

ACTUALIZACION

Enfermedades intestinales de origen vascular

Coordinador: Dr. Pablo Matteucci

Ponentes: Bartolomé A. Grillo, Horacio Gutiérrez-Galiana, Martín Harretche, Arturo Heidenreich, Alicia Lucinschi, José L. Sgrosso y Eduardo Tiscornia

En equipo multidisciplinario (integrado por cirujanos, cirujanos vasculares, gastroenterólogo y radiólogos vasculares) se estudian las enfermedades intestinales de origen vascular.

Se trata de un conjunto heterogéneo de afecciones que tienen de común ser provocadas por trastornos vasculares, o en las cuales éstos son altamente responsables de la progresión o agravación del cuadro.

De este modo se estudian las características patológicas, diagnósticas y clínicas de síndromes viscerales isquémicos crónicos y agudos, detallándose los diversos tratamientos que se siguen en la actualidad.

Por su importancia se consideran en forma separada los diversos tipos de isquemia colónica.

Finalmente se detallan las diversas formas de displasias colónicas, responsables de un número importante de hemorragias digestivas bajas.

INTRODUCCION

Dr. Pablo Matteucci

El mejor estudio de los diferentes cuadros clínicos dolorosos abdominales, la más exacta interpretación de los hechos básicos de la anatomía, fisiología, patología, así como perfeccionamiento de los diversos métodos auxiliares diagnósticos, han permitido reconocer una serie de afecciones intestinales debidas a alteraciones vasculares, o en las cuales los trastornos circulatorios son altamente responsables de la progresión y/o agravación del cuadro.

La literatura médica extranjera, especialmente en las dos últimas décadas, ha dedicado numerosos trabajos de investigación y recopilación de hechos patológicos, presentación de casuística, exposición clínica y enumeración de procedimientos diagnósticos. En nuestro medio, sin embargo, hay muy pocas publicaciones, y el conocimiento de estas enfermeda-

des no ha trascendido a la gran población médica del país. Es por lo tanto muy importante difundir en el Uruguay a este conjunto de afecciones en las que como hecho común hay algún trastorno circulatorio responsable de la enfermedad intestinal. Por esta razón, creemos que ha estado muy acertado el Comité Ejecutivo del XXXII Congreso Uruguayo de Cirugía en incluir la Mesa sobre enfermedades intestinales de origen vascular.

Esta Mesa Redonda se verá jerarquizada con la presencia del Dr. Arturo Heidenreich, académico argentino de cirugía y autoridad mundial en el tema, quien se ocupará de las enfermedades colónicas de origen vascular; también estará presente el cirujano de Rosario (R.pca. Argentina) Dr. Sgrosso quien mostrará su rica experiencia en diversos procedimientos de revascularización mesentérica.

De nuestro país, la Dra. Lucinschi se ocupará de los síndromes isquémicos viscerales crónicos; el Dr. Horacio Gutiérrez-Galiana se referirá a la isquemia colónica, ocupándose fundamentalmente de los aspectos endoscópicos. El Dr. Grillo mostrará la importancia de los estudios radiológicos, especialmente arteriografías y nosotros nos ocuparemos de la isquemia intestinal aguda.

Finalmente el Dr. Harretche se referirá sobre las displasias vasculares de colon, mostrando el Dr. Tiscornia los aspectos radiológicos de las mismas.

Presentado como Mesa Redonda en el XXXI Congreso Uruguayo de Cirugía (Carmelo R.O.U. 1981)

Profesor Agregado de Cirugía, Prof. Adjunto de Radiología, Prof. Adjunto Endoscopista (Clínica Gastroenterológica), Prof. Adjunto de Semiología Quirúrgica, Académico de Cirugía (Rep. Argentina), Asistente de Clínica Quirúrgica, Prof. Adjunto de Cirugía, Prof. Adj. de Radiología.

Dirección: Rambla R. de Chile 4511. Montevideo (Dr. P. Matteucci)

SINDROMES ISQUEMICOS VISCERALES CRONICOS

Dra. Alicia Lucinschi

INTRODUCCION

La estenosis progresiva de las ramas viscerales de la aorta abdominal: tronco celíaco, arteria mesentérica superior e inferior puede determinar isquemias de diferente grado y traducción clínica, dependientes de la topografía de la enfermedad estenosante (troncal, periférica), de la cronicidad del proceso, la variedad y calidad de las suplencias vasculares anatómicas.

La obstrucción aguda del tronco celíaco y la arteria mesentérica inferior no siempre tiene traducción clínica; la súbita interrupción del flujo mesentérico configura una entidad nosológica definida —el infarto intestinal— de gravedad extrema que será tratado ulteriormente.

En las últimas décadas, la conciencia de la gravedad que puede revestir la obstrucción aguda y la posibilidad de profilaxis de la misma en caso de estenosis progresiva, han hecho que se centre la atención en los síndromes viscerales crónicos.

Es propósito de este trabajo referirnos a los cuadros producidos por obstrucción crónica del tronco celíaco y de la arteria mesentérica superior —eje celíaco mesentérico— ya que las colopatías isquémicas serán tratadas exhaustivamente por otro de los participantes de esta mesa.

Historia

El notable patólogo Virchow hace en 1847 una minuciosa descripción anatómica del infarto intestino-mesentérico y establece por primera vez la relación etiológica de esta entidad con la obliteración de la arteria mesentérica superior.

Es ya en 1894 en que Councilmann sugiere el origen vascular de los episodios repetidos de dolor abdominal y Schnitzler establece en 1901 la hipótesis de que la obstrucción vascular podría causar dolor abdominal durante la digestión.

Conner (citado por Bergan (5)) tratando de explicar la fisiopatología del dolor abdominal expresa que en algunas ocasiones puede originarse en el intestino isquémico y hace extensión teórica comparando el dolor isquémico de la enfermedad coronaria al dolor abdominal ritmado con las ingestas.

En el intervalo entre 1900 y 1951 surgen gran número de trabajos, se llega al conocimiento anatómo-patológico y etiopatogénico preciso. Se conoce perfectamente el rol de la patología vascular de las tres arterias esplánicas en la producción de la angina abdominal y de los cuadros agudos cataclísmicos. Muchos autores expresan el concepto de claudicación visceral y es Mikkelsen quien denomina a esta entidad "angina abdominal". El propio Mikkelsen se ocupa, no ya de la cirugía de urgencia, sino de la isquemia intestinal crónica y publica en 1958 el primer caso de cirugía de revascularización profiláctica en un caso diagnosticado preoperatoriamente (40).

En nuestro medio, se ocupan de uno o varios aspectos de la patología vascular esplánica: del Campo (12, 13, 14), L. Praderi (52), Matteucci (39),

Clínica Quirúrgica "F" Prof. Director Dr. L. A. Praderi.

Estapé (22, 23), Silva (60), Ugarte (69) y Ormaechea (49).

Etiología

La isquemia esplánica crónica puede ser determinada por numerosas causas.

La patología vascular por sí misma: arterioesclerosis y vascularitis, aneurismas y malformaciones en general, son responsables de la gran mayoría de los síndromes viscerales isquémicos crónicos.

Existe un bajo porcentaje de situaciones en que la circulación esplánica está comprometida, no por afectación primitiva vascular, sino por condiciones generales (estadios de gasto bajo, hemopatías, etc.) o locales: compresiones extrínsecas (síndrome del ligamento arcuato en caso del tronco celíaco o patología neoplásica de los órganos vecinos con compresión de diferente grado de los ejes viscerales).

La patología traumática involucrando alguna de las ramas viscerales de la aorta abdominal es poco frecuente pero de gran gravedad (18) y será tratada en el capítulo de los síndromes isquémicos agudos.

La ateromatosis es la causa principal de oclusión arterial crónica como lo demuestran numerosas estadísticas (15, 16, 27, 30, 34, 47, 60, 63, 73).

La presencia de estenosis ateromatosa es un hecho muy frecuente, cuya incidencia aumenta paralelamente con la edad de los pacientes —como en cualquier territorio vascular—.

Derrick y col. (15, 16) en necropsias de pacientes no seleccionados de 28 a 86 años, fallecidos por diversas causas (no accidentes viscerales agudos) hacen un estudio anatómico exhaustivo de 110 aortas y sus ramas.

Hacen además la correlación de los hallazgos anatómicos con la radiología de las piezas distendidas con aire.

Miden el área de sección de aorta y sus ramas viscerales midiendo los diámetros en tres sitios preestablecidos: a) en el ostium aórtico, b) en la zona de máxima estenosis —que invariablemente se encontraba a unos 15 mm distal al origen aórtico y c) en un punto distal a la estenosis en el cual los vasos se encontraban casi siempre bastante sanos y libre de lesiones.

De las arterias examinadas, el 44% mostraron estenosis de algún grado.

El hecho más demostrativo de este estudio y corroborado por trabajos similares es que el 21% tenían estenosis del 50% o más de su luz, localizándose electivamente en la porción inicial de la arteria, en sus primeros quince milímetros (33, 42, 44, 47) desde el ostium aórtico.

Reiner (54) en una investigación necropsica similar de 88 pacientes estudia también el número de vasos afectados por el proceso arterioesclerótico, la extensión de su compromiso y el grado de estenosis.

Estudia la aorta y 23 de sus ramas abdominales, encontrando enfermedad arterioesclerótica en el

77% de los casos; (serie de necropsias son seleccionadas, con un rango de edades de 28 a 88 años y fallecidos por diversas causas).

La arteria mesentérica superior estaba involucrada en 33 casos (37%) siendo los vasos más comúnmente afectados el tronco celiaco y por último la arteria mesentérica inferior y la esplénica.

La enfermedad arterioesclerótica era estenosante en casi el 66% de los casos (49 en 68) pero con estenosis leves o moderadas. Estenosis de más del 50% de la luz era mucho menos frecuente.

Lo más destacable del trabajo de Reiner es la correlación que se concluye entre arterioesclerosis mesentérica y aórtica y mesentérica y coronaria.

La arterioesclerosis *severa* de la aorta puede existir con poca o ninguna afectación mesentérica, mientras que la inversa: lesiones mesentéricas sin afectación aórtica *nunca* se observó.

La incidencia de enfermedad coronaria grave con infarto de miocardio se elevaba significativamente paralelamente con la severidad de la arterioesclerosis mesentérica, en un porcentaje 2 a dos veces y medio mayor que su inversa.

Otro hecho de gran importancia clínica que surge de estos y otros estudios necrópsicos, radiológicos y de hallazgos operatorios es que para existir isquemia visceral traducida clínicamente como angina abdominal, debe haber una oclusión significativa de por lo menos dos de las tres arterias mayores.

Pese a esto se han demostrado obstrucción de los tres vasos tronco celiaco, mesentérica superior o inferior cursando en forma asintomática.

Chiene en 1869, describió el primer hallazgo necrópsico en un paciente que presentaba obstrucción completa del tronco celiaco y ambas mesentéricas y cuya causa de muerte nada tenía que ver con la isquemia intestinal.

Nazari, en 1907 publica una gigante investigación de 1700 autopsias donde encuentra siete obstrucciones completas de la mesentérica superior y solamente uno había fallecido de infarto intestinal.

El proceso estenótico arterioesclerótico evoluciona lenta y progresivamente y permite el desarrollo de vías anastomóticas y suplencias —parcial o totalmente eficaces— entre las ramas de la aorta abdominal. (17)

Se ha establecido que la permeabilidad de una sola arteria de las tres mayores es suficiente para asegurar la vascularización del colon y delgado.

Michels y col. en 400 disecciones de cadáveres encuentran más de 50 vías colaterales de suplencias.

Cuando al proceso estenótico se le agrega la trombosis, las manifestaciones clínicas son traducción de la catástrofe abdominal, isquemia aguda y necrosis visceral masiva.

Las otras causas de obstrucción no arterioesclerótica, son generalmente expresión intestinal y/o mesentérica de afecciones sistémicas: artritis reumatoidea (2), esclerosis sistémica (6), tromboangeitis obliterante (56), lupus eritematoso diseminado periarteritis nodosa, vascularitis alérgicas (5) e inespecíficas (58) o hemopatías (32, 34).

La hiperplasia fibromuscular, entidad nosológica diferente, es también ocasionalmente responsable de la angina abdominal.

El origen aórtico de las arterias viscerales puede estar involucrado en un aneurisma de aorta abdominal.

La arteritis secundaria a la cirugía de reparación de la coarctación de aorta es un hecho comprobado. La base anatómica del proceso estenosante de las ramas aórticas por debajo de la coarctación consiste en intensa necrosis fibrinoide eosinofílica con severa reacción celular local y trombosis secundaria.

Merece mención aparte la compresión del tronco celiaco (20, 32, 36, 43, 64, 67, 72) por el arco fibroso (ligamento arcuato) del hiatus aórtico del diafragma descrito por primera vez por Harjola (28) o por la fibrosis del tejido nervioso de los ganglios celiacos (61).

El ligamento arcuato del hiatus aórtico del diafragma y el plexo celiaco están estrechamente vinculados al origen aórtico del tronco celiaco. Este ligamento cruza al tronco celiaco en su segmento inicial a diferentes niveles según la constitución anatómica del sujeto y las variaciones propias de las inserciones diafragmáticas; a lo anatómico se suma las modificaciones de su curvatura que le produce el ciclo respiratorio, por lo que a una compresión permanente se le puede agregar disminuciones del flujo cíclicas con los movimientos respiratorios.

Las lesiones intestinales secundarias a trombosis venosas (46, 68, 70) o sin oclusión vascular (24, 31, 35, 45, 48) responde a mecanismos etiopatogénicos no bien aclarados y en general no ocasionan cuadros crónicos sino accidentes agudos y severos.

La enfermedad de pequeños vasos periféricos viscerales (sobre todo intestinales) (58, 62) es una entidad cuyo reconocimiento tiene frecuencia creciente y se trataría de una afección genuina primitiva de los pequeños vasos responsable de lesiones ulceradas inespecíficas distinguibles netamente de los cambios vasculares secundarios a enfermedades sistémicas o a enteropatías específicas.

Anatomía Patológica

En el proceso ateromatoso de la porción proximal de la arteria se distinguen tres tipos de lesiones de significado patológico y terapéutico distinto: a) la obliteración ostial por la placa de ateroma propio de la aorta, bastante frecuente (18%); b) ateromatosis genuina de la rama visceral que involucra su nacimiento y c) proceso ateromatoso (no del ostium) que puede consistir en una estenosis circunferencial, en donde la luz arterial está homogéneamente estenosada y donde el endotelio o íntima conserva su superficie lisa o puede ser lugar de asiento de placas de ateroma con groseras alteraciones endoteliales.

Histológicamente también se trata de procesos diferentes.

En caso de enfermedad vascular primitiva de pequeños vasos periféricos del delgado, el hallazgo anatómo-patológico consiste en erosiones mucosas, edema submucoso, infiltración hemorrágica con mucosa hiperémica (62) y edematosa y una vascularitis inespecífica.

La evolución de estas lesiones a la ulceración tendría traducción clínica como hemorragia digestiva aparente u oculta.

La progresión de lesiones severas llevaría a producción de peritonitis por perforación.

La evolución a la curación espontánea conduce a la cicatrización con o sin secuelas anatómicas y/o funcionales.

La estenosis cicatricial de un segmento de delgado es un hallazgo frecuente ya sea radiológico quirúrgico o necrópsico, secuela de procesos isquémicos que se resolvieron espontáneamente.

Clínica

La fundamental dificultad en el diagnóstico de los síndromes isquémicos viscerales crónicos es la ausencia en numerosos pacientes de signos o síntomas que les sean patognomónicos o por lo menos orientadores.

La mayoría de los autores acuerdan (3, 4, 5, 32, 51, 53) en que por ejemplo el dolor de la claudicación intestinal ritmado con las ingestas suele ser el síntoma más constante; sin embargo no lo llegan a presentar más que el 60% de los mismos.

La enfermedad oclusiva crónica de las arterias viscerales abdominales es un proceso que progresa desde estadios más leves a más severos y puede culminar en un episodio agudo mortal de infarto visceral.

Pokrovsky (51) describe etapas clínicas de la insuficiencia vascular muy similares a la clasificación de Reeves (53) a la que agrega los cambios anatómicos, que pueden esquematizarse en tres estadios: a) insuficiencia vascular compensada; b) estadio intermedio y c) insuficiencia descompensada.

La etapa de insuficiencia compensada es generalmente silenciosa. El estado de la circulación colateral es suficiente y las lesiones oclusivas se diagnosticarían en el curso de la investigación de otros síndromes isquémicos como hallazgos clínicos (soplos) o angiográficos.

El estado de insuficiencia vascular intermedio ocurriría cuando la circulación de suplencia es inadecuada y se manifiesta cuando el tubo digestivo es sometido a una carga funcional.

En esta etapa existe una tríada sintomática específica: dolor abdominal ritmado con las ingestas, alteraciones en el tránsito intestinal y pérdida de peso, progresiva.

La presencia de dolor epigástrico ritmado como expresión de isquemia visceral se conoce desde los trabajos de Schnitzler en 1901 y sucesivos.

Dunphy valoriza la existencia de este síndrome como cardinal luego de sus investigaciones autópsicas en pacientes fallecidos por infarto visceral así como Perdue y Smith (Cit. por (7)) que establecen que entre el 20 y el 50% de los pacientes con isquemia intestinal aguda habían estado sufriendo de angina previo al episodio agudo.

El hecho más saliente que conluye es que: "La importancia clínica del dolor vascular abdominal está en el hecho de que puede ser precursor de la oclusión vascular fatal".

El dolor se localiza en epigastrio o periumbilical y puede tener diversas irradiaciones; ocurre siempre postprandial y varía desde una leve molestia o dolorimiento a muy intenso dolor cólico de duración no mayor de una hora correlacionándose con la entidad de la ingesta.

En general es muy intenso y suele asemejarse al dolor del cáncer gástrico o pancreático infiltrante.

Al inicio de su enfermedad el paciente puede tener períodos libres de síntomas pero cuando llega a la etapa de dolor que se presenta con mayor

intensidad y duración en forma progresiva, el paciente limita la cantidad de las ingestas lo que determina, junto con los discutidos síndromes de malabsorción (5, 11, 48, 59) la severa desnutrición frecuente en estos pacientes.

Se ha discutido mucho si la pérdida de peso se debe a la autolimitación de las ingestas o a verdaderos síndromes disabsortivos secundarios a disturbios funcionales y/u orgánicos de la mucosa intestinal.

Los fenómenos disabsortivos se manifiestan en forma prevalente como carencias proteínicas debidas a malabsorción verdadera y a disminución de la albuminogénesis hepática.

Si existe deficiencia en la absorción de hidratos de carbono las heces son más líquidas y de olor ácido; si el trastorno es en la absorción de las grasas existirían diarreas pastosas, esteatosas, ricas en grasas neutras.

Los trastornos específicos de absorción de vitaminas hidro y liposolubles conducen a carencias específicas y anemia (déficit de B₁₂ y ácido fólico).

Las alteraciones del tránsito digestivo con diarreas puede ser expresión del trastorno isquémico mucoso.

En algunos pacientes ha aparecido constipación debido al cambio en la calidad de las ingestas.

La pérdida de peso que puede llegar a ser severa, la emaciación y las carencias específicas pueden llevar a un aspecto físico que simule el cáncer (5, 26).

Un soplo sistólico abdominal considerado por algunos autores de gran valor (51) y menospreciado por otros (5, 6) existe con gran frecuencia —para algunos de hasta el 78%—.

La existencia de un soplo es expresión de la estenosis vascular pero no significa paralelismo entre estenosis vascular y cuadro clínico y además se han comprobado síndromes isquémicos genuinos con severas obliteraciones vasculares sin que se haya percibido soplo abdominal al examen clínico.

Lo más llamativo del examen físico abdominal (Dunphy, cit. por Gluecklich, (26)) es lo desmedido del dolor frente a los escasos hallazgos físicos.

El abdomen es prácticamente indoloro a la palpación aún durante una crisis intensa; hay flatulencia, algún grado de distensión abdominal y ruidos intestinales intensos.

La hemorragia digestiva aparente en forma de melenas y/o enterorragias es poco frecuente en los estadios crónicos llegando a frecuencias mayores de 50% la presencia de sangre oculta.

La compresión extrínseca del tronco celíaco o síndrome del ligamento arcuato es propio de pacientes de hábito asténico, con terreno psicopático y se caracteriza fundamentalmente por dolor epigástrico y/o de ambos hipocondrios que sólo en un tercio de los casos se relaciona con las ingestas y sí con los cambios de posición acompañado de desnutrición y otros síndromes y signos menos constantes: náuseas, vómitos, soplo epigástrico, diarrea, etc.

DIAGNOSTICO

A pesar de ser una entidad reconocida desde hace muchos años, dado los caracteres del cuadro clínico, el diagnóstico es hecho casi exclusivamente por exclusión.

Frente a un paciente que consulta con la sintomatología aún típica siempre se enfrenta a numerosos planteos y exámenes paraclínicos tratando de descartar otra patología—fundamentalmente el cáncer—.

Los estudios radiológicos convencionales pueden resultar de cierta utilidad y son orientadores pero no certifican el diagnóstico de enfermedad vascular.

La radiografía simple de abdomen durante una crisis dolorosa puede mostrar la distensión de alguna asa intestinal o una opacidad difusa debida a la presencia de edema de pared intestinal o de líquido intra-abdominal.

Fuera de las crisis dolorosas, la distribución de calcificaciones de topografía vascular puede solamente sugerir la presencia de ateromatosis de la aorta abdominal y/o sus ramas.

Los estudios radiológicos contrastados: el tránsito baritado del delgado, son de utilidad únicamente por la posibilidad de hallazgos inespecíficos orientadores de enfermedad isquémica: edema mucoso, irregularidades en la progresión del contraste y eventualmente la presencia de estenosis cicatriciales secuenciales.

Se trató de valorizar los hallazgos en los síndromes disabsortivos como tests para diagnóstico de las formas subclínicas sobretodo (3, 4, 5).

El estudio del nitrógeno, grasas y sólidos en las materias fecales y la excreción de la D-xylosa (4, 5), se han usado sin resultados notorios.

Los tests de nivel de carotenos, absorción de B12 y vitamina A, la pérdida de proteínas marcadas con Cr. 50 etc., han sido sustentadas como de valor pero no han sido suficientemente demostrativos como positivos.

En caso de síndromes isquémicos agudos celiaco mesentéricos, se han demostrado modificaciones histológicas muy precoces de la mucosa intestinal (5, 65).

En trabajos experimentales y usando el microscopio electrónico se registraron elementos de lesión ya a los 10 minutos de producida la isquemia.

El asiento fundamental del daño precoz es las membranas lisosómicas cuya lesión produce la liberación de enzimas: láctico deshidrogenasa, fosfatasa alcalina, aldolasa transaminasas. (5, 25, 37, 38, 57, 71, 75).

Numerosos estudios experimentales han demostrado el pasaje precoz de estas enzimas a la sangre y el peritoneo.

El 90% del contenido total de péptidos vasoactivos, bradiquinina y 5 hidroxitriptamina se encuentran en el intestino y son liberadas al producirse la lesión de las membranas lisosómicas, con sus conocidos efectos deletéreos sistémicos. La dosificación de las mismas nos abre un interrogante de esperanza en el diagnóstico precoz en los estadios de la enfermedad con lo que significa en la profilaxis de estadios más severos y de creciente mortalidad.

Wangesteen, en los comentarios al trabajo de Connolly (9) refiere el sencillo hecho experimental que demostraron Ghanem y Goodales: al producirse la isquemia mesentérica, se produce en un lapso de 6 a 8 horas gran versión de leucocitos al peritoneo (no a la sangre periférica). La paracentesis con estudio del contenido peritoneal rico en leucocitos sería un sencillo método coadyuvante de diagnóstico.

Todos los autores acuerdan (1, 8, 19, 20, 21, 37, 41, 50, 55, 66, 72, 74) en el valor del estudio angiográfico como único elemento de diagnóstico positivo certero.

Los estudios angiográficos deben realizarse en incidencias de frente, perfil y oblicuas ya que es la mejor forma de objetivar el proceso obstructivo ostial.

La falta de correlación anátomo-clínica es un elemento ponderable: como hemos mencionado, estudios necróticos, hallazgos operatorios y necróticos han mostrado estenosis hasta completas de los tres vasos principales sin isquemia y en el otro extremo Bergan insiste: estenosis de un solo vaso con cuadro clínico característico y alivio del mismo luego de la revascularización.

La indicación de revascularización—como se verá en el capítulo de tratamiento—no suele ser sencilla, aún confirmada la presencia de estenosis severas de alguna de las ramas esplácnicas mayores. Es entonces donde cobra valor el diagnóstico preoperatorio de la existencia de gradientes de presión significativos entre la presión aórtica y en sus ramas. (42, 56, 63).

Por lo tanto es necesario insistir en hechos del diagnóstico de la insuficiencia celiaco-mesentérica:

1) Se debe ser muy mesurado al adjudicar el sufrimiento que presenta el paciente a una estenosis vascular corroborada arteriográficamente.

Es preciso descartar toda otra patología de forma de ofrecer al paciente el tratamiento etiológico ideal.

2) A la altura de los métodos actuales de diagnóstico la arteriografía es el único examen paraclínico esencial.

3) El diagnóstico precoz de los síndromes isquémicos crónicos cobra su máximo valor como prevención de los episodios agudos de persistente y desolante alta mortalidad (5, 10, 17).

