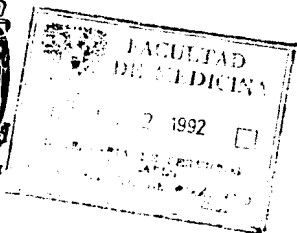


11209 104
2oj.

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION ESTUDIOS DE POSTGRADO
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES
CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI
SERVICIO: GASTROCIRUGIA



COLITIS ISQUEMICA

TRABAJE CON
FALLA DE ORIGEN

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL GRADO DE:
CIRUJANO GENERAL
P R E S E N T A
FRANCISCO JOSE YAMAMOTO QUIYONO



Universidad Nacional
Autónoma de México



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.

INDICE**Página**

INTRODUCCION.....	1
CAPITULO I EMBRIOLOGIA DEL COLON.....	4
CAPITULO II ANATOMIA DEL COLON.....	6
CAPITULO III FISILOGIA DEL COLON.....	9
CAPITULO IV MICROBIOLOGIA Y METODOS DE DIAGNOSTICO EN ENFERMEDADES COLONICAS.....	13
CAPITULO V ETIOLOGIA DE LA COLITIS ISQUEMICA.....	17
CAPITULO VI CLASIFICACION DE LA COLITIS ISQUEMICA....	19
CAPITULO VII CUADRO CLINICO Y METODOS DE DIAGNOSTICO..	20
CAPITULO VIII PATOLOGIA DE LA COLITIS ISQUEMICA.....	23
CAPITULO IX FISIOPATOLOGIA DE LA COLITIS ISQUEMICA... 25	
CAPITULO X TRATAMIENTO.....	28
CAPITULO XI REVISION RETROSPECTIVA SOBRE COLITIS ISQUEMICA HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI I.M.S.S.	30
CONCLUSIONES.....	36
REFERENCIAS.....	38

INTRODUCCION

Cuando se reduce el aporte sanguíneo a la pared del colón se producen cambios transitorios o permanentes que pasan desapercibidos o pueden causar la muerte del paciente.

La colitis isquémica ha sido documentada en el último siglo en forma aislada, por el informe de casos esporádicos y estudiada en forma a partir de 1950 por Brandt (1,2).

En 1945, Kremen (3) estudió casos de necrosis segmentaria asociados a obstrucción colónica; otros documentaron la asociación con enfermedad diverticular (4).

Durante los años cincuentas se realizaron diversas comunicaciones de casos donde se mencionaba la iatrogenia como principal causa, como presentación clínica de úlceras sangrantes, estenosis o pseudotumores. En 1963 Schwartz y colaboradores (2) determinaron que existían causas no iatrogénicas de colitis isquémica; también se determinaron los hallazgos radiológicos.

En 1965 Marston acuñó el término de colitis isquémica, al estudiar a un grupo de pacientes que presentaban tres formas de daño: colitis isquémica transitoria, estenosis isquémica y gangrena (2), en base del trabajo previo de Boley quien en 1963 publicó que las oclusiones vasculares en el colon son reversibles los estudios radiológicos contrastados éste presenta impresiones digitales (5,6).

Boley estudió a trece pacientes que presentaron cuadro caracterizado por dolor abdominal, rectorragia y distensión; cuando se les realizó autopsia o laparotomía el cuadro clínico se había extendido tanto que no se podía rescatar al paciente (5,6), por lo que se trató de identificar el problema en forma

temprana y se propuso agrupar a los pacientes en: los que se manejarían médicamente y los que requerían cirugía (7).

Las alteraciones del flujo sanguíneo a las paredes colónicas se traducen como daño a la mucosa o submucosa que degenera en la formación de tejido fibroso secundario a la alteración hemodinámica crónica (3, 7, 10); la hipoperfusión desencadena alteraciones locales como proliferación bacteriana, desequilibrio inmunológico que después pasan a ser sistémicas (10,11).

El concepto de colitis isquémica es motivo de estudio de diversas disciplinas médicas y que se han concretado a ser visitas por gastroenterólogos y cirujanos (10) y el patólogo interpreta proceso inflamatorio de la pared (11). Es posible señalar la reversibilidad de la isquemia con observación histopatológica de edema y/o hemorragia mural o transmural (8,10); en la mayoría de los casos la isquémica colónica progresa perforación, gangrena, estenosis y colitis persistente (10) lo que obliga a contar con un estudio patológico para otorgar pronósticos y valorar la evolución del paciente. La mayoría de los pacientes reciben tratamiento en fase irreversible y fallecen o se les condena a la colostomía permanente; por ejemplo en la serie publicada por Marston en 1966 (10) los pacientes presentaron estenosis y gangrena con cuadro clínico de abdomen agudo; otros enfermos que tuvieron sintomatología aislada con hipoperfusión segmentaria crónica presentaron colitis ulcerativa segmentaria, con fibrosis, estenosis y obstrucciones parciales o totales de colon; se ha aplicado el término colitis crónica ulcerativa isquémica (7) y aún se les incluyó en el diagnóstico de colitis crónica ulcerativa inespecífica (6,12,13).

Hace más de cien años Litten realizó la ligadura de la arteria mesentérica superior en perros; ahora es fácil reproducir este ensayo y es un prototipo de estudio para el choque.

Con el desarrollo de diversos métodos de estudio de la circulación esplácnica así como de su hemodinamia.

Se han documentado cambios isquémicos en el colon de pacientes que sufren estado de choque y ello ha llevado a la denominación de colon de choque a similitud de otros términos como pulmón de choque o riñon de choque (14).

CAPITULO I

EMBRIOLOGIA DE COLON (15)

En el embrión de 5mm el intestino medio cuelga de la pared abdominal dorsal por un mesentérico corto y comunica con el saco vitelino por el conducto onfalomesentérico. En el adulto, el intestino medio comienza distal a la desembocadura del colédoco en el duodeno y termina en la unión de los dos tercios proximales del colon transversal. En toda extensión el intestino medio, está irrigado por la arteria mesentérica superior.

Caracteriza el desarrollo del intestino medio el alargamiento rápido del intestino y su mesentérico, lo cual forma el asa intestinal primitiva.

En su vértice, el asa se mantiene en comunicación con el saco vitelino por medio del conducto onfalomesentérico de escaso calibre. La rama cefálica del asa se convierte en la porción distal del duodeno, el yeyuno y parte del ileon. La rama caudal se convierte en la porción inferior del ileon, el ciego y el apéndice, el colon ascendente y los dos tercios proximales del transversal.

El intestino posterior, da origen al tercio distal del colon transversal, el descendente, el sigmoides, el recto y la porción superior del conducto anal. El endodermo del intestino posterior forma también el revestimiento interno de la vejiga y de la uretra. El segmento terminal del intestino posterior entra en la cloaca.

En etapa posterior del desarrollo aparece un relieve transversal, el tabique urrorectal, en el ángulo que forman los alantoides y el intestino posterior. Este tabique desciende

gradualmente en dirección caudal y divide a la cloaca en una porción anterior, el seno urogenital primitivo y una porción superior, el conducto anorectal.

En el embrión de siete semanas el tabique urorectal llega a la membrana cloacal, sitio en el cual se forma el periné. La membrana cloacal se divide entonces en la membrana anal posterior y la membrana urogenital anterior.

Mientras tanto, la membrana anal es rodeada por abultamiento de meséquina y en la octava semana se advierte en el fondo de una depresión ectodérmica, llamada fosa anal o proto-deo. En la novena semana se rompe la membrana anal y el recto comunica libremente con el exterior.

En consecuencia, la porción superior del conducto anal es de origen endodérmico y está vascularizada por la arteria del intestino posterior, la arteria mesentérica inferior. El tercio inferior del conducto anal, sin embargo, tiene origen ectodérmico y está irrigado por las arterias hemorroidales, ramas de la arteria pudenda interna.

