

11209  
2 ej 33

# Universidad Nacional Autónoma de México

---



Facultad de Medicina

## COLON TOXICO

Que para obtener el título de  
CIRUJANO GENERAL  
Presenta

**DR. ERNESTO MANUEL GONGORA GOMEZ**

FALLA DE ORIGEN

México, D. F.

1985



## **UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso**

### **DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

# I N D I C E

---

OBJETIVOS	-----	1
DEFINICION	-----	3
HISTORIA	-----	5
ANATOMIA Y FISILOGIA	-----	7
ANATOMIA-COLON DERECHO	-----	8
IRRIGACION	-----	10
ANATOMIA-COLON IZQUIERDO	-----	11
IRRIGACION	-----	14
FISILOGIA	-----	16
ETIOLOGIA	-----	20
FISIOPATOLOGIA	-----	24
PATOLOGIA	-----	28
CUADRO CLINICO	-----	33
DIAGNOSTICO	-----	36
TRATAMIENTO	-----	45
PRONOSTICO	-----	59
EPIDEMIOLOGIA	-----	62
REPORTE DE CASOS	-----	66
CONCLUSIONES	-----	73
BIBLIOGRAFIA	-----	76

**COLON TOXICO**

---

## O B J E T I V O S

Hago una revisión integral y actual de la entidad nosológica llamada COLON TOXICO, partiendo de los métodos diagnósticos, analizando sistemas de prevención y culminando con el esquema terapéutico; informo los resultados de una serie de pacientes (10) que sufrieron esta entidad habiendo sido tratados en los servicios quirúrgicos del CENTRO MEDICO LA RAZA.

Hasta la actualidad, no es fácil etiquetar, sin estudios para clínicos definidos, al paciente que sufre COLON TOXICO, por tanto, es aún más difícil hacer diagnóstico e iniciar el correcto tratamiento.

Diversos autores sugieren los sistemas que les han dado resultados favorables, sin embargo, no todos son reproducibles ni todos brindan las mismas ventajas, lo que hace que el tratamiento también tenga muy variados criterios y por ende, resultados muy disímiles, según las series analizadas.

Dado que la etiología del COLON TOXICO es muy variada y con prevalencia, por regiones, de algunas de sus causas, considero útil analizar este síndrome como un cuadro de relativa frecuencia con alto índice de mortalidad en nuestro medio. Analizar los métodos de diagnóstico y de tratamiento, así como buscar el porqué la amibiasis es la causa más frecuente de esta enfermedad, en nuestra población, resulta ser un tema de gran interés para mí, a más de que puede ser el preámbulo para subsecuentes estudios en búsqueda de nuevos métodos diagnósticos y de tratamiento, tanto médico como quirúrgico, pues la mortalidad es sumamente alta.

La falta, en nuestro medio, de una adecuada sistematización tanto - en el diagnóstico como en el tratamiento explican los fracasos tan radicales en el manejo de estos pacientes.

Hago una revisión de la literatura analizando el tema e informo sobre el grupo de pacientes antes citados, manejados en nuestros hospitales durante los meses de mayo de 1981 a noviembre de 1982.

## DEFINICION

Conforme se ha llegado a conocer en forma integral la enfermedad -- que ahora nos ocupa, ha recibido diversas asignaciones que, si bien denotan aspectos importantes de la definición como tal, no engloban el conjunto de alteraciones de la entidad a la que se hace referencia; así, es posible encontrar en la literatura varios términos que se han considerado -- sinónimos y que se maneja indistintamente.

MEGACOLON TOXICO, DILATAION AGUDA DEL COLON, COLITIS FULMINANTE, -- COLITIS AMIBIANA FULMINANTE, COLON TOXICO AMIBIANO (en nuestro medio), -- DILATAION COLONICA TOXICA, COLITIS ULCERATIVA FULMINANTE; son, entre algunos menos comunes, los distintos términos que han recibido la complicación colónica que analizo ahora; sin embargo, el término MEGACOLON TOXICO (MCT) es el más nombrado en la literatura mundial y es el que más se acepta para designarla.

Como todo término, no logra incluir en sí cada aspecto de lo que -- sería una acertada y completa definición. no obstante, a fuerza de costumbre y en afán de ser prácticos, es el que utilizo en mi actual revisión.

-COMPLICACION INFLAMATORIA AGUDA DEL INTESTINO GRUESO SECUNDARIA A -- DIVERSAS PATOLOGIAS, GENERALMENTE REGIONALES, QUE SE CARACTERIZA POR LA -- DILATAION EXAGERADA, TOTAL O PARCIAL DEL COLON, CONDICIONADO CAMBIOS -- HISTOPATOLOGICOS DEFINIDOS EN LAS AREAS AFECTADAS, GRAVE REPERCUSION SISTEMICA Y GENERANDO UN DIFICIL MANEJO Y UN PRONOSTICO POBRE-

Como podrá descubrirse a lo largo de la revisión, existen muchos --

aspectos no detallados en la definición, pero que se infieren en la --  
misma.

Sería imposible hacer referencia a cada uno de los cambios sisté-  
micos y regionales que se suceden, dentro de la definición, pues se --  
intenta, en cortas frases, hacer un análisis completo del cuadro noso-  
lógico a que aludo.

## H I S T O R I A

Quizá los reportes más antiguos de los que tenemos noticia sobre megacolon son los informados en 1933, 1937 y 1947 en el Massachusetts-General Hospital. En 1947 Jobb y Finklentein (1) escribieron sobre la evaluación de un paciente que sufría colitis ulcerativa complicándose con dilatación aguda del colon durante un ataque fulminante, posterior al estudio con enema de bario.

En 1946 Colp (1) practicó cecostomía a un paciente con megacolon.

Si bien, se tenía conocimiento desde fechas aún anteriores a las mencionadas, de la dilatación aguda y grave del colon, no fué sino - - hasta 1950 en que Marshak, Lester y Friedman acuñaron el término - -- "MEGACOLON".

Crile y Thomas en 1951 (2) reconocieron que la dilatación aguda del colon se observa como signo usual de la inminente perforación de - la colitis ulcerativa y propusieron como tratamiento la ileostomía y - colectomía como procedimiento de elección.

Lumb, Protherse y Ramsey en 1955 (1) apuntaron el proceso inflamatorio transmural que afecta al colon, indicando la estrecha relación entre la destrucción de la pared muscular del colon y la subsecuente - dilatación y/o perforación.

En 1960 Klein reportó 4 casos tratados exitosamente mediante - - cecostomía y tratamiento médico intensivo, si bien dos de ellos requirieron posteriormente colectomía.

Turnbull, Hawk y Weakley (6) modificaron el tratamiento mediante múltiples cecostomías y soporte médico intensivo con resultados satisfactorios. (1, 2, 5).

Chisholm en 1946 reportó un caso más de Colitis Ulcerativa Crónica Inespecífica (CUCI) y dilatación tóxica del colon. (3)

Wruble en 1966 reportó el caso de un paciente con dilatación tóxica del colon no asociada a CUCI; el paciente sufría amibiasis colónica invasora. (2).

En 1953 Herrera describió un caso pediátrico de amibiasis invasora con perforaciones múltiples y en 1958 Salas reporta 44 casos, en niños menores de 7 años, de amibiasis colónica fatal, 33 de los cuales sufrieron perforaciones varias. (4)

Posterior a estos informes iniciales, se han sucedido innumerables reportes que han venido a completar el estudio de la enfermedad; tales informes se multiplican tanto en el ámbito mundial como en nuestro país.

## ANATOMIA Y FISIOLOGIA

El colon, considerado como un todo, es la continuación final del tubo digestivo, sin embargo, como todo órgano de nuestra economía, se le ha subdividido en función de ventajas anatómicas, fisiológicas y quirúrgicas, por lo que habrá de estudiarse según tales ventajas.

### ANATOMIA:

El colon comienza en la fosa ilíaca derecha por el Ciego y el apéndice vermiforme (de dimensiones variables).

Al inicio del ascenso cecal, se desprende la válvula ileocecal (diametral conversión anatómico-fisiológica del tubo digestivo); continúa su ascenso formado el colon ascendente, se acoda bajo el hígado continuando su dirección más o menos transversal para constituir el transverso; sufre nueva acodadura a la altura del bazo y se convierte en descendente; al atravesar oblicuamente la fosa ilíaca izquierda se continúa con el colon ilíaco para así, al rebasar los vasos ilíacos, transformarse en el colon sigmoide (pelviano), mismo que se continúa con el recto.

Cabe añadir que para beneficios quirúrgicos y en función de su irrigación, se le ha dividido en colon derecho (ascendente y mitad derecha del transverso) e izquierdo (mitad izquierda del transverso, descendente y sigmoideo).

La longitud del colon varía de 145 a 165 cms. y su calibre disminuye progresivamente desde el ciego (longitud de 8 a 10 cms. y ancho de --

3 a 4 cms. ).

El colon está recorrido, siguiendo su eje mayor, por tres cintillas musculares longitudinales que convergen en la base del apéndice: una anterior y dos posteriores; el sigmoides sólo conserva dos cintillas (tenias) y ésta desaparecen en el recto.

A todo lo largo el colon sufre dilataciones moderadas que han recibido el nombre de haustraciones delimitadas por los plica semilunares.

Existen también, a todo lo largo, buen número de apéndices epiploicos (condensaciones adiposas con irrigación propia).

Su estructura, 4 capas; Serosa, muscular ( fibras longitudinales y circulares en 2 planos), submucosa y mucosa.

#### COLON DERECHO:

Se inicia en el ciego, alojado generalmente en la fosa ilíaca -- derecha por debajo de la línea bisilíaca, con un diámetro de 6 a 7 cms., contiene al apéndice vermiforme con el que se comunica a través de las válvulas de Gerlach y Manniga (punto de confluencia de las tenias) y - la válvula ileocecal donde se transforma el intestino delgado en grueso; existe en este punto un verdadero mecanismo valvular determinado - por la válvula de Bauhin, compuesta por dos valvas: superior o ileocólica e inferior o ileocecal.

Continúa el colon derecho su ascenso de delante a atrás para - constituir el colon ascendente, el cuál a nivel del lóbulo derecho del hígado sufre una angulación para formar el ángulo hepático del colon y así dirigirse en sentido izquierdo para proyectarse en forma pendular hacia la pared anterior del abdomen determinado así el colon transversal que termina a nivel del bazo, donde se forma el ángulo esplénico.

#### MEDIOS DE FIJACION:

El aparato de fijación se inicia en un repliegue peritoneal -- del ciego que se adhiere al retroperitoneo constituyendo el ligamento cecal (pueden existir hasta tres ligamentos fijadores del ciego: superior externo, superior interno y cecal inferior). La fijación del apéndice está por su meso, continuación del mesenterio ileocólico a través del que "caminan" los componentes vasculares.

El ligamento cecal se prolonga en el sentido del colon y se -- adhiere al retroperitoneo a todo lo largo, determinando en el ascendente la fascia de Toldt y por fuera de ésta el espacio o corredera parietocólica derecha.

El ángulo hepático o cólico derecho cuenta con un aparato suspensorio anexo en donde se pueden localizar los ligamentos frenocólico, hepatocólico, cístico-cólico, duodenocólico, renocólico y gastrocólico derechos (algunos inconstantes).

El colon transversal derecho que se inicia en el ángulo hepático y se considera terminado más allá de la línea media (en función de su irrigación y fines quirúrgicos), queda fijado por el mesocolon

que se insierte en las estructuras retroperitoneales con las que tiene relación posterior determinando una línea oblicua que rebaza la cabeza del páncreas y se continúa a lo largo de su cuerpo, dividiendo en forma transversal el abdomen en los compartimientos supra e inframesocólico.- Un medio más de fijación resulta ser el ligamento gastrocólico, reflexión peritoneal que envuelve al estómago haciendo reflexión a nivel de su curvatura mayor para insertarse a nivel del borde antimesocólico del transverso, partiendo del ángulo hepático y terminando en el esplénico del colon.

#### IRRIGACION:

##### ARTERIAL.-

El colon derecho está irrigado en toda su extensión por ramas de la arteria mesentérica superior; aborda al ciego, apéndice y válvula ileocecal mediante la arteria ileocólica (rama de la cólica derecha inferior) con sus ramas terminales: apendicular, cecal anterior, posterior, ileal y cólica ascendente. La cólica mediana derecha (inconstante en 60% de los casos) irriga al colon ascendente y da ramas superior e inferior para las cólicas derechas del mismo nombre; la arteria cólica-derecha superior irriga al ángulo hepático y la cólica media (rama ocasional de la superior derecha pero más constantemente de la mesentérica superior), que irriga la casi totalidad del colon transverso. Cada una se bifurca en ramos ascendentes y descendentes para formar el arco cólico de donde parten los vasos rectos cortos y largos (irrigadores de los múltiples apéndices epiploicos), que abordan al colon a través de su meso, en el borde interno.

La cólica media da una rama izquierda, formadora inicial del arco-

de Riolano.

#### VENOSA.-

Todas, tributarias del árbol arterial; confluyen en el tronco -- gastrocólico de Henle que aborda a la gran mesaraica.

#### LINFÁTICA.-

A nivel del ciego, los vasos linfáticos confluyen a los ganglios caecales anteriores y posteriores, incluso los apendiculares. A lo largo del ascendente existen relevos: epicólicos (en la pared del colon), paracólicos (junto al arco venoarterial del mismo nombre), intermedios (corren a lo largo de los vasos cólicos inferior medio y superior), -- principal (en el origen de las arterial cólicas) y central (retropan-- creático). Hay que destacar que el transversal carece de relevos inter-- mediaros y principales, saltando de paracólico a central (importante-- dato que aclara el rápido paso de patología ganglionar o neoplásica -- del transversal al grupo central retropancreático).

#### COLON IZQUIERDO:

Se inicia pasada la línea media del transversal y es continuación del derecho. Mantiene inserción estrecha y es sostén del epiplón mayor en toda su extensión (del ángulo hepático al esplénico) a nivel del -- borde anterior o libre.

Se continúa con el ángulo esplénico, el cual queda fijado al peritoneo posterior y estructuras vecinas, desde donde cambia su direc-- ción en 90 grados para descender a lo largo de la pared izquierda, --

donde se le nombra colon descendente o lumboilíaco, terminando en el punto donde cruza al músculo psoas izquierdo, habiendo modificado su dirección descendente en oblicua interna para penetrar a la fosa pélvica, donde se convierte en sigmoides.

En estos lugares, existen algunos cambios estructurales del colon como son: disminución del número de cintillas, persistiendo sólo dos, anterior y posterior, mismas que van desapareciendo en el trayecto del sigmoides; asimismo, el número de apéndices epiploicos se incrementa y su volumen es mayor que en el colon derecho.

El colon sigmoideo tiene amplias variantes anatómicas, tanto en longitud, como en dirección y así, puede mantener la tradicional forma de sigma (15% de los casos) o en "U", "W" o de muy diversas formas, dentro o fuera de la fosa pélvica, donde se continúa con el recto.

