

ENTERO Y COLOPATIAS VASCULARES

DR. ARTURO HEIDENREICH

INDICE

	Pág.
1. — Prefacio	3
2. — Introducción	3
3. — Anatomía, histología, fisiología y patología	4
4. — Isquemia intestinal aguda	10
5. — Isquemia intestinal crónica	22
6. — Isquemia colónica	36
7. — Ectasias vasculares del colon	52
8. — Bibliografía	56

ENTERO Y COLOPATIAS VASCULARES

DR. ARTURO HEIDENREICH

1. — PREFACIO

La Asociación Argentina de Cirugía al elegir el tema de este relato revela su interés y su visión de futuro por una patología cuya frecuencia aumentará a medida que se eleve el promedio de vida de la población y se modernicen las instalaciones de los medios de diagnóstico.

Agradezco a la Comisión Directiva el alto honor que me ha conferido al designarme relator del mismo, tarea que tal vez represente uno de los mayores compromisos en la vida de un cirujano.

Mi actuación en los Hospitales de Clínicas, Rawson, Salaberry y Alemán me ha permitido reunir cierta experiencia que trataré de volcar en este relato, limitado a la patología vascular específica del intestino delgado y colon, excluyendo la vascular tumoral y la linfática.

Para reflejar el estado actual de la experiencia argentina y latinoamericana sobre el tema, he reali-

zando una encuesta. Mi agradecimiento a todos los colegas que me han honrado transmitiéndome su experiencia, que realzan estas páginas.

Deseo expresar mi admiración a mi maestro el Dr. Diego E. Zavaleta por ejemplo de su criterio siempre abierto a las innovaciones y el espíritu de trabajo fecundo que supo imprimir a sus inquietudes.

A mis amigos Dres. Juan Manuel Astiz, Jorge Decoud, Gloria Díaz, León Kesner, Rodolfo O. Lembrande, Miguel A. Lucas, Santiago Muzzio y Amílcar Vaccario mi más amplio reconocimiento por la generosa ayuda prestada.

Mi especial agradecimiento a las Sras. Laura Astiz y Teresa Deutsch por el empeño puesto en la confección de las láminas y la mecanografía del texto.

2. — INTRODUCCION

Cuando convergen los esfuerzos de los investigadores médicos de diferentes disciplinas hacia una determinada área del conocimiento, se obtiene un provechoso reexamen de las ideas previamente aceptadas. Esto ha ocurrido en la isquemia intestinal como resultado del desarrollo del pensamiento médico en los últimos treinta años.

Se sospechaba desde hace tiempo que ciertos trastornos de la función intestinal se debían a insuficiencia arterial, como ocurría con el corazón, riñón y cerebro.

El infarto agudo del intestino por embolia o trombosis mesentérica se conocía como causa de muerte desde el desarrollo de la patología clásica a mediados del siglo XIX. Parecía probable que

la enfermedad obliterante crónica de las arterias viscerales podría también existir, como se sospechara ya en los comienzos de este siglo. En 1936 Dumphy³³ refiere que la mayoría de los pacientes fallecidos de infarto intestinal agudo relataban antecedentes de dolor abdominal asociado a las ingestas, similar al dolor a la marcha en la claudicación intermitente.

En la década del 50 el desarrollo del medio de contraste hidrosoluble y la cateterización arterial retrógrada posibilitaron la visualización del árbol arterial en el vivo y la de los sitios de oclusión.

Las técnicas de sutura y anastomosis arterial, creadas por Carrel años antes, comenzaron a uti-

lizarse con éxito espectacular en las arterias enfermas de los miembros inferiores del hombre.

Con las nuevas técnicas de diagnóstico y tratamiento fue inevitable que los cirujanos las aplicaran a otras arterias de la economía.

En el aparato digestivo se presentaron dificultades diagnósticas. No existen síntomas característicos de insuficiencia arterial intestinal. El dolor abdominal es uno de los síntomas más frecuentes de un sinnúmero de dolencias que afectan a la humanidad. Se demostró que es frecuente la estenosis y oclusión de las arterias viscerales sin producir síntomas.

Se está por lo tanto en presencia de una enfermedad sin síntomas ni signos característicos, cuyo diagnóstico depende de la demostración radiológica de las lesiones, que se admite son a menudo asintomáticas y cuyo tratamiento requiere una intervención dificultosa y peligrosa.

En el mismo período los patólogos revieron la clasificación de las enfermedades inflamatorias del intestino, separando 2 síndromes granulomatosos bien definidos, la colitis ulcerosa y la granuloma-

to o enfermedad de Crohn. Con posterioridad se observó que ciertos casos de enfermedad inflamatoria del intestino no correspondían a las entidades descritas y que algunos eran de origen isquémico.

A fines de la década del 50 se comenzaron a acumular complicaciones producidas por la cirugía aórtica que demostraron que la interferencia con las arterias viscerales podía producir un espectro de modificaciones en la pared intestinal, similar al observado en estos tipos de enfermedad inflamatoria intestinal no clasificada. Así nació la noción de la colitis y enterocolitis isquémicas.

No siempre ocurre la secuencia habitual del bloqueo arterial: isquemia, invasión bacteriana, inflamación y fibrosis. Es frecuente hallar segmentos del delgado o del colon gangrenados con vasos que laten normalmente hasta el borde intestinal. También en enfermos con sintomatología de colitis isquémica, la arteriografía no suele revelar lesiones arteriales aún cuando se catetericen los pequeños vasos y se utilicen técnicas magnificantes. De esta manera nació el concepto de isquemia intestinal no oclusiva²⁴.

3. — ANATOMIA, HISTOLOGIA, FISIOLOGIA Y PATOLOGIA

IRRIGACION DEL INTESTINO

ANATOMIA

La disposición de las arterias ha sido demostrada por disecciones anatómicas y la anatomía clásica de la irrigación intestinal se ha formulado sobre esta base, distribución que se encuentra sólo en el 50% de los casos.

La anatomía vascular en el vivo ha sido revelada con claridad por el radiólogo por medio de la angiografía, que demuestra los distintos tipos de irrigación mesentérica así como las anastomosis y colaterales que existen entre los grandes vasos.

La angiografía ha demostrado la importancia de los grandes vasos anastomóticos que se desarrollan y aumentan considerablemente el calibre después de la estenosis u oclusión del tronco celiaco y arterias mesentérica superior o inferior.

A causa de la elevada frecuencia de variaciones anatómicas en la irrigación del tracto intestinal, deben distinguirse las variantes congénitas no patológicas de las anomalías causadas por la enfermedad.

La microcirculación es la senda final común de las arterias capilares y vénulas teniendo también un componente linfático. Cualquier alteración a este

nivel donde se realiza el intercambio de oxígeno, altera la función intestinal.

De las tres grandes arterias que irrigan el tracto digestivo, el tronco celiaco y la mesentérica inferior tienen abundante alimentación colateral a través de los vasos extracelómicos; la isquemia en los territorios de su distribución es poco frecuente. La arteria mesentérica superior es funcionalmente una arteria terminal, por ello su oclusión es mal tolerada.

El territorio irrigado por el tronco celiaco tiene una rica circulación supletoria derivada de las últimas arterias intercostales, las diafragmáticas, las esofágicas que irrigan el fundus gástrico y de la mesentérica superior a través de la pancreático-duodenal superior.

La arteria mesentérica superior es la que provee la irrigación de la mayor parte del tracto gastro-intestinal, desde el duodeno hasta el colon transverso inclusive; constituye el eje vascular embriológico del intestino medio¹⁴. Su última serie de arcos toma el nombre de vaso paralelo o marginal. De él nacen los vasos rectos que se dirigen al intestino en forma variable, ramificados, bifurcados,

o simples¹⁰². Los vasos rectos o sus ramas de división penetran en la pared intestinal a 1 cm del borde mesentérico y llegan a la submucosa donde terminan bifurcándose en dos arteriolas. Estas se anastomosan con las homólogas del vaso recto vecino constituyendo dos arcadas arteriolas anastomóticas submucosas longitudinales paralelas al eje mayor del intestino y situadas cerca del borde libre del mismo.

Las arcadas arteriolas ventral y dorsal intercambian ramúsculos anastomóticos submucosos perpendiculares al eje intestinal; sobre el borde antimesentérico del intestino delgado se unen las ramas terminales ventral y dorsal de un mismo vaso recto⁷⁷.

Resumiendo, existe una red anastomótica arteriolar compleja que une los vasos rectos entre sí, a nivel submucoso. Estas arteriolas funcionalmente terminales en el sujeto normal, pueden en condiciones patológicas y en determinadas circunstancias hacerse anastomóticas.

Contrariamente a lo que ocurre con el tronco celiaco, la circulación colateral de la arteria mesentérica superior es escasa y precaria. Si se ocluye el tronco principal, el intestino medio sólo recibe irrigación desde arriba del plexo submucoso duodenal la arteria pancreático duodenal y con menor frecuencia a través de la pancreática dorsal. Si la oclusión es brusca estas rutas de perfusión permitirán sólo la viabilidad de los primeros 20 ó 30 cm del yeyuno.

En la parte distal la circulación supletoria llega de la circulación marginal e intramural del colon, constituyendo la arteria mesentérica inferior la principal abastecedora; en menor grado lo son las arterias hipogástricas y las de la pared abdominal²³⁻²⁷¹.

La oclusión de la arteria mesentérica superior afecta por lo tanto al colon cuando la obstrucción es proximal al origen de la arteria cólica media; la isquemia también ocurre cuando está ocluida la arteria mesentérica inferior.

La importancia quirúrgica de la arteria mesentérica inferior reside en que puede ser comprometida durante el tratamiento de los aneurismas arterioescleróticos aórticos y en que requiere una adecuada ligadura durante las resecciones colónicas.

La arteria siempre se interrumpe durante la reparación de los aneurismas aórticos, pero basta que se la ligue por vía endoaórtica para preservar el vital tronco de las sigmoideas y la circulación marginal del colon. Sin embargo se ha observado isquemia colónica a pesar de tomar estos recaudos,

por lo que algunos autores recomiendan su reimplante en la prótesis²²⁸. En la cirugía colónica, con el mismo objeto, la ligadura debe realizarse en el tronco arterial antes del nacimiento de la arteria cólica izquierda superior.

LA MICROCIRCULACION

De los vasos rectos largos y cortos salen pequeñas ramas para irrigar el peritoneo y los apéndices epiploicos. Además se forma un plexo vascular subseroso.

Después de atravesar la capa muscular, las arterias forman un rico plexo submucoso del que unas pocas ramas vuelven al músculo uniéndose al plexo muscular externo.

El plexo submucoso se extiende como una red a lo largo del intestino. Entre los vasos de esta red existe una malla delicada de la que se desprenden arteriolas que ascienden para irrigar las vellosidades o a la mucosa misma. Este plexo está mucho más desarrollado en el intestino delgado que en el colon lo que explica la mayor capacidad del primero para sobreponerse al insulto isquémico.

La mayoría de los autores admite que existen unas pocas anastomosis arteriovenosas en el plexo submucoso, de escasa importancia funcional.

De la submucosa parte una única arteria de 20 micromicrones de diámetro para cada vellosidad. A poco de ascender por el estroma de vellosidad, se capilariza, es decir pierde su capa muscular. Cuando llega al vértice de la vellosidad se divide en numerosos canales subepiteliales que drenan hacia una vena central⁹¹.

Las arcadas arteriales y venosas se disponen en la vellosidad en forma de horquilla, similar a la que se observa en el nefron. Existe además el infático central que transporta un volumen considerable de líquido, cuyo efecto en la circulación tisular aún no está determinado¹⁰³. A nivel de la vellosidad existe un intercambio de oxígeno y nutrientes similar a lo que ocurre con los solutos en el nefrón. Horstmann¹⁶⁰ ha demostrado que la pared del capilar adosada al epitelio es fina y contiene poros, mientras que la opuesta es más gruesa, sin poros y con los núcleos celulares dispuestos sobre ella.

HISTOLOGIA

Las colaterales abdominales de la aorta poseen dos capas musculares, una circular espesa en contacto directo con la íntima y otra longitudinal

más fina dispuesta superficialmente contra la adventicia.

La capa circular aparece a nivel del ostium vascular mientras que las fibras longitudinales se continúan con la media músculoelástica de la aorta. La aparición tan neta de la capa circular permite situar con facilidad el ostium histológico, que coincide con el ostium anatómico. En las colaterales torácicas en cambio, la capa muscular continúa la propia de la pared aórtica; poseen sólo una capa músculoelástica que la prolonga.

Las colaterales torácicas en cambio, se continúan con la pared aórtica y poseen sólo una capa músculoelástica que prolonga la de la aorta.

La capa muscular circular de las arterias que irrigan el intestino, les confiere una gran contractilidad ⁷⁷.

FISIOLOGIA DE LA CIRCULACION INTESTINAL

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

En el individuo sano la circulación mesentérica no interviene en la regulación de la tensión arterial sistémica; a su vez las alteraciones de las arterias esplánicas no dan lugar a ninguna modificación tensional periférica importante ⁷⁷.

El control central es evidente en la reducción del flujo esplácnico durante el ejercicio físico; el control local es el responsable del aumento considerable del flujo durante la digestión ¹²⁵.

Estos cambios de flujo se producen por contracción o relajación de los vasos precapilares y sobre todo, de las arteriolas o esfínteres precapilares.

No parece que las arterias grandes o pequeñas contribuyan en forma importante a la regulación del flujo esplácnico.

El control de la circulación mesentérica se realiza a través de factores extrínsecos e intrínsecos ¹⁶¹.

FACTORES EXTRINSECOS

1) Sistema nervioso autónomo

Se sabe que la actividad del simpático contrae las arteriolas mientras que el parasimpático actúa en sentido opuesto. Sin embargo no es todo tan sencillo. Los impulsos simpáticos actúan sobre las arteriolas produciendo constricción, pero la actividad simpática prolongada lleva a la dilatación ulterior, fenómeno que se ha llamado "escape autorreguador". También los mediadores simpáticos actúan sobre el tono de la pared intestinal, disminuyendo la resistencia a la circulación sanguínea.

De manera similar, los nervios parasimpáticos relajan las arteriolas pero también inician las contracciones del músculo liso intestinal, con lo que se crean dos efectos opuestos en la circulación intraparietal: primero aumenta el tono muscular que dificulta el flujo pero luego el músculo activo genera metabolitos que dilatan las arteriolas.