CAPITULO II

ANATOMIA DE COLON (16)

El colon tiene aproximadamente 1.5 m de longitud y puede distinguirse fácilmente del intestino delgado por las tres bandas longitudinales, bandeletas o tenias, apéndices epiloicos y las haustras. El ciego es la porción más ancha del colon, con un diámetro promedio de 8.5 cm

El colon ascendente es más estrecho, de aproximadamente 15 cm de largo y se ubica suprayacente al riñón derecho y los músculos iliaco y cuadrado lumbar. En el ángulo cólico derecho, el colon está estrechamente relacionado con el lóbulo derecho del hígado, el duodeno y la vesícula.

El colon transverso es la sección más larga y flexible (aproximadamente 0.5 m). Su porción inicial se relaciona por detrás con la segunda porción del duodeno y la cabeza del páncreas. Todo el colon transverso es intraperitoneal.

El ángulo esplénico es muy agudo y poco accesible quirúrgicamente en comparación con el ángulo hepático.

El descendente es más profundo y estrecho que el ascendente siendo el segmento de capa muscular más gruesa. El sigmoides forma un asa en la pelvis de aproximadamente 40 cm de largo, es móvil en la porción central de su mesenterio. Esta parte del colon es rica en apéndices epiploicos y las bandeletas se ensanchan para formar una capa muscular longitudinal. El sigmoides termina en el extremo superior del recto intraperitoneal que se encuentra aproximadamente 15 cm por encima del reborde anal.

Ciego, ascendente y transverso derecho están irrigados

por las ramas ileocólicas, cólica derecha y cólica media de la arteria mesentérica superior.

La parte izquierda del colon transverso, el descendente y el sigmoideas, están irrigados por la arteria mesentérica inferior y sus ramas, incluyendo las arterias cólicas izquierda y sigmoideas. La arteria cólica izquierda se divide en una rama ascendente (que corre hacia el ángulo cólico izquierdo) y una rama descendente.

A unos 2.5 cm del borde mesentérico las arterias cólicas mayores se dividen en ramas más pequeñas que forman arcadas del borde mesentérico del intestino. La arteria marginal de Drummond se forma a partir de esos vasos comunicantes y permite una anastomosis de las arterias mesentéricas inferior y superior a través del arco de Riolo. La ligadura de la arteria mesentérica inferior en su punto de salida de aorta, aproximadamente 4 cm por encima de la bifurcación de la aorta, opuesta a la tercera vértebra lumbar, habitualmente no causa isquemia del colon izquierdo.

La vena mesentérica inferior corre hacia arriba en el retroperitoneo por encima del origen de la arteria mesentérica inferior hacia la izquierda de la cuarta porción del duodeno y drena en la vena esplénica. La vena mesentérica superior corre a la derecha de la arteria mesentérica superior y se une con la vena esplénica por detrás de la cabeza del páncreas para formar la vena porta.

Un drenaje linfático profundo sigue las vías mayores de los vasos mesentéricos superiores e inferiores y hay una abundante comunicación entre los vasos linfáticos. Los ganglios epicólicos se ubican inmediatamente en la superficie del colon. Los ganglios pericólicos se ubican de 1 a 2 cm del co

lon a lo largo de la arteria marginal de Drummond. Los ganglios intermedios se ubican a lo largo de las ramas mayores de los vasos mesentéricos y los ganglios principales se ubican a lo largo de los propios vasos mesentéricos superiores o inferiores.

CAPITULO III

FISIOLOGIA DEL COLON

Después de que en el intestino delgado se digieren en forma eficiente los nutrientes de los alimentos ingeridos, el residuo pasa al colon para procesamiento subsiguiente. Los sólidos del efluente ileal son en gran parte paredes celulares de planta no digeridas (fibra). El colon extrae electrolitos y agua del líquido ileal, convirtiéndolo en material semisólido que se almacena como heces hasta que ocurre la defecación.

La pérdida de la función colónica debida a enfermedad o resección quirúrgica, resulta en una excreción continua de desperdicios alimentarios y aumento de la pérdida de agua y electrolitos, primordialmente Na Cl. La absorción de aminoácidos, productos lipolíticos o vitaminas (excepto vitamina K) no es significativa en el colon de un individuo normal; pero el colon juega un papel importante en la utilización de carbohidratos no absorbidos en el intestino delgado, tanto en personas sanas como enfermas.

El volumen y composición del gas intestinal varía mucho en los individuos normales. El intestino delgado contiene aproximadamente 100 ml de gas y el colon un poco más. Algo del gas es absorbido a través de la mucosa y excretado mediante los pulmones y el restante 400 a 1200 ml /día es emitido en forma de flatos.

Motilidad

En el colon ocurre una actividad motora en tres patrones y hay una gran variación regional entre las dos mitades del colon. En el derecho dominan la peristalsis retrograda (antipersitalsis) y las contracciones anulares que se desplazan

hacia la boca; esta clase de actividad agita el contenido y tiende a confinarlo al ciego y colon ascendente. A medida que el efluente ileal penetra al ciego, algo de esta columna de heces líquidas en el colon derecho es desplazado y pasa al colon transversal (17).

La segmentación constituye el tipo más común de actividad motora en el colon transversal y descendente. Las contracciones anulares dividen la luz en segmentos uniformes, empujando las heces por distancias cortas en ambas direcciones. Las contracciones segmentarias se forman, se relajan y se vuelven a formar en diferentes localizaciones, al parecer de manera aleatoria (17,18).

En el sistema nervioso entérico complejo (SNE) se coordina y programa la motilidad. La ingestión de alimentos produce una serie de alteraciones en la actividad mioeléctrica y motora del colon denominado en conjunto, respuesta gastrocólica. Como resultado, se vacía más líquido de íleon al colon, aumentan los movimientos en masa y se percibe la necesidad de defecar.

La magnitud de la respuesta gastrocólica depende del contenido calórico de la comida (18).

Actividades físicas, como el cambio de postura, el caminar y los esfuerzos, constituyen estímulos fisiológicos importantes para el movimiento del contenido del colon. Los estados emocionales también modifican la motilidad del colon.

El tránsito intestinal es acelerado por una dieta que contenga grandes cantidades de fibra proveniente de vegetales o salvado. La fibra se define como la matriz de las células vegetales, insoluble, constituida por celulosa, hemicelulosa y lignina. Es importante hacer notar que la dieta con complementos de fibra retrasa el tránsito por el yeyuno.

Los movimientos colónicos son lentos, complejos extremadamente variables, haciendo difícil definir lo que es la motilidad alterada en las enfermedades. La corriente fecal no se mueve a lo largo como si fuese flujo laminar. Algo del material que penetra al ciego fluye adelantándose a las heces que quedan de períodos anteriores. Porciones de torrentes fecal penetran a la periferia de los haustrós, donde dejan de avanzar hasta por 24 horas más. En la mayoría de las personas con función intestinal normal el residuo de una comida llega al ciego después de cuatro horas y al rectosigmoides 24 horas después (17,18).

El colon transversó es el principal sitio de almacenamiento fecal. La mezcla del contenido intestinal en el colon resulta en el paso del residuo de una sola comida en movimiento durante tres a cuatro días después (19).

Absorción

El colon participa en la absorción de agua y electrolitos; pero esta función no es esencial para la vida. Aunque los aminoácidos, ácidos grasos y vitaminas pueden ser absorbidos lentamente en el intestino grueso, normalmente una pequeña cantidad de estos nutrientes llega al colon. Sin embargo, quizá 10 a 20% del almidón ingerido pasa sin absorberse hacia esta porción del intestino, en donde la fermentación bacteriana convierte el almidón en ácidos grasos de cadena corta (ejemplo acetato) que puede ser una fuente importante de energía.

Alrededor de 1000 a 2000 ml de efluente ileal que contiene 90% de agua penetra al ciego cada día. Este material es desecado durante su tránsito a través del colon, de manera que solo 100 a 200 ml de agua se excretan en las heces (18).

Hábitos Intestinales

La frecuencia de la defecación está influida por costumbres sociales y dietéticas. El intervalo promedio entre las evacuaciones de los habitantes del mundo occidental es un poco más de cada 24 horas; pero puede variar en sujetos normales de 8 a 12 horas hasta tres días. El contenido de fibra en la dieta y la actividad física modifican en gran parte la frecuencia defecatoria. Muchos pacientes encamados tienen evacuaciones ocasionales y duras, por lo contrario, los corredores de largas distancias tienden a presentar evacuaciones frecuentes, suaves e inclusive diarreicas (6).