#### MEDIOS DE FIJACION:

El transverso izquierdo mantiene los mismos ligamentos y soportes que el derecho (ya mencionados); el mesocolon transverso izquierdo se adhiere en dos hojas al retroperitoneo rebazado la cola del páncreas y dirigiéndose hacia el riñón para pasar por la cara anterior de su polo superior.

El ángulo esplénico cuenta con un aparato de sostén cuyos ligamentos no son totalmente constantes y determinan tres planos; el profundo o retrocólico que forma la lámina fijadora del ángulo, parte superior de la fascia de Toldt. El plano medio formado por los ligamen -

tos esplenomesocólico, gastroesplénico y pancreatocoes plénico, por --  
último el plano superficial (precólico) o ligamento frenocólico iz ---  
ruerdo.

Queda así suspendido el ángulo esplénico y fijo en un plano más--  
posterior y alto que el derecho ya que el hígado hace descender más a--  
este último.

El colon descendente sostenido por la fascia de Toldt izquierdo--  
que generalmente desaparece a nivel del colon lumboilíaco; permite la--  
la existencia de la corredera parietocólica izquierda a todo lo largo.  
El mesocólon, a más de ser el vehículo de los vasos irrigadores, es --  
soporte del colon.

La fijación del sigmoides está dada únicamente por su meso y en--  
forma ocasional por remanentes de la fascia antes mencionada. Este me--  
sosigmoides tiene características peculiares: Tiene forma de abanico y  
se fija al retroperitoneo inmediatamente bajo la raíz del mesenterio a  
nivel de la emergencia de la arteria mesentérica inferior, apenas por--  
arriba de la bifurcación de la aorta y presentando dos raíces, una pri--  
maria, vertical y media que desciende hasta S 3 y una secundaria, obli--  
cua a la derecha, que termina en el borde interno del psoas izquierdo--  
(lugar donde el colon ilíaco se convierte en sigmoideo) y aborda así -  
el borde mesentérico o interno del intestino, continuando con él en --  
toda su corta o larga extensión. Levantando el mesosigmoides, se puede  
apreciar en la confluencia de su cara inferior, la existencia de la --  
fosita intersigmoidea que camina por la cara anterior de la aorta y --

puede llegar hasta la 4a. porción del duodeno.

El sigmoides tiene otros ligamentos accesorios: el coloilfaco -- que prolonga la raíz del meso, el colotubario que va del meso a la --- trompa izquierda y el colomesentérico (inconstante) del mesosigmoides- a la hoja derecha del mesenterio, por arriba de la unión ileocecal.

#### IRRIGACION:

##### ARTERIAL.-

Es la arteria mesentérica inferior la encargada del suministro - del colon izquierdo. Esta parte inmediatamente por arriba de la bifur- cación de la aorta o bien tras la 4a. porción del duodeno. A los pocos centímetros emite su rama cólica izquierda superior que da a su vez - la cólica descendente y la ascendente para, anastomosándose con su - - simil derecha o bien, la transversa izquierda de la cólica media, for- mar el arco de Rioloano.

Existe en forma inconstante la mediana izquierda que se continúa con la rama ascendente de la 1a. arteria sigmoidea. Estas ramas forman el arco paracólico a lo largo del colon descendente. De este arco par- ten los vasos rectos cortos y largos irrigadores de la pared del colon de los apéndices epiploicos.

La irrigación del colon sigmoides se inicia en la primera sigmoi- dea saliendo del tronco sigmoideo que da tres ramas y caminando por el

meso aborda al sigmoides, formando ocasionalmente, después de la primera sigmoidea y mediante la anastomosis de las mismas, arcos de 1o. y 2o. orden que dan los vasos rectos a la pared intestinal.

El final del sigmoides está irrigado por las ramas terminales de la mesentérica inferior: la hemorroidaria superior (derecha e izquierda) que se anastomosan con la 3a. sigmoidea.

#### VENOSA.-

Las venas son satélites de las arterias y van a confluir a la izquierda de la arteria mesentérica inferior y por arriba de la renal izquierda, para formar la mesaraica inferior que junto con la esplénica, por detrás del páncreas, forman el tronco esplenomesaraico y así en conjunto con la mesaraica superior, forma la porta.

#### LINFATICA.-

El transverso izquierdo y su ángulo tiene sólo relevos epi y paracólicos, de donde van al grupo central retropancreático. El descendente sí cuenta, como el ascendente, con sus cinco grupos ganglionares ya mencionados haciendo relevos en el intermediario sigmoideo, el principal yuxtaaórtico y en el central.

El sigmoides tiene los mismos relevos ya anotados y se agrega un grupo intermediario: el hemorroidario superior que drena los lumboaórticos y los sigmoideos.

### INERVACION:

La inervación del colon también está dada en forma segmentaria - para cada mitad; así, el colon derecho recibe ramos nerviosos dependientes del plexo mesentérico superior con dos contingentes: simpático (del plexo solar y de los nervios espláncnicos) y parasimpático (del neumogástrico derecho).

La mitad izquierda recibe inervación del plexo mesentérico inferior.

Los filetes nerviosos normalmente siguen el trayecto vascular -- hasta abordar las paredes intestinales.

Esta descripción anatómica, como se comenta antes, obedece esencialmente a la división topográfica y quirúrgica, de ninguna manera - la descriptiva. (6).

### FISIOLOGIA:

El colon cumple diversas funciones en el individuo sano si bien - 3 son las principales, existen otras de menor importancia que también ofrecen una gran utilidad.

Absorción de agua y algunos electrolitos, almacenamiento temporal de las heces fecales y una eficaz acción excretora; son éstas las más importantes. Las menos importantes son: selección, absorción y eli

minación del gas deglutido y producido en el tubo digestivo; la síntesis de riboflavina, ácido nicotínico, biotina, ácido fólico y vitamina K así como su absorción y la capacidad autogobernable de la defecación. Estas últimas funciones menores pero también esenciales del intestino grueso.

La presencia de la válvula ileocecal es una barrera que impide el reflujo del contenido del colon que mantiene diferentes presiones intraluminales, poblaciones bacterianas y funciones de absorción. Este mecanismo es básico para mantener el equilibrio adecuado entre ambos intestinos.

El ileo deja pasar en 24 horas de 500 a 600 cc. de agua al ciego, excretándose sólo 100 cc. con las heces. La absorción se efectúa en el ciego y colon ascendente desecando, así, al bolo fecal. El colon secreta normalmente pequeñas cantidades de moco, que puede aumentar según las necesidades o patologías.

El colon está animado por cinco tipos de movimientos:

Peristálticos, periódicos, lentos y sin ritmo bien definido que aseguran la progresión del bolo desde la válvula ileocecal al sigmoide en 14 a 20 horas.

Antiperistálticos: Sólo en el colon ascendente, sitio en donde se efectúa la remoción y absorción más importante del colon.

De masa: Por saltos rápidos y espaciados, destinados a la progresión del contenido. Movimientos que pueden iniciarse cuando se está -- llenando el estómago (reflejo gastrocólico).

Pendulares: Oscilatorios, destinados a la remoción de los restos de alimentos.

Desegmentación: Del contenido intestinal que mantiene una constante presión en las paredes del colon en forma independiente para cada abollonadura o haustra, lo que facilita la formación de residuo.

De los 75 a 180 grs. de heces excretadas diariamente, 70% son -- agua, celulosa no digerida, proteínas, grasas y además bacterias con escasos pigmentos biliares (estercobilinógeno). En individuo sano sólo excreta una pequeña cantidad de residuos alimentarios.

En el colon se produce y se absorbe amoníaco principalmente como resultado del desdoblamiento bacteriano de la urea; así, en caso de -- cirrosis, hipertensión porta o corto circuitos-portocava, la absorción del amoníaco puede ser de gran importancia en la patogenia del coma hepático.

Los gases del colon provienen principalmente del aire deglutido -- y en su mayor parte son nitrógeno (el CO<sub>2</sub> y el O<sub>2</sub> se absorben rápidamente). Existen también pequeñas cantidades de metano y de hidrógeno -- debidos a putrefacción bacterina.

El acto de la defecación es un reflejo con componente voluntario- que puede ser reprimido en caso necesario. Normalmente el recto está - vacío, pero cuando se llena de heces por los movimientos en masa, propulsados desde el sigmoides, o bien, cuando aumenta la presión a 20-50 cms. de agua, se experimenta el deseo de defecar. Los receptores de - las paredes del recto son capaces de discernir entre sólidos, líquidos o gases (efectos importantes en la eliminación de los 500 cc de gases- expulsados en 24 horas).

El acto de defecar exige sensibilidad normal, dominio de la rela- jación y contracción de los esfínteres, movilidad e inervación norma - les también.

En fínel colon mantiene funciones bien definidas para conservar - la homeostasis; funciones diversas que cumplen fines útiles en la eco- nomía, tan importantes como cada órgano de la misma y sin embargo tuvo la mala fortuna de ser el reservorio de nuestros desechos, constituyén - dose como el más agresivo de nuestros órganos intraabdominales en caso de enfermedad; tal parece como si cobrara caro el precio de ser el eli - minador de las inmundicias. (7)

## ETIOLOGIA

Al megacolon tóxico se le ha visto asociado a un diverso número de enfermedades así como a alteraciones electrolíticas, ingesta de determinados medicamentos, o bien, consecutivo a algunos estudios paraclínicos y ocasionalmente a iatrogenias no bien comprobadas.

La causa, como se verá adelante, no se ha esclarecido aún pues -- los mecanismos fisiopatológicos pueden ser variados y, al parecer, no existe un sólo mecanismo que explique, por sí sólo, el desarrollo del MCT, sino más bien, se le considera multifactorial.

Conforme ha avanzado el conocimiento de la enfermedad, ha sido posible relacionar, como causa-efecto, al MCT con ciertas enfermedades que tienen como común denominador el ser inflamatorias y agudas.

En nuestro medio la amibiasis invasora del colon es la causa más común e importante (4, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 14), inclusive, se le ha dado el sinónimo de COLON TOXICO AMIBIANO.

Otra entidad, poco vista en nuestro medio, pero frecuente en -- otros países, es la Colitis Ulcerativa Crónica Inespecífica (1, 5, 8, 15, 16, 17), pudiéndose presentar durante una agudización de su cronicidad, o bien, ser la primera manifestación de la misma.

La enfermedad de Crohn es otra entidad asociada, aunque rara, ya que su asiento más frecuente es el intestino delgado, sin embargo, en forma esporádica llega a interesar al colon, afectando, general e ini-

cialmente a la mitad derecha del mismo.

Otros cuadros de presentación más rara aún, son los secundarios a Colitis Isquémica, Fiebre Tifoidea, Enterocolitis, de Hirschsprug, Disentería Bacilar, Cólera, Colitis pseudomembranosa. (1, 8, 18, 19) Enfermedades, todas, que se han reportado en forma de casos aislados - - pero bien documentados.

Existen otras condiciones en asociación con el MCT como son la ministración de antimicrobianos principalmente en paciente pediátricos; - a la eritromicina, la clindamicina y la lincomicina se les ha impugna-do el desarrollo del MCT.

Hasta aquí son todas las causas aisladas vistas con más o menos - frecuencia; empero, existen otros mecanismos que, más que desencadenan-tes exclusivos, juegan un papel coadyuvante en el desarrollo del MCT,- pudiéndose enumerar muy diversos.

Ya instalado el MCT, en su período de Estado, el paciente cursa - con evidencia de sepsis y choque mixto, lo que motiva al médico tratante al uso de algunas drogas como esteroides, anticolinérgicos, narcóti-cos, opiáceos, o bien, diversos tipos de antidiarreicos (loperamida, - difenoxilato, caolín y pectina, etc); medicamentos a los que se les reconoce como factores desencadenantes del MCT.

Asociado a esto, ocurren alteraciones electrolíticas que también- tienen papel importante y que, casi necesariamente ocurren durante la-

grave afección colo-sistémica; así, se ha inculcado a la hipokalemia, - hisfosfatemia, hipocalcemia e hipocloremia, a la deshidratación severa, al desequilibrio ácido-base.

Por otro lado, también existe, muy frecuente, el antecedente de la recién práctica de enema baritado a estos pacientes (considerando al -- ácido tánico del preparado de bario como un desencadenante, o bien, a - la peligrosa dilatación forzada que el estudio condiciona (1, 3, 8, 15, 19, 20). Muchos autores han demostrado la alta frecuencia del MCT posterior a este estudio.

Como puede entreverse, las causas son múltiples y más aún cuando - se correlacionan con otros mecanismos de afección sistémica como los ya mencionados y otros aspectos que analizaré en el apartado siguiente.

Quizá lo más lógico es considerar al MCT como el efecto de causas - interrelacionadas de mayor a menor gravedad resumidas en la tabla siguiente:

#### MEGACOLON TOXICO

#### ENTIDADES NOSOLOGICAS DE ORIGEN:

- Amibiasis invasora del colon
- CUCI
- Salmonelosis.
- Enterocolitis bacilar
- Colitis isquémica.
- Cólera
- Enterocolitis de Hirschsprung.
- Colitis pseudomembranosa

**CONDICIONES COADYUVANTES (DESENCADENANTES):**

- Uso de antimicrobianos:

Eritromicina, clindamicina, lincomicina.

- Uso de narcóticos y opiáceos.
- Uso de anticolinérgicos y/o antidiarreicos.
- Uso de esteroides.
- Desequilibrio hidroelectrolítico
- Enema baritado.

## F I S I O P A T O L O G I A

Instalado el MCT, independientemente de su etiología, existe gran dilatación colónica, destrucción parcial o total de la mucosa, así - - como de los plexos mientéricos y de Auerbach con secundaria parálisis del peristaltismo que desencadenan una serie de transtornos que explican el grave estado de choque que, invariablemente acompaña a tan agresivo cuadro. (1, 3, 8)

El transtorno local a nivel de la mucosa siempre será la presencia de ulceraciones que interesan grandes porciones del intestino, lo que condiciona pérdida de la barrera mucosa y por lo tanto, infame exposición de la mucosa ya enferma, la muscularis y los plexos arteriovenosos con la flora intestinal que a este nivel mantiene concentraciones muy altas de microorganismos tanto aeróbicos como anaeróbicos. (21)

### MICROORGANISMOS COMUNMENTE AISLADOS DE PACIENTES CON SEPSIS POSTOPERATORIA

ORGANO	AEROBIOS	ANAEROBIOS
ILEO DISTAL	ESCHERICHIA COLI	BACTEROIDES FRAGILIS
	KLEBSIELLA SP.	CLOSTRIDIUM SP.
COLON	ESCHERICHIA COLI	BACTEROIDES FRAGILIS
	KLEBSIELLA SP.	COLOSTIDIUM SP.
	ENTEROBACTER SP.	PEPTOESTREPTOCOCO SP.