Es por lo tanto difícil predecir cuál va a ser el efecto final de la excitación del sistema nervioso neurovegetativo ante el flujo sanguíneo esplácnico.

2) Factores cardiovasculares

Cuando se modifican el volumen minuto, las presiones arterial sistémica y venosa central, la volemia y la viscosidad sanguínea, se altera drásticamente el flujo arterial esplácnico.

Normalmente el flujo mesentérico durante la diástole es menos de la mitad del que se produce durante la sístole.

Cualquier reducción apreciable de la presión arterial del volumen minuto y de la volemia provocada por hemorragia, se manifiesta rápidamente por una disminución marcada del flujo mesentérico.

3) Agentes circulantes vasoactivos

Las catecolaminas, la angiotensina la histamina, la serotonina y la vasopresina actúan construyendo o dilatando los vasos; algunos de estos agentes producen ambos efectos. Otros elementos menos conocidos de la sangre como los polipéptidos, las prostaglandinas E1 y los cationes actúan sobre las paredes vasculares. Aunque no se los debe ignorar, tampoco puede definirse todavía su contribución individual en la regulación de la circulación mesentérica.

FACTORES INTRINSECOS

1) Metabolitos

Los tejidos en metabolismo activo liberan localmente productos químicos que dilatan las arteriolas

Extrínsecos	<ol style="list-style-type: none"> 1) Sistema nervioso autónomo 2) Condiciones circulatorias o factores cardiovasculares 3) Agentes circulantes vasoactivos
Intrínsecos	<ol style="list-style-type: none"> 1) Metabolitos 2) Autorregulación

y aumentan el flujo sanguíneo para fortalecerlo. Entre las sustancias de origen tisular que dilatan las arteriolas se conocen la histamina y serotonina de los mastocitos, el potasio, el magnesio, la adenosina trifosfato y difosfato, la bradiquina, las prostaglandinas E 1 y los productos intermedios del ciclo de Krebs.

Es difícil prever la acción de los metabolitos, como se ha observado en distintas experiencias. Ejemplo de ello es que la acetilcolina inyectada localmente en la circulación mesentérica, dilata o constriñe los vasos, dependiendo del volumen de la dosis, de la duración de la infusión y del tipo de actividad motora intestinal leve o intensa que desencadene. La inyección sistémica de la misma droga no produce ningún efecto, porque la colinesterasa rápidamente degrada al mediador colinérgico⁷¹.

2) Autorregulación

La tendencia que tiene el flujo sanguíneo de la mayoría de los órganos para mantenerse constante a pesar de los cambios de la presión arterial, se ha denominado autorregulación. Esta es un mecanismo normal homeostático de la circulación periférica.

La respuesta autorregulatoria tiene lugar en los vasos precapilares. Cuando aumenta la presión arterial mesentérica, las arteriolas rápidamente se contraen manteniendo flujo constante por aumento de la resistencia. La caída de la presión ostial en cambio se acompaña de dilatación. El proceso sólo ocurre dentro de ciertos límites de presión arterial (60 y 200 mm de Hg). El flujo no se mantiene con presiones muy bajas. La importancia del pO₂ tisular como factor importante en dicho mecanismo de control ha sido comprobada³³.

La autorregulación es primariamente de origen miogénico. Si se reduce drásticamente el flujo, el factor metabólico adquiere un papel dominante²⁴.

PATOLOGIA VASCULAR DE LA CIRCULACION ESPLACNICA

El interés por la patología vascular intestinal se ha incrementado al conocerse que la arterioesclerosis, la trombosis y la embolia son causas de oclusión; sin embargo en una elevada proporción de enfermos con necrosis hemorrágica del intestino no hay evidencia de oclusión vascular.

También las poco frecuentes angéitís (Burger, poliarteritis nudosa, etc.) la fibroelastosis, la fibrosis periarterial y la compresión extrínseca de los vasos pueden precipitar la isquemia intestinal.

La insuficiencia vascular congénita es rara, pero en 1959 Louw²²⁴ demostró que la oclusión vascular intrauterina es responsable de la estenosis y de la atresia congénitas del intestino delgado.

Arterioesclerosis

Constituye la causa más frecuente de enfermedad vascular mesentérica. La trombosis, agregada con frecuencia, precipita el episodio de isquemia intestinal aguda. La arterioesclerosis puede ser responsable de la angina o del infarto intestinal; con mayor frecuencia es un hallazgo casual. El angor intestinal sólo aparece en caso de estenosis concomitante de la arteria mesentérica superior y del tronco celiaco²⁵⁹.

En la arterioesclerosis la aorta es la más afectada, siguiéndole en orden decreciente de intensidad las lesiones de las coronarias, de las renales y luego recién de la mesentérica superior. Esta es, sin embargo, la más comprometida de los vasos espláncnicos.

Existe por lo tanto íntima relación entre la enfermedad vascular mesentérica, el ateroma aórtico y la esclerosis coronaria; en menor proporción lo está con las vasculopatías periféricas, la diabetes y la fibrilación auricular.

Los cambios más severos se observan en los primeros 15 mm de los vasos mesentéricos, decreciendo las lesiones en sentido periférico.

El ateroma ostial moderado espesa el borde inferior del orificio; éste se estrecha irregularmente a medida que aumentan de tamaño las placas de la aorta.

En la porción proximal de las arterias espláncnicas puede desarrollarse estenosis circunferencial o en placas. En la mayoría de los casos las lesiones son difusas presentándose en el ostium, en el embudo ostial y en el origen del tronco de la arteria. Las lesiones importantes se sitúan con la mayor frecuencia en esta última localización.

Histológicamente se trata de una endarteritis con espesamiento estratificado de la íntima. Puede adoptar la forma de un ateroma en placas discretas, poco sobreelevadas, de superficie lisa, sin depósitos calcáreos o presentarse como placas exuberantes, verrugosas y muy calcificadas⁷⁷.

La arterioesclerosis de Mönckeberg caracterizada por la degeneración del músculo liso de la capa media y los depósitos calcáreos, se observa asociada a arterioesclerosis estenosante de la íntima; esto ocurre con mayor frecuencia en los vasos espláncnicos que en los de las extremidades.

Desde el punto de vista arteriográfico a estas lesiones se las ha descrito como ¹³⁰ rasguño ostial, formación de placa, estenosis irregular, estenosis anular, estenosis segmentaria, dilatación postestenótica y espasmo.

El ateroma aórtico presente en elevada proporción de la población adulta, produce estenosis de los ostiums de las arterias mesentéricas y embolias a partir de sus placas ulceradas o de sus trombos murales. La isquemia resulta de la trombosis mural de los émbolos cabalgantes y de la formación de aneurismas. Los aneurismas ateromatosos aórticos pueden producir oclusión vascular y su tratamiento quirúrgico precipitar el infarto intestinal.

La estenosis ateromatosa del origen de la mesenteria inferior se observa con frecuencia en la angiografía o necropsia de los adultos mayores de 50 años. Esto indica que gran parte de la población tiene insuficiencia vascular del colon izquierdo, compensada por una buena circulación colateral.

Trombosis

Habitualmente se asocia al ateroma y puede encontrarse en cualquier nivel del árbol vascular mesentérico. Son enfermedades predisponentes la policitemia, la trombocitopenia, la anemia con células falciformes, la poliartritis nudosa, la crioglobulinemia, la púrpura trombótica trombocitopénica y la amiloidosis ²³⁸.

A veces la oclusión completa de las arterias mesentéricas se debe a la trombosis ascendente progresiva de la aorta abdominal.

Embolia

El infarto del intestino por embolia aparece bruscamente en los enfermos con cardiopatía reumática, sobre todo con estenosis mitral y fibrilación auricular, isquemia cardíaca con trombosis endocárdica, cardiomiopatía con trombosis mural y endocarditis bacteriana; el émbolo puede originarse también en la aortitis con trombosis mural o en los aneurismas aórticos tapizados con trombos laminares.

La angiografía mesentérica es capaz de desprender un trombo que produzca embolia.

Arteritis

Las colagenosis como la poliartritis nudosa, el lupus eritematoso sistémico, la artritis reumatoidea, la dermatomiositis, el síndrome de Sjögren y la esclerosis progresiva sistémica ocasionalmente se exteriorizan en el estómago, intestino delgado o colon a través de úlceras, infartos localizados y

zonas de necrosis que pueden evolucionar hacia la estenosis o aún a la perforación.

El síndrome de Köhlmeier Degos es una variante de poliartritis, caracterizado por erupciones papulares de la piel y perforaciones intestinales asociadas a lesiones oclusivas de pequeñas arterias.

La anguitis se observa como una complicación local en la enfermedad de Crohn, la colitis ulcerosa, la úlcera del intestino delgado producida por cápsulas con cubierta entérica potásica y en el granuloma eosinófilo. La anguitis necrotizante se encuentra en el seno de las neoplasias epiteliales o conjuntivas y de los procesos piógenos. La anguitis granulomatosa aparece en la enfermedad de Crohn, en la sarcoidosis gástrica y en el granuloma de Wegener.

La anguitis localizada se observa en enfermedades autoinmunes tales como el lupus eritematoso diseminado, la esclerosis sistémica y la artritis reumatoidea. También la púrpura de Schönlein Henoch puede complicarse con anguitis y perforación intestinal.

Las radiaciones a dosis superiores a los 400 r llegan a producir lesiones intestinales. En los vasos de las zonas afectadas se observa necrosis, trombosis de la íntima y dilatación teleangiectásica. La fibrosis de la íntima puede dejar segmentos de vascularización alterada, susceptibles de desarrollar necrosis isquémica si la enfermedad vascular mesentérica progresa o aparece años más tarde.

Trombosis venosa

La trombosis venosa portal y mesentérica ocurre como complicación de la cirrosis hepática, de la hipertensión portal no cirrótica, del síndrome de Budd Chiari o aparece en enfermedades en que la coagulación está aumentada. También los anticoagulantes han sido implicados como agentes causales. Las trombosis postoperatorias y traumáticas son poco frecuentes. Las tromboflebitis sépticas de las venas apendiculares pueden originar la pyleflebitis supurativa. Debe mencionarse a la hipovolemia como causa importante en la etiología de las trombosis venosas mesentéricas.

PATOLOGIA DE LA ISQUEMIA ENTERICA

La isquemia consiste en una deficiencia del flujo sanguíneo por obstrucción orgánica o por constricción funcional.

La isquemia intestinal resulta de la estenosis orgánica de los vasos mesentéricos o intramurales o



SU colaborador diario

ANTIBACTERIANO
ESPECIFICO DE LA PIEL

Acción antibacteriana acumulativa Hipoalergénico, pH igual al de la piel normal

Presentación: Envases plásticos con 150 ml

Contiene hexacortoleno al 3%



WINTHROP

MEDICINAS DE CONFIANZA AL SERVICIO DEL MEDICO

de la diversión de la sangre por vasoconstricción esplácnica consecutiva a la insuficiencia cardíaca o al "shock". También en ausencia de isquemia, la hipoxia con daño tisular puede ser consecutiva a la parálisis vascular, la vasodilatación y el estasis.

El primer cambio histológico detectable producido por la isquemia moderada en el hombre aparece en la submucosa, donde se encuentra edema y hemorragia; posteriormente se instala la úlcera mucosa.

Por la injuria isquémica disminuyen las células ciliadas del vértice de las vellosidades de la mucosa, lo que limita la absorción de alimentos²⁹.

Histológicamente la isquemia intestinal se divide en aguda y crónica. Las formas agudas son el infarto, la gangrena y la enterocolitis membranosa. La estenosis fusiforme ulcerada y la saculación constituyen el estadio crónico.

ESTADIO AGUDO DE LA ISQUEMIA

En el infarto la submucosa está distendida por la sangre y la mucosa está necrosada. La muscularis mucosa y la muscular (más resistentes a la isquemia) pueden aparecer bien preservadas aún en la necrosis completa de la mucosa y submucosa. La serosa presenta linfangiectasia y edema con infiltración celular inflamatoria. Las telangiectasias pueden ser prominentes engrosando la serosa por hemorragia.

En la gangrena o necrosis isquémica completa, todas las capas de la pared intestinal están afectadas, los fascículos musculares se desgarran por hemorragia, edema, infiltración neutrófila y desintegración vacuolar de las fibras musculares. Se encuentra proliferación de gérmenes (*Escherichia Coli*, estreptococo fecal y *Clostridium*) en los tejidos afectados.

En la enterocolitis membranosa las lesiones aparecen en islotes rodeados de mucosa normal.

El edema submucoso o la hemorragia se acompañan de varios grados de ectasia linfática, arterial o venosa. La linfangiectasia es cavernosa. Puede observarse infiltración polimorfonuclear y trombos plaquetarios. La hemorragia submucosa y el edema se proyectan en la luz como una imagen polipoidea, festoneada, asimétrica, que en la radiología contrastada aparece como una impresión digital oseudotumor. Las impresiones digitales desaparecen a los 10 días al ulcerarse la mucosa y evacuarse el

hematoma. La ulceración de la mucosa no es consecutiva a la necrosis intramural, sino secundaria a la debilidad de la pared intestinal producida por la reacción submucosa.

Las úlceras se cubren de membranas blancoverdosas entre las que aparece la mucosa sana congestiva.

ESTADIO CRONICO DE LA ISQUEMIA

El estadio agudo evoluciona hacia la necrosis e infección por microorganismos fecales que invaden los tejidos anóxicos de la pared intestinal. Sigue un proceso inflamatorio con formación de tejido de granulación; si prosigue la reparación habrá fibrosis y regeneración de la mucosa sobre las áreas ulceradas. La fibrosis lleva a la estenosis.

En la mayoría de las estenosis isquémicas la úlcera mucosa es extensa pero irregular; en los sitios de regeneración epitelial por lo común una sola capa de células cubre la úlcera. La submucosa ocupada por tejido de granulación a veces tiene aspecto hialino y paucicelular. Lo característico es que está ocupada por fibroblastos y macrófagos que contienen hemosiderina como en los infartos del miocardio en resolución.

La capa muscular también revela áreas localizadas de destrucción reemplazadas por tejido de granulación y fibrosis.