CAPITULO IV

MICROBIOLOGIA Y METODOS DE DIAGNOSTICO EN ENFERMEDADES COLONICAS

Como el colon del feto es estéril, la flora bacteriana se establece después del nacimiento; el tipo de microorganismos presentes en el colon dependen en parte de los factores ambientales y alimentarios. Se calcula que las heces contienen más de 400 especies de bacterias diferentes (20).

Más del 99% de la flora fecal normal es anaerobia. *Bacteroides fragilis* es el que más abunda y sus cuentas promedian la cantidad de 10^{10} g de heces húmedas. *Lactobacillus bifidus*, clostridias y cocos diversos tipos constituyen otros anaerobios comunes. Las bacterias fecales aerobias son primordialmente coliformes y enterococos. *Escherichia coli* es el coliforme predominante y se encuentra en cuentas de 10^7 g de heces; otros coliformes aerobios incluyen *Klebsiella*, *Proteus* y *Enterobacter*.

El principal enterococo es *Streptococcus Faecalis*. *Methanobrevibacter Smithii* es el microorganismo productor del metano que predomina en el hombre. (21)

La flora fecal participa en numerosos procesos fisiológicos.

Las bacterias degradan los pigmentos biliares proporcionando a las heces su color pardo y el olor característico fecal es debido a las aminas, indol y escatol producidas por la acción bacteriana. Las bacterias fecales desconjugan las sales biliares (en las heces sólo se encuentran sales biliares libres) y alteran el núcleo esteroide.

Las bacterias alteran la motilidad del colon y la absorción, producen gases, aportan vitamina K al individuo y pueden ser importantes en la defensa contra infecciones.

La nutrición de las células de la mucosa del colon puede derivar en forma parcial de combustible producido por las bacterias.

Las bacterias intestinales participan en la fisiopatología de diversas enfermedades (20,21).

Examen Radiológico

En las radiografías simples de abdomen se puede observar la distribución de gas en el intestino delgado y en el colon, calcificaciones, masas tumorales, el tamaño y la posición del hígado, bazo y riñones. En la presencia de enfermedad intrabdominal aguda, son útiles las proyecciones en posición erecta, lateral y oblicua (1,22).

La luz del colon puede ser estudiada mediante el enema de bario. Es imperativa la preparación adecuada del intestino antes del examen, para que el colon esté tan libre como sea posible de gas y materia fecal. Aunque muchas lesiones rectales pueden verse mediante el enema baritado, las radiografías en esta zona no son tan precisas como en las lesiones situadas por arriba del rectosigmoides.

Las radiografías posteriores a la evacuación revelan el patrón de la mucosa y lesiones pequeñas (23).

Se requiere enema de bario con doble contraste para la detección sensible de pequeñas lesiones intraluminales, como pólipos. Se utiliza un bario más viscoso, de densidad más alta. Una vez que se recubre primero con el bario la mucosa, se insu-

fla aire para distender el colon y proporcionar un segundo medio de contraste.

Se utiliza la arteriografía para descubrir sitios de hemorragia.

La tomografía computada, la resonancia magnética nuclear y la sonografía ayudan al diagnóstico de masas (neoplasias y absesos) (24).

Colonoscopia y Sigmoidoscopia Fibrópticas

El coloscopio fibróptico es un instrumento flexible que se inserta por el recto y se avanza proximalmente mediante la manipulación de controles que se encuentran en el mango. La luz de todo el colon puede ser examinada en la mayoría de los individuos obteniéndose biopsias y material citológico bajo visión directa. La colonoscopia está indicada para realizar el diagnóstico en algunos pacientes que muestran los datos siguientes: (1) enema de bario anormal o equívoco; (2) hemorragia rectal inexplicable; (3) sigmoidoscopia anormal; (4) enfermedad intestinal inflamatoria o (5) cáncer o pólipo colónico previo. Entre los usos terapéuticos de la colonoscopia podemos citar: (1) extirpación de pólipos; (2) control de hemorragias; (3) extracción de cuerpos extraños; (4) destorsión de vólvulos y (5) descompresión de la pseudoobstrucción. Sus contraindicaciones relativas son: colitis fulminante y posible perforación colónica. Ocurren complicaciones (principalmente perforación y hemorragia) en 0.35 a 0.8% de los procedimientos diagnósticos de colonoscopia. Puede verse limitado su éxito por dificultades técnicas como enfermedad diverticular, estenosis, ángulos agudos, colon redundante o cirugía pélvica previa (2,5,26,27).

En la sigmoidoscopia fibróptica flexible se utiliza un instrumento de 30 a 65 cm de longitud y su alcance diagnós-

tico es dos a tres veces mayor que el del sigmoidoscopio rígido, ya que se puede ver dos o tres veces más de colon. La sigmoidoscopia fibróptica es particularmente adecuada en el estudio de pacientes asintomáticos de alto riesgo en busca de neoplasias; la presencia de síntomas o signos como sangre oculta o manifiesta en heces, es una indicación de colonoscopia total. La sigmoidoscopia con instrumental flexible tiene pocas complicaciones cuando se realiza por expertos; pero debe aprenderse la técnica bajo supervisión estricta. Los sigmoidoscopios flexibles han substituido a los de tipo rígido para casi todos los fines (28, 29, 30).

CAPITULO V

ETIOLOGIA DE LA COLITIS ISQUEMICA

Las primeras experiencias sobre los efectos de la ligadura de la arteria mesentérica inferior son atribuidas a Traves en 1898 y después a Krummel, Hartman, Pope y Judd. Más tarde Golinger describe que el 25% de los pacientes a los que les liga la arteria mesentérica inferior presentan desvitalización del colon descendente (6, 31, 32).

La isquemia colónica puede presentarse a cualquier edad o sexo y como se ha publicado desde 1898 puede asociarse a obstrucción o ligadura de arterias mayores (33, 34), trombosis, embolia, trauma, obstrucción intestinal y vólvulus. También puede presentarse por obstrucción de vasos pequeños: estenosis de colostomía, fistula estercorácea, diabetes, artritis reumatoide, poliarteritis, tromboangeitis, dermatomiositis, granuloma de Wegener, púrpura, artereosclerosis, enfermedad de Degos, ingestión de ergonovina y sobredosis de fenobarbital (35, 37), también se ha observado en lesiones venosas (35). Se han comunicado casos de esfuerzos intensos, fumadores crónicos, impacto fecal, levantadores de pesas, corredores de distancia; estos pueden ser considerados como eventos agudos y los pacientes están entre la segunda y cuarta década de la vida (28, 29, 41, 43).

También existen numerosas complicaciones del choque y éstas afectan a cualquier órgano de la economía, como el síndrome de insuficiencia respiratoria progresiva del adulto, la falla hepática o hígado de choque, la falla renal aguda por hipovolemia inmunosupresión que condiciona sepsis, coagulopatía o úlceras de estres gástrica, son algunos ejemplos de las consecuencias del choque; pero también el colon presenta deterioro ante esta falla hemodinámica perfusoria, pues se han

visto úlceras, zonas isquémicas fecales o extensas en pacientes en estado de choque de diversa etiología.

Estos cambios integran el colon de choque, que fue reconocido desde 1967 por Renton quien comunicó el primer caso de infarto masivo intestinal sin oclusión macroscópica de los vasos secundarios a trauma con choque (38).

También se han descrito casos de pacientes jóvenes con hipertensión, otros asociados a trauma y choque, en sobredosis por cocaína y choque espinal (39, 40). Otras causas que se consideran poco usuales son: los recambios frecuentes de prótesis aórticas (39,40) o el uso de materiales de contraste en las angiografías de las mesentéricas, que se pueden pensar que fueron tóxicas o la concentración llegará a bloquear la capilaridad (39,40).

En forma crónica se han observado zonas de lesiones focales a nivel de sigmoides por disecciones extensas y ligaduras cerca de tramos principales, por ejemplo: mesentérica inferior con presencia de estenosis (41).

Se han observado cambios de colitis isquémica en mujeres pre o posmenopáusicas que ingieren anticonceptivos.