4) Se debe recordar (a pesar de que no nos vamos a referir al tratamiento) que la cirugía de revascularización electiva tiene una mortalidad entre el 5 y 10% según los distintos autores mientras que la del infarto visceral no se ha podido descender de cifras vecinas al 85%.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. AAKUS T., BRABRAND G. Angiography in acute superior mesenteric arterial insufficiency. *Acta Radiol.* 6: 1, 1967.
2. ADLER R.H., NORCROSS B.M., LOCKIE L.M. Arteritis and infarction of the intestine in rheumatoid arthritis. *J.A.M.A.*, 180: 922, 1962.
3. BARBAGALLO SANGIORGI G. Clinica e terapia medica dell'insufficienza vascolare celiaco-mesenterica. *Minerva med.* 69: 171, 1978.
4. BERGAN J.J. Recognition and treatment of intestinal ischemia. *Surg. Clin. North Am.* 47: 109, 1967.
5. BERGAN J.J. Chronic intestinal ischemia. En Rutherford, R.B. *Vascular Surgery*. Philadelphia WB Saunders, 1977.
6. BLUESTONE R., MACMAHON M., DAWSON J.M. Systemic sclerosis and small bowel involvement. *Gut*, 10: 185, 1969.
7. BUCHARDT HANSEN H.J., KROGH CHRISTOFFERSEN J. Occlusive mesenteric infarction. A retrospective study of 83 cases. *Acta Chir. Scand.* 472: 103, 1976.
8. CARRASCO D., GORDO R., OLASO V., BAGUENA J. The value of emergency arteriography in the diagnosis and prognosis of acute mesenteric arterial insufficiency. *Am. J. Gastroenterol.* 69: 295, 1978.

9. CONNOLY J.E., KWAAN J.H.M. Prophylactic revascularization of the gut. *Am. Surg.* 190: 514, 1979.
10. CORTESI N., DE PODA D., ZANNI C., PENAZZI S., GOTAZZO L., SGARBI G., NERI G., PRAMPOLINI M. L'infarto intestinale. *Chir. Gastroenterol.*, 12: 41, 1978.
11. DARDIK H., SEINDENBERG B., PARKER J., HURWITT E.S. Intestinal angina with malabsorption treated by elective revascularization. *J.A.M.A.* 11: 148, 1965.
12. DEL CAMPO J.C. Cirugía de los vasos mesentéricos superior e inferior. 21a. Sesión para graduados. *Clin. Quir. "B"* 2: 1957.
13. DEL CAMPO J.C., LASNIER E.P. Infarto intestinal a evolución subaguda. *Bol. Soc. Cir. Uruguay* 8: 262, 1937.
14. DEL CAMPO J.C., CASSINELLI J.F., VALLS A. Infarto intestinal a evolución subaguda. Nuevo caso. *Bol Soc Cir Uruguay*, 20: 95, 1949.
15. DERRIK J.R., LOGAN W.D. Mesenteric arterial insufficiency. *Surgery*, 44: 823, 1958.
16. DERRIK J.R., POLLAND H.S., MOORE R.M. The pattern of arteriosclerotic narrowing of the celiac and superior mesenteric arteries. *Am. Surg.*, 149: 684, 1959.
17. DESCOTES J., MIKAELOFF P. Chirurgie de l'artère mésentérique. *Encycl. méd. chir. Paris.* 3.14.02. T.C. Vasculaire. 43100.
18. DIAZ L.F., PRADERI L.A., ORMAECHEA C. Falso aneurisma traumático de la arteria mesentérica superior abierto en el duodeno. Tratamiento quirúrgico. *Curación. Bol. Soc. Cir. del Uruguay.* 29: 61, 1958.
19. DICK A.P., GRAFT R., Mc GREGG D., PETERS N., SARNER M. An arteriographic study of mesenteric arterial disease. *Gut*, 8: 206, 1967.
20. DUNBAR J.B., MOINAR W., BEMAN F.F., MARABLE S.A. Compression of the celiac trunk and abdominal angina. *Am. J. Roentgenol* 95: 731, 1965.
21. EISENMAN J.I., O'LOUGHLIN B.J. Value of lateral abdominal aortography. *Am. J. Roentgenol* 112: 586, 1971.
22. ESTAPE G. Patología del infarto intestino mesentérico. *Día Med. Urug.* (37 (451): 956, 1970.
23. ESTAPE G. Diagnóstico y tratamiento del infarto intestino-mesentérico. *Día Med. Urug.* 38: 1287, 1971.
24. FOGARTY T.J., FLETCHER W.S. Genesis of non occlusive mesenteric ischemia. *Am. J. Surg.* 111: 130, 1966.
25. GLENN T.M., LEFER A.M. Role of lysosomes in the pathogenesis of splanchnic ischemia shock. *Cir. Res.* 27: 783, 1970.
26. GLUECKLICH B., DETERLING R.A., MATSUMOTO G.H., CALLOW A.D. Chronic mesenteric ischemia masquerading as cancer. *Surg Gynecol Obstet* 118: 49, 1979.
27. GUSBERG R., GUMP F.E. Combined surgical and nutritional management of patients with acute mesenteric vascular occlusion. *Ann. Surg.* 179: 358, 1974.
28. HARJOLA P.T. A rare obstruction of the coeliac artery. Report of a case. *Ann. Chir. Gynaec. Fenn.* 52: 547, 1963.
29. HAWKINS C.F. Jejunal stenosis following mesenteric artery occlusion. *Lancet* 6: 121, 1957.
30. HEBERER G., ROU G., LOHR H. Enfermedades oclusivas crónicas de las arterias: tronco celiaco y mesentérica superior. En: *Enfermedades de aorta y grandes arterias.* Ed. Barcelona, Científico Médica, 1970.
31. HEER F.W., SILEN W., FRENCH S.W. Intestinal gangrena without apparent vascular occlusion. *Am. J. Surg.*, 110: 231, 1965.
32. HEIDENREICH A. Entero y colopatías vasculares. *Rev. Arg. Cir.* 36 (No. extraordinario): 3, 1979.
33. HERSHEY F.B., CALMAN C.M. Operations on the abdominal visceral arteries. En *Atlas of vascular surgery.* St. Louis, Mosby, 1973.
34. HILDEBRAND H.D., ZIERLER R.E. Mesenteric vascular disease. *Am. J. Surg.* 139: 188, 1980.
35. JORDEN P.H., BOULAFENDIS D., GUINN G.A. Factors other than major vascular occlusion that contribute to intestinal infarction. *Ann. Surg.* 171: 189, 1970.
36. KIENY R., CINQUALBRE R.P. Chirurgie des artères digestives. *Congrès Français de Chirurgie*, 76°, 1979.
37. KRAUSZ M.M., MANNY J. Acute mesenteric infarction. *Surgery* 83: 482, 1978.
38. LILLEHEI R.C., GOOT B., MILER F.A. The physiological response of the small bowel of the dog to ischemia including prolonged in vitro preservation of the bowel with successful replacement and survival. *Ann. Surg.* 150: 543, 1959.
39. MATTEUCCI P., LUCINSCHI A. Cirugía de urgencia de la arteria mesentérica superior. *Cir. Uruguay* 50: 136, 1980.
40. MIKKELSEN W.P., ZARO J.A. Intestinal angina. Report of a case with preoperative diagnosis and surgical relief. *New Engl. J. Med.* 230: 912, 1959.
41. MORA F., PEÑA R., VIVANCOS J., PIE J., LA TORRE F., OLSINA J. Infarto mesentérico. Embolectomía de la mesentérica superior. *Barcelona Quirúrgica.* 17: 56, 1973.
42. MORRIS G.C., DE BAKEY M.E., BERNHARD V. Abdominal angina. *Surg. Clin. North Am* 46: 919, 1966.
43. MORRIS G., CRAWFORD S., COOLEY D., DE BAKEY M. Revascularization of the celiac and superior mesenteric arteries. *Arch. Surg.* 84: 95, 1962.
44. MORRIS G.C., DE BAKEY M.E. Abdominal angina. Diagnosis and surgical treatment. *J.A.M.A.* 176: 89, 1961.
45. MUSA B.U. Intestinal infarction without mesenteric vascular occlusion. A report of 31 cases. *Ann. Intern. Med.* 63: 783, 1965.
46. NAITOVE A., WEISMANN E.R. Primary mesenteric venous thrombosis. *Ann. Surg.* 161: 516, 1965.
47. NORDLINGER B., COSSA J.F., GARBAY M. Infarctus entéro-mesentérique et insuffisance artérielle chronique du territoire mésentérique supérieur. *Encycl. Méd. Chir. Paris. Estomac-Intestin.* 11-1976 9047 A-10 9047 A-20.
48. NUNN D.B. Chronic intestinal angina. A report of two patients treated successfully by operating. *Ann. Surg.*, 175: 523, 1972.
49. ORMAECHEA C.A. Patología de las colaterales de la aorta abdominal. *Cir. Uruguay*, 42: 92, 1972.
50. OTTINGER L.W. The surgical management of acute occlusion of the superior mesenteric artery. *Ann. Surg.* 188: 721, 1978.
51. POKROVSKY A.V., KASANTCHJAN P.O. Surgical treatment of chronic occlusive disease of the enteric visceral branches of the abdominal aorta. *Ann. Surg.* 191: 51, 1980.
52. PRADERI L.A. Infarto intestino mesentérico. Diagnóstico y tratamiento. *Cir. Uruguay.* 42: 83, 1972.
53. REEVES J.D., WANG C.C. The stages of mesenteric artery disease. *Southern Med. J.* 54: 541, 1961.
54. REINER L., JIMENEZ F.A., RODRIGUEZ F.L. Atherosclerosis in the mesenteric circulation. Observations and correlations with aortic and coronary atherosclerosis. *Am Heart J* 66: 200, 1963.
55. REUL G.J., WUKASCH D.C., SANDIFORD F.M., CHIARILLO L., HALLMAN G.L., COOLEY D.A. Surgical treatment of abdominal angina. Review of 25 patients. *Surgery*, 75: 682, 1974.
56. ROB C. Surgical diseases of the celiac and mesenteric arteries. *Arch. Surg.*, 93: 21, 1966.
57. RUSH B.F., HOST W.R., FEWEL J., HSIEH J. Intestinal ischemia and some organic substances in serum and abdominal fluid. *Arch. Surg.* 105: 151, 1972.
58. SCHWARTZ S., BOLEY S., ALLEN A., SCHULTZ L., SIEW F.P., KRIEGER H., ELGUEZABAL A. Some aspects of vascular disease of the small intestine. *Radiology* 84: 34, 1965.
59. SHAW R.S., MAYNARD E.R. (III). Acute and chronic thrombosis of mesenteric arteries associated with malabsorption. Report of two cases successfully treated by thromboendarterectomy. *New. Engl. J. Med.*, 258: 274, 1958.
60. SILVA C. Infarto intestino-mesentérico. Definición, etiopatogenia. *Fisiopatología. Anatomía patológica. Cir. Uruguay*, 42: 76, 1972.
61. SNYDER M.A., IAHONEY E.B., ROB C.G. Symptomatic celiac stenosis due to constriction by the neurofibrous tissue of the celiac ganglion. *Surgery*, 61: 372, 1967.
62. SORENSEN F.H., VERTNER M. Haemorrhagic mucosae necrosis of the gastrointestinal tract, without vascular occlusion. *Acta Chir. Scand.* 135: 439, 1969.
63. SPARKS F.C. Mesenteric vascular disease: en Barker, W.F. *Peripheral arterial disease.* Philadelphia, WB Saunders, 1975.
64. STONEY R.J., WYLIE E.J. Recognition and surgical management of visceral ischemic syndromes. *Ann. Surg.*, 164: 714, 1966.
65. STAVOROVSKY M., IELLIN A., PAPO J. Superior mesenteric embolectomy. *Int. Surg.* 62: 492, 1977.

66. SUBERVIOLA GOMEZ E., LUCEA MATYINEZ C., LOMAS ESPADAS M., PASCUAL MONTERO J.A., MARTINEZ VEIGA J.L. Diagnóstico precoz y tratamiento quirúrgico urgente de la emboliza de la arteria mesentérica superior (a propósito de un caso clínico). *Cir. Esp.* 31: 275, 1977.
67. SZILAGYI D.E., RIAN R.L., ELLIOTT J.P., SMITH R.F. The celiac artery compression syndrome: Does it exist? *Surgery*, 72: 849, 1972.
68. TRINKLE J.K., RUSH B.F., FULLMER M.A., BRYANT L.R., RAMS J. The operative management of idiopathic mesenteric venous thrombosis with intestinal infarction. *The Am. Surg.* 35: 338, 1969.
69. UGARTE R. Aneurisma de la arteria mesentérica superior tratado exitosamente con restauración de la circulación. *Rev. Cir. Urug.* 36: 10, 1966.
70. VAN WAY, C.W. (III), BROCKMAN S.K., ROSENFELD L. Spontaneous thrombosis of the mesenteric veins. *Ann. Surg.*, 173: 561, 1971.
71. WANGESTEEN S.L., GOLDEN G.T., STAPLETON S.L. Succesfull superior mesenteric artery embolotomy. *Am. J. Surg.* 123: 601, 1972.
72. WATT J.K., WATSON W.C., HAASE S. Chronic intestinal ischaemia. *Br Med. J.* 3: 199, 1967
73. WINDSOR C.W.O. *Ann. of Royal Coll of surg.* 59: 50, 1977.
74. WITTENBERG J., ATHANASOIOULIS C.A., SHAPIRO J.H., WILLIAMS L.F. Jr. Mesenteric angiography. *New Engl. J. Med.*, 285: 1539, 1971.
75. ZIMMERMAN H.J., WEST M. Serum enzymes in gastrointestinal diseases. *Med. Clin. North Am* 48: 189, 1964.

ISQUEMIA ABDOMINAL VISCERAL AGUDA (I.A.V.A.)

Dr. Pablo Matteucci.

La I.A.V.A. es una entidad de suma gravedad, que determina con gran frecuencia la muerte del enfermo.

Conocida desde el siglo pasado, se la ha generalmente confundido con su forma más frecuente, el infarto intestino-mesentérico, por oclusión aguda de la arteria mesentérica o sus ramas. Sin embargo en el momento actual se conocen formas no oclusivas de isquemia visceral aguda, así como también casos en los que se obstruyen los otros troncos arteriales del área esplácnica.

El más completo conocimiento de la patología y clínica de esta afección ha permitido diagnósticos más precoces, dando lugar a posibilidades de actuar de urgencia sobre las obstrucciones arteriales, revascularizando áreas viscerales isquémicas, evitando así su resección imperiosa.

ETIOPATOGENIA

La I.A.V.A. puede deberse a varios factores:

1) Oclusiones arteriales agudas embólicas. Según muchos autores (6, 15) la causa más frecuente, situándola en un 50% o más de todas las etiologías. No parece alcanzar estas cifras en nuestro medio (13). El origen del émbolo está por lo general en las cavidades cardíacas izquierdas, siendo más raro en aneurismas aórticos o placas ateromatosas ulceradas.

Las embolias pueden encontrarse en las tres ramas arteriales: tronco celíaco y ambas mesentéricas.

Sin embargo, debido a la rica circulación colateral, muchos accidentes embólicos en el tronco celíaco o mesentérica inferior se han recuperado espontáneamente, sin requerir una intervención quirúrgica (1). En cambio, parecería que toda embolia en la arteria mesentérica superior es necesariamente mortal si no se procede quirúrgicamente (17). Pero por otra parte, toda embolia seguida de isquemia aguda en el tronco celíaco ha sido mortal, no habiéndose comunicado hasta la fecha revascularización en agudo del tronco celíaco con sobrevida. La causa de muerte ha sido la necrosis masiva hepática, fundamentalmente.

Clínica Quirúrgica "F" Prof. Director Dr. Luis A. Praderi.

En la mesentérica superior los émbolos pueden detenerse inmediatamente debajo del ostium, antes del origen de la arteria cólica derecha, dando necrosis masivas. Embolicaciones más distales, determinan zonas de necrosis segmentarias, permitiendo resecciones como único tratamiento.

2) Oclusiones arteriales agudas trombóticas. Son según nuestra experiencia (13, 14) la causa más frecuente en el Uruguay. Generalmente las lesiones trombóticas se ven en aortas ateromatosas, con lesiones arterioesclerosas en las tres ramas viscerales abdominales, en mayor o menor grado. Se han descrito (6) sobrevidas en enfermos que tenían obstruidas las tres ramas viscerales, pero es frecuente encontrar en enfermos con cuadros de angina abdominal la estenosis de uno o dos troncos arteriales.

En este tipo de pacientes, la trombosis es el accidente final en arterias con bajo flujo por estenosis severas arterioesclerosas.

3) Isquemia aguda no oclusiva. Pueden verse lesiones necróticas intestinales (enteritis necrotizantes) o colónicas (colitis necrotizantes) en pacientes cuyos pedículos vasculares están permeables, y mantienen un buen flujo de aporte.

Múltiples causas han sido atribuídas y en casi todas ellas se encuentra como denominador común el bajo gasto arterial (2, 10, 11) (infarto de miocardio, arritmias, insuficiencia cardíaca, shock hipovolémico), la exacerbación de la flora bacteriana, factores tóxicos endógenos y/o exógenos (11), alérgicos (9), medicamentosos y otros.

4) Infartos de origen venoso. Leyendo trabajos antiguos, se ve que se atribuían gran número de infartos intestinales a la obstrucción venosa mesentérica aguda. Sin embargo, publicaciones recientes (5) discuten esta posibilidad y aún la niegan totalmente.

El problema es que anteriormente los diagnósticos eran todos necróticos, y se apreciaba con nitidez la trombosis en las venas mesentéricas y

tronco porta. Al hacerse las arteriografías en agudo, y comenzarse a abordar los pedículos mesentéricos en el curso de las intervenciones por infarto intestinal, se pudo demostrar la muy baja incidencia de esta etiología, que solamente se admite hoy en pacientes con enfermedades hemáticas, poliglobulias, trastornos de la coagulación sanguínea, y otras similares.

5) Otras causas. Se han descrito I.A.V.A. en el curso de traumatismos abdominales con contusiones o heridas de los pedículos vasculares viscerales, aneurismas trombosados, compresiones por tumores, hipertensión portal en cirróticos.

También se ven en el postoperatorio inmediato de cirugía sobre la aorta terminal, cuando se liga sin precauciones la arteria mesentérica inferior (16).

FISIOPATOLOGIA

Debe recordarse que la tolerancia a la isquemia del tubo digestivo está entre los 120 y 180 minutos. Si están comprometidos simultáneamente el hígado o el bazo, el tiempo es menor. Puede demorar más tiempo en hacerse irreversible la isquemia en enfermos con circulaciones colaterales más desarrolladas, o ante la presencia de alguna luz residual en el tronco obstruido.

Quien primero sufre la falta de oxígeno es la mucosa, la que se necrosa y ulcera, provocando trasudación plasmática y sangrados hacia la luz intestinal. De este modo se crea rápidamente un importante tercer espacio, que contribuye a colapsar al enfermo. Por otra parte la mucosa necrosada ya no es barrera a los gérmenes patógenos, quienes desde la luz invaden las paredes del intestino, pasando luego al peritoneo y medio interno.

Si la isquemia continúa desaparece el tono muscular, y las asas que estaban contraídas se distienden (etapa de íleo paralítico).

Las capas muscular y serosa mantienen por más tiempo su vitalidad. En casos en que se restablezca la circulación, las zonas isquémicas son invadidas por tejido conjuntivo que luego se fibrosará, provocando en forma diferida estenosis intestinales.

SINDROME DE ISQUEMIA AGUDA VISCERAL ABDOMINAL

Aunque la sintomatología no es clara y/o precisa muchas veces al inicio, es necesario saber hacer presunciones clínicas en el comienzo de los cuadros de isquemia visceral aguda, como única forma de poder hacer un tratamiento que intente ser curativo. Cuando se constituye el clásico cuadro, con colapso, enterorragias, reacción peritoneal se está ante una situación por lo general ya irreversible.

Es importante considerar la edad y el estado vascular previo del paciente. Salvo en el caso de las embolias, las I.A.V.A. se ven en enfermos añosos, o por lo menos cursando la segunda mitad de la vida. La mayoría de ellos tienen como antecedente otras afecciones tales como infarto de miocardio, accidentes vasculares encefálicos, síndromes de isquemia crónica de los miembros inferiores, traduciendo todos una enfermedad arterioesclerosa difusa en curso. Algunos han tenido como antecedente

cuadros de angor abdominal, dato de gran peso diagnóstico.

Debe ser también buscada la posibilidad de tener una enfermedad embolígena en curso, responsable directa de una obstrucción de esta naturaleza.

El dolor es el síntoma clínico que merece mayor atención. Suele ser de aparición brusca, aunque más de una vez lo hemos visto comenzar en forma insidiosa. Es continuo, de localización epigástrica y/o centroabdominal. En algunas obstrucciones de la arteria mesentérica inferior, puede tener su máximo en la fosa ilíaca izquierda. Suele ser de gran intensidad, no aliviando con analgésicos comunes, y requiriendo la mayoría de las veces opiáceos o similares sintéticos, como única forma de calmarlo.

Los vómitos están generalmente presentes desde el inicio del cuadro. Al comienzo, de alimentos, luego biliosos, pudiendo ser al final sanguinolentos. Suele verse una aceleración del tránsito, apareciendo diarreas con una fetidez característica "sui generis", que se transforman en sanguinolentas en las horas siguientes.

Es llamativo el rápido desmejoramiento de estos pacientes. En pocas horas se instala un cuadro peritoneal, y el enfermo entra en colapso y sepsis antes de transcurridas las 24 horas. Llegados a este punto, las medidas de reanimación son inefectivas y fallecen a breve plazo. Por lo general un cuadro de isquemia intestinal aguda, librado a sí mismo, produce la muerte entre las primeras 24 a 48 horas.

El examen físico es poco significativo. En el comienzo del cuadro se puede ver una distensión abdominal difusa, y la palpación revela un dolor exquisito en todo el abdomen, siendo su máximo en el epigastrio o en la zona umbilical. Palpaciones posteriores muestran la aparición de una contractura abdominal, adquiriendo el vientre el aspecto peritonítico.

La I.A.V.A. se acompaña desde su inicio de alteraciones de laboratorio características. Hay un rápido y sostenido aumento de la leucocitosis, pudiéndose ver un aumento de 10.000 o más, en exámenes practicados con escasas horas de diferencia. Cuando el cuadro se ha constituido se han visto cifras de 20.000 - 30.000 y más aún. También en pocas horas se instala una acidosis metabólica de cifras extremas, encontrándose pH sanguíneos cercanos a 7 y aún más bajos. También en forma rápida suben los valores de las transaminasas séricas.

Hay métodos de diagnóstico más sofisticados, no realizables sino excepcionalmente en nuestro medio, como el uso de leucocitos marcados con tecnecio 99, método no invasivo de diagnóstico rápido y alto porcentaje de positividad, mostrando el intestino isquémico una hipercaptación.

Sobre los aspectos radiológicos en estudios simples contrastados (angiografías) se ocupará otro panelista.

TRATAMIENTO

El paciente con una isquemia aguda visceral es un enfermo de emergencia, que debe ser resuelto con precisión y rapidez en forma completa, único modo de aspirar a que sobreviva.

El apoyo preoperatorio deberá consistir en:

— Reponer la volemia y estabilizar la hemodinamia (si están afectadas) por medio de soluciones de cristaloides, tampones o soluciones bicarbonatadas, ya que estos pacientes tienen severas acidosis metabólicas. En forma sucesiva o complementaria expansores plasmáticos y/o sangre total.

— Intubación nasogástrica, aspirando todo el contenido gastro-duodeno-yeyunal.

— Antibioticoterapia intensa, utilizando drogas que presentan amplio espectro, especialmente ante bacilos gram negativos y anaerobios. Creemos que siempre está indicado el uso del metronidazol.

— Medidas de apoyo cardíacas, respiratorias renales, si hay indicación de las mismas.

La laparatomía deberá hacerse cuanto antes, una vez puesto en marcha el tratamiento precedente. Aconsejamos la mediana amplia, que nos permitirá actuar con comodidad.

La exploración en primer término deberá reconocer e inventariar las lesiones isquémicas, señalando desde el inicio de la operación cuales sectores tienen una necrosis constituida y cuales potencialmente son revitalizables. Estas últimas suelen estar más edematosas, con paredes engrosadas, de color rojo vinoso. Las zonas definitivamente necrosadas presentan un color más negruzco, en algunas partes verdoso, y tienen una pared mucho más delgada a la palpación. Su olor nauseabundo es característico.

La atención luego se dirigirá a la aorta y a las tres ramas viscerales abdominales, buscando en ellas la presencia o ausencia de latidos, y reconociendo cual es el grado de aterosclerosis. De este modo se harán fácilmente los diagnósticos de obstrucción embólica, de obstrucción por trombosis o isquemia intestinal no oclusiva, con vasos permeables.

Salvo en este último caso, ¿cuándo deberá revascularizarse el paciente?

El intento se deberá realizar toda vez que no haya peritonitis o sepsis en curso, y que el estado general del enfermo permita sospechar que hay una posibilidad de sobrevida, aunque sea escasa. Debe tenerse en cuenta que en esta cirugía los éxitos no se cuentan por los porcentajes de no mortalidad (la misma es siempre muy alta), sino que cada enfermo que se salve, ha sido liberado de una muerte que era irremediable. Procediendo de este modo, se logró bajar el porcentaje de mortalidad desde cerca del 100% a cifras del 70-75% (4, 13). O sea, revascularizando en agudo con resecciones complementarias si están indicadas, se logran las únicas sobrevidas posibles, con restitución de la función digestiva.

