

Enterocolitis necrosante: complicación rara de la cirugía de la bifurcación aorto-iliaca (*)

G. BASTIDE, PH. BECADE, TH. HEULIN y D. LEFEBVRE

Service de Chirurgie Générale et Vasculaire (Prof. G. Bastide)
Hôpital de Purpan, Toulouse (Francia)

Introducción

Las complicaciones digestivas de la cirugía aórtica abdominal son, en la actualidad, bien conocidas. Las podemos clasificar en dos categorías:

1. Complicaciones isquémicas: a) Por «falta directa» de aporte sanguíneo tras el sacrificio de una arteria digestiva, por ejemplo; b) por «falta indirecta», como son los «aorto-femoral steal syndrome», en el curso de los cuales la sangre deriva de preferencia hacia el miembro inferior en detrimento del sector digestivo.

2. Fistulización de un gran vaso o de una prótesis en el tubo digestivo.

Hay que añadir, naturalmente, a este esquema todas las complicaciones digestivas de la cirugía general cuando alcanza cierto grado de gravedad y en particular las úlceras de «stress».

En cuanto concierne a las necrosis intestinales, las hallamos en todas las series relacionadas de cierta importancia. Así, **Barnes** relata dos muertes de esta etiología entre 165 casos (1,2 %); **Bernatz**, cuatro muertes entre 400 operados (1 %); **Young y Britton**, de Cleveland, ocho entre 800 enfermos de los que fallecieron seis (0,75 %); **Smith y Szilagyi** presentan cifras bastante más altas, doce necrosis intestinales entre 120 injertos aórticos (10 %) con cuatro fallecimientos (3,3 %) (18).

Vemos, por tanto, que se trata de complicaciones a considerar pues, sin ser frecuentes, están muy lejos de ser excepcionales (3 a 10 %) y sobre todo vienen cargadas de notable mortalidad.

Vamos a exponer una observación cuyo interés reside en el carácter anátomo-patológico de la necrosis intestinal.

(*) Traducido del original en francés por la Redacción.

Resumen de la Observación

Varón de 65 años de edad. Se nos remite por arteriopatía de los miembros inferiores. Muy fumador, alcohólico. Claudicación intermitente en pantorrilla y muslo, más intensa en el lado derecho, a distancia de unos cien metros.

Examen: Obliteración iliaca derecha, estenosis de la izquierda. Datos biológicos sin anomalías importantes. Crasis sanguínea y conteo globular, normales. Examen hepático, normal, sin trastornos del metabolismo de los lípidos. Nada hace sospechar una hipercoagulabilidad.

Aortografía: Obliteración de todo el eje iliaco derecho, en tanto que en el izquierdo existe una ateromatosis difusa con estenosis escalonadas.

Se establece la indicación de un injerto de dacron aorto-bifemoral.

Intervención (16-IV-74): Laparotomía media xifo-pubiana. Las asas del delgado se envuelven en campo húmedo y se retraen hacia arriba y a la derecha del abdomen, sin exteriorización. Tras abrir el peritoneo parietal posterior, se disea la aorta hasta la vena renal izquierda con objeto de tener a mano una zona suficientemente fácil para la anastomosis superior.

A continuación se efectúan: simpatectomía lumbar bilateral; anastomosis superior término-lateral; anastomosis inferiores también término-laterales, en el lado derecho a la femoral común, en el izquierdo en la iliaca externa; peritonización cuidadosa con drenaje de redon; cierre parietal.

Al término de la intervención todos los pulsos son palpables.

Hay que advertir que algunos minutos antes del «clamping» aórtico se han inyectado 15 mg. de heparina, inyección que se ha ido repitiendo cada dos horas durante 8 horas, disminuyendo luego la dosis a 10 mg. cada dos horas hasta el resultado del control del día siguiente.

Postoperatorio: Durante los dos primeros días, no se observó nada anormal.

Al tercer día se observa una paresia intestinal que se confirma en los días que siguen, apareciendo dos fenómenos nuevos al cuarto día: bajo el aspecto clínico, defensa a la palpación abdominal con una auscultación pobre; bajo el aspecto biológico, una dificultad inexplicable para mantener un satisfactorio equilibrio hidroelectrolítico, pasando los glóbulos blancos de 9.000 a 16.000.

