

## Enterocolitis isquémica

JESÚS AGUIRRE-GARCÍA \* y  
LETICIA RODRÍGUEZ-MOGUEL

---

*Recientemente se ha venido modificando el concepto de la enfermedad isquémica del intestino. Al infarto o gangrena intestinal se agregaron primero dos variedades de lesión isquémica: la estenosis cicatrizal y la isquemia transitoria. Posteriormente se han incluido en este grupo de lesiones las enterocolitis necrosante, pseudomembranosa, por radiación y la estenosis del intestino delgado por cloruro de potasio. La gran variedad de cambios anatomopatológicos que muestra la isquemia intestinal depende de factores tales como el calibre del vaso ocluido, la duración de la anoxia, los caracteres de la red vascular colateral, la virulencia de la flora bacteriana, la alteración de los mecanismos de defensa del huésped, el empleo de varios medicamentos o el desarrollo de lesiones vasculares por radiaciones ionizantes.*

---

CLAVES: Enterocolitis isquémica, lesiones vasculares, flora intestinal, mecanismos inmunológicos, radiaciones.

Recibido: 4 de abril de 1983.

Aceptado: 1 de junio de 1983.

Trabajo de ingreso del doctor Jesús Aguirre-García, presentado en sesión ordinaria de la Academia Nacional de Medicina, el 28 de julio de 1982.

\* Académico numerario.

Ambos autores. Departamento de Anatomía Patológica. Hospital General. Centro Médico Nacional. Instituto Mexicano del Seguro Social.

La enterocolitis isquémica es el proceso inflamatorio más común del intestino. En una revisión de 2 000 casos de autopsia estudiados en el Hospital General del Centro Médico Nacional, se encontraron las siguientes lesiones inflamatorias del intestino delgado y grueso:

Enterocolitis isquémica	62 casos
Colitis amibiana	31 casos
Enterocolitis inespecífica	7 casos
Salmonelosis	2 casos

La gravedad de la enfermedad isquémica intestinal en estos casos fue muy variable; en algunos enfermos fue el padecimiento responsable de la muerte y en otro correspondió a una complicación terminal que no tuvo manifestaciones clíni-



Fig. 1. Colitis isquémica ulcerada; en la porción superficial hay numerosos capilares y vasos neoformados ocluidos por trombos de fibrina Hematoxilina fosfotúngstica, 20X.

cas o estas pasaron inadvertidas por ser poco importantes.

Aunque en la patogenia de la enterocolitis isquémica intervienen numerosos factores, el común denominador es la anoxia. El aporte sanguíneo insuficiente al tracto gastrointestinal es responsable de necrosis coagulativa de la mucosa; secundariamente hay infección bacteriana con desarrollo de una lesión inflamatoria. A pesar de que el trastorno inicial es la necrosis, el término de enterocolitis isquémica se justifica por la aparición constante de las lesiones inflamatorias. El gran número de nombres que se ha empleado para designar las lesiones isquémicas (cuadro 1) refleja la ignorancia que existía, hasta hace unos cuantos años, acerca de la patogenia; algunos de estos nombres se refieren a los caracteres anatomopatológicos y otros a los padecimientos asociados o a los factores predisponentes o causales.

Los caracteres anatomopatológicos más relevantes de la enterocolitis isquémica son la ausencia frecuente de oclusión de los vasos que irrigan la zona lesionada, la distribución habitual de las lesiones en el fleón y el ángulo esplénico del colon, el predominio de las alteraciones en la mucosa y la ausencia de una lesión patognomónica.

En la mayor parte de los casos de enfermedad isquémica del intestino, el mecanismo responsable

---

Cuadro 1. Enfermedad isquémica del intestino.

---

Gangrena  
 Estenosis cicatrizal  
 Necrosis aguda hemorrágica  
 Enterocolitis hemorrágica  
 Enterocolitis pseudomembranosa  
 Enterocolitis necrosante  
 Enterocolitis por *Staphylococcus*  
 Enterocolitis por radiación  
 Enterocolitis urémica  
 Enterocolitis aguda postoperatoria  
 Úlceras estenóticas por potasio  
 Úlceras de stress  
 Colitis obstructiva

---

de la reducción del flujo sanguíneo no es la obstrucción de vasos por placas de aterosclerosis, trombos o émbolos, sino la hipotensión que acompaña al estado de choque o la vasoconstricción esplácnica secundaria a diversos factores, como la administración de digitálicos, la liberación de catecolaminas o las endotoxinas de bacterias gramnegativas. En la revisión previamente referida so-



Fig. 2. Gangrena intestinal; se observa una zona de necrosis hemorrágica, bien limitada, en el íleon y el mesenterio.

lamente 10 de los 62 casos de enterocolitis isquémica presentaban oclusión vascular por trombosis.