Las operaciones variarán según las circunstancias:

a) *Embolia arterial*. En este caso deberá hacerse una disección de la arteria mesentérica en la raíz del mesenterio (8, 13) y se practicará una embolectomía por medio de una arteriotomía transversal, habitualmente situada debajo del origen de la arteria cólica derecha. Deberá lavarse el cabo distal arterial en forma abundante con suero heparinizado cerrándose la arteriotomía de modo habitual.

Las zonas revascularizadas y viables se reconocerán de inmediato ya que se recolorearán en pocos segundos, y adquirirán un enérgico peristaltismo. Zonas dudosas, o francamente necróticas serán resecadas.

b) *Obstrucción por trombosis en arterias ateroscleróticas*. Esta situación es de peor solución que la anterior, siendo más pobres los resultados. El tronco vascular aterosclerótico se palpará duro, con irregularidades y sin latidos.

Se han propuesto varios procedimientos de revascularización, algunos ya abandonados prácticamente.

— La trombectomía a la que habitualmente se asocia la endarterectomía. Esta técnica está expuesta en un trabajo anterior (13) y no vamos a insistir. Como procedimiento de revascularización, es poco satisfactorio, por el alto porcentaje de desobstrucciones insuficientes y retrombosis. Por otra parte es de difícil ejecución, y suele requerir disecciones amplias y laboriosas. Además se suma el hecho de que la aterosclerosis es frecuentemente aórtica en forma asociada, y no se logra una buena solución si no se hace concomitantemente la endarterectomía aórtica.

— La reimplantación mesentérica. El método consiste en resecar la arteria mesentérica superior, lo más alto posible debajo de la obstrucción y reimplantarla directamente en la aorta más baja. Procedimiento laborioso, usado por autores franceses (4, 7) que no ha dado por lo general resultados, y ha sido abandonado.

— Los puentes arteriales. Son los preferidos por los autores actuales. En efecto, reúnen varias ventajas: en primer término, requieren una disección menor, ya que basta encontrar un sitio apto en la arteria mesentérica superior (en el tronco celiaco por lo general la arteria hepática) para colocar un puente, entre esta arteria y la aorta o las ilíacas. Es una operación que se hace en forma rápida, y que demostró ofrecer mejores resultados.

En los últimos trabajos se insiste en traer la sangre desde la aorta proximal (1, 18), clampeando esta inmediatamente debajo del diafragma. Se sostiene que en esta parte la arteria suele ser más sana, y el injerto colocado en una suave curva descendente, tiende menos a obstruirse que aquel colocado desde la aorta terminal o ilíacas, en forma recurrente.

También se nota últimamente la neta preferencia entre el dacrón (1) que ha desplazado a la vena safena. Los mejores resultados del plástico se deberían a que está menos expuesto a trombosis en casos de angulaciones o flexiones motivadas por el peristaltismo intestinal, distensión gaseosa, etc. En estos casos la vena acodada puede obstruirse y trombosarse con más facilidad que el plástico.

— Angioplastia transluminal. Incluiremos aquí este procedimiento angiorradiológico, ya usado en otros medios. Consiste en intentar la dilatación de la luz vascular, por intermedio de un cateter especial, mientras que el paciente está en el servicio de radiología, una vez diagnosticada la estenosis.

Sobre este procedimiento se ocupará otro ponente de la mesa.

c) *Necrosis sin obstrucción vascular*. En estos casos hay un buen latido mesentérico y tronco celiaco. El tratamiento quirúrgico consistirá en resecar todas las zonas necrosadas y aún dudosas, ya que es frecuente la extensión de la necrosis.

d) *Resecciones intestinales complementarias a la revascularización*. Las áreas a resecar suelen reducirse en forma notoria, pero se presenta un problema:

¿Cuál es el límite de la necrosis? Por lo general aquellas zonas que luego del desclampeo permanecen átonas, sin recoloración evidente, y sin claro peristaltismo, se deberán deshechar.

El uso del Doppler intraoperatorio (3) permitirá reconocer las zonas avasculares de los mesos, con riesgo de isquemia.

Pero siempre quedan áreas que ofrecen dudas. En estos casos el cirujano deberá reintervenir profilácticamente al paciente (12) a las 24 horas, y reexplorar completamente el intestino, observando especialmente las zonas próximas a las suturas. Toda área dudosa o francamente isquémica deberá en este momento ser resecada.

La reconstrucción intestinal será por medio de anastomosis en intestino delgado, optándose por técnicas que den máximas garantías en un medio y condiciones de precariedad. Se prefiere por lo general la sutura látero lateral en dos planos. En colon no es aconsejable anastomosar, debiéndose abocar los cabos, y diferir para un segundo tiempo la reconstrucción intestinal.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. BRANDT L., BOLEY S. Ischemic Intestinal Syndromes. En *Advances in Surgery*, V. 15 - Chicago, Year Book Med Publ, 1981.
2. BRIT L., CHEEK R. Non occlusive mesenteric vascular disease. *Ann. Surg.* 169: 704, 1969.

3. COOPERMAN M., MARTIN G., PACE W., CASEY L. Determination of viability of ischemic intestine by Doppler ultrasound. *Surgery* 83: 705, 1978.
4. DEMIGNEUX F., RETTORI R., DI MARIA G. La chirurgie vasculaire dans le traitement des infarctus intestinaux d'origine artérielle. *J. Chir.* 19: 539, 1969.
5. HEINDENREICH A. Entero y colopatías vasculares. *Rev. Argent Cir* 36: (No. extraord) 3, 1979.
6. HILDEBRAND H., ZEILER R. Mesenteric Vascular Disease. *Ann. Surg.* 139: 188, 1980.
7. KIENY R., CINQUALBRE J., PINKE R. Cirugía de los arteres digestivos. *Congrés Français de Chirurgie*, 76°, 1979, p. 236.
8. MATTEUCCI P.; BOUTON J., CANESSA G. Embolotomía mesentérica de urgencia. *Cir. Uruguay* 44: 204, 1974.
9. MATTEUCCI P., PERDOMO R., HARRETCHÉ M., FALCONI L. Colitis agudas edematosas. *Cir. Uruguay* 46: 275, 1976.
10. MATTEUCCI P., PORRAS Y., FALCONI L., SANGUINETTI J. Colitis necrotizantes agudas. *Cir. Uruguay*, 46: 125, 1976.
11. MATTEUCCI P. Colopatías segmentarias agudas de origen vascular. *Prensa Med. Argent* 65: 290, 1978.
12. MATTEUCCI P. "Second look" en el Post operatorio de resecciones intestinales. *Cir. Uruguay*, 49: 368, 1979.
13. MATTEUCCI P., LUCINSCHI A. Cirugía de urgencia de la arteria mesentérica superior. *Cir. Uruguay* 50: 136, 1980.
14. MATTEUCCI P., LUCINSCHI A. Cirugía vascular de urgencia en las obstrucciones agudas de la arteria mesentérica superior. *Rev. Argent. Cir.* 39: 129, 1980.
15. OTTINGER L. The surgical management of acute occlusion of the superior mesenteric artery. *Ann. Surg.* 188: 721, 1978.
16. SOBREGRAU R. de, VIVIER D., ORTIZ A., RODRIGUEZ-MORI A., JUAN J., DE FRUTOS J., GUTIERREZ J. Patología de la aorta abdominal asociada a lesiones de las arterias viscerales. *Cir. Uruguay* 50: 401, 1980.
17. VOILLMAR J. Cirugía reparadora de las arterias. Ed. Toray. Barcelona, 1977.
18. WYLIE E., STONEY R., EHRENFIELD N. Manual of vascular surgery. New York. R Eghdal. 1981.

RADIOLOGIA EN LAS OBSTRUCCIONES DE LA ARTERIA MESENTERICA SUPERIOR.

Dr. Bartolomé A. Grillo

INTRODUCCION

La arteria mesentérica superior nace generalmente de la aorta, por debajo del origen del tronco celíaco, detrás del cuello del páncreas. Emerge entre éste y el duodeno, y luego de cruzar la superficie duodenal anterior entra en la raíz del mesenterio, donde se incurva hacia la derecha.

Dado que la clínica, el laboratorio y la radiología convencional raramente nos dan el diagnóstico exacto, será la radiología vascular la que en definitiva nos pondrá de manifiesto la causa de los trastornos.

DIAGNOSTICO RADIOLOGICO

En primer lugar se hará una aortografía de perfil o de tres cuartos para demostrar las lesiones ostiales o proximales. Posteriormente será la aortografía de frente la que precisará las disposiciones anatómicas, las anastomosis entre los diferentes territorios y las perturbaciones hemodinámicas. Para realizar esta

doble arteriografía de frente y de perfil se puede introducir un cateter por vía femoral, según Seldinger, o bien por punción directa de la aorta con un cateter flexible. La interpretación de las radiografías permitirá obtener información de tipo morfológico y dinámico.

La aortografía de tres cuartos o de perfil permite visualizar los primeros centímetros de las arterias digestivas y juzgar la existencia de una estenosis y su importancia.

Con la aortografía de frente podemos hacer un estudio dinámico de la circulación, su velocidad, y de la calidad y orden de opacificación de las diferentes arterias. De esta manera se pondrán de manifiesto inversiones de la corriente en uno o más territorios, testimonio de una estenosis ostial.

Secuencia radiológica

a) Las radiografías simples pueden mostrar un signo muy precoz, que es la ausencia de gas en el intestino.



Fig. 1 - Aortografía por punción trans-lumbar oblicua. Se ve una estenosis en el nacimiento de la arteria mesentérica superior.



Fig. 2 - Otro aspecto de estenosis del ostium de la arteria mesentérica superior.



Fig. 3 - Aortografía por punción trans-lumbar de perfil. Se ve dilatación del ostium de la mesentérica superior.

También se puede observar una dilatación aérea, y una opacidad homogénea del asa infartada.

Recientemente se ha insistido en un signo original, pero casi siempre muy tardío, que es la presencia de gas en las ramificaciones portales intrahepáticas. Este neumoportograma, debido a la liberación de gas salido del intestino o a los anaerobios de la pared intestinal, es un signo de necrosis intestinal.

b) Los exámenes con papilla de bario tienen poco interés y están incluso contraindicados. Sin embargo, en casos de evolución subaguda Olivier ha podido

demonstrar con esta prueba un enlentecimiento del tránsito y un engrosamiento de los pliegues mucosos.

c) La aortografía, siempre que técnicamente sea posible y el estado general del enfermo lo permita, podrá apreciar el diagnóstico de isquemia aguda y diferenciar la causa antes de la intervención.

Las imágenes radiológicas de las embolias son muy características, casi siempre en forma de stop regular, perpendicular al eje de los vasos y dando a veces imágenes en cúpula.



Fig. 4 - Arteriografía por punción trans-lumbar de perfil. Buen calibre del ostium de la arteria mesentérica.



Fig. 5 - Arteriografía de perfil. Estenosis de la arteria mesentérica superior.

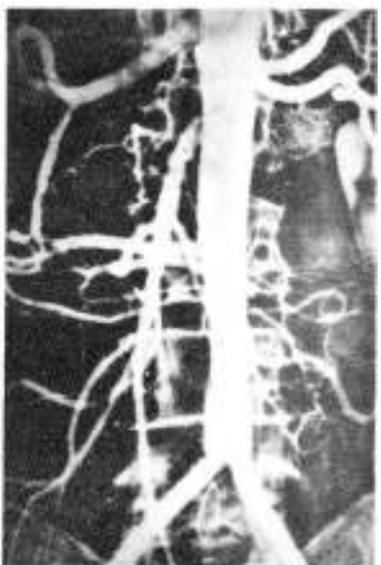


Fig. 6 - Arteriografía que demuestra estenosis de tronco celiaco y mesentérica superior.

Las trombosis se caracterizan en las aortografías de frente por la escasez o incluso ausencia de opacificación de las arterias esplácnicas, y en las imágenes de perfil por la existencia de una trombosis de la arteria mesentérica superior asociada habitualmente a una trombosis de las otras dos arterias esplácnicas.

ISQUEMIAS AGUDAS NO OBSTRUCTIVAS

Se caracterizan por la ausencia de estenosis o de trombosis ostial y por la finura y adelgazamiento de las arterias esplácnicas, que no se opacifican en sus porciones periféricas, dando un aspecto de ramas de sauce. Este síndrome es causado por una insuficiencia de la perfusión del territorio esplácnico debida a un fallo cardíaco por causas diversas. Esta insuficiencia esplácnica se debe, por una parte a un descenso del débito cardíaco, y por otra parte a una vasoconstricción periférica en el territorio mesen-

térico, quedando disminuído el flujo esplácnico para así obtener una mejor perfusión en los territorios cerebral, coronario y renal.

DISECCIONES AORTICAS

Las disecciones de la aorta torácica raramente se prolongan a la aorta abdominal y a sus ramas. Cuando estas se producen, dan lugar a un síndrome de isquemia digestiva aguda. Sin embargo, la insuficiencia vascular esplácnica está con frecuencia enmascarada por la intensidad y la gravedad de las consecuencias de la medionecrosis aórtica. En ocasiones los signos abdominales son los predominantes.

Radiológicamente, dado que existe una necrosis de la media, aparece una imagen de desdoblamiento del contorno de la aorta y de sus ramas con ausencia de opacificación de las vísceras abdominales, especialmente en el tiempo parenquimatoso.

IMPORTANCIA DE LA FIBROCOLONOSCOPIA EN 14 OBSERVACIONES DE COLITIS ISQUEMICA

Dr. Horacio Gutiérrez-Galiana

La isquemia del colon es una entidad conocida desde fines del siglo pasado, en la forma de insuficiencia arterial aguda, manifestada clínicamente como gangrena o infarto del colon.

Pero es recién en la década del 60 en que Boley (5) y Marston (11) describen los primeros casos de *oclusión vascular reversible del colon*, dándole el nombre de *Colitis isquémica*.

DEFINICION

La colitis isquémica, es pues la forma no gangrenosa de la enfermedad vascular oclusiva del colon y que puede tener varias formas evolutivas, incluyendo una *forma aguda reversible, subaguda y crónica*.

La catalogación de la forma evolutiva debe realizarse a posteriori, pues al inicio del cuadro es imprevisible. La gangrena colónica en general se instala precozmente en las primeras horas. Pasadas las 48-72 horas, es excepcional que una isquemia de colon evolucione a la gangrena.

1o.) Puede permanecer en una *forma aguda*, leve, con discreto edema alguna ulceración longitudinal superficial, que regresa totalmente en días. Es la forma llamada isquemia reversible por Astiz (4), o colitis isquémica reversible aguda.

2o.) Puede evolucionar a una *forma subaguda* y permanecer varios meses así, hasta regresar totalmente, o bien evolucionar a la siguiente:

3o.) *Forma crónica*, con fibrosis, manifestándose con una estenosis del colon.

COMPLICACIONES

Más raramente pueden observarse complicaciones como:

a) *Oclusión intestinal*, por una estenosis isquémica. Lo más frecuente es que estas estenosis sean asintomáticas, por lo que no son de terapéutica quirúrgica por sí mismas, salvo que se plantee el diagnóstico diferencial con el neoplasma, o se compliquen con una suboclusión, u oclusión intestinal.

b) *Perforación*, por evolución en profundidad de una ulceración mucosa que se extiende a todas las capas de la pared intestinal. Es una evolución frecuente, en las úlceras solitarias del colon.

c) *Hemorragia masiva*, complicación rara en la colitis isquémica.

d) *Forma prolongada progresiva*, modalidad poco frecuente, caracterizada por la evolución lenta pero progresiva por la agravación del paciente, en vez de la evolución a la rápida mejoría clínica, como suele ser habitual.

ETIOLOGIA

1. *Formas no oclusivas*. La causa más frecuente de la colitis isquémica, es por *bajo flujo* como suele observarse en pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva, arritmias, o acción de alérgenos. Muy frecuentemente en estos pacientes se observa *alteración de los pequeños vasos intramurales*, por arterioesclerosis, manifestándose entonces la isque-

mia, al disminuir el flujo o al aumentar las necesidades tisurales.

2. *Formas oclusivas.* a) *Oclusión de grandes vasos.* La *trombosis* de la arteria mesentérica inferior, es muy frecuente, pero nunca da colitis isquémica por sí misma, pues hay una buena suplencia por la arteria mesentérica superior, a través de la arcada de Rioloano. Solamente cuando se asocia una falla de la circulación colateral, aparece una colitis isquémica de grado variable. La *embolia* de la arteria mesentérica inferior es excepcional.

b) *Oclusión de pequeños vasos.* Son muy frecuentes las alteraciones degenerativas de los pequeños vasos. Se incluyen en este grupo la poliartritis nudosa, tromboangeítis obliterante, lupus eritematoso, artritis reumatoidea y dermatomiositis. Se recalca especialmente, las alteraciones en los pequeños vasos determinada por la diabetes.

Es de destacar que las dos causas más frecuentes de colitis isquémica, las formas no oclusivas y la oclusión de los pequeños vasos, no se traducen en la arteriografía selectiva.

c) *Oclusión venosa.* Es excepcional. En la experimentación animal solo la trombosis venosa extensa del sistema venoso mesentérico inferior, da lesiones de colitis isquémica.

3. *Iatrogenia* - Distinguimos:

a) *Causas quirúrgicas.* Ligadura de la arteria cólica media o ligadura oncológica de la Mes. Inf. En la cirugía reparadora del aneurisma de aorta, la colitis isquémica tiene una incidencia de 1,6%.

b) *Radiológicas.*

c) *Medicamentosas.* Digital, Ergotamina, Diuréticos, Anticonceptivos, Cloruro de potasio, etc.

d) *Radioterapia.* Las rectitis actínicas, corresponden por su fisiopatogenia, a lesiones por isquemia.

4. *Oclusión intestinal.* Es relativamente frecuente la asociación de colitis isquémica proximal a un carcinoma estenosante de colon.

SINTOMATOLOGIA

Es una enfermedad del adulto y del anciano. Muy frecuentemente hay antecedentes de hipertensión arterial, diabetes, o insuficiencia vascular en otros sectores, como ser una cardiopatía isquémica, o más raramente una claudicación intermitente de miembros inferiores.

Es excepcional el antecedente de otros episodios de colitis isquémica, pues en general son únicos, hecho éste de gran relevancia en el diagnóstico diferencial con las colitis inflamatorias crónicas.

La sintomatología depende de la forma clínica. Lo más frecuente es que se presenten con dolor en fosa ilíaca izquierda o hemiabdomen izquierdo, con estado nauseoso o vómitos. La diarrea suele ser leve y puede acompañarse de escasa proctorragia roja o con coágulos oscuros; fiebre y taquicardia.

Son todos síntomas inespecíficos, frecuentes en pacientes ancianos, siendo atribuidos por lo común a un empuje de colopatía diverticular, o a una enterocolitis, que no motivan un estudio exhaustivo.

Es muy probable, que a muchos de estos enfermos tan habituales en la clínica diaria, a los que se

les quitan trascendencia, presenten, una auténtica colitis isquémica transitoria, reversible, que pasa inadvertida, por desconocimiento de esta patología y su real incidencia, al no realizar los exámenes correspondientes complementarios.

MÉTODOS DE ESTUDIO

I. *Rectosigmoidoscopia* - Es en general normal, salvo que se encuentre afectado el recto.

II. *Radiología simple de abdomen.* Siempre debe realizarse. El aire se dispone en la topografía afectada. Sirve para descartar otras complicaciones.

III. *Radiología de colon por enema opaco.* Es de gran importancia y puede hacer el diagnóstico positivo. Salvo en la gangrena del colon, no tiene contraindicaciones. Puede observarse:

a) *Signo de compresión digital.* Prociencia festoneada de pared colónica hacia la luz, debida a edema y hemorragia submucosa. Tiene importancia diagnóstica, pues es de aparición precoz y no suele perdurar más de 10-15 días, desapareciendo al ulcerarse la mucosa y drenarse el edema y la hemorragia en la luz intestinal.

b) *Irregularidades mucosas.* Provocadas por la ulceración que se va extendiendo en superficie, por la invasión bacteriana de los tejidos desvascularizados. Estas ulceraciones tienen caracteres variables y deben diferenciarse de las correspondientes a las Colitis Ulcerosas Crónicas o Enfermedad de Crohn.

c) *Estenosis.* Provocadas por fibrosis circunferencial. Es única, simétrica, regular, de bordes lisos y de longitud variable. El diagnóstico diferencial con el neoplasma es muy importante.

d) *Saculación.* Dilatación pseudodiverticular del borde antimesentérico de la pared colónica, debida a una fibrosis asimétrica. Debe diferenciarse de la Enfermedad de Crohn.

Estas alteraciones se localizan de preferencia en el ángulo izquierdo y sus proximidades o en el sigmoides.

IV. *Arteriografía selectiva de la arteria mesentérica inferior.* Es habitualmente normal pues las causas más frecuentes son las formas no oclusivas u oclusivas de pequeños vasos intramurales. Por lo tanto una arteriografía normal no descarta el diagnóstico de colitis isquémica. *Lo habitual es encontrar una acentuación de la circulación colateral.*

V. Fibrocolonoscopia

Aporta elementos de gran valor para certificar el diagnóstico. No tiene contraindicaciones salvo la gangrena del colon. Los hallazgos endoscópicos dependen de la etapa evolutiva de la afección.

En la *1a. etapa de la fase aguda*, se observan *masas pseudopoliposas*, correspondientes a la imagen radiológica de compresión digital, debidas a edema y hemorragia submucosa. A veces tienen un color azulado; otras veces hay un gran componente edematoso, dando el aspecto de empedrado mucoso por edema. En aproximadamente dos semanas, evolucionan a la *2a. etapa de la fase aguda*, al evacuarse el edema y el hematoma, en la luz intestinal, a través de una úlcera mucosa. *Las ulceraciones mucosas*, suelen ser de diferentes tipos y formas. Suelen predo-

minar en los estadios más incipientes, como ulceraciones longitudinales, superficiales, rodeados por congestión y a veces piqueado hemorrágico. Otras veces son úlceras planas de bordes cartográficos, rodeadas de mucosa de aspecto normal. Pueden afectar la circunferencia intestinal en forma asimétrica, pero siempre en un solo sector del colon, no salpicando distintos segmentos. Estos elementos son muy valiosos para el diagnóstico diferencial con la Enfermedad de Crohn del colon.

En la *etapa subaguda*, se observa una imagen endoscópica característica de ésta enfermedad y que permite realizar el diagnóstico positivo, pues no hay otra patología del colon, que muestre un aspecto similar. Es la imagen en "ojo de conejo" que nosotros hemos señalado por primera vez, al no comprobarla en la amplia bibliografía consultada. Esta imagen en "ojo de conejo", consiste en placas petequiales de varios milímetros, rojas, de bordes nítidos, que asientan sobre una mucosa de color blanco, por una delgada capa de fibrina o atrofia de la mucosa.

Las amplias ulceraciones mucosas agudas en su evolución, pueden adquirir un carácter tórpido, por la isquemia y la infección bacteriana sobreagregada, persistiendo cubiertas por la delgada capa de fibrina señalada, o bien por ir a la atrofia de la mucosa. En su fondo hay brotes circunscriptos de tejido de granulación, reaccionales, como intento de reparación.

La combinación de estos elementos de la imagen endoscópica que hemos descrito como característica de esta afección.

En la *etapa crónica*, puede observarse una *estenosis*, con los elementos ya mencionados.

La endoscopia aporta además la posibilidad del estudio histológico por medio de las *biopsias*, que siempre deben realizarse desde las primeras horas y en todas las etapas evolutivas.

El hallazgo histológico de *hemosiderófagos*, en cualquier capa de la pared colónica, es un elemento *diagnóstico de seguridad* de colitis isquémica según Morson (15). Estos macrófagos cargados de hemosiderina, también se encuentran en el infarto de miocardio en resolución. La única otra eventualidad en que los macrófagos se cargan de pigmento, es en la Melanosis Coli, que puede ser fácilmente diferenciada con la técnica de Perles con Azul de Prusia.

Puede también encontrarse edema y hemorragia submucosa, ulceraciones mucosas con brotes de tejido de granulación. Es característica la hialinización de la submucosa y la gran proliferación fibroblástica, con fibrosis de la submucosa o de todas las capas.

Puede observarse también necrosis de la mucosa y muscular.

Es raro encontrar en la biopsia endoscópica, alteraciones de los pequeños vasos, pues ésta raramente alcanza a la submucosa. Pero en algunos casos, pueden encontrarse lesiones de vasculitis en los pequeños vasos submucosos, con engrosamiento de la íntima y hialinización.

CASUÍSTICA

Hemos reunido 14 observaciones de isquemia de colon en diferentes formas clínicas. Destacamos que en la mayoría de los casos, fueron diagnósticos en-

doscópicos, provenientes de pacientes enviados a realizar fibrocolonoscopías por variadas sintomatologías.

Los 14 casos se distribuyen en las siguientes formas clínicas:

Colitis isquémica aguda reversible	4
Colitis isquémica subaguda	6
Estenosis (asociada con Neo: 1; asociada con oclusión: 1)	3
Perforación	1
Total	14

Los 4 casos de *C.I. aguda reversible*, tuvieron un promedio de 2-3 semanas de evolución, hasta la regresión total espontánea de las lesiones.

