocasionalmente puede atribuirse a la *técnica quirúrgica* la responsabilidad por la agresión hepática resultante: resecciones lobares o segmentarias, quistectomías hidáticas (Obs. II), etc. Esto ocurre sobre todo cuando en el curso de estas intervenciones se producen incidentes hemorrágicos que promueven maniobras ciegas de hemostasis.

Por último, por vía accidental o de ex-profeso, el cirujano llega a veces a interferir sobre la circulación hepática —vena porta o arteria hepática y sus ramas— creando condiciones de hipoxia parenquimatosa favorable al desarrollo clostridial.

Es ilustrativo mencionar que en una revisión sobre ligaduras accidentales de la arteria hepática en el hombre, los casos previos a 1933 acusan una mortalidad superior al 50 %. Brittain y col. (3) que aportan este dato, revisan también las observaciones posteriores a esa fecha y concluyen que la evolución de tal accidente ha experimentado un cambio radical y que en nuestros días no debe considerarse ordinariamente fatal, en casos no complicados por otros conceptos (ej. cirrosis). Aportan 5 nuevos casos personales, con 4 sobrevidas; todos ellos intensamente tra-

tados con antibióticos de amplio espectro y penicilina en el postoperatorio inmediato.

Afortunadamente, en las situaciones que hemos ejemplarizado suelen prescribirse dosis generosas de antibióticos en el postoperatorio, aunque a menudo sin conciencia clara de estar actuando —entre otras cosas— en prevención efectiva de una gangrena gaseosa hepática.

d) *Aspectos especiales de la gangrena gaseosa hepática.*—El proceso de toxiinfección clostridial se desenvuelve con un conjunto de características comunes a todas sus localizaciones. Como lo expresa Salveraglio (19), a través de sus toxinas alfa los gérmenes actúan provocando intensas lesiones necróticas; otras toxinas (colagenasa, hialuronidasa y fibrinolisisina) favorecen su difusión regional y la acción tóxica general. Se produce hemólisis intravascular y se generan lesiones tóxicas en órganos distantes. La muerte sobreviene con el cuadro del shock séptico.

Nos interesa destacar aquí algunas condiciones especiales que observamos en nuestros pacientes:

- La agresión constante y más o menos extensa del peritoneo con producción de peritonitis sépticas gaseosas.
- Las lesiones máximas encontradas en órganos y tejidos vecinos al foco hepático: diafragma, estómago (Obs. II).
- La posibilidad de una conservación funcional y anatómica relativa del parénquima hepático más allá del foco gangrenoso.

Esto último permitió a la enferma de nuestra Obs. II, con destrucción gangrenosa del lóbulo izquierdo, cursar con pruebas funcionales hepáticas no alteradas, y es un hecho que alienta la esperanza en la eficacia de una acción quirúrgica eficaz sobre el foco. También a su propósito, cabe acotar que el hallazgo de esas pruebas normales no debe hacernos desechar el diagnóstico.

DIAGNOSTICO

El diagnóstico positivo ofrece su principal dificultad en que no se le tiene presente hasta que la situación se ha dete-

riorado irremediamente. El cirujano suele estar alertado inmediatamente cuando la gangrena gaseosa se desarrolla en una herida contusa o luego de la amputación de un miembro con lesiones isquémicas. Aun es posible que el diagnóstico se plantee a tiempo después de un aborto de una operación por apendicitis aguda; pero es muy improbable que se formule en período útil cuando sucede a una cirugía considerada "limpia" como la hepática. Nuestras dos observaciones son ejemplos elocuentes en tal sentido.

El cuadro clínico señala la rápida precipitación del paciente hacia una grave condición general; en nuestros casos dentro de las primeras 24 horas de evolución postoperatoria. Al comienzo se destaca la inquietud y la ansiedad del paciente, así como el ascenso importante del pulso que suele preceder a la caída tensional. La génesis infecciosa logra expresarse por chuchos de frío y/o elevación térmica; la algidez periférica puede enmascarar este aspecto en los controles axilares, existiendo hipertermia rectal y disociación térmica axilorrectal.

Las facies adquieren aspecto tóxico y tinte palidoterroso. Se piensa en hemorragia, pero las conjuntivas que mantienen su color y la cianosis con frialdad periférica abogan contra esa posibilidad. Hay polipnea, generalmente "sine materia", pero tan pronto se pone de manifiesto un foco pulmonar aparece un nuevo aspecto de dispersión diagnóstica. Luego se presenta ictericia, aun sin alteración funcional hepática importante, vinculada a la hemólisis tóxica y concomitantemente orinas teñidas por hemoglobinuria. En el paciente transfundido, el planteo de un accidente de incompatibilidad sanguínea contribuye también a la complejidad diagnóstica. Estas dificultades diagnósticas se nos presentaron todas sucesivamente en la Obs. II.