Las estenosis pueden ser cortas o largas, tubulares o fusiformes o revelar curiosas saculaciones por fibrosis irregular de la submucosa y muscular.

Pocas veces se observan cambios histológicos en los vasos de las zonas afectadas por la isquemia; es probable que esto sea debido a que las lesiones se encuentren en los grandes vasos o sean la consecuencia del bajo flujo sanguíneo.

A veces se observa engrosamiento de la íntima, trombos y diversos grados de arteritis en los vasos submucosos³⁰⁻³⁷.

El estudio con microscopio electrónico de la mucosa intestinal sometida a un bajo flujo revela que está disminuida pero no suspendida la provisión de O₂ y metabolitos a las células absorbentes de los vértices de las vellosidades. El metabolismo proteico está deprimido en el retículo endoplasmático. La síntesis de las glucoproteínas decrece rápidamente. La capa celular no se renueva y la tripsina invade la membrana microvellosa. De estas lesiones apicales resulta el daño celular⁴⁸⁻¹⁴².

4. - ISQUEMIA INTESTINAL AGUDA

La isquemia aguda o necrosis parcial o completa de la parte del tubo gastrointestinal irrigado por la arteria mesentérica superior, se ha diagnosticado con frecuencia creciente en los últimos 25 años 214-314-315.

Este síndrome, conocido desde hace muchos años¹⁶¹, ha recibido diferentes nomenclaturas: apoplejía visceral, enterocolitis postoperatoria, enteritis necrotizante, infarto agnogenico (de etiología desconocida), "darmbrand" (intestino incendiado), enterocolitis pseudomembranosa, enterocolitis hemorrágica, enterocolitis aguda necrotizante, infarto intestinal sin lesión vascular, duodenitis e ileítis hemorrágica, enteritis isquémica aguda, enteritis inespecífica, necrosis aguda hemorrágica, enteropatía necrotizante, hemorragia aguda y necrosis intestinal, infarto no oclusivo, infarto intestinal no trombotico, infarto intestinomésentérico, insuficiencia arterial mesentérica no obstructiva, "pig-bel", enteropatía hemorrágica necrosante terminal, etc.

Evidentemente cada autor ha creado un nuevo término creyendo haber descrito una nueva entidad clínica.

Los factores predisponentes de la isquemia intestinal aguda se dividen en 3 categorías:

- 1) Deficiencias circulatorias generales (disminución del volumen minuto) o locales (alteración de los vasos mesentéricos).
- 2) Factores que actúan sobre la pared intestinal y sus pequeños vasos (aumento de la tensión endoluminal por obstrucción, la sensibilidad tisular local produciendo fenómenos anafilácticos, la digital y los vasopresores).
- 3) Factores intraluminales (actividad triptica que puede alterar la integridad de la barrera mucosa y flora bacteriana).

Boley³⁴ en su serie de 1978 atribuye la isquemia mesentérica aguda a la embolia en el 25% de los casos, a la trombosis arterial en el 8%, a la trombosis venosa mesentérica en el 12%, al infarto no oclusivo 52% y a otras causas en el 3%.

LA EMBOLIA Y LA TROMBOSIS MESENTERICAS

La embolia, consecutiva a la fibrilación auricular, a la trombosis endocárdica o a los defectos cardíacos congénitos, se observa en la actualidad con escasa frecuencia. La operación inmediata con re-

sección del intestino no viable fue el tratamiento de elección de las oclusiones vasculares mesentéricas hasta 1951, cuando Klass¹³⁴ publicó la primera emblectomía exitosa.

En 1959 Clotzer y Shaw¹³¹ en un estudio necrópsico de 20 enfermos muertos por oclusión aguda de la arteria mesentérica superior, establecieron que en 13 se podría haber tratado directamente la obstrucción vascular y 4 hubieran sobrevivido con resección intestinal; sólo en 3 la trombosis extendida hubiera invalidado cualquier intervención quirúrgica.

Johnson y Bagenstoss¹⁷² establecieron los criterios diagnósticos de la embolia mesentérica: 1) fuente embolizante, 2) síntomas clínicos de comienzo brusco, 3) corto segmento de la arteria mesentérica superior afectado, 4) antecedentes de fenómenos embólicos en otros territorios y 5) estudio microscópico que sugiere embolia.

La importancia fundamental de la embolia mesentérica reside en que es una afección que diagnosticada temprano es curable, afirmación que no puede hacerse en los demás tipos de isquemia aguda mesentérica³²⁹.

La placa ateromatosa con agregados plaquetarios se encuentra con gran frecuencia en el origen de la arteria mesentérica superior³³⁰.

El infarto agudo no siempre se produce al ocluirse el vaso. La oclusión puede haberse constituido meses o años antes y recién aparecer el infarto por descenso del volumen minuto, un fenómeno alérgico u otra causa²⁴⁻²⁸⁵.

Los resultados de la cirugía en la trombosis son muy inferiores a los logrados en la isquemia aguda por embolia²⁵³.

TROMBOSIS VENOSA MESENTERICA

Esta causa citada como la más frecuente en la producción del infarto intestinal hace 50 años, es responsable sólo de un pequeño porcentaje de casos en la actualidad. Esta declinación se debe a que se interpretaba como de origen venoso al infarto no oclusivo. El antecedente de flebitis periférica en un enfermo con síntomas de isquemia mesentérica aguda puede orientar al diagnóstico de infarto venoso⁵²⁻²⁶³.

Al lado de la trombosis venosa reciente que ha desencadenado el infarto, pueden verse trombos antiguos, que han permanecido asintomáticos o se

han exteriorizado por crisis dolorosas abdominales⁸⁷.

La trombosis venosa mesentérica, menos catatrófica que la arterial, aparece sólo en el 50% de los casos con trombosis de la vena mesentérica superior⁸⁸. En la actualidad se acepta que puede ser primaria o secundaria a:

- 1) Alteraciones hematológicas y de la coagulabilidad (anemia a células falciformes, policitemia vera, déficit de antitrombina III, carcinomatosis).
- 2) Congestión y estasis venoso local (cirrosis hepática, compresión por tumor de los espacios venosos porta).
- 3) Infección abdominal (colangitis, apendicitis, diverticulitis, colitis ulcerosa, peritonitis).
- 4) Infestaciones parasitarias (áscaris lumbricoides).
- 5) Estadios de bajo flujo.
- 6) Traumatismos abdominales.
- 7) Compresiones extrínsecas por adenopatías o tumores mesentéricos.
- 8) Iatrogenia (operaciones abdominales en especial esplenectomía y pancreatocetomía, infusión de vasopresores en la arteria mesentérica superior, anticonceptivos)²⁷⁷.

ESTADIO DE BAJO FLUJO

Las isquemias intestinales sin oclusión mecánica de las grandes arterias, producidas por una noxa central que disminuye el volumen minuto y el flujo mesentérico, se han agrupado bajo la común denominación de infarto no oclusivo⁶⁴⁻²²⁹⁻²³⁰.

La insuficiencia cardíaca congestiva, la afección coronaria aguda, la insuficiencia aórtica, las distintas arritmias, el "shock", las intervenciones quirúrgicas muy prolongadas²¹⁴⁻²¹⁵⁻³⁷⁰, las infecciones y las quemaduras graves²⁻¹⁰⁴⁻⁵⁵⁸ son causas pre-disponentes importantes al provocar la caída abrupta del flujo mesentérico⁴⁻²⁹⁻³⁵⁻⁶²⁻¹⁰⁹⁻²²⁰⁻²⁶⁵.

Al disminuir el flujo se produce un cortocircuito en la base de la velocidad comprometiéndose la oxigenación del vértice de la misma. Comenzada la necrosis se crea un círculo vicioso porque el tejido intestinal dañado produce sustancias tóxicas, con efecto inotrópico cardíaco negativo¹²⁵.

La digitalina tiene acción vasoconstrictora sobre la circulación mesentérica; se han publicado numerosos casos de isquemia intestinal por sobredosis digitalica. Sin embargo su efecto vasoconstrictor local está balanceado por su acción central sobre el ventrículo izquierdo que mejora el volumen minuto, razón por la cual también se ha observado isquemia intestinal al suspender el tratamiento digitalico²⁹⁷.

Otro factor agravante es la hemoconcentración que sigue a la administración de diuréticos de acción rápida.

ALERGIA

El infarto funcional por trastorno neurovascular desencadenado por un mecanismo alérgico, se caracteriza por estar el intestino comprometido en toda su longitud o con más frecuencia en uno o varios segmentos de 30 cm a 1 m. Se lo observa de color rojo vinoso, de superficie brillante, con marcado edema parietal, que al tacto impresiona como "goma pluma". El tronco y las ramas de la arteria mesentérica superior latea normalmente. En la cavidad peritoneal se encuentra abundante líquido serohemático inodoro⁴²⁻²²⁴⁻²²⁵⁻³⁴²⁻³⁶².

TRAUMA Y "SHOCK"

En el animal de experimentación, la hipovolemia o el traumatismo severos generan necrosis hemorrágica del tracto gastrointestinal. También el "shock" inducido en perros exanguinados se hace irreversible por el desarrollo de la necrosis intestinal.

En el hombre, en cambio, no parece que la isquemia intestinal complique los traumatismos o las hemorragias graves²⁴⁰.

COAGULACION INTRAVASCULAR Y HEMOCONCENTRACION

Se ha observado que el hematocrito está elevado en los enfermos que desarrollan necrosis intestinal no oclusiva. La disminución del volumen minuto asociada a una viscosidad sanguínea en aumento progresivo, lleva indefectiblemente a la caída del flujo mesentérico⁴¹.

La isquemia intestinal se asocia con frecuencia a trombosis microscópicas múltiples pulmonares y renales. La coagulación intravascular diseminada está precipitada por los politraumatismos, las quemaduras graves, la septicemia y la anafilaxia.

También se ha observado necrosis entérica complicando el trasplante del riñón²⁹²; se ignora si la lesión intestinal es consecutiva a la sensibilización tisular por el trasplante o a la terapéutica inmunosupresiva que disminuye la resistencia mucosa²⁴⁵.

ANOMALIAS DE LA PARED INTESTINAL

La dilatación del intestino por obstrucción disminuye el flujo sanguíneo en la mucosa. Si la distensión se prolonga y es de suficiente severidad se produce la necrosis²⁸.

EL CONTENIDO INTESTINAL

En condiciones normales la mucosa resiste la agresión bacteriana. Existen sin embargo cepas de

clostridios que produjeron en Alemania²³⁶⁻²³⁸ y en Nueva Guinea²⁷³⁻²⁷⁴ brusca necrosis del yeyuno, lesión que se denominó síndrome de "pig-bel" por ser consecutivo a la ingesta de carne de cerdo parcialmente cocida. En el primer caso el agente causal fue el *C. Welchii* tipo F y en el segundo el tipo C. Ambas variedades producen una enterotoxina capaz de inducir una vasoconstricción intensa de la mucosa que lleva a la necrosis en ausencia de lesión vascular preexistente⁵⁹.

ACTIVIDAD TRIPTICA

La defensa más importante del epitelio intestinal está constituida por la barrera de mucus que lo cubre. En forma experimental se ha demostrado que en el "shock", la necrosis hemorrágica del intestino se produce por digestión triptica del mucus que permite la penetración de enzimas proteolíticas en la mucosa y la abre a la invasión bacteriana.

La utilización previa de dieta elemental, que reduce o suspende la actividad triptica, confiere protección contra la injuria isquémica moderada.

EL SINDROME DEL ROBO DE FLUJO AORTOILIACO

Por robo, succión o sustracción se entiende la redistribución del flujo de un lecho vascular a otro, debida a un gradiente de presión creado por una estenosis entre dos arterias que irrigan ambos territorios⁵⁹. Mediante este mecanismo se llega a producir una isquemia que se denomina paradójica por producirse en un territorio que no corresponde a la arteria lesionada³⁴³. Puede aparecer isquemia en las piernas en el período digestivo, cuando está disminuida la reserva cardíaca o existe una oclusión aórtica, por falla de los mecanismos de compensación.

A la inversa Kountz¹⁹⁹ relata infartos mortales del intestino en el postoperatorio de simpaticectomías y de la cirugía reconstructiva aortoiliaca, en pacientes con enfermedad oclusiva previa de los vasos mesentéricos. La vasoconstricción esplácnica la atribuye a la redistribución del flujo de apertura de los vasos de los miembros, lo que causa una sustracción de sangre al territorio visceral.

En la actualidad se cree que la circulación iliofemoral no sustrae sangre del intestino durante el ejercicio físico ni después de la cirugía revascularizadora de los miembros, a no ser que exista una combinación de volumen cardíaco disminuido y anomalía local en la circulación mesentérica⁵⁸.

SINTOMATOLOGIA Y DIAGNOSTICO

El infarto intestino mesentérico aparece en individuos de edad avanzada, consecuencia lógica de su íntima asociación con la enfermedad cardiovascular degenerativa¹⁶⁷. La edad promedio de los enfermos es de 70 años; la incidencia es similar en ambos sexos⁴². Está precedido a veces por un período prodromático de dolores abdominales crónicos o episódicos, consecutivos a las ingestas y asociados a diarrea y pérdida de peso⁸⁵⁻²³⁸. Aún no se ha determinado si estos dolores son verdadera angina intestinal o si se deben a pequeños infartos repetidos o a episodios transitorios de bajo flujo.

La iniciación es habitualmente brusca, pero puede también ser insidiosa. El dolor intenso, siempre presente, al comienzo es de tipo cólico y luego se hace permanente ubicándose primero en la fosa ilíaca derecha para generalizarse luego a todo el abdomen. Es característica la falta de relación entre la severidad del dolor y los escasos signos físicos abdominales²⁴. La diarrea es habitual y a menudo sanguinolenta, los vómitos aparecen en un tercio de los pacientes y se observa con frecuencia profusa sudoración fría por exagerada respuesta simpática²⁴⁹⁻³²²⁻³⁶⁷.