Fueron de diagnóstico endoscópico en 3 casos y endoscópico y radiológico, en 1 caso. La biopsia fue muy significativa en todos ellos, corroborando el diagnóstico. En 1 observación, se encontró vasculitis en un vaso submucoso con hialinización y engrosamiento de la íntima. 1 caso de este grupo, corresponde al postoperatorio por Aneurisma de la Aorta.

No hubo relación etiológica clara con los demás casos, si bien 1 era un anciano con amputación de miembro inferior por insuficiencia arterial.

Un caso era una mujer con antecedentes de ingestión durante muchos años de anovulatorios, que presentaba severas lesiones del ángulo izquierdo del colon, planteando el diagnóstico diferencial radiológico con neoplasma. La endoscopia, demostró gran edema y una úlcera lineal longitudinal, en el ángulo izquierdo.

Los 6 casos de *C.I. subaguda*, tuvieron desde pocas semanas a varios meses de evolución, hasta la curación total espontánea.

La proctorragia fue el motivo de consulta común en todos los casos.

Todos presentaron estudio endoscópico con lesiones características.

La biopsia mostró en un caso, macrófagos cargados con hemosiderina y en los demás, elementos compatibles con el diagnóstico planteado.

La Rx. de C.x. enema, mostró signos sugestivos en tres casos.

e) Los 3 casos de estenosis de colon correspondieron: 1 a estenosis proximal a un neoplasma de colon; 1 que comienza su sintomatología con cuadro suboclusivo, siendo operado en oclusión, realizándose resección segmentaria con diag. de neoplasma de sigmoides, siendo la anatomía patológica de la pieza, la que demuestra que se trata de estenosis isquémica. El otro caso, presenta una estenosis de sigmoides de larga data, simétrica, y el diagnóstico positivo no es categórico, sino por exclusión clínica, radiológica, endoscópica e histológica, de las otras etiologías de las colitis segmentarias.

d) Un caso, que debuta con cuadro agudo de abdomen con peritonitis. En la operación se encuentra perforación de sigmoides; se realiza resección segmentaria y la anatomía patológica, demuestra colitis isquémica por tromboangitis necrotizante.

RESUMEN DE CASUÍSTICA (14 Obs.)

(4 agudas reversibles, 5 subagudas con estenosis, 1 con perforación).

C.I. AGUDA REVERSIBLE: 4 (2-3 semanas de duración). Diag.: 3 endoscop. y 1 radiol. y endoscop. 1 en postoper. aneurisma aorta; 1 en amput M. Inf. por insuf. arter.; 1 arterioescl.; 1 lesión severa ang. izq. col. (exceso de anovulatorios?).

C.I. SUBAGUDA: 6 (2 sem. a varios meses duración). Los 5 casos con proctorragias y diag. endoscop. y biopsia positivos. 3 con diag. radiol.

C.I. CON ESTENOSIS: 3 esten. proximal a Neo colon. 1 en oclusión operado como Neo. La an. pat. diag. estens. isquem. 2 estn. alarg. asimétrica, de evolución lenta.

C.I. con perforación: 1 operado por peritonitis; perforación de sigmoides. Resección. An. pat.: c. isquémica.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. ARABEHETY J. Colitis isquémicas. Etiología y fisiopatología. *II Cong. Nac. Proctol.* (Argentina) I: 265, 1977.
2. ASTIZ J. Formas anatomoclínicas de la colopatías isquémica. *Congreso Nacional de Proctología*, 2º. Argentina, 1: 261, 1977.
3. ASTIZ J., MORBIDELLI, P., DEMARCO R., HEIDENREICH A. Colopatías isquémicas. *Prensa Med. Argent.* 64: 150, 1977.
4. ASTIZ J. Colopatías vasculares. *Prensa Med. Argent.* 67: 628, 1980.
5. BOOLEY S., SCHWARTZ S., WILLIAMS L. Vascular disorders of the intestine. New York, Appleton Century Crofts, 1971.
6. BOOLEY S., SCHWARTZ S., IASCH J., STERNHILL V. Reversible vascular occlusion of the colon. *Surg. Gyn. Obst.* 116: 54, 1963.
7. GRAZIANO A., KESNER F., FRAISE A., Hoiman, R. Colitis isquémica después de la operación de Miles. *Prensa Med. Argent.* 66: 261, 1979.
8. HEIDENREICH A., ABALLEYRA J. Complicaciones colónicas de la cirugía aórtica. *Prensa Med. Argent.* 52: 1877, 1965.
9. HEIDENREICH A. Entero y colopatías vasculares. *Rev. Argent. Cir.* 36 (No. extraordinario): 3, 1979.
10. HEIDENREICH A. Colopatías vasculares isquémicas. Tratamiento de las formas crónicas. *Congreso Nacional de Proctología*, 2º. Argentina, 1: 270, 1977.
11. MARSTON A., PHEILS M., LEA-THOMAS M., MORBSON C. Ischemic colitis. *Gut*, 7: 1, 1966.
12. MARSTON A. Vascular diseases of the alimentary tract. *Clinics in gastroenterology*. London, WB Saunders, 1972.
13. MATTEUCCI P. Colopatías segmentarias agudas de origen vascular. *Prensa méd. argent.* 65: 290, 1978.
14. MORSON B. Pathology of ischemic colitis. *Clinics in gastroenterology*. London, WB Saunders, 1972.
15. PARODI J., CAMMAROTA H., MANRIQUE J. Diagnóstico de la isquemia intestinal aguda. *Prensa Med. Argent.* 61: 776, 1974.
16. PIACENZA G., TORTEROLO E., CARRIQUIRY L., ACOSTA-FERREYRA W., VINUELA E. Ulceras benignas de colon. *Cir. Uruguay.* 50: 107, 1980.
17. RAINOLDI J., LAVARELLO R., SAPONE C. Colitis isquémica y operación de Miles. *Prensa Med. Argent.* 64: 534, 1977.
18. WILLIAMS L. Vascular insufficiency of the intestines. *Gastroenterology*, 61: 5, 1971.

REVASCULARIZACION CELIOMESENTERICA

Dr. José Luis Sgrosso

La insuficiencia circulatoria del tubo digestivo, es en estos momentos, uno de los capítulos que el cirujano debe inexcusablemente conocer y por lo tanto saber actuar en consecuencia.

El doble objetivo de aliviar la angina abdominal y permitir recuperar peso al paciente, lleva de por sí a otro no menos importante que es el de tratar de evitar el cuadro de infarto intestino mesentérico de consecuencias catastróficas.

Es nuestra intención describir las técnicas más usuales que llevan a la solución quirúrgica de la patología obstructiva crónica de la circulación celiomesentérica.

En general, las técnicas habituales de la cirugía vascular se aplican sin inconvenientes a este tipo particular de patología arterial.

Etiológicamente, las causas obstructivas crónicas pasibles de revascularización, se agrupan de la siguiente manera:

- Obstrucciones celiacas { compresivas
enfermedad fibromuscular
ateromatosas
- Obstrucciones mesentéricas { enfermedad fibromuscular
ateromatosas

Profesor Adjunto de Cirugía. Sanatorio del Parque, Rosario, Rpa. Argentina.

Es notable destacar, por su frecuencia, la patología aterosclerótica.

Lesiones compresivas celiacas

Este singular capítulo, motivo de no pocas controversias, prácticamente se reduce a tratar el síndrome del ligamento arcuato, ya que la compresión por fibras nerviosas o fibrosis retroperitoneal solo ha sido motivo de presentación de casos aislados.

La compresión por ligamento arcuato se origina cuando el nacimiento del tronco celiaco es alto, (por encima de D 12), o bien por un exagerado desarrollo hacia abajo del diafragma.

Clínicamente se traduce por dolor epigástrico a veces caprichoso, generalmente postprandial y notablemente exagerado por la posición sentada.

Radiológicamente, en la aortografía de perfil se reconocen 3 signos:

- 1 - Verticalización del tronco celiaco.
- 2 - Hendidura o "golpe de hacha" anterior.
- 3 - Dilatación post-estenótica.

Es importante destacar la ausencia de ateromatosis aórtica.

La vía de abordaje es una mediana supraumbilical, disección de la arteria hepática común en el borde superior del páncreas, previa apertura del epiplón menor, lo que nos lleva al tronco celíaco y su bifurcación.

Resecando el plexo celíaco que lo cubre, se llega así a la brida compresiva a la que se la separa con un instrumento romo, seccionándola con cuidado hasta el origen del tronco.

En esta patología, el tronco celíaco es sumamente frágil y fácil de lesionar. En este caso, la conducta es la ligadura del tronco y derivación aorto-hepática con vena safena.

Esta técnica nos ha enseñado el abordaje y control de la aorta supracelíaca, indispensable en el aneurisma de aorta roto, por el sencillo método de seccionar el ligamento triangular y reclinar el hígado hacia abajo y la derecha, traccionar del estómago hacia abajo y seccionar el ligamento arcuato oblicuamente hacia la izquierda. De esa manera, la aorta supracelíaca puede ser clamepada total o parcialmente.

Lesiones celiomesentéricas por enfermedad fibromuscular.

Pertenecen al capítulo de las displasias vasculares, son generalmente múltiples, su tratamiento es similar al de las ateromatosis por lo que no serán discutidas en particular.

Lesiones oclusivas ateromatosis

El hecho de que la aterosclerosis sea una enfermedad difusa que abarca generalmente varios territorios nos impone la investigación de esta patología, por lo tanto a todos los pacientes portadores de una afección que requiera para su diagnóstico una aortografía, por ejemplo hipertensión, enfermedad aorto-iliaca, etc. se le debe efectuar al menos una toma en posición lateral o 3/4, evidenciándose de esta manera las lesiones que puedan afectar los tres troncos digestivos. El razonamiento inverso también es válido, ya que en quienes son portadores de estenosis celiomesentéricas deben estudiarse los territorios cerebral, de miembros inferiores, renal y fundamentalmente coronario donde algunas lesiones críticas pueden ser poco sintomáticas.

Es bien conocido el hecho de que para que se presente dolor isquémico o síndrome clínico y biológico de mala absorción, es necesario al menos la estenosis de dos de las tres arterias digestivas. La presencia de anastomosis importantes, arterias pancreaticoduodenales entre el tronco celíaco y mesentérica superior y la arcada de Riolo entre la mesentérica superior e inferior, explican este fenómeno por lo que la arteriografía debe ser mandatoria en la indicación de la táctica quirúrgica a seguir ya que por lo general la revascularización de una sola arteria, aun en presencia de lesiones en otros troncos, suele ser suficiente.

El método práctico de diagnóstico es la aortografía de perfil o 3/4, (Hernández), y es de notar que las estenosis del tronco celíaco y mesentérica inferior son ostiales en general, mientras que las de la mesentérica superior son proximalmente tronculares extendiéndose 2 ó 3 cm.

Lesiones celíacas

La revascularización del tronco celíaco puede hacerse en el caso de lesiones combinadas ostiales de otras arterias viscerales a través de una aortotomía longitudinal y endarterectomía ostial transaórtica.

La endarterectomía con angioplastia troncular es posible con clampeo lateral de aorta en el caso de una lesión limitada al tronco.

Si estamos en presencia de una lesión ostial pura con gran arteria esplénica un procedimiento de gran valor es la reimplantación esplénica distal en aorta torácica o abdominal.

El método más sencillo, de mejor resultado y más utilizado es la derivación aorto celíaca, esplénica o más comúnmente, hepática.

El injerto a utilizar es la vena safena o dacron doble velour de 7 mm.

El abordaje de la aorta infrarrenal es el habitual. La arteria hepática común se disecciona en el borde superior del páncreas. La anastomosis safenohepática puede ser terminolateral o terminoterminal con polipropileno 000000, haciendo cruzar el injerto por delante del páncreas y detrás del estómago. La anastomosis aórtica se realiza con clampeo total y resección de una pastilla de pared con un sacabocado especial y polipropileno 00000.

Lesiones mesentéricas

La localización de las lesiones mesentéricas presenta detalles interesantes.

La mesentérica superior comúnmente resulta afectada en una zona ubicada entre 5 y 15mm. del ostium, lugar en que la mesentérica superior se inclina sobre la vena renal izquierda. Este hecho, unido al difícil acceso de su origen hacen al by-pass el método de elección.

En cambio las lesiones de la mesentérica inferior son ostiales, punto en que la arteria forma un ángulo de 30 grados con la aorta, fácilmente abordable, haciendo en este caso de elección el reimplante.

El abordaje del origen aórtico de la mesentérica superior debe hacerse a través de una toracofrenolaparotomía izquierda con decolamiento espleno-pancreático, incisión que si bien da un campo excelente sobre la aorta torácica no permite actuar sobre la aorta abdominal ni las ilíacas.

El acceso al ostium de la mesentérica inferior, por el contrario, se hace fácilmente a través de la vía mediana común de acceso a la aorta abdominal infrarrenal.

La endarterectomía troncular es un método aplicable en lesiones localizadas de la porción infrapancreática de la mesentérica superior. Debe ser seguida siempre de angioplastia con parche de vena o peritoneo parietal, conducta también aconsejable luego de embolectomía o trombectomía.

La reimplantación mesentérica superior en aorta o prótesis, preconizada por Hivet, nos parece tener ciertos inconvenientes sobre todo en el caso de que la aorta vecina se encuentre calcificada, lo que el segmento a reimplantar sea corto, lo que obliga en los dos casos a prolongarlo con un segmento de vena lo que nos lleva al principio del by-pass.

Hemos realizado este procedimiento en una oportunidad, en el caso de una variación anatómica, una arteria mesentérica única con nacimiento sobre un aneurisma de aorta abdominal y una lesión ostial del 90%.

El reimplante debe hacerse seccionando la arteria en su salida del borde inferior del páncreas y reimplantando el segmento distal a la aorta vecina.

Otra indicación del reimplante mesentérico superior sería el individuo safenectomizado previamente.

En el caso de la mesentérica inferior, el reimplante directo en aorta o prótesis es el procedimiento aconsejado de revascularización cuando tiene diámetro suficiente e importantes anastomosis al sistema mesentérico superior.

El método que más frecuentemente utilizamos por su sencillez y buen resultado es la derivación o by-pass aorto-mesentérico con vena safena o dacron velour de 7mm.

Por vía mediana xifopubiana se aborda la mesentérica superior levantando el colon transversal e incidiendo el mesocolon en su base hasta el ángulo duodeno-yeyunal seccionando el ligamento de Treitz y descendiendo dicho ángulo. El mejor reparo lo constituye la vena mesaraica mayor que está situada a 1 cm. a la derecha de la arteria. Posteriormente se la libera en una porción que permita el clampeo cómodo proximal y distal se realiza la amastomosis término-lateral del injerto a la arteria con polipropileno 000000.

La anastomosis proximal se realiza en la aorta infrarenal de la misma manera que el procedimiento aorto-hepático.

Conclusiones

El hecho de que el riesgo operatorio y los resultados alejados son satisfactorios nos hace ser agresivos en el diagnóstico de estas afecciones poco e insuficientemente buscadas a nuestro entender.

El diagnóstico fácil unido al hecho de poder evitar una trombosis mesentérica casi siempre fatal nos pone en el camino de prevenir esta última y desgra-

ciada eventualidad por medio de esta cirugía no solo reservada al especialista sino también al cirujano general.

Nuevos métodos, como el uso del catéter-balón de Grüntzig, en el cual hemos iniciado una experiencia reciente en dilatación ostial de mesentérica superior con éxito, permiten augurar a la radiología intervencionista un destacado papel en esta apasionante patología.

Para terminar recordemos una frase de Marc Hivet, verdadero pionero en la cirugía de las arterias digestivas, refiriéndose a la mesentérica superior:

"Cualquier cirujano puede verse confrontado, un día cualquiera, con esta arteria que fue, durante largo tiempo, misteriosa".

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. BIRCHER J., BARTHOLOME L.G., CAIN J.C. Syndrome of intestinal arterial insufficiency. *Arch. Inter. Med.*, 117: 362, 1966.
2. BUXTON B., REUL G.J., COOLEY D.A. Transdiaphragmatic approach to the descending aorta for proximal control during surgery on the abdominal aorta. *Bulletin of the Texas Heart Institute* 4 (L 3): 290, 1977.
3. COOLEY D.A., WUKASCH D.C. Techniques in vascular surgery. *Saunders*, 1979, 113-129.
4. CORMIER J.M. Sur la tactique á employer en cas d'obliteration étendue de la mésenterique supérieure. *Mem. Acad. Chir.* 91: 585-589, 1965.
5. DUNPHY J.E. Abdominal pain of vascular origin. *Am. J. Med.* 192: 109, 1936.
6. GALAMBOS J.T., SCOTT BROOKS W. Vascular disease of the digestive system. *The Heart, arteries and veins*. JW Hurst-McGraw Hill: 1978.
7. HEARD G., JEFFRIES J., PETERS D.K. Chronic intestinal ischaemia. *Lancet* 2: 975, 1963.
8. HIVET M., FERNANDEZ CRUZ L. Cirugía de la aorta abdominal y de las arterias digestivas. *Salvat*, 1974.
9. HIVET M., LAGADEC B., POILLEUX J. Chirurgie des artères digestives. *L'Expansion Scientifique Française*, 1970.
10. HIVET M., POILLEUX J. Chirurgie de la mesenterique supérieure-Encycl. med. chir., Paris, Techniques Chirurgicales, Chirurgie vasculaire. 4.1.10, 43107.
11. MORRIS G.C., DEBAKEY M.E., BERNHARD V. *Surg. Clin. North.*, 46: 919, 1966.

ENFERMEDADES COLONICAS DE ORIGEN VASCULAR

Dr. Arturo Heidenreich *

INTRODUCCION

El conocimiento de los efectos que la insuficiencia circulatoria produce en el colon ha mejorado notablemente en los últimos 20 años, pero la verdadera incidencia de la isquemia colónica aún se desconoce. Es posible que la mayoría de las formas clínicas leves pasen aún desapercibidas. Se cree en la actualidad que las lesiones isquémicas del colon son mucho más frecuentes que las del intestino delgado. (18).

Durante años se reconoció que la clasificación de enfermedades agudas inflamatorias del colon

Hospital Aleman, Buenos Aires

era insuficiente para abarcar todos los casos. Se publicaron muchas observaciones de colitis aguda (105) que no se ajustaban a los moldes clínicos ni anatomopatológicos establecidos. Se las denominó colitis regional (16)(34) o colitis aguda segmentaria (36)(67)(105)(117) o estenosis fibrosa (47) (111). Boley (12) en 1963 sugirió su etiología vascular presentando 5 pacientes con dolor abdominal y proctorragia, cuya radiología colónica contrastada reveló impresiones digitales (thumb printing)

* Académico de Cirugía. Rep. Argentina

a nivel del ángulo esplénico; todos curaron sin tratamiento específico por lo que sugirió denominar a esta entidad "oclusión vascular reversible del colon". En 1966 Marston (94) describió una serie de 16 pacientes, concluyendo que un gran número de casos de oscuras colitis son en realidad gradaciones de infartos colónicos. Acuñó el término "colitis isquémicas" y sugirió una clasificación estableciendo 3 formas clínicas: gangrenosa, estenosante y transitoria.

En la actualidad Boley (14) prefiere el término "isquemia colónica" que puede aplicarse a las lesiones reversibles e irreversibles.

ANATOMIA

La arteria mesentérica superior, que constituye el eje vascular embriológico del intestino medio, por su rama precoz, la pancreática duodenal inferior se anastomosa con las pancreáticas duodenales superiores de estirpe celiaca. Antes de penetrar en el mesenterio da nacimiento a la cólica media cuyas ramas se anastomosan con la cólica izquierda superior que nace de la mesentérica inferior (97). La arteria mesentérica inferior irriga el colon izquierdo y el recto, anastomosándose su rama terminal la hemorroidaria superior con las hemorroidarias medias e inferiores, ambas provenientes de la arteria ilíaca interna. (77, 135).

Las 2 zonas en las que más frecuentemente se halla interrumpida o disminuida la irrigación colónica son el ángulo esplénico y la región sigmoidea. Se las ha denominado zonas de circulación crítica, porque a ese nivel se anastomosan los sistemas arteriales y la arteria marginal puede ser deficiente (78).

Las lesiones isquémicas se encuentran con más frecuencia en estos puntos de circulación crítica, pero el resto del colon y aún el recto (que posee una muy rica vascularización) no se ven libres de ellas. (45)

La clínica y la experimentación mostraron que la obstrucción lenta de uno de los vasos mayores no compromete la irrigación colónica, pero el intestino grueso se hace dependiente de una sola fuente y es susceptible a cualquier caída de flujo sanguíneo (100, 127).

De igual importancia que las insuficiencias vasculares de los grandes vasos son las obstrucciones de los vasos más pequeños. Estas lesiones pueden ofrecer una resistencia al flujo sanguíneo de magnitud potencialmente mayor que la ocasionada por la obstrucción de los troncos mesentéricos (3).

Las arterias terminales del mesenterio penetran en la capa muscular del intestino para formar un plexo submucoso. A partir de ese plexo perforan la muscularis mucosa y se ramifican para constituir el plexo capilar superficial. Desde allí las venas rectas drenan la sangre hacia el plexo submucoso donde existen comunicaciones arteriovenosas.

La circulación del plexo submucoso está expuesta a los efectos de la peristalsis, presión intraluminal y angulación del intestino (33).

Con el flujo así limitado el colon puede sufrir isquemia cuando las demandas exceden el suministro vascular.

FISIOLOGIA

La circulación esplácnica, la mayor de las circulaciones regionales sistémicas del organismo, absorbe un tercio del volumen minuto.

El flujo de sangre del intestino es regulado por factores centrales y locales, mediante la contracción y relajación de los vasos precapilares. No parece que las arterias grandes o pequeñas contribuyan en forma importante a su regulación (101, 123).

Los factores centrales son: 1) el sistema neurovegetativo, 2) los factores cardiovasculares y 3) los agentes circulantes vasoactivos.

Los factores locales son: 1) los metabolitos producto de los tejidos que en combustión orgánica (metabolismo activo) liberan productos químicos y 2) la autorregulación o tendencia a mantener el flujo sanguíneo constante a pesar de los cambios de la presión arterial.

Es evidente que el colon tiene un aporte sanguíneo menor que el intestino delgado, que lo predispone a la isquemia. Geber (41) utilizando un medidor de flujo electromagnético, encontró que el flujo colónico normal es de 73 ml por minuto cada 100g de tejido, lo que representa la irrigación más pobre de todo el tracto digestivo. Aún de mayor importancia es la evidencia experimental que la actividad funcional motora del colon (a la inversa del intestino delgado), se acompaña de una disminución del flujo. Para Geber la combinación de bajo flujo habitual y su disminución durante la actividad funcional hacen que el colon sea único con estas características y por lo tanto mucho más susceptible a cualquier alteración vascular (2, 41).

PATOLOGIA

El proceso comienza con una infiltración de células inflamatorias que evolucionan hacia la necrosis de la mucosa y submucosa colónica, llegando en algunos casos a la perforación. El intestino se espesa y fibrosa. Los vasos de las zonas afectadas revelan proliferación epitelial, necrosis de la media, dilatación teleangiectásica u oclusión completa por trombosis.

ETIOLOGIA

La isquemia del colon es la resultante de muchas causas, iatrogénicas y no iatrogénicas, oclusivas y no oclusivas, sistémicas y locales (29)(Fig. 1).

En la mayoría de los casos no se puede identificar la oclusión vascular o ésta sólo es parcial (29).

1) CAUSAS IATROGENICAS DE ISQUEMIA COLONICA

a) QUIRURGICAS

Se reconoce a Lauenstein en 1882 (79) como el primero en descubrir la gangrena colónica consecutiva a un accidente vascular: ligadura de la cólica media en el curso de una gastrectomía.

Con el desarrollo de la cirugía oncológica colónica se amplió la resección linfoganglionar lo que obligó a la ligadura más alta de los vasos. La sec-

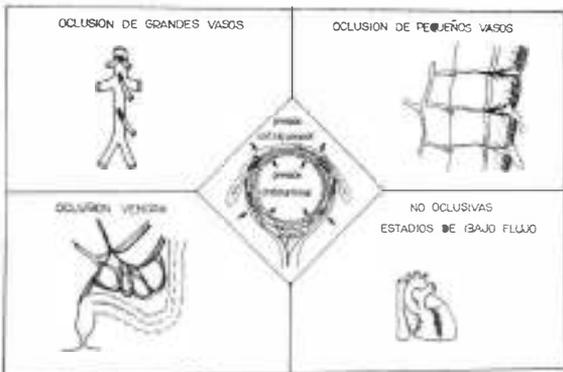


Fig. 1 - Causas de la isquemia colónica.



Fig. 2 - Puente aortobifemoral por obstrucción aortoiliaca. A los 47 días del postoperatorio se observa en el extremo superior de la herida inguinal izquierda un orificio fistuloso.



Fig. 3 - Fistulografía que establece la presencia de la fístula colonocutánea.

ción de la arteria mesentérica inferior en su origen se hizo habitual (122, 150). Goligher (42) destaca que con esta maniobra existe un 25% de incidencia de desvitalización del colon terminal. Esto explica la relativa frecuencia de la isquemia inmediata o alejada consecutiva a la cirugía resectiva del colon izquierdo y del recto. La aparición tardía del episodio isquémico se explica por el avance de la arterioesclerosis o el desarrollo de un estadio de bajo flujo en el enfermo con vías supletorias in-

terrumpidas por la cirugía previa (43, 69, 83, 126, 149).