El proceso quema las etapas rápidamente, con entrada del paciente en hipotensión, oligoanuria por falla renal aguda y shock a menudo terminal. De ser posible, superar esta situación con enérgicas medidas de reanimación, ello se logra solamente con carácter precario y se llega muy pronto a la muerte por prosecución de la toxemia. La producción de lesiones

digestivas puede manifestarse en etapas tardías por vómitos oscuros o diarreas sanguinolentas.

Obviamente, en la mayoría de los casos la lesión gangrenosa hepática se proyecta hacia el peritoneo vecino con producción de peritonitis clostridial difusa o localizada. En nuestra Obs. I comprobamos los signos típicos de una peritonitis difusa con salida de gas a tensión a través de la herida operatoria. La primera impresión en este caso fue de que existiera una perforación de víscera hueca consecutiva al traumatismo con producción del neumoperitoneo. Importa subrayar la magnitud considerable del volumen gaseoso que puede generar la peritonitis gangrenosa.

De existir avenamiento focal, la secreción que aporta puede no llamar la atención del cirujano desprevenido, como sucedió en nuestros casos. Por ello, es de extraordinaria importancia realizar toma de exudado para estudio bacteriológico directo y cultivo en medios aerobio y anaerobio. Un extendido en lámina que muestra bacilos grampositivos comporta la medida de orientación diagnóstica más efectiva posible en estos casos.

También el laboratorio contribuirá al diagnóstico de proceso séptico poniendo de relieve una leucocitosis elevada. En la evolución del cuadro se objetivará hemoconcentración, elevación de la urea sérica y acidosis metabólica; la hemólisis tóxica se manifiesta en el incremento de las cifras de bilirrubinas séricas a predominio de la indirecta y en la hemoglobinuria; en el sedimento urinario se muestran las lesiones renales producidas por el shock y la toxemia. Silva y Venturino (23) destacan que el hallazgo de signos electrocardiográficos de isquemia, ligados al estado de shock séptico, pueden conducir al diagnóstico erróneo de infarto del miocardio.

En la reintervención exploradora es posible que el diagnóstico ofrezca aun ciertas dificultades. Los aspectos más útiles para la orientación correcta del cirujano son: a) la extraordinaria fetidez del exudado, verdaderamente nauseabundo (olor de putrefacción), cuya intensidad inusual no debe pasar desapercibida; b) el aspecto del exudado, sin supuración franca, fluido, grisáceo o achocolatado, con desprendimiento gaseoso superficial cuando se halla colectado (Obs. II); c) el ha-

llazgo de un neumoperitoneo sin lesión visceral del tubo digestivo que lo explique; d) la ausencia de reacción defensiva inflamatoria del peritoneo con mala delimitación focal; e) el color amarillento o amarillo verdoso y la fragilidad extrema del parénquima hepático lesionado, al punto de dejarse dilacerar entre los dedos como sustancia cerebral. Por último, la toma de exudado para investigación bacteriológica y la biopsia hepática darán el diagnóstico de seguridad.

En cuanto al *diagnóstico post mortem* presenta en ciertos casos la dificultad de que las lesiones encontradas, cuando han evolucionado muy rápidamente sin dar tiempo a reacción inflamatoria, ofrecen aspectos similares a los fenómenos de autólisis cadavérica.

TRATAMIENTO

Lo más efectivo es hacer *profilaxis* de la gangrena gaseosa hepática. A tal fin importa instituir una antibioterapia precoz —de ser posible aun previa a la operación— en todo caso en que exista anoxia o lesiones hepáticas intensas y extensas, se plantee una técnica susceptible de generarlas o se hallan producido en el curso del acto operatorio, intencionalmente o por accidente. Todo el esfuerzo de esta comunicación está dirigido a demostrar que puede constituirse en error muy peligroso considerar “limpia” a la cirugía hepática, cuando se dan esas circunstancias.

