



El presente artículo corresponde a un archivo originalmente publicado en el **Boletín del Hospital Clínico para sus graduados en provincia**, actualmente incluido en el historial de **Ars Medica Revista de Ciencias Médicas**. Este tiene el propósito de evidenciar la evolución del contenido y poner a disposición de nuestra audiencia documentos académicos originales que han impulsado nuestra revista actual, sin embargo, no necesariamente representa a la línea editorial de la publicación hoy en día.

REUNION ANATOMO-CLINICA Nº 1I. RESUMEN DE LA HISTORIA CLINICA

a. Anamnesis: Paciente de 59 años con 17 hospitalizaciones en el Servicio. Hipertensa conocida desde hace mas o menos 20 años, sin antecedentes reumáticos, fué hospitalizada en 1962 por una taquicardia paroxística auricular, encontrándose signos de enfermedad mitral, obesidad y alteraciones electrocardiográficas compatibles con insuficiencia del riego coronario. Presentaba signos de insuficiencia cardíaca de predominio izquierdo con disnea de esfuerzos progresiva, ortopnea y crisis de DPN, con exacerbaciones ocasionales producidas por cuadros bronquiales intercurrentes o incumplimiento del tratamiento médico que motivaron sus hospitalizaciones.

En 1965 se pesquisa un soplo compatible con el diagnóstico de insuficiencia aórtica agregada y signos congestivos más evidentes, llegándose al reemplazo de la válvula mitral por prótesis de Starr-Edwards en Octubre de 1969. Desde esa época se mantiene, además de las medidas habituales para controlar su insuficiencia cardíaca, con terapia anticoagulante clara disminución de su sintomatología cardiovascular. En Junio de este año presentó cuadro doloroso de hemiabdomen superior de inicio brusco y sin mediar trasgresión alimenticia que fué cediendo paulatinamente en 5 días y se acompañó de fiebre, diarrea líquida y alteraciones de conciencia con tendencia al sopor y desorientación. No presentó ictericia ni cifras de amilasas elevadas, pero se pesquisaron glicemias de 1,66% que requirieron tratamiento con insulina. Se demostró también una infección urinaria a Klebsiella y Pseudomona durante más o menos 20 días.

Dada de alta a comienzos de Julio permanece en regulares condiciones generales y el 1º de Agosto, dos horas después de trasgresión alimentaria, presenta lipotimia junto

a vómitos biliosos frecuentes e intenso dolor sordo constante en hipocondrio y flanco derecho, con deposiciones diarreicas. No presentó fiebre ni calofríos, ni ictericia, coluria ni molestias urinarias, ni acentuación de su disnea. Ingresa el 2 de Agosto a Recuperación.

Antecedentes: Apendicectomía en 1936. Colectomía en 1965 en éste Hospital por colecistitis aguda. Menopausia a los 48 años. Madre muerta de AVC a los 54 años. Era hipertensa.

b. Examen físico: Paciente en malas condiciones generales que llegó caminando con gran dificultad, conciente, bradipsíquica, daba datos muy imprecisos. Facie mitrálica. Endomorfa obesa. Piel con palidez moderada. Pulso 76 por minuto irregular, débil. Respiraciones 22 por minuto regulares. P.A. 170/90. Temp. 36.3° C. Escleras blancas, mucosas pálidas. Ingurgitación yugular (-). Latidos carotídeos simétricos.

Tórax: cicatriz de toracotomía anterior derecha. Sonoridad y M.V. conservado sin ruidos agregados.

Corazón: R1 en 3 T. Ruido de protesis, pequeño soplo sistólico de eyección en la base. T. 84 por minuto.

Abdomen: cicatriz LPMSUD. Globuloso, blando, depresible, sensible en H.I. Ascitis (-). Hígado a 1 cm. bajo el reborde. Bazo (-). Fosa renal izquierda sensible. Ruidos hidroaéreos conservados. Edema pretibial (+).

Fondo de ojo: papilas netas, arterias de brillo aumentado y calibre disminuido. Cruces A/V II/III sin alteraciones retinales. T.V. sin alteraciones. T.R. deposiciones mucoideas sin sangre.

c. Exámenes de laboratorio: Hemograma: Hcto. 37%. Hb. 11,75 g%, Gl.R. 4.030.000 (0-0-0-1-92-4-3). Plaquetas leve aumento. Aniso y Policrom.++. Hiper + ATDL + VHS 46/86. Uremia 0.50 gr% - Glicemia 2,43g%.