CAPITULO VI

CLASIFICACION DE LA COLITIS ISQUEMICA

En base a las publicaciones (6, 7, 10, 11) se ha clasificado a la colitis isquémica en:

1.- Colitis Isquémica Transitoria.- Se refiere a una reducción del flujo reversible, con asociación a un trastorno inflamatorio que causa síntomas variables, con hallazgos endoscópicos y radiográficos variables, en los que destaca el edema de la submucosa que da en el colon por enema la imagen de impresiones digitales, mejorando con reposo del tubo digestivo, soluciones parentales y antibióticos.

2.- Gangrena del Colon.- Infarto del colon, colitis necrótica, enterocolitis necrótica y gangrena. Se presenta en forma abrupta con dolor abdominal agudo severo que obliga a la exploración quirúrgica. Tiene una mortalidad alta.

3.- Estenosis Isquémica.- Se ha definido como colitis regional o estenosis benigna, colitis segmentaria aguda, infarto o fibrosis. Se determina como estado intermedio, con insuficiente aporte sanguíneo con zonas de necrosis y gangrena con falla en el aporte de oxígeno en la mucosa y submucosa con la formación de tejido fibroso que produce estenosis.

CAPITULO VII

CUADRO CLINICO Y METODOS DE DIAGNOSTICO

Se presenta en pacientes de la quinta década de la vida o mayores con antecedentes de enfermedad cardiovascular degenerativa, hipertensión descompensada, falla ventricular, choque, infarto al miocardio, enfermedades inflamatorias, aneurisma de la aorta abdominal o a la cirugía de la misma (11, 15). Se ha informado que puede ocurrir en corredores de distancia y los que hacen esfuerzos extenuantes (14, 33, 37), en impacto fecal (12) y en casos aislados asociado a carcinomas de colon (8). Existe dolor abdominal agudo, diseminado o tenebrante; puede haber naúsea, vómito, diarrea con o sin sangrado, fiebre y mal estado general.

A la exploración se encuentra hipotensión, taquicardia y resistencia muscular del abdomen.

De acuerdo a la evolución el paciente cursa con disnea y presión venosa central baja; al explorar el abdomen se encuen--tra dolor a la palpación superficial, rebote positivo, ausencia de ruidos peristálticos y disminución de la diuresis.

En etapas tempranas se puede tener una placa de abdomen normal y al progresar en horas, se aprecia dilatación de asas intestinales y colon que sugiere megacolon tóxico o vólvulus, así mismo, en las placas se aprecia el gas colónico pared con prominencias y depresiones, obstrucción intestinal o neumoperitoneo (8).

Los estudios baritados no se deben realizar de urgencia, pero si se efectúan se presentan imágenes de pseudopoliposis, "huellas digitales" que consisten en proyecciones romas hacia la luz intestinal y se deben a hemorragia y edema de la submuco

sa con úlceras de distintos tamaños o estenosis segmentaria o difusa (19).

La angiografía muestra datos para localizar émbolos mesentéricos y determinar la causa desencadenante.

Un diagnóstico más objetivo es la colonoscopia que nos de termina zonas ulcerosas necróticas, hemorrágicas, puntillero hemorrágico de mucosa con zonas de esfacelamiento y edema; en fases tardías, zonas de colonización bacteriana "color verdoso" con bulas mucosas, friables y hemorrágicas (43, 44).

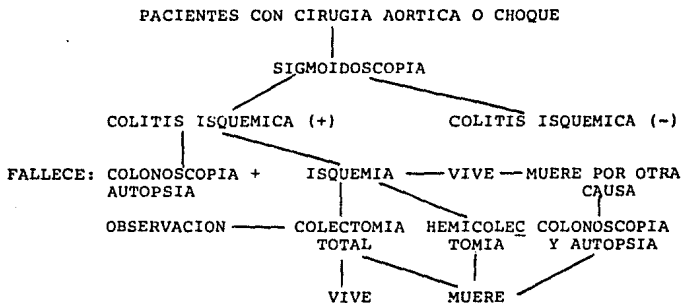
El período de reversibilidad se aprecia un colon tubular y en la fase de irreversibilidad el colon se sacula y se aprecian algunas zonas anilladas, principalmente en el transverso y descendente.

En caso de tener rectorragia se considera gangrena importante del colon, por lo que no se recomiendan estudios contratados.

Endoscopia

En la mayoría de las ocasiones, la sigmoidoscopia rígida convencional es insuficiente para ver la lesión y se recomienda la colonoscopia en la colitis isquémica; Maupin y Levandaski (14), han propuesto algoritmos para el diagnóstico y tratamiento de la isquemia colónica secundaria a ruptura de aneurisma y reconstrucción, así como complicación del estado de choque.

A continuación, se presenta el método propuesto por estos autores con algunas modificaciones.



CAPITULO VIII

PATOLOGIA DE LA COLITIS ISQUEMICA

Marston describió los detalles patológicos de esta condición.

Apariencia macroscópica (45,46)

Gangrena del colon.- El colon es negro o verde, dilatado o adelgazado, con ausencia de mucosa, úlceras gruesas o perforación; cuando existe compromiso vascular troncular se aprecian zonas de oclusión con alteraciones venosas, arteriales o mixtas.

En la colitis no gangrenosa isquémica el colon se aprecia rígido, con aspecto de empedrado de la mucosa, ulceraciones lineales y hemorragia escasa; se puede encontrar condensación de la grasa y agrupamiento de los apéndices epiploicos.

Se aprecia gangrena del colon con infiltración intensa de la mucosa por células inflamatorias, destrucción de mucosa y muscular, picnocitosis con vacuolización del núcleo.

En la colitis isquémica no gangrenosa se aprecia gran adelgazamiento de la mucosa con áreas de ulceración, tejido de granulación agrupado con zonas de regeneración epitelial.

Entre las úlceras de la mucosa se aprecia un parche ulcerado e irregular con compromiso de fibras musculares y de la muscularis mucosae. La capa submucosa es la más afectada donde se puede ver gran proliferación de fibroblastos, edema y células inflamatorias donde se incluye: linfocitos, eosinófilos y células plasmáticas con presencia de hemosiderina.

Diagnóstico diferencial.

En la etapa aguda el diagnóstico es difícil ya que se debe distinguir de otras patologías que se presentan con sangrado rectal.

- 1.- Gastroenteritis infecciosa.
- 2.- Enfermedad diverticular aguda, donde se incluye absceso roto pericólico y perforación del colon.
- 3.- Enfermedad de Crohn es exacerbación o enfermedad inflamatoria.
- 4.- Perforación de víscera hueca, como estómago o duodeno con peritonitis.
- 5.- Pancreatitis aguda.
- 6.- Cólico renoureteral izquierdo.
- 7.- Aneurisma aórtico abdominal roto.

CAPITULO IX

FISIOPATOLOGIA

Los componentes de la circulación esplánica en relación al colon son: a) vasos principales (mesentéricas y hemorroidarias), b) vasos intermedios (circulación marginal y vasos rectos) y c) microcirculación (arteriolas, capilares, vénulas y linfáticos).

La arteria mesentérica superior irriga el ciego, colon ascendente y la mitad derecha del transverso. La mesentérica inferior aporta sangre para la mitad izquierda del transverso, el descendente, el sigmoides y la parte del recto. Las hemorroidarias inferiores y medias, irrigan los dos tercios inferiores del recto (47).

Los vasos mayores dan origen a la arteria marginal que ocurre cerca del borde mesentérico del colon. De esa arcada se originan los vasos rectos y cortos. En la pared colónica los vasos se organizan en plexos subseroso, muscular, submucoso y mucoso. Las arteriolas originan los capilares que se distribuyen en las vellosidades del colon para formar las vénulas e iniciar así el retorno.

La arteria cólica izquierda casi siempre alcanza esplánica del colon y ahí se bifurca en una rama externa que al unirse con la rama izquierda de la cólica media forma la llamada arteria de Drummond; en casos de obstrucción de la mesentérica superior o inferior, este vaso puede constituir una vía colateral de importancia.