Su proliferación se incrementa auxiliada por la parálisis intestinal secundaria a las lesiones (ileo reflejo-paralítico como mecanismo-

de defenza a la agresión), por lo que existe gran paso de toxinas y -- bacterias a la circulación, desencadenándose endotoxemia y bacteremia -- que repercutirán en la macro y microcirculación, lesionando órganos -- vitales como riñón, hígado y la misma circulación esplácnica. Estos -- cambios provocarán mecanismos compensatorios como la leucocitosis y la fiebre.

Conjuntamente con ésto, ocurre sangrado local que anemia al paciente, le hace perder protefnas y electrolitos, así como líquidos que retiene en el intersticio determinando deshidratación, baja en el suero -- de potasio, cloro, calcio y fósforo.

La lesión de la pared iniciará un círculo vicioso de distención -- colónica, ya que al perder los plexos de Auerbach, pierde su tono muscular dejándose distender, lo que propicia estasis venosa inicialmente y -- arterial secundariamente, determinando cierto grado de edema regional -- con mayor extravasación de líquidos al intersticio y a la luz intestinal, mayor proliferación bacteriana y de gases, incremento del ileo, -- aerofagia, mayor dilatación e isquemia-necrosis final con perforación -- en diversos segmentos y así, peritonitis generalizada.

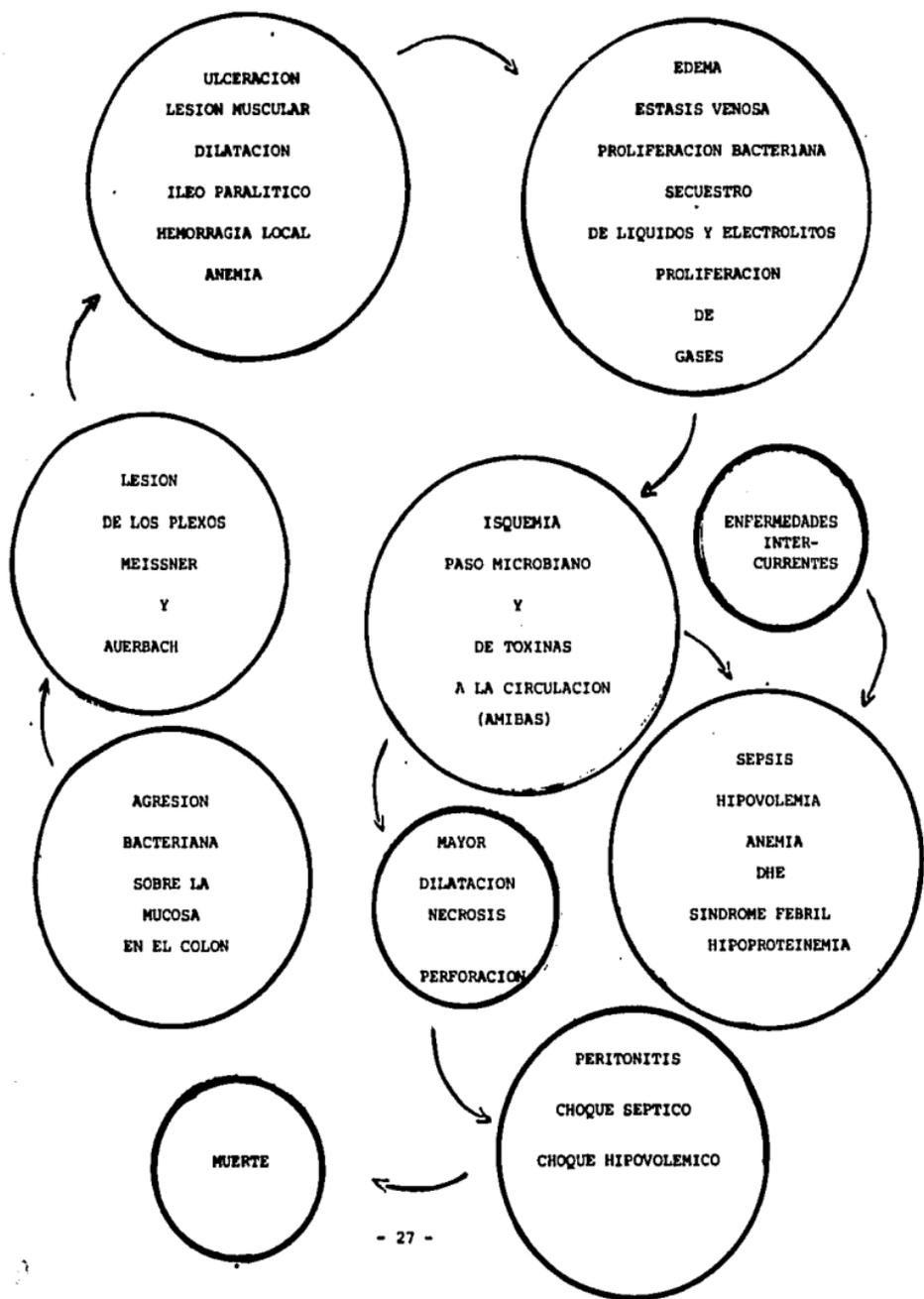
Por otro lado, hay que señalar que con mucha frecuencia, al menos -- en nuestro medio, existen patologías crónicas o agudas concomitantes o -- bien, depresión relativa del aparato inmunocompetente y/o desnutrición -- en los pacientes, que pueden explicar el porqué una enfermedad puede -- llegar a tal grado de afección que pone en serio peligro la vida e in -- clusive, hasta hacer sucumbir el enfermo. (13)

Si bien se considera al MCT un cuadro patológico agudo, cabe apuntar que tiene una secuencia lógica y que, como todo padecimiento, se inicia con agresión local menor; si se deja evolucionar, iniciará sus "avisos clínicos tempranos" antes de caer en el estado de toxiinfección descrito. Se "anuncia", generalmente, con dolores colónicos difusos, evacuaciones diarreicas con o sin moco y/o sangre, peristaltismo acelerado, puede o no aparecer discreta distensión abdominal y febrícula; datos explicados por las incipientes lesiones de la mucosa.

He de agregar que el MCT de nuestras regiones es, con mucho, secundario a la amibiasis invasora y por tanto, más agresivo que debido a otras etiologías más o menos comunes, pues a la secuencia patológica descrita, habrá que agregar la existencia de lesiones colónicas por -- las enzimas proteolíticas del trofozoito (amilasa, maltasa, glutaminasa, estearasa y deshidrogenasa succínica) (13) que contribuyen en forma local al ileo secundario; y como importante hecho a destacar, el -- frecuente paso de la amiba a la circulación enterohepática o bien, a -- la general, acontecimientos que agravan aún más la enfermedad.

Conforme evoluciona el padecimiento, se multiplican los vicios -- comunes de todo choque mixto, causa final que acaba al paciente, a -- ser que se interrumpa esa cadena en un momento temprano y adecuado. -- (1, 3, 13, 20)

A continuación (hoja siguiente), muestro la secuencia fisiopatológica que explica la evolución de los pacientes no tratados.



## P A T O L O G I A

Las lesiones microscópicas del colon en el caso del Megacolon Tóxico son inespecíficas tanto en su localización como en su patrón histológico ya que dependen de la etiología, sin embargo, se pueden identificar generalidades. Dependiendo de las características encontradas, es posible presumir y/o afirmar el origen; tal es caso del MCT secundario a amibiasis invasora, CUCI, enfermedad de Crohn, salmonelosis, colitis isquémica, etc.

Los especímenes muestran ulceraciones extensas con pérdida parcial o completa de la mucosa, interesando, por lo general más de un segmento colónica o bien por entero. Las ulceraciones pueden ser punteadas, extensas, confluentes; las áreas más o menos respetadas muestran mucosa socabada.

En las áreas severamente afectadas existen paredes muy friables y delgadas; con frecuencia no va más allá de 2 a 3 mm y la grasa pericólica, incluyendo el mesocolon y apéndices epiploicos, se encuentran edematosos.

Hay que destacar que el tipo de lesiones y lo severo de la afección están en función del momento evolutivo de la enfermedad y así podremos ver sólo afección mucosa o bien proceso morbozo en toda la pared hasta la necrosis y peritonitis secundaria. La inflamación es transmural, con marcada destrucción de las capas musculares y serosa, incluyendo los plexos mientéricos y nerviosos. El patrón celular está

compuesto por células plasmáticas, linfocitos, macrófagos y polimorfonucleares "nadando" en exudado fibrinoso y mucopurulento, con cantidades diversas de sangre así como abundantes detritus celulares.

En el área de úlceras más profundas se observará destrucción completa de la muscular y degeneración del plexo mientérico, interesando el plexo nervioso de Meissner y el ganglionar de Auerbach, con lo que se elimina así toda posibilidad de mantener tono y calibre del colon - (explicación inicial de la gran dilatación en el MCT en asociación a la parálisis colónica, incremento del gas intraluminal y la automática isquemia); el proceso invade, inclusive, a la serosa que al ser destruida ocurre la perforación.

La agresión es generalizada y afecta varios segmentos, lo que desencadena mecanismos autoprotectores intraperitoneales de parte del epiplón mayor y los apéndices epiploicos que se agrupan en los sitios más afectados y/o en los que ha sucedido perforación manteniendo sellado el orificio y evitando la peritonitis generalizada.

El componente inflamatorio interesa al mesocolon y por tanto, al conjunto vascular donde provoca isquemia y/o necrosis, estasis venosa y linfática, por lo que es común observar microcoágulos en arterias terminales. (3, 8).

La necrosis de las paredes es otro hallazgo usual cuya localización variará conforme la etiología.

En el caso de la colitis amibiana fulminante, obedeciendo a las leyes peristálticas del colon, las lesiones en orden de frecuencia se observarán en cecoascendente, sigmoides, ángulo esplénico, ángulo hepático, transverso y descendente. (12)

Las alteraciones ocasionadas por la invasión de Entamoeba histolytica en los tejidos son necrosis de tipo lítico y reacción inflamatoria, que si bien son lesiones inespecíficas, las amebias distinguen su necrosis en catacterística desintegración celular y pérdida de la arquitectura del órgano afectado; la respuesta inflamatoria es mínima o moderada y no está en proporción con la extensión de la necrosis. -- Entre las células del exudado se observan linfocitos, células plasmáticas, histiocitos, escasos polimorfonucleares y generalmente abundantes trofozoítos.

La invasión intestinal determina ulceraciones (en nuestro medio llamadas "en botón de camisa") confluentes bajo la mucosa con invasión de la submucosa y de ahí a toda la pared. Se aprecian diversas alteraciones vasculares como trombosis, vasculitis, erosión vascular y la presencia de trofozoítos en la luz de las vénulas.

La ausencia de fibrosis o el escaso depósito de colágena es una característica constante de la amebiasis intestinal.

Las lesiones más graves son la perforación y la invasión por amebas al tracto venoso portal con afección al hígado u otros órganos distantes.

Es común ver múltiples perforaciones en el segmento colónico más afectado y por ende, peritonitis generalizada. El diagnóstico definitivo, en estos casos, lo da la presencia de trofozoítos en las profundas ulceraciones, o bien, descubriendo las características estructurales de éstas. (4, 8, 21)

Cuando el MCT es secundario a CUCI, las lesiones ya descritas --- tienen asiento sobre segmentos colónicos terminales como son el sigmoideas, recto, colon descendente, ángulo esplénico transverso y ocasionalmente el ascendente (1, 5, 15, 16) donde la mucosa se encuentra atrófica y las paredes colónicas muy rígidas con pérdida de sus haustraciones y acortamiento difuso de todo el colon.

Es muy raro observar afección inicial de la mitad derecha del colon antes que la izquierda. Las perforaciones colónicas ocurren primordialmente en el ángulo esplénico y el sigmoideas, sin embargo, las ulceraciones transmurales pueden afectar por entero al colon.

El MCT secundario a enfermedad de Crohn suele afectar en forma inicial al ciego, como diseminación del ileo terminal, empero, puede ocurrir que, existiendo una fístula ileosigmoidea o del ileon a cualquier otro segmento colónico, se inicie, precisamente, allí la afección colónica generalizada. Asimismo, la existencia de otros tipos de fístulas - que interesen a los órganos del hueso pélvico, pueden sugerir su origen.

El proceso inflamatorio en este caso revela intensa fibrosis con-

abundantes gránulos subseroso gris-blancos con estenosis aisladas de la luz intestinal; no es raro encontrar gránulomas sarcoideos. También se observan numerosos pseudopólipos. El patrón celular inflamatorio es más bien crónico con numerosos eosinófilos y células gigantes de Langhans, linfocitos, y células plasmáticas. (1, 2, 23). Cabe señalar que este patrón celular variará de crónico a agudo en caso de ocurrir el MCT como primera manifestación de la colitis de Crohn, no obstante, lo usual es encontrar el patrón celular crónico con celularidad de tipo inflamación aguda.

La Colitis isquémica cursa con lesiones ya descritas, sin embargo, el encontrar hipotrofia de mucosa y pared crónicamente establecida, además de lesiones vasculares con trombosis, arterioesclerosis o bien, -- clara oclusión, orientará al diagnóstico. El segmento más afectado es el sigmoides, seguido del cecoascendente como una prolongación de la enteritis isquémica (angina intestinal). Estos cuadros son raros. (23)

Las demás entidades capaces de provocar MCT terminan provocando el mismo tipo de lesiones ya descritas y el diagnóstico será hecho auxiliándose de los estudios clínicos y paraclínicos, así como identificando las lesiones ocurridas en otros órganos o bien, por el hallazgo del microorganismos agresor (Salmonella, V. Cholerae, Shigella, etc.).

## CUADRO CLINICO

Independientemente de la etiología, el MCT es una entidad con --- signo-sintomatología definida; ya se comentó la variedad de cuadros -- que pueden evolucionar hacia la dilatación tóxica del colon y es, precisamente, este punto "evolucionar" lo que marca la pauta de lo grave- del cuadro.

La definición, sin ser exacta, analiza en conjunto los sucesos -- que ocurren en la enfermedad. Cada fenómeno sucede a su precedente en- forma evolutiva hasta adquirir el estado tóxico que, si bien se refie- re inicialmente al colon, a estas alturas la toxemia se ha difundido a toda la economía.

Así, observando al paciente que sufre el megacolon podríamos cap- tarlo en algunas de sus momentos clínicos: LA FASE DE MEGACOLON SIN -- PERFORACION Y LA FASE CON PERFORACION.

La historia nos habla, ya de un paciente conocido cuyos anteceden- tes sí son definidos y que ha sido diagnosticado de padecer CUCI, en- fermedad de Crohn, Hirschsprug, colitis isquémica, o bien, de un pacien- te no conocido cuyos antecedentes no son definidos y que ha venido su- friendo de cuadros enterales que sugieren amibiasis intestinal, el pri- mer ataque de CUCI o Crohn, salmonelosis, disentería bacilar, etc.

El hecho real es que generalmente se trata de un paciente que ha- sufrido depresión de su sistema inmunológico, por lo agresivo de su -- cuadro o por la interurrencia de otras enfermedades con afección sis-

témica, trátese de población infantil o adulta.