Protrombina no coagula. Amilasemias 64 y 256 U. Na⁺ 136 mEq/l - Na⁺ 42 mEq/l. K⁺ 3,4 mEq/l. K⁺ ur. 84 mEq/l - pH 7.385 con R. Alc. 26.7 mEq/l.

Sed. urinario: piocitos 0-3, G.R. 8-20. Restos de cilindros granulados escasos.

Punción ascítica: escaso líquido hemorrágico con Amilasa 128 U. y Hcto. 8%.

4-VIII-71. Rx. tx. pequeño derrame costodiafragmático izq. En región parahiliar izq. hay sombras irregulares. Resto libre. Tamaño cardíaco no se puede evaluar (Rx. portatil).

3-VIII-71. ECG. Taquiarritmia completa por fibr. auricular con f. ventricular más o menos 175 por minuto.

Hipertrofia VI. Ac. digitálico.

Deficit sub endocárdico anterior: descartar hipokalemia.

d. Evolución y Tratamiento: La enferma ingresó a Recuperación y se dejó semi sentada con S. glucosado más KCL e Insulina y Atropina sc 78 hrs. Pero continuó con vómitos biliosos y había presentado una deposición sanguinolenta. A las 14 hrs. del día siguiente se aprecia una palidez intensa, hipotensión y taquicardia acentuada con compromiso sensorial. En el sitio de una punción de la arteria femoral der. para extraer sangre se había formado un gran hematoma de 25 x 15 cm. en tensión y se apreciaba otro de 6 x 8 cm. en pliegue del codo derecho.

El Hcto. había caído de 34 a 29%. Se efectuó denudación venosa en pliegue debiendo hacerse otra en vena safena int. izq. para reponer volumen. Sangre 2.000 cc., plasma 500 cc., S. glucosado 2.000 cc., S. fisiológico 1.500 cc. (total 6 lt. en 24 horas) además de administrar O₂, Cedilanid y gluconato de calcio.

Se instala sonda vesical pues no había orinado en 24 hrs. extrayéndose escasos 100 cc. de aspecto concentrado. A pesar de esto, si bien recuperó la conciencia, las PA subieron parcialmente (60/40). El abdomen siguió globuloso con moderada resistencia muscular voluntaria difusa por dolor y signos peritoneales dudosos. Fallece en shock el 4-VIII-71 a las 15,40 hrs.

II. COMENTARIO DIAGNOSTICO

Nos toca comentar hoy, el cuadro clínico de una enferma de 59 años, cardiópata antigua, que hace un cuadro abdominal agudo que la lleva al colapso y a la muerte.

Era hipertensa conocida, con antecedentes familiares, sus cifras tensionales variaron entre 230 y 130 de sistólica y 140 y 80 de diastólica. Tratada y controlada con Reserpina y Tiazidas no necesitó drogas más potentes. No tenemos elementos de historia clínica ni exámenes de laboratorio que nos hagan suponer una etiología secundaria de su hipertensión arterial.

En su primera hospitalización se encuentran signos clínicos, al examen cardiovascular que hicieran plantear la existencia de una enfermedad mitral. Tenía antecedentes de disnea de esfuerzos lentamente progresiva desde 1954 y los electrocardiogramas demostraron crecimiento de aurícula y ventrículo izquierdos ratificados en el estudio radiológico. El hallazgo de una valvulopatía mitral, aún en ausencia de antecedentes previos, debe obligarnos a pensar en el origen reumático de la afección. Hay muchos puntos de difícil interpretación en la etiopatogenia de la enfermedad reumática y estos últimos años se está investigando el rol que algunos virus puedan tener en la producción de valvulopatías. En experimentación animal se han podido reproducir lesiones miocárdicas y endocárdicas, en todo similares a las causadas por la enfermedad reumática en el hombre, por medio de la inoculación de virus del tipo toxacke y otros. Esto no se ha logrado con el estreptococo en el animal. Como no se puede ignorar la influencia de este germen en la etiopatogenia de la enfermedad en el ser humano, se ha postulado que puede haber un sinergismo estreptococo-virus y que el primero podría actuar activando los virus que se encontrarían "dormidos" en el tejido cardíaco.

La progresión de la insuficiencia cardíaca obligó al reemplazo de la válvula mitral al considerar que el tratamiento médico fracasó. En la pieza operatoria estudiada histológicamente se encontró una valvulopatía crónica fibrosa deformante

con vascularización de velos de tipo reumático y estigmas reumáticas en el miocardio.