En 1907 Sudeck señaló cierta importancia al sitio donde la última arcada paracólica termina en la arteria mesentérica inferior (11). Sin embargo, desde los trabajos de Griffiths

en 1956 (48), se ha demostrado que se puede seccionar el meso-sigmoides y la circulación dependen de la arcada paraintestinal (49).

A pesar de su importancia funcional, el colon hasta hace poco había sido virtualmente ignorado por los fisiólogos desde el punto de vista de su circulación (50).

Aunque el flujo sanguíneo colónico es menor que el del intestino delgado, la distribución en la pared es similar; una mayor proporción de sangre se dirige a la mucosa y submucosa (3 a 5 veces más que a la muscular).

En la regulación del flujo existen factores metabólicos y miogénicos (metabolitos vasodilatadores, estiramiento vascular). En el tubo digestivo el colon es el órgano con la capacidad más pobre para mantener un flujo constante durante alteraciones de la presión arterial, sin embargo, puede aumentar la extracción del oxígeno.

Si aumenta la presión transmural, se eleva la presión venosa y se incrementa las resistencias periféricas, disminuyendo el flujo sanguíneo. Posterior a la oclusión temporal del aporte sanguíneo, ocurre una hiperhemia compensadora (51).

El colon también está innervado por fibras simpáticas postganglionares vasoconstrictoras, que se originan en los nervios esplánicos y lumbares. La estimulación simpática produce una reducción en el flujo sanguíneo colónico seguido de una recuperación a pesar de continuar el estímulo.

La estimulación vagal no afecta el flujo colónico, pero si se estimulan los nervios pélvicos se produce una hiperhemia transitoria, aumenta la motilidad colónica y la secreción mucosa.

La norepinefrina y la epinefrina reduce el flujo sanguíneo colónico, la captación de oxígeno y aumenta la resistencia periférica. En cambio el isoproterenol, bradiquina, serotonina e histamina causan vasodilatación en el colon (52, 53).

En el colon tienen efectos variables las hormonas gastro-intestinales y parcreáticas, que en el intestino delgado tienen un efecto vasodilatador. La pentagastrina, la vasopresina y las prostaglandinas aumentan la resistencia periférica. El polipéptido intestinal, el glucagón y la adenosina son vasodilatadores (50, 52).

CAPITULO X

TRATAMIENTO

Desde el punto de vista práctico, es difícil determinar --clínicamente la gangrena colónica y la endocopia se realiza para determinar esta situación donde se aprecia a la mucosa irregular, edematosa, hiperémica o con úlceras sangrantes, lo que ayuda al tratamiento en las fases tempranas.

Una vez hecho el diagnóstico se debe estabilizar al paciente, con manejo de líquidos, electrolitos, administración sistémica de antibióticos de espectro amplio contra gram negativos y anaerobios, mitigar el dolor, corticoesteroides y anticoagulantes en caso de demostrar trombosis y oclusión.

Si se toma una conducta expectante se presenta:

1o.- Progresión a gangrena.

2o.- Resolución.

3o.- Formación de estenosis.

El desarrollo de una colitis isquémica no gangrenosa hacia una gangrena colónica es rara (54,56).

El curso usual es que el dolor, sangrado, diarrea a los pocos días se resuelva, con un máximo de dos semanas, así como mejoría en el control del colon por enema. Aproximadamente en un tercio de los pacientes se aprecia formación de estenosis (57, 60). Es poco común que el paciente llegue a la tercera o cuarta semana y el colon por enema presenta ulceración y estenosis. Por lo que el tratamiento quirúrgico será en forma electiva (61,64).

Indicaciones para Cirugía

- 1o.- Gangrena.
- 2o.- Persistencia del sangrado y ulceraciones profundas.
- 3o.- Obstrucción.
- 4o.- Posibilidad de malignidad.

El procedimiento quirúrgico para una colitis isquémica no difiere de la técnica que se realiza para una colectomía por enfermedad diverticular o cáncer (11, 65, 68).

CAPITULO XI

REVISION RESTROSPECTIVA DE COLITIS ISQUEMICA HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DE CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI

Material y Método

Se revisaron los protocolos de autopsia e informes histopatológicos del material quirúrgico del Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional Siglo XXI I.M.S.S. en 10 años (enero de 1980 - diciembre de 1989) en donde se estableció el diagnóstico de colitis isquémica; se estudió cuadro clínico, el tratamiento médico o quirúrgico y la evolución. Así mismo, se agruparon por edad, sexo, antecedentes personales patológicos y enfermedades asociadas a la colitis isquémica.

Resultados

1.- Material quirúrgico de colitis isquémica: se incluyen 89 pacientes con ese diagnóstico; 51 hombres y 38 mujeres con edad de 18 a 90 años (promedio 54). El cuadro clínico a su ingreso presentó como dato más importante dolor abdominal 78 pacientes (87.6%), distensión abdominal 70 (78.6%), rebote 69 (77.5%), choque 60 (67.4%), taquicardia 84 (94.3), hipotensión 75 (84.2%), taquipnea 64 (71.9%) y fiebre 40 (44.9%). A 85 pacientes se les inició manejo médico por cuadro de abdomen agudo y a 4 de estos se les intervino quirúrgicamente de urgencia. Como diagnóstico presuncional causante del abdomen agudo se señaló: trombosis mesentérica en 80 y causas diversas en 5 casos como: pancreatitis, perforación de víscera hueca y absceso perirrenal. Sólo en otros 4 pacientes se obtuvo el diagnóstico de colitis isquémica.

De los exámenes de laboratorio y gabinete los más importan

tes fueron: hemoglobina promedio de 11.6 gr con rango de 7.2/16 gr , hematócrito de 45 con rango de 25-65, leucocitos de 15,200 promedio rango de 10,500-20,000. Los electrolitos y gaseometría mostraron en todos los casos normalidad.

De los hallazgos radiológicos se encontró: de los 89 pacientes estudiados, en todos se obtuvieron radiografías del abdomen. En 80 (89.8%) se observó dilatación generalizada del colon asociado a rechazamiento del intestino delgado hacia el lado izquierdo. En 39 pacientes (43.8%) se observaron imágenes de digitación colónica y en 64 con niveles hidroaéreos sugestivos de sufrimiento intestinal u obstrucción. El colon por enema fue realizado en 20 pacientes en período agudo y sólo en 3 (15%) se reporta pseudopoliposis; en 4 se realizó angiografía que mostró datos de estenosis mesentérica inferior. Se realizó endoscopia en 30 (33.7%), en 5 (16.6%) se observaron úlceras de bordes irregulares sangrantes con coloración violácea y edema de la misma sugestiva de colitis isquémica.

Las entidades clínicas relacionadas fueron: compromiso vascular 49 pacientes, trombosis mesentéricas 18, vólvulus 14, obstrucción 12, hernia estrangulada 5. Tuvimos 20 pacientes con sepsis abdominal secundaria a: perforación de víscera hueca 8, apendicitis 7, pancreatitis 5. Se agruparon 10 procesos inflamatorios en: diverticulitis 6, amibiasis 3, colitis crónica inespecífica 1.

En 5 se encontró perforación de neoplasia del colon, 3 angiodisplasias y un secundario a manejo quirúrgico por aneurisma de aorta abdominal y finalmente 1 sin patología relacionada.

Transoperatoriamente el diagnóstico de colitis isquémica fue documentado en 60 pacientes como necrosis del colon derecho asociado a enterocolitis; 15 necrosis de colon izquierdo,

7 de recto, 5 de ciego y 2 de transverso.

El tratamiento quirúrgico realizado fue: hemicolectomía derecha en 64 pacientes, hemicolectomía izquierda en 13, sigmoidectomía en 7, transversocolectomía en 3, ileostomía y fistula en 2.

La evolución posoperatoria se determinó como adecuada en 45 pacientes, regular en 20 y fallecieron 24. Los pacientes con adecuada evolución tenían diagnóstico de colitis isquémica no perforada de colon derecho en 15, asociado a isquemia del ileon con segmentos de 10 a 18 cm. en 17, colitis isquémica del colon descendente en 8, isquemia del colon transverso en 2 y de ciego en 3.