Desde 1950 los cirujanos vasculares comenzaron a reconstruir la aorta abdominal, lo que con frecuencia requiere el sacrificio de la arteria mesentérica inferior. Desde la observación relatada por Cannon (19) en 1955 de muerte por gangrena no sospechada del colon izquierdo a los 10 días del tratamiento de un aneurisma de aorta, se ha establecido que en la actualidad tiene una incidencia del 1,6% (38, 51, 59, 61, 80, 124, 130). (Fig. 2, 3 y 4).

Para prevenir esta complicación es necesario reimplantar la arteria mesentérica inferior en la prótesis cada vez que al seccionarla se observe que habea en vez de tener un importante flujo retrógrado (35, 124), el que debe tener como mínimo una presión de 40 mm. de mercurio. (Fig. 5)

También hay que colocar con cuidado los puntos retroperitoneales para cubrir la prótesis, porque pueden producir isquemia colónica al interrumpir la arteria marginal de Drummond o la arcada de Rioldano.

b) *RADIOLOGICAS*

El colon puede ser dañado por la angiografía selectiva, o aun por la enema baritada (56, 62). En el primer caso no se ha llegado a determinar si la oclusión de la mesentérica inferior se debe al medio de contraste o al traumatismo de la canulación (72, 76). Los estudios experimentales demostraron que



Fig. 4 - Amputación de la extremidad por infección de la prótesis, falleció poco después.



Fig. 5 - Reimplante de la arteria mesentérica inferior en la prótesis vascular.

bacterias intestinales y la mucosa colónica. De esta manera con punto de partida en erosiones mínimas. se producen necrosis colónicas fulminantes (12).

Está también descrita la isquemia colónica atribuida a la administración de antibióticos (71), de clorpromazina (49), de estrógenos (102) y de inmunosupresores (98).

La isquemia intestinal aguda constituye a veces una complicación gravísima de la exanguíneo transfusión del recién nacido (24, 57).

Las radiaciones en dosis superiores a 4000 r pueden producir lesiones colónicas. Los vasos de las zonas afectadas revelan necrosis, trombosis de la íntima puede dejar segmentos de vascularización alterada, susceptibles de desarrollar necrosis isquémica si la arterioesclerosis de los vasos mesentéricos progresa o aparece años más tarde.

el intestino tolera muy bien los compuestos yodados concentrados.

c) *MEDICAMENTOSAS*

Se ha establecido por evidencia experimental el efecto vasoconstrictor del digital y la ergotamina (133) sobre la circulación esplácnica. Sin embargo el efecto nocivo local del digital sobre el intestino está balanceado por el beneficio que produce al aumentar el volumen minuto, mejorando la suficiencia cardíaca. Se han descrito casos de isquemia al suspender la droga.

Los diuréticos de acción rápida producen a veces hemoconcentración que facilita la trombosis (95).

Los anticonceptivos orales cuya influencia selectiva en las trombosis venosas está bien establecida (25, 73), también actúan sobre las venas colónicas.

Las cápsulas de cloruro de potasio cubiertas de una capa entérica producen espasmo venoso, seguido de trombosis que lleva al edema submucoso y daño capilar. La isquemia resultante se evidencia por ulceración mucosa, invasión bacteriana y fibrosis. A veces la necrosis se extiende a todas las capas intestinales llegando a la peritonitis por perforación (10, 21, 50, 89, 127, 128, 134).

Se ha demostrado que los corticoides inhiben el desarrollo de la barrera granulomatosa entre las

2) *OCCLUSION DE LOS GRANDES VASOS*

a) *Trombosis*

Frecuentemente la arteria mesentérica inferior está estrechada u ocluida por una placa ateromatosa. Esta situación generalmente es bien compensada por la circulación colateral supletoria. Si fallan los mecanismos de compensación, se daña el colon produciéndose lesiones variables de acuerdo a la intensidad de la isquemia: hemorragia y edema submucoso, úlcera de la mucosa, estenosis o gangrena (60, 65, 87, 97, 138).

b) *Embolia*

La disposición, forma de salida y pequeño calibre, hacen que la arteria mesentérica inferior nunca sea sitio de embolias.

3) *OCCLUSION DE LOS PEQUEÑOS VASOS*

La mayor frecuencia de las lesiones isquémicas colónicas en personas de edad avanzada sugiere su relación con las alteraciones degenerativas de los pequeños vasos. A partir de estas modificaciones vasculares, la isquemia podrá llegar por dos caminos: la demanda aumentada de los tejidos colónicos

superpuesta a un flujo en el límite de la suficiencia, o el descenso brusco del flujo por debajo de las necesidades tisulares.

A menudo la lesión causal no se detecta mediante la angiografía por situarse en los vasos intramurales. Como en el intestino delgado, toda noxa que inflame las pequeñas arterias produce daño mucoso. En este grupo se incluyen las enfermedades vasculares primitivas como la poliarteritis nudosa (48, 151), la tomoangeítis obliterante o enfermedad de Buerger (44), el lupus eritematoso sistémico, la artritis reumatoidea y la dermatomiositis. El engrosamiento de la íntima producido por la diabetes (15) y la angeítis por infestación por áscaris son también factores de isquemia (96).

4) TRAUMATISMO CERRADO Y PENETRANTE

El traumatismo cerrado abdominal puede producir hematomas que se acumulan en el mesocolon o lo desprenden en una distancia variable. En ambos casos se produce isquemia local. Esta varía de intensidad entre una forma moderada que evoluciona hacia la estenosis fibrosa detectable meses o años después del accidente y una forma severa necrótica, gangrenosa, que lleva a la peritonitis por perforación. Ambas puede aparecer después de accidentes que parecen triviales (7, 53, 90)

Las arterias viscerales son estructuras situadas profundamente, poco accesibles. Su injuria sólo ocurre asociada a los grandes traumatismos de los que el enfermo generalmente fallece antes de llegar al hospital (94).

5) LESIONES VENOSAS

Los estudios experimentales han demostrado que aunque la interrupción de la vena mesaraica menor no produce alteraciones, la trombosis venosa extensa producida por la inyección de trombina origina un infarto hemorrágico con abundante edema (91).

6) FORMAS NO OCLUSIVAS O ESTADIOS DE BAJO FLUJO

La insuficiencia cardíaca congestiva, el infarto de miocardio, la angina cardíaca, las distintas arritmias, la hipovolemia por hemorragia, la hemoconcentración, el aumento de la viscosidad sanguínea y todos los factores que favorezcan el desarrollo de la coagulación intravascular diseminada (politraumatismos, quemaduras, septicemia y anafilaxia), son causas predisponentes importantes de la insuficiencia vascular intestinal, por la caída abrupta del flujo sanguíneo esplácnico que ocasionan (49, 84, 103, 129, 130, 144).

Se admite que la reacción de Schwartzman es una manifestación de coagulación intravascular iniciada por el pasaje de endotoxinas bacterianas (154). Los alérgenos ingeridos o inhalados actúan sobre la mucosa colónica previamente sensibilizada; provocan liberación de histamina, heparina, acetilcolina y serotonina, que desencadenan vasodilatación capilar y exudación. La persistencia y acentuación del

edema pueden originar éstasis venoso, trombosis y necrosis colónica (99, 131, 139).

La disminución de la irrigación colónica es más grave que un proceso similar del intestino delgado, ya que el contenido séptico del primero acelera el componente inflamatorio e intensifica el daño metabólico (63, 70, 88).

Estas formas no oclusivas se atribuyen a estados de bajo flujo, a enfermedades de los pequeños vasos o a ambos factores a la vez (87, 139).

La perfusión insuficiente puede ser localizada o difusa, temporaria o definitiva (131, 132, 135).

Se piensa que la vascularización aumentada de una neoplasia colónica no obstructiva puede robar suficiente sangre del sistema arterial mesentérico como para producir una isquemia en una zona de irrigación crítica (4). También el esfuerzo evacuatorio exagerado que trata de vencer un obstáculo es causa de isquemia por aumento de la presión intraabdominal y disminución de la presión sanguínea a nivel aórtico y del flujo de la vena cava (14).

Con el nombre de enterocolitis necrotizante se han reunido una serie de afecciones del recién nacido, a menudo prematuro, que se caracterizan por la necrosis de porciones variables del intestino delgado y colon (75, 128). Así en el recién nacido la apendicitis, enteritis, neumatosis, perforación intestinal y el hallazgo de gas en el sistema portal, reflejan distintas formas de un mismo proceso. La isquemia causal se debe a un bajo flujo por hipoxia fetal. Esta entidad es la causa más común de perforación intestinal en el recién nacido. (75, 141).

Suelen describirse dos formas clínicas. La aguda, característica del prematuro, se inicia al 2o. o 3er. día de vida con distensión abdominal de comienzo brusco, dilatación gástrica, vómitos biliosos y diarrea sanguinolenta. Los niños nacidos a término, en cambio, suelen hacer una forma más insidiosa, con diarreas intermitentes durante días o semanas y distensión progresiva, con vómitos y fiebre moderada (8, 54).

Mediante la radiografía simple del abdomen se observa en orden de frecuencia decreciente: 1) distensión intestinal, 2) aire intramural, 3) aire libre en la cavidad peritoneal, 4) gas en la vena porta intrahepática, 5) dilatación tóxica del colon (megacolon tóxico). El colon por enema, se realiza cuando la radiografía simple no permite un diagnóstico firme. Permite observar irregularidades mucosas probablemente consecutivas a edema, burbujas aéreas, materias fecales y sangre. En un estudio posterior pueden aparecer zonas estenóticas.

El pronóstico es por lo común muy sombrío. Sólo un pequeño porcentaje de pacientes se salva mediante tratamiento médico (antibióticos y reposición hidroelectrolítica) o quirúrgico. La operación se indica cuando existe neumoperitoneo o si el niño se deteriora paulatinamente a pesar del tratamiento médico (136).

7) OBSTRUCCION INTESTINAL

El flujo sanguíneo de la pared intestinal depende también de la presión endoluminal, de la tensión muscular radial y del diámetro del intestino (11, 82, 133).

Es frecuente encontrar una zona de colitis isquémica en el colon proximal a un carcinoma estenosante. El aumento de la presión intraluminal, el hiperperistaltismo y el espasmo, con su efecto directo sobre la circulación mural y mucosa, explican esta asociación. Casi siempre se halla un segmento normal de intestino entre la neoplasia y la colitis segmentaria (39, 40, 121, 136) (Fig. 6). Con menor frecuencia se ha observado la asociación con isquemia localizada proximal en otras afecciones obstructivas del intestino grueso, como el vólvulo crónico recidivante del sigmoide o del ciego, la prociencia, la impactación fecal y la estenosis colostómica (5, 6, 55, 121).

Se ha descrito también la colopatía isquémica consecutiva al mixedema, asociada con constipación y distensión abdominal. (64)

EVOLUCION

La progresión de un episodio de isquemia colónica depende de muchos factores. Entre estos se destacan: 1) la causa de oclusión o de bajo flujo, 2) el calibre del vaso ocluido. 3) la duración e intensidad de la isquemia, 4) la rapidez con que se instaló el episodio isquémico, 5) la calidad y la eficiencia de la circulación colateral, 6) el estado de la circulación general, 7) los requerimientos metabólicos del intestino afectados, 8) la presencia de bacterias patógenas en la luz del intestino y 9) la presencia de factores asociados como la distensión colónica (14).

Dada la variable incidencia de estos numerosos factores, es imposible predecir la progresión de un proceso isquémico en base a la evaluación física,



Fig. 6 - Imagen obstructiva neoplásica en el sigmoide proximal y marcada estenosis isquémica en el distal.

radiológica o endoscópica. Se necesitan muchos meses para obtener la curación de un segmento afectado. Por eso la clasificación final de una lesión no puede hacerse hasta su completa curación o hasta demostrar o extirpar una alteración patológica irreversible.

Se ha observado recurrencia de isquemia colónica en escasas oportunidades (46).

INCIDENCIA Y LOCALIZACION

El mayor número de pacientes de etiología no iatrogénica tienen más de 50 años de edad; no hay predilección por un determinado sexo. El deterioro del tracto vascular concuerda con el que corresponde a la edad (125).

La isquemia puede localizarse en cualquier parte del colon pero lo hace de preferencia en el ángulo esplénico, el descendente y el sigmoide. Las causas específicas de isquemia afectan con mayor frecuencia determinadas áreas, así la isquemia iatrogénica por ligadura de la arteria mesentérica inferior compromete el sigmoide, mientras que la producida por bajo flujo tiene predilección por el ángulo esplénico (113).

También la extensión de intestino afectado varía con la causa etiológica; los embolos ateromatosos producen lesiones limitadas mientras que los estadios de bajo flujo las producen extendidas. (9)

La localización rectal, que en un principio se había negado, es relativamente frecuente (26), se han observado localizaciones puras en el recto con indemnidad del sigmoide (20, 74, 119).

Cuando la isquemia ocurre en los jóvenes se caracteriza por localizarse en el colon derecho y por su escasa tendencia a producir estenosis (22).

CLASIFICACION DE LA ISQUEMIA COLONICA

En 1966 Marston (94) describió 3 formas clínicas, graduadas de acuerdo a la severidad de la enfermedad.

a) Colitis isquémica transitoria, descrita con anterioridad por Boley (12) como oclusión vascular reversible, consiste en un episodio de isquemia moderada que se traduce por una inflamación transitoria del colon que se resuelve pronto y cura completamente sin dejar rastros radiológicos.

b) Estenosis isquémica también denominada colitis regional, estenosis, estrechez benigna, colitis aguda segmentaria, infarto y fibrosis. Representa un estado intermedio en el que el descenso del flujo sanguíneo colónico no es suficiente como para desarrollar una necrosis y gangrena de todas las capas, pero alcanza a dañar las estructuras más especializadas que requieren mayor aporte de O₂ (submucosa y mucosa), lo que lleva a una estenosis fibrosa.

c) Gangrena colónica, llamada infarto isquémico, colitis necrotizante o enterocolitis isquémica, constituye una catástrofe abdominal aguda generalmente no diagnosticada antes de la laparotomía que tiene una elevada mortalidad.

De Dombal (28) en 1959 y Williams (146) en 1975 sugirieron que sólo se necesitan 2 divisiones para clasificar a los pacientes: 1) los que tienen una enfermedad leve que responde en forma inmediata

al tratamiento de reposo, hidratación y antibióticos, y 2) los que la presentan con intensa gravedad y requieren cirugía urgente. Es decir que separan las formas gangrenosas de las que se curan sin necesidad de la cirugía. Consideran que el desarrollo tardío de la estenosis es difícil de prever y que no importa establecerlo, porque muchas de estas son compatibles con la vida normal y no requieren tratamiento quirúrgico. Es por ello que con Marston (96) y los autores anteriormente mencionados nos inclinamos hacia la división en 2 formas clínicas: colitis isquémica y gangrena colónica.

I) COLITIS ISQUEMICA

Forma no gangrenosa de la enfermedad que oscila desde un episodio transitorio de inflamación a una intensa estenosis fibrosa oclusiva (30,95, 142).

SINTOMATOLOGIA

Aparece en la edad adulta avanzada y en los ancianos, como es habitual en toda patología producida por insuficiencia vascular. Generalmente existen antecedentes de cardiopatía isquémica, insuficiencia arterial periférica, trastorno del colágeno o afecciones colónicas (5).

Se presenta habitualmente con dolor agudo en la fosa ilíaca izquierda, náuseas y vómitos tempranos. A esto siguen 1 ó 2 deposiciones blandas con sangre oscura y coágulos. En ocasiones pueden expulsarse segmentos enteros de la mucosa intestinal (27).

El enfermo no está grave ni descompensado, aunque presenta fiebre y taquicardia. Existe dolor con la presión y descompresión en la fosa ilíaca izquierda; el fondo de saco de Douglas es doloroso al tacto rectal (31)(137).

ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS

La rectosigmoidoscopia, por razones de localización de la enfermedad, es generalmente normal. La colonofibrosocopia revela en los estadios leves, placas petequiales redondeadas de algunos milímetros de diámetro que tapizan irregularmente la mucosa colónica. Esta disposición es segmentaria, observándose mayor o menor aproximación de las placas según la intensidad de la isquemia. Algunas presentan en su centro una ulceración estrellada y otras dejan correr un hilo de sangre. En los estadios más avanzados se observan masas pseudopolipoideas oscuras y ulceradas que hacen prociencia en la luz (37)(86).

Los exámenes de laboratorio revelan leucocitosis polimorfonuclear; no es constante el aumento de las enzimas séricas (106)(147).

La radiología simple sugiere íleo paralítico u obstrucción. Un segmento estrechado evidenciado por el contraste gaseoso, si se localiza en el sigmoide o ángulo esplénico, sugiere la colitis isquémica. Confirman esta sospecha la presencia de masas polipoideas introduciéndose en la luz intestinal y originando un borde festoneado en un corto segmento colónico (110). Raras veces se observa gas en la pared intestinal, por debajo del diafragma o en el sistema venoso portal. En la mayoría de los casos producidos por bajo flujo, es decir por enfermedad

no oclusiva, la angiografía es negativa, por lo tanto su normalidad no excluye el diagnóstico. Existen observaciones de estenosis en el territorio mesentérico con obstrucción de los vasos distales (143)(145); por la falta de aporte, la fase capilar se muestra débil o no se grafica (Fig. 7).

Es importante el hallazgo de la arteria sinuosa del colon, gran vía colateral flexuosa que Fontaine denominara signo de la arcada de Riolo dilatada, que indica una importante circulación supletoria que une las arterias mesentéricas por obstrucción de los troncos principales (116)(137).

La hiperemia y opacificación adecuada de las arterias murales indica un pronóstico favorable, mientras que la falta de opacidad o el estancamiento en las pequeñas arterias de la pared intestinal hablan de la progresión de la enfermedad. En el período de estenosis cicatrizal la angiografía muestra hipovascularización no característica.

La radiografía de colon por enema baritado es sin duda el procedimiento más útil para diagnosticar la colitis isquémica. En todos los casos en que se la sospeche debe realizarse de inmediato este examen previa limpieza del colon con enemas (14). Excepto en la gangrena, no existe contraindicación para realizar la radiografía del colon por enema y no se han descrito accidentes o complicaciones atribuibles a este estudio. Las alteraciones que se observan dependen del estadio de la enfermedad:

1) *Compresión digital*: ("Thumbprinting" o impronta del pulgar). Es la alteración que aparece más temprano; se la ha observado a los 3 días del comienzo de los síntomas. En la luz intestinal se ve una serie de proyecciones pseudopolipoideas romas, semiopacas, con borde de doble tinte; se debe al edema y a la hemorragia submucosas (17). Aparecen



Fig. 7 - Arteriografía selectiva de la arteria mesentérica inferior. Se observa la interrupción de la arcada de Drummond a nivel del colon sigmoide.



Fig. 8 - Imprinta del pulgar ("Thumbprinting") en el colon descendente y sigmoide.

con mayor frecuencia en la flexura esplénica, pero se los puede encontrar en cualquier sitio desde el ciego hasta el recto (Fig. 8).

Como el edema y la hemorragia submucosa se reabsorben o evacúan con la ruptura de la mucosa, la persistencia de las imágenes radiológicas de impronta digital más allá de las 2 semanas excluye el diagnóstico de isquemia colónica (14)(130).

2) *Irregularidades mucosas*: En los días o semanas que siguen al episodio agudo, la radiología muestra la evolución hacia la curación, desaparece la compresión digital y el aspecto del colon se normaliza. Esto es lo que ocurre con mayor frecuencia. Si el daño vascular ha sido más intenso la evolución es hacia la fase siguiente de ulceración e irregularidad mucosa. Las úlceras, producidas por la invasión de las bacterias colónicas en los tejidos desvascularizados, son de tamaño y profundidad variables y de disposición irregular en la circunferencia intestinal. La imagen es similar a la de la colitis ulcerosa o a la que producen las fisuras transmurales de la enfermedad de Crohn. Sin embargo en la colitis ulcerosa siempre está afectado el recto, desaparecen las haustraciones y la mucosa está ausente en forma uniforme. En la colitis granulomatosa las fisuras tienen el aspecto característico de espinas de rosal y las lesiones están separadas por segmentos de intestino sano. Ninguna de estas características se observa en la isquemia (18).

3) *Estenosis*: Las irregularidades mucosas pueden retrogradar hacia la curación o progresar hacia la estenosis o la saculación. Ambas se observan varios

meses después de la aparición de la enfermedad y son permanentes (61)(134).

El estrechamiento tubular, producto de una fibrosis submucosa intensa y simétrica, es una estenosis regular de bordes lisos y longitud variable. La saculación consiste en una dilatación marcada de tipo pseudodiverticular del borde antimesentérico de la pared colónica, debido a una fibrosis anular asimétrica (52).

La estenosis tubular y la saculación se localizan con preferencia en las proximidades del ángulo esplénico. El segmento afectado puede ser corto, de pocos centímetros de longitud, o extenderse obliterando completamente al transversal y el descendente. No existe otra afección que provoque una contracción tan intensa y extendida de la luz colónica en un lapso tan corto. En general es asintomática, pero puede producir síntomas subobstructivos o aún, raras veces, obstrucción completa (17) (Figs. 9, 10 y 11).

Cuando la estenosis aparece en un segmento limitado del intestino es necesario descartar el carcinoma (5).

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Es probable que muchos episodios de dolor abdominal y diarrea en los ancianos catalogados como gastroenteritis o enfermedad diverticular, sean en realidad episodios isquémicos transitorios.

Al comienzo es necesario diferenciar la isquemia colónica de la isquemia mesentérica aguda, para lo que se requiere como primer estudio la angiografía de urgencia.



Fig. 9 - Estenosis isquémica a nivel del ángulo esplénico



Fig. 10 - Saculación del colon descendente.



Fig. 11 - Extensa estenosis del colon transverso e izquierdo.

En general los enfermos con infarto intestino-mesentérico están más graves, los dolores son de mayor intensidad y además existe una causa determinante cardiovascular aguda. En los pacientes con isquemia colónica el dolor es leve, los signos físicos escasos y la proctorragia mínima; el episodio no va precedido de factores precipitantes (14).

El síntoma clave que distingue la isquemia de otras afecciones es la característica proctorragia oscura, que sin embargo sólo se observa en dos tercios de los casos. Ante la duda, la radiología contrastada aportara elementos diagnósticos de gran valor.

Pasado el período agudo la enfermedad se confunde con la colitis ulcerosa o granulomatosa. La diferenciación diagnóstica se basa en la edad avanzada, la asociación con enfermedad cardiovascular degenerativa y el aspecto radiológico e histológico característico (85). (Cuadro 1)

TRATAMIENTO

Establecido el diagnóstico, el tratamiento debe ser expectante. Tiene que mantenerse al enfermo en reposo en cama, hidratándolo por vía endovenosa. Se administran antibióticos sistémicos del tipo de la ampicilina porque se ha observado que mitigan los efectos de la isquemia colónica (129). Los anticoagulantes no están indicados porque, como en todos los casos de oclusión arterial aguda, no mejoran el proceso patológico y pueden además exacerbar la hemorragia.

La progresión hacia la gangrena es muy rara, Marston la ha observado sólo en 2 de sus 122 observaciones. (96)(148).

Por lo general el dolor, la hemorragia y la diarrea desaparecen en pocos días o semanas; al mismo tiempo se normalizan las imágenes observadas en el colon por enema. En un tercio de los casos se desarrolla una estenosis frecuentemente asintomática que no requiere tratamiento ulterior. La cirugía se indica sólo ante la gangrena, la hemorragia persistente por úlcera, los síntomas obstructivos o la imposibilidad de descartar la neoplasia (68). Debe quedar bien establecido que la estenosis no es por si misma indicación quirúrgica.

La operación no difiere de cualquier otra operación sobre el colon. Hay que tener especial cuidado con la vascularización de los cabos, pero si la mucosa es rosada y sana, los vasos latentes sangran normalmente y la anastomosis se realiza sin tensión, no habrá dificultades y la incidencia de dehiscencias anastomóticas será igual a la de otras resecciones colónicas (60)(131).

PATOLOGIA

En la colitis isquémica no gangrenosa el colon está engrosado y rígido. La forma precoz, coincidente con la impresión digital radiológica, aparece como grosero empedrado mucoso con ulceraciones lineales y hemorragia superficial. La longitud del intestino afectado varía de 5 a 25 cm; a veces se extiende a todo el colon (9)

En las estenosis limitadas el aspecto difiere totalmente de los que provoca el carcinoma porque las ulceraciones mucosas son superficiales y existe

CUADRO 1

DIAGNOSTICO CLINICO DIFERENCIAL DE LA COLITIS

	COLITIS ISQUEMICA	COLITIS ULCEROSA	COLITIS GRANULOMATOSA
Edad de comienzo	+ de 50 años	20 — 40 años	30 — 50 años
Evolución	Episodios agudos	Crónica, con remisiones. Tendencia a la malignización.	Crónica recidivante.
Enfermedades asociadas	Enfermedad cardiovascular, colagenosas, diabetes.	Iritis, artritis, piodermia, hepatopatías	Ileitis regional, anemia megaloblástica, fístulas.
Localización	Angulo esplénico, sigmoide, recto casi nunca afectado	Colon izquierdo a todo el colon, recto siempre afectado.	En cualquier localización Lesiones discontinuas.
Radiología	Impronta digital, estenosis tubular saculación.	Pérdida de haustraciones, úlceras acortamiento en caño de plomo.	Fisuras en espina de rosal, fístulas, zonas sanas intermedias.

una importante fibrosis submucosa apreciable a simple vista. Con frecuencia está espesada la serosa, con condensación del tejido adiposo del mesocolon y de los apéndices epiploicos.

