

IOSPITAL GENERAL DOCENTE CLINICO QUIRURGICO "JOAQUIN ALBARRAN"

## *Enteritis necrotizante*

### *Correlación clinicopatológica de los casos vistos en el Hospital Clínico Quirúrgico "Joaquín Albarrán" (\*)*

Por los Dres.:

ANTONIO SENTÍ PAREDES(\*\*) JOSÉ PEREDA GUIARDINÚ(\*\*\*) ABELARDO BUCH LÓPEZ(\*\*\*\*) JESÚS GANDUL PÉREZ(\*\*\*\*\*)  
ISRAEL BORRAJERO MARTÍNEZ(\*\*\*\*\*) CÉSAR R. MUÑIZ RUIZ(\*\*\*\*\*) Y BIENVENIDO GRÁ ORAMAS(\*\*\*\*\*)

#### INTRODUCCION

El hecho de habernos encontrado en los últimos dos años una serie de casos, el diagnóstico anatómopatológico fue enteritis o enterocolitis necrotizante, entidad poco conocida en nuestro medio, nos ha movido a realizar una correlación anatomoclínica, con el objeto de precisar sus ferinas de expresión, para establecer un

Trabajo presentado en el XI Congreso

Wico y VII Estomatológico Nacional, celeste en la Habana del 23 al 26 de febrero de 1966.

Profesor de Medicina Interna de la Universidad de Ciencias Médicas de la Universidad de la Habana, en el Hospital General Docente Clínico Quirúrgico "Joaquín Albarrán", Calle 26 y Vía Blanca, Cerro, Habana, Cuba.

Profesor de Medicina Interna de la Universidad de Ciencias Médicas de la Universidad de La Habana, Director del Hospital General Docente Clínico Quirúrgico "Joaquín Albarrán", Calle 26 y Vía Blanca, Cerro, Ha- Cuba.

Jefe del Servicio de Nefrología del Hospital General Docente Clínico Quirúrgico "Joaquín Albarrán", Calle 26 y Vía Blanca, I faro. Habana, Cuba.

Médico Residente de Tercer Año en el Hospital General Docente Clínico Quirúrgico "Joaquín Albarrán", Calle 26 y Vía Blanca, Cerro, Habana, Cuba.

Profesor de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad de La Habana, jefe del Departamento de Anatomía Patológica Hospital General Docente Clínico Quirúrgico "Joaquín Albarrán", Calle 26 y Vía Blanca Cerro, Habana, Cuba.

Médico Especialista de Anatomía *lógica* en el Hospital General Docente Quirúrgico "Joaquín Albarrán", Calle 26 Vía Blanca, Cerro, Habana, Cuba.

ÍPí\*\*\*\*\*) Médico Interno de Anatomía en el Hospital General Docente Clínico quirúrgico "Joaquín Albarrán", Calle 26 Blanca, Cerro, Habana, Cuba.

diagnóstico más acucioso y verificar si es posible una terapéutica más eficaz, con el ánimo de disminuir el desenlace que casi siempre conlleva esta entidad.

*Concepto y evolución histórica.*

Esta enfermedad ha sido descrita bajo un número variado de nombres, ya que desde su primera descripción en 1875 por *Belfrage* y *Hedenius*<sup>1</sup> en que la denominaron Enteritis Flegmonosa, han aparecido otras denominaciones como, enteritis necrotizante, yeyunitis aguda flegmonosa, enterocolitis aguda necrotizante, enteritis gravis Darmbrand, etc., queriendo demostrarse con ellos, las características más, sobresalientes de la enfermedad.

Como hemos esbozado anteriormente, esta entidad ha recibido múltiples denominaciones, siendo una de las más aceptadas, la de enterocolitis necrotizante y flegmonosa por la Escuela Scandinava. Es curioso sin embargo, señalar que algunos procesos tales como la enterocolitis pseudomembranosa y la enterocolitis aguda beniorrágica, consideradas por ciertos autores como entidades apartes y con fisonomía propia,

por decirlo así, en el momento actual existe una tendencia a incluirlas dentro de la enteritis necrotizante, como una variedad patológica de la misma, y prueba de ello lo tenemos con *IT icklander*,<sup>2</sup> cuando comenta en su monografía "Es a menudo difícil o prácticamente imposible, distinguir desde el punto de vista clínico y anatomopatológico entre enterocolitis flegmonosa y necrotizante y enterocolitis pseudomembranosa, y citamos también a *Buckley*, por ejemplo, también señala basado en las descripciones hechas de *Qualheim* y *Hilson*<sup>4</sup> sobre 20 casos de enterocolitis benigra, la similitud de ésta con la enteritis necrotizante. Como puede colegirse, las anteriores entidades no pueden deslindarse desde el punto de vista patológico.

Cierto número de casos han sido reportados en los países escandinavos hace algunos años por *Bohrnansson*,<sup>1</sup> en 1923 y más recientemente por *Brynjulfson*<sup>6</sup> y *Berg* 1948-49.

La enfermedad ha sido reportada más profusamente en Noruega y Alemania, sobre todo, *Jeckeln*<sup>5</sup> y *Ruppert*

Algunos trabajos sobre enteritis necrotizante, han aparecido en la literatura inglesa y norteamericana, como, por ejemplo, los de *Patterson* y *Rosenbaum*<sup>10</sup> en 1952, *Qualheim* y *Willson*<sup>4</sup> en 1954, sobre una forma de enterocolitis aguda hemorrágica, afectando a pacientes crónicamente enfermos. Además, se cita también a *Buckley*<sup>3</sup> en 1962, el cual reporta tres casos de enteritis gravis y en *Oli*<sup>11</sup> *icklander*<sup>2</sup> de Suecia, reporta su trabajo en el Acta Quirúrgica Scandinava sobre este proceso.