El hallazgo clínico de un soplo diastólico aspirativo parasternal izquierdo nos hace pensar que también puede estar involucrada la válvula aórtica. Debe tenerse presente que la enferma tenía una hipertensión pulmonar secundaria a su valvulopatía mitral y el sople puede haberse interpretado erróneamente, tratándose de un escape pulmonar.

En la penúltima y última hospitalización de la enferma se encontraron cifras elevadas de glicemia. Pero al revisar la ficha uno encuentra que ya desde 1962 había glicemias de 1,29% con colesterolemia de 262 mg% que no se investigaron con mayor acuciosidad.

Desconocemos antecedentes de macrosanía y al parecer no hay antecedentes diabéticos familiares. Ante esto uno debe plantear que lo más probable es que la enferma haya sido portadora de una Diabetes Mellitus primaria, hereditaria, ya que los síndromes diabéticos secundarios son mucho menos frecuentes y a veces es imposible dilucidar si una pancrealopatía, como podría tener esta enferma, es la causa del síndrome diabético o si una Diabetes Mellitus hereditaria se hizo clínica por una lesión pancreática.

El diagnóstico de obesidad acompaña al anterior, en esta enferma, ya que con su talla de 1,46 cm. los controles de peso fluctúan entre 71 y 65 kgs.

En 1962, la paciente ingresó por un dolor retroesternal intenso que, aunque se acompañó de una taquicardia paroxística auricular, los electrocardiogramas posteriores, ya sin arritmia, demostraron evidencias de una lesión subendocárdica e insuficiencia del riego coronario. En controles y hospitalizaciones posteriores está consignada la presencia de dolor retroesternal opresivo sugerente de angor pectoris. Si bien el dolor no era constante en su relación a esfuerzos hay que tener presente que ella era diabética y bien sabemos que estos enfermos son hiposensibles al dolor coronario. Estos hechos anotados como la demostración de signos

de esclerosis vascular moderada en el fondo de ojo y la presencia de un deterioro intelectual progresivo junto a los antecedentes hipertensivos nos hacen pensar que la paciente sufría una enfermedad arterioesclerótica con repercusión en los parenquimas cerebral, miocárdico y probablemente renal, ya que en 1964 tenía clearance de creatinina con filtraciones glomerulares reducidas al 30% de lo normal. Un nefrograma de 1963 demostró que la concentración tubular estaba lentificada en ambos lados y la excreción disminuida en el riñón izquierdo.

La mayor dificultad diagnóstica del presente caso es poder precisar la naturaleza del cuadro abdominal agudo, intensamente doloroso que la llevó al shock con anemia y muerte consiguiente.

Ante un proceso abdominal como este, en un cardiópata portador de una fibrilación auricular y sometido a un recambio valvular debemos plantear el diagnóstico de un accidente vascular mesentérico.

La embolia mesentérica de un cuadro clínico de dolor abdominal súbito e intenso, asociado a vómitos, sudoración y diarrea con una evacuación cólica imperiosa por espasmo intestinal como primera respuesta a la isquemia aguda. La melena es un hecho poco frecuente, como así mismo el shock al inicio del accidente. Es de ordinario el hallazgo de una leucocitosis y la radiografía de abdomen simple revela, al comienzo la ausencia de aire en el intestino delgado, por causa del vaciamiento que éste experimentó, para luego aparecer niveles hidroaéreos por el ileo isquémico. El antecedente de otras embolías periféricas puede ser de extraordinaria ayuda diagnóstica. Su tratamiento es evidentemente quirúrgico efectuando la embolectomía y el pronóstico depende de la precosidad con que se actúe evitando la resección intestinal, describiéndose casos en que ésta no ha sido necesaria operando en las primeras 30 horas de producida la oclusión.

Algunos autores son partidarios de la arteriografía aórtica y mesentérica usada en forma agresiva para tener un diagnóstico precoz. El hecho que esta paciente haya estado bajo terapia anticoagulante y más aún que la protrombina haya demostrado la falta de coagulación dentro de los límites de la prueba, no nos descarta el diagnóstico en forma absoluta la frecuencia de enfermedad tromboembólica en reemplazos mitrales seguidos por 5 años es del orden del 30% y en estas series se ha demostrado la escasa o nula acción de los anticoagulantes en prevenir las. No sucede lo mismo en los reemplazos aórticos en que sí se han demostrado efectivos.