La microscopía revela una pérdida completa de la mucosa en las áreas ulceradas cuyo fondo está ocupado por tejido de granulación. Entre las úlceras de la mucosa se observan zonas de atrofia e irregularidad con desplazamiento de las fibras musculares de la muscularis mucosa. Los cambios más importantes se sitúan en la submucosa que está engrosada, edematosa y ocupada por fibroblastos proliferantes, linfocitos, eosinófilos y células plasmáticas. Son característicos los macrófagos de hemosiderina como se observan en el infarto del miocardio en resolución (109) (Cuadro 2).

II) GANGRENA COLONICA

Forma aguda grave de la enfermedad, que se interviene generalmente con el diagnóstico de abdomen agudo. Tiene una elevada mortalidad.

SINTOMATOLOGIA

El proceso aparece en forma brusca y dramática, en un enfermo sin trastornos intestinales previos. El dolor abdominal es intenso y generalizado; al comienzo es de tipo cólico pero luego se hace difuso y constante. Casi todos los enfermos tienen vómitos tempranos. La diarrea es frecuente, pero rara la proctorragia.

Se trata de pacientes adultos o ancianos con antecedentes de enfermedad cardiovascular degenerativa

(hipertensión, insuficiencia cardíaca izquierda o infarto de miocardio). Por lo general se encuentran en tratamiento con digital, diuréticos y potasio.

En el curso de las horas siguientes la distensión abdominal progresa, el enfermo tiene sed, está pálido, sudoroso, taquicárdico, inquieto, disneico, hipotenso y con baja presión venosa central; es decir colapso circulatorio periférico (104).

El examen del abdomen revela dolor abdominal difuso con la compresión y descompresión, contractura de la pared y silencio abdominal, signos que indican la existencia de una peritonitis generalizada.

El diagnóstico de gangrena del colon es imposible de realizar sólo por la clínica. En general se cree estar en presencia de una embolia mesentérica, una peritonitis por ruputra de víscera hueca, una obstrucción por estrangulamiento o una pancreatitis fulminante (96).

RADIOLOGIA

A las pocas horas la radiología simple del abdomen muestra dilatación del colon y luego del delgado, sugiriendo la presencia de un megacolon tóxico o de un vólvulo. La radiografía del colon por enema está contraindicada por la gravedad de la enfermedad.

El estudio angiográfico sólo sirve para descartar la embolia de la arteria mesentérica superior. Su importancia estriba en que de esta manera se disminuye la elevada mortalidad del infarto intestino mesentérico al diagnosticarlo tempranamente, determinar su causa y permitir la infusión intraarterial inmediata de papaverina para interrumpir la vasoconstricción esplácnica (13).

CUADRO 2
DIAGNOSTICO ANATOMOPATOLOGICO DIFERENCIAL

	COLITIS ISQUEMICA	COLITIS ULCEROSA	COLITIS GRANULOMATOSA
Profundidad de la inflamación	Transmural	Mucosa y submucosa, excepto en la colitis fulminante	Transmural
Submucosa	Espesada	Espesor normal o reducido.	Espesada
Acúmulos linfocitarios focales.	Ausentes o escasos	A veces en la mucosa o la submucosa.	Siempre presentes.
Abscesos crípticos	Ausentes	Muy frecuentes	Poco frecuentes
Población de células calciformes en la mucosa	Disminuida en la fase aguda, normal en la estenosis.	Muy disminuida en los períodos de actividad.	Normal o escasa disminución.
Metaplasia de las células de Paneth	Poco frecuente	Muy frecuente	Poco frecuente.
Granulonas sarcoides	Ausentes	Ausentes	Presentes 60%
Fisuras	Ausentes	Ausentes	Frecuentes
Alteraciones precancerosas epiteliales	No	Si	No
Necrosis mucosas	Sí, en la fase aguda	No	No
Trombos plaquetarios arteriovasculares	Sí, en la fase aguda	No	No
Edema submucoso	Si, en la fase aguda	Habitualmente ausente	Si.
Vascularización	Si, en la fase aguda	Muy acentuada en la fase activa.	No acentuada
Fibrosis	Muy pronunciada, estenosis isquémica	No	Moderada o ausente.
Vasculitis secundaria	Si	Rara	Rara
Macrófagos con hemosiderina	Si	No	No
Hialinización del tejido conectivo de la submucosa.	Si	No	Nunca
Necrosis muscular	Común	Sólo en el megacolon tóxico.	Nunca
Fibrosis muscular	Común	Nunca	Nunca.

LABORATORIO

Como en todas las formas de isquemia intestinal aguda la leucocitosis temprana es la regla. Hay hemoconcentración con elevación del hematocrito, aumento de la viscosidad sanguínea y acidosis metabólica con elevación de la urea y del potasio. Como en otras enfermedades agudas abdominales aumentan las transaminasas, la amilasa y la lácticodehidrogenasa.

Algunos autores han observado elevación de la fracción intestinal de la fosfatasa alcalina (115)(147) mientras que para otros permanece normal (96)

TRATAMIENTO

La reanimación implica corregir las anomalías metabólicas como se realiza en todo enfermo con catástrofe abdominal aguda. Hay que restablecer el volumen circulante mediante la infusión de solución de cristaloides (Ringer lactato) y de coloides (plasma o soluciones macromoleculares de bajo o mediano peso molecular), con lo que se consigue descender el hematocrito y aumentar la presión venosa central.

La colocación de las 3 sondas es indispensable para la venoclisis y medición de la presión venosa

central, la evacuación gástrica y la medida del para la venoclisis y medición de la presión venosa central, la evacuación gástrica y la medida del flujo urinario horario.

Se pueden administrar antibióticos para combatir la infección, O₂ por mascarilla, agentes alfa bloqueantes como la fenoxibenzamina o beta estimulantes como el isoproterenol para aumentar el flujo mesentérico y suero polivalente antigangrenoso para contrarrestar la acción de los clostridios.

En la operación se encuentra parte o todo el colon y el íleon necrosado, de color fucsia, morado, negro o verde oscuro, despidiendo un olor nauseabundo.

Es raro que la necrosis sobrepase el recto sigmoide. La inspección y palpación de los vasos mesocolónicos revela su indemnidad hasta el borde intestinal. La gangrena colónica es habitualmente de la variedad no oclusiva excepto cuando es secundaria a un traumatismo o accidente quirúrgico.

Debe movilizarse el colon con sumo cuidado para impedir su desgarro. La ligadura de los pedículos vasculares se realiza a distancia prudencial del intestino gangrenado, y se reseca un segmento de colon con amplios márgenes de seguridad. Antes de terminar la extirpación conviene inspeccionar la mucosa de los cabos y su irrigación. Habitualmente el daño mucoso es mucho más extenso que lo sospechado observando el colon por fuera. De existir dudas en cuanto a la vascularización conviene utilizar el estetoscopio de ultrasonido (Doppler) para detectar los latidos en la pared intestinal y ampliar la resección hasta llegar a una zona bien vitalizada (23, 58, 66, 93) (Fig. 12).

No se realizan anastomosis primarias, se abocan los cabos al exterior o, de no ser posible, se sutura el cabo distal y se efectúa la colostomía o ileostomía con el proximal. Durante la intervención se lava profusamente la cavidad peritoneal, con solución de diálisis peritoneal (glucosa al 2%); en el postoperatorio se continúa con los lavados por 2 catéteres (uno supra y otro inframesocolónico), con 4 litros diarios de la misma solución a la que se agregan 160 mg de gentamicina. El líquido sale por 5 gruesos tubos de drenaje colocados en ambos hipocóndrios y espacios parietocólicos y el fondo de saco de Douglas; se lo recoge en bolsas estériles de plástico,



Fig. 12 - Estetoscopio de ultrasonido ("Doppler") aplicado en el mesentérico de un asa intestinal.

para obtener el control diario por separado del aspecto, bacteriología y débito del líquido evacuado (1).

Con este procedimiento se consigue una detención peritoneal adecuada que favorece la eliminación de restos purulentos y falsas membranas, una acción bacteriolítica por efecto local del antibiótico en todos los recovecos de la cavidad peritoneal y un complemento para restablecer la homeostasis del paciente por el mecanismo compensatorio de absorción peritoneal (107, 114, 132).

La herida se cierra por planos con capítones de refuerzo extraperitoneales. En la piel los puntos quedan diferidos con drenajes de gasa furacinada en el tejido celular, entre capítón y capítón. De esta manera se ha logrado reducir considerablemente los abscesos de la herida laparotómica, complicación frecuente en el postoperatorio de intervenciones abdominales sépticas.

POSTOPERATORIO

Este grave paciente debe ser vigilado en la Sala de Terapia Intensiva, estándose alerta ante la aparición de complicaciones pulmonares, cardiovasculares, renales y venosas, habituales en todas las intervenciones mayores de los ancianos. La complicación específica más importante es la extensión de la necrosis intestinal que lleva a la muerte.

PATOLOGIA

En la gangrena el colon se presenta de color negro o verde, dilatado, de paredes adelgazadas, ausencia de la capa mucosa, grandes úlceras y a veces con perforaciones francas. Excepto en los casos consecutivos a injuria vascular traumática o quirúrgica, es muy raro comprobar oclusión de los vasos colónicos.

La microscopía muestra una intensa infiltración inflamatoria de todas las capas, ausencia de la mucosa y destrucción de la muscular, con vacuolización del citoplasma y picnosis de los núcleos (109).

PRONOSTICO

La gangrena del colon tiene una elevada mortalidad explicable por ocurrir en pacientes de edad avanzada y afectados por enfermedad cardiovascular degenerativa. El diagnóstico tardío es un factor ensombrecedor. Se espera que con el diagnóstico temprano, la reanimación y la cirugía adecuada, en el futuro mejore el pronóstico (120).

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. ACHAVAL AYERZA H., VISPO C. e IRAOLA I.: El lavado peritoneal postoperatorio en la peritonitis aguda difusa grave. *Bol. Acad. Argent. Cirug.*, 58: 194, 1974.
2. ARABEHETY J.T. y de LARRECHEA I.: Estenosis colónica segmentaria. *Sem. Méd.* 137: 1851, 1970.
3. ARABEHETY J.T.: Colitis isquémicas, etiología y fisiopatología. *Actas II Congr. Nac. Proct. Interior*, 1: 265, 1977.

4. ASTIZ J.M., MORBIDELLI P., DEMARCO R. y HEIDENREICH A.: Colopatías isquémicas. *Prensa Méd. Argent.*, 64: 160, 1977.
5. ASTIZ J.M.: Colopatías vasculares. *Prensa Méd. Argent.* 67: 628, 1980.
6. BASLEV I., JENSEN H.E., NORGARD F. and POLL P.: Ischemic colitis. *Acta Chir. Scand.*, 136: 235, 1970.
7. BEACHLEY M.C.: Post-traumatic ischemic colonic strictures. *Dis. Colon & Rectum*, 17: 91, 1974.
8. BELL M. J., TERNBERG J.L., FEIGN R.D., KEATING J.P., MARSHALL R., BARTON L. and BROTHERTON T.: Neonatal necrotizing enterocolitis. *Ann. Surg.*, 187: 1, 1978.
9. BELL R.H., CREAGHE S.B. and GOLDBERGER L.E.: Reversible ischemic pancolitis. *Am. J. Surg.* 141: 279, 1981.
10. BOLEY S. J., SCHULTZ L., KRIEGER H., SCHWARTZ S., ELGUEZABAL A. and ALLEN A.C.: Experimental evaluation of thiazides and potassium as a cause of small-bowel ulcer. *JAMA*, 192: 763, 1965.
11. BOLEY S.J., AGRAWAL G.P., WARREN A.R., VEITH F.J., LEVOWITZ B.S., TREIBER W., DOUGHERTY J., SCHWARTZ S. and GLIEDMAN M.L.: Pathophysiologic effects of bowel distention on intestinal blood flow. *Am. J. Surg.*, 117: 228, 1969.
12. BOLEY S.J., SPRAYREGEN S., VEITH F.J. and SIEGELMAN S.: An aggressive roentgenologic and surgical approach to acute mesenteric ischemia. *Surgery Annual 1973*. Appleton-Century-Crofts, Ed. New York, 1973, pág. 355.
13. BOLEY S.J., SPAYREGEN S., SIEGELMAN S.S. and VEITH F.: Initial results from an aggressive roentgenological and surgical approach to acute mesenteric ischemia. *Surgery*, 82: 848, 1977.
14. BOLEY S.J., BRANDT L.J. and VEITH F.J.: Ischemic disorders of the intestines. *Cur. Probl. in Surg.*, 15: 6-85, 1978.
15. BROCK D.R. and SUCKOW E.E.: Obliterative arteriolar sclerosis of the colon with focal mucosal necrosis. *Gastroenterology*. 44: 190, 1963.
16. BROWNLEE T.J.: Regional colitis as an acute abdominal emergency. *Brit. J. Surg.*, 38: 507, 1951.
17. BURTA D.: Colitis isquémica. Una forma de presentación. *Prensa méd. argent.* 66: 847, 1979.
18. BYRNE J.J., WITTEMBERG J., GRIMES E. T. and WILLIAMS L.F.: Ischemic colitis. *Dis. Colon & Rectum*, 13: 283, 1970.
19. CANNON J.A.: Discussion. *Am. J. Surg.*, 90: 315, 1955.
20. CASTELLI M.F., QIZILBASH A.H., SALEM S. and FYSHE T.G.: Ischemic bowel disease. *Canadian Med. Ass. J.*, 111: 935, 1974.
21. CLARK T.G., HANDYSIDE I. and GILLESPIE G.: Solitary ulcer of the rectum - or is it? A report of 6 cases. *Br. J. Surg.* 68: 21, 1981.
22. CLARK A. W., LLOYD MOSTYN R.H. and SADLER M.R. de C.: "Ischaemic" colitis in young adults. *Brit. Med. J.*, 4: 70, 1972.
23. COOPERMAN M., MARTIN E.W., KEITH L. M. and CAREY L. C.: Use of Doppler ultrasound in intestinal Surgery. *Am. J. Surg.* 138: 856, 1979.
24. CORKERY J.J.: Colonic perforation after exchange transfusion. *Brit. Med. J.*, 4: 345, 1968.
25. COTTON P.B. and TOMAS M.L.: Ischaemic colitis and the contraceptive pill. *Brit. Med. J.*, 3: 27, 1971.
26. CYNN W.S. and RICKERT R.R.: Ischemie proctosigmoiditis. *Dis. Colon & Rectum*, 16: 537, 1973.
27. CHINO S., JOHNSON J. C. and KEITH L.M.: New clinical and radiographic signs in ischemic colitis. *Am. J. Surg.*, 128: 640, 1974.
28. DE DUMBAL F.T., FIERHER D.M. and HARRIS S.: Early diagnosis of ischaemic colitis. *Gut*, 10: 131, 1969.
29. DELAVIERRE Ph., VAYRE P., GUERAUD J.P., LAFITTE Ph., JOST J. L. et PARROT A.M.: Les colitis isquémiques. *Sem. Hop. Paris*, 49: 2062, 1973.
30. DEMOS N.J.: Severe vascular impairment of the left half of the colon. *Surg. Gynec. & Obst.*, 117: 205, 1963.
31. DHARIA K.M., NGO N.L., MARINO A.W.M., MANCINI H.W. and SCHAH I.C. Reversible ischemic colitis. *Dis. Colon & Rectum*, 16: 211, 1973.
32. DUPREZ A., SIMONS M. et DUSTIN P.: Quatre cas de nécrose de l'intestin grele et du colon sous corticothérapie. *Mém. Acad. Chir.*, 89: 65, 1963.
33. EDWARDS A.: Isquemia intestinal. *Medicine*, 2: 100, 1978.
34. EGGER G.: La colitis regional. *Med. Alemana*, 12: 1140, 1971.
35. ERNST C.B., HAGIHARA P.F., DAUGHERTY M.E. and GRIFTEN W.O.: Inferior mesenteric artery stump pressure: a reliable index for safe IMA ligation during abdominal aortic aneurismectomy. *Ann. Surg.*, 187: 141, 1978.
36. ETALA E. y ROMERO L.M.: Colitis segmentaria. *Bol. Soc. Cirug. Bs. Aires* 52: 279, 1968.
37. FAVIER C., BONNEAU H.P., TRAN MINGH V. et DEVIC J.: Diagnostic endoscopique des colites isquémiques régressives. *Nouv. Presse Méd.*, 51: 77, 1976.
38. FERGUSON O.F. and HOUSTON C.H.: Sloughage of the anus and lower rectum following aortic graft replacement: report of a case. *Dis. Colon & Rectum*, 21: 546, 1967.
39. GAAL Cs. und NEMETH L.: Mit sigmatour vergesellschaftete Nekrose des Colon descendens. *Chirurg.*, 44: 478, 1973.
40. GANCHROW M.I., CLARK J.F. and BENJAMIN H.G.: Ischemic colitis proximal to obstructing carcinoma of the colon. *Dis. Colon & Rectum*. 14: 38, 1972.
41. GEBER W.F.: Quantitative measurement of blood flow in various areas of small and large intestine. *Amer. J. Physiol.*, 198: 985, 1960.
42. GOLIGHER J.C.: Surgery of the anus, rectum and colon. 3a. ed., London, Baliere Tyndall 1975. v 1 p. 1045.
43. GRAZIANO A., KESNER L.F., FRAISE A.M. y HOJMAN R.: Colitis isquémica después de la operación de Miles. *Prensa Méd. Argent.*, 66: 261, 1979.
44. GUAY A., JANOVER M.L., BAIN R.W. and Mc CREADY F.J.: A case of Buerger's disease causing ischemic colitis with perforation in a young male. *Am. J. Med. Sc.*, 271: 239, 1976.
45. HABR GAMA A., RAIJA A. e BETTARELLO A.: Colite isquémica. *Arq. Gastroent. S. Paulo*, 10: 195, 1973.
46. HAGIHARA P.F., PARKER J.C. and GRIFTEN W.O.: Spontaneous ischemic colitis. *Dis. Colon & Rectum*, 20: 236, 1977.
47. HANNAN J.R., JACKSON B.P. and PIPIK K.: Fibrosis and stenosis of the descending colon following occlusion of the inferior mesenteric artery. *Am. J. Roentgenol.*, 91: 826, 1964.
48. HAY J.M. et TESTART J.: Périartérite noueuse et perforation colique. *J. Chir.*, 107: 313, 1974.
49. HAY A.M.: Association between chlorpromazine therapy and necrotizing colitis. *Dis. Colon & Rectum*, 21: 380, 1978.
50. HEIDENREICH A., CUESTA SILVA M.A. y VALENZUELA R.E.: Ulcera simple y endometriosis ileal. *Prensa Méd. Argent.*, 49: 2692, 1962.
51. HEIDENREICH A. y ABALLEYRA J.H.: Complicaciones colónicas de la cirugía aórtica. *Prensa Méd. Argent.*, 52: 1877, 1965.
52. HEIDENREICH A. y ASTIZ J.M.A.: Aspectos radiológicos de las colopatías isquémicas. *Actas VI Congr. Latinoamer. Proctol.*, 1: 219, 1975.
53. HEIDENREICH A., MOURE H.F., ABAURRE H.N., LARCADE SUFFEREN C.M. y RAPETTI C.A.: Traumatismos rectocolónicos. *Prensa Méd. Argent.*, 64: 224, 1974.
54. HEIKKINEN E., LARMI T.K. I. and HUTTUNEN R.: Necrotizing colitis. *Am. J. Surg.*, 128: 362, 1974.
55. HERMANEK P. und MÜHE E.: Ischaemische Colitis bei Chronischrezidivierenten Signavolvulus. *Chirurg.*, 42: 27, 1971.
56. HILLEMANN B.: Les colites isquémiques. *Sem. Hop. Paris*, 48: 1607, 1972.
57. HILGARTNER M.W., LANZKOWSKY P. and LIPSITZ P.: Perforation of small and large intestine following exchange transfusion. *Am. J. Dis. Child.*, 120: 79, 1970.
58. HOBSON, R.W., WRIGHT C.B., O'Donnell J.A., JAMIL Z., LAMBERTH W. C. and NAJEM Z.: Determination of intestinal viability by Doppler ultrasound. *Arch. Surg.* 114: 165, 1979.

59. HÜLSKAMP P., DIEZ J.A. y SPATOLA J.: Necrosis isquémica del colon en la cirugía aórtica. *Prensa Méd. Argent.*, 49: 2481, 1962.
60. HÜLSKAMP P.: La perforación aguda de colon en los arteriosclerosos. *Bol. Soc. Argent. Cirujanos*, 27: 634, 1966.
61. JOHNSON W.C. and NABSETH D.C.: Visceral infarction following aortic surgery. *Ann. Surg.*, 180: 312, 1974.
62. JOYEUX R., COURTY A., BISCAYE A., CARLI G. et LISBONNE M.: Une complication grave et inédite de l'aortographie. *Sem. Hop. Paris*, 26: 152, 1950.
63. JOYEUX R., SALLAMI A., VEYRAT J. et DOUCOURE I.: Les nécroses aigües du colon sans oblitération vasculaire in obstacle sous-jacent. *J. Chir.* 102: 185, 1971.
64. KALE V.R. and WOODWARD D.A.K.: Ischaemic colitis due to myxoedema. *Brit. Med. J.*, 2: 42, 1974.
65. KATO F.: Experimental studies of colonic ulceration. Effects of ischaemia and lymphatic blockade. VI Internat. Congr. Hedroligicum Colegium, Washington, 1: 33, 1974.
66. KATZ S., WAHAR A., MURRAY W. and WILLIAMS L.F.: New parameters of viability in ischemic bowel disease. *Am. J. Surg.*, 127: 137, 1974.
67. KELLOCK T.A.: Acute segmental ulcerative colitis. *Lancet*. 2: 660, 1957.
68. KESNER L.F., PANDO R.M., SABAGH R.A., MACHADO F.A. y REY A.M.: Colitis isquémicas. Formas clínicas y consideraciones anatómouquirúrgicas. *Sem. Méd.*, 138: 439, 1971.
69. KESNER L.F., PATERSON G., DIAZ STEFANI G., KIRCO F.R., D'ALOTTO V. y MACHADO R.: Trastornos vasculares del colon, correlación clínico-radiológica. *Congreso Argentino e Internacional de Proctología*. 5°. Mar del Plata. 2: 292, 1973.
70. KESNER L.F., SOSA GALLARDO C., BOLEY S.J., HOJMAN D. y WELSH P.: Enteropatías vasculares. *Acta Gastroenterol. Latinoamer.*, 7: 211, 1977.
71. KIENITZ M.: Nedrotisierende Enterokolitis als Nebenwirkung antibiotischer Therapie. *Munch. Med. Wschr.*, 106: 1722, 1964.
72. KILLEN D.A., SEWELL R. and FOSTER J.H.: Colonic injury resulting from angiographic contrast media. *Am. J. Surg.*, 114: 904, 1967.
73. KILPATRICK Z.M., SILVERMAN J.F., BETANCOURT E., FARMAN J. and LAWSON J.P.: Vascular, occlusion of the colon and oral contraceptives. *N. Engl. J. Med.*, 278: 438, 1968.
74. KILPATRICK Z.M., FARMAN J., YESSNER R. and SPIRO H.: Ischemic proctitis. *J.A.M.A.*, 205, 64, 1968.
75. KOLOSKE A.A.: Necrotizing enterocolitis in the neonate. *Surg., Gynec. & Obst.*, 148: 259, 1979.
76. KREMENCHUKZY M., STEINBERG M., KRYNSKY Z. y PORTUGALLI J.: Complicaciones colónicas de la aortografía. *Prensa Méd. Argent.*, 52: 2324, 1965.
77. LAMARQUE J.L., BRUEL J.M., SENAC J.P., BOULET P. et ALONZO R.: Anatomie artérielle du colon. *Ann. Radiol.*, 19: 315, 1976.
78. LANCIAULT G. and JACOBSON E.D.: The gastrointestinal circulation. *Gastroenterology*, 71: 851, 1976.
79. LAUENSTEIN C.: Ein unerwartetes Ereignis nach der Pylorusresektion. *Zentralbl. Chir.*, 9: 137, 1882.
80. LAUNER D.P., MISCALL B.G. and BEIL A.R.: Colorectal infarction following resection of abdominal aortic aneurysms. *Dis. Colon & Rectum*, 21: 613, 1978.
81. LAURENCE A.E., MURRAY A.J. y O'FARRELL J.J.: Lesión actínica del colon transverso. *Prensa Méd. Argent.*, 50: 3140, 1963.
82. LAWRASON F.D., ALPERT A., MOHR F.L. and Mc MAHON F.G.: Ulcerative obstructive lesions of the small intestine. *J.A.M.A.*, 191: 641, 1965.
83. LEA THOMAS M. and WELLWOOD J.M.: Ischaemic colitis and abdomino-perineal excision of the rectum. *Gut*, 14: 64, 1973.
84. LE CAPON J., GALIAN A. et POTET F.: Colites ischémiques (Type Marston). *Sem. Hop. Paris*, 48: 1089, 1971.
85. LEVMARIOS J.: L'ischémie dans le territoire des artères mésentériques. Infarctus intestinal excepté. *Presse Méd.*, 74: 819, 1966.
86. LITTMAN L., BOLEY S.J. and SCWARTZ S.S.: Sigmoidoscopic diagnosis of reversible occlusion of the colon. *Dis. Colon & Rectum*, 6: 142, 1963.
87. LOYGUE J., CORMIER J.M. et LAGNEAU P.: Les sténosis coliques par oblitération de l'artère mésentérique inférieure. *J. Chir.*, 98: 597, 1969.
88. MACKENZIE C.G.: Acute necrosis of the colonic mucosa of unknown cause. *Proc. Roy. Soc. Med.*, 57: 555, 1964.
89. MAHNEY T.J. Bubrick M.P. and Hitchcock C.R.: Nonspecific ulcer of the colon. *Dis. Colon & Rectum*, 21: 623, 1978.
90. MANZONI A.R., GALVAN E.S., CICCARELLI R., KRUPICK S.M. y CHUMPITAZ F.: Lesiones de intestino en los traumatismos de abdomen. *Bol. Soc. Cirug. Rosario*, 37: 278, 1970.
91. MARCUSON R.W., STEWART J.O. and MARSTON A.: Experimental vena lesions of the colon. *Gut*, 13: 1, 1972.
92. MARRELLI V., SCHLINGEI H.: Sobre 2 casos de infartos de colon inexplicables. *Sem. Med.* 125: 1460, 1964.
93. MARFUGGI R.A. and GREENSPAN M.: Reliable intraoperative prediction of intestinal viability using a fluorescent indicator. *Surg. Gynec. & Obst.* 152: 33, 1981.
94. MARSTON A., PHERS M.T., LEA THOMAS M. and MORSON B.C.: Ischaemic colitis. *Gut*, 7: 1, 1966.
95. MARSTON A.: Vascular diseases of the alimentary tract. *Clinics in Gastroenterol. E.B. Sanders Co. Ed.*, 1: 539, 1972.
96. MARSTON A.: Intestinal ischemia. Ed. Arnold. Pub. Great. Britain, 1977.
97. MARTINEZ CONDE R., TRAININI J.C. y TRON-GE C.F.: Colopatía isquémica. *Actas VI Congr. Latinoamer. Proctol.*, Bs. Aires, 1: 224, 1975.
98. MATOLO N.M., GARFINCIE S.E. and WOLFMAN E.F.: Intestinal necrosis and perforation in patients receiving immunosuppressive drugs. *Am. J. Surg.*, 132: 753, 1976.
99. MATTEUCCI P.: Colopatías segmentarias agudas de origen vascular. *Prensa Méd. Argent.*, 65: 290, 1978.
100. MATTHEWS J.G.W. and PARKS T.G.: Ischaemic colitis in the experimental animal. I Comparison of the effects of acute and subacute vascular obstruction. *Gut*, 17: 671, 1976.
101. MATTHEWS J.G.W. and PARKS T.G.: Ischaemic colitis in the experimental animal. II Role of hypovolemia in the production of the disease. *Gut*, 17: 677, 1976.
102. Mc CLENNAN B.L.: Ischemic colitis secondary to premarin. *Dis., Colon & Rectum*, 19: 618, 1976.
103. MERCATI U., VECCHIARELLI G., BERARDI F. et NATALINI G.: Un cas rare d'ulcère aigue hémorragique du colon par stress. *J. Chir.*, 113, 531, 1977.
104. METTLER E.A., CANFONCELLI A.R. y ROSAI J.: Necrosis isquémica de colon. *Prensa Méd. Argent.*, 52: 2309, 1965.
105. MICHANS J.R.: Colitis segmentaria inespecifica. *Bol. Asoc. Argent. Cirujanos*, 25: 570, 1966.
106. MITCHELL H.G., COPPOLA F.S., DESMERY R. e IOTTI R.: Colitis isquémicas. *Acta Gastroenterol. Latinoamer.*, 3: 61, 1971.
107. MOREL C.J.L., ALVAREZ RODRIGUEZ J., RAPPELA R.O., COSTA L.A. y CHIAPETA PORRAS L.: Tratamiento de las peritonitis agudas con lavado peritoneal. *Rev. Argent. Cirug.*, 33: 26, 1977.
108. MORGENSTERN L., THOMPSON A. and FRIEDMAN N.B.: The modern enigma of radiation enteropathy: sequelae and solutions. *Am. J. Surg.*, 134: 166, 1977.
109. MORSON B.C.: Histopathology of intestinal ischemia. Vascular disorders of the intestine. Boley S.J., Schwartz S.S. and Williams L., Appleton Century Crofts, Ed. New York, 1971, pág. 103.
110. MUSTADI RIVERA L.: Patología vascular del intestino. *X Congr. Argent. Gastroenterol.*, 1: 703, 1969.
111. NAGASAKO K., OTA Y., SASAKI H. and HAMAÑO K.: Progressive systemic sclerosis: report of a case with colonic involvement. *Dis., Colon & Rectum*, 21: 364, 1978.
112. PAIZ J.C. y HEIDENREICH A.: Lesiones intestinales por radiación. *Prensa Méd. Argent.*, 59: 616, 1972.
113. PARKS T.G.: Ischemic colitis. *Proc. Roy. Soc. Med.*, 65: 784, 1972.