#### *Etiología y patogenia.*

El consensus general era considerar a la enteritis necrotizante y flegmonosa como un proceso inflamatorio, fundamentalmente asentado en el intestino, pudiendo dar lugar por consiguiente a invasión de tipo bacteriano. Algunos autores han invocado el papel de las toxinas, como factor primordial que atacaría los vasos de la pared intestinal, pero otros consideran esos cambios como secundarios. Los gérmenes a los cuales se les ha atribuido cierto papel, son, por ejemplo: estafilococos, estreptococos, neumococo, colibacilo, bacilo elchi, etc. Se ha invocado también la producción de endotoxinas por las bacterias gram negativas como responsable de la necrosis, del cuadro séptico del shock. Experimentalmente en perros, a los cuales se les han producido shock por endotoxinas, se ha observado que el cuadro producido es muy similar, al de la enterocolitis necrotizante.

Algunos han señalado la participación de los virus como posible agente etiológico de esta enfermedad.

No cabe duda y en esto están de acuerdo muchos autores, que existen causas predisponentes para la misma, ya que este proceso ocurre con cierta frecuencia en personas de edad, pacientes portadores de enfermedades cardiovasculares (infarto del miocardio, insuficiencia cardíaca), postoperados, enfermedades caquetizantes y debilitantes.

Autores como *Henriksson* han señalado que la enteritis necrotizante o flegmonosa, no es más que una manifestación a nivel del intestino, de procesos severos, por lo que es lo mismo, un hecho local de un cuadro sistémico. La presencia de lesiones en otros lugares de la economía, reportados por otros autores *Buckley*<sup>3</sup> viene de acuerdo con lo anteriormente expuesto.

En favor de que la llamada enteritis necrotizante y flegmonosa es expresión local de un fenómeno generalizado, abogan los hechos observados en nuestro Hospital por el Departamento de Nefrología, a cargo del Profesor *Abelardo Buch López*,<sup>13\*</sup> el cual a manera de hipótesis expresa: "Frente a una serie de procesos que activan en forma masiva, la coagulación intravascular (transfusiones de sangre incompatible ABO) y fenómenos obstétricos que pueden permitir el paso de sustancias tromboplásticas, a la circulación general, (aborto incompleto espontáneo o provocado, ruptura uterina, feto muerto, etc.), mordedura de serpiente venenosa parecen producir formación de coágulos a todos los niveles, que a su vez secuestran los factores más importantes de la coagulación (fibrinación), con el consiguiente shock hipovolémico, más tarde los mecanismos defensivos del organismo, producen sustancias fibrinolíticas y diátesis hemorrágica que de no ser tratadas, llevan a la exacerbación del shock ya existente. Esta fase si es rebasada por el enfermo, elimina los trombos de fibrina del lecho vascular y que habitualmente sólo se encuentran en las necropsias de fallecidos por shock reciente, pero sí se observan infartos múltiples en casi todas las vísceras, haciendo suponer que, durante algún tiempo, la circulación de esos tejidos estuvo interrumpida". Trabajos experimentales recientemente publicados, parecen confirmar lo anteriormente expuesto.<sup>13, 14</sup>

Además, es razonable que frente a deshidratación, pérdida de sangre, politraumatismos, o cualquier otra causa que desencadene shock, se puede producir caída de la volemia con liberación de sustancias presoras e isquemia, aumento de los mecanismos de la coagulación intravascular, con formación de trombos de fibrina a nivel de los casos de la pared intestinal riñón, pulmón, etc., y que debido a

las características del contenido intestinal con fermentos trópicos, llevan a la necrosis de esas zonas más rápidamente que en otros lugares de la economía.<sup>19</sup> Más tarde pueden aparecer fenómenos hemorrágicos por secuestro de las sustancias de la coagulación, lo cual puede determinar los sangramientos posteriores y los mecanismos fibrinolíticos ya expresados, así como que no se hallen en todas las necropsias, los trombos de fibrina en los vasos de la pared intestinal. Las lesiones señaladas anteriormente, pueden ser perfectamente la puerta de entrada para las invasiones de distintos gérmenes.

#### *Anatomía patológica.*

Clásicamente las lesiones fundamentales, se encuentran en el yeyuno, aunque pueden extenderse al íleon. En ocasiones son segmentarias,<sup>20</sup> y en ciertos casos pueden extenderse a casi todo el tracto intestinal como fue descrito por *Frit'dman*.<sup>21</sup> No es infrecuente que participe también el colon. Las lesiones de carácter inflamatorio pueden iniciarse en un área determinada y diseminarse distalmente, además pueden observarse áreas de aspecto normal, interpuestas entre las zonas tomadas.

Macroscópicamente se demuestra discreta distensión del intestino, engrosamiento de la pared intestinal. El intestino aparece indurado, rígido con consistencia similar a goma.

La serosa es de color gris-amarillenta, morada o gris azulado, si se instala la gangrena es de color negro-verdoso. Puede ocurrir sangramiento subseroso. La gangrena puede tomar la mucosa, a pesar de la apariencia normal del intestino. Las válvulas conniventes son prominentes, gruesas y anchas como pliegues circulares, dándole un aspecto similar a tabla de lavar. Al inicio, la mucosa está

acta pero después se instala la necrosis adoptándose una coloración variable gris-amarillento, rojo carmelita a negro en etapa final, la necrosis se desarrolla ya sea en forma punteada, extendiéndose en profundidad a submucosa, capa muscular y serosa, aproximadamente unos días después de la placa necrótica, se desprende y se la ulceración. Si ocurriese curación puede dar lugar a marcada excelentes y estenosis de la luz intestinal.