Desde luego, el cirujano puede hacer mucho en el curso de su acción sobre el hígado y/o su irrigación para evitar producir o agravar lesiones que impliquen riesgo de desarrollo clostridial postoperatorio. En este sentido mencionamos: extirpación de fragmentos hepáticos necrosados; regularización de heridas anfractuosas; evacuación de hematomas; suturas no isquemiantes; hemostasis prolija sin recurrir a taponamientos; avenamientos correctos del foco parenquimatoso y eventualmene de una vía biliar infectada; cuidadosa manipulación del pedículo hepático evitando clampeos prolongados más allá de los 15 a 20 minutos y reparando de inmediato cualquier lesión vascular que ocurra por accidente.

Cuando el proceso gangrenoso se encuentra ya instalado, hay medidas médicas y quirúrgicas esenciales a tomar. Los recursos médicos han de utilizarse enérgicamente y de inmediato, tan pronto se presenten los primeros síntomas que induzcan a sospechar la complicación. Solamente así se podrá salvar algunos de estos pacientes de la muerte. La espera de una confirmación diagnóstica a través de la observación evolutiva —suele hacerse en la duda— conducirá casi siempre a un retardo fatal.

Tratamiento médico.

Nos referiremos específicamente a las medidas de lucha contra la toxiinfección gangrenosa.

El primer gesto debe ser la *administración de antibióticos* a altas dosis y por vía intravenosa para evitar problemas de mala reabsorción. Tomamos el esquema aconsejado por Silva y Venturino (23) para el tratamiento del shock séptico:

- Penicilina (previo test) 10.000.000 U. diarias repartidas cada 4 a 6 horas.
- Cloramfenicol 1 gr. cada 6 horas en las primeras 24 horas; 0,5 gr. cada 6 horas en las 48 horas siguientes. En adelante 1 gr. diario repartido en cuatro dosis.
- Tetraciclina en iguales dosis.
- Colistin 500.000 U. cada 4 horas.

Los sueros antitóxicos. Salveraglio (19) aconseja usarlos en dosis de 200 a 400 c.c. en las primeras 48 horas, aunque señala que su valor es discutido. Se administra la dosis total en fracciones de 40 a 60 c.c., parte intravenosa y parte intramuscular, cada 4 a 6 horas.

Brummelkamp y col. (4) describen éxitos sorprendentes en el tratamiento de la gangrena gaseosa con el uso de la *cámara hiperbárica ed oxígeno*. Consiste en hacer respirar al paciente oxígeno puro a 3 atmósferas de presión.

Otras medidas a considerar, según las circunstancias, son comunes al síndrome de shock séptico desencadenado por la toxiinfección clostridial: control de la hipotermia, reposición hidrosalina adecuada, tratamiento de la acidosis metabólica, de-

puración por diálisis en situaciones de insuficiencia renal aguda, etc. Todas ellas fueron puestas en juego en nuestra Obs. II.

Tratamiento quirúrgico.

Las medidas quirúrgicas deben también ser ejecutadas lo más pronto posible. Se adoptarán las providencias necesarias para la reanimación del paciente shockado. Se procederá a la intubación nasogástrica con evacuación y lavado gástrico. Se considerará la anestesia que la situación exija, con preferencia por la locorreional, así como la vía de abordaje más directa y menos agresiva. Luego se actuará sin más dilación, teniendo siempre presente la gran fragilidad de estos enfermos.

La mayoría de los casos podrán resolverse a través de la misma herida operatoria. El procedimiento a ejecutar será breve y creemos que puede ser esquematizado en sus grandes lineamientos:

—Evacuación de una colección peritoneal focal y avenamiento amplio de este foco al exterior a través de la misma herida. Debe recordarse que los tejidos y vísceras regionales pueden estar lesionados y frágiles (diafragma, estómago), por lo que no es conveniente el uso de gruesos tubos rígidos.

—De existir peritonitis difusa: lavado peritoneal y avenamientos múltiples (focal, flancos, Douglas).

—Sobre la lesión hepática gangrenosa, creemos que no hay acción directa posible. La zona enferma es extraordinariamente friable y no se encuentra delimitada del territorio sano o recuperable. Debemos confiar en que el organismo haga el trabajo de eliminación del esfacelo.

—Debe procurarse siempre obtener una toma biopsica del hígado y una muestra del exudado para estudio bacteriológico.

—La herida parietal quirúrgica debe quedar ampliamente abierta. Si no es posible en su totalidad, al menos siempre y completamente en el plano cutáneo.

CONCLUSIONES

1) Cuando la cirugía hepática se realiza dejando tras de sí lesiones parenquimatosas o vasculares sospechosas de constituir zonas de hipoxia, isquemia y aun

necrosis, no debe ser considerada como cirugía limpia, sino como potencialmente contaminada.