El examen revela al comienzo sensibilidad aumentada en la fosa ilíaca derecha y ruidos intestinales exagerados. Luego se distiende y silencia el abdomen, aumenta el dolor con la palpación y se instala dolor a la descompresión. En el infarto no oclusivo por hipovolemia o alergia, el dolor abdominal agudo inicial se acompaña de taquicardia e hipotensión que reflejan el "shock". El de origen alérgico se caracteriza por la eosinofilia, la falta de enterorragia y el silencio abdominal a la auscultación²⁴⁴. Después aparecen los signos de insuficiencia circulatoria periférica: el enfermo está pálido, ansioso, sudoroso, taquipneico y luego cianótico, hipotenso y anúrico. El cuadro clínico sugiere un abdomen agudo fulminante del tipo de la ruptura del aneurisma de la aorta, la pancreatitis aguda o la perforación de una viscera hueca. Cuando se instalan estos signos la batalla está perdida: de allí la importancia de hacer el diagnóstico temprano²⁴⁸⁻²⁹⁷⁻³⁶⁸⁻³⁸⁴.

En la endoscopia realizada con instrumento rígido o fibroscopio se observan en la mucosa elevaciones azuladas, edema, hemorragia por contacto instrumental y ulceraciones.

Con la punción abdominal se obtiene casi siempre líquido sanguinolento²⁷⁴.

Entre los exámenes de laboratorio se destacan la leucocitosis y el hematocrito elevados desde el

comienzo del proceso, la acidosis metabólica con marcado déficit de bases y el aumento de la fracción intestinal de la fosfatasa alcalina en el líquido de punción abdominal y en las deposiciones¹⁷¹⁻²⁸⁷⁻²³⁸⁻²⁸²⁻³²⁷.

Independientemente del sitio y grado de la oclusión vascular, las radiografías simples del abdomen son a menudo normales o muestran imágenes no específicas de íleo paralítico localizado o generalizado. Los aspectos más característicos incluyen el engrosamiento de la pared intestinal indicada por la separación de las asas y el estrechamiento de la luz, el engrosamiento o la desaparición de las válvulas conniventes y una masa homogénea de tejidos blandos producida por el conglomerado de asas intestinales llenas de líquido¹⁴¹. Estos cambios se deben a la hemorragia o al edema mucoso; se ha sugerido que la oclusión completa de la luz intestinal debe hacer sospechar la gangrena¹⁶². Rendlich y Harrington³⁹⁶ destacan la vacuidad del colon izquierdo en contraposición con la distensión atónica que padece el territorio isquémico.

Es muy rara la presencia de gas intramural; cuando aparece se lo observa como líneas finas paralelas a la luz intestinal.

La presencia de burbujas de aire en la vena porta es patognomónica de necrosis intestinal, pero no existen sobrevivientes entre quienes las presentaron.

Boley y Sprayregen³¹⁻³³ obtienen placas simples del abdomen en 4 posiciones: de pie, en decúbito y en ambos decúbitos laterales. La placa de pie revela aire libre en la cavidad abdominal y niveles líquidos. El decúbito ofrece una visión panorámica del contenido abdominal y de la distribución del gas en el intestino. Los decúbitos laterales son de utilidad para detectar asas fijas del intestino.

La manifestación radiológica más frecuente es la distribución anormal del gas que se acumula en las zonas isquémicas por paresia de la musculatura a ese nivel.

Los signos de isquemia intestinal en las radiografías simples aparecen tardíamente e indican la presencia de un infarto del intestino. Este estudio es de escaso valor para el diagnóstico del infarto intestino-mesentérico; su importancia reside en que sirve para excluir otra patología abdominal aguda del tipo de la perforación de víscera hueca u obstrucción intestinal³⁴.

El estudio del tránsito intestinal en la isquemia aguda arterial o venosa, muestra imágenes más características. Las partes afectadas están rígidas con

bordes irregulares por el edema o la hemorragia mucosa, dando imágenes similares a las pseudopolipos colónicas. Las asas se encuentran separadas por gruesas paredes edematosas y son difíciles de llenar con la sustancia de contraste. El borde adquire aspecto de pila de monedas por la hemorragia submucosa.

La angiografía de urgencia es de gran utilidad cuando se sospecha la isquemia intestinal³⁷⁵.

Existe controversia con respecto a la ejecución de la aortografía previa a la cateterización. Eiseman y O'Loughlin⁹³ destacan la importancia de la aortografía lateral previa porque detecta insospechadas estenosis de arterias viscerales y demuestra alteraciones arteriales que pueden contraindicar la cateterización selectiva. Herlinger¹⁶⁰ comienza por la cateterización selectiva porque evita las aortografías innecesarias que requieren inyección de sustancias de contraste más concentradas que producen mayores molestias al enfermo.

Creemos que es preferible comenzar por la aortografía en dos planos (frente y perfil) para detectar aneurismas rotos o disecantes, oclusiones del tronco celiaco o de la mesentérica superior y embolias en los troncos mayores. Se trata de evidenciar si existe circulación colateral prominente entre las arterias esplénicas. Si no se percibe anomalía se prosigue con la arteriografía selectiva de la arteria mesentérica superior¹⁴²⁻³³⁴. De esta manera se visualizan las embolias que aparecen como defectos nítidos de bordes redondeados por debajo del origen de la arteria cólica media. La trombosis arterial se localiza en los 2 primeros cm de la arteria mesentérica superior y siempre se asocia a una placa de atero-ma. Se observa la arteria completamente ocluida, pero siempre existe cierto lleno distal a la oclusión debido a la circulación colateral³⁴. En el infarto no oclusivo la vasoconstricción se revela por: a) estrecheces en los orígenes de numerosas ramas mayores de la arteria mesentérica superior, b) irregularidades en las ramas intestinales, c) espasmo de las arcadas y d) lleno defectuoso de los vasos intramurales. Para descartar que no se trate de constricciones orgánicas ateromatosis, se recurre a la infusión de papaverina la que modificará las vasoconstricciones haciendo desaparecer las áreas de estenosis y permitiendo una mejor visualización de las arcadas intestinales³³⁷⁻³⁵⁹.

La trombosis venosa mesentérica se manifiesta en la angiografía por espasmo de la arteria mesentérica superior, prolongación de la fase arterial, opacificación intensa de la pared intestinal y ausencia de contraste en el sistema venoso mesentérico-portal.

Con la angiografía magnificada utilizando tubo con fraccionamiento focal de puntos, se consigue una imagen de 2 a 4 veces mayor que la normal, sin pérdida de nitidez. Esta técnica ha permitido aclarar el diagnóstico de los tumores gastrointestinales y de los procesos inflamatorios agudos y crónicos, así como detectar el sitio sangrante en las hemorragias digestivas¹⁷.

Las técnicas de magnificación directa son muy apropiadas para diagnosticar las enfermedades vasculares del tracto gastrointestinal. También prestan grandes beneficios en los estudios experimentales mostrando los efectos de los factores mecánicos y neuroreguladores en el lecho vascular del intestino delgado y del grueso.

También se ha utilizado en la experimentación la ampliación fotográfica de angiogramas obtenidos con el intestino exteriorizado; así se ha conseguido aumentar hasta 10 veces la imagen, con lo que se visualizan vasos de hasta 50 micrones de diámetro. Esta técnica será de utilidad cuando se necesite distinguir el intestino infartado que debe researse del intestino isquémico que es necesario conservar. Se elimina de esta manera la reintervención a las 24 hs ("second look")¹⁴.

En los enfermos muy graves como para tolerar una angiografía se ha utilizado la laparoscopia para visualizar las asas sospechosas y confirmar o negar el diagnóstico de necrosis intestinal¹⁴.

También se ensayó en forma experimental, las técnicas diagnósticas radioisotópicas utilizando leucocitos marcados con sulfuro coloidal de tecnecio 99 m, observándose una captación 6 veces mayor en el intestino isquémico que en el normal¹².

PATOLOGIA

Al progresar la isquemia, los capilares superficiales se dilatan y sangran en la luz y en la pared intestinal que se edematiza. Existe un acúmulo inflamatorio polimorfo nuclear en la submucosa y la necrosis se extiende desde la mucosa a la serosa, gangrenándose el intestino que adquiere color verde negro. Las alteraciones son más marcadas en la región ileocecal que es la parte del intestino embriológica y anatómicamente más distante de la aorta^{23a}.

A menudo el intestino parece normal en su exterior a pesar de las hemorragias mucosas y su contenido purulento. Las membranas, adherentes o libres, se ven con frecuencia intactas o divididas en islotes, por lo que se ha denominado también a esta afección enterocolitis pseudomembranosa. En un mismo enfermo se mezclan las hemorragias, las

úlceras y las pseudomembranas, distribuyéndose las lesiones sin relación a la irrigación arterial o venosa principal.

Con la microscopía se observan los capilares y las vénulas conteniendo trombos, similares a los que al mismo tiempo se encuentran en otros órganos sobre todo en los pulmones y riñones. Esto es característico de la coagulación intravascular diseminada²³.

En los infartos de origen alérgico llama la atención la gran dilatación de los capilares con sus paredes sanas²⁴.

TRATAMIENTO

Como en la pancreatitis o perforación de una víscera hueca, la terapéutica se dirigirá primero a restaurar la pérdida de líquidos y a contrarrestar los efectos de la invasión bacteriana.

Se pierden agua, electrolitos y proteínas en la luz intestinal, lo que ocasiona una elevación del hematocrito con aumento de la viscosidad sanguínea y caída del volumen circulante. El reemplazo se realiza con soluciones salinas balanceadas, preparados macromoleculares de peso molecular mediano y plasma, guiándose por el hematocrito que debe descender por debajo de 45% y la presión venosa central que debe sobrepasar los 5 cm.

Las soluciones macromoleculares se indican porque mejoran la circulación en los pequeños vasos, por sus propiedades anticoagulantes y por su capacidad para interferir en la agregación plaquetaria; tienen el inconveniente de su corta permanencia en el torrente circulatorio.

Los antibióticos mitigan los efectos de la isquemia intestinal; para indicarlos son necesarios el hemocultivo y el antibiograma. Antes de conocer el resultado es conveniente administrar gentamicina asociada a la cefalosporina^{25a}.

Se hepariniza al enfermo para prevenir la extensión del trombo en los vasos mesentéricos, la pared intestinal y, sobre todo, para evitar la coagulación intravascular diseminada. En teoría podría objetarse la heparinización por exagerar el sangrado en el infarto hemorrágico, pero como casi siempre la causa de la hemorragia es una coagulopatía por consumo, el tratamiento anticoagulante disminuye la hemorragia en vez de intensificarla. La heparinización se suspende en cuanto comienza la infusión de papaverina por ser incompatibles. Bo'ey²⁴ prescribe el tratamiento anticoagulante (excepto en la trombosis venosa), por el peligro de que provoque hemorragia digestiva.

La acidosis metabólica se produce por baja perfusión tisular, hemoconcentración y absorción de los productos de necrosis bacteriana e intestinal. A esto se agrega un componente ventilatorio (debido a la interferencia con los movimientos respiratorios) y aumento de la viscosidad sanguínea con sedimentación intrapulmonar. Las determinaciones del exceso de base, pCO_2 y pH guiarán en cuanto a las necesidades de bicarbonato, para mejorar las funciones renal y respiratoria, aunque la sola regularización del volumen sanguíneo favorece mucho el correcto equilibrio ácido-base.

Los trabajos experimentales sugieren que los agentes alfa bloqueantes como la fenoxibenzamina²² o los beta estimulantes como el isoproterenol, aumentan el flujo mesentérico y sirven para preservar la viabilidad intestinal. Parece poco probable, que en la necrosis isquémica donde la oclusión de los pequeños vasos es masiva, la droga sea capaz de penetrar en la pared intestinal. Además la caída tensional con estos agentes, sobre todo con la fenoxibenzamina, puede ser de larga duración y difícil de controlar.

La uroquinasa, activador del plasminógeno, ha demostrado ser en la experimentación un potente trombolítico y vasodilatador mesentérico. Estaría indicado en la trombosis y en la isquemia no oclusiva¹²¹.

Los corticoides se aconsejan en dosis masivas por su efecto sobre la estabilidad de la membrana lisosómica, el consumo de O_2 , la resistencia arterial y la fijación del complemento por la endotoxina.

El "shock" consecutivo a la liberación de endotoxinas bacterianas después de la revascularización intestinal es frecuente⁶⁸⁻⁸², se ha demostrado el aumento de hidrolasa lisosómica en la linfa y en la sangre venosa de retorno del intestino revascularizado³⁰⁷. Los lisosomas son gránulos citoplasmáticos que contienen una variedad de enzimas hidrolíticas. En la forma inactiva están unidos a una membrana impermeable, por lo que en condiciones normales no se produce autólisis. La teoría lisosómica como uno de los componentes del "shock" es atractiva porque la perfusión tisular reducida, la hipoxia tisular y la acidosis metabólica facilitan la salida y activación lisosómica.

Katz y Williams¹⁸⁶ consideran que los corticoides tienen acción protectora como agente estabilizador lisosómico y los aplican por vía retrógrada portal durante la oclusión de la arteria mesentérica superior y por la arteria después de restaurar el flujo sanguíneo. Para disminuir el ingreso de endotoxinas a la circulación general, Demigneux⁸³ agrega la resección del intestino isquémico a la cirugía arterial directa.

La digital a pesar de su efecto vasoconstrictor mesentérico debe utilizarse con precaución en la fibrilación auricular y en la cardiopatía congestiva, en las que al aumentar el volumen minuto mejora el flujo mesentérico.

Algunos autores⁴ aconsejan el bloqueo peridural continuo y la anestesia del plexo celiaco con lidocaína al 1%.

Boley y colaboradores³¹ en 1973 proponen un tratamiento agresivo para la isquemia mesentérica aguda con la esperanza de prevenir la gangrena intestinal y disminuir la elevada mortalidad. Los pasos esenciales de este ataque son el uso temprano y extenso de la angiografía para diagnosticar la isquemia mesentérica y determinar su causa, y la infusión intraarterial de papaverina para interrumpir la vasoconstricción esplácnica que persiste aún después del tratamiento exitoso de su etiología local o cardiovascular sistémica. Basado en los hallazgos arteriográficos y en la presencia o no de los signos de irritación peritoneal Boley³⁴ ha elaborado un esquema de tratamiento (cuadro 1).