El mesenterio está frecuentemente gestionado y edematoso, acompañado de áreas de hemorragia.

Desde el punto de vista microscópico, observa edema submucoso evidente. Los vasos sanguíneos de la mucosa y mucosa se hallan dilatados y llenos de sangre. Algunos autores sobre todo alemanes, señalan necrosis fibrinoide los vasos con trombos. Además, puede observarse infiltración difusa de leucocitos polimorfo nucleares, linfocitos, macrófagos, histiocitos, y bastas células antes. Otros autores describen perdonantemente edema franco de tipo. especialmente de la mucosa kfois primariamente en la mucosa después en las capas subsiguientes.

Puede ocurrir peritonitis secundaria preformación de las ulceraciones, las s pueden ser únicas o múltiples.

#### *Somatología.*

Es de opinión general que la enteritis erizante es más común en el hombre *t* en la mujer, en proporción de 2:1, *t* lo regular sucede por encima de los 50 años.

Se describen sobre torio por los autores scandinavos, 4 tipos clínicos bastante bien diferenciados:

1. Curso fulminante.
2. Forma de obstrucción intestinal.
3. Forma simulando enteritis.
4. Forma ligera, con muy poca expresión clínica, basta que una complicación surja.

El cuadro puede iniciarse con sintomatología poco evidente y poco definido. Usualmente vómitos y diarreas, a veces sanguinolentas o constipación, alternando con diarreas, otras veces el cuadro simula una úlcera perforada con dolor intensísimo. Por lo regular el dolor es continuo y severo, tipo cólico, persistente, otro intermitente. El dolor puede localizarse en hemiabdomen superior cuadrante superior derecho o izquierdo o en hemiabdomen inferior con irradiación a las regiones lumbares, espalda, hombro o ingle.

Al examen físico, el abdomen puede observarse ligeramente meteorizado con sensibilidad difusa o localizada y hasta rigidez de la pared abdominal, puede inclusive palpase en algunos casos hasta una masa tumoral.

El vómito puede hacerse fecaloideo, siendo la diarrea frecuente, negándose el paciente a tomar líquido o ingerir alimentos y se hace apático, indiferente o confuso en las formas graves o tóxicas, no es raro en esta forma cianosis y manchas purpúricas sobre el abdomen y extremidades inferiores, así como el shock. Fiebre y escalofríos es frecuente.

En la forma fulminante, la muerte puede ocurrir dentro de las 24 horas de iniciado el cuadro y domina la escena el shock. Si el paciente sobrevive, puede caer en un cuadro que recuerda la obstrucción intestinal o enteritis con diarreas francamente sanguinolentas.

#### *Exámenes complementarios.*

Es frecuente encontrar la eritrosedimentación elevada entre 30 y 50 mm. en una hora, leucocitosis entre 12,000 y 13,000 con desviación hacia la izquierda, con granulaciones tóxicas. La hemoglobina usualmente desciende rápidamente y la urea puede elevarse. Ligera elevación de la amilasa, es factible que suceda. Sangre oculta en heces fecales es siempre positiva.

El estudio radiológico proporciona una serie de detalles diagnósticos que ya fueron señalados por Droyer<sup>22</sup> en 1948, Herdman,<sup>23</sup> Patterson y Rosenbaum,<sup>10</sup> etc. En la placa simple de abdomen, por ejemplo, se resalta el hallazgo de la prominencia de las válvulas conniventes, las cuales aparecen groseras, irregulares con engrosamiento de la red intestinal, pequeños niveles líquido asas dilatadas con gas que dan presencia de "arcos romanos". Además, se observase gas en el colon un So mayor que lo habitual y líquido en cavidad abdominal libre.

No se recomienda por ser peligroso el empleo de la administración de bario oral, por lo menos hasta pasado 10 ó 12 días. El estudio por contraste demuestra retención de bario entre las válvulas conniventes a veces hasta 24 horas después. En casos de peritonitis o gangrena, no se pone en evidencia dicha alteraciones. Algunos autores sugieren que no hay imagen específica y que muchas veces la apariencia radiológica, no puede ser diferenciada de la obstrucción intestinal.

#### *Complicaciones.*

Las complicaciones de la enfermedad hemorragia masiva, peritonitis de la difusión del proceso a través la pared intestinal y la perforación, la cual puede ocurrir en cualquier estadio de la

enfermedad. Otra complicación que puede surgir es el íleo paralítico. Síntomas del sistema nervioso central, debido a daño capilar y hemorragias en las formas tóxicas. Además, se señala también a la obstrucción intestinal mecánica parcial o incompleta en las formas crónicas.

#### *Diagnóstico.*

Puede establecerse con cierta frecuencia en los casos típicos, pero, aunque se tenga en mente esa posibilidad, el diagnóstico correcto puede presentar considerable dificultad a menos que se verifique la laparotomía.

¡No obstante, este proceso debe de distinguirse de la gastroenteritis común, intoxicación arsenical, enfermedad de Crohn, tanto en su forma aguda como crónica! A veces es difícil diferenciarla de la obstrucción intestinal pura y de la oclusión vascular mesentérica.

No hay que olvidar que frente a manifestaciones de hemiabdomen derecho hay que hacer distinción entre la apendicitis aguda y colecistitis aguda. Además hay que eliminar la posibilidad de confusión con la necrosis pancreática, úlcera perforada o úlcera sangrante. Se ha reportado confusión también con el infarto miocárdico y litiasis renal, pero más raramente.