Otro cuadro vascular mesentérico que lleva al infarto intestinal es la trombosis de la arteria mesentérica superior. Generalmente es secundaria a un proceso arterioesclerótico ubicado en el inicio de ella. Vale la pena hacer notar que en el 50% de estos casos hay antecedentes de angina mesentérica por meses y aún años que esta enferma no presentó. Es por esto que es de gran importancia el diagnóstico en la etapa de angor mesentérico y al corregirlo evitar la trombosis, complicación fatal que tiene una mortalidad del 90%.

El tercer síndrome isquémico intestinal agudo es la llamada enteropatía necrótico hemorrágica. Para algunos autores esta sería la causa del 20 a 50% de los infartos mesentéricos. A diferencia de los anteriores, no hay una oclusión orgánica de la circulación mesentérica. No siempre el cuadro isquémico llega al infarto y puede producir ulceraciones mucosas superficiales que pueden progresar a la perforación con ascitis hemorrágica y sangramiento digestivo. Estas lesiones se ven en enfermos de edad, muchas veces portadores de arterioesclerosis de la circulación intestinal, ante una descompensación cardiovascular con caída del débito cardiaco. Se las ve, secundarias a insuficiencias cardiacas descompensadas, infarto al miocardio, shock hiperclínico, arritmias cardiacas agudas, cirugía mayor, uso de vasoconstrictores, etc.

En el caso de esta enferma podría existir como complicación del shock y explicar la hemorragia digestiva.

Otro diagnóstico que se puede plantear en este caso, por el dolor abdominal intenso y el shock es el aneurisma disecante de la aorta, que puede tener el inicio tan brusco como una perforación de úlcera péptica y dar una semiología abdominal poco evidente. Puede dar asimetría de pulsos femorales que aquí no se pudieron apreciar por los hematomas que aparecieron. No tenemos evidencias para apoyarlo ni para descartarlo.

Que el cuadro abdominal se trate de una úlcera péptica perforada nos parece poco probable, pues nos faltan elementos: no hay historia de síndrome ulceroso, la falta de resistencia muscular abdominal, de signos peritoneales claros y la presencia de matidez hepática a la percusión.

Otra entidad que se planteó en este caso, por los antecedentes biliares y por ese cuadro doloroso similar un mes atrás y que no se pudo precisar, es la pancreatitis aguda neuroticohemorrágica, cuya mortalidad es siempre elevada; la presencia de un pequeño derrame pleural izquierdo no nos ayuda mucho en el diagnóstico y las cifras de amilanasas bajas nos dejan esta posibilidad, aunque no la excluyen en forma absoluta. Se ha descrito hemoperitoneo y hemorragias digestivas masivas como complicaciones de pancreatitis. Estas serían por erosión enzimática de vasos y vísceras vecinas: erosiones gástricas por ejemplo. También en esta afección se han notado alteraciones neuropsiquiátricas, al parecer producidas por las enzimas circulantes en título alto, con edema cerebral, alteraciones sensoriales y hemorragias capilares del encéfalo.

En cuanto a complicaciones de la terapia anticoagulante vale la pena comentar algunos hechos:

En una revisión de 9 series con un total de 4.700 enfermos se demostró que la frecuencia de la hemorragia va entre 5 y 48%, de las cuales entre 0,8 y 12% fueron hemorragias graves. Entre las leves las más comunes son la hematuria, equimosis, epistaxis y gingivorragias y entre las graves se citan las hemoptisis, las hemorragias cerebrales y las gastrointestinales, constituyendo estas últimas un 30% de las hemorragias mayores.

La incidencia de la hemorragia gastrointestinal en el tratamiento anticoagulante es de un 3 a 4%. Además de las hemorragias dentro del lumen intestinal, ya sea espontáneas o secundarias a una enfermedad no sospechada que se encuentra en el 50% de los casos, hay otras más importantes:

- Hemorragias intramurales, especialmente a nivel de intestino delgado, que luego invade el lumen y el peritoneo causando un ileo por obstrucción.
- Hemorragias en órganos abdominales; si bien raros se han descrito a nivel del ovario, del páncreas y suprarrenales.
- Hematomas de la vaina del recto abdominal.
- Hemorragias retroperitoneales por ruptura de vasos pequeños, dando un cuadro de shock y anemia, muchas veces con masa abdominal palpable.