A los pacientes que presentaron evolución complicada se les encontró compromiso vascular causado por trombosis mesentérica en 3, vólvulus del sigmoideas en 4, vólvulus del ciego en 2, sepsis en 4, fuga de anastomosis en 4 y reactivación de la isquemia en 3.

Como patología asociada se encontró: 10 pacientes con diabetes mellitus de larga evolución, 5 con vasculitis por púrpura trombocitopénica, 3 con E.P.O.C. y 2 con insuficiencia cardiaca descompensada.

Los fallecimientos fueron clasificados en: inmediatos (primeras 72 horas) 10 pacientes por falla orgánica múltiple; mediatas (de 4 a 7 días) 5 fallecieron de inestabilidad cardiovascular y 2 con sepsis abdominal por deshisencia de anastomosis; tardías (después del 8o. día) con falla cardiopulmonar en 5, inestabilidad metabólica 1 y muerte súbita 1.

En todos los pacientes que fallecieron se encontró como

común denominador el diagnóstico de patología de trombosis mesentérica (68).

2.- Material de autopsias: En los 10 años revisados se efectuaron 1530 autopsias, se encontraron 178 pacientes con diagnóstico de colitis isquémica: 80 mujeres y 98 hombres con edad de 18 a 90 años (promedio 54). Los cambios hispatológicos se localizaron en el colon derecho en 32, colon izquierdo 25 y recto 17. Se asoció las lesiones del colon derecho a enterocolitis de tipo ileal en 82, el resto se acompañó a isquemia en otros órganos.

Se encontraron condiciones en relación al padecimiento como: sepsis en 29 pacientes, enfermedades del sistema nervioso central 15, enfermedades cardiovasculares 11 y diversos 23; 14 pacientes padecieron diabetes mellitus, 2 púrpura trombocitopénica idiopática y 10 sufrieron cardiopatías.

La colitis isquémica fue determinada como causa primaria de muerte en 14 pacientes (7.8), y en 105 (58.9%) contribuyó importantemente al fallecimiento. Fue un hallazgo incidental en 59 (33.1%).

**MATERIAL QUIRURGICO COLITIS ISQUEMICA
DISTRIBUCION POR SEXO**

HOMBRES.....	51	57.3%
MUJERES.....	38	42.6

Fuente: Archivo Servicio de Patología.
Hospital de Especialidades C.M.N. Siglo XXI
I.M.S.S. 1980-1989

**MATERIAL QUIRURGICO COLITIS ISQUEMICA
MANIFESTACIONES CLINICAS**

TAQUICARDIA.....	48	94.3%
DOLOR ABDOMINAL.....	78	87.6%
DISTENSION ABDOMINAL.....	70	78.6%
REBOTE.....	69	77.5%
CHOQUE.....	60	67.4%
HIPOTENSION.....	75	84.2%
TAQUIPNEA.....	64	71.9%
FIEBRE.....	40	44.9%

Fuente: Archivo Servicio de Patología.
Hospital de Especialidades C.M.N. Siglo XXI
I.M.S.S. 1980-1989

**MATERIAL QUIRURGICO COLITIS IZQUEMICA
PATOLOGIA ASOCIADA EN PACIENTES OPERADOS**

COMPROMISO VASCULAR

Trombosis mesentérica.....	18
Vólvulus.....	14
Obstrucción.....	12
Hernia estrangulada.....	5

SEPSIS

Perforación Viscera Hueca.....	8
Apendicitis.....	7
Pancreatitis.....	5

PROCESOS INFLAMATORIOS

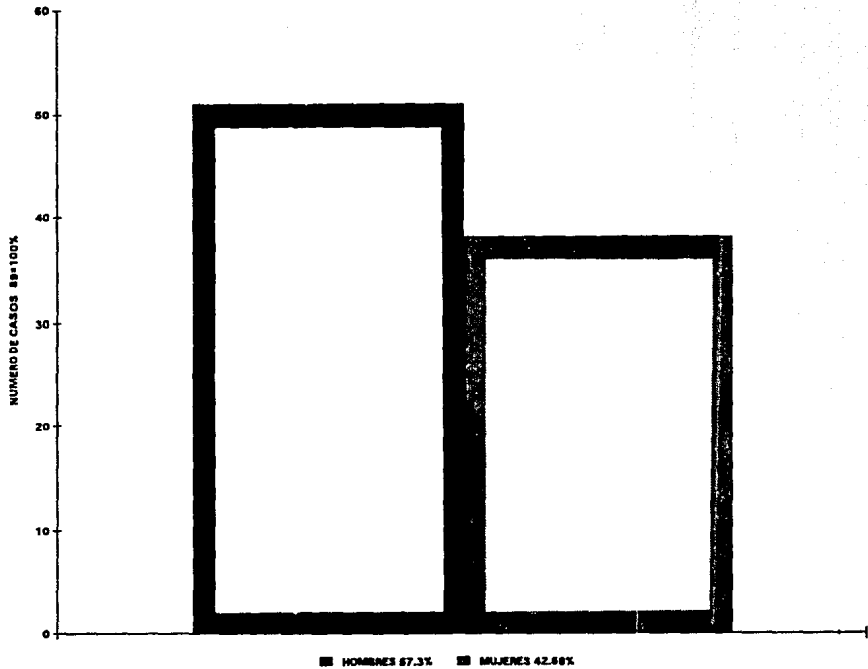
Diverticulitis.....	6
Amibiasis.....	3
Colitis Crónica Inespecífica.....	1

DIVERSAS

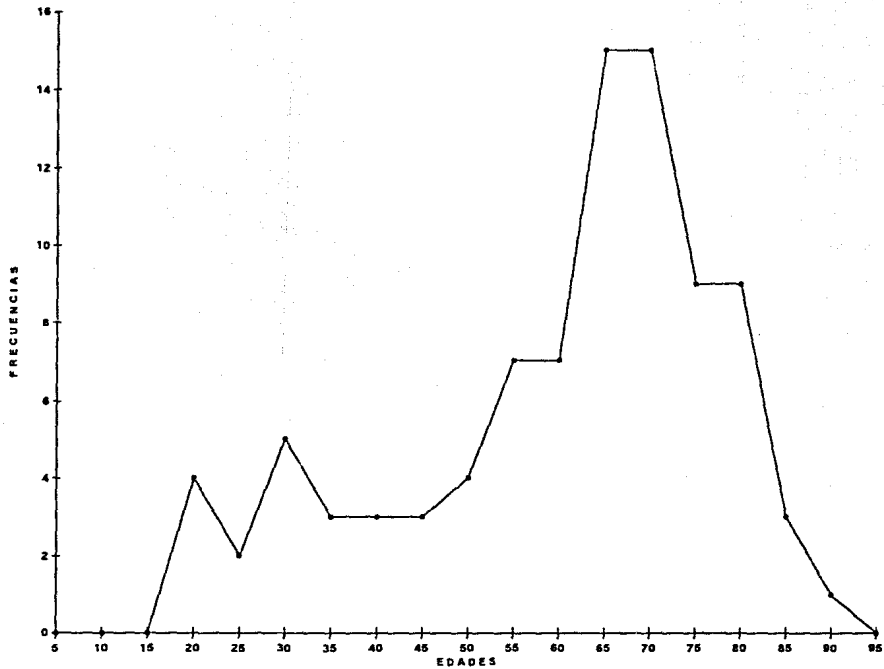
Perforación Neoplasia Colon.....	5
Angiodisplasia.....	3
Cirugía Aneurisma Aorta.....	1
Sin Patología Relacionada.....	1

Fuente: Archivo Servicio de Patología.
Hospital de Especialidades C.M.N. Siglo XXI
I.M.S.S. 1980-1989