La papaverina se infunde a través del catéter angiográfico colocado en la arteria mesentérica superior, con un goteo constante de manera que pasen 30 a 60 mg por hora diluidos en una concentración de 1 mg por mililitro; este esquema puede variar de acuerdo al requerimiento de líquidos. Es necesario el monitoreo constante de la presión arterial, la frecuencia y el ritmo cardiaco. La infusión se mantiene durante 24 hs en el infarto no oclusivo; luego se repite la angiografía y, de acuerdo a ésta y al estado clínico del paciente, se la suspende o prosigue. En general bastan 24 hs de infusión, pero hay casos en los que se la ha prolongado durante 4 días. Cuando se la ha asociado a embolectomía bastan 16 a 24 hs de infusión postoperatoria.

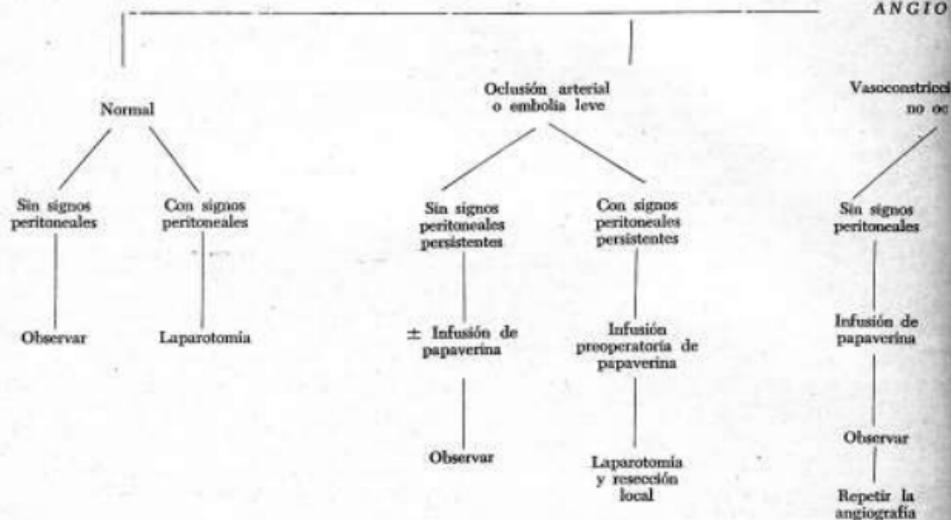
A las medidas generales de mantenimiento de la homeostasis, regularización cardíaca y urinaria, se añade la importante descompresión intestinal por sonda nasogástrica.

TRATAMIENTO QUIRURGICO

La laparotomía se indica para restaurar el flujo arterial detenido por una embolia o trombosis, o para resecar el intestino irreparablemente dañado³¹⁶. La resección del intestino isquémico fue realizada con éxito por primera vez por Elliott *et. al.*¹⁹⁴ en 1895 y la embolectomía por Klass¹⁹⁴⁻¹⁹⁵ en 1951.

Debe tenerse presente que la embolectomía o la reconstrucción arterial preceden cualquier evaluación de la viabilidad intestinal³⁴.

CUADRO
REANIMACION
RADIOGRAFIAS SIM
ANGIO



Se aborda el abdomen por una incisión mediana amplia. Elevando el colon y descendiendo el mesenterio, en la cuerda obtenida con esta maniobra (es decir en la raíz del mesenterio por delante de la tercera porción del duodeno), se encuentra la vena y a la izquierda de la misma la arteria mesentérica superior. Esta vía de abordaje preduodenal es la ideal para la embolectomía.

Cuando se quiere abordar en su origen la arteria mesentérica inferior, el tronco celíaco y la aorta abdominal alta, está indicada la toracolaparotomía con el enfermo en decúbito lateral derecho. La incisión comienza en la línea axilar media, sigue el 9º espacio intercostal y se prolonga hasta el ombligo. Se disecciona el mesogastrio posterior movilizando el bazo, el páncreas y el ángulo esplénico del colon; se llega así a la parte alta de la aorta abdominal exponiendo la arteria renal izquierda, el tronco celíaco y la arteria mesentérica superior.

Todas las técnicas de cirugía vascular se han propuesto para tratar las oclusiones de la arteria

mesentérica superior. Con la endarterectomía se desobstruye la luz vascular y se sutura la íntima distal mediante una arteriotomía longitudinal que debe cerrarse con un parche de vena para aumentar el calibre del vaso. Esta intervención difícil es necesario realizarla por vía torácicoabdominal, porque la trombosis ostial o proximal obliga a diseccionar los vasos en la profundidad y a ocluir parcial o totalmente la aorta (fig. 1).

La endarterectomía por arteriotomía distal se acompaña de un elevado porcentaje de fracasos. Por eso es importante el diagnóstico diferencial intraoperatorio entre embolia y trombosis, antes de abrir la arteria. La ausencia de pulso en el origen del vaso indica que la trombosis es la causa de la oclusión²⁷⁹.

Los puentes preconizados por Morris, Crawford, Cooley y De Bakey²⁸⁰ tienen la ventaja de requerir sólo una disección limitada de las arterias y donde son más accesibles, permitir la elección de las zonas arteriales más sanas para la anastomosis

RO 1

ON (Boley⁶⁴)

PLES DEL ABDOMEN

GRAFIA



y encarar la posibilidad de revascularizar múltiples sectores al mismo tiempo con puentes más o menos complejos. El aortomesentérico se efectúa entre la aorta infrarrenal y la arteria mesentérica superior por debajo del páncreas. Se utilizan elementos plásticos como el Dacron o injertos de vena safena in-

terna. Se prefiere esta última porque está menos expuesta a la trombosis y a la infección (fig. 2). Conviene que los injertos queden en posición retroperitoneal para evitar las angulaciones que les pueden producir los tironeamientos viscerales en la estación de pie⁶⁵.

La reimplantación de la arteria mesentérica superior en la aorta se realiza a través de una amplia incisión abdominal. Se liga y secciona la arteria al ras de la trombosis, conservando la arteria pancreáticooduodenal, importante vía supletoria con el tronco celiaco y se implanta el extremo distal en la cara anterior de la aorta a 2 ó 3 cm por debajo de las arterias renales. Si la arteria mesentérica superior seccionada no llega con comodidad a la aorta, puede interponerse un injerto venoso.

En las embolias tronculares que habitualmente se sitúan por debajo del borde inferior del páncreas, se aborda la arteria mesentérica superior en su segmento preduodenal por una gran incisión mediana. Por arteriotomía longitudinal en el polo in-

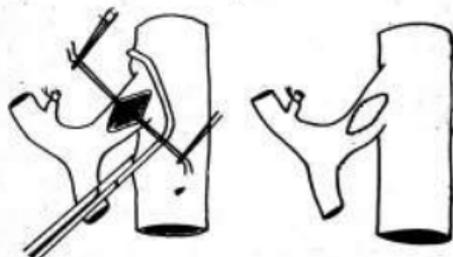


FIG. 1. — Endarterectomía y angioplastia de la arteria mesentérica superior.



FIG. 2. — Puente aortomesentérico.

ferior de la embolia se extrae el coágulo. Es preferible emplazar la arteriotomía proximal al origen de la arteria cólica media, porque el mayor diámetro de la arteria mesentérica superior a este nivel disminuye la posibilidad de estenosis en la zona de la sutura vascular²⁴. La aparición de un brusco flujo sanguíneo testimonia la permeabilidad. La desobstrucción del lecho distal, siempre más difícil, se efectúa por aspiración suave, masaje retrógrado de la arteria mesentérica superior o pasaje de un catéter de Fogarty. La liberación del lecho distal es satisfactoria cuando existe un retorno sanguíneo abundante. La arteriotomía se cierra con puntos separados o con un parche de vena⁴⁵⁻¹²².

En la serie de Ottinger²³¹ sobre 31 embolomías hubo a nivel de la arteriotomía complicaciones trombóticas en el 17% y hemorrágicas en el 6% de los casos.

Con las asas intestinales pueden presentarse las siguientes eventualidades: 1) reaparece la coloración y el peristaltismo normal de inmediato, 2) la revascularización no modifica el aspecto del intestino, la viabilidad es dudosa y la irrigación limitada. El problema se plantea si la zona dudosa es muy extensa y requiere una resección masiva del delgado⁸⁵. En este caso está indicado reintegrar las asas y reintervenir a las 24 ó 48 hs, período suficiente para que la situación se defina y corto como para que se produzcan peritonitis por perforación o toxemias por necrosis. El objeto del "second look"

es el de proporcionar tiempo para que actúe la terapéutica y se consiga una mayor longitud de intestino viable²³⁴.

La reorganización y reparación de la mucosa en el intestino revascularizado tarda algunas semanas¹²³. Esta fase se caracteriza por diarreas y proctorragias²⁸¹.

Para establecer la viabilidad intestinal con precisión, de manera de conservar la mayor longitud posible de intestino sano, evitar la dehiscencia anastomótica por incorporación de tejido isquémico en la línea de sutura y obviar el "second look", se han descrito distintos procedimientos⁶⁹.

Los autores concuerdan que los signos clínicos, como son la coloración, la persistencia del peristaltismo y la hemorragia a nivel del borde de sección intestinal, no son del todo confiables. Por eso se desarrollaron técnicas basadas en el fenómeno de hiperemia reactiva observado en el tejido revascularizado. La hiperemia del intestino viable se evidencia por el aumento de temperatura del mismo⁴⁹ o inyectando microsferas radioactivas que se detectan aumentadas a su nivel²⁶⁶⁻²⁹².

También el estetoscopio de ultrasonido (Doppler) se puede utilizar con ventaja por ser un procedimiento simple y rápido para detectar el flujo sanguíneo intestinal¹³⁻²⁹¹. Se emplea un electrodo puntiforme que se pone en contacto con la pared intestinal. Se ha demostrado experimentalmente que el intestino es histológicamente normal en el sitio donde comienzan a oírse los latidos y que las anastomosis realizadas a ese nivel curan sin inconvenientes⁴⁹.

Las trombosis agudas pueden beneficiarse con la simple trombectomía, tal como se ha descrito para las embolias. Sin embargo a menudo la estenosis ostial de la arteria mesentérica superior hace que aún después de la desobstrucción el flujo sanguíneo sea insuficiente. Por eso es preferible revascularizar el territorio mesentérico con un puente, por Yimplante o por anastomosis laterolateral de la arteria ileocólica con la arteria iliaca común.

En el infarto no oclusivo la infusión de papaverina se indica en cuanto se lo diagnostica. Se interviene para reseca el intestino necrosado, sin exagerar la amplitud de la resección porque a menudo se recuperan asas cuya viabilidad aparece dudosa al comienzo.

La trombosis venosa mesentérica se confirma intraoperatoriamente por la angiografía y la medida de las presiones venosas. Los infartos localizados del intestino se resecan. Cuando la lesión es masiva debe intentarse la trombectomía con catéter de Fo-

garty en la porción portomesentérica proximal y por expresión del intestino y del mesenterio en la distal. En el postoperatorio de la resección y de la tromboectomía el tratamiento anticoagulante es imperativo.

En el infarto por vasculitis alérgica el tratamiento médico suele ser curativo. Se basa en la inyección de prostigmina en el mesenterio, procaina endovenosa, antihistamínicos, corticoides y aspiración intestinal para eliminar los alérgenos desencadenantes. Sólo en presencia de gangrena está indicada la resección³⁴⁴.

EXPERIENCIA PERSONAL

Hemos tenido oportunidad de tratar por los procedimientos convencionales a 10 enfermos con isquemia intestinal aguda. En 3 había antecedentes de enfermedad mitral, 2 de ellos presentaban insuficiencia cardíaca tratada con digital, diuréticos y potasio y en 1, el episodio isquémico se instaló en el postoperatorio de una gastrectomía con vagotomía. Los 10 presentaron un cuadro abdominal agudo caracterizado por intenso dolor localizado en epigastrio e hipocondrio derecho; 5 tenían náuseas y vómitos; 4 diarrea hemorrágica, la que orientó el diagnóstico. En el resto se comprobó silencio abdominal sin pasaje de heces. La palpación reveló distensión y vientre tenso con reacción peritoneal. En 3 enfermos se palpó un tumor muy doloroso de límites imprecisos en el hipocondrio derecho. Todos fueron examinados entre las 24 y 48 hs de iniciado el cuadro abdominal; se hallaban ansiosos, muy doloridos e hipotensos. La radiología mostró asas del intestino delgado dilatadas e imagen pelviana de opacidad uniforme. Fueron tratados médicamente 2 enfermos, con soluciones macromoleculares, corticoides y antibióticos, ambos fallecieron entre las 12 y 72 hs por "shock" irreversible. A los demás se los intervino después de mejorar el estado general y normalizar el balance hídrico.

En 6 pacientes se pudo resecar una porción del intestino delgado engrosado, edematoso con áreas cianóticas. La longitud del segmento resecado osciló entre 80 y 250 cm; 4 evolucionaron favorablemente. En 2 pacientes con lesiones avanzadas y extendidas sólo se efectuó una laparotomía exploradora con infiltración procainica del meso, lo que resultó inoperante.

En 3 enfermos (con la colaboración de los cirujanos cardiovasculares doctores Abelleira, Oglietti, Muzzio y Vaccario) se practicó cirugía arterial directa.

En 2 con antecedentes de fibrilación auricular y cardiopatía chagásica respectivamente, se realizó la arteriografía que permitió detectar el émbolo en la arteria mesentérica superior. Por arteriotomía se efectuó embolectomía con catéter de Fogarty. Ambos fueron reintervenidos a las 24 hs encontrándose recuperado el intestino en uno y necrótico en el otro; en éste se efectuó una enterectomía masiva. El primer enfermo, tratado en 1970 sigue con tratamiento cardiológico hasta la fecha. La segunda falleció en insuficiencia renal en el 17º día del postoperatorio.

Un tercer enfermo con antecedentes de angor intestinal desde hacía 6 años, claudicación intermitente e importante pérdida de peso (23 kg), consultó por intenso dolor abdominal y peritonismo. En la laparotomía se observaron 2 zonas de asas dilatadas con placas de necrosis y la ausencia de latidos de la arteria mesentérica superior. Se realizó un puente aortomesentérico, con vena, entre la aorta infrarenal y la arteria mesentérica superior. A las 48 hs fue reintervenido encontrándose gran parte del intestino necrosado y el puente tromboso. Se resecó masivamente el intestino delgado dejando 20 cm próximos al ángulo de Treitz y 10 cm del ileon terminal; entre ambos segmentos se interpuso un asa de 10 cm de largo en forma antiperistáltica. A los 3 días se efectuó una nueva laparotomía comprobándose la necrosis del intestino delgado residual y la ausencia de latido en el puente. El enfermo falleció al día siguiente. El procedimiento falló por falta de lecho distal permeable por propagación periférica de la trombosis, como se confirmó en la necropsia.