Por último, en la etiopatogenia de la anuria que la enferma presentó en su estado terminal es lógico pensar que sea secundaria al shock con necrosis tubular establecida o no. Si recordamos los diagnósticos comentados puede pensarse en el compromiso de las arterias renales por un aneurisma disecante. En la pancreatitis aguda se ha demostrado que además de las necrosis tubulares que explican la mayoría de las insuficiencias renales agudas por ella producida, hay lesiones glomerulares inflamatorias, embolias graves en capilares glomerulares y raros casos de papilitis necrotizante.

III. DIAGNOSTICOS CLINICOS

- Enfermedad reumática inactiva
- Recambio mitral por prótesis de Starr-Edwards
- Insuficiencia Aórtica?
- Insuficiencia Cardíaca de predominio izquierdo
- Hipertensión arterial
- Enfermedad arterioesclerótica: Arterioesclerosis coronaria. Arterioesclerosis cerebral. Nefroesclerosis.
- Diabetes Mellitus
- Obesidad
- Embolia mesentérica? Pancreatitis necrótica hemorrágica?
- Hemorragia retroperitoneal secundaria a anticoagulantes?
- Aneurisma disecante de la aorta?
- Hemorragia digestiva alta, secundaria a anticoagulantes?
- Enteropatía necrótica hemorrágica? Secundaria a pancreatitis aguda?
- Hematomas en región de arteria femoral derecha y en el pliegue del codo izquierdo.
- Shock - Insuficiencia renal aguda. Necrosis Tubular?

IV. ESTADA : 2 días

Médico tratante : Dr. A. Maiz

V. COMENTARIO PRE NECROPSIA

Radiología (Dr. Meyerholz): Hay radiografías de tórax desde 1968. Desde esa época hay una imagen de pulmones congestivos y aumento de tamaño cardíaco, sugerente de enfermedad mitral. Radiografía de tórax de Junio de 1971 (post recambio): Hay crecimiento cardíaco y signos de éstasis. Radiografía de tórax de Agosto 1971 (portátil): sombras de carácter congestivo y pequeño derrame a izquierda.

Dr. Letelier: Destaca los antecedentes más relevantes de la paciente: 59 años, hipertensa, diabética con signos de arterioesclerosis coronaria y cerebral. También padecía de una enfermedad reumática demostrada. Es discutible la insuficiencia aórtica; lo que constituye dificultad diagnóstica es el accidente abdominal agudo que la llevó al shock y luego a la muerte.

Dr. V. Valdivieso: Destaca el hecho que desde los 49 años tenía antecedentes de daño subendocárdico. En 1969 ante ninguna otra posibilidad, se le hizo recambio valvular mitral. En pacientes mitrales con soplo aspirativo aórtico debe aceptarse el compromiso de válvula aórtica, salvo que exista una hipertensión pulmonar muy elevada.

En pacientes con valvulas mitrálicas protésicas, las complicaciones embólicas de importancia son de más o menos 18%, a pesar del tratamiento anticoagulante que en este caso no se llevó muy adecuadamente, hecho por lo demás frecuente.

La paciente estaba con anticoagulantes y ahí el hematoma en sitios de punción.

Dr. Tocornal: Dice haber visto a la enferma 2 horas antes de su muerte y encontró un cuadro peritoneal. Planteó la posibilidad de embolia mesentérica en primer lugar, en segundo lugar una enteropatía necrótico-hemorrágica y en tercer lugar una obstrucción intestinal. En todo caso, estaba fuera del alcance quirúrgico.

Dr. Letelier: Acota que el cuadro abdominal es muy complejo y su diagnóstico es prácticamente imposible que sea clínicamente certero.

Dr. Quintana: Pregunta al Dr. Tocornal qué relación hay con el cuadro abdominal anterior.

Dr. Tocornal: Pudo haber sido una enteropatía leve; la otra posibilidad es que tuviese una brida con sub-oclusión.

VI. RESUMEN DE LA AUTOPSIA Y DIAGNOSTICO ANATOMO PATOLOGICO

- Diabetes Mellitus.
- Arterioesclerosis. Ateroma aórtico escaso; moderado coronario y de vasos del encéfalo.
- Resblandecimiento encefálico temporal derecho, antiguo.
- Nefroesclerosis arterio y arterioloesclerótica.
- Reemplazo valvular mitral.
- Hipertrofia cardíaca global con moderada dilatación de cavidades izquierdas y derechas.
- Induración rojo morena pulmonar leve.
- Atrofia cianótica centrolobulillar hepática.
- Gastro-entero-colitis aguda hemorrágica grave, con especial compromiso de yeyunó.
- Hiperplasia esplénica.
- Tumefacción turbia hepática
- Extensa lesión necrótica tubular renal en partes con compromiso necrótico glomerular.
- Adenomiosis uterina.