El sujeto venía sufriendo, generalmente, de síntomas de colitis aguda: diarrea severa, frecuentemente con sangre y/o moco, que bien -- puede alternar con episodios de constipación paradójica, distensión -- abdominal moderada, dolor abdominal difuso, astenia, hiporexia y náuseas.

Así, el período sintomático puede durar pocos días (de 1 a 7) o -- prolongarse durante semanas (de 3 a 4). El salto de este estado a otro de mayor gravedad estará superditado al tratamiento instituido en estos momentos, al estado nutricional del enfermo, a lo serio del ataque, que puede ser fulminante o no, a la instalación de determinados factores de riesgo (analizados en el apartado: Etiología; siendo el uso de anticolinérgicos, esteroides, colon enema, desequilibrio hidroelectrolitos, etc.) y a la existencia de otros tipos de enfermedades coexistentes.

Cuando ha dado el salto, el paciente se encontrará febril, con variaciones de 38 a 40 grados centígrados, taquicárdico, con frecuencia -- por arriba de 100 pulsaciones por minuto, pálido y frecuentemente con síndrome anémico (de 8 a 11 grs. de Hb), distensión abdominal persis -- tente con dolor moderado, peristalismo cada vez más apagado y disminuí -- do, evacuando con características disenteriformes (de 5 hasta 30 eva -- cuaciones en 24 horas).

Conforme avance el cuadro, se instalarán datos francos de choque-

mixto por sepsis e hipovolemia con mayor distensión abdominal y datos iniciales de desequilibrio hidroelectrolítico.

En este momento puede etiquetarse como fase sin perforación que, por lo demás, anuncia la inminente perforación. Ocurrida ésta, los datos clínicos se hacen más floridos pudiéndose detectar aire libre en cavidad abdominal y evidentes signos de irritación peritoneal, desaparecen los movimientos intestinales, se asocia hipopotasemia, hipocloremia, hipofosfatemia, hiponatremia, leucocitosis y bandemia, hipoalbuminemia, oliguria, hipoperfusión tisular; el tacto rectal invariablemente mostrará residuo líquido mucosanguinolento fétido.

En esta fase de MCT con perforación la gravedad del paciente es máxima, encontrándolo en confusión mental o indiferente y con severos cambios en su equilibrio ácido-base predominado el tipo de acidosis metabólica, asimismo, la distensión abdominal acentuada revela la existencia de ileo adinámico y dilatación importante del colon en forma total o segmentaria, demostrado por las imágenes radiológicas con diámetros mayores a 6 cms. y menores, pero presentes, en intestino grueso. - ( 1, 2, 3, 4, 8, 11, 12, 13, 23)

Por fin, actualmente, los distintos autores concuerdan que el cuadro clínico completo de MCT se integra, en forma total, al descubrirse que la evolución de un paciente con los antecedentes referidos llega al estado en el que existe gran dilatación del colon (todo o en partes por arriba de 6 cms.), datos de ileo reflejo, fiebre, taquicardia, anemia, leucocitosis, hipokalemia, hiponatremia, hipofosfatemia, o bien, datos evidentes de toxemia.

## DIAGNOSTICO

Como se comenta en la sección anterior, establecer el diagnóstico de megacolon tóxico requiere integrar los hallazgos aludidos en un paciente cuya evolución parte de los inicios de la historia natural de cualquier enfermedad, hasta ahora conocida, como desencadenante.

No está justificado hacer el diagnóstico con el sólo hecho de detectar radiológicamente la dilatación segmentaria o total del colon -- pues existen otras entidades que pueden remedar el cuadro (pancreatitis, ileo metabólico, oclusiones intestinales bajas, diverticulitis, -- apendicitis, etc.), sin embargo, con mucha frecuencia es este hallazgo el que, frecuentemente, trae a la memoria del clínico la posibilidad de MCT.

La dilatación del intestino grueso en el MCT obedece al tipo y -- grado de lesión que condiciona afección severa de las capas musculares y de sus plexos de Meissner y Auerbach, dejándose dilatar en forma des usual y permitiendo el incremento del gas intraluminal. Así, dado que el mayor número de placas radiológicas imprimidas a este grupo de pa-- cientes es en posición decúbito dorsal o bien, tangenciales, es común-- ver el colon transverso dilatado más que el resto del colon (puede ser-- el único dilatado), empero, se ha comprobado que la distribución del-- gas colónico obedece a influencias gravitacionales y a las posiciones-- anatómicas que tome el intestino en la cavidad peritoneal. (17, 24) Es-- también evidente que el área que más se deje distender es la más afec-- tada y la que más amenaza con perforación. Por otro lado, insistiré en

en el hecho de que el cambio de posición con mucha frecuencia modificará la distribución del gas.

Está uniformemente aceptado que sólo por arriba de 6 cms. el diá-  
metro colónico, en más de un segmento, podrá ser catalogado como mega-  
colon. Agregaré que existen informes comprobados de causas-efecto en -  
cuanto a que la zona más distendida es la más amenazada de perforación.  
En el caso de MCT por CUCI, se ha observado que las áreas distendidas-  
son el sigmoides, descendente y ángulo esplénico; contrariamente para-  
los casos de amibiasis invasora, Crohn, salmonelosis. En los primeros-  
casos se ha comprobado que las lesiones más importantes y/o perfora- -  
ciones colónicas se localizan precisamente en esas áreas; similares ha  
llazgos se observa para los casos aludidos en segunda instancia.

Los casos de colitis por disentería bacilar, colitis isquémica, -  
psudomembranosa, salmonelosis, y cólera quedan en puntos intermedios,--  
ya que con frecuencia es todo el colon el afectado. (1, 2, 4, 8, 9, 10,  
11, 12, 13, 15, 16, 17, 18, 19, 20, 23, 24, 25).

Ahora bien, existen otros signos asociados a la dilatación del --  
colon en nuestro caso; así observaremos pérdida de las haustraciones,-  
del patrón mucoso, adelgazamiento de las paredes y edemapericolónico.-  
Datos indirectos de ameboma o crecimiento hepático por absceso amibia-  
no, en los casos de esta parasitosis, o bien, pérdida de haustraciones  
con acortamiento colónico por CUCI; informaciones que no deben pasarse  
por alto. Otro signo observado con frecuencia: las "impresiones digita

les" que revelan también las áreas afectadas.

Cuando existe ya perforación, se apreciará aire y líquido libre - en la cavidad, quizá disminución de la dilatación del colon con mayor espacio interasa en todo el intestino y ahora, mayor dilatación del intestino delgado como respuesta a la irritación peritoneal secundaria.

Ante estos hallazgos, si aún se considera que no existen perforaciones, todo clínico está tentado a solicitar estudio contrastado: enema de bario, que mostrará en forma más nítida los signos mencionados, - pero se correrá el riesgo de acelerar el desarrollo del MCT con mayor amenaza de perforación debido a la hiperdistensibilidad que el estudio condiciona y por la irritación que provoca el ácido tánico contenido - en el medio de contraste. (8) La mayoría de los autores coinciden en - la contraindicación del estudio, ya que éste se considera como un grave factor de riesgo. Aunque podría practicarse en las etapas iniciales del síndrome, deberá rechazarse su ejecución una vez que se sospeche - el diagnóstico y para ésto basta con el estudio clínico completo y placas simples de abdomen. Por otro lado, es estudio no sumará más ventajas en el diagnóstico (sí en los afanes académicos) que otros estudios.

Ahora bien, es análisis radiológico no para en el estudio del abdomen solamente; habrá que valorar el estado cardiopulmonar mediante - teleradiografía del tórax.

Otros estudios radiológicos especializados, como en el caso del - MCT secundario a colitis isquémica, deberán ser considerados como al-

ternativas en el diagnóstico; es la angiografía mesentérica selectiva.

La comparación de los estudios en la etapa aguda, con los previos, en casos ya conocidos de CUCI, Crohn, Hirschsprung, et., tendrán también valor.

Hasta ahora se hace un breve análisis de los aspectos diagnósticos de radiología, en primera instancia porque es este el primer dato que ratifica el síndrome y es con el que se cuenta, prácticamente, de inmediato. No obstante, será, como siempre se ha preconizado, el estudio clínico del paciente el que nos llevará a presumir el diagnóstico.

La historia clínica nos hará descubrir los inicios de la enfermedad, su evolución, su comportamiento y el cuadro sindromático actual. Probablemente infiramos cuál es la etiología o bien, la descubramos por ser el paciente antiguo conocido ya en tratamiento de alguna de las enfermedades potencialmente causantes.

La detallada exploración nos revelará el estado real del sujeto: febril, taquicárdico, con ataque más o menos severo al estado general con datos de choque (sepsis-hipovolemia), pueden ocurrir trastornos respiratorios (retención de secreciones o bien síndrome neumónico), -- existirá distensión abdominal, ileo reflejo, dolor difuso (pueden detectarse, o no, datos de abdomen agudo), oliguria, el rectal revelará la existencia de sangrado de tubo digestivo bajo mezclado con moco y heces.

El laboratorio nos reportará anemia que va de 6.5 a 11 grs. de Hb y hematócrito de 21 a 46%, leucocitosis de 10 a 38 mil (en promedio) y bandemia de 3 a 18% con granulaciones tóxicas en el 85% de los casos.- Hiponatremia moderada de 130 a 135 mgrs. %, hipocloremia de 75 a 95 -- mgr. %, hipokalemia de 2 a 4 mgr. %, hipofosfatemia de 1.5 a 2.5 mgrs. %, hipocalcemia de 6 a 8.5, tendencia inicial a la alcalosis metabólica con PH de 7.45 a 7.60 y bicarbonato de 30 a 40 mgr. % (conforme --- avanza la gravedad del paciente, el transtorno ácido-básico que predominará será la acidosis metabólica), (10) hipoproteinemia de 1.9 a 4.5 % con decremento más importante de la albúmina. (1, 3, 14, 20, 26).

Generalmente cursan con oliguria e incremento de la urea sanguínea y discretamente de la creatinina, dependiendo del funcionamiento renal.

Contamos para el diagnóstico con el auxilio de la endoscopia que bien puede tratarse solamente de la rectosigmoidoscopia o inclusive, de la colonoscopia; estudios que permitirán apreciar el grado y tipo de lesiones, si existen perforaciones o no, determinar las áreas más afectadas, tomar muestras para estudios directos, cultivos y hasta estudios histopatológicos.

El estudio endoscópico no deja de tener riesgos, obvio es destacarlo, no obstante de efectuarse por personal altamente calificado, no ocurrirán mayores complicaciones y sí esclarecerá el origen del MCT.

La apreciación macroscópica, para el avezado, permitirá presumir-

el diagnóstico de certeza, más será posible de esta manera buscar el trofozoito de la amiba (sólo encontrado en el 50 al 75% de los casos) - (4, 11, 26) o bien, tomar una muestra de las ulceraciones y mediante estudio histológico determinar el tipo de las mismas y su causa.

Agregaremos que el estudio endoscópico no sólo resulta diagnóstico sino que también terapéutico ya que mediante el aparato es posible descomprimir en forma importante el intestino grueso a la vez que puede aspirarse buena cantidad de residuo, eliminando así la importante concentración de flora aerobia y anaerobia. Con todo, algunos autores opinan que debe contraindicarse el estudio por los riesgos inherentes al mismo; (8) opiniones que más vale tener en cuenta pues pueden provocarse perforaciones no existentes aún. Esta decisión deberá ser tomada después de evaluar detalladamente a cada paciente ya que si esta evaluación nos sugiere que el proceso más agresivo se localiza en colon derecho (como es el caso de la amibiasis), el colonoscopio no incrementará el proceso y sí permitirá llegar al diagnóstico de certeza y podrá descomprimir, quizá salvadoramente, al colon.

Deberán tomarse muestras para el estudio de reacciones febriles, coprocultivo, hemocultivo y cualquiera de los estudios serológicos para determinar la actividad de *E. histolytica* (hemaglutinación, aglutinación en látex, difusión gel-agar o difusión acetatocelulosa, siendo éste último de gran utilidad, aceptable especificidad, sensibilidad y bajo costo con rapidez en su ejecución); (26) también se investigarán todas las causas probadas del MCT como el cólera y otras disenterías bacilares, que deberán estar bajo la consideración del médico tratante,

en función de la sospecha diagnóstica.

Los estudios encaminados a efectuar el diagnóstico, se practicarán con la rapidez y eficiencia que el estado del paciente permita, -- ejecutándose a un tiempo de iniciar el tratamiento intensivo, sin embargo, habrá que tomar en cuenta que de encontrarnos a un paciente con datos francos de perforación colónica, será más urgente llevarlo a un estado lo más satisfactorio para, a la brevedad posible, efectuar el procedimiento quirúrgico que se considere más afortunado; detalles que analizaré en secciones siguientes.

En suma, intentando sistematizar el estudio de los pacientes con MCT, enlistaré una secuencia que aparece lógica y útil:

- EVALUACION CLINICA GENERAL Y SEMIOLOGIA DE SU PADECIMIENTO:

Se define su estado hemodinámico y respiratorio e instituir tratamiento de inmediato. Monitorización de sus constantes vitales.

- TOMA DE MUESTRAS PARA ESTUDIOS PARACLINICOS DE LABORATORIO:

Hb. hto. Diferencial leucocitaria, pruebas de coagulación, grupo y RH, cruce de sangre, química sanguínea, proteínas totales, electrolitos séricos, gases arteriales, fósforo y calcio séri-  
cos, reacciones febriles, serología para amiba, estudio en fresco, hemo y coprocultivo.

- ESTUDIOS RADIOLOGICOS:

Placas simples del abdomen de pie, decúbito y/o tangencial, ---  
tele de tórax de pie o decúbito. (El enema baritado no es esen-  
cial y constituye un factor más de riesgo).

- PRACTICA DE PROCTOSIGMOIDOSCOPIA Y/O COLONOSCOPIA CON TOMA DE -  
MUESTRAS:

a) Amiba en fresco.

b) Coprocultivo.

c) Coproparasitoscópico.

d) Biopsia de mucosa.

e) Muestras para estudios especiales en búsqueda de Vibriochole  
rae (inmovilización de vibrios para contraste de fases o cam  
po oscuro, cultivo en agar con sales biliares, gel-telurita-  
taurocolato, etc.), (27)

- OTROS ESTUDIOS:

Se tiene como alternativas a otros estudios como son la arterio  
grafia mesentérica selectiva, centelleografia hepática, pruebas  
de función hepática.

Con este grupo de estudios es posible diagnosticar verazmente el  
caso y para ésto, es aceptado por la generalidad de los interesados en  
el tema que se precisan los siguientes datos "sine quanon":

- Dilatación colónica total o segmentaria mayor de 6 cms.

- Historia de alguno de los padecimientos etiológicos documenta--  
dos actualmente.