La susceptibilidad a la anoxia varía en diferentes segmentos del tubo digestivo. El íleon es más sensible que el colon, pero su reparación es más rápida una vez que se reanuda la circulación.<sup>1</sup> La zona más afectada del colon es el ángulo esplénico; este segmento se encuentra irrigado por un vaso accesorio de la arteria cólica media, rama de la mesentérica superior, que se anastomosa con la arteria cólica izquierda, rama de la mesentérica inferior. El ángulo esplénico del colon con frecuencia está desprovisto del sistema de arcadas vasculares que hay en el resto del colon; por tal razón es más vulnerable a la reducción del aporte sanguíneo.

El predominio de las lesiones en la mucosa se debe a la mayor susceptibilidad del tejido epitelial a la anoxia y al hecho de que en el estado de choque, el descenso más importante en la perfusión se presenta en esta capa. Se ha observado que en el choque hipovolémico, si el volumen sanguíneo de la microcirculación del íleon del perro se reduce en más de 50 por ciento, el volumen perfundido en la mucosa y submucosa desciende en 81 por ciento en relación a los valores normales y en la capa muscular se reduce en 55 por ciento.<sup>1</sup>

En opinión de McGovern,<sup>2</sup> los trombos de fibrina en los capilares de la mucosa y en las vénulas y venas de la submucosa (fig. 1) constituyen una alteración característica de las fases iniciales de la enterocolitis isquémica. Este autor menciona que los trombos pueden asociarse a necrosis de la pared de las vénulas y que nunca se observan en

arterias o arteriolas. La ausencia de dichos trombos no excluye el diagnóstico de isquemia y es la regla en las lesiones crónicas.

El concepto de enfermedad isquémica del intestino ha surgido como resultado de estudios clínicos y experimentales iniciados en la década de los sesentas. Antes de esta época se suponía que la única alteración producida por la isquemia en el intestino delgado o grueso era la gangrena o necrosis hemorrágica y se consideraba, por otra parte, que los infartos del colon eran muy raros; prueba de ello eran los informes esporádicos de esta lesión en la literatura anglosajona.

En 1966 Marston y col.,<sup>3</sup> basados en estudios clínicos, radiológicos y anatomopatológicos, fueron los primeros que modificaron el concepto de lesión isquémica intestinal, al describir tres tipos de colitis: la gangrenosa, la estenosante y la transitoria.

Los caracteres de la gangrena intestinal son bien conocidos; clínicamente es manifiesta por un cuadro abdominal agudo. Generalmente es secundaria a la oclusión de vasos de gran calibre; la distribución de la necrosis en el intestino y el meso correspondiente está en relación con el calibre del vaso afectado (fig. 2); requiere un tratamiento inmediato y su pronóstico es grave.

La estenosis isquémica, llamada por algunos autores colitis segmentaria, colitis regional o estenosis benigna del colon, predomina en sujetos viejos; se manifiesta como un cuadro clínico agudo con dolor abdominal y sangrado rectal o se presenta como un cuadro oclusivo. La lesión mide unos cuantos centímetros (fig. 3) o afecta un segmento amplio como el colon transverso o el descendente; muestra úlceras de bordes precisos a nivel de la estenosis; en la submucosa hay fibrosis importante con numerosos macrófagos que contienen pigmento férrico y pueden encontrarse adherencias peritoneales; el pronóstico es bueno, la mortalidad operatoria es baja y habitualmente no hay recurrencia del infarto.

En la colitis isquémica transitoria, al igual que en la anterior, hay dolor abdominal agudo y rectorragia; el tratamiento es sintomático, con antiespasmódicos y laxantes; el colon por enema muestra las "impresiones de los pulgares" (fig. 4) y la repetición del estudio radiológico varios meses después revela la desaparición de las lesiones; las alteraciones anatomopatológicas son hemorragia en la mucosa y edema intenso en la submucosa.

En el artículo de Marston y col. se señala que esta clasificación es arbitraria, debido a que se describen diversas fases y grados de un mismo proceso. La importancia de este trabajo, sin embargo, se refiere a la modificación del concepto de la lesión isquémica intestinal y, desde un punto de vista práctico, al manejo de estos pacientes. A partir de los estudios de estos autores se han incorporado al grupo de las enfermedades isquémicas intestinales numerosas alteraciones consideradas inicialmente como padecimientos diferentes.

Con el nombre de necrosis hemorrágica intestinal Ming describió, en 1965, una lesión que ob-



Fig. 3. Colitis isquémica estenosante del ángulo esplénico. Cortesía de la Dra. Julieta Rodríguez Jerkov.