2) Entre los agentes microbianos que pueden contaminar al hígado y encuentran terreno apto para su proliferación en aquellas condiciones, los anaerobios del género *Clostridium* deben recibir principalísima atención. No tanto por la frecuencia de su presentación, sino por la extraordinaria gravedad que su acción genera.

3) El riesgo de contaminación anaerobia se incrementa en la medida en que coexistan alteraciones anatómicas o funcionales de la mucosa intestinal, lesiones infectadas de la vía biliar u otros focos sépticos a distancia.

4) La rareza actual de observaciones sobre gangrena gaseosa hepática debe atribuirse en amplia medida al uso corriente de la antibioterapia profiláctica, y en parte también a la desorientación diagnóstica por desconocimiento del problema. La rápida evolución desfavorable del paciente en shock séptico, las variadas posibilidades para otras interpretaciones causales, la falta de autopsia sistemática y la dificultad para la diferenciación con lesiones post mortem, realizan una serie de circunstancias tras las cuales se oculta a menudo esta afección.

5) El paso principal hacia el diagnóstico será dado al considerarlo entre las probables causas de un shock séptico, con signos de peritonitis regional o generalizada, desarrollado en el postoperatorio más o menos inmediato de la cirugía hepática o hepatobiliar. Durante la operación, la presencia de gas, la fetidez intensa, la ausencia de supuración franca del exudado y el aspecto muy alterado del hígado, serán ayuda considerable para el reconocimiento. La biopsia y el estudio bacteriológico del exudado, con cultivo en medio anaerobio, darán la confirmación necesaria.

6) El tratamiento debe iniciarse de inmediato, "como si fuera una gangrena gaseosa", aun cuando no se la haya confirmado, apenas se den las condiciones que hacen factible su existencia. Es muy importante el tratamiento médico: antibioterapia amplia e intensiva y sueros anti-tóxicos. La cirugía estará dirigida, también sin retardo, a la exploración y amplio avenamiento al exterior del foco lesional.

RESUMEN

Se estudian dos observaciones de gangrena gaseosa hepática postoperatoria.

Se analizan las características que interesan a la mejor interpretación de los hechos patológicos: flora bacteriana del hígado normal; fuentes, vías de migración de gérmenes anaerobios; condiciones favorables a la infección dependientes de la acción quirúrgica.

En el aspecto diagnóstico se observa la necesidad de conocer esta afección como causa posible de shock séptico en el postoperatorio inmediato de la cirugía hepática o hepatobiliar.

Se enumeran las medidas terapéuticas primordiales para salvaguardar la vida de estos pacientes.

RÉSUMÉ

Etude de deux observations de gangrène gazeuse hépatique post-opératoire.

Analyse des caractéristiques permettant une meilleure interprétation des faits pathologiques: flore bactérienne du foie normal; sources, voies de migration de germes anaérobies; conditions favorables à l'infection et dépendant de l'action chirurgicale.

En ce qui a trait au diagnostic, on observe la nécessité de reconnaître cette maladie comme cause possible du shock septique dans le post-opératoire immédiat de la chirurgie hépatique ou hépato-biliaire.

Énumération des mesures thérapeutiques primordiales pour la sauvegarde de la vie de ces malades.

SUMMARY

Two cases of postoperative hepatic gaseous gangrene are studied.

An analysis is made of the characteristics which are useful for a better interpretation of pathological facts: bacterian flora in the normal liver; sources, migration paths of anaerobian germs; conditions which favour infection and are dependent on the surgical aggression.

In the diagnostic aspect, we notice the need to be acquainted with this disease as a possible cause of septic shock in the

postoperative period, immediately following hepatic or hepatobiliary surgery.

The main therapeutical measures for safeguarding the lives of this patients are enumerated.