- Síndrome febril, anemia, hipokalemia, hiponatremia, hipocalcemia, hipoproteinemia.
- Hipovolemia y toxemia.
- Distensión abdominal e ileo reflejo.
- Hallazgos frecuentes de perforación de viscera hueca (colon). -  
(1, 2, 3, 4, 5, 8, 9, 10, 11, 18, 20, 25)

Insistiré que éstos son hallazgos frecuentemente encontrados en los casos de MCT ya instalado con forma florida, pero debemos tener en cuenta que será más afortunado nuestro paciente si le diagnosticamos su enfermedad en las etapas previas o incipientes; como veremos más adelante, es más gobernable el padecimiento en estas etapas iniciales que cuando está en pleno.

## TRATAMIENTO

El magacolon tóxico ha sido objeto de innumerables esquemas terapéuticos basados, algunos, en medidas conservadoras y de sostén, otros, en procedimientos quirúrgicos agresivos y algunos más, en la combinación de ambos sistemas; quizá los que han dado resultados más favorables son estos últimos.

Independientemente de los esquemas recomendados, son pocos los informe que han analizado en forma integral la enfermedad. De los investigadores norteamericanos tenemos reportes numerosos al respecto, pero habrá que apuntar el hecho muy importante en las diferencias etiológicas; en los países sajones es rara la amibiasis como causa del MCT, en cambio, es muy frecuente en nuestros países en desarrollo, contrapunteando con la frecuencia de CUCI, Crohn y Hirschsprung como causales en aquellos países. Apreciaremos también que la enfermedad que nos ocupa tiene frecuente origen en procesos infeccioso-endémicos de nuestra población no así en aquellas poblaciones de más elevado nivel sociocultural. Así, la salmonelosis, el cólera, la disentería bacilar cobran buen número de víctimas en los países menos dotados, siendo a un tiempo, -- rara su ocurrencia en otras regiones.

Estas frecuencias disímiles serán analizadas secciones adelante, pero estas diferencias marcan los múltiples programas terapéuticos.

Debido a que en nuestro medio la mayor frecuencia de casos es secundaria a la amibiasis invasora del colon, analizaremos el plan de --

tratamiento recopilado por los autores, estudiosos de la materia en --  
función de los mejores resultados que se informan.

Tendremos que echar mano de informes extranjeros para integrar un  
mejor esquema, mixto de tratamiento. Así, al elaborar el diagnóstico -  
de COLON TOXICO AMIBIANO, es preciso definir si existe o no perfora --  
ción intestinal, toda vez que se ha realizado una evaluación integral-  
del caso.

Con ésto, el inicio del tratamiento deberá ser siempre en ambos -  
casos, médico; iniciaremos con el caso no perforado:

- Suspender la vía oral.
- Sonda nasogástrica para descompresión alta del tubo digestivo.
- Sonda vesical.
- Suspender ministración de anticolinérgicos, narcóticos, opiá--  
ceos, antimicrobianos (de alto riesgo)
- Instalación de catéter central.
- Reposición lógica y por requerimientos de:  
Cristaloides: Agua y electrolitos (recordando que el paciente -  
siempre cursa con deshidratación, hipocalcemia, hiponatremia, -  
hipokalemia, hipofosfatemia).  
Coloides: Reposición sanguínea con concentrados globulares, --  
plasma y/o albúmina.
- Ministración de esteroides a dosis usuales en los casos de toxe  
mia (vgr: prednisona 80 mgr. IV c/12 hs., dexametazona 8 mgr. -  
IV cada 8 hs., hidrocortizona 1 gr. IV cada 8 hs.).
- Combinación de antimicrobianos: Metronidazol parenteral, a ra--

zón de 200 mgr. cada 8 hs., emetina 60 mgr. IM cada 24 hs. asociados a cualquier esquema de antibióticos de ataque a gérmenes aerobios de amplio espectro (ampicilina-kanamicina, cafalosporinas, -ampicilina-gentamicina, amikacina, etc.). (1, 8, 25, 28)

- Valorar la posibilidad (si existe evidencia de inminente perforación colónica) de efectuar colonoscopia de urgencia como método terapéutico descompresor (y diagnóstico).

- No practicar enema baritado.

- Valorar el inicio de alimentación parenteral, si han pasado ya 10 días de ayuno y existen datos evidentes de desnutrición.

Haré un paréntesis para referirme al inciso del uso de antimicrobianos. La asociación metronidazol-emetina en el tratamiento de la amibiasis invasora está ampliamente reconocido como de alto beneficio y - el mejor esquema terapéutico, (29, 31) incluyendo los casos de absceso hepático amibiano. Ahora bien, a resultas de que la asociación, en -- nuestro medio, de MCT y absceso hepático es alta, yendo del 7 al 31%, - según reportes, (4, 8, 11, 13) el esquema está, por demás, bien indicado; por otro lado, es también ampliamente aceptado que el metronidazol tiene gran actividad terapéutica sobre la mayoría de los anaerobios, - siendo sabido también, que la gravedad del MCT amibiano no está dada - solamente por la actividad enzimática de la amiba, sino por la asociación de ésta y la flora bacteriana del colon, habitado predominantemente por anaerobios a más de aerobios grampositivos y gramnegativos, (9, 32) para los que es preciso agregar antibiocoterapia realmente protectora contra la agresiva asociación: AMIBA-ANAEROBIOS-COLIBACILOS.

Otro aspecto que es preciso definir en este caso de colon tóxico-

mibiano sin perforación, es, precisamente, el sistema a utilizar para asegurarse de la ausencia de perforación.

Pues bien, tal parecer que no hay un método que, por sí sólo, nos permita asegurar, a toda ley, si un colon se ha perforado o no, empero, sí existen aspectos que darán datos muy orientadores para sospechar la integridad del colon.

Radiológicamente, si las dimensiones del colon se encuentran entre 4 y 6-7 cms. con fácil difusibilidad del gas de un segmento a otro al cambio de posición, la conservación total o relativa del patrón mucoso, la ausencia de las tan mencionadas (por diversos autores) impresiones digitales, la conservación regular del grosor de la pared sin importantes datos de edema y por supuesto, la ausencia de signos directos que revelen la franca perforación (aire o líquido libre en cavidad, severo edema interasa, etc.), son datos, todos, que nos informan de la integridad de la pared colónica. Las evidencias "intermedias" entre lo leve de las manifestaciones y lo severo, podrán informarnos de "inminente perforación"; situación que modificará el plan terapéutico.

Por otro lado, los datos paraclínicos también auxiliarán a evaluar las condiciones del colon: severa alteración hidroelectrolítica, leucocitosis pronunciada (quizá por arriba de 15 mil, según el caso, - con marcada bandemia y granulaciones tóxicas), anemia, quizás por abajo de 9 y datos de sepsis. De no existir perforación, raramente encontraremos datos tan alarmantes.

Por último, lo más importante para dilucidar el estado del colon,

será la valoración clínica.

Podremos inferir la ausencia de perforación analizando, inclusive, desde la historia-evolución; un período corto de cuadro diarreico así como escasas evacuaciones disenteriformes, un paciente no depauperado, escasa taquicardia y síndrome febril, a más de corto, sin elevaciones importantes (térmicas), sin reciente ni rápida deshidratación y hallazgos radiológicos incipientes.

Claro está que no sería imposible encontrarnos con un caso como el descrito que al mismo tiempo tuviera franca perforación, empero, la excepción sólo confirma la regla, no la dicta.

El analizar integralmente este conjunto de aspectos podrá informarnos, con bastante veracidad las condiciones del colon.

Si nuestro caso se encuentra sin perforación, continuaremos con el plan conservador de manejo intensivo haciendo hincapié en que el mejor lugar de esta terapia será en la unidad de cuidados intensivos.

Repetiremos los estudios ya citados con placas radiológicas seriadas de abdomen, así como revaloración clínica cada 8 a 12 hs.

Es de esperarse que en las condiciones descritas ocurra mejoría con el tratamiento conservador, pero si la evolución no es favorable, el estado del paciente empeora y sospechamos inminente perforación o si al paciente se le recibe por primera vez en estas condiciones o bien con datos francos de perforación se procederá (una vez instituido

todo el esquema intensivo, mismo que no debe consumir más de 6 a 8 hs), a la exploración y tratamiento quirúrgico.

Los autores que analizan el tema concluyen que el mejor procedimiento es la resección total o parcial del colon (3, 4, 8, 9, 10, 12, 13, 14, 30, 33, 34, 35) y esta decisión la tomará el cirujano durante el acto operatorio.

Se ha visto importante incremento en la mortalidad cuando se contemporiza con las lesiones halladas; así, el efectuar ileostomía sola o cierre primario de las lesiones halladas, eleva al 100 % el número de defunciones.

En la tabla siguiente informo de dos series de pacientes tratados en el Hospital General del Centro Médico Nacional IMSS:

<u>TIPO DE CIRUGIA</u>	<u>CASOS</u>		<u>SOBREVIDA (%)</u>	
	SERIE 1	SERIE 2	SERIE 1	SERIE 2
HEMICOLECTOMIA DER.	14	17	20	20.9
COLECTOMIA SUBTOT.	3	6	2.8	4.6
COLOSTOMIA	6	7	2.8	4.6
ILEOSTOMIA	5	6	2.8	---
CECOSTOMIA	1	1	2.8	2.3
APENDICECTOMIA Y SUTURA DE PERFORAC.	4	4	---	---
SUTURAS PRIMARIAS	1	1	---	---
DRENAJE DE CAVIDAD	1	1	---	2.3
	-----	-----	-----	-----
TOTALES	35	43	31.4	34.7

Como puede apreciarse, ofreció más sobrevida del tratamiento resectivo: 23 y 25% respectivamente (incluyendo sólo los casos sometidos

a resección), si bien, la suma global de los operados fué de alrededor de 35% contra el 16% lograda en los 18 pacientes (de las mismas series) (34, 35) no sometidos a cirugía.

Ahora bien, el segmento está en función del grado de afección colónica que va desde las zonas de necrosis sin perforación a las con perforaciones, única o múltiples.

En la tabla siguiente se anotan los hallazgos histopatológicos de los casos informados por los mismos autores a los que hemos venido aludiendo:

HALLAZGOS HISTOLOGICOS EN MEGACOLON TOXICO

SEGMENTOS AFECTADOS	NUMEROS DE CASOS		PORCENTAJE	
	(1) +	(2) +	(1)+	(2)+
- CIEGO	33	37	67.3	86
- RECTOSIGMOIDES	14	17	28.6	39.5
- TRANSVERSO	5	6	10.2	13.9
- ANGULO HEPATICO	4	5	8.2	11.6
- DESCENDENTE	4	4	8.2	9.3
- ASCENDENTE	3	3	6	6.9
- ANGULO ESPLENICO	2	2	4.1	4.6

+ Serie 1 con 35 casos y serie 2 con 43 casos. Las lesiones encontradas son los cambios típicos del MCT.

Existen algunos casos con afección en más de un segmento simultáneamente no especificadas en los informes.

Otro de los aspectos a analizar respecto al tratamiento quirúrgi-

co es el número de perforaciones macro y microscópicas:

NUMERO DE PERFORACIONES EN MCT.

	NUMERO DE CASOS		PORCENTAJE	
	(1)+	(2)+	(1)+	(2)+
- PERFORACION UNICA CON Y SIN ZONAS DE NECROSIS	21	29	48.8	59.2
- PERFORACION MULTIPLE CON Y- SIN ZONAS DE NECROSIS	12	14	27.9	28.6
- NECROSIS SIN PERFORACION	11	6	23.2	12.2
	-----	-----	----	----
TOTALES	43	49	100	100

Hay que apuntar que estos resultados son producto del análisis de pacientes sometidos a tratamiento quirúrgico, pero de los que no se informa su estado real e integral preoperatorio, ni tampoco cuál fué el tratamiento médico practicado antes de la cirugía.

Por otro lado, deberá destacarse también que el procedimiento quirúrgico agresivo deberá acompañarse invariablemente de ileostomía y -- fístula mucosa así como de lavado exhaustivo y drenaje de la cavidad, -- ya que la anastomosis ileo-colónica es muy riesgosa en cavidades contaminadas sin preparación colónica previa; (36) con ésto también se logra desfuncionalizar el colon no resecado en el que se ignora a ciencia --- cierta si existen lesiones ambianas macroscópicas a no ser que se introduzca un colonoscopio a través de la boca distal y se explore visualmente la mucosa a la vez que se tomen biopsias. El lavado exhaustivo está-

encaminado a minimizar la peritonitis ya existente ocasionada por flora mixta. El drenaje permitirá la salida postoperatoria del proceso infeccioso residual, no recomendándose el cierre abdominal sin drenaje, ya que propicia la anaerobiosis, medio ideal de crecimiento de los gérmenes anaerobios.

Existe otro punto que debe analizarse y que es el caso de los pacientes en los que no se encuentran perforaciones macroscópicas o bien, en los que existen perforaciones selladas sin contaminación peritoneal - difusa, sólo local o sin ella; casos que al ser valorados en las etapas iniciales o que durante su vigilancia y tratamiento médico evolucionan desfavorablemente hasta quedar en el límite de transición y que fuerzan al cirujano, ante la duda, a practicar laparotomía:

Si sólo se encuentra gran dilatación del colon sin áreas de necrosis ni perforaciones, o bien, áreas de perforaciones selladas sin necrosis perilesional, estará indicando la desfuncionalización mediante ---- ileostomía y colostomías (el número necesario para lograr tal objeto, -- pudiéndose practicar una a nivel del transverso y otra en el sigmoides; con éstas, generalmente se logra).

Con esta técnica se recuerda el tratamiento ideado por Turnbull -- en el manejo del MCT como complicación de la CUCI que tan buenos resultados ha dado en esos casos. (1, 5, 37, 38, 39) También se evita el - - provocar la perforación en áreas necróticas por el manejo durante la re - sección, se evita la fuga de contenido colónico en las perforaciones -- selladas (está demostrando que la contaminación de la cavidad, durante el transoperatorio, con material colónico incrementa en forma impor--

tante la mortalidad postoperatoria; también está demostrado que con --- gran frecuencia se encuentra al colon con perforaciones mínimas selladas por el epiplón o alguna otra estructura, en las que el manejo transoperatorio provoca fuga del material intestinal a la cavidad con la consecuente contaminación), se reduce el tiempo operatorio y por último, - de ocurrir mejoría y curación del colon tóxico, se conservará el colon en estos pacientes sin mayores inconvenientes, pues se ha visto ampliamente que las secuelas de las lesiones amebianas, intra y extraintestinalmente son mínimas dado su tipo tan peculiar de reacción inflamatoria y la escasa reacción conjuntiva que provoca; más aún aplicando un tratamiento adecuado. (11, 13)

Claro está, insistiendo, siempre y cuando se instituya un adecuado tratamiento antimicrobiano y antiamebiano.

El paciente que está siendo tratado y vigilado en el curso de su - enfermedad y que evoluciona mal, debe ser candidato a cirugía antes de ocurrir la perforación colónica; así se le mejorará el pronóstico.

En el caso de encontrar perforaciones y/o necrosis franca, habrá - que hacer resección agresiva.