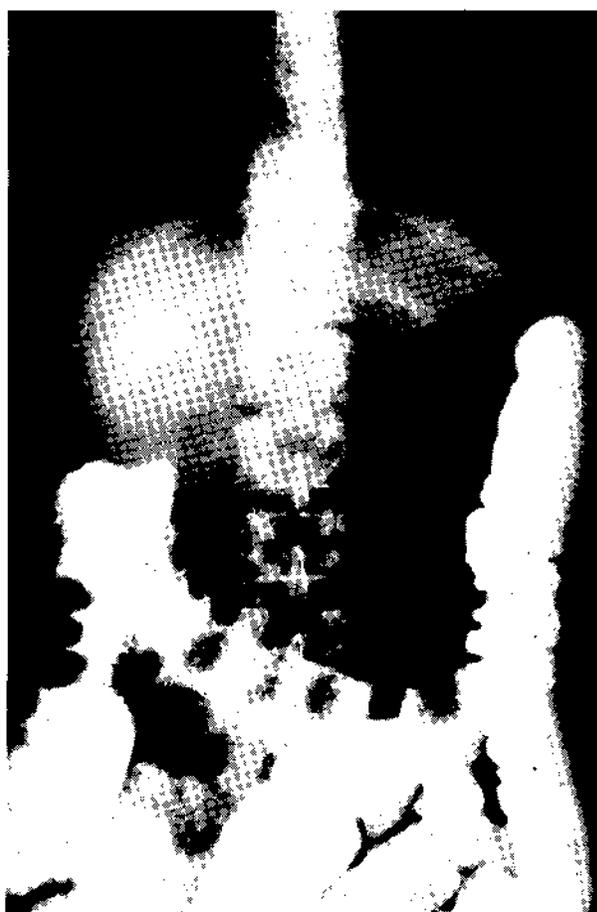


Fig. 4. Colitis isquémica transitoria; se observa la "impresión de los pulgares" en el colon ascendente y transverso. Cortesía de la Dra. Julieta Rodríguez Jerkov.

servó generalmente en pacientes de más de 40 años de edad, los cuales murieron con trastornos cardiovascular graves y estado de choque por sangrado gastrointestinal o infección.<sup>4</sup> El intestino presentaba placas confluentes de hemorragia en la mucosa, con úlceras superficiales y congestión y edema de la submucosa; la localización irregular de la necrosis hemorrágica no mostró relación con la distribución de los vasos sanguíneos; el meso no presentaba anomalías y excepcionalmente hubo oclusión de los vasos mesentéricos mayores. La isquemia transitoria descrita por Marston y col. y las úlceras gástricas de *stress* corresponden a la necrosis hemorrágica gastrointestinal.

En el curso del decenio pasado se agregaron a la enfermedad isquémica intestinal la enterocolitis necrosante, la enterocolitis pseudomembranosa, la enterocolitis por radiación, las lesiones estenosantes del intestino delgado atribuidas al cloruro de potasio y algunas otras lesiones de caracteres no bien definidos, como la "colitis obstructiva".<sup>2</sup>

#### *Enterocolitis necrosante*

El término de enterocolitis necrosante se empleó para designar una lesión que histológicamente tiene como rasgo más prominente la necrosis coagulativa de la mucosa, cambio que se atribuyó a infección por *Clostridium*, en enfermos con padecimientos debilitantes como la leucemia.<sup>2</sup>

El nombre de enterocolitis necrosante aguda se ha utilizado también para una alteración que ocurre principalmente en recién nacidos prematuros durante la primera semana de vida.<sup>5,7</sup> La necrosis de la mucosa se asocia con la presencia de gas en la pared del intestino y de la vena porta, por lo que se ha denominado también neumatosis quística intestinal (fig. 5). El segmento de intestino lesionado con mayor frecuencia es el íleon; pero el colon también puede estar afectado hasta en 75 por ciento de los casos y entonces las lesiones se localizan en la porción ascendente, el ciego y el colon transverso; con frecuencia se observa perfo-

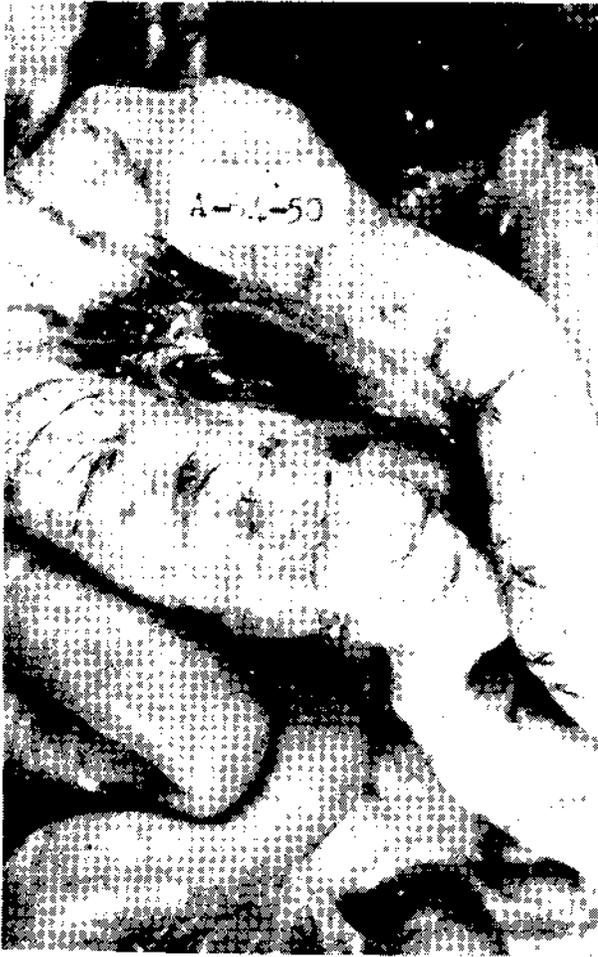


Fig. 5. Neumatosis quística intestinal; hay múltiples vesículas subserosas. Cortesía del Dr. Jesús Villegas.