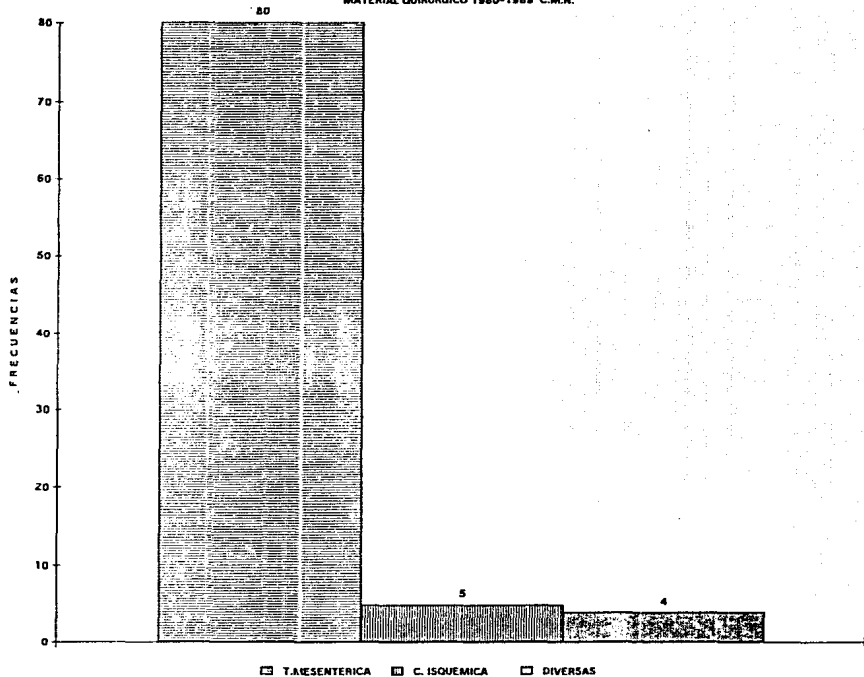
COLITIS ISQUEMICA MATERIAL QUIRURGICO
1980-1989 C.M.N.



FRECUENCIA POR EDADES
MATERIAL QUIRURGICO 1980-1989 C.M.N.



DIAGNOSTICOS INICIALES
MATERIAL QUIRURGICO 1980-1989 C.M.N.



CONCLUSIONES

La isquemia del colon es una condición clínica bien reconocida la cual puede ocurrir de manera espontánea o sea secundaria a interferencia de la circulación colónica.

En el Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional se efectuaron en 10 años 1,530 autopsias, se estableció el diagnóstico de isquemia del colon en 178 pacientes. Asimismo, durante dicho período, se hicieron 15,200 estudios de piezas quirúrgicas y en 89 se estableció el mismo diagnóstico

La isquemia del colon ha sido una entidad que ha despertado interés limitado pues se piensa en ella como secundaria a trombosis mesentérica, cuando ésta es una de las múltiples causas de dicha enfermedad.

Aunque la edad de presentación predomina en mayores de 50 años, se encontraron pacientes menores de 20 años, siendo más frecuentes en hombres que en mujeres. Se presenta con cuadro de abdomen agudo; destacan el dolor y la distensión abdominal que no son patognómicos y obligan a descartar otra patología.

En el análisis de las radiografías del abdomen se encontró dilatación del colon y agrupamiento de asas de intestino delgado hacia el lado izquierdo en el 89.8%. El colon por enema fue realizado en 20 pacientes y mostró imagen clásica de colitis isquémica en 3.

En 30 pacientes se les hizo colonoscopia y en 5 se documentó isquemia del colon.

Las enfermedades asociadas fueron las que ocasionan compromiso vascular, aunque también llama la atención que los proce--

esos infecciosos desencadenan isquemia del colon.

En la mayoría de las veces, se encontraron lesiones de la do derecho del colon, asociadas a enterocolitis lo que hace a lo publicado por Aguirre y colaboradores en 1983 (68). Siendo esta frecuencia distinta a la señalada en otros estudios que encuentra un número mayor de lesiones en el colon izquierdo (4-8, 16, 32).

La evolución satisfactoria ocurre en los casos en que no se contamina la cavidad abdominal por contenido colónico. Los casos de complicación siempre fueron el compromiso vascular que demuestra a la isquemia del colon como resultado de múltiples factores con base en la irrigación, situación similar a la que sucede con el riñón, pulmón o encéfalo llamándolos órga nos de choque.

La mayoría de los pacientes fueron sometidos a manejo intensivo.

Fue considerada la colitis isquémica como causa primaria de muerte en 14 de 178 autopsias y en 105 contribuyó al deceso; en 59 fue un hallazgo incidental.

En 1950 Laurenstein denomina colitis isquémica a cuadros de sufrimiento colónico caracterizado por palidez de la mucosa y gangrena que desde principios del siglo se habían documentado en forma aislada.

Los fenómenos fisiopatológicos diferentes dependen de la etapa clínica de la enfermedad.

Es recomendable tener esta posibilidad en el diagnóstico del dolor abdominal y hacen falta estudios prospectivos al res pecto.

REFERENCIAS

- 1.- Henry M, Swash M
Coloproctology and the Pelvic Floor: Pathophysiology and Management.
U.S.A. Butterworths 1985.
- 2.- Boley S
Ischemic Colitis 25 years later.
- 3.- Maglinte D
The Effect of Barium Enemas and Barium Sulfate on Healing of Colorectal Biopsy Sites.
Dis Colon Rectum 1983; 54: 526-595.
- 4.- Boley S, Schwartz S, Lash J, Sternhill V
Reversible Vascular Occlusion of the Colon.
Surg Gynec Obstet 1963; 116: 53-60
- 5.- Kaminski D, Keltner R, William V
Ischemic Colitis
Arch Surg 1973; 106: 558-563.
- 6.- Marston A
Diagnosis and Management of Intestinal Ischaemic Colitis.
Ann Roy Coll Surg 1972; 50: 29-44.
- 7.- William L, Wittenberg J
Ischemic Colitis: An Useful Clinical Diagnosis, but is it Ischemic?
Ann Surg 1977; 182: 439-448.
- 8.- Kremen A
Acute Colonic Obstruction Secondary to Carcinoma of Sig--moid Colon with Gangrene of an Extensive Segment of the large bowel.
Surgery 1945; 18: 335-338.
- 9.- Teasdale C, Mortensen N
Acute Necrotizing Colitis and Obstruction.
Br. J. Surg 1983; 70: 44-47.
- 10.- Marston A
Vascular Disorders of the Colon.
Acta Chir Belg 1967; 11:80-87.
- 11.- Marston A
Intestinal Ischaemia
Edward Arnold, London 1977.

- 12.- Senati E, Coen L
Massive Gangrene of Colon. A complication of Fecal Impaction.
Dis Colon Rectum 1989; 32: 146-148.
- 13.- Meroni R, Galli F, Sarcina A
Role of Colonoscopy in the Diagnosis of Ischemic Colitis as a Complication of Surgery of Aneurysm of Abdominal aorta.
Minerva-Chir 1990; 30: 621-626.
- 14.- Levandaski G, Deitrick J
Necrosis of the Colon as a Complication of Shock.
Am Surgery 1988; 54:621-626.
- 15.- Langman J
Embriología Médica
Editorial Médica Panamericana.
México 1981.
- 16.- Schwartz S, Harold E
Maigot's Abdominal Operations.
Appleton - Century - Crofts
U.S.A. 1990.
- 17.- Sandle G
Electrophysiology of Human Colon: Evidence of Segmental Heterogeneity.
Gut 1986; 27: 999-1003
- 18.- Huizinga J
Electrophysiologic Control of Motility in the Human Colon.
Gastroenterology 1985; 88: 501-502.
- 19.- Meyer L, Eisenhardt D
Lack of Induction of Suppressor T Cells by Intestinal Epithelial Cells from Patients with Inflammatory Bowel Disease.
J. Clin Invest 1990; 86: 1255-1260.
- 20.- Weaver G
Incidence of Methanogenic Bacteria in a Sigmoidoscopy Population: An Association of Methanogenic Bacteria and Diver-ticulosis.
Gut 1986; 27: 698-701.
- 21.- Simon G, Gorbach J
Intestinal Flora in Health Examinations
Radiology 1983; 149: 655-662.