Si el paciente que estamos tratando es conocido de sufrir CUCI o - Crohn, la secuencia a seguir será la misma ya descrita, más se diferirá en la ministración de antimicrobianos (no obstante de retirar la emetina, podrá mantenerse el metronidazol dada su correcta indicación contra los anaerobios, si bien, darán mejor resultado la clindamicina o el clo

ranfenicol). Así también, deberá tenerse como alternativa, si el caso lo permite, la ministración de azulfidina y/o azatiopirina.

Se continuará el mismo curso de tratamiento médico, son similares-conductas quirúrgicas, aunque en estos casos, habrá que valorar, cuando se practique sólo desfuncionalización, el proceder en un segundo tiempo a la proctocolectomía total con ileostomía permanente y en el caso de -peritonitis por perforación o necrosis amplia del colon donde se practi- que cirugía radical, valorar también la proctocolectomía total en el -- primer tiempo. (ambas patologías son crónicamente recurrentes y dejan -importantes secuelas de estenosis, fistulizaciones, ataque al estado ge- neral y la incidencia de neoplasias; al menos en el CUCI se incrementa- hasta 5 veces más que en la población general, a más que se ha visto -- que con la proctocolectomía se corta la evolución natural de la enferme- dad hasta en el 85% de los casos). (23)

Con el tratamiento sugerido por Turnbull, se ha logrado una sobre- vida, en estos casos, muy significativa; su serie de 26 pacientes tuvo- sólo una defunción (4%); (13) otra de 42 pacientes con una sólo muerte- y el 25.5 %; (37) otra serie de 6 pacientes sin defunciones; lo que con- firma su beneficio.

En otros casos de MCT cuya etiología es diversa, el proceder tera- péutico tendrá las mismas bases, sin embargo, en el caso de colitis is- quémica habrá que asociar el uso racional de anticoagulantes (conforme- lo requiera el caso). El procedimiento operatorio será eminentemente ra- dical del área afectada con ileostomía-colostomía, evitando "perdonar"-

intestino dudosamente viable ya que sus fracasos de deshiscencia, estenosis y recidiva de segmentos mal irrigados están a la orden. (16,23)

Los casos de MCT secundarios a enfermedades baciliares como la salmonelosis y el cólera, cursan con perforación más tempranamente y suelen asociarse a múltiples perforaciones del ileon terminal, lo que exige, necesariamente, el proceder quirúrgico agresivo.

Recordaremos que la evolución de la enfermedad nos orientará a sospechar la perforación (generalmente ocurre al final de la 2a. semana o inicios de la 3a.), asimismo, el asociar ampicilina, cloranfenicol o trimetoprim con sulfametoxazol serán medidas conservadoras (23) esenciales en el tratamiento de la salmonela o la clortetraciclina para el *Vibrio Cholerae*.

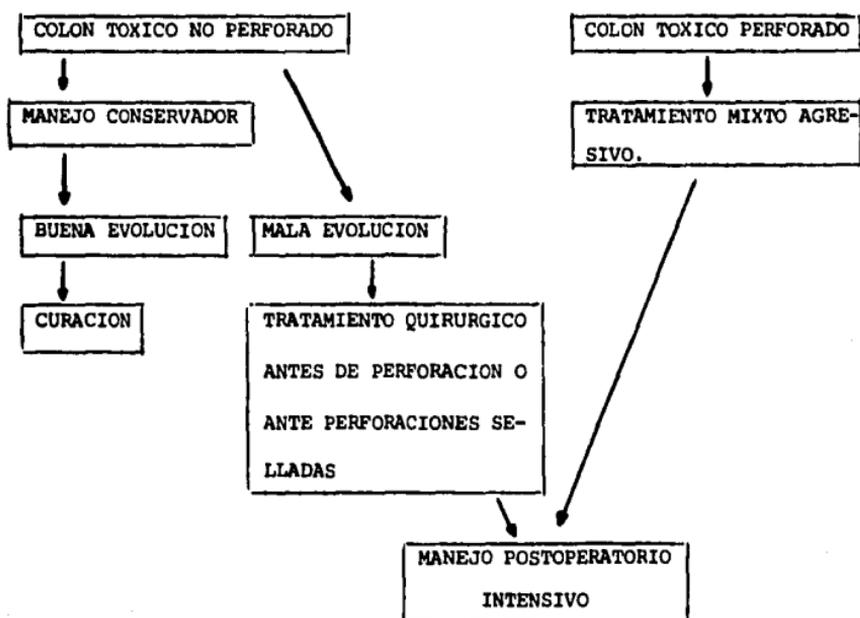
Redundaré a propósito al insistir en apuntar lo proscrito de una colo-ileoanastomosis en el primer tiempo operatorio.

Recordemos que el tratamiento no termina en el manejo operatorio de estos pacientes pues a partir de esos momentos se iniciará una larga lucha, con medidas conservadoras, para mejorar el pronóstico y elevar la sobrevivencia. Son, quizá, el pre y postoperatorio los que definen la evolución favorable o no de los pacientes; no ignorando, claro está, que si se procede con un adecuado plan quirúrgico asociado a un sostén clínico adecuado, la curación del paciente será más frecuentemente vista.

Se beneficiará al paciente en el postoperatorio continuando el esquema propuesto y más aún si se realiza en la terapia intensiva.

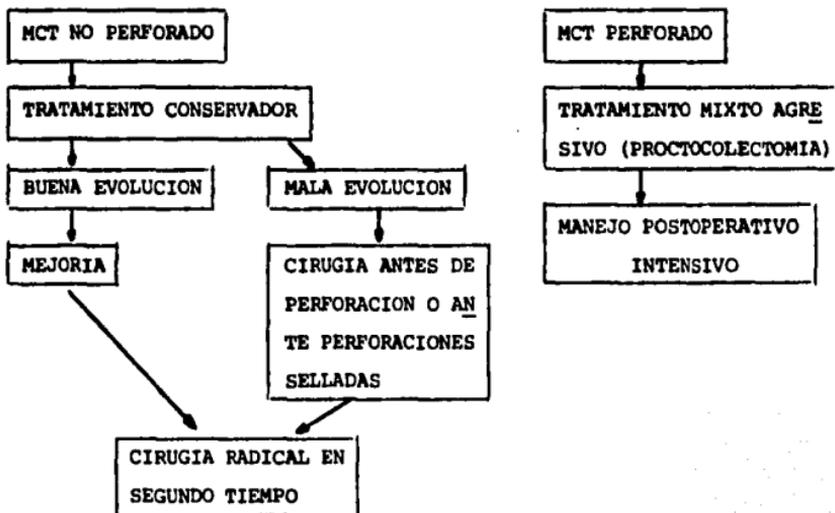
No esperemos a que aparezcan datos de irritación peritoneal para -- proceder a operar, pues en esos momentos los procesos de necrosis colónica, perforación y peritonitis "están en su apogeo"; es preciso adelantarse a los acontecimientos.

A continuación planteo un tentativo esquema terapéutico, en resumen, conforme lo anotado previamente para los casos de amibiasis, salmonelosis, cólera, enterocolitis baciliar, colitis pseudomembranosa:



Entiéndase que el tratamiento quirúrgico, siendo agresivo, integra tanto la resección del segmento afectado, como la desfuncionalización, lavado exhaustivo y drenaje suficiente con procedimientos de cierre abdominal racionales en busca de prevenir dehiscencias y abscesos de la pared.

A continuación planteo el esquema de tratamiento del MCT secundario a CUCI y Crohn (insistiendo que en este último caso, lo radical de la cirugía dependerá de los segmentos colónicos afectados e, inclusive, los ileales).



## PRONOSTICO

El megacolon tóxico es una enfermedad aguda y sumamente grave; estas características, asociadas a la grave e invariable sepsis secundaria determinan un pronóstico muy pobre (según las series reportadas y según, también, la etiología y el momento de inicio del tratamiento).

Los informes pueden resumirse en las siguientes tablas:

### SOBREVIDA DE MCT AMIBIANO

AUTORES	NUM. DE PACIENTES	PORCENTAJE
CADE Y COLS (4)	3	0
STEIN Y COLS (10)	5	40
GODINEZ (8)	13	42.9
SEPULVEDA (13)	49	21
RODRIGUEZ M. Y COLS. (30)	45	31
BAUTISTA O. Y COLS. (34)	43	34.9
GODINEZ Y COLS. (35)	15	31.4

El mejor pronóstico lo tienen las series de pacientes operados, -- llegando a tener una sobrevida de 42.9% como máxima. Existen otros reportes que informan el 100% de defunciones con sólo tratamiento médico. Se ha comentado previamente que la mortalidad será mayor aún en los pacientes que han sufrido ya perforación al inicio del tratamiento.

Ahora enunciaré el conjunto de factores que ensombrecen aún más el pronóstico:

- Asociación de enfermedades concomitantes (diabetes, neumopatías, cardiopatías, desnutrición, enfermedades inmunológicas, neopla--

- sias, quimioterapia y radioterapia, etc.).
- Evolución prolongada.
  - Avanzada edad del paciente.
  - Severo ataque al estado general.
  - Importantes trastornos hidroelectrolíticos y ácido-base.
  - Presencia de peritonitis por perforaciones.
  - Retardo en el inicio del tratamiento médico-quirúrgico.
  - Diagnóstico no ratificado.
  - Invasión amibiana a otros órganos (vgr.: absceso hepático amibiano).

SOBREVIDA DE MCT SECUNDARIO A CUCI Y CROHN

AUTORES	NUM. DE PACIENTES	PORCENTAJE
PATTERSON Y COLS.	18	40.1
CELLO Y COLS.	7	40
TURNBULL Y COLS (15)	26	96
SHELDON Y COLS (16)	18	76.9
CAPRILLI Y COLS. (20)	22	77.3
ALDRETE (25)	12	91.7
SHIPP (38)	6	62.7

También en estos casos la mayor mortalidad recayó en los que habían sufrido perforación colónica, siendo los factores de mayor riesgo los antes enumerados (eliminando el factor de invasión amibiana).

Deberemos hacer énfasis en la gran diferencia de sobrevida entre los casos de amibiasis y los de CUCI-Crohn; creo que obedece, en primer término, a la agresividad de la amiba; en segundo, a la mejor sistematización de tratamiento que tienen las series tratadas por CUCI-Crohn; y

en tercero, a la histórica depauperación que adolecemos en los países -  
subdesarrollados.

En cuanto al pronóstico de los casos de MCT secundario a otras en-  
tidades, no contamos con series amplias que nos hablen de la sobrevida,  
pero en general, podremos encuadrarlos en estos dos grupos informados.

## E P I D E M I O L O G I A

La aparición de MCT obedece a múltiples factores en las entidades nosológicas capaces de desencadenarlo (ya se comentó al respecto), así, en nuestro medio se le ve preponderantemente secundario a la amibiasis invasora del tubo digestivo. Los reportes ratifican esta afirmación, en prácticamente el 100% de los casos.

Godínez informa de sus 12 casos (8) (1980), 9 de amibiasis invasora y uno de CUCI, con 2 de colitis bacteriana.

La colitis ulcerativa crónica inespecífica y la enfermedad de -- Crohn (de las enfermedades más relacionadas con el MCT) son raras en -- nuestro medio y más aún su complicación como dilatación tóxica del -- colon.

La amibiasis es una enfermedad causada por *Entamoeba histolytica*, -- protozooario de la clase sarcodina cuyo hábitat más usual es el intesti -- no grueso; mantiene dos ciclos biológicos, el no invasivo parasitando -- la luz intestinal en su estado de quiste y el invasivo parasitando en -- su estado de trofozoito, siendo éste el realmente agresivo que, depen -- diendo de la cepa, lo será más o menos conforme la carga enzimática que -- contenga y que además es capaz de penetrar y destruir todo tipo de teji -- dos blandos. (39)

Esta parasitosis es cosmopolita y está considerada geográficamente -- como una infestación endémica entre los paralelos 40 norte y 30 Sur. La

mayor parte de autores considera que en promedio, el 20 por ciento de la población mundial está infectada por el parásito. (13)

En México se considera que el 27 % de la población sufre alguna -- forma clínica de amibiasis. En Colombia el 45 %, en USA el 5 %, en Le-- ningrado el 25 %. Se le ha considerado tradicionalmente a nuestro país-- el que más sufre de amibiasis invasora (Colon tóxico amibiano, ameboma, abscesos hepáticos, apendicitis amibiana). (40)

La amibiasis es 15 veces más frecuente en la población adulta que-- en la pediátrica. (13)

La frecuencia de MCT es baja en proporción a las demás enfermeda-- des incluyendo a los padecientes de amibiasis invasora.

De 24 200 internados en el Hospital General del Centro Médico Na-- cional IMSS se encontraron 49 casos de MCT, haciendo el 0.2 % en fre--- cuencia (13), sin embargo relacionando la frecuencia de amibiasis inva-- sora y MCT, las series reportan una incidencia que va del 1 al 5 % (11, 13, 30)

Es interesante también el hecho de que un alto porcentaje de casos con MCT amibiano sufren concomitantemente ameboma y absceso hepático en 25 y 30 % respectivamente. (11, 13, 30). En los pacientes pediátricos - se asocia bronconeumonía desde el 40 al 100 %. (4, 30)

Los casos de CUCI y Crohc son reportados por autores sajones, don-

de la frecuencia de estas enfermedades guarda relación inversa con la mibiasis, comparativamente con nuestro medio.

En la tabla siguiente anoto la incidencia del MCT secundario a -- CUCI y posterior a ella los provocados por Crohn:

INCIDENCIA DE MCT SECUNDARIO A CUCI

AUTORES	NUM. DE PACIENTES	MCT %
TRUELOVE 1974	624	1.6
MC. INERNEY 1962	370	2.5
ROTH 1975	629	4.9
JALAN 1969	399	1.3
GRIECO 1979	?	1-2.5
SHELDON 1974	?	1.6-6

INCIDENCIA DE MCT SECUNDARIO A CROHN

AUTORES	NUM. DE PACIENTES	MCT %
GRIECO 1979	?	4.4-6.3
BUZZARD 1974	190	6.3
GREENSTEIN 1975	160	4.4
FARMER 1975	418	5.5

Se ha informado en nuevas series que la frecuencia con que la enfermedad de Crohn se complica hasta el MCT es, comparativamente mayor-- que la CUCI, no obstante estos últimos casos son más frecuentes que la primera, en la población general, por lo que se ve mayor número de MCT-- secundario a CUCI que a Crohn,

No hay reportes suficientes para poder numerar la incidencia del -

MCT secundario a otras potenciales causas, ya que sólo se informan casos aislados. Esto puede hacernos concluir que tal incidencia es muy ba  
ja.

## REPORTE DE CASOS

Entre los meses de mayo de 1981 y noviembre de 1982 recibimos en nuestros Hospitales del Centro Médico La Raza, 10 casos comprobados de Megacolon Tóxico; a continuación detallaré mediante tablas los hallazgos y datos más relevantes de los mismos.

La recopilación de todos los casos se llevó a cabo durante su estancia hospitalaria, destacando que se siguió su evolución desde su ingreso hasta su alta.