#### *Evolución y pronóstico.*

En las formas agudas y fulminantes, el pronóstico es grave, siendo la mortalidad entre 60 y 80% sobre todo en los casos con shock. La muerte puede ocurrir a las 24 horas, otras veces a las 10-12 horas y hasta en una semana. Se cree que la causa de la muerte sea el shock en las etapas tempranas y también se evoca a la peritonitis. También se señala en etapas posteriores al sangramiento, obstrucción intestinal y septicemia.

En raros casos se han reportado curación espontánea esto lo ha señalado *Bohmansson*<sup>7</sup>

*Tratamiento.*

A la primera sospecha de la enfermedad, se debe practicar hemocultivo y mientras se esperan los resultados, administrar al paciente grandes dosis de antibióticos, tales como Eritromicina, Sigmamicina y Staphylopenin. Para aliviar distensión abdominal, se recomienda la intubación intestinal por medio de la sonda de Miller-Abbott, practicando concomitantemente balance electrolítico. Debe de suprimirse toda alimentación por vía oral, utilizando suero-terapia parenteral, sangre o plasma.

En la forma tóxica o fulminante, o en presencia de shock, debe emplearse ACTH o Hidrocortisona esta última en dosis de 1 gramo en 24 horas.

En relación con la administración de ACTH, podemos señalar que *Hedberg*<sup>24</sup> y colaboradores, lo recomiendan como específico, ya que parece tener acción sobre las endotoxinas. *Porhaska*<sup>25</sup> manifiesta refiriéndose al ACTH, que es casi específico por sus efectos beneficiosos, y aún más efectivo que la Hidrocortisona, y añade que, en estos casos, el uso de las aminas presoras es funesto.

Se indica laparotomía exploradora si se sospecha perforación, oclusión intestinal, gangrena, peritonitis o francos signos de intoxicación tales como los cambios mentales descenso de las proteínas séricas, aumento de la bilirrubina.

*Comentarios de nuestros casos.*

Pasaremos a revisar y comentar 10 casos que fueron catalogados como enteritis necrotizante por el Departamento de Patología del Hospital Clínico Quirúrgico.

Al analizar la incidencia de la edad, sexo y la raza, encontramos lo siguiente: la edad osciló entre 40 y 60 años, el sexo predominante fue el femenino, la raza blanca y la época otoño e invierno (Cuadro No. 1).

CUADRO No. 1

<i>Total de casos 10</i>		
	Núm. de casos	Porcentaje
<i>Raza</i>		
Blanca	7	70
Negra	1	10
Mestiza	2	20
<i>Edad</i>		
40-60	7	70
60-90	3	30
<i>Sexo</i>		
Masculino	4	40
Femenino	6	60
<i>Epoca</i>		
Otoño-Invierno	7	70
Primavera-Verano	3	30

Entre las causas precipitantes o favorecedoras, son de señalar enfermedades caquetizantes, cardiovasculares y la presencia de cambios arterioescleróticos marcados.

La deshidratación y el shock aparecieron precipitando o desencadenando el cuadro clínico abdominal. (Cuadro No. 21).

La forma de debut más frecuente en nuestros casos, fue de dolor abdominal difuso, con signos de irritación peritoneal y distensión abdominal, acompañado en ocasiones de melena enterorragia o constipación pertinaz. Los vómitos estuvieron presentes en todos los casos, siendo de carácter porraceo en la mayoría de ellos, así como se constató la

CUADRO No. 2  
CAUSAS PRECIPITANTES

<i>Total de casos 10</i>		
	Núm. de casos	Porcentaje
Deshidratación	8	80
Aterosclerosis	8	80
Insuficiencia cardíaca	2	20
Infarto del miocardio	3	30
Neoplasias	2	20
Traumatismos	1	10
Shock	10	100

presencia de fiebre. En algunos de los

casos fueron observados fenómenos de tipo neurológico. (Cuadro No. 3 y 4).

Manifestaciones electrocardiográficas fueron encontradas en tres casos, consistiendo en trastornos del ritmo como, bloqueo aurículoventricular, ritmo idioventricular, taquicardia supraventricular y extrasistolia. Es curioso señalar que estas alteraciones no respondieron a la terapéutica habitual y sí desaparecieron tras la resección de las asas intestinales interesadas.

CUADRO No. 3 DATOS CLINICOS

<i>Total de casos 10</i>		
	Núm. de casos	Porcentaje
<i>Síntomas generales:</i>		
Astenia	7	70
Anorexia	3	30
Fiebre	7	70
Deshidratación	8	80
<i>Aparato circulatorio:</i>		
Insuficiencia cardíaca	3	30
Infarto	3	30
Hipertensión	2	20
Trastornos del ritmo	3	30
Aterosclerosis	7	70
Shock	10	100

CUADRO No. 4

*Total de casos 10*

	Núm. de casos	Porcentaje
<i>Aparato digestivo:</i>		
Dolor abdominal difuso	9	90
Dolor abdominal localizado	1	10
Diarreas líquidas	1	10
Melena	2	20
Enterorragia	2	20
Constipación	4	40
Vómitos acuosos	2	20
Vómitos porráceos	7	70
Ictero	1	10
Irritación peritoneal	10	100
Distensión	10	100
<i>Sistema nervioso:</i>		
Confusión	5	50
Meningismo	1	10
Convulsiones	1	10

El diagnóstico clínico que se estableció fue: íleo paralítico en el curso de shock cardiogénico y accidente vascular encefálico, dos casos; trombosis mesentérica 3 casos; los cuales fueron llevados al acto quirúrgico por ese diagnóstico; como síndrome oclusivo por posible neoplasia de colon izquierdo, dos casos, por lo que la intervención fue realizada; y el diagnóstico de enteritis necrotizante fue planteado en los tres casos restantes.