114. PARNEIX M., FONMARTY C. et LAPORTE F.: Etude physiopathologique et anatomo-clinique de l'irrigation péritonéale dans les péritonites aiguës généralisées. *J. Chir.*, 109: 293, 1975.
115. PARODI J.C. y VAZQUEZ D.J.: Isquemia intestinal aguda. *Cirug. Panamer. X*, 4: 61, 1974.
116. PATARO V.F. y SFARCICH D.B.: Patología de la circulación mesentérica y su valor en la cirugía abdominal. *Rev. Argent. Angiol.*, 3: 55, 1969.
117. PETRONE C., BILENCA O.L. y GHENADENIK E.: Colitis segmentaria inespecífica. *Prensa Méd. Argent.*, 56: 291, 1969.
118. PINCHUK L.: Radiología de las colopatías isquémicas. *Actas II Congr. Nac. Proctol. Interior*, 1: 268, 1977.
119. POUPON R. et BONNEFOLD A.: Les colites ischémiques. *Nouv. Presse Méd.*, 2: 2473, 1973.
120. POUPON R., GIRODET J., SONSINO E. et VILLOTTE J.: Rectite ischémique nécrasante spontanée sans oblitération vasculaire. *J. Chir.*, 108: 241, 1974.
121. PUGLIONISI A., ASOLE F. e MONTOVANI M.: Le colopatie segmentaria a fonte de stenose neoplastiche. *Chir. Gastroenterol.*, 7: 47, 1973.
122. RAINOLDI J.L., LAVARELLO R. y SAPENE C.F.: Colitis isquémica y operación de Miles. *Prensa Méd. Argent.*, 64: 542, 1977.
123. RAUSIS C., ROBINSON J.W.I., MIRKOVITCH J. et SAEGESSER F.: Perspectives expérimentales et cliniques dans l'insuffisance vasculaire du gros intestin. *J. Chir.*, 104: 569, 1972.
124. RAUSIS C., MIRKOVITCH V., ROBINSON J.W.L., ROENSPIESS U. and SAEGESSER F.: Die Ischämie der Dickdarmwand nach angioplastischen aortiliakalen Eingriffen und andere Ischämieformen (experimentelle und klinische Beobachtungen). *Schweiz Rundschau Med. (PRAXIS)*, 63: 545, 1974.
125. RICKERT R.R., JOHNSON R.G. and WIGNARAJAN K.R.: Ischemic colitis in a young adult patient. *Dis. Colon & Rectum*, 17: 112, 1974.
126. ROB C.G. and SNYDER M.A.: Chronic intestinal ischemia a complication of surgery of the abdominal aorta. *Surgery*, 60: 1141, 1966.
127. ROBINSON J.W.L., RAUSIS C., BASSET P. and MIRKOVITCH V.: Functional and morphological response of the dog colon to ischemia. *Gut*, 13: 775, 1972.
128. ROSEN I.B., COOTER N.B. and KUDERMAN R.L.: Necrotizing colitis. *Surg., Gynec. & Obst.*, 137: 645, 1973.
129. ROSS S.T.: Ischemic colitis. *Postgrad Med.*, 1972, pág. 71.
130. RÖTZSCHER V.M., KREMER K., ZEHLE A., IMIG H. and SANDMANN W.: Ischämische Nekrosen des Colon und Rectum nach alloplastischen Gefüßersatz der Aorta abdominalis. *Chirurg.*, 47: 193, 1976.
131. SAEGESSER F., GARDIOL D. et RAUSIS C.: Colites ischémiques occlusives non gangréneuses. *Schweiz. Med. Wchr.*, 102: 1669, 1972.
132. SAEGESSER F. and SANDBLOM P.: Ischemic lesions of the distended colon. *Am. J. Surg.*, 129: 309, 1975.
133. SAEGESSER F.: Désordres du tube digestif d'origine ischémique. *Schweiz Med. Wschr.*, 106: 361, 1976.
134. SALAMA A.A., BERRY T.I. y ROSAI I.: Ulceras simples de intestino. *Rev. Argent. Cirug.*, 8: 86, 1965.
135. SANCHEZ ZINNY J., MILANESE J.C., VOLLENWEIDER J. y TARATURO A.L.: Necrosis aguda del colon sin obliteración vascular. Colitis necrotizante. *Bol. Soc. Cirug. Bs. As.*, 52: 332, 1968.
136. SCHWARTZ S.S. and BOLEY S.J.: Ischemic origin of ulcerative colitis associated with potentially obstructing lesions of the colon. *Radiology*, 102: 249, 1972.
137. SEVERINO D. y BO A.S.: Perforaciones múltiples y simultáneas del colon. *Prensa Méd. Argent.*, 51: 600, 1964.
138. SIEGELMAN S.S., WARREN A., VEITH F.J. and BOLEY S.J.: The physiologic response to superior mesenteric angiography. *Radiology*, 96: 101, 1970.
139. SOSA GALLARDO C.A.: Infarto alérgico de colon; comprobaciones clínicas, histopatológicas y de laboratorio. *Bol. Soc. Argent. Cirujanos*, 19: 575, 1958.
140. SOSA GALLARDO C., DURAN M.R. y HANS R.: Rectocolitis hemorrágica postshock anafiláctico. *Prensa Méd. Argent.*, 53: 1710, 1966.
141. SOSA GALLARDO C.A., SALAZAR J.R., MARTINEZ MARQUEZ M. y ROSSANIGO R.: Táctica quirúrgica en los infartos ileocolónicos. *Acta Latinoamer. Procto.*, 15: 55, 1973.
142. STEL A., NOGUERA M., SULPRIZIO A. y MARCOTE E.J.: Lavado peritoneal continuo en las peritonitis difusas. *31 Jornadas Quirúrg. Soc. Argent. Cirujanos*, 1: 214, 1973.
143. STILLMAN A.E., WEINBERG M., MAST W.C. and PALPANT S.: Ischemic bowel disease attributable to ergot. *Gastroenterology*, 72: 1336, 1977.
144. THOMAS M.L.: Further observations on ischaemic colitis. *Proc. Roy. Soc. Med.*, 61: 341, 1968.
145. TONGIO J., BARTH M. et WARTER P.: La circulation collatérale eplachnique. *Ann. Radiol.*, 19: 319, 1976.
146. TORMA M. J., DE LEMOS R.A., ROGERS J.R. and DISERENS H.W.: Necrotizing enterocolitis on infants. *Am. J. Surg.*, 126: 758, 1973.
147. TRAININI J.C.: Colopatía isquémica, valoración etiológica, clínica terapéutica. *Bol. Soc. Argent. Cirujanos*.
148. TROTTER L.B.C.: Embolism and thrombosis of the mesenteric vessels. Cambridge University Press, New York, 1913.
149. VENTEMIGLIA R., VALES O. y LEMBRANDE R.O.: Isquemia aguda intestinal no obstructiva. Enterocolitis hemorrágica aguda. *Rev. Argent. Angiol.*, 2: 12, 1968.
150. VILAGGI LEIVA J.C. y QUIJANO C.: Rectitis por irradiación. *Simposio Latinoamer. Gastroenterol.*, 7: 221.
151. WEDELL J., DJIE T.S. and SCHUBERT H.J.: Spontane oder idiopatische Dickdarmperforation des Neugeborenen. *Zbl. Chir.*, 102: 1417, 1977.
152. WEST B.R., RAY J.E. and GATHRIGHT D.B.: Comparison of transient ischemic colitis with that requiring surgical treatment. *Surg. Gynec. & Obst.*, 151: 366, 1980.
153. WESTCOTT J.L.: Angiographic demonstrat of arterial occlusion in ischemic colitis. *Gastroenterology*, 63: 486, 1972.
154. WHITEHEAD R.: Ischaemic enterocolitis: an expression of the intravascular coagulation syndrome. *Gut*, 12: 912, 1971.
155. WILLIAMS L.F., BOSNIAK M.A., WITTENBERG J., MANUEL B., GRIMES E.T. and BYRME J.J.: Ischemic colitis. *Am. J. Surg.*, 117: 254, 1969.
156. WILLIAMS L.F. and WITTENBERG J.: Ischemic colitis: a useful clinical diagnosis, but is it ischemic? *Ann. Surg.*, 182: 439, 1975.
157. WILLIAMS R.A. and WILSON S.E.: Correlation of alkaline phosphatase with submucosal blood flow and morbid histology of the ischemic colon. *Surg. Gynec. & Obst.*, 151: 418, 1980.
158. WINNINGER A.L.: L'ischémie aiguë de l'intestin et sa revascularisation. *J. Chir.*, 104: 441, 1972.
159. WITTENBERG J.: Ischemic diseases of the bowel. IV Roentgenographic findings. *Dis. Colon & Rectum*, 13: 294, 1970.
160. WITTENBERG J., O'SULLIVAN P.O. and WILLIAMS L.: Ischemic colitis after abdominoperineal resection. *Gastroenterol.*, 69: 1321, 1975.
161. WOOD M.K., READ D.R., KRAFT A.R. and BARRERA T.M.: A rare cause of ischemic colitis: Poliarteritis nodosa. *Dis. Colon & Rectum*, 22: 428, 1979.

MALFORMACIONES VASCULARES Y TUMORES VASCULARES INTESTINALES

Dr. Martín Harretche*

INTRODUCCION

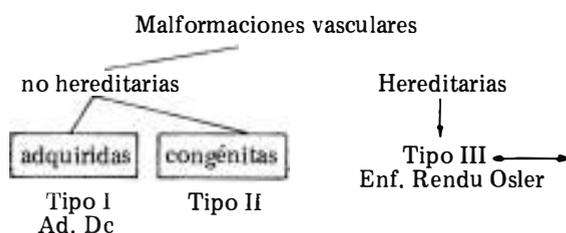
La aparición de la arteriografía y el desarrollo de esta técnica radiológica a partir de 1960, y el avance tecnológico permitiendo estudios arteriales selectivos seriados han permitido tener conocimientos más exactos sobre las malformaciones vasculares y tumores vasculares intestinales, poder topografiarlos y permitir el manejo de las hemorragias bajas masivas o crónicas.

En 1960, Margulis, demuestra angiográficamente una nueva entidad, la angiodisplasia degenerativa

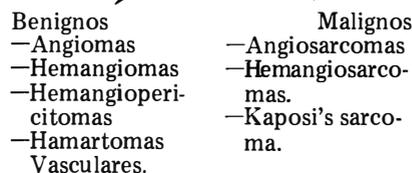
de colon, y los estudios y preparados de Boley (3) aclaran la patogenia de esta entidad.

CLASIFICACION

A nivel del aparato digestivo, existen diferentes tipos de malformaciones vasculares y tumores de origen vascular, que es necesario precisar sus diferencias etiológicas, anatomoclínicas y diagnósticas.



Tumores Vasculares intestinales



Los tumores vasculares intestinales son lesiones groseramente visibles en las superficies serosas o mucosas y con raras causas de hemorragias gastrointestinales.

Nos vamos a referir a las malformaciones vasculares benignas y especialmente a una entidad patológica, las angiodisplasias degenerativas del colon derecho.

Existe confusión en cuanto a la descripción de éstas malformaciones vasculares y su método de estudio.

Es así que Moore (12) efectúa una clasificación clínico radiológico de las mismas.

Se dividen en cuatro tipos de malformaciones las cuales son indiferenciables desde el punto de vista histológico.

Tipo I - Angiodisplasias degenerativa de colon

Son malformaciones de origen adquirido, aparecen en pacientes añosos por encima de los 60 años, con igual frecuencia en hombres o mujeres.

Predominan en el colon, y dentro de él en el derecho, pueden encontrarse a nivel del íleon terminal.

En general solitarias, más comúnmente topografiadas en el borde antimesentérico. Su diagnóstico se hace por arteriografía raramente visibles por endoscopías, por su topografía submucosa, de pequeño tamaño, menores de 5 mm. Sin técnicas especiales es difícil su hallazgo en la pieza fresca de resección.

El sangrado se debe a la erosión de la mucosa, que solo se halla en el 15% de las piezas estudiadas por diferentes autores.

Dicha malformación, se presenta en pacientes que presentan antecedentes vasculares de importancia, fundamentalmente hipertensión arterial, y han comprobado estenosis aórtica en el 25% de los 27 pacientes estudiados por Boss y Rosebaum.

La asociación de colopatía diverticular y angiodisplasia es muy frecuente, y hoy sabemos que 1/3 de los pacientes con colopatía diverticular que sangran lo hacen por angiodisplasia degenerativas de colon.

Patogenia

Según Boley ésta afección es adquirida, por alteraciones degenerativas de la pared colónica.

Corresponden a ectasias venosas.

* Profesor Adjunto de Semiología Quirúrgica

Las venas submucosas son parcialmente e intermitente obstruidas, en su travesía por la capa muscular de la pared colónica provocando una dilatación retrógrada de las vénulas submucosas y de las unidades de drenaje arteriolar capilar venular, que también se dilatan; el esfínter precapilar cede y se produce un Shunt arteriovenoso lo que explica las características arteriográficas de ésta malformación.

Tipo II

Son malformaciones congénitas, se observan en pacientes jóvenes, con frecuencia se manifiestan por sangrado en la edad media, se puede en ellos hacer el diagnóstico endoscópico, y pueden ser halladas en la intervención. Son visibles o palpables.

Tipo III

Telangiectasias hemorrágicas hereditarias, con fístulas arteriovenosas múltiples del tubo digestivo y del hígado en particular Enfermedad familiar de Rendu-Osler-Weber.

Corresponde a una angiomatosis hereditaria, las telangiectasias cutáneas, se desarrollan a partir del fin de la infancia y aumenta la tendencia hemorrágica con los años.

Tipo IV

Fístulas arteriovenosas que acompañan a afecciones inflamatorias, que radiológicamente no son diferentes, de las angiodisplasias.

Se pudieron hallar en colitis ulcerosas, y en la enfermedad de Crohn.

DIAGNOSTICO

Nos ocuparemos de los métodos diagnósticos en el pre e intraoperatorio.

a) Preoperatorio

Es un diagnóstico clínico radiológico, como ya expusimos, pero es la arteriografía selectiva el método primario para establecer la presencia de la malformación.

Arteriografía selectiva (14-15)

Percutánea, femoral de los troncos mesentéricos celiácos.

Permite reconocer el sangrado cuando es mayor de 0.5 ml. por minuto, conocer la etiología, visualizando la malformación y comenzar el tratamiento efectuando infusión con vasopresina.

Las características radiológicas en la angiodisplasia son:

- Una arteria de alimentación dilatada.
- Un ovillo vascular en el borde antimesentérico.
- Rápido y prematuro relleno venoso.

Boley (3) estudia 32 pacientes, identificó la angiodisplasia en 25, en 5 pacientes comprobó 2 ectasias y más de 2 en 2 pacientes.

La arteriografía puede ser negativa a pesar de existir la malformación a posteriori de un sangrado importante, por exclusión de ese territorio por vasoconstricción.

No siempre que un paciente consulte por sangrado y se encuentre una angiodisplasia ésta es la causa

de la hemorragia, por ello es necesario en el preoperatorio la endoscopia y doble contraste para excluir otras lesiones.

Endoscopia

La angiodisplasia degenerativa de colon no es frecuentemente hallada en el estudio endoscópico, Keneth-Miller (11) en 20 pacientes, con angiodisplasias confirmadas arteriográficamente, explora endoscópicamente el área en que asienta la malformación, encontrando sólo en 7 un área de piqueteado hemorrágico o pequeña erosión mucosa.

En cambio la endoscopia puede fácilmente visualizar angiomas, o las malformaciones tipo II.

Doble contraste de colon

Es fundamental para el diagnóstico de lesiones asociadas, colopatía diverticular, poliposis, adenocarcinoma, es lo mismo que la endoscopia. Es muy importante porque no siempre la malformación vascular presente es la causa de la hemorragia.

b) Intraoperatorio

Se basa fundamentalmente en el estudio arteriográfico, especialmente para la angiodisplasia degenerativa de colon, la cual no se puede visualizar macroscópicamente, a diferencia de otros procesos tumorales vasculares que pueden llegar a modificar el sector venoso.

Para el diagnóstico intraoperatorio se emplea;

— Doppler Intraoperatorio con registro (4)

La malformación vascular puede ser ubicada en cualquier sector de la pared, intestinal, a través de la serosa, siempre que ésta no esté cubierta por grasa o si asienta en el sector mesentérico del intestino.

El uso del Doppler es un método que permite (13) identificar lesiones inaparentes y malformaciones parcialmente visibles pueden ser localizadas precisamente, permitiendo efectuar resecciones más limitadas.

La señal Doppler en la malformación es un sonido continuo desorganizado, que es diferente a la cualidad pulsátil de las ramas de la arteria mesentérica o de las características del fluido venoso.

Sobre la malformación hay un aumento notorio de la amplitud, y el registro arterial normal no se ve, y el registro en el sector venoso, tiene una calidad pulsátil por la existencia de la fístula arteriovenosa mientras que el fluido venoso normal no es pulsátil.

Medidas de P02.

Es un método útil para localizar la malformación (10).

Se extrae sangre venosa con aguja 21, en el área venosa de la malformación y en otra vena de otra área adyacente, comprobando diferencias importantes en el P02, que está aumentado en el área de la malformación.

— Inyección Azul Metileno (8) estéril.

Método creado por Fogler, inyecta 10 ml. en el acto operatorio en el área arterial ya previamente topografiada por la arteriografía preoperatoria.

— *Comprobación histológica en la pieza de resección*

Un elemento muy importante es poder corroborar histológicamente la malformación. La identificación macroscópica en la pieza fresca es muy difícil, sabiendo que ella existe, se busca en vano la lesión y se encuentra solo en la mitad de los casos.

Se debe realizar, la arteriografía de la pieza, y efectuar la inyección de goma latex parafina, efectuando un molde del árbol vascular de la pieza de excéresis (10).

Hagihara P.F. (9) propone para identificar la lesión, el buen lavado de la mucosa de la pieza, abriéndola puede observarse una pequeña erosión, o coágulos adheridos en la zona de sangrado y efectuando compresiones de la pared a cortos intervalos; se puede con esta maniobra hacer prominentes los vasos submucosos dilatados.

Las secciones histológicas de cualquiera de ellas, muestran vasos dilatados de paredes finas, solo endotelio.

Dichas dilataciones, o ectasias venosas se topografía en la submucosa. Puede hallarse un aumento en la capa muscular de las vénulas.

La mucosa puede no mostrar alteraciones o estar erosionada o destruida y los vasos estar separados de la luz colónica solo por su capa de endotelio.

Se pueden encontrar émbolos de colesterol en las arterias adyacentes a la malformación, según Boley.

CLINICA Y TERAPEUTICA

Los pacientes portadores de malformaciones vasculares, se nos presentan en la clínica por sangrado, el cual puede corresponder a un sangrado masivo o aparecer como un anémico crónico por microsangrado repetido. Con frecuencia estos pacientes, tienen múltiples ingresos, por hemorragia digestiva y el antecedente conocido, de ser portadores de una colopatía diverticular.

El primer diagnóstico, debe ser topográfico, asegurar que el paciente presenta una hemorragia digestiva baja y para ello es necesario hacer una serie de estudios en forma ordenada.

Lo primero es descartar la hemorragia alta y puede ser necesario realizar una fibrogastroduodenoscopia, tacto rectal y rectosigmoidoscopia.

Pueden presentarse 3 tipos de pacientes portadores de Malformaciones Vasculares.

A) Paciente que en estudio endoscópico colónico hallamos una malformación vascular no complicada, angioma o verdadera ectasia venosa.

En estos casos puede no hacerse ninguna terapéutica, pero es necesario dejar en la historia del paciente la exacta topografía de la misma. Se puede realizar la electrocoagulación endoscópica la cual puede ser riesgosa porque se puede producir una perforación de colon.

Frühmorgen, ha utilizado la coagulación por Argon - Laser.

B) Pacientes con hemorragia masiva baja.

Es necesario rápidamente, tratar de topografiar el sangrado y si es posible conocer su etiología.

Confirmada la hemorragia como baja, se realizará la arteriografía selectiva la cual nos puede mostrar el lugar del sangrado, para ello es necesario que el

débito del mismo sea superior a 0.5 ml. por minuto o visualizar la malformación.

Si se comprueba la malformación, se podría efectuar tratamiento con vasopresina a través del cateter 2 unidades por minuto.

Si la hemorragia no es controlada, se aumenta a 4 unidades minuto, si es controlada se retira el cateter luego de 24 horas. En nuestro medio no hay experiencia en el método.

Una vez cohibida la hemorragia se iría a la resección, de acuerdo a la topografía.