ración. El estudio histológico muestra grados variables de necrosis de la mucosa y ulceración; las áreas ulceradas pueden estar cubiertas por exudado fibrinoso con restos celulares. Una característica peculiar es la ausencia de células inflamatorias o su escaso número; en la submucosa hay hemorragia, trombos de fibrina, necrosis o burbujas de gas. Los niños que sobreviven al cuadro agudo pueden presentar, varias semanas después, una estenosis cicatrizal del ileon o el colon, secuela que parece confirmar la naturaleza isquémica de la lesión. El pronóstico es grave.

Para el desarrollo de esta lesión se requieren tres condiciones: una irrigación sanguínea insuficiente de la mucosa intestinal, la iniciación de la alimentación por vía bucal y la presencia de bacterias en la luz del intestino. Se han sugerido numerosos agentes etiológicos de la enterocolitis necrosante infantil: hipoxia neonatal, lesión isquémica secundaria a infección, intolerancia a la alimentación, exsanguíneotransfusión, reacción a catéteres umbi-

licales y cardiopatías congénitas. La mayoría de las teorías propuestas consideran que la alteración inicial es la hipoxia intestinal;<sup>8</sup> sin embargo, los estudios experimentales efectuados por Barlow<sup>9</sup> han revelado que la reducción en el aporte sanguíneo del intestino, por sí sola, no produce enterocolitis necrosante. Cuando se estudiaron ratas recién nacidas sujetas a hipoxia, estériles o contaminadas con *Klebsiella*, se apreció que la lesión ocurría únicamente en los animales que no habían recibido leche materna. Barlow sugirió que la leche materna contiene numerosos factores que protegen la mucosa intestinal de la invasión bacteriana, como linfocitos T y B, macrófagos, inmunoglobulinas específicas contra varios microorganismos, factores que facilitan el desarrollo de lactobacilos, elementos del sistema del complemento y lisozima. La aparición de la enterocolitis necrosante en prematuros se ha atribuido a deficiencia de inmunoglobulina G transplacentaria, a secreción retardada de la inmunoglobulina A y a disminución de la actividad fagocítica que presentan estos pacientes. En resumen, las circunstancias que se requieren para la aparición de la enterocolitis necrosante infantil son la isquemia y una alteración de los mecanismos de defensa, que favorece la invasión bacteriana.

La neumatosis quística intestinal de tipo infantil no tiene ninguna relación con la enfermedad de tipo adulto; esta última es una enfermedad de etiología desconocida que predomina en adultos jóvenes del sexo femenino, muestra quistes submucosos y subserosos que se forman probablemente por dilatación de linfáticos; alrededor de los quistes hay numerosas células gigantes de tipo cuerpo extraño.

#### *Enterocolitis pseudomembranosa*

En la enterocolitis pseudomembranosa la mucosa está cubierta parcialmente por placas amarillentas o verdosas, gelatinosas o firmes, del tamaño de unos cuantos milímetros; cuando las placas son más extensas, el aspecto se ha comparado al del musgo sobre la corteza de un árbol. En el examen histológico las pseudomembranas se aprecian formadas por fibrina, moco y leucocitos polimorfonucleares; las glándulas subyacentes están dilatadas y contienen moco. La lesión por regla general tiene un límite preciso y la mucosa situada entre las placas es normal (fig. 6).

Se han mencionado numerosos factores predisponentes o causales de la enterocolitis pseudomembranosa: la uremia, la insuficiencia cardíaca, la obstrucción baja de colon, el envenenamiento por metales pesados, las intervenciones quirúrgicas, la infección por *Staphylococcus*, las toxinas de *Clostridium sordellii*, las septicemias, la disentería bacilar, el estado de choque, las enfermedades debilitantes, la neumonía, las radiaciones, los corticosteroides y los antibióticos.<sup>10</sup>

Norris<sup>1</sup> y Yardley y Donowitz<sup>11</sup> afirman que la enterocolitis pseudomembranosa es una variedad morfológica de lesión isquémica, apoyados en los