VII. DIAGNOSTICO ANATOMO CLINICO

- Diabetes Mellitus
- Arterioesclerosis generalizada
- Valvulopatía mitral operada
- Gastroenteropatía necrótico-hemorrágica
- Shock
- Enfermedad tubular aguda renal.

VIII. COMETARIO FINAL (Dr. Quintana)

La afección que causó la muerte de la paciente fué una " enteritis necrótico-hemorrágica ". Esta es una entidad clínica patológica que fué descrita en la literatura médica inglesa en 1954 por Wilson y Quelheim en una serie de 20 enfermos; se trataba de enfermos crónicos, principalmente con afección del aparato circulatorio; la enfermedad se manifestó en ellos con dolor abdominal agudo seguido de diarrea a

menudo mezclada con sangre y colapso circulatorio. En la anatomía patológica se observó, edema de la mucosa y hemorragia con úlceras superficiales diseminadas que afectaban la totalidad del intestino.

A medida que se han ido estudiando y describiendo nuevos casos, esta afección se ha ido definiendo con más claridad. Se han identificado varios rasgos distintos: Primero la aparición en enfermos crónicos cardio-vasculares, canceroso, post-operados o portadores de una artritis reumatoidea, los autores alemanes agregan otras condiciones crónicas como desnutrición. Segundo, su significativa mayor incidencia sobre 50 años. Tercero, la frecuente indemnidad o permeabilidad suficiente de los vasos mesentéricos mayores (no se trata de una obstrucción de ellos). Cuarto, su relación a estados de hipotensión. Quinto, su curso grave. Los autores alemanes han agregado la relación ocasional a trasgresiones alimenticias y a antibióticos.

Nuestra enferma tenía 59 años, se trataba de una antigua cardiópata, diabética, que había recibido en una fecha cercana una dosis alta de antibióticos y que la crisis final estuvo precedida de una trasgresión alimentaria.

Respecto al cuadro clínico, se ha observado que el dolor abdominal es uno de los síntomas más usuales frecuentes, este aparece en diversas áreas del abdomen pero termina por generalizarse, puede ser moderado o intenso. También se ha observado que la distensión abdominal es el signo más precoz y constante, sin rigidez muscular ni otros signos de irritación peritoneal; los movimientos peristálticos pueden estar ausentes y el estudio radiológico de abdomen simple puede ser compatible con un ileo paralítico. En la mayoría de los pacientes existe, náusea, vómitos y diarrea. A veces hay hematemesis, melena y/o rectorragia.

El curso es generalmente muy grave, pero es posible su recuperación. Los autores alemanes insisten sobre la posibilidad de evoluciones prolongadas con reactivaciones. Podría ser este el caso de nuestra paciente.

Los hallazgos de Anatomía Patológica se han descrito con: 1° Presencia de lesiones hemorrágicas necróticas en el tubo digestivo, estómago, intestino delgado y grueso. 2°

Parece no haberse encontrado hasta ahora obstrucciones o lesiones estenóticas. 3° Las lesiones necróticas pueden ser difusas o parcelares. Puede haber úlceras y aún perforaciones con peritonitis secundaria. El estudio macróscópico de las lesiones puede revelar necrosis hemorrágica de la pared intestinal con dilatación marcada de arteriolas, venitas y capilares alrededor de las áreas afectadas.

El diagnóstico diferencial debe de plantearse en la " colitis aguda necrótica" descrita por autores alemanes que es una alteración gangrenosa intersticial posiblemente debida a toxina del Cl. Welchii.

- Enterocolitis pseudomembranosa
- Angetitis aguda
- Enterocolitis supurada
- Colitis ulcerosa aguda fulminante.

IX. COMENTARIO POST NECROPSIA Discusión final

Dr. Vásquez: Pregunta en qué tipo de tumores malignos se ha descrito esta entidad.

Dr. Quintana: Especialmente en tumores del tubo digestivo.

Dr. Thomsen: Puede esta enteropatía comprometer también el intestino grueso ?

Dr. Quintana: También puede hacerlo.

Dr. Tocornal: En el último año se han operado 2 enfermos con enteropatía necrótico-hemorrágica. La lesión puede ser localizada.

Dr. Quintana: Sobrevive el 50% de los casos tratados.