No es hasta el séptimo día que nos decidimos a reintervenir, mientras otros dos nuevos elementos vienen a ensombrecer el cuadro: la presencia de niveles líquidos en la radiografía de abdomen sin preparación; la salida por el drenaje de redon de un líquido turbio, cuyo cultivo muestra la presencia de *Proteus mirabilis*, germen sensible a la antibioterapia de cobertura instaurada desde la intervención (Keflin 6 g. por día, Gentalline 240 mg. por día).

Reintervención (23-IV-74): Al abrir peritoneo, después de evacuar un líquido sanioso y nauseabundo, se comprueba el íleon necrosado en placas, un mesenterio muy edematoso aunque de coloración normal y con latido en sus arterias y el resto de la cavidad abdominal normal.

Se resecan 90 cm. de intestino delgado terminal, anastomosando el cabo de arriba término-lateral al colon transversal y cercando la unión íleo-cecal en una cecostomía de descarga.

En efecto, la región cecal nos pareció de vitalidad dudosa y, por otra parte, no era cuestión de efectuar una hemicolectomía derecha, ya que no podíamos

correr el riesgo de abrir el espacio retroperitoneal en un enfermo portador a la vez de una prótesis aórtica y de una peritonitis séptica.

Examen anátomo-patológico de la pieza: «A nivel del mesenterio existen venas que son lugar de trombosis reciente. Arterias permeables. Se trata por tanto de una infartación del delgado y no de un infarto. En efecto, a nivel de los vasos de las tunicas intestinales hallamos también muy numerosas pequeñas venas trombosadas rodeadas de hematíes extravasados».

El postoperatorio de esta intervención viene caracterizado por la ausencia de toda recuperación del tránsito, la progresiva agravación de los parámetros biológicos y el fallecimiento del enfermo en un cuadro de colapso progresivo con anuria terminal.

Autopsia: La necrosis hemorrágica por infartación venosa se ha extendido al conjunto del intestino conservado. Las arterias mesentéricas siguen permeables igual que la prótesis.

Comentarios

El caso que presentamos tiene de origen el que la etiología de la necrosis intestinal no corresponda a una isquemia por oclusión de una o varias arterias digestivas sino a una infartación venosa.

¿Cuál es el mecanismo por el cual este fenómeno se ha producido?

Caben cinco posibilidades:

1. Una hipercoagulabilidad suficientemente clara para desencadenar una trombosis de las venas mesentéricas, hipótesis que nos parece poco probable puesto que los exámenes de la crisis sanguínea preoperatorios eran normales por completo y, por otro lado, al enfermo se le administró heparina, 15 mg. minutos antes del clampaje lateral de la aorta, heparinización que se fue manteniendo cada dos horas a partir de la inyección inicial como es habitual en nosotros en estas intervenciones. Además, los controles cotidianos efectuados (tiempo de Howell, tiempo de Cefalina-Kaolin, heparinemia) jamás demostraron una hipercoagulabilidad que nos inclinara a aumentar la dosis de heparina.

2. Una caída tensional brutal en el curso de la intervención: pero, por una parte, la tensión jamás descendió por debajo de los 10 cm/Hg. en y después de la intervención y, por otra, lo observado hubiera sido más una trombosis arterial que una trombosis venosa.

3. Una acción mecánica directa sobre los vasos mesentéricos, en particular una compresión demasiado intensa y prolongada con los separadores. Esta hipótesis merece revisarse muy seriamente si se admite que aparte de una trombosis venosa se comprueba una lesión de la íntima.

En efecto, es posible que ayudantes demasiado celosos ejerzan una tracción poco moderada sobre los separadores y que ello sea punto de partida de una coagulación en las venas mesentéricas. Nosotros tenemos la costumbre de envolver el intestino en campos húmedos y mantenerlo reclinado hacia arriba y afuera no utilizando más que rara vez los sacos de intestino.

Tomamos además grandes precauciones y en particular, si la intervención se hace demasiado larga, pensamos que es necesario «liberar» de vez en cuando el intestino, dejando que vuelva a su situación normal y lo rociamos con suero caliente si se ha exteriorizado.

4. En síndrome de «robo aorto-femoral» en detrimento del sector digestivo es mucho menos probable en el caso presentado. En efecto, el examen anatómo-patológico de la pieza de exéresis habría puesto en evidencia un infarto arterial y no una infartación venosa.