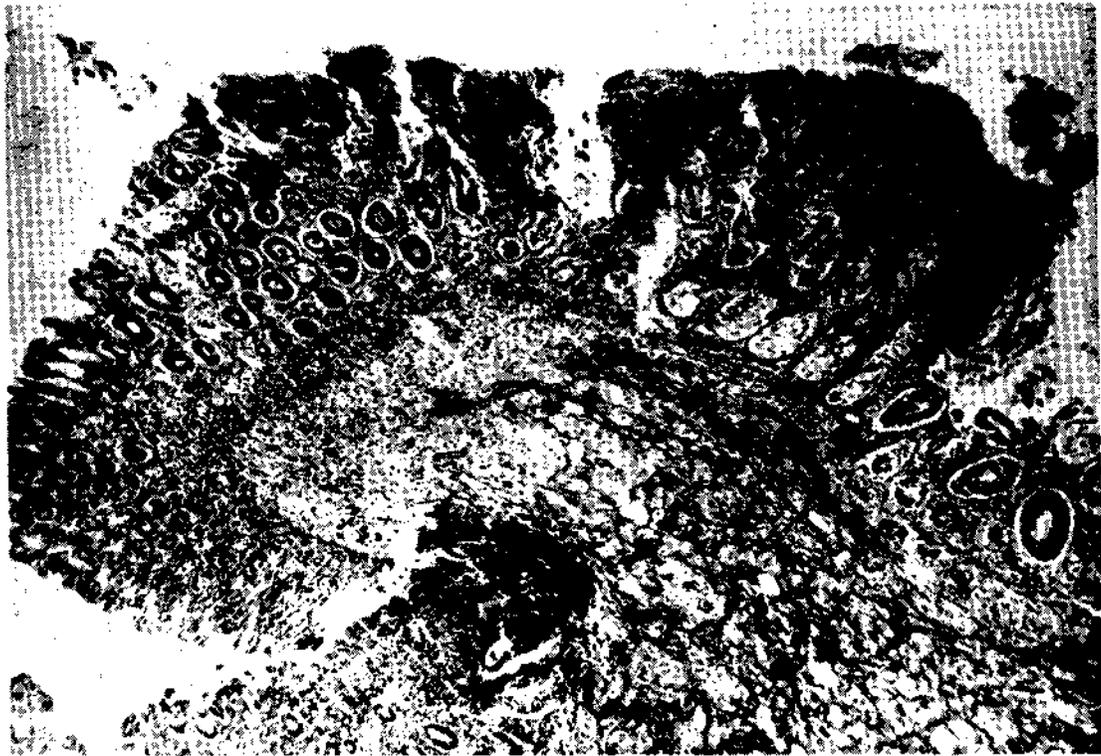


Fig. 6. Pseudomembrana con fibrina, leucocitos polimorfonucleares y destrucción de glándulas subyacentes. Hematoxilina-eosina, 40X.

siguientes argumentos. 1) la mayoría de los factores considerados como responsables de la colitis pseudomembranosa participan, de manera importante, en la aparición de la lesión isquémica; 2) la pseudomembrana es una lesión inespecífica del intestino, y 3) en ocasiones coexisten las pseudomembranas y los trombos hialinos característicos de la isquemia.

Varios investigadores han indicado previamente que esta lesión es secundaria a la anoxia; Penner y Bernheim en 1939,<sup>12</sup> Hardaway y McKay en 1959<sup>13</sup> y Marston en 1962.<sup>14</sup> No todos los autores comparten esta idea pero, con toda probabilidad, la mayoría de los casos de colitis pseudomembranosa tienen como causa más importante la isquemia. La lesión no se ha podido producir experimentalmente por medio de *Staphylococcus* o de sustancias derivadas del amonio<sup>1</sup> y se presenta con frecuencia variable en pacientes tratados con antibióticos como la clindamicina, la lincomicina, la ampicilina y la gentamicina.<sup>15,16</sup> Larson y Price<sup>17</sup> han demostrado la presencia de toxina de *Clostridium sordellii* en nueve enfermos tratados con estos antibióticos y se ha descrito también una toxina semejante a la anterior en cricetos y conejos que desarrollaron colitis por la administración de lincomicina y clindamicina; en algunos casos los antibióticos favorecen el desarrollo de la enterocolitis pseudomembranosa, al parecer por modificación de la flora bacteriana intestinal.

#### *Enterocolitis por radiación*

El empleo de la radioterapia en las neoplasias abdomino-pélvicas, al lado de sus beneficios indudables, ha traído como resultado el desarrollo de una gran variedad de alteraciones en los tejidos adyacentes a las zonas radiadas. Los efectos indeseables de la radiación ocurren principalmente en el tracto gastrointestinal y el aparato genitourinario. El riesgo de daño gastrointestinal por radiación se relaciona estrechamente con la disminución del riego sanguíneo espláncico; las lesiones son más frecuentes y más graves en pacientes con hipertensión arterial sistémica, aterosclerosis generalizada y diabetes mellitus<sup>18,19</sup> o en enfermos con cirugía previa a la radioterapia, en los que además de la endarteritis obliterante hay inmovilización de las asas intestinales por adherencias fibrosas. Otras circunstancias responsables de una mayor susceptibilidad al daño por radiación en enfermos de edad avanzada son la constitución endomórfica, el número mayor de asas intestinales inmóviles y, en el caso de radioterapia a la cavidad pélvica, la mayor cantidad de asas intestinales en este sitio.<sup>20</sup>

Si bien el intestino delgado es la víscera del tubo digestivo más sensible a las radiaciones, las lesiones predominan en el recto debido a que la enterocolitis postradiación corresponde generalmente a una complicación del tratamiento de las neopla-



Fig. 7. Enteritis por radiación. Arteria con hialinización de la media y macrófagos espumosos. Hematoxilina-eosina, 100X.

sias del cuello uterino, la vejiga, el ovario y el endometrio. El riesgo de ulceración, perforación o estenosis del intestino delgado varía de 1 a 5 por ciento cuando se administran 4 500 rads y aumenta de 25 a 50 por ciento con una de 6 000 rads.<sup>21</sup> La lesión aguda se caracteriza por edema, hiperemia y, en un número reducido de casos, necrosis extensa con perforación.