Los cinco casos que fueron llevados al acto quirúrgico, se constató la presencia de la afección que nos ocupa y sólo en uno de ellos se encontró concomitantemente, neoplasia de colon izquierdo.

Desde el punto de vista de exámenes complementarios, queremos señalar en primer término, la presencia de leucocitosis con neutrofilia, la cual estuvo siempre presente, así como un aumento de la eritrosedimentación.

El coprocultivo fue realizado en cinco de los casos, <sup>110</sup> efectuándose en el resto, por predominar la constipación. De los realizados sólo <sup>1111</sup> caso arrojó la presencia de estafilococo dorado, no obteniéndose flora aparentemente patógena en el resto; la eliminación del estafilococo en el caso señalado, no conllevó mejoría del cuadro clínico.

Desde el punto de vista radiológico, la placa simple de abdomen sólo expresó íleo adinámico. (Cuadro No. 5).

El tiempo de supervivencia osciló entre 2 y 7 días, después de haber aparecido el cuadro abdominal.

La terapéutica empleada fue fundamentalmente a base de Levofed. antibiótico y quimioterápicos, usándose sólo en 3 casos los esferoides.

Desde el punto de vista de los hallazgos anatomopatológicos, macroscópicamente se observa al abrir la cavidad abdominal, que la serosa y las asas le-

CUADRO No. 5

	Total de casos 10	
	Núm. de casos	Porcentaje
EXÁMENES:		
<i>Leucocitos :</i>		
10-20 mil	8	80
20 o más	2	20
<i>Neutro filis</i>	10	100
<i>Eritro:</i>		
20-60	5	50
60-80	5	50
<i>Rx:</i>		
Abdomen simple, Ni		
veles Hidroaéreos, Dis		
tensión Asa	2*	20
Coprocultivo	5	50

\* No se realizaron en el resto de los casos.

sionadas aparecen de color rojo viola con proporciones cubiertas por un dado fibrinoso en ocasiones. Al 1 el asa, en el interior encontramos líquido de color rojo-negruzco de fétido y a nivel de la mucosa, área necrosis y hemorragia, que se asocia áreas de mucosa conservada (Fig. 1.

2. 3 y 5). En algunos casos se aprecian lesiones úlcercmembranosas, (Fig. 3. 4 y 5). La pared del asa se encuentra engrosada por edema de la submucosa en ocasiones. (Ver Cuadro No. 6).

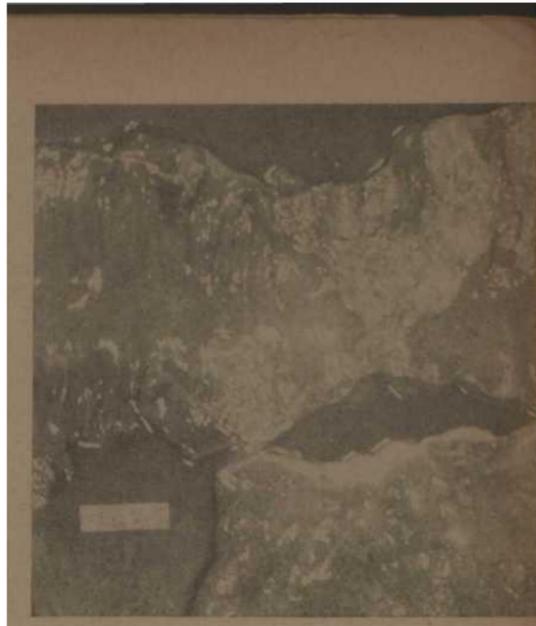
Al examen microscópico, las lesiones encontradas son las que siguen a 1 de la mucosa, extensas áreas de necrosis Fig. 6, 7, 8 y 10), con discreto encontrado inflamatorio. En la submucosa

CUADRO No. 6

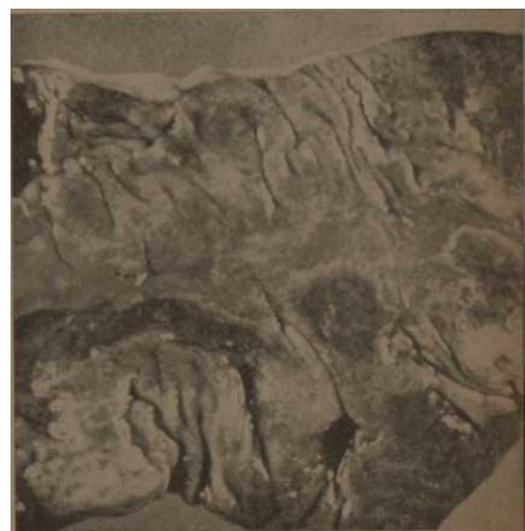
HALLAZGOS ANATOMOPATOLOGI  
MACROSCOPICO

	Total de casos .	
	Núm. De casos	Porcentaje
<i>Estómago:</i>		
Úlceras	6	1
<i>Mucosa necrosada.</i>		
Áreas hemorrágicas	10	1
Bulas submucosas	3	1
Serosa rojo violáceo	7	■
<i>Exudado fibrinoso</i>		
seroso	5	1
Líquido negruzco	10	1
<i>Colon:</i>		
Úlceraciones	6	(
<i>Peritoneo:</i>		
Ascitis	2	{
Peritonitis fibrino-purulenta	3	j
<i>Mesenterio:</i>		
Áreas hemorrágicas	2	í