BIBLIOGRAFIA

1. BEHREND, M. Experimental ligation of the hepatic artery. *Surg. Gynec. Obst.*, 31: 182-183, 1920.
2. BOSCH DEL MARCO, L. M. Comunicación personal.
3. BRITAIN, R. S., MARCHIORO, T. L., HERMANN, G., WADDELL, W. R. and STARZL, T. E. Accidental hepatic artery ligation in humans. *Am. J. Surg.*, 107: 822-830, 1964.
4. BRUMMELKAMP, W. H., BOEREMA, I. and HOOGENDYK, L. Treatment of clostridial infection with hyperbaric oxygen drenching. *Lancet*, 1 (7275): 235-238, 1963.
5. CAMAÑO, M. y SILVA, C. Colecistitis aguda enfisematosa. *Día Méd. Urug.*, 34: 317-320, 1968.
6. CROTTOGINI, J. J. Septicemias gangrenosas de origen puerperal. *Bol. Soc. Anat. Pat.*, 2: 57-69, 1939.
7. CROTTOGINI, J. J. *Tratamiento de las infecciones gangrenosas en ginecología*. Imprenta Rosgal. Montevideo, 1942.
8. CHAU, A. Y. S., GOLDBLOOM, V. C. and GURD, F. N. Clostridial infection as a cause of death after ligation of the hepatic artery. *Arch. Surg.*, 63: 390-402, 1951.
9. EDLUND, Y., MOLLSTEDT, B. and OUCHTERLONY, O. Bacteriologic examination of operation cases of biliary tract disease. *Acta Chir. Ecan-
#inav.*, 113: 473-476, 1957.
10. ELLIS, J. C. and DRAGSTEDT, L. R. Liver autolysis in vivo. *Arch. Surg.*, 20: 8-16, 1930.
11. FROM, P. and ALLI, J. H. Bacteriologic study of human liver in one-hundred-one cases. *Gastroenterology*, 31: 33-38, 1956.
12. GURD, F. N. Metabolic and functional changes in the intestine in shock. 110: 333-336, 1965.
13. LARGHERO, P. y ASTIAZARAN, M. Distensión aguda de la vesícula biliar y bacteriocolia aero-anaerobia masiva. *Bol. Soc. Cir.*, 5: 2-8, 1934.
14. MASON, E. C. and HART, M. S. The Welch-like bacillus in human liver. *J. Lab. Clin. Med.*, 25: 835-838, 1940.
15. PERRY, J. F. (Jr.), HERMAN, B., ODENBRETT, P. J. and KREMEN, A. J. Bacteriologic studies of the human liver. *Surgery*, 37: 533-535, 1959.
16. POSTLETHWAIT, R. W., HERNANDEZ, R. R. and DILLON, M. L. Hepatic artery lesions. *Ann. Surg.*, 159: 895-910, 1964.
17. PYRTEK, L. J. and BARTUS, S. H. Clostridium Welchii infection complicating biliary-tract surgery. *New England J. Med.*, 266: 689-693, 1962.
18. ROMIEU, C. and BRUNSCHWIG, A. Bacteriologic study of the human liver. *Surgery*, 30: 621-623, 1951.
19. SALVERAGLIO, F. J. La gangrena gaseosa. Miocitis por clostridium. *Día Méd. Urug.*, 33: 975-984, 1966.
20. SBOROV, V. M., MORSE, W. C., GIGES, B. and JAHNKE, E. J. Bacteriology of the human liver. *J. Clin. Investigation*, 31: 986-990, 1952.
21. SCHATTEN, W. E. The role of intestinal bacteria in liver necrosis following experimental excision of the hepatic arterial supply. *Surgery*, 36: 256-269, 1954.
22. SCHWEINBERG, F. B. and SYLVESTER, E. M. Bacteriology of healthy experimental animal. *Proc. Soc. Exper. Biol. and Med.*, 82: 527-530, 1953.
23. SILVA, C. y VENTURINO, W. *Shock y otras formas de insuficiencia circulatoria aguda*. Ed. A.E.M. Montevideo, 1968.
24. TRUSLER, H. M., REEVES, J. R. and MARTIN, H. F. Significance of anaerobic organism in peritonitis due to liver autolysis. A bacteriological study of the peritoneal exudates. *Arch. Surg.*, 30: 371-393, 1935.
25. WERNER DE GARCIA, B., GONZALEZ, M. I. y SILVA, C. Bacteriología del parénquima hepático humano. *Día Méd. Urug.*, 32: 708, 1965.

DISCUSION

Dr. Valls: El tema presentado por el doctor Perdomo es muy importante. Voy a destacar algunos puntos ya mencionados por él. Es evidente que el hígado está contaminado a veces y más si hay antecedentes de lesiones previas genitales. Es importante el hecho de que en los 2 casos presentados han quedado zonas de parénquima hepático desvascularizadas. La gangrena sólo aparece en territorios llamados a la necrosis. En el primer caso, en vez de taponear, se debió resecar el segmento de hígado externo; y en el segundo caso quedó el lóbulo izquierdo isquemiado por la ligadura de su pedículo, al hacer la hemostasis.