<u>CASOS</u>	<u>EDAD</u>	<u>SEXO</u>	<u>DIAGNOSTICO HISTOPATOLOGICO FINAL</u>
1	48	F	COLITIS AMIBIANA INVASORA, PERITONITIS, --- COLECISTITIS CRONICA.
2	60	F	COLITIS AMIBIANA ULCERADA AGUDA.
3	77	F	COLITIS AMIBIANA PERFORADA.
4	86	M	COLITIS AMIBIANA PERFORADA, ESPLENITIS - -- SEPTICA.
5	62	M	COLITIS AMIBIANA INVASORA, ILEITIS AMIBIANA ULCERADA.
6	36	F	COLITIS AGUDA Y CRONICA ULCERADA, PERFORADA, PIELONEFRITIS, ABSCESO PERIRENAL.
7	51	M	CUCI, PERFORADA.
8	72	M	APENDICITIS AMIBIANA, COLITIS AMIBIANA UL-- CERADA, PERFORADA, ABSCESO HEPATICO AMIBIA-- NO.
9	68	M	COLITIS TOXICA AMIBIANA PERFORADA, PERITO - NITIS AGUDA.
10	68	M	COLITIS AMIBIANA ULCERADA Y PERFORADA, ABS- CESO HEPATICO AMIBIANO.

Seis varones, cuatro mujeres con un promedio de edad de 62.8 años. Nueve casos sufrieron MCT secundario a amibiasis invasora y sólo un caso a CUCI, determinando una frecuencia de 90 y 10 % respectivamente.

Como puede inferirse, el diagnóstico se corroboró histopatológicamente en todos los casos.

Parece ser que el MCT en adultos y en nuestro medio es una complicación no frecuente (sólo 10 casos a lo largo de 18 meses) que afecta a la población de edades avanzadas (entre 6a y 7a décadas de la vida).

Al ingreso, la historia refirió un cuadro agudo evolutivo con gravedad creciente que generalmente es visto en instancias iniciales por uno o más médicos que inician tratamientos varios sin mejoría.

En el hospital algunos de ellos fueron sometidos a estudios radiológicos contrastados y se valoró su estado general integral analizando su asociación con otras patologías.

<u>CASO</u>	<u>EVOL. DIAS</u>	<u>TRATAMIENTO PREVIO</u>	<u>ENEMA DE BARIO</u>	<u>ENFER. ASOC.</u>
1	13	COLECISTECTOMIA 6 DIAS ANTES	NO	PIOCOLECISTO.
2	4	NO SE REFIERE	NO	DIABETES MELL.
3	20	METRONIDAZOL, BUTIL HIOSCINA, LOMOTIL	NO	NO SE REFIEREN
4	17	METRONIDAZOL, OTROS ANTIBIOTICOS	NO	EPOC, ALCOHOL.
5	8	AMPICILINA, LOMOTIL	NO	HTA, ASMATICO, - CARDIOPATA.
6	12	NEFRECTOMIA 12 DIAS ANTES. AMPI-GENTA	NO	PIELONEFRITIS Y ABSCESO PERIRENAL
7	58	METRONIDAZOL, LOMOTIL, AMPICILINA	SI	NO SE REFIERE
8	8	ANALGESICOS	NO	ALCOHOLISMO, DIABETES MELLITUS

<u>CASO</u>	<u>EVOL. DIAS</u>	<u>TRATAMIENTO PREVIO</u>	<u>ENEMA DE BARIO</u>	<u>ENFER. ASOC.</u>
9	30	AMPICILINA, LOMOTIL ALOPURINOL, TOLBUTAMIDA	SI	ALCOHOLISMO, OSTEOARTROPATIA GOTOSA, DIABETES.
10	23	CAOLIN PECTINA, EMETINA, FURAZOLIDONA, METOCLOPRAMIDA	NO	ALCOHOLISMO, -- EPOC ENFERMEDAD ACIDO PEPTICA.

Como se ha comentado, la evolución del MCT es progresiva, sin embargo, la gravedad es paulatina a lo largo de varios días, que como se aprecia en la serie actual, va de 4 a 58 días con un promedio de 19.3 días. Llama la atención el gran período evolutivo de nuestro caso de -- CUCI que fué de 58 días; aspecto que ratifica la mayor gravedad del MCT secundario a amibiasis respecto al secundario a CUCI, debido a la asociación de invasión enzimática amibiana y la sepsis por colibacilos y anaerobios. Cabe apuntar que la evolución encierra el cuadro ya descrito en apartado anterior y que se caracteriza, entre otros datos, de evacuaciones disenteriformes.

Cinco casos recibieron algún tipo de antidiarreicos antes de desarrollar el colon tóxico y sólo a dos se les practicó colon por enema. -- Antes se comentó que estos factores se consideran, por sí solos, causas desencadenantes del MCT, empero, no se ha comprobado netamente causa-efecto, si bien, existen reportes de que tal relación existe. (1, 2, 3, 8, 19, 20, 25)

En 8 de los casos existía al menos una enfermedad intercurrente. -- Cuatro alcohólicos, tres diabéticos y 3 bronquíticos crónicos; a dos --

casos se les había sometido previamente a cirugía. En fin, tales casos tenían motivos suficientes para ostentar evidente caída de su sistema inmunológico, otro factor coadyuvante para el desarrollo de tan grave complicación.

Por otro lado, la serie recopila datos clínicos y paraclínicos ---acordes a otras series y analizándolos, veremos que esta tabla lo demuestra:

<u>CASO</u>	<u>PULSO</u>	<u>FIEBRE</u>	<u>Na</u>	<u>K</u>	<u>Cl</u>	<u>PROTS.</u>	<u>Hb</u>	<u>HTO</u>	<u>LEUCOS</u>	<u>BANDAS</u>
1	112	38.2	128	2.4	105	6	9.3	31	18500	6
2	116	39	125	3	112	-	11.3	37	13200	0
3	132	39.4	128	2.8	95	-	10.1	33	24300	8
4	90	37	117	3.5	100	2.5	12	40	17600	14
5	128	39.5	130	3.3	102	-	11	36	36400	8
6	-	-	-	-	-	-	10.6	34	---	-
7	110	39.4	135	2.6	98	5.2	10.6	35	19800	8
8	160	37.9	126	4.7	98	4.2	16.2	53	18500	8
9	120	40	134	2.9	104	5.7	8.6	28	21800	6
10	115	39	132	4	104	4.3	12.4	38	23000	5
<b>PROMED.</b>	<b>120</b>	<b>38.8</b>	<b>128</b>	<b>3.2</b>	<b>102</b>	<b>4.5</b>	<b>11.2</b>	<b>36</b>	<b>21455</b>	<b>8</b>

Así, fiebre alta, taquicardia, acentuada, hiponatremia, hipokalemia, hipoproteinemia, anemia, leucocitosis importante, bandemia son acompañantes necesarios del MCT.

En nuestra serie no se encuentra hipocloremia, como en otras.

No se determinaron calcio, magnesio y fósforo.

Podemos apreciar que a pesar de existir una protección inmunológica-

deficiente, en todos los casos se observa leucocitosis importante con -  
bandemia; datos en favor de lo agudo del cuadro.

Sólo en 6 casos se determinó el desequilibrio ácido-base, 3 de ---  
ellos cursaron con acidosis metabólica y 3 con alcalosis respiratoria;-  
las muestras sanguíneas se tomaron en el preoperatorio inmediato.

Este parámetro no es valorable en la serie, pues los trastornos -  
A-B son dinámicamente evolutivos y los resultados dependerán del momen-  
to en que se estudie al enfermo.

La distensión abdominal y dilatación colónica, así como los datos-  
clínicos-radiológicos de perforación intestinal son otros parámetros --  
fieles acompañantes del MCT; esta tabla nos lo confirma:

CASO	DOLOR ABDOMINAL'	DISTENSION ABDOM'	IRRITACION PERITON."
1	DIFUSO +++	+++	SIGNOS EVIDENTES
2	" +++	++++	" "
3	" ++++	++++	" "
4	" +++	++++	" "
5	LOCALIZADO A MARCO COLONICO		
	+++	++++	" "
6	DIFUSO +++	+++	" "
7	LOCALIZADO A COLON DESCEN.	++	" "
8	EN CUADRANTES DERECHOS	+++	" "
9	DIFUSO +++	+++	" "
10	" +++	+++	" "

' Dato subjetivo clasificado de 1 a 4 cruces.

" Resistencia muscular, rebote positivo, ausencia de peristalsis.

<u>CASO</u>	<u>RX-DILATACION COLONICA</u>	<u>LOCALIZACION DE PERFORACIONES</u>
1	TRANSVERSO, MAS DE 7 CMS. LIQUIDO LIBRE EN CAVIDAD	MULTIPLES EN ASCENDENTE Y AN-- GULO HEPATICO.
2	ASCENDENTE, MAYOR 8 CMS. LIQUIDO LIBRE EN CAVIDAD	NO EXISTIERON
3	ASCENDENTE Y TRANSVERSO, MAYOR 8 CMS., LIQUIDO LI BRE EN CAVIDAD.	MULTIPLES EN CIEGO.
4	ASCENDENTE Y ASAS DE DEL GADO, MAYOR A 6 CMS.	UNA EN CIEGO Y UNA EN ANGULO - ESPLENICO.
5	ASCENDENTES Y TRANSVERSO, MAYOR A 6 CMS., LIQUIDO - LIBRE EN CAVIDAD.	MULTIPLES EN ASCENDENTE Y - - TRANSVERSO.
6	?	MULTIPLES EN DESCENDENTE.
7	TRANSVERSO, MAYOR A 9 CMS.	4 PERFORACIONES SELLADAS EN -- ANGULO ESPLENICO Y DESCENDENTE
8	ASCENDENTE Y TRANSVERSO, - MAYOR A 8 CMS., LIQUIDO LI BRE EN CAVIDAD, HEPATOMEGA LIA.	MULTIPLES EN VALVULA ILEOCE -- CAL Y CIEGO.
9	HEPATOMEGALIA.	MULTIPLES EN CIEGO, TRANSVER - SO Y ANGULO ESPLENICO.
10	NO HAY DILATACION COLONICA HEPATOMEGALIA.	DOS EN CIEGO Y UNA EN TRANS -- VERSO.

Podemos concluir recordando la seccion " Cuadro Clinico " y " diagnós-  
tico ", que todos los casos se hallaban en la fase de perforación ya que --  
los signos evidentes de irritación peritoneal lo mostraban los 10 pacientes.  
Asimismo, se confirma que la dilatación colónica regional o total es un ha-

llazgo uniforme en los casos de MCT; cuanto más dilatado esté el colon, mayor será la probabilidad de perforación y más severamente afectadas estarán sus paredes. La existencia de líquido libre en cavidad denuncia la fuga del contenido colónico.

A estas alturas es "automática" la existencia de dolor difuso y distensión abdominal con ileo reflejo.

En tres de los casos, existió hepatomegalia y absceso hepático concomitante a colon tóxico amibiano (33 %), 2 de ellos perforados y uno con --ruptura inminente (este último fué diagnosticado mediante gammagrafía hepática).

Es interesante analizar y comparar los hallazgos radiológicos con los quirúrgicos respecto a la localización de perforaciones colónicas afanándo nos en hacer una correlación veraz; así, podemos encontrar estrecha relación entre el sitio de las perforaciones y/o regiones colónicas más dañadas con los segmentos dilatados.

Sólo dos casos fueron sometidos a rectosigmoidoscopia preoperatoria -- con diagnóstico de proctosigmoiditis amibiana ulcerada en uno y negativa -- en otro.

En ningún caso se efectuó estudio de bacteriología pre o postoperatorio, tampoco se solicitaron estudios serológicos para amiba.

La tabla de la siguiente página nos muestra el tratamiento quirúrgico practicado y sus resultados así como la causa de la defunción:

RESULTADOS

<u>CASO</u>	<u>TRATAMIENTO QUIRURGICO</u>	<u>SOBREVIDA</u>	<u>CAUSA DE MUERTE</u>
1	HEMICOLECTOMIA DERECHA, ILEOSTOMIA, COLECISTECTOMIA 6 DIAS ANTES .	2 DIAS	CHOQUE SEPTICO
2	COLECTOMIA SUBTOTAL, ILEOSTOMIA	24 HS.	" "
3	COLECTOMIA SUBTOTAL, ILEOSTOMIA	2 HS.	" "
4	COLECTOMIA SUBTOTAL, ILEOSTOMIA, ESPLENECTOMIA	8 DIAS	" "
5	COLECTOMIA SOBOTAL, ILEOSTOMIA	3 HS.	" "
6	HEMICOLECTOMIA IZQUIERDA, COLOSTOMIA, NEFRECTOMIA IZQUIERDA 12 DIAS ANTES.	2 DIAS	" "
7	COLECTOMIA SUBTOTAL, ILEOSTOMIA	8 DIAS	" "
8	HEMICOLECTOMIA DERECHA, ILEOSTOMIA, DRENAJE DE ABSCESO HEPATICO	5 DIAS	NEUMONIA DE FOCOS MULTIPLES, - INSUF. CARDIAC.
9	HEMICOLECTOMIA DERECHA, ILEOSTOMIA, DRENAJE DE ABSCESO HEPATICO.	9 DIAS	CHOQUE SEPTICO
10	HEMICOLECTOMIA DRECHA, ILEOSTOMIA, DRENAJE DE ABSCESO HEPATICO.	2 DIAS	ULCERAS AGUDAS

La sobrevida, al final de cuentas es cero, la causa principal de la muerte fué la sepsis y el procedimiento quirúrgico siempre fué radical con desfuncionalización intestinal.

El caso que más días sobrevivió llegó hasta 9 días, sin embargo, su postoperatorio fué, por demás tórpido de igual manera que los demás casos.

## CONCLUSIONES

Respecto a la inmensa variedad de patologías que pueden observarse en la población general y en nuestro medio, el MCT ocupa una frecuencia ínfima que no es posible tabular ya que la serie reportada aquí es tomada de dos hospitales de concentración que, por lo demás, no son representativos dado que se han considerado como de apoyo a las unidades de primero y segundo contacto, donde se pueden observar algunos otros casos -- que nunca llegan a nuestro conocimiento.

Tampoco podemos detallar la incidencia de MCT en los casos de amibiasis intestinal ya que no se efectúan estudios bacteriológicos para estadificar el número de pacientes afectados de tal enfermedad.

En fin, aún con estos bemoles, nuestra primera afirmación es válida.

Ahora bien, los hallazgos en esta pequeña serie coinciden muy estrechamente con los reportados por otros autores nacionales y extranjeros.

Indistintamente del sexo del paciente, generalmente lo sufren las -- personas mayores de 50-60 años que han sufrido deterioro de sus condiciones general y por tanto de su aparato inmunocompetente con asociación, -- casi al 100% de alguna otra patología.