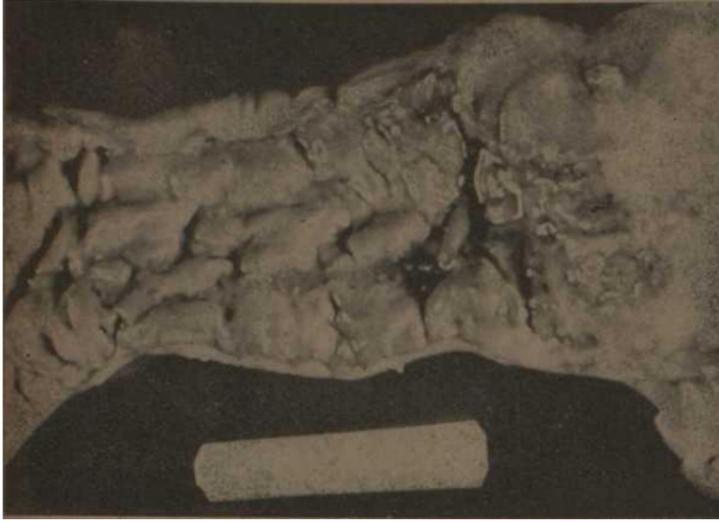
*Fig. 1.—Dos segmentos de colon en que se observan extensas áreas de necrosis color grisáceo correspondiente a una enterocolitis necrotizante pseudomembranosa.*



*Fig. 3.—Otro segmento de colon con áreas necróticas, pseudomembranosa y hemorrágicas.*

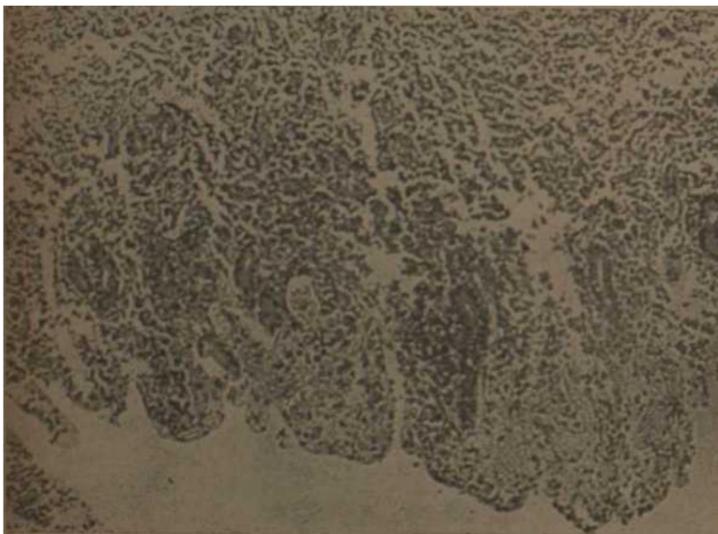


*Fig. 2.—Forma hemoreterocolitis necrotizante*



*Fig. 4. – Área ileocecal con marcada necrosis de la mucosa constituyendo una gruesa costra adherente.*

*Fig. 5. – Aspecto similar al de la figura No. 3.*



*Fig. 6. – Necrosis superficial de la mucosa gástrica con infiltrado inflamatorio en una úlcera aguda.*

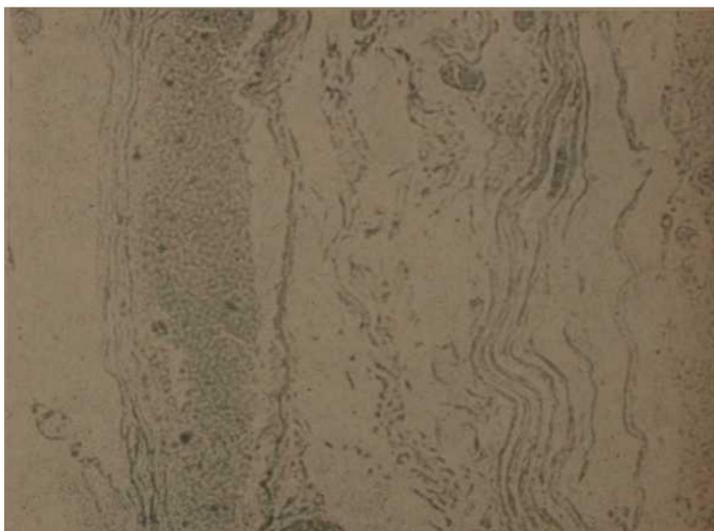
*Fig. 7.—Necrosis de la mucosa con infiltrado inflamatorio, edema submucosa y congestión vascular con algunos pequeños trombos.*