5. La enterocolitis aguda necrosante o «enfermedad de Hamburgo». Afección muy grave, fue descrita por primera vez en Hamburgo por **Beckerman** y **Laas** como una afección epidémica de etiología desconocida. Después fue observada lo más a menudo en casos aislados y a veces tras una intervención quirúrgica que no tenía que ser forzosamente sobre el abdomen. Es así como las observaciones de esta enfermedad han sido reportadas en los postoperatorios de intervenciones cardíacas, neuroquirúrgicas, biliodigestivas y también en cirugía ortopédica e incluso plástica. La última observación es la de **Cortesi** y colaboradores, tras una histerectomía.

Esta afección todavía muy misteriosa ha sido objeto de varias interpretaciones etiopatogénicas desde **Beckermann**, en particular **Patterson** (16) y **Rosenbaum**, y más recientemente **Testas** y colaboradores (1972), **Caraballona** y colaboradores (1973), **Gall**, **Germain** y colaboradores (1973) (19, 5, 8).

Estos últimos distinguen dos etiologías principales: a) infección por anaerobios, que encontramos con frecuencia en las heces e incluso en la propia pared intestinal necrosada, y caracterizada desde el punto de vista histológico por una infiltración masiva de polinucleares alterados; b) fenómenos isquémicos «intramurales» en «shocks» de cualquier naturaleza y en particular tras intervenciones quirúrgicas. En esta última hipótesis el fenómeno anatómo-patológico más importante es la presencia de trombos diseminados en los vasos de la submucosa.

Es en esta segunda acepción que nosotros encuadramos nuestra observación.

Todos los hemocultivos fueron estériles. Sólo el líquido del derrame peritoneal en la reintervención puso en evidencia un germen, si bien se trataba de un *proteus mirabilis* y no de anaerobios.

La necrosis diseminada en unos 90 cm. del íleon en placas de 5 a 10 cm. intercaladas en zonas respetadas parcialmente, pero cuya mucosa presentaba placas de necrosis y ulceraciones, nos ha hecho colocar esta observación en el cuadro de las enterocolitis necrosantes postoperatorias, aunque la localización yeyunal parezca más frecuente.

La coloración normal del mesenterio a la vista, su infiltración por edema, la pulsatilidad de sus arterias, la ausencia de trombosis de las venas mesentéricas clínicamente explorables, son elementos de más determinantes del diagnóstico peroperatorio.

Todos los autores están de acuerdo sobre el carácter gravísimo de esta enfermedad, cuyo pronóstico está además ensombrecido por la dificultad de hacer el diagnóstico en el postoperatorio de una laparotomía.

En nuestro caso, el abdomen se hallaba moderadamente meteorizado, con clara defensa, sin signos de lucha; y bajo el punto de vista biológico, con una leucocitosis de 16.000 por mm³ y una azotemia inexplicable de alrededor de 1 g. por litro y una acidosis metabólica.

Ningún elemento hablaba en favor de una toxiinfección; y el diagnóstico es-

tablecido fue, a la exploración radiológica, el de oclusión postoperatoria con presencia de niveles líquidos en el intestino delgado.

La sección del delgado nos ha llevado a una zona macroscópicamente sana que sangraba de forma normal y cuya mucosa estaba intacta. El conjunto del cuadro cólico tenía un aspecto estrictamente normal.

Luego, y es lo que subraya el carácter evolutivo de la enterocolitis necrosante, la necrosis se ha extendido secundariamente al conjunto del tracto intestinal restante, es decir hacia arriba al ángulo de Treitz y hacia abajo hasta la zona rectosigmoidea.

La reintervención precoz habría salvado, verosímilmente, al enfermo si se hubiera tratado de un infarto intestinal parcial. Aquí, sólo ha constituido un paréntesis en la evolución de la afección causal cuyo diagnóstico es muy difícil de establecer y donde la terapéutica, sea cual sea, curativa o preventiva, queda por definir.

RESUMEN

Se expone una observación de enterocolitis necrosante o «enfermedad de Hamburgo» aparecida en el postoperatorio inmediato de la implantación de una prótesis aorto-bifemoral. El cuadro clínico fue el de una oclusión postoperatoria precoz. Reintervenido, se apreciaron placas de necrosis en el íleon terminal. La exploración de la cavidad abdominal no permitió establecer su etiología, pero sí lo hizo la histología y lo confirmó la evolución con la extensión de las necrosis al conjunto del intestino con fallecimiento del enfermo.

Esta complicación puede surgir en cualquier tipo de intervención, siendo de pronóstico muy temible, tanto más ya que no presenta una sintomatología clínica o radiológica propia y además la resección precoz del segmento afectado no detiene siempre la evolución.