El promedio de días en la evolución del paciente, desde el inicio de la sintomatología hasta que se llega a la fase de perforación no es corto (23 días), lo que permite la observación y estudio del paciente, no obstante, hay que destacar que, prácticamente, todos nuestros casos fueron -- recibidos en la grave etapa de colon tóxico perforado, es decir, que pre-

vio a nuestro tratamiento, habían recibido terapia en sus clínicas de primer contacto. Quizá sea éste un factor de importancia en cuanto a lo desalentador de nuestros resultados.

Se confirma la frecuencia de MCT amibiano en contraposición del originado por otras patologías (sólo un caso de CUCI y nueve de amibiasis invasora). El diagnóstico preoperatorio no se confirmó a causa de la urgencia quirúrgica (8 de los casos estaban perforados a su ingreso), sin embargo, se sospechó en 5 de ellos. No se efectuó investigación bacteriológica y sólo en dos casos se practicó proctosigmoidoscopia sin accidentes. A pesar de que los signos prevalentes en las etapas iniciales son las evacuaciones líquidas, disenteriformes o no, no se buscó la amiba en ningún caso. (destacando que, conforme reportes varios, sólo se encuentra el trofozoito en el 50% de los casos); y sí en cambio, al etiquetar los casos como colitis infecciosa inespecífica se inició tratamiento a base de analgésicos, anticolinérgicos o antidiarreicos, siendo algunos de éstos, cofactores desencadenantes en el desarrollo del MCT. Aunado a esto, no es raro solicitar el colon por enema como arsenal paraclínico de diagnóstico (en la serie sólo a 2 pacientes se les sometió a tal estudio).

Estas medidas, siendo factores de riesgo, agravan el caso aún más si sufre algún tipo de deterioro inmunológico; así, nuestra serie muestra que 8 casos sufrían alguna patología intercurrente que puso "en jaque" al individuo durante varios días hasta hacer caer su respuesta inmune, con lo que no detiene la grave evolución de su enfermedad que inexorablemente lo lleva a la etapa de perforación y peritonitis generalizada que se acompaña con su séquito sindromático de abdomen agudo reconocible clínica y radiológicamente con la dilatación colónica típica que además permite interrelacionarla con la severidad del caso y sospechar el o los sitios de perfora-

ción o inminencia de la misma y los segmentos colónicos más afectados.

Los datos obtenidos en cuanto a la asociación del MCT y absceso hepático tampoco difieren; el 33% (3 casos) lo corrobora. (4, 11, 13, 30)- Las series de otros autores vierte cifras que van de 7 a 31%. No encontramos ningún caso de ameboma (aunque se informa una asociación frecuente con MCT amibiano que va del 9 al 30%). (11, 13)

El tratamiento en todos los casos fué radical y lo ameritaba, pues todos se sometieron a cirugía en la fase de perforación con peritonitis, no obstante, es preciso insistir sobre lo esencial del tratamiento preoperatorio intensivo.

El paciente captado en fase de MCT no perforado no amerita el mismo tratamiento que aquél que ya se perforó pues en el primero el tratamiento conservador puede triunfar y en el segundo siempre fracasará; en cambio la cirugía puede modificar el pronóstico en este último.

El primer caso puede someterse a un esquema de tratamiento sugerido en otra sección y ya vislumbrado por otros autores (1, 5, 16, 20, 25). - Si este caso evoluciona mal, habrá que determinar el momento y tipo de cirugía.

En el caso de CUCI, se ha demostrado una excelente sobrevida aplicando el método ideado por Turnbull (5, 37, 38) (ileostomía cecostomías) para los casos de inminente perforación o los que se han sellado pues -- deberá ser tomado muy en serio que estos casos sometidos a cirugía radical "casi necesariamente" sufren contaminación peritoneal durante el manejo quirúrgico resectivo, lo que trae consigo un importante incremento en la mortalidad.

Otros autores abogan por cirugía radical en etapas tempranas para -- dejar a un segundo tiempo ya sea la anastomosis ileo-rectal, la ileostomía permanente y-o bolsa ileal o algún otro procedimiento correctivo. -- (1, 16, 25)

Estas reflexiones son perfectamente adaptables a nuestros casos de colon tóxico amibiano y sólo se diferirá en que la proctocolectomía no será el procedimiento más exigido, pues la amibiasis invasora suele ocurrir, con mayor frecuencia en colon derecho, por lo que la reconexión -- intestinal puede lograrse pasado 1 a 3 meses prácticamente en el 100% de los casos (claro que existan excepciones y serán aquellos casos en los que la invasión amibiana progresa hasta el recto y el ano).

En los casos de amibiasis invasora, el acuerdo general es el efectuar cirugía resectiva, eliminando los segmentos colónicos afectados, -- con lo que se ha logrado una sobrevida del 34%. (30, 35, 34, 35)

Ofrece más seguridad la desfuncionalización intestinal que la anastomosis ileocolónica en el primer tiempo operatorio y más favores se harán al paciente si a ésto sigue un buen lavado de la cavidad con amplios drenajes.

El manejo postoperatorio intensivo coronará los esfuerzos pre y --- quirúrgicos mejorando la sobrevida.

La serie aquí presentada demuestra lo grave del MCT y evidencia típicamente que la fase de perforación, por regla general, es ingobernable llevando irremisiblemente a la muerte al sujeto que la sufra.

Es pues preciso ordenar el plan de tratamiento médico quirúrgico en estos pacientes y decidir acertadamente el momento de alternar el uno -- con el otro.

Queda aún el campo abierto para instituir nuevas medidas o modificar las sugeridas a fin de reducir la elevada mortalidad del MCT.

No es posible concluir el presente ensayo sin reflexionar, por último, que quizá el mejor tratamiento será la prevención y ésto exige incrementar el nivel cultural de nuestra gente, sanear nuestro medio e intensificar la información médica a la población en un esfuerzo conjunto: persona-cuerpo médico-autoridad sanitaria-autoridades gubernamentales, con el importante afán de reducir la contaminación de alimentos y bebidas, tanto

insistiendo en estrictas medidas de potabilización del agua, como en la urbanización masiva a fin de evitar la defecación al aire libre.

Así la población ingerirá sólo alimentos no contaminados, no propiciará la contaminación ambiental al defecar en adecuados medios sanitarios y vigilará estrechamente su higiene personal y en la preparación de sus alimentos.

Nos tocará a los médicos detectar y resolver los casos portadores-asintomáticos o bien, a los sintomáticos.

Si agregamos una fuerte base alimenticia a nuestro pueblo, contrarestando la desnutrición, seguramente seremos menos presa de la enfermedad que nos ocupa e inclusive, evitaremos que la amibiasis evolucione a la dilatación tóxica del colon que no revela más que incompetencia personal del que la sufre como incompetencia del médico tratante, ambas situaciones reveladoras de nuestro sistema en desarrollo.

Es de todos conocido y aceptado que la salud del futuro está en manos de los correctos sistemas preventivos. Asimismo, estos sistemas estarán superditados a la amplia culturización poblacional y a la desprendida y honesta labor de nuestros gobernantes respecto a la modificación de los métodos de saneamiento.

El trabajo conjunto y sano de gobernantes y gobernados facilitará el ejercicio de la prevención por médicos conscientes y esforzados que tienen su vista puesta en el futuro.

## B I B L I O G R A F I A

- 1.- FAZIO V.W. Toxic Megacolon in Ulcerative Colitis and Crohn's Colitis. Clinics in Gastroenterology. 9 (2) : 389-407. May 1980.
- 2.- GRIEGO M.B., BORDAN D. L., GEISS A. C., BEIL A. R. Toxic Megacolon -- Complicating Crohn's Colitis. Ann. Surg. 191 (1): 75-80. Jan. 1980.
- 3.- NORLAND CH. C., KIRSNER J.B. Toxic Dilatation of the Colon. Medicine. - 48 (3): 229-250 1969.
- 4.- CADE D. AND WUBSTER G. D. Amoebic Perforation of the Intestine in Children. Br. J. Surg. 61. 159. 16. 1974.
- 5.- TURNBULL R. B., WEAKLEY F.L., HAWK. W. A., SCHOFIELD P. Choise of Ope-- ration for the Toxic Megacolon Phase Nonspecific Ulcerative Colitis. -- Surg. Clin Northam. 50(5):1151-1169. Oct. 1970.
- 6.- BOUCHET A., CUOLLERE J. Anatomía Descriptiva Topográfica y Funcional. - Editorial Médica Panamericana. 7a. Edición. pp. 295-342. 1980.
- 7.- DAVENPORT H.W. Physiology of the Digestive Tract, Year Book Medical - - Publidhers. 3a. Edition. pp. 211-217. 1971.
- 8.- GODINEZ O.C. Megacolon Tóxico, Urgencias en Gastroenterología. Curso - de Postgrado. México, D.F. pp. 204-209. Dic. 1981.
- 9.- PITTMAN F.E., HASHIMI W.K., PITTMAN J.C. Studies of Human Amebiasis. -- Gastroenterology. 65(4): 581-586. Oct. 1973.

ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA

- 10.- STEIN D., BANK S., LOUW J. H. Fulminating Amoebic Colitis. Surgery  
85(3):349-352. March. 1979.
- 11.- CARDOSO J.M., KIMURA K., STOOPEN M., CERVANTES L. F., ELISONDO L.,  
CHURCHILL R., MONCADA R. Radiology of Invasive Amebiasis of the --  
Colon. Am. J. Roentgenol. 128:935-941. June. 1977.
- 12.- VILLEGAS J. G., PORTILLA J. A., ANGULO O. H. Localizaciones de la-  
Amibiasis Invasora en Niños. Arch. Invest. Med. IMSS. Vol. 2 Supl:  
295-306. 1971.
- 13.- SEPULVEDA B. La Amibiasis Invasora por Entamoeba Histolyticagaceta  
Médica de Méx. 100(3):201-254. 1970.
- 14.- WAINTRAUB S. E., BERGER S. A., ROSNER S. M., GALLAGHER E. Fatal --  
Amebiasis with Toxic Megacolon and Hepatic Abscess. N. Y. State -  
J. Medicine. 9:1431-1433. Aug. 1980.
- 15.- KIRSNER J. B. Toxic Megacolon Complicating Ulcerative Colitis. - -  
Current. Therapeutics Perspectives. Gastroenterology. 66(5): 1088-  
1090. May. 1980.
- 16.- BINDER S. C., PATTERSON J. F., GLOTZER D. J. Toxic Megacolon in --  
Ulcerative Colitis. Gastroenterology. 66(5):909-915. May. 1980.
- 17.- VERNIA P., COLANERI O., TOMEI E., CAPRILLI R. Intestinal Gas in --  
Ulcerative Colitis. Dis. Colon rectum. 22(5):346-9 Jul-Aug. 1979.
- 18.- MARGOLIS I. B., FARD R. S., HOWELLS E.M., ORGAN C. H. Megacolon in  
the Elderly. Ann. Surg. 191(1):40-44. Jul 1979.

- 19.- BROWN J. W. Toxic Megacolon Associated with Loperamide Therapy. JAMA. 241(5):501-502. Feb. 2 1979.
- 20.- CAPRILLI R., VERNIA P., COLANERI O., FRIERI G. Risk Factors in -- Toxic Megacolon. Dig. dis. Sciences. 25(11):817-21 Nov. 1980.
- 21.- NICHOLS R.L.M.D. Infections Following Gastrointestinal Surgery: Symposium on Surgical Infections. Surg. Clin. North. Am. 60:1 pp 197-212. Feb. 1980.
- 22.- GARCIA J.A. Peculiaridades Histopatológicas de la Lesión Amibiana .- Arch. Invest. Med. IMSS. Vol. I, Supl. 147-156. 1970.
- 23.- SCHWARTZ, SHIRES, SPENCER, STORER. Principles of Surgery. Mc. Graw Hill Book Company. Philadelphia, 1979 pp 1191-1204.
- 24.- KRAMER P., WITTENBERG J: Colonic Gas Distribution in Toxic Megacolon.- Gastroenterology. 80(3):433-37. Nov. 1981.
- 25.- SOYER M.T., ALDRETE J.S. Surgical Treatment of Toxic Megacolon and -- Proposal for a Program of Therapy. Am. J. Surg. 140: 421-25. Sep. 1980
- 26.- SODEMAN W. A., DOWDA M. C. Rapid Serological Methods for the Demonstration of Entamoeba histolytica Activity. Gastroenterology. 65(4):604-7. Oct. 1973.
- 27.- HARRISON. Tratado de Medicina Interna. Prensa Médica Mexicana. 6a. Ed. Tomo I. pp. 967-968. 1973.
- 28.- THOMPSON P.E. Pharmacology of Antiamebic Drugs. Arch. Invest. Med. - - IMSS. Vol. I Supl. 165-172. 1970.
- 29.- HERNANDEZ C.V., GARCIA C.R. Amibiasis Hepática. Residente. 3(6):271-74. Nov.-Dic. 1978.

- 30.- RODRIGUEZ M.H., MOLINA Z.A., GARCIA P.O. Tratamiento Quirúrgico de la Colitis Amibiana Fulminante en la Infancia. Rev. Gastroent. Mex. 39: 85-89. Mar-Abr. 1974.
- 31.- BOTERO K., PEREZ A. Tratamiento de la Amibiasis Intestinal Disentérica. Conferencia Internacional sobre amibiasis. 853-59. Oct. 1975.
- 32.- FINEGOLD S.M. Anaerobic Infections. Surg. Clin. NorthAm. 60 (1):49-64. Feb. 1980.
- 33.- QUIJANO M. Comentarios Sobre Evaluación del Tratamiento Quirúrgico de la Amibiasis Invasora. Arch. Invest. Med. IMSS. Vol. I, Supl. - - 247-50. 1970.
- 34.- BAUTISTA O'F. J., GUARNER V., DIAZ L.G., ALVAREZ C.R., HIDALGO F., - GODINEZ O.C. Cirugía de la Amibiasis Invasora. Arch. Invest. Med. -- IMSS. Sol 2, Supl. 436-44. 1971.
- 35.- GODINEZ C., QUIJANO M., JUARADO J., HERNANDEZ F. , ALVAREZ C. R. --- Tratamiento Quirúrgico de la Colitis Amibiana Fulminante. Arch. - - Invest. Med. IMSS. Vol. I Supl. 237-246. 1970.
- 36.- TERRY B.G., BEART R. W. Emergency Abdominal Colectomy with Primary - Anastomosis. Dis. Colon-Rectum. 24 (1):1-4. Jan-Feb. 1981.
- 37.- TURNBULL R.B., HAWK W. A., WEAKLEY F. L. , Surgical Treatment of - - Toxic Megacolon. Am. J. Surg. 122:325-31. Sep. 1971.
- 38.- SHIPP J.D. Surgery for Toxic Megacolon. Dis. Colon-Rectum. 17(3): - 342-46. May-jun. 1974.

39.- TAY Z.J., VELAZCO C.O. Parasitología. UNAM. pp. 13-27. 1976.

40.- GUARNER V., JUARADO J., DIAZ L.G., MARTINEZ T.N. Tiflopendicitis  
Amibiana. Arch. Invest. Med. Vol. I Supl. 217-25. 1970.