ENCUESTA LATINOAMERICANA

De 312 enfermos tabulados, 66% pertenecían al sexo masculino y 34% al femenino; la edad promedio fue de 62 años.

La mayoría consultó por intenso dolor abdominal, de aparición brusca, distensión, defensa y diarrea sanguinolenta.

En el estudio radiológico simple del abdomen se observó distensión y niveles líquidos en el intestino delgado, cuyas paredes estaban espesadas. A menudo las asas caían en la pelvis. Sólo una vez se observó neumoperitoneo.

En esta serie sólo se realizó la angiografía en 2 oportunidades; en ambos casos existía obstrucción del ostium de la arteria mesentérica superior.

La mayoría de estos enfermos eran arterioescleróticos, algunos con cardiopatías coronarias y otros

CUADRO 2
ISQUEMIA INTESTINAL AGUDA

Autor	No de casos		Sexo		Edad promedio	Tratamiento					Mortali- dad	
	M	F	Médico	Laparotomía exploratoria		Resección intestinal		Embole- toma	Angio- plastia	Puente		Micredinas
						Amplia	Limitada					
Andruet, J.; Galtón, R. R. y Casarotto, E.	12	8	4	1	39	7	4					90 %
Amarillo, H. R.	4	3	1		39							Infiltración del meso con Novocaina - 4
Bilemca, O. L.	1	1			36		1					100 %
Binetti, J. V.	2								2			50 %
Cabanne, E.	5	3	2		62		1	3	1			100 %
Casal, M.	15	12	3		65	6	1	5	6	1		93 %
Decoud, J.	7	5	2		63			4	2	1		42 %
Dubra, C.; Polinto, M. y Stesoblich, H.	12	5	7		63	2	1	5	2	2		100 %
Ferreira, J.	8							2	2	4		87 %
Frigerio, A.	5	2	3		56			2		3		80 %
Fuenzalida, E. H.	19	8	11		65	1	1	17	1	1		80 %
García Casella, M. y Gastaldi, I.	2	2			41			2				50 %
Garriz, R. A.	12	7	5		58			6	2	4		58 %
Gurruchaga, J. V.	27	17	10		64			4	6	11	3	Derivación interna - 1 Cecostoma - 1 Stomptice- toma - 1
Habr Gama, A.	5	4	1		52			2	2	1		80 %

Hedlerstich, A.	13	9	4	55	2	1	4	2	1	Infiltración del meso con Novocaina - 1	61 %		
Hilskamp, P.	8	3	5		2	2	4				75 %		
Locascio, O.	10	9	1		1	7	2				80 %		
Lucas, M. D.	6	5	1	60		1	1	3	1		40 %		
Martinez Márquez, M.	1	1	1	32			1				100 %		
Martini, R.	1	1		82			1				100 %		
Molina Ferrer, O.	10				1		7	1	1		40 %		
Roncero Torres, R.	6	4	2				2	4			60 %		
Pélaro, U.	15	10	5	69		2	8	4	1		86 %		
Pedernera, H.	15	11	4	72	3	4	6	1	1		80 %		
Peters, S.	17	11	6	68	1	10	3	1	1	Exterirritación cecal - 1	100 %		
Pineda, A.	2	2		62		1	1				50 %		
Pollasri, E.	18	13	5	55	1	1	2	14			83 %		
Ranella, T.	1	1		56			1				100 %		
Saad, E.	4	3	1	66			3	1			75 %		
Salvador, J.	2					1			1		100 %		
Soen Gallardo, C.	33				21		12				54 %		
Thevenin, A.	7	4	3	73			7				83 %		
Tiberti, H.	3	3		68	1	1	1				100 %		
Wald, P. A.	4	4		67		1		3			75 %		
Total	312	170	67	62	50	83	61	83	21	1	4	9	74 %

fibrilados. En contadas ocasiones la isquemia intestinal aguda fue consecutiva a un cambio de válvula cardíaca, a un cateterismo, a una pancreatitis aguda o a una tromboflebitis de los miembros inferiores.

El 16% fue tratado médicamente. De los enfermos operados sólo en el 11% se empleó la cirugía vascular. La mortalidad global fue del 74%. Falleció además un 2% antes que transcurrieran los 6 meses de la operación, por malabsorción, caquexia y sepsis (cuadro 2).

RESULTADOS

Hasta la fecha los resultados del tratamiento del infarto intestino mesentérico han sido decepcionantes. En la reciente serie de Ottinger²⁸¹, la mortalidad de las formas oclusivas llegó al 85%.

La edad avanzada y las enfermedades degenerativas del miocardio, pulmón y riñones favorecen este desenlace⁸⁰.

Con frecuencia se trata de una complicación de insuficiencia circulatoria periférica o central y es, por lo tanto, el evento terminal. En estos casos se trata más de una forma de morir que de una causa de muerte²⁵⁷.

El tratamiento agresivo preconizado por Boley²⁴ le ha permitido tener éxito en el diagnóstico y tratamiento temprano de la embolia y en el del infarto mesentérico no oclusivo.

Creemos que la aplicación temprana de estos métodos diagnósticos y terapéuticos justifican los riesgos y van a aumentar el número de sobrevivientes de esta catástrofe vascular y mejorar la calidad de la sobrevivida.

CONCLUSIONES

- 1) Existen 3 clases de factores predisponente en la isquemia intestinal aguda: circulatorios, de la pared intestinal e intraluminales.
- 2) La causa más frecuente de isquemia intestinal aguda es el infarto no oclusivo (52%), siguiéndole la embolia (25%), la trombosis venosa mesentérica (12%) y la trombosis arterial (8%). El 3% restante corresponde a otras causas.

- 3) La insuficiencia cardíaca congestiva, la afección coronaria aguda, las arritmias y la alergia, son causa predisponente fundamental en el infarto no oclusivo.
- 4) La embolia mesentérica se puede diagnosticar por la presencia de una fuente embolizante y el comienzo brusco de los síntomas.
- 5) La flebitis periférica, las alteraciones hematólogicas y de la coagulabilidad, el éstasis venoso local, y la infección abdominal, predisponen a las trombosis venosas mesentéricas.
- 6) La forma clínica de comienzo se caracteriza por la asociación de un cuadro abdominal agudo peritoneal con enterorragia y leucocitosis elevada.
- 7) La manifestación radiológica más frecuente es la distribución anormal del gas que se acumula en las zonas isquémicas. Es un estudio que sirve más para descartar otra patología abdominal aguda que para diagnosticar el infarto intestino mesentérico.
- 8) La angiografía detecta la lesión vascular, la circulación colateral prominente, la embolia o la vasoconstricción del infarto no oclusivo.
- 9) La terapéutica se dirige primero a restaurar la pérdida de líquidos mediante soluciones salinas, macromoleculares y plasma, y a contrarrestar los efectos de la invasión bacteriana con antibióticos y corticoides.
- 10) El tratamiento agresivo de la isquemia intestinal aguda se basa en el uso temprano de la angiografía para diagnosticar la isquemia y determinar su causa, y la infusión intraarterial de papaverina para interrumpir la vasoconstricción esplácnica.
- 11) La laparotomía se indica para restaurar el flujo arterial detenido por una embolia o por trombosis, y para resear el intestino dañado. La emblectomía o la reconstrucción arterial preceden cualquier evaluación de la viabilidad intestinal.
- 12) Hasta la fecha los resultados del tratamiento convencional del infarto intestino mesentérico han sido decepcionantes. Se espera que la aplicación de un criterio más agresivo, aumente el número de sobrevivientes de esta catástrofe vascular.

5. — ISQUEMIA INTESTINAL CRONICA

ANGINA INTESTINAL

En esta denominación se incluyen todos los procesos en los que la irrigación del intestino delgado es deficiente para satisfacer las mayores demandas de la motilidad, secreción y absorción durante el proceso digestivo.

El concepto de dolor intestinal originado por obstrucción arterial crónica similar al de la angina de pecho o al de la claudicación intermitente de

los miembros, se conoce desde el siglo pasado. Howse¹⁶¹ en 1878 y Councilman⁶⁵ en 1894 describieron el cuadro clínico. Schnitzler²²⁹ en 1901 la denominó dispepsia intermitente arterioesclerótica, Ortner²⁷⁸ en 1902 se refirió a la dispragia intermitente intestinal arterioesclerótica, Baccelli¹¹ en 1904 la llamó angina abdominal y Klein¹⁹⁶ en 1921 sugirió la denominación de claudicación intermitente mesentérica. Esta terminología no ha tenido aceptación por entenderse por angina abdominal al dolor del infarto del miocardio referido al abdomen, aceptarse por claudicación trastornos siempre referidos a la marcha y ser el intestino y no el mesenterio el órgano isquémico. Por eso se impuso el nombre de angina intestinal propuesto por Mikkelsen²⁵⁸ en 1957.

Hasta la mitad de este siglo, cuando recién fue posible visualizar mediante la radiología y reconstruir quirúrgicamente la aorta y sus ramas, el concepto de angina intestinal era sólo teórico y académico. Debe sin embargo destacarse a Dumphy⁸⁵ que en 1936 observó que sobre 12 enfermos que fallecieron de trombosis mesentérica 7 tenían un corto período prodromico de menos de 2 años de duración de dolor abdominal asociado estrechamente a las ingestas. Sugirió que durante este período se podría aliviar el dolor abdominal e impedir la aparición del gravísimo infarto intestinoesentérico mediante la oportuna reconstrucción arterial²⁴⁰.

Desde hace mucho tiempo se sabe que la oclusión brusca de la arteria mesentérica superior es fatal. En cambio, la obstrucción lenta, que permite el desarrollo de la circulación colateral, puede ser muy bien tolerada y no causar síntomas²⁵².

La isquemia intestinal crónica se ha encontrado asociada con aneurismas de la aorta, del tronco celiaco y de la arteria mesentérica superior, fistulas arteriovenosas congénitas y traumáticas de las arterias hepática y mesentérica superior, coartación aórtica y anomalías congénitas de los vasos esplénicos. Menos frecuentes aún son las isquemias producidas por arteritis específicas o inflamatorias, lesiones polipoideas y fibrodisplasias de la túnica media y a las enfermedades de la sangre como la policitemia¹¹³⁻²⁸⁰. Entre las compresiones extrínsecas se mencionan las fibrosis retroperitoneales, los tumores mesentéricos, pancreáticos y las adenopatías¹⁸⁹.

Estas causas etiológicas son poco frecuentes. La arterioesclerosis de los vasos mesentéricos es la responsable de casi todas las isquemias intestinales crónicas. Son factores predisponentes la hipertensión y la diabetes²⁵⁴, tiene predilección por el sexo masculino¹⁸⁷ y afecta a una población más joven que el infarto intestinoesentérico¹⁵²⁻²⁰¹.

El estudio de la incidencia y distribución de las obstrucciones de las arterias viscerales realizado en material de autopsia, ha revelado que el atromatismo de las arterias esplánicas es frecuente y aumenta con la edad. Alrededor de un tercio de todas las personas mayores de 45 años presentan estrechamiento del tronco celiaco y/o de la arteria mesentérica superior; ambos están afectados en proporciones iguales; el compromiso de la arteria mesentérica inferior es mucho menos frecuente²¹⁸. Sin embargo Koikkalainen y Köhler¹⁹⁷ en 1791 en una serie de 153 enfermos con una edad media de 53,2 años, observaron estenosis del tronco celiaco en el 36%, de la mesentérica superior en el 12,4% y de la mesentérica inferior en el 28%. Las lesiones están localizadas en el ostium y en la primera porción del tronco de los vasos. Es rarísimo encontrar placas de estenosis ateromatosis en la parte distal de las arterias intestinales. La estenosis severa se asocia siempre con marcada arterioesclerosis aórtica. El intestino no presenta alteraciones morfológicas que lo distinguan del que recibe irrigación normal.

Existe poca correlación entre el grado de arterioesclerosis mesentérica y la sintomatología clínica abdominal; los pacientes con oclusión mesentérica severa tienen una mayor incidencia de cardiopatía coronaria y de diabetes⁷³⁻¹¹¹.

Las estenosis y oclusiones de las arterias viscerales son de observación frecuente, mientras que son pocos los enfermos que presentan angina intestinal. Muchos pacientes con oclusión de 2 y aún de los 3 vasos esplánicos se mantienen completamente asintomáticos. El cuadro clínico está relacionado con el número de arterias afectadas y con el grado de desarrollo de la red colateral suplementaria²²⁸.

SINTOMATOLOGIA

El rasgo característico de la enfermedad es el dolor abdominal lacinante que aparece media hora después de las comidas, aumenta gradualmente de intensidad, se mantiene y luego cede lentamente en 1 a 3 horas. El dolor cólico con características de calambre, que sólo aparece después de ingerir alimentos y que no se presenta después de beber agua¹²³, se localiza en el epigastro y la región umbilical, y se propaga luego a todo el abdomen¹⁵². La relación con las ingestas la distingue de la angina coronaria que puede tener irradiación epigástrica, pero desencadenada por el esfuerzo²⁶²⁻²¹⁵.

Las algias abdominales producidas por la marcha o al subir escaleras y que desaparecen al suspender

el movimiento, hacen sospechar un síndrome de sustracción ileomesentérica²⁰⁰.

El dolor se alivia a veces con los cambios de posición o con los analgésicos comunes. A medida que progresa la enfermedad, el dolor se hace cada vez más intenso hasta llegar al punto en que el paciente tiene miedo de comer, por lo que reduce la ingesta o aun se niega a comer; la pérdida importante de peso es inevitable. La disminución de alimentación explica la caquexia voluntaria, que no debe incriminarse a alteraciones de la absorción¹¹¹.

Se asocian también distensión, flatulencia y alteraciones de la motilidad intestinal, constipación al principio por disminución del volumen fecal y luego diarrea con presencia de sangre oculta en más del 50% de los casos¹²².

El paciente está emaciado. El abdomen es blando e indoloro a la palpación aún durante las crisis algícas. En el hemiabdomen superior se ausculta un soplo sistólico en el 50% de los enfermos²⁴⁰.