SUMMARY

A case of necrotic enterocolitis as an early complication of an aorto-bifemoral prosthesis is presented. In spite of two surgical procedures, the patient died because the intestinal extension of necrosis. Etiopathogenic considerations are exposed.

BIBLIOGRAFIA

1. Beckermann, F. y Laas, E.: Über nekrotisierende enteritis. «Ar. Wschr.», 1:329, 1947.
2. Bole, P.; Munda, R.; Carbonaro, T.; Lande, A.; Purdy, R.: Aorto femoral steal: hemodynamic derivation in mesenteric artery. «J. Cardiovasc. Surg.», 15:486, 1974.
3. Bucheler, E.; Dux, A.; Rohr, H.: Mesenteric-steal-syndrom. «Fortsch. Röntg.», 106:313, 1967.
4. Bryhulfen, B. C.: Jeunitis acuta-ileitis regionalis acuta. «Acta Chir. Scand.», 96:361, 1948.
5. Carabalona, P.; Bonnel, F.; Barthelemy: Les entérites nécrosantes. «J. Chir. Paris», 106:86, 1973.
6. Complications of abdominal aortic surgery: Intestinal ischemia. «Arch. of Surg.», 86:65, 1963.

7. Fontaine, R.; Pietri, J.; Masson, J. C.; Le Bouffaut, J. P.: A propos de deux nouvelles observations d'infarctus intestino-mesentérique d'origine veineuse. La place de la thrombectomie dans son traitement. «J. de Chirurgie», 97:145, 1969.
8. Gall, J. R.; Germain, A.; Rapin, M.; Pinaudeau, Y.; Regnier, B.; Lange, F.; Simonian, S.: Les artérites aiguës nécrosantes post-opératoires. A propos de trois observations. «Nouvelle Presse Méd.», 2:2.787, 1973.
9. Gonzales, L. y Jaffe, M.: Mesenteric arterial insufficiency following abdominal aortic resection. «Arch. of Surg.», 93:10, 1966.
10. Goulston, S. J. M. y McGovern, V. J.: Pseudo-membranous colitis. «Gut», 6:207, 1965.
11. Intestinal ischemic necrosis following abdominal aortic surgery. Young Britton. «Surg. Gyn. & Obst.», 115:615, 1962.
12. Young, J. R.; Richard, C.; Britton, V.; De Wolfe, G.; Humphries, A. E.: Cleveland, Ohio.
13. Joyeux, R.; Sellami, A.; Veyrat, J.; Doucoure, I.: Les nécroses aiguës du colon sans altération vasculaire ni obstacle sous-jacent. «J. de Chirurgie», Paris, 102:185, 1971.
14. Liaras, H.; Neidhardt, J. H.; Tairraz, J. P.; Lesbros, F.; Guelpa, G.: Les entérites et colites aiguës nécrosantes. Essai nosologique et pathogénique. Etude clinique. «J. de Chirurgie», Paris, 95:501, 1968.
15. Papadopoulos, C.; Mancini, H.; Marino, M.: Ischemic necrosis of the colon following aortic aneurysmectomy. «J. Cardiovasc. Surgery», 15:494, 1974.
16. Patterson, F. y Rosenbaum, H. D.: Enteritis necroticans. «Gastroenterology», 21:110, 1962.
17. Raso, A. M. y Bianchi, M.: «Le Complicanze della Chirurgia Vascolare». Ed. Minerva Medica, Torino.
18. Smith, R. F. y Szilagyi, D. E.: Ischemia of the colon as a complication in the surgery of the abdominal aorta. «Arch. Surg.», 80:114 (806), 1960.
19. Testas, P.; Wyplosz, J.; Vivier, J.; Chanzy, M.: La maladie de Hambourg. Entérite aiguë nécrosante. «Nouvelle Presse Méd.», 1:2.087, 1972.
20. Weil, M. H.; Schubert, H.; Biddler, M.: Shock caused by BGH (about 169 cases). «Ann. Int. Med.», 60:384, 1964.
21. Welti, H. y Mondet, G.: A propos d'un cas d'iléite nécrosante à perforans consécutive vraisemblablement à l'ingestion d'une huître contaminée. «Arch. Mal. App. Dig.», 45:413, 1956.
22. Whitehead, R.: Ischaemic enterocolitis: an expression of the intravascular coagulation syndrome. «Gut», 12:912, 1971.
23. Zapata-Vargas, C.: Insuficiencia vascular mesentérica. «Angiología», 19:14, 1967.