Las lesiones crónicas generalmente aparecen seis años después de la radiación, aunque se han descrito hasta 31 años después del tratamiento.<sup>18</sup> Se caracterizan por perforación, estenosis y fistulización. Los cambios histológicos son más prominentes en el estroma que en el epitelio; la mucosa puede mostrar atrofia o hiperplasia con distorsión del patrón normal; en la submucosa y serosa hay fibrosis. Las alteraciones más notables ocurren en los vasos sanguíneos y consisten en aumento de volumen y proliferación de las células endoteliales, ulceración de la íntima con formación de trombos, placas de ateroma con macrófagos espumosos (fig. 7) y necrosis fibrinoide de la media; estas alteraciones ocurren en vasos de pequeño y mediano calibre.

El estudio angiográfico en estos casos permite sospechar la naturaleza de la lesión; las alteraciones observadas radiológicamente son tortuosidad, adelgazamiento, formación de fistulas y ausencia de vasos en las zonas de estenosis. En conclusión, la enterocolitis postradiación parece ser el resulta-

do de la insuficiente irrigación ocasionada por la arterioesclerosis, a la que se agregan las lesiones vasculares causadas por la radiación.

#### *Estenosis de intestino delgado por cloruro de potasio*

En 1961, Roberts<sup>22</sup> sugirió una posible relación entre la ingestión de hidrocortizida con capa entérica y cloruro de potasio y la aparición de síntomas atribuibles a la lesión del intestino delgado. Pocos años después, Lindholmer y col.<sup>23</sup> describieron úlceras inespecíficas, localizadas en íleon o yeyuno, en pacientes que habían recibido este tratamiento. En un estudio efectuado por Wayte y Hellwing,<sup>24</sup> no se encontraron diferencias anatómicas importantes cuando se compararon las úlceras de intestino delgado de pacientes que habían recibido cloruro de potasio con las de enfermos que no habían ingerido este medicamento. En los dos grupos de pacientes las úlceras se localizaron predominantemente en el íleon, tenían aspecto de "anillo de servilleta" (fig. 8), medían de 1 a 2 cm y los cambios histológicos más importantes fueron ulceración, inflamación y fibrosis intensas de la submucosa e hipertrofia de la capa muscular. En ambos grupos de pacientes la úlcera se presentó a partir del quinto decenio de la vida; todos los enfermos que tenían el antecedente de



Fig. 8. Estenosis del íleon por cloruro de potasio. Radiografía de la pieza quirúrgica. Cortesía del Dr. Juan Jurado.

ingestión de cloruro de potasio presentaban hipertensión arterial sistémica o aterosclerosis y en el otro grupo estas enfermedades estuvieron presentes en 42 por ciento de los casos. Actualmente se acepta que la estenosis del intestino delgado es secundaria a isquemia y que el uso del cloruro de potasio puede agravar la irrigación sanguínea insuficiente.

Los problemas más importantes de las lesiones isquémicas intestinales, desde el punto de vista anatomopatológico, son la inespecificidad de las alteraciones macroscópicas y microscópicas y la dificultad que existe para reconocer las lesiones tempranas por medio de los métodos convencionales.

Respecto a la inespecificidad de las lesiones, al principio de este artículo se señaló que no hay una alteración patognomónica de la isquemia intestinal y si en la etapa aguda se presentan varios cambios sugestivos de la naturaleza vascular de la lesión, como la hemorragia, la trombosis de capilares, vénulas y venas o la necrosis de las vénulas, en la fase crónica solamente se observan fenómenos cicatrizales con ulceración o estenosis intestinal. Es probable que un buen número de casos que tradicionalmente se han clasificado en el exa-

men anatomopatológico como "enteritis crónica inespecífica" o "colitis crónica inespecífica", correspondan a lesiones isquémicas crónicas; en estos casos la información clínica puede ser útil para determinar la causa de la lesión.

En lo que se refiere a la identificación de las lesiones incipientes, Norris<sup>1</sup> menciona que después de una hora de interrupción completa del flujo sanguíneo en el colon es sorprendente el poco daño que se observa con el microscopio de luz transmitida. La incapacidad para reconocer las lesiones tempranas representa un gran problema en el tratamiento quirúrgico de la enterocolitis isquémica, debido a que con frecuencia no es posible determinar la extensión de la lesión: algunos caracteres del intestino, como el color, el sangrado, las pulsaciones arteriales y el peristaltismo, carecen de utilidad para diferenciar las zonas afectadas de las normales. Con el microscopio electrónico se pueden apreciar alteraciones 15 minutos después de la interrupción del aporte sanguíneo; obviamente no es posible usar este método para tomar decisiones terapéuticas. Los fenómenos isquémicos son muy aparentes tres horas después de iniciada la anoxia; en este momento hay destrucción de los vasos de pequeño calibre y hemorragia de la lámina propia.