Se observan también ruidos intestinales exagerados después de las comidas.

La enfermedad cardiovascular asociada es habitual. Son frecuentes los antecedentes de infarto del miocardio, episodios de insuficiencia ventricular izquierda, hipertensión arterial e insuficiencia renal crónica y arteriosclerosis cerebral y periférica.

En muchos pacientes la angina intestinal es interpretada como neurosis o como estadio terminal de una enfermedad maligna.

DIAGNOSTICO

En la práctica se realiza por exclusión. Se trata de un enfermo en la edad media de la vida, con obscuro dolor abdominal postprandial y marcada pérdida de peso. Al principio se sospecha el carcinoma digestivo¹²³, pero el estudio endoscópico y el radiológico descartan toda anomalía orgánica gastrointestinal.

El diagnóstico positivo se basa en la correlación de la sintomatología con la demostración arteriográfica del proceso oclusivo de las arterias esplánicas.

La radiología convencional gastrointestinal puede evidenciar ensanchamiento de la luz intestinal así como espesamiento y disminución del número de las válvulas conniventes. La menor motilidad y la malabsorción se traducen por floculación de la columna baritada. Este estudio es sin embargo de escaso valor diagnóstico¹⁵². La demostración de

compresiones extrínsecas en el borde interno de la 2ª porción duodenal, indica la presencia de grandes colaterales entre la arteria mesentérica superior y el tronco celiaco.

El estudio angiográfico comprende la aortografía de frente y perfil, y angiografía selectiva de los troncos esplánicos. El grado de oclusión de los 3 troncos principales puede demostrarse mejor en la incidencia lateral, mientras que la circulación supletoria se evidencia en la posición de frente³⁵².

La presencia de vasos colaterales prominentes indica la estenosis significativa de un tronco mayor y la cronicidad del proceso. La aortografía puede producir una exacerbación severa y persistente del dolor abdominal; Dardick⁷⁴ lo atribuye a la circulación del medio de contraste por áreas pobremente perfundidas.

La demostración angiográfica de la estenosis u oclusión de 1, 2 o de todos los vasos mayores no establece por sí el diagnóstico de insuficiencia arterial. El organismo humano tiene gran capacidad para desarrollar vías supletorias que mantienen la irrigación en los territorios con arterias ocluidas, de ahí la elevada incidencia de estenosis vascular esplánica asintomática²⁹⁵.

Es importante establecer por la angiografía la significancia hemodinámica de las estenosis observadas. Para ello hay que estimar la reducción total del flujo esplánico y no la de cada arteria en forma individual. Dick⁸⁷ califica el grado de estenosis ateromatosa en los orígenes de las arterias esplánicas de acuerdo al porcentaje de disminución de la suma de las áreas de flujo arterial; considera que una reducción del 50% es significativa.

También el retardo de la opacificación por vía de las colaterales de un vaso ocluido, permite estimar el deterioro hemodinámico. Son significativos un retardo de más de 2" para el territorio celiaco alimentado por la arteria mesentérica superior y de más de 5" para la arteria mesentérica superior llenada por la arteria mesentérica inferior.

La importancia de efectuar la angiografía a todo enfermo con dolor abdominal recidivante, anorexia y pérdida de peso inexplicado nor los exámenes de rutina, estriba en la posibilidad de descubrir una estenosis arterial y evitar mediante su tratamiento el posible infarto intestinoesentérico agudo, a menudo fatal.

Hansen¹³⁹ midiendo el flujo hepático con verde indocianina en ayunas y después de una comida, demostró que el flujo esplánico en los enfermos con angina intestinal no aumenta después de la ingesta; esta situación se modifica después de la cirugía vascular.

Parece lógico suponer que la irrigación intestinal

disminuida debería producir anomalías en la absorción y secreción digestiva, mensurables por el laboratorio.

Algunos autores no han podido demostrar anomalías funcionales, mientras que otros encontraron esteatorrea que desaparece después de la reconstrucción arterial. La disminución de los niveles séricos de caroteno, de la absorción de la trioleína I₁₃₁, de la albúmina marcada G³¹, de la vitamina B 12 y la excreción de la d-xylosa, revelan la absorción anormal de glúcidos, lípidos y prótidos. La alteración se corrige con la revascularización de las arterias esplánicas. Existe sin embargo escasa evidencia que las estenosis en el origen de las arterias viscerales ocasionen malabsorción⁷⁴.

En la laparotomía exploradora se observa el aspecto blanquecino del borde inferior del hígado, cierta palidez gástrica e intestinal, el espesamiento de la pared del intestino, la dilatación venosa del mesenterio y la ausencia de pulsaciones a nivel de las arcadas vasculares y del tronco de la arteria mesentérica superior³⁷². Con el estetoscopio de ultrasonido (Doppler, esterilizado con amprolene) se puede determinar el flujo de los vasos mesentéricos, poniendo su terminal puntiforme en contacto con el borde antimesentérico de la pared intestinal³⁸¹.

TRATAMIENTO

Debido a la inexistencia de procedimientos seguros para medir el flujo sanguíneo del intestino, no existen criterios precisos para indicar la cirugía reconstructiva arterial.

Se acepta que el enfermo con dolor abdominal postprandial, e importante pérdida de peso, cuyo estudio clínico, endoscópico, radiológico y de laboratorio haya excluido las demás patologías gastrointestinales y en el que la arteriografía evidencie la oclusión de por lo menos 2 de los 3 troncos esplánicos, puede beneficiarse de la cirugía.

Desde que Dumphy³⁸ en 1936 reveló que el 50% de los enfermos con infarto intestinoesplénico agudo tenían síntomas abdominales prodrómicos, se aconsejó la intervención en las anginas abdominales para prevenirlo.

En la actualidad Boley³⁴ disiente con este concepto, argumentando que el 75% de los casos de infarto intestinoesplénico se deben a una embolia o a estadios de bajo flujo, no existiendo síntomas prodrómicos en ambas eventualidades. Sólo una fracción del 25% restante con infarto por trombosis de la arteria mesentérica superior referirá angina intestinal previa. Es por ello que el temor

al infarto no es para este autor indicación operatoria, si no existen otros trastornos que sustenten ese criterio.

Existe una situación particular en la que la reconstrucción o el puente a las arterias esplánicas obstruidas se impone en ausencia de dolor abdominal. Es la que se presenta en los enfermos que van a ser operados de la aorta por enfermedad vascular periférica y cuya aortografía ha revelado obstrucción de la arteria mesentérica superior y/o del tronco celiaco y la presencia de una gran arteria supletoria. En estos casos la arteria mesentérica inferior a través de la anastomótica, irriga la mayor parte del intestino. Como la arteria mesentérica inferior puede ser ligada durante la intervención, está indicado su reimplante y la revascularización de alguno de los otros troncos esplánicos²²⁸.

También se ha observado la aparición de isquemia intestinal aguda por robo aortoiliaco después de restaurar con éxito el flujo arterial a los miembros inferiores cuando no se ha procedido de la misma manera con los vasos viscerales. En este caso está indicado revascularizar profilácticamente las arterias viscerales.

Aún ante indicaciones operatorias precisas, se debe ser cauto antes de decidir la intervención. La severidad de los síntomas por un lado y los riesgos operatorios derivados de la arterioesclerosis generalizada y de la enfermedad coronaria por el otro, deben sopesarse con cuidado. La frecuente coexistencia de alteraciones degenerativas en la aorta y arterias ilíacas, aumenta las dificultades y los peligros de la revascularización mesentérica, por lo que deben ser tenidos muy en cuenta para determinar el riesgo quirúrgico.

TECNICAS QUIRURGICAS

Desde 1958 en que Shaw y Maynard³³⁴ comunicaron 2 casos con endarterectomías exitosas por isquemia intestinal crónica, se han descrito distintos procedimientos para restaurar el flujo y la presión arterial normal en los troncos esplánicos ocluidos. Estos pueden agruparse en 2 categorías: 1) abordaje directo de la lesión ostial, realizando endarterectomía y aplicando un parche venoso en la zona estrechada³⁵⁷, y 2) procedimiento indirecto mediante puente aórticomesentérico.

Las endarterectomías usadas ampliamente al comienzo han demostrado ser dificultosas desde el punto de vista técnico. La buena exposición de los orígenes de los vasos esplánicos es difícil de obtener; además la placa arterioesclerótica oclusora frecuentemente se extiende dentro de la aorta y no

puede ser extirpada en forma efectiva por la arteriotomía en el tronco celiaco o en la mesentérica superior, lo que obliga a la oclusión aórtica con los riesgos que comporta¹²⁷⁻²⁶⁶. Exige además una vía de abordaje tóracoabdominal para exponer en forma completa y segura la aorta supra e infrafragmática, el origen del tronco celiaco y de la arteria mesentérica superior, el cuello del páncreas y ambas arterias renales.

Todas estas dificultades asociadas al hecho que los resultados de la endarterectomía con parche de vena o de dacron no han sido del todo satisfactorios y a la comprobación que con enfermedad oclusiva del tronco celiaco y de la arteria mesentérica superior es innecesario restaurar el flujo a más de una de estas arterias, han hecho caer en desuso a la endarterectomía²¹⁻²⁴.

En la actualidad el procedimiento de elección en el tratamiento de la arteriosclerosis estenosante u oclusiva del tronco celiaco y de la arteria mesentérica superior, es el puente para revascularizar este último vaso⁹⁴.

El procedimiento tiene las siguientes ventajas: se evita la abertura del tórax, se disecciona en forma limitada las arterias en los lugares más accesibles, se puede elegir las zonas más sanas para efectuar allí las anastomosis y se brinda la posibilidad de revascularizar distintos sectores en el mismo acto quirúrgico con puentes más o menos complejos²⁸⁷⁻³⁵¹.

Se procede exponiendo la arteria mesentérica superior elevando el mesocolon y separando las asas intestinales hacia la derecha. Se abre el retroperitoneo en forma longitudinal sobre la aorta, se secciona el ligamento de Treitz y se expone la aorta y la arteria mesentérica superior. Se libera esta última en una longitud de 2 ó 3 cm, distalmente al origen de la arteria cólica media. Se administra heparina a razón de 1 mg/kg de peso y se ocluyen la arteria mesentérica superior y sus ramas con "clamps" vasculares. Se efectúa la arteriotomía longitudinal en una zona viable, distal a la oclusión arteriosclerótica, suturándose allí el injerto o la prótesis biselados en sus extremos. El material de elección es la vena autóloga de 5 mm de diámetro como mínimo; el dacron "knitted" de 6 a 8 mm es un sustituto aceptable.

A continuación se sutura el injerto a una zona sana de la aorta, previa oclusión lateral de la misma. Es habitual que sea difícil encontrar un segmento no arteriosclerótico en la pared aórtica. Por lo común, la aorta por encima del origen de la arteria mesentérica inferior está menos afectada. El sitio próximo al ostium de la mesentérica inferior suele ser el óptimo. Hay que evitar la lesión

de la arteria mesentérica inferior que constituye una importante vía supletoria²⁵⁴. A veces el injerto tiene que insertarse en la arteria iliaca por enfermedad arteriosclerótica o aneurismática de la aorta. Con mayor frecuencia será necesario el reemplazo o puente de la aorta con una prótesis de dacron por aneurisma u oclusión concomitante. En estas circunstancias, al terminar el procedimiento aórtico, se inserta el injerto de la arteria mesentérica superior en la prótesis de dacron²⁴. Se controla la permeabilidad del injerto, observando si existe buen latido de las arterias distales del intestino²⁴.

En algunos casos puede realizarse la anastomosis laterolateral directa aortomesentérica.

Después de realizar la revascularización de la arteria mesentérica superior hay autores que aconsejan medir la presión en el tronco celiaco distal a la oclusión. Si persiste un significativo gradiente de presión aortoceliaco aconsejan la revascularización del tronco celiaco. Esta se efectúa utilizando la arteria esplénica a contracorriente, después de haber extirpado el bazo. Para ello se la implanta en la aorta o se instala un puente entre la arteria esplénica y la aorta y la arteria iliaca común. Estos procedimientos pueden efectuarse por vía abdominal inframesocolónica.

La permeabilidad de los puentes a la arteria mesentérica superior o al tronco celiaco se mantiene con el tiempo; el alivio de los síntomas es completo.

En 3 series recientemente publicadas que comprenden en total 70 enfermos, la mortalidad operatoria fue del 7%; el 70% de los enfermos quedó asintomático. La mortalidad alejada del 21% refleja la progresión de la enfermedad arteriosclerótica generalizada¹²⁸⁻²⁰¹⁻²⁰⁷. En la serie de Mc Collum²⁸¹ de 33 enfermos, el 83% vivía a los 5 años y el 62% a los 10 años de operado.

Los enfermos con angina intestinal cuando son bien seleccionados, pueden operarse con un riesgo quirúrgico razonable y buen pronóstico alejado²⁹⁰.

CONCLUSIONES

- 1) La arteriosclerosis de los vasos mesentéricos y la displasia fibromuscular son las causantes de casi todas las isquemias intestinales crónicas.
- 2) Alrededor de un tercio de las personas mayores de 45 años presentan estrechamiento del tronco celiaco o de la arteria mesentérica superior.