- 22.- Lappas J
Postendoscopy Barium Enema Examinations.
Radiology 1983; 149: 655-662.
- 23.- Vellacot K, Virjee J
Audit on the Use of the Barium Enema.
Gut 1986; 27: 182-184.
- 24.- Aldridge M, Sim A
Colonoscopy Findings in Symptomatic Patients without by
Ray Evidence of Colonic Neoplasms
Lancet 1986; 2:833-845.
- 25.- Dent T, Strodel W, Turcott J
Surgical Endoscopy
Year Book 1985.
- 26.- Dunbow R
Short (35 mm.) versus long (60 cm.) flexible sigmoidoscopy:
A Comparison of Findings and Tolerance in Asymptomatic
Patients Screened for Colorectal Neoplasia.
Gastrointest Endos 1985; 31:305-308.
- 27.- Rodning C
Postgraduate Surgical Flexible Endoscopic Education.
Ann Surg 1986; 203: 272-276.
- 28.- Forde K, Treat M
Colonoscopy in the Evaluation of Strictures.
Dis Colon Rectum 1985; 28:699-705.
- 29.- Katon R, Keefe E, Melnyk C
Flexible Sigmoidoscopy.
Crune & Stratton 1985.
- 30.- Maxfield R, Maxfield C
Colonoscopy as a Primary Diagnostic Procedure in Chronic
Gastrointestinal Tract Bleeding.
Arch Surg 1986;121:401-404.
- 31.- Rumans M
Screening Flexible Sigmoidoscopy by Primary Care Physicians:
Effectiveness and Costs in Patients Negative of Fecal Occult
Blood.
West J. Med 1986; 144: 756-759.
- 32.- Bicks R, Bale G, Howard H
Acute and Delayed Colon Ischemia after Resection of Aortic
Aneurysm.
Arch Int Med 1968; 122: 249-253.

- 33.- Duffy T
Reversible Ischaemic Colitis in Young Adults.
Br. J. Surg. 1981; 76: 239-245.
- 34.- Brandt L, Boley S, Galberg L, Mitsuda S
Colitis in the Elderly. A reappraisal.
Am J. Gastroent 1981; 76: 239-245.
- 35.- Williams L
Vascular Insufficiency of Intestines
Gastroenterology 1971; 61: 757-777.
- 36.- Huibregtse K, Boertelsman J
Unusual Presentation of Ischemic Colitis.
Acta Gastroenterol (Belg) 1980; 43: 353-355.
- 37.- Olson K, Pond S, Federle M
Intestinal Infarction Complicating Phenobarbital Overdose
Arch Int. Med. 1984; 144: 407-408.
- 38.- Renton C
Massive Intestinal Infarction following Multiply Injury.
Br. J. Surg 19 67; 54: 399-401.
- 39.- Killen D, Sewell R
Colonic Injury Resulting from Angiographic Contrast Media.
Am. J. Surg 1967; 114: 904-909.
- 40.- Lambana S, Yamamoto K, Miyashita T
Irreversible Ischemic Colitis Caused by Stenosis of Sigmoid
Braches.
A case report.
Surgery 1983; 174: 597-592.
- 41.- Kunkel D, Moreau X, Flaudrin P
Colique Aiguë Ischemique Chez un Homme de 21 ans.
Gastroenteral Clin Biol 1989; 13:637-638.
- 42.- De Dombal F, Fletcher D, Harris R
Early Diagnosis of Ischaemic Colitis.
Gut 1969; 10: 131-134.
- 43.- Gimmon Z, Berlatzky Y, Freund V
Tension Neumoperitoneum Complicating Nongangrenous Nonocclu
sive Ischemic Colitis.
Am J Proctol Gastoent Colon Rectal Surg 1980; 10: 8-24.
- 44.- Forde K, Lebwohl O, Wolff M, Woorhees A
Reversible Ischemic Colitis. Correlation of Colonoscopic
and Pathologic Changes.
Am. J. Gastroent 1979; 72: 182-185.

- 45.- Carter R, Vannix R, Hinshaw D
Inferior Mesenteric Vascular Occlusion - Sigmoidoscopic
Diagnosis.
Surgery 1959; 46:845-846.
- 46.- Descotes J, Bouchet A, Sisteron A.
La Reimplantation de l'artere Mesenterique Superieur Dans le
Traitement de l'insuffisance Arterielle Intestinale.
Lyon Chirurgical 1990; 159N 5-8.
- 47.- Vandamme J, Bonte J.
A New Look at the Blood Supply of the Ileocolic Angle.
Acta anat 1982; 113: 1-14.
- 48.- Griffiths J
Surgical Anatomy of the Blood Supply of the Distal Colon.
Ann R Coll Surg 1956; 19:241-256.
- 49.- Vandamme J, Bonte J.
Re-evaluation of the Colonic Irrigation from the Inferior
Mesenteric Artery.
Acta Anat 1982; 112:18-30.
- 50.- Kvietyts P, Granger D.
Regulation of Colonic Blood Flow.
Federation Proc. 1982; 41:2106-2110.
- 51.- Williams L, Wittenberg J.
Ischemic Colitis: An Useful Clinical Diagnosis, but is it
Ischemic?,
Ann Surg 1977; 182:439-448.
- 52.- Richardsen P, Granger D.
Effects of Norepinephrine, Vasopressin, Isoproterenol and
Histamine on Blood Flow, Origen Uptake and Capillary Fil-
tration Coefficient in the Colon of the Anesthetized Dog.
Gastroenterology 1980; 77: 1537 - 1544.
- 53.- Sigler L, Gutiérrez R, Ibarrola J, Sánchez C
Thierry L
Complicaciones Gastrointestinales de la Cirugía Aorto-Iliaca.
Rev Mex Angiol 1983; 11: 8-10.
- 54.- Birnbaum W, Rudy L, Wylie E
Colonic and Rectal Ischemia following Aortic Aneurysmectomy
Dis Colon Rectum 1964; 7:293-302.
- 55.- P. Merlin, Roche J, J P, Aubert
Colite Ischémique lors d'un effort inhabituel.
Gastroenterol Clin Biol 1989; 13:108-109.

- 56.- Flynn T, Rowlands B
Hipotension-Induced Post-Traumatic Necrosis of the Right Colon.
Am J Surg 1983; 146: 715-718.
- 57.- Rickert R, Johnson R.
Ischemic Colitis in a Young Adult Patient: Report of a case
Dis. Colon Rectum 1974; 17: 112-116.
- 58.- Greenberg H, Golberg H Axel L
Colonic "Urticaria" Pattern Due to Early Ischemia.
Gastrointest Radiol 1981; 6:147-149.
- 59.- Meroni R, Galli F, Sarcina A, Pagani G
Role of Colonoscopy in the Diagnosis of Ischemic Colitis as
a Complication of Surgery of Aneurysms of the Abdominal
Aorta.
Minerva-Chir: 1990: 45:875-880.
- 60.- Fogoros R
Runner's Trots.
Gastrointestinal Disturbance in Runners.
Jama 1980; 243: 1743-1744.
- 61.- Heer M, Repond F, Hany A
Acute Ischaemic Colitis in a Female Long Distance Runner.
Gut 1987; 28:896-899.
- 62.- Maupin G, Kimar S, Villalba M
Ischemic Colitis Following Abdominal Aortic Reconstruction
of Ruptured Aneurysm a 10 year experience.
- 63.- Carter R, Vannix R, Hinshow D
Acute Inferior Mesenteric Vascular Occlusion: A Surgical
Syndrome.
Am J Surg 1959; 98 : 271 - 275.
- 64.- Gottesman L
The Use of Water-Soluble Contrast Enemas in the Diagnosis
of Acute Lower Left Quadrant Peritonitis.
Dis Colon Rectum 1984; 27:84-89.
- 65.- Roos A
Colon Polyps and Carcinomas: Prospective Comparison of the
Single and Double-Contrast Examination in the Same Patients.
Radiology 1985; 154:11-19.
- 66.- Wilking N
A Comparison of the 25 cm. rigid Proctosigmoidoscope with
the 65 cm. Flexible Endoscope in the Screening of Patients
for Colorectal Carcinoma.
Cáncer 1986; 57:669-671.

- 67.- Sasaki D, Kido A, Yoshida D
An Endoscope Method to Study the Relationship between Bowel
Habit and Motility of the Ascending and Sigmoid Colon.
Gastrointest Endosc. 1986; 32: 185-187.
- 68.- Aguirre García J, Rodríguez Moguel L
Esterocolitis Isquémica.
Gac Med Méx. 1983; 119:361-369.