#### REFERENCIAS

1. Norris, H. T.: *Ischemic bowel disease: its spectrum*. En: *The gastrointestinal tract*. Yardley, J. H.; Morson, B. C. y Abell, M. R. (Eds.). Baltimore, The Williams and Wilkins Co. 1977, p. 15.
2. Mc Govern, V. J.: *The differential diagnosis of colitis*. En: *Pathology Annual*. Sommers, S. C. (Ed.). Nueva York, Appleton-Century-Crofts. 1969, vol. 4, p. 127.
3. Marston, A.; Phells, M. T.; Thomas, M. L. y Morson, B. C.: *Ischemic colitis*. *Gut* 7:1, 1966.
4. Ming, S-C.: *Hemorrhagic necrosis of the gastrointestinal tract and its relation to cardiovascular status*. *Circulation* 32:332, 1965.
5. Misrahi, A.; Barlow, O.; Berdon, W.; Blanc, W. A. y Silverman, W. A.: *Necrotizing enterocolitis in premature infants*. *J. Pediat.* 66:697, 1965.
6. Roback, S. A.; Foster, J.; Frantz, I. D. y Hunt, C. E.: *Necrotizing enterocolitis*. *Arch. Surg.* 109:314, 1974.
7. Frantz, I. D.; L'Heureux, P.; Engel, R. R. y Hunt, C. E.: *Necrotizing enterocolitis*. *J. Pediat.* 86:259, 1975.
8. Hopkins, G. B.; Gould, V. E.; Stevenson, J. K. y Oliver, T. K., Jr.: *Necrotizing enterocolitis in premature infants: a clinical and pathologic evaluation of autopsy material*. *Am. J. Dis. Child.* 120:229, 1970.
9. Barlow, B.; Santulli, T. V.; Heird, W. C.; Pitt, J.; Blanc, W. y Schuelinger, J. N.: *An experimental study of acute neonatal enterocolitis. The importance of breast milk*. *J. Ped. Surg.* 9:587, 1974.
10. Goulston, S. J. M. y Mc Govern, V. J.: *Pseudo-membranous colitis*. *Gut* 6:207, 1965.
11. Yardley, J. H. y Donowitz, M.: *Colo-rectal biopsy in inflammatory bowel disease*. En: *Op. cit.*, cu 1, p. 50.
12. Penner, A. y Bernheim, A.: *Acute post-operative enterocolitis*. *Arch. Path.* 27:966, 1939.
13. Hardaway, R. M. y McKay, D. G.: *Pseudomembranous enterocolitis*. *Arch. Surg.* 78:446, 1959.
14. Marston, A.: *The bowel in shock*. *Lancet* 2:365, 1962.
15. Sumner, H. W. y Tedesco, F. J.: *Rectal biopsy in clindamycin-associated colitis*. *Arch. Path.* 99:237, 1975.
16. Medline, A.; Shin, D. H. y Medline, N. M.: *Pseudomembranous colitis associated with antibiotics*. *Human Path.* 7:693, 1976.

17. Larson, H. E. y Price, A. B.: *Pseudomembranous colitis: presence of clostridial toxin*. Lancet 2:1312, 1977.
18. De Cosse, J. J.; Rhodes, R. S.; Wentz, W. B.; Reagan, J. W.; Dworken, H. J. y Holden, W. D.: *The natural history and management of radiation induced injury of the gastrointestinal tract*. Ann. Surg. 170:369, 1969.
19. Jackson, B. T.: *Bowel damage from radiation*. Proc. Roy. Soc. Med. 69:683, 1976.
20. Green, N.; Iba, G. y Russell, W.: *Measures to minimize small intestine injury in the irradiated pelvis*. Cancer 35:1633, 1975.
21. Roswit, B.; Malsk, S. J. y Reid, C. B.: *Severe radiation injuries of the stomach, small intestine, colon and rectum*. Am. J. Roentgenol. 114:460, 1972.
22. Roberts, H. J.: Carta al editor. JAMA 178:965, 1961.
23. Lindholm, B.; Nyman, E. y Räf, L.: *Nonspecific stenosing ulceration of the small bowel. A preliminary report*. Acta Chir. Scand. 128:310, 1964.
24. Wayte, D. M. y Holwing, E. B.: *Small-bowel ulceration. Iatrogenic or multifactorial origin?* Am. J. Path. 49:26, 1968.

---

## NOTA BIOGRAFICA

El doctor Jesús Aguirre García egresó de la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional Autónoma de México en el año 1962, graduándose con la tesis *La variedad llamada posthepatítica de las cirrosis portales*. Cursó sus estudios de residencia en la Unidad de Patología de la propia Universidad en el Hospital General de México. Desde 1966 es profesor titular por oposición de Anatomía Patológica de la Facultad de Medicina; y desde 1975, jefe del Departamento de Patología del Hospital General del Centro Médico Nacional. Su abundante bibliografía versa sobre la patología del aparato digestivo.