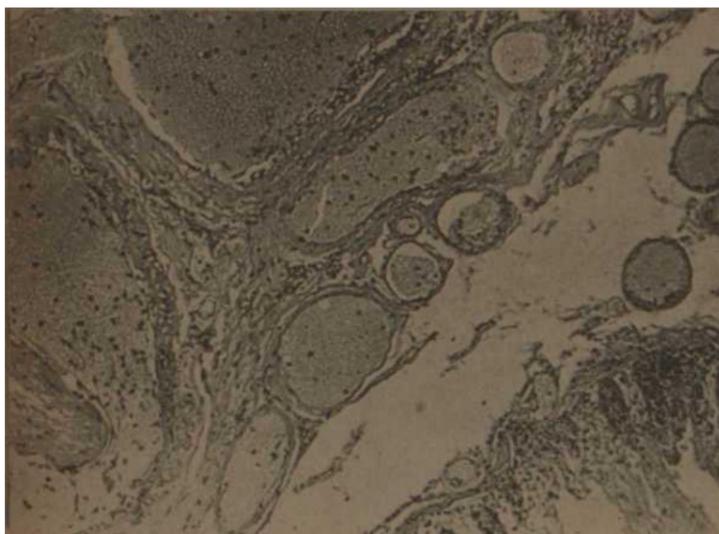


*Fig. 8.—Necrosis de la mucosa con marcada congestión submucosa y vasculitis.*



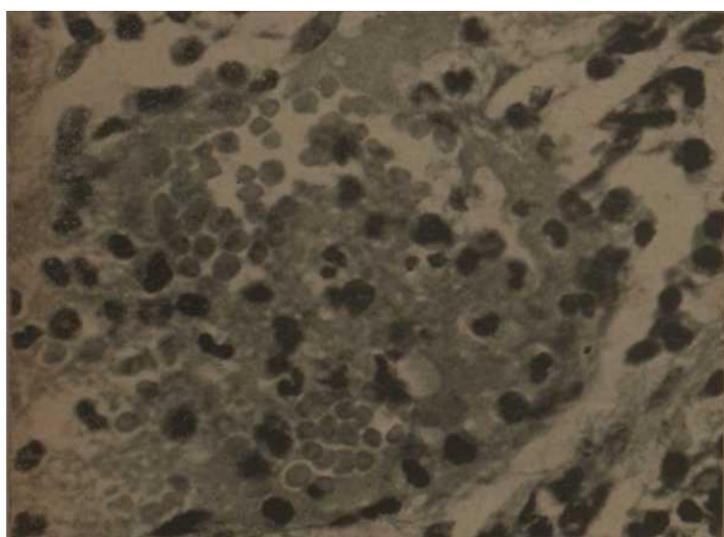
*Fig. 9.—Gran congestión vascular de la submucosa. Edema.*





*Fig. 10. – Aspecto similar al de la figura 9, con necrosis parcial de la mucosa.*

*Fig. 11. – Marcada vasculitis con trombosis de la submucosa.*



*Fig. 12. – Marcada vasculitis con trombosis de la submucosa.*

CUADRO No. 7  
HALLAZGOS ANATOMOPATOLOGICOS  
MICROSCOPICO

<i>Total de casos 10</i>		
	Núm. de casos	Porcen taje
<i>Estómago:</i>		
Ulceras agudas	6	60
<i>Yeyuno-Ileon:</i>		
Necrosis-hemorragia		
mucosa	10	100
Edema submucoso	10	100
Insurgitación vascular	10	100
Flebitis y trombosis	5	50
Infiltrado inflamatorio		
capa muscular	4	40
Inflamación serosa	7	70
<i>Colon:</i>		
Necrosis-hemorragia		
mucosa	6	60

encuentra edema, (Figs. 7, 8, 9 y 10) con vasos sanguíneos notablemente ingurgitados, infiltrado inflamatorio y en algunos de los caso-, signos de vasculitis con trombosis de los vasos (Figs. 7, 8, 11 y 12). La pared muscular revela áreas de infiltrado inflamatorio al igual que la serosa. (Fig. 10). Estas lesiones anteriormente citadas, se hallaron fundamentalmente a nivel del yeyuno íleon; menos frecuentemente a nivel del colon y en algunos casos a nivel del estómago, no hallándose en ningún momento en el duodeno.

#### CONCLUSIONES

1. Se hace una breve revisión desde el punto de vista histórico, etiopatogénico, clínico y anatoinopatológico de la entidad conocida como enteritis o enterocolitis aguda necrotizante.

2. Se revisan las necropsias en nuestro Hospital en los últimos dos años, escogiéndose 10 casos de la entidad.
3. Desde el punto de vista clínico, ésta apareció como complicación de cuadros de deshidratación severa o enfermedades que determinaban fenómenos caqueciizantes o enlaciates o entidades cardiovasculares graves.
4. La presencia de compromiso hemodinámico, así como alteraciones de los fenómenos de la coagulación, parecen jugar papel en la misma, concordando con los conceptos modernos de la etiopatogenia del shock.
5. La forma de presentación encontrada, fue de tipo síndrome oclusivo, enterorrágica y fulminante agudo.
6. Les exámenes complementarios, fueron de poca ayuda en el diagnóstico positivo, girando éste fundamentalmente en la agudeza clínica y en el conocimiento de la entidad.
7. Con respecto a la infección no podemos concluir, por sólo tener un caso donde se hallaron gérmenes patógenos.
8. El diagnóstico clínico de nuestros casos fue el siguiente: Ileo paralítico en el curso de shock cardiogénico y accidente vascular encefálico 2 casos; trombosis mesentérica en 3 casos; como síndrome oclusivo por posible neoplasia de colon izquierdo, 2 casos: el diagnóstico de enteritis necrotizante fue considerado en los tres casos restantes.  
Fueron intervenidos 5 casos, 3 con el diagnóstico de trombosis mesentérica y los dos con síndrome oclusivo.
9. Los hallazgos anatomopatológicos fueron predominantemente sobre el yeyuno-íleon y el colon respetando duodeno.

10. Por lo anteriormente señalado, nos orientamos a pensar que las medidas terapéuticas deben estar encaminadas a mejorar la hemodinámica y corregir las alteraciones de la coagulación intravascular.
11. El uso de las aminas presoras como tratamiento del shock, parecen agravar los fenómenos isquémicos, fundamentalmente a nivel del tractus gastrointestinal.