Se completará el estudio con la endoscopia y el colon por doble contraste. Si por ninguno de los métodos podemos hallar el sitio, ni causa de sangrado, y la hemorragia es importante el tratamiento que se preconizaba empíricamente, es la hemicolectomía derecha, y que luego se supo que sus resultados buenos eran por el mayor porcentaje de angiodisplasias degenerativas, estaban ubicadas en el colon derecho, puede tener otra topografía entonces la colectomía total con ileosecostomía sería la terapéutica segura.

Cuando no disponemos de arteriografía, el realizar una colostomía transversa nos puede ser muy útil para localizar el sangrado, si se hace por el cabo proximal o distal de la colostomía, especialmente cuando existe patología asociada, como colopatía diverticular a nivel del colon izquierdo.

Si el sangrado se produce por el cabo proximal, la causa del sangrado está en el colon derecho, y la terapéutica será la hemicolectomía derecha, a pesar de la patología diverticular izquierda.

C) Paciente con Microhemorragia crónica.

Aparece como un anémico crónico por sangrado pequeño e iterativo, anemia hipocrónica, con reacción de Weber y Cromo.

Se comenzará el estudio, con un colon doble contraste en búsqueda de lesión orgánica colónica.

Se realizará luego la fibroendoscopia, la cual buscará insistentemente, especialmente a nivel del colon derecho, la visualización de la malformación, que como ya vimos es muy difícil su hallazgo y por último haremos la arteriografía la cual no buscará el lugar del sangrado sino la visualización de la malformación y se efectuará la resección de acuerdo a la topografía de la misma.

La electrocoagulación debe tentarse en enfermos de alto riesgo quirúrgico.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. ATHANASOULIS C., MONCURE A.: Intraoperative localization of small bowel bleeding sites with combined use of angiographic methods and methylene blue injections. *Surgery* 87: 77, 1980.
2. BAMBACH C., COUPLAND G.: Angiodysplasia of the small bowel: a method of intraoperative identification. *Aust. N. Zel. J. Surg.* 48: 317, 1978.
3. BOLEY S., SPRAYREGEN S., SAMMARTANO R., ADAMS A., KLEINHOUSE S.: The pathophysiologic basis for the angiographic signs of vascular ectasias of the colon. *Radiology*, 125: 615, 1977.
4. COOPERMAN M., MARTIN E. Use of the Doppler ultrasound in intraoperative localization of intestinal arteriovenous malformation. *Ann. Surg.*, 190: 24 1979.
5. DE DIOS-VEGA J., GOMEZ-CAMACHO F. Angiodisplasia del ciego: una causa poco frecuente de hemorragia digestiva. *Rev Esp Euf Apar Dig* 57 (Supl 3): 59, 1980.

6. DELMONT J., RAMPAL P., LJÜNGREN B.: Angiodysplasies dégénératives du côlon droit: nouvelle entité fréquemment responsable d'hémorragie intestinales chez le sujet âgé. *Sem. Hop.* 54: 1331, 1978.
7. EVENSEN S., BLOMHOFF J.: Preoperative endoscopic diagnosis of small intestinal bleeding. *Gastroenterology* 13: 593, 1978.
8. FOGLE R., GOLEMBE E.: Methylene blue injection. An intraoperative guide in small bowel resection for arteriovenous malformation. *Arch. Surg.* 113: 194, 1978.
9. HAGIHARA P., CHILIANG V., GRIFFEN W.: Arteriovenous malformation of the colon. *Am. J. Surg.* 133: 681, 1977.
10. HARRETTE M., ARMAND'UGON A.: Hemorragias digestivas bajas por angiodisplasias. *Cir. Uruguay*, 50: 495, 1980.
11. MILLER K., TUTTON: Angiodysplasia of the colon. *Radiology* 132: 309, 1979.
12. MOORE J., THOMPSON N., APPELMAN H., FOLEY D.: Arteriovenous malformation of the gastrointestinal tract. *Arch. Surg.* 111: 381, 1976.
13. PINKERTON J.: Intraoperative Doppler localization of intestinal arteriovenous malformation. *Surgery*, 85: 472, 1979.
14. TALMAN E., DIXON D., GUTIERREZ F.: Role of the arteriography in rectal hemorrhage due to arteriovenous malformations and diverticulosis. *Ann. Surg.*, 190: 203, 1979.
15. TODD M.: Selective mesenteric angiography and colon bleeding. *Int. Surg.* 63: 35, 1978.

DISPLASIAS VASCULARES INTESTINALES: ASPECTOS ANGIOGRAFICOS

Dr. Eduardo Tiscornia*

INTRODUCCION

Dado que su expresión clínica es el sangrado intestinal agudo o crónico, nos podemos enfrentar a 3 situaciones:

1. El sangrado masivo que exige una arteriografía mesentérica de urgencia, con fines diagnósticos y terapéuticos.
2. La rectorragia de menor cuantía, que en su mayoría ya se detuvieron espontáneamente, antes de la arteriografía.
3. La anemia por pérdidas sanguíneas crónicas.

En estos dos últimos casos, la realización de una arteriografía mesentérica se realiza ante la negatividad de los resultados endoscópicos, del tránsito de intestino delgado y colon por enema con doble contraste. Sin embargo ya nos hemos encontrado con casos en que existen varias patologías intestinales, resultando difícil conocer cual de ellas es la responsable del sangrado. De esto se desprende, que hallar una lesión no significa necesariamente que sea el origen de la enterorragia, por lo que no debe desprejarse la oportunidad de realizar una arteriografía intrahemorrágica, única forma de asegurarse cual es el origen del sangrado (demostración de la extravasación del contraste en la luz intestinal). Esto en general se cumple cuando el sangrado es de 0,5 cc/minuto según las experiencias de Nusbaum y Baum (10) (Clínicamente corresponde al enfermo con expulsión de sangre roja, con 500 cc de sangre transfundida y hematocrito bajo)(11).

Se hace difícil la definición de lo que entendemos por displasia vascular, dados otros términos que se confunden en la literatura: angiodisplasia; ectasia vascular; malformación arteriovenosa.

Parece útil clasificar a estas lesiones de acuerdo con Moore (9): Lesiones Tipo I: Es lo que Boley denomina ectasia vascular o angiodisplasia del colon. Son una de las lesiones vasculares más comunes,

Depto. Clínico de Radiología (Prof. N. Azambuja)

afecta con predilección el colon derecho, su diagnóstico es del dominio de la angiografía, ocurriendo en el paciente añoso y siendo su naturaleza posiblemente degenerativa (2, 3, 4, 5, 7, 8, 13).

Lesiones Tipo II: Afecta a pacientes jóvenes, la lesión es más grande localizándose en cualquier lugar del intestino, puede ser visible o palpable en el acto quirúrgico y su etiología sería congénita.

Lesiones Tipo III: La lesión es otra manifestación del Síndrome de Randu-Osler-Weber.

MATERIAL Y METODO

De 1978 a 1981 estudiamos angiográficamente a 40 enfermos con diferente grado de sangrado intestinal, identificando 12 casos patológicos de los cuales 5 se catalogaron de displasias vasculares. En estos últimos, las edades variaron de 8 a 82 años, correspondiendo 3 al sexo masculino y 2 al femenino. Cuatro casos se clasificaron como lesiones de Tipo I de Moore y un caso de Tipo II (Cuadro 1).

Tres casos fueron operados, con confirmación anatomopatológica. (Cuadro 1).

Los estudios arteriográficos mesentéricos fueron realizados por cateterización selectiva, documentándose las fases arterial, capilar y venosa intestinales. Se usó, según las necesidades, insuflación colónica con hipotonía farmacológica (14).

DISCUSION

Cuando nos enfrentamos a una imagen en la arteriografía, pensamos en una displasia vascular, si presenta una hipervascularización, pero sobre todo si existe un retorno venoso precoz.

Debe distinguirse de otras lesiones:

1. Neoplasma, a veces difícil de diferenciar (hiper y neovascularización en general sin re-

* Profesor Adjunto de Radiología

CUADRO 1

DISPLASIA VASCULAR INTESTINAL

CASOS	1	2	3	4	5
EDAD/SEXO	75 a. M	65 a. M.	81 a. M.	82 a. F.	8 a. F.
RESUMEN CLINICO	IMPORTANTE RECTORRAGIA LAPAROTOMIA: NEGATIVA	DISCRETA RECTORRAGIA ANEMIA	ENTERO- RRAGIAS GRAVES	ENTERO- RRAGIAS GRAVES	RECTORRAGIAS REITERADAS ANEMIA
COLONOSCOPIA	NEGATIVA	NEGATIVA	5 ANGIOMAS Y 1 POLIPO EN COLON TRANSVERSO	NEGATIVA	PROTRUCCION VENOSA SUB- MUCOSA EN COLON DERECHO
ESTUDIOS RADIOLOGICOS BARITADOS	NEGATIVO	NEGATIVO	2 POLIPOS EN SIGMOIDES	NEGATIVO	NEGATIVO
ARTERIOGRAFIA MESENTERICA	EN CIEGO: OVILLO VASCU- LAR; DEPOSITO DE CONTRASTE; RETORNO VENO- SO PRECOZ	COLON DERE- CHO: DEPOSITO DE CONTRASTE CON RETORNO VENOSO PRE- COZ	EN CIEGO: HIPERVASCU- LARIZACION; DEPOSITO DE CONTRASTE; RETORNO VE- NOSO PRECOZ	COLON ASCEN- DENTE: DEPOSI- TO DE CONTRAS- TE; RETORNO VENOSO PRE-	COLON ASCEN- DENTE: RETOR- NO VENOSO PRE- COZ Y DILATA- CIONES VENOSAS MUY IMPORTANTES
CLASIFICACION (MOORE)	LESION: TIPO I	LESION: TIPO I	LESION: TIPO I	LESION: TIPO I	LESION; TIPO II
TRATAMIENTO QUIRURGICO	HEMICOLECTO- MIA DERECHA	HEMICOLECTO- MIA DERECHA			HEMICOLECTO- MIA DERECHA
ANATOMIA PATOLOGICA	ANGIODISPLA- SIA DEL COLON DERECHO	ANGIODISPLA- SIA DEL COLON DERECHO			MALFORMACION VASCULAR EN COLON DERECHO
EVOLUCION	A LOS 2 AÑOS: ASINTOMATICO	A LOS 18 MESES: ASINTOMATICO			OCCLUSION INTES- TINAL POST-OPE- RATORIA: HAMARTOMA DE DELGADO
CLINICAS O DEPARTAMEN- TOS ACTUAN- TES	QUIRURGICA 2 ANATOMIA PATOLOGICA RADIOLOGIA	QUIRURGICA 2 ANATOMIA PATOLOGICA RADIOLOGIA	QUIRURGICA 2 RADIOLOGIA	QUIRURGICA 2 RADIOLOGIA	GASTROENTERO- LOGIA; QUIRUR- GICA F' RADIOLOGIA ANAT. PATOLOGIC.

torno venoso precoz), exige un estudio con doble contraste intestinal. (2)

- Enfermedades colónicas "inflamatorias": La colitis ulcerosa crónica; enfermedad de Crohn; diverticulitis; colitis isquémica, pueden manifestarse por hipervascularización y retorno venoso precoz (resultado de las lesiones mucosas intestinales que se expresan arteriográficamente de la misma forma). Los estudios endoscópicos y radiológicos baritados juegan aquí un papel fundamental. (11)

- Defectos de técnica angiográfica: a) Colocación inadecuada del cateter que inyecta más una zona del intestino; b) inyección prolongada del contraste. Estos elementos pueden hacer aparecer una parte del intestino con hiperconcentración del contraste y con un retorno venoso precoz. del intestino con hiperconcentración del contraste y con un retorno venoso precoz.
- Disposición normal de las arterias en las haustas intestinales que dan una falsa imagen de



Fig. 1 y 2 (Caso 3): Arteriografía mesentérica superior. Depósito de contraste en el borde antimesentérico del ciego (1), a donde llega una arteria hipertrófica (2), con retorno venoso precoz (3).



ovillos vasculares en el borde antimesentérico (no hay retorno venoso precoz).

Los cuatro casos de lesiones Tipo I (Cuadro 1), tenían las siguientes características angiográficas: Ovillos vasculares con depósito de contraste, de topografía antimesentérica en el colon ascendente, con retorno venoso precoz, intenso y persistente. (2)

Todos los enfermos eran añosos, sin otras lesiones vasculares y sin evidencias de estenosis valvular aórtica. (2)

En dos de ellos fueron estudiadas las piezas anatómicas mediante inyección de contraste y radiografías, así como con gelatina Carmín, lo que permitió la identificación de la lesión y el correcto estudio histológico (14).

Es de interés destacar el caso No. 3, que además de una angiodisplasia del colon derecho presenta pólipos y angiomas en otros sectores intestinales (Cuadro 1), lo que plantea una incógnita sobre cual fue la causa del sangrado y también sobre la conducta terapéutica (Fig. 1 y 2).

El caso No. 5, clasificado como displasia vascular Tipo II (Cuadro 1), su diagnóstico se basó arteriográficamente en una importante lesión arteriovenosa de colon derecho, con dilataciones venosas y gran vena de drenaje (Fig. 3, 4, 5). Correspondía a una niña de 8 años, con sangrados reiterados y colonoscopia que había identificado la protrusión de una vena en la luz intestinal. El estudio macro y microscópico confirmó la lesión, pero la enferma en el postoperatorio presentó una oclusión intestinal de delgado por un hamartoma. Aquí nuevamente queda la interrogante de cual fue la lesión responsable del sangrado (Fig. 6).

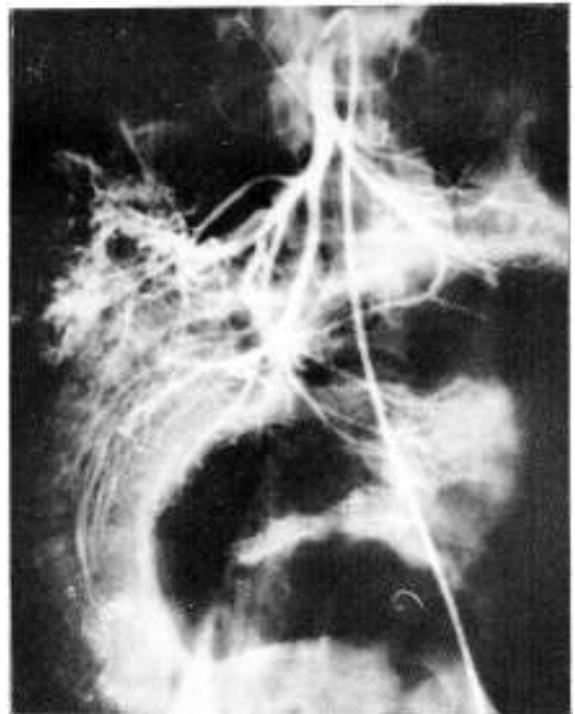


Fig. 3 (Caso 5): Arteriografía mesentérica superior. Visualización de gruesa vena durante la fase arterial, en ángulo hepático del colon.



Fig. 4 y 5 (Caso 5): Arteriografía mesentérica superior. Fase venosa: conglomerado de venas en colon ascendente (1), con gran vena de drenaje (2).



Fig. 6 (Caso 5): Inyección arterial con contraste y radiografía de la pieza anatómica (íleon y colon derecho), donde se demuestra la malformación arteriovenosa.



TRATAMIENTO DE LA HEMORRAGIA MASIVA INTESTINAL POR CATETERISMO ARTERIAL MESENTERICO: (1, 6, 11, 15)

El tratamiento quirúrgico de emergencia en una hemorragia digestiva en enfermos de más de 60 años, tiene un 25% de mortalidad, contra un 14% en operaciones tempranas de elección (12).

Es por este motivo que en enfermos añosos o de alto riesgo con hemorragias intestinales importantes en curso, se intente un tratamiento transcaterismo mesentérico con drogas vasoconstrictoras o por embolización, para evitar o postergar el acto quirúrgico.

Nosotros no tenemos experiencia al respecto pero sí la hay en la literatura mundial. Sólo nos vamos a referir a los aspectos conceptuales de dichos tratamientos.

La infusión de Vasopresina es el método de hemostasis más frecuentemente usado. Su uso exige ciertos requerimientos:

1. Diagnóstico arteriográfico donde se demuestre la extravasación del contraste (seguridad absoluta de cual es el origen del sangrado).
2. Permanencia del cateter en la arteria mesentérica por 48 horas, con aplicación de un plan medicamentoso por igual tiempo.
3. Internación del enfermo en Centro de Tratamiento Intensivo, con controles arteriográficos (para asegurarse que el extremo del cateter esté en la arteria mesentérica y que el grado de vasoconstricción arterial sea el adecuado).

4. Es una contraindicación relativa el enfermo con insuficiencia coronaria.

Los mejores resultados corresponden a los sangrados por divertículos y varían entre un 90 a 50% de detención de la hemorragia. Sin embargo deben aceptarse como buenos resultados las detenciones temporarias de los sangrados, pues las mismas posibilitan efectuar intervenciones quirúrgicas de semielección.

El procedimiento no está exento de:

- a. Complicaciones: Isquemia cardíaca o severa vasoconstricción intestinal (importancia de regular estrictamente la administración del fármaco así como de controles arteriográficos); arritmias cardíacas; retención de fluidos, con disturbios hidroelectrolíticos.
- b. Inconvenientes: Problemas vinculados a mantener un cateter intraarterial; inconvenientes de enfermería vinculados al punto anterior y a mantener la permeabilidad continua del cateter y que el mismo permanezca en la arteria mesentérica; controles angiográficos en Centros de Cuidados Intensivos.

En general este método es el que se usa primero y de fallar puede optarse por la embolización terapéutica. La misma requiere:

1. Demostración angiográfica de la lesión sangrante (extravasación de contraste).
2. Cateterismo superselectivo (el extremo del cateter debe estar lo más próximo a la lesión).
3. Depurada y juiciosa técnica de embolización.

Esta técnica conlleva un importante riesgo de isquemia intestinal.

CONCLUSIONES

Los estudios angiográficos en los sangrados del tubo digestivo tienen su máxima positividad diagnóstica durante la hemorragia masiva en curso, donde puede demostrarse la extravasación del contraste asegurándose el origen del sangrado. (1) (11).

El signo angiográfico más importante en las displasias vasculares intestinales es el retorno venoso precoz.

Creemos que la clasificación de Moore (9) clarifica el tema de las displasias al señalar como lesiones de Tipo I: las correspondientes a la descripción de Boley (3, 4, 5, 8) (Enfermos añosos, con ovillo vascular, depósito de contraste y retorno venoso precoz, intenso y persistente en el borde antimesentérico del colon derecho fundamentalmente). Lesiones de Tipo II: enfermo joven con lesión arteriovenosa en cualquier sector del intestino, a veces posible de identificar endoscópicamente y en el acto quirúrgico. Lesión de Tipo III: corresponde a una localización intestinal de la enfermedad de Randu-Osler-Weber.

Es importante tener en cuenta que una displasia vascular puede tener similares signos angiográficos que un neoplasma, por lo que deben realizarse fundamentalmente estudios con doble contraste intestinal (2).

El tratamiento por cateterismo mesentérico se justifica en la hemorragia masiva intestinal en curso, necesitando la infusión de Vasopresina una adecuada infraestructura y coordinación entre Departamentos de Emergencia, Radiología y Cuidados Intensivos, siendo la embolización terapéutica mesentérica un procedimiento a utilizar con extrema precaución. (6, 11, 15).

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. ATHANASOULIS C., WALTMAN A., NOVELLINE R., KRUDY A., SNIDERMAN K.: Angiography. Its contribution to the emergency management of gastrointestinal hemorrhage. *Radiol. Clin. North Am.* 14: 265, 1976.
2. BAUM S., ATHANASOULIS C., WALTMAN A., GALDABINI J., SHAPIRO R., WARSHAW A., OTTINGER L.: Angiodysplasia of that right colon: a cause of gastrointestinal bleeding. *Am J Roentgenol.* 129: 789, 1977.
3. BOLEY S., SAMMARTANO R., ADAMS A., DI BIASI A., KLEINHAUS S., SPRAYREGEN S.: On the nature and etiology of vascular ectasias of the colon. Degenerative lesions of aging. *Gastroenterology* 72: 650, 1977.
4. BOLEY S., SAMMARTANO R., BRANDT L., SPRAYREGEN S.: Vascular ectasias of the colon. *Surg Gynecol Obstet* 149: 353, 1979.
5. BOLEY S., SPRAYREGEN S., SAMMARTANO R., ADAMS A., KLEINHAUS S.: The pathophysiologic basis for the angiographic signs of vascular ectasias of the colon. *Radiology* 125: 615, 1977.
6. BOOKSTEIN J.: Transcatheter hemostasis of lower gastrointestinal hemorrhage. Congreso Internacional de Radiología, 15^o. Bruselas, 1981.
7. MILLER K., TUTTON R., BELL K., SIMON B.: Angiodysplasia of the colon. *Radiology* 132: 309, 1979.
8. MITSUDO S., BOLEY S., BRANDT L., MONTEFUSCO C., SAMMARTANO R.: Vascular ectasias of the right colon in the elderly. A distinct pathologic entity. *Human Pathol.* 10: 585, 1979.
9. MOORE J., THOMPSON N., APPELMAN H., FOLEY D.: Arteriovenous malformations of the gastrointestinal tract. *Arch. Surg.* 111: 381, 1976.
10. NUSBAUM M., BAUM S.: Radiographic demonstration of unknown sites of gastrointestinal bleeding. *Surg. Forum* 14: 374, 1963.
11. REUTER S., REDMAN H.: Gastrointestinal angiography. 2a. Ed. Saunders Co. Filadelfia, 1977.
12. SCHILLER K., TRUELOVE S., WILLIAMS D.: Haematemesis and melaena with special reference to factors influencing the outcome. *Br. J. Med.* 2: 7, 1970.
13. STEWART B., GATHRIGHT B., RAY V.: Vascular ectasias of the colon. *Surg Gynecol Obstet* 148: 670, 1979.
14. TISCORNIA E., SALICE M., PIZARROSA C., VERCELLI J., CARRIQUIRI L., HARRETCHE M., MAÑANA G., COTELO A., OHENINGER C.: Angiodysplasia del colon derecho: Diagnóstico angiográfico y anatomopatológico. *Cir. Uruguay* 51: 21, 1981.
15. WALTMAN A.: Transcatheter embolization versus Vasopressin infusion for the control of arteriocapillary gastrointestinal bleeding. En Athanasoulis C., Abrams H., Zeitler E. Therapeutic Angiography. Berlin, Springer-Verlag, 1981.

COMENTARIO

Las obstrucciones crónicas de los ejes arteriales vasculares viscerales abdominales, provocan un cuadro clínico característico, con dolor post prandial denominado angor abdominal, pérdida ponderal y trastornos disabsortivos tal como describió la Dra. Lucinschi. Creemos que se debe ser insistentes en difundir el mismo, dado que es poco, conocido en nuestro medio, y su diagnóstico solo se hace por excepción.

La aplicación de nuevos procedimientos diagnósticos, ha contribuido a su mejor reconocimiento, y también algunas veces al tratamiento. La arteriografía selectiva (como señaló el Dr. Grillo), ha sido fundamental en tal sentido, ya que permite conocer sin ningún tipo de dudas las diferentes formas. Estudios angiográficos más sofisticados, como la arteriografía ultraselectiva, han permitido ubicar con exactitud sitios de sangrado, y reconocer entidades tales como displasias vasculares, angiomas intestinales, permitiendo incluso el tratamiento de las mismas al inyectar medicamentos o embolizarlas por vía arterial, tal como expuso el Dr. Tiscornia.

El Dr. Gutiérrez-Galiana nos mostró que la endoscopia por fibra óptica ha permitido reconocer imágenes características en etapas tempranas, describiendo incluso un signo específico.

Nos hemos ocupado de las oclusiones vasculares agudas. Durante mucho tiempo los infartos mesentéricos provocados por obstrucciones agudas de la arteria mesentérica superior eran mortales casi en el 100% si afectaban el intestino, en forma masiva: solamente podían salvarse aquellos menos extensos en los que se practicaba con éxito una resección intestinal. En las últimas décadas se progresó dirigiendo la cirugía de urgencia a tratar de revascularizar el intestino isquémico toda vez que fuese posible, logrando de este modo aumentar los porcentajes de sobrevida. El Dr. Sgrosso se ha ocupado de los procedimientos de revascularización que se aplican además en casos de isquemia crónica.

El Dr. Heidenreich ha puesto a punto el tan controvertido tema de la isquemia colónica mostrando sus diferentes formas especialmente aquellas no oclusivas o de bajo flujo, de conocimiento más reciente.

Finalmente los Dres. Harretche y Tiscornia nos han mostrado las diversas displasias del colon, responsables de un crecido número de hemorragias digestivas, que hasta hace no mucho tiempo se desconocían.

Con esto hemos tratado de reunir este conjunto de enfermedades intestinales que se caracterizan por presentar alteraciones vasculares, o en las que los trastornos circulatorios son directamente responsables de la aparición o de la agravación de la enfermedad.

SUMMARY

Intestine Diseases of Vascular Origin

The multidisciplinary group (composed by surgeons, vascular surgeons gastroenterologist, vascular radiologist) studies the intestine diseases of vascular origin.

It concerns an heterogenic group of affections that are caused by vascular disturbances or in which these vascular disarrangements are responsible for the deterioration of the patient.

The pathological, diagnostic, and clinical aspects of chronic and acute ischemic visceral syndromes are studied

together with the different treatments used at the present time.

We have studied separately the different types of colonic ischemia due to the importance these have.

The different types of colonic displasia responsible for an important amount of low digestive bleeding are detailed.