La Academia Nacional de Medicina lo aceptó en el área de Anatomía Patológica del Departamento de Biología Médica, el 20 de mayo de 1982.

---

## COMENTARIO OFICIAL

FERNANDO FLORES-BARROETA \*

\* Académico numerario. Hospital General. Centro Médico Nacional. Instituto Mexicano del Seguro Social.

El trabajo de ingreso que ha presentado Jesús Aguirre demuestra no solamente el profundo conocimiento y gran experiencia que tiene sobre el tema, sino también sobre las demás enfermedades inflamatorias del intestino; por otro lado representa una importante aportación a la literatura médica nacional. Su propósito fundamental es definir con precisión el concepto unitario, tanto morfológico como fisiopatológico, de una gran variedad de enfermedades del intestino delgado y grueso que comparten como común denominador el mismo mecanismo causal: la anoxia tisular. Para lograrlo, con la calidad de excelencia que ha mostrado, hizo una recopilación muy amplia, análisis y síntesis de los datos que han permitido agrupar a estas enfermedades en una sola entidad patogénica, la enterocolitis isquémica.

Efectivamente como señala Aguirre, hasta hace pocos años se describía un grupo numeroso de enfermedades gastrointestinales de naturaleza inflamatoria y cicatricial, diferentes de la necrosis hemorrágica, las que por ignorancia acerca de su patogenia común se clasificaban aparte y a las que se les asignaban nombres muy variables, derivados de sus caracteres morfológicos, padecimientos asociados y factores predisponentes o causales en cada una de ellas. Fue a finales de la década de los sesenta que surgió el concepto de enfermedad isquémica del intestino, como resultado de la observación clínica y del desarrollo de nuevas técnicas y modelos experimentales. Surgió así, en el curso de unos cuantos años, el conocimiento de que todas esas enfermedades, aparentemente de distinta patogenia, tienen en común un mismo mecanismo básico de producción: la disminución brusca en el flujo sanguíneo de los vasos de la pared de cualquier parte del tracto gastrointestinal. A consecuencia de lo anterior ocurren cambios isquémicos focales, inicialmente sólo en la mucosa; la isquemia produce necrosis coagulativa que facilita la infección bacteriana, con producción de lesiones inflamatorias en las que a veces se forman falsas membranas, o bien ocurren fenómenos cicatriciales con estenosis. Tales alteraciones pueden presentarse en cualquier época de la vida, desde el niño prematuro hasta el anciano; son de gravedad variable y habitualmente intervienen otros factores en su producción; además de la anoxia tisular, que como se sabe ahora es el común denominador.

Desde el punto de vista práctico, la importancia del concepto actual de enfermedad isquémica intestinal radica en sus implicaciones terapéuticas, pues se ha modificado notablemente el manejo de estos pacientes, al aplicarse nuevos procedimientos médicos, quirúrgicos, de control y vigilancia, tendentes a corregir la anoxia; con ello se ha logrado cambiar de manera significativa la historia natural de la enterocolitis isquémica.

Agradezco a la Mesa Directiva la distinción que me ha hecho al designarme comentarista del trabajo de ingreso de Jesús Aguirre y para darle la más cordial bienvenida al seno de nuestra Corporación. Durante más de veinte años Jesús y yo hemos sido compañeros de trabajo y entrañables amigos; me considero entonces la persona más adecuada para presentarlo ante ustedes, como un hombre íntegro, profundamente humano, excelente patólogo y con amplia trayectoria académica. Su interés profesional se ha centrado en la patología del aparato digestivo, con mayor énfasis en las enfermedades del hígado y gastrointestinales, materias en las que ha obtenido un gran prestigio y reconocimiento nacional e internacional. Seguramente su ingreso nos enriquece y su colaboración dará mayor relieve a la Academia.

## Señor editor:

La GACETA MEDICA DE MEXICO, en su número 9, correspondiente al mes de septiembre de 1983, publica el trabajo de ingreso del doctor Jesús Aguirre García titulado *Enterocolitis isquémica*, comentado por el académico doctor Fernando Flores Barroeta. El autor señala la necesidad de información clínica y la incapacidad para reconocer tempranamente las lesiones, por lo que representa un gran problema el tratamiento quirúrgico de la enterocolitis isquémica.

Para el clínico no le es posible valorar la escasez circulatoria del tubo digestivo, pero la puede sospechar como causa de enterocolitis sin etiología orgánica aparente, aunque se destaque el choque emocional o *stress* como causante de las molestias abdominales y de la consecuente anarquía funcional.

Por esta razón conviene recomendar el tratamiento de recuperación general y particular el abdominal, que se efectúa por infiltraciones simpaticotróficas en los centros nerviosos simpáticos más cercanos.

Estimo que estos trabajos estimulan el progreso de la patología funcional en los que laboramos y publicamos libros y trabajos, todos encaminados a prodigar una atención médica más oportuna, en la fase fisiopatológica.

Dr. Miguel López Esnaurrizar