- 3) Las estenosis y oclusiones de las arterias viscerales son frecuentes, mientras que son pocos los enfermos que presentan angina intestinal.
- 4) La angina intestinal se caracteriza por dolor abdominal lacerante que aparece después de las comidas, mientras que en la angina coronaria el dolor, que también se propaga al epigastrio, aparece con el esfuerzo.
- 5) En el estudio angiográfico el grado de oclusión de los 3 troncos principales pueden demostrarse mejor en la incidencia lateral, mientras que la circulación supletoria se evidencia en la posición de frente.
- 6) La demostración angiográfica de la estenosis u oclusión de 1 de 2 o de todos los vasos mayores no establece por sí el diagnóstico de insuficiencia arterial. La gran capacidad del organismo para desarrollar vías supletorias, origina el elevado número de casos asintomáticos.
- 7) Existe escasa evidencia que las estenosis de los orígenes de las arterias viscerales ocasionen malabsorción. La importante pérdida de peso se debe al temor a comer que tienen estos enfermos.
- 8) Se acepta que puede beneficiarse de la cirugía el paciente con dolor abdominal postprandial, importante pérdida de peso, arteriografías que evidencian la oclusión de por lo menos 2 de los 3 troncos arteriales espláncicos y cuyo estudio clínico, endoscópico, radiológico y de laboratorio haya excluido las demás afecciones gastrointestinales.
- 9) No hay criterio unánime en cuanto a los beneficios de la cirugía vascular de las arterias espláncicas estenosadas sintomáticas, en la prevención del infarto intestino mesentérico.
- 10) El puente o la reconstrucción de las arterias espláncicas obstruidas se impone en los enfermos que necesitan ser operados por lesiones aórticas, cuando la circulación supletoria proviene de la arteria mesentérica inferior.
- 11) El procedimiento de elección es el puente. Esta forma de revascularizar evita la abertura del tórax, permite diseccionar en forma limitada las arterias en los lugares más accesibles, hace posible la elección de las zonas más sanas para efectuar allí las anastomosis y facilita la revascularización de varios sectores en el mismo acto con puentes más o menos complejos.
- 12) Los enfermos con angina intestinal, si están bien seleccionados, pueden operarse con un riesgo quirúrgico razonable y buen pronóstico alejado.

SINDROME COMPRESIVO DEL TRONCO CELIACO

En 1963 Harjola¹⁴⁰ de Finlandia, publicó la observación de un hombre de 57 años de edad, que desde hacia 10 años presentaba dolores cólicos epigástricos postprandiales y cuyo examen clínico revelaba un soplo sistólico epigástrico. La aortografía de perfil mostró una estenosis en el origen del tronco celiaco. En la intervención se encontró normal a la arteria pero comprimida por el arco fibroso del orificio aórtico del diafragma o ligamento arcuato. La sección del mismo hizo desaparecer el frote palpable y el ruido audible, obteniéndose la desaparición completa de los síntomas³⁴. Harjola quedó impresionado con la similitud del dolor con el de la angina intestinal, pero fue prudente al no imputar los síntomas a una disminución de flujo sanguíneo; postuló en cambio su origen neurológico, por fibrosis de los ganglios semilunares del plexo celiaco.

Para algunos autores³⁷⁶ la enfermedad frenoce-líaca es de naturaleza congénita, pues aparece en la juventud, se asocia con frecuencia a otras malformaciones y existen casos familiares. Otros en cambio sugieren que la fibrosis periarterial a nivel del ganglio celiaco puede ser consecutiva a un proceso inflamatorio abdominal o a un hematoma retroperitoneal³⁷⁸.

En la actualidad no han sido aún resueltos 2 interrogantes fundamentales con respecto a la autenticidad del síndrome: ¿la enfermedad frenoce-líaca produce dolor abdominal? y de ser así ¿ese dolor se produce por isquemia gastrointestinal? No existen aún datos clínicos o experimentales concluyentes que puedan afirmar o negar la compresión del tronco celiaco como causa de dolor abdominal y hay aún menos evidencia que la isquemia gastrointestinal sea la causa del dolor asociado a esta anomalía anatómica³⁴⁻³⁵⁵.

Anatomía

El tronco celiaco se origina en la cara anterior de la aorta abdominal entre el borde inferior de D XII y el tercio superior de L I.

El arco fibroso del orificio aórtico del diafragma y el plexo celiaco están íntimamente relacionados con el tronco celiaco. El ligamento arcuato cruza la aorta a un nivel que varía con la edad, el sexo y el hábito del paciente, pero que está siempre lo suficientemente próximo al tronco celiaco como para comprimirlo durante la espiración; en la inspiración ocurre lo inverso. Por eso la mayor parte de los soplos epigástricos, en pacientes con síndrome compresivo del tronco celiaco, se acentúan durante la espiración y se atenúan en la inspiración.

Los ganglios semilunares situados a la derecha e izquierda del tronco celiaco se interconectan entre sí. En el 50% de los casos se confunden con tejido fibroadiposo, formando una gruesa vaina por delante y por debajo del ligamento arcuato (fig. 3).

SINTOMATOLOGIA

El síndrome se caracteriza por dolor referido con mayor frecuencia a los cambios de posición y al movimiento, que a las ingestas. Se alivia con el reposo en cama; suele asociarse con trastornos psicológicos⁹⁶. Predomina en las mujeres jóvenes, de hábito leptosómico y neurosis. Se ausculta un soplo medio epigástrico sistólico, con componente diastólico temprano en algunos casos³⁷⁷, que se altera con el cambio de posición y con la respiración. En la arteriografía de perfil (incidencia lateral) se comprueba la compresión anterior del tronco celiaco.

El dolor es distinto al descrito en la angina intestinal, por localizarse en el epigastrio y en los hipocostrios, relacionarse sólo en un 30% de las observaciones con las ingestas y ser de menor duración. La diarrea y la pérdida de peso se observan en el 50% de los enfermos, y las náuseas y los vómitos sólo en el 25%.

La importancia diagnóstica del soplo epigástrico puede cuestionarse porque se ausculta en el 6,5% al 15,9% de los adultos normales⁹⁶. Watson³⁸³ sugirió que si bien la presencia del soplo no es específica, sus características fonioarteriográficas ayudan en la selección de enfermos para la arteriografía: murmullo más intenso, mayor duración con una media de 0,50 segundo, comienzo temprano mesosistólico prolongándose en el inicio de la diástole.

Los estudios radiológicos contrastados del estómago e intestino delgado no presentan anomalías.

La malabsorción ha sido observada pocas veces. Se han relatado sin embargo asociaciones frecuentes entre la compresión del tronco celiaco y la pancreatitis, pero no se ha demostrado la mejoría de ésta, consecutiva a la descompresión arterial. Watson³⁷⁸ refiere que 3 de 12 enfermos con síndrome compresivo del tronco celiaco, sin pancreatitis pero con pruebas funcionales pancreáticas anormales, mejoraron después de la descompresión quirúrgica.

La compresión del tronco celiaco se puede demostrar con la aortografía de perfil o con la arteriografía selectiva, cuidando de no sobrepasar con el catéter el sitio de la obstrucción. Si no se evidencia la estenosis, ésta se puede sospechar por la circulación supletoria que recibe de la arteria mesentérica superior a través de las pancreático-

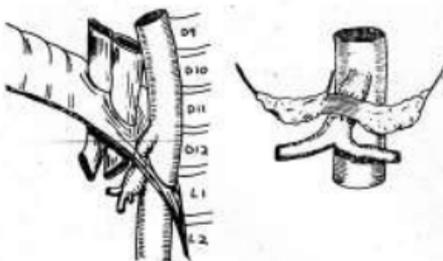


Fig. 3.—Compresión del tronco celiaco por el arco fibroso del orificio aórtico del diafragma (ligamento arcuato) y por los ganglios semilunares del plexo celiaco.

duodenales⁸⁷, por la distensión fusiforme de la arteria hepática a nivel del nacimiento de la arteria gastroduodenal y por las anomalías en la opacificación de esta arteria⁸⁴⁻¹⁰⁰ (fig. 4).

La compresión que ejercen los pilares del diafragma, el plexo celiaco o ambos, producen una estenosis asimétrica leve en el comienzo del tronco celiaco al que desplazan hacia abajo en dirección al origen de la arteria mesentérica superior. Estos hallazgos varían con la respiración por el desplazamiento hacia atrás de la aorta y del tronco celiaco y, hacia adelante, del ligamento arcuato durante la inspiración.

La importancia de la demostración angiográfica de la estenosis celiaca ha sido cuestionada por numerosos autores. Colapinto⁸⁷ revisó 152 aortografías en incidencia lateral realizadas por otras causas y encontró en 74 estudios, que alcanzaba al 50% de la luz en 42; 60% de los enfermos con estenosis moderada o severa no tenían dolor o lo tenían atribuible a otras afecciones; sólo el 16% tenía dolor postprandial.

En 1972 Szilagi³⁸⁵ estudió los angiogramas de 3 grupos de enfermos: 1) aquellos en los que se sospechaba angina intestinal, 2) los que tenían una enfermedad gastrointestinal no dolorosa, 3) los que presentaban problemas diagnósticos no dependientes del tracto gastrointestinal. Sorpresivamente la incidencia de estenosis fue similar en los 3 grupos (44%, 52,8% y 50%), pero las más severas se observaron en el último grupo.

La elevada frecuencia de estenosis celiaca en individuos asintomáticos y la falta de correlación entre la severidad de los síntomas y el grado de estrechez en los enfermos sintomáticos indica la necesidad de ser cauteloso antes de atribuir los síntomas a una estenosis arterial.



FIG. 4.—Arteriografía selectiva de la arteria mesentérica superior; por las pancreatoduodenales muy dilatadas se opacifica la gastroduodenal, la hepática y la esplénica. (Grado I de Colapinto⁶⁷).

Fisiología del dolor

La isquemia producida por la disminución del flujo celiaco no explica el dolor del síndrome freno-celiaco.

Un concepto más complejo del origen isquémico del dolor implica un fenómeno de robo entre las circulaciones celiaca y mesentérica superior. Para algunos la circulación supletoria desde esta última hacia el tronco celiaco, priva al intestino delgado de un flujo adecuado. Después de la ingesta la deficiencia se acentúa por la mayor demanda, produciéndose la angina intestinal. Otros en cambio creen que el aumento de irrigación postprandial del intestino delgado disminuye el flujo colateral al área celiaca, lo que produce dolor isquémico en las vísceras irrigadas por el tronco⁷⁶.

Por diversos estudios experimentales⁷⁴ se ha demostrado que el aumento de flujo a un segmento del lecho esplácnico se asocia siempre con un aumento de irrigación al resto del mismo; por ello no parece valedera la explicación del dolor abdominal producido por el síndrome de robo celiaco o mesentérico.

También se ha tratado de explicar el dolor por la presión ejercida por la arteria comprimida sobre el ganglio celiaco. El ritmo posprandial sería consecuencia de los cambios de posición del estómago y el aumento del flujo a través de la arteria comprimida. Esta teoría se sustenta en el hecho que muchos autores obtuvieron mejores resultados con la extirpación ganglionar que con la incisión simple del ligamento arcuato del diafragma.

TRATAMIENTO

El aspecto más difícil del tratamiento es la adecuada selección de los enfermos pasibles de ser intervenidos quirúrgicamente.

En vista de que no existen evidencias objetivas que prueben que la estenosis del tronco celiaco produce cambios patológicos en las vísceras que irriga, se piensa que sólo los enfermos que cumplan estrictamente una serie de premisas pueden ser operados. Estas son: dolor abdominal relacionado con los cambios de posición o con las ingestas, pérdida significativa de peso, soplo epigástrico, demostración angiográfica de la estrechez celiaca y negatividad de los estudios radiológicos, endoscópicos y funcionales del tubo digestivo superior y glándulas anexas.

El abordaje quirúrgico varía según el concepto etiológico del dolor que se tenga. Si se cree que es de origen isquémico se tratará de restablecer el flujo arterial celiaco. Cuando en cambio se acepta la etiología neurogénica es preciso seccionar o resecar los ganglios semilunares. Desde el punto de vista práctico conviene seccionar el ligamento y resecar localmente la porción periarterial del plexo celiaco. Si persiste un gradiente de presión aortoceliaco, se aconseja la dilatación con balón de Fogarty o la reconstrucción arterial.

El abordaje al tronco celiaco se realiza por una incisión mediana supraumbilical, penetrando en la trascavidad de los epiplones a través de los epiplones gastrohepático o gastrocólico¹⁵⁶. Se secciona en una extensión de varios milímetros el ligamento arcuato y se extirpa el plexo celiaco alrededor de la arteria. Si persiste un gradiente de presión entre la aorta y el tronco celiaco, se realiza la dilatación con balón de Fogarty, la reconstrucción arterial local por endarterectomía y parche de vena, la reimplantación del tronco celiaco o de la arteria esplénica o el puente aorto hepático⁹⁹.

El examen histológico del tejido extirpado revela la presencia de tejido fibroso, fibras musculares estriadas y nervios autonómicos con fibrosis intra y perineural⁹⁹.

RESULTADOS

Los excelentes resultados inmediatos consecutivos a la descompresión operatoria produjeron euforia. El análisis crítico de series numerosas y las evaluaciones alejadas han disminuido mucho el entusiasmo inicial.

Evans⁹⁷ en 1974 evaluó 59 enfermos tratados entre los años 1963 y 1971. Observó que el 83% de

los 47 enfermos intervenidos quirúrgicamente estaba asintomático a los 6 meses de la operación; entre los 3 y 11 años este porcentaje descendía al 41%. Como contrapartida, de los 12 enfermos tratados médicamente, 9 permanecieron asintomáticos.

En la actualidad es lógico compartir los conceptos de Watson y Sadikali^{37,8} que consideran que existe un pequeño número de pacientes con intenso dolor abdominal inexplicable por los métodos comunes de diagnóstico y no mejorado con los tratamientos habituales, que se alivian con algún tipo de cirugía realizada para descomprimir el tronco celiaco.

CONCLUSIONES

- 1) Este síndrome se atribuye a la compresión del tronco celiaco por el arco fibroso del orificio aórtico del diafragma (ligamento arcuato) o por la que produce la fibrosis de los ganglios semilunares del plexo celiaco.
- 2) Se caracteriza por dolor localizado en el hemiabdomen superior, relacionado con mayor frecuencia con los cambios de posición y con el movimiento, que con la ingesta.
- 3) Predomina en las mujeres jóvenes. Se ausculta un soplo medio epigástrico sistólico. En la arteriografía lateral se comprueba la compresión anterior del tronco celiaco.
- 4) La compresión que ejerce el ligamento arcuato, el plexo celiaco o ambos, produce una estenosis asimétrica suave del tronco celiaco, que varía con la respiración por el desplazamiento hacia atrás de la aorta y del tronco celiaco y hacia adelante del ligamento arcuato durante la inspiración.
- 5) La elevada frecuencia de estenosis celiaca en individuos asintomáticos y la falta de correlación entre la severidad de los síntomas y el grado de estrechez en los enfermos sintomáticos, indica la necesidad de ser cauteloso antes de atribuir el cuadro a la estenosis arterial.
- 6) El tratamiento quirúrgico sólo debe intentarse en los enfermos con dolor en el hemiabdomen superior relacionado con los cambios de posición y las ingestas, con pérdida significativa de peso