#### RESUMEN

Se hace una revisión de los últimos dos años de los casos de enteritis necrotizante encontrados en este Hospital desde el punto de vista de la sintomatología, diagnóstico, tratamiento y estudio anatomopatológico. Todo esto motivado por su hallazgo relativamente frecuente en la necropsia, así como por sus distintas formas de manifestarse en la clínica, traduciéndose por un diagnóstico no bien precisado. Las medidas terapéuticas deben estar encaminadas a mejorar la hemodinámica y corregir las alteraciones de la coagulación intravascular.

#### SUMMARY

A review of the necrotic enteritis cases of the last two years from our Hospital is made from the point of view of symptomatology, diagnosis, treatment and pathological study. All of these owing to its frequent finding at necropsy as just as its different forms of clinical signs who conducs to a non exact diagnosis. The therapeutic measures must be hemodynamic improvement and the correction of the intravascular clotting alterations.

#### RESUME

Pendant les deux dernières années on a fait une révision de tous les cas d'enterite nécrotisante de cet hôpital, basée en la symptomatologie, le diagnostic, le traitement et l'étude anatomopathologique. Tout est motivé par sa trouvaille fréquente dans la nécropsie, ainsi comme par ses différentes formes de manifestations dans les cliniques. Comme le diagnostic n'est pas bien précisé les mesures thérapeutiques doivent poursuivre l'amélioration de l'hémodynamique et la correction des altérations de la coagulation intravasculaire.

#### BIBLIOGRAFIA

1. —Belfrage, F. and Hedenius, P.: Fall av enteritis phlegmonosa Upsala Lak Far Forh. 11: 132, 1875-76.
2. —Wiklander, O.: Acta Chir, Scand, Supplementum 328, 1964.
3. —Buckley, J. J.; Seiden, S. P.; Jiménez, F. A. and Kaufmann, G.: Enteritis gravis. Gastroenterology, 42: 330, 1962.
4. —Wilson, R. and Qualheim, R. E.: A form of Acute hemorrhagic enterocolitis afflicting chronically ill individuals. Gastroenterology 27: 431, 1954.
5. —Bohmansson, G.: On acute purulent processes in the intestinal wall, a contribution to the knowledge of phlegmonous enteritis. Acta Chir. Scand. 55: 437, 1923.
6. —Brynjulfson, B. C.: Jejunitis acuta-ileitis regionalis acuta. Acta Chir. Scand. 96: 361, 1948.
7. —Berg, G.: Necrotisierende jejunitis. Acta Med. Scand. 136: 71, 1949.
8. —Jeckeln, E.: Uber Darmbrand. Med. Klin, 43: 587, 1948.
9. —Ruppert, C.: Das klinische Bild des Darmbrandes. Deutsch Med. Wschr. 72: 108, 1947.
10. —Palterson, M. and Rosenbaum, H. D.: Enteritis necroticans. Gastroenterology. 21: 110, 1952.
11. —Henriksson, CHägerstrad, L.; Linnell, FLundberg, S. and Ostberg, G.: Enteritis gravis. Svensk Lakartidn. 58: 2139, 1961.

1. –*Buch, A.*: Comunicación personal.
2. –*Hardaway, R. M.*: Disseminated intravascular coagulation a cause of shock. *Annals of Surgery*. Vol. 149: No. 4, 462-470, April, 1959.
3. –*Rosenfeld, G.*: Fibrinolysin by snake venom. *Blood*, Vol. IX: No. 3, p. 352, 1964.
4. –*Hardaway, R. M.*: Microcoagulation in shock. *The American Journal of Surgery*, Vol. 110: No. 3, p. 298-301, Sept., 1965.
5. *Hardaway, Colonel R. M.*: Studies on the role of intravascular coagulation in irreversible hemorrhagic shock. *Annals of Surgery*, Vol. 155: No. 2, p. 241-250, Feb., 1962.
6. – *Hardaway, R. M.*: Endotoxin shock a manifestation of intravascular coagulation. *Annals of Surgery*, Vol. 154: No. 5, p. 797-802, Nov., 1961.
7. –*Hardaway, R. M.*: Influence of vasoconstrictor and vasodilators on disseminated intravascular coagulation (D.I.C.) in irreversible shock. *Surgery Gynecology S. Obs- tetrics*. Vol. 119: No. 5, Nov., 1964.
8. –*Fraser y Gurd, M. D.*: Metabolic and functional changes in the intestine in shock, *The American Journal of Surgery*. Vol. 110: p. 333-336, Sept., 1965.
9. –*Bockus, L. H.*: *Gastroenterology*. Second Edition. Saunders Company, 1964.
10. –*Friedman, A. I.; Marchak, R. H. and Yarnis, H.*: Ileojunitis involving the entire small bowel. *Amer. J. Med.* 15: 741, 1953.
11. –*Dreyer, W.*: Die Nierenschaden-Enteritis. *Klin. Wschr.* 26: 56, 1948.
12. –*Herdman, J. P.*: Necrotic jejunitis with perforation. *Lancet*. 1: 26, 1953.
13. –*Hedberg, S. E. and Welch, C.*: Complication following surgery of the colon. *The Surgical Clinics of North America*. Vol. 43: No. 3, 1963.
14. –*Prohaska, J. V.; Farrell, M.; Baker, W. and Collins, R.*: Pseudomembranous enterocolitis. *Int. Abstr. Surg.* 112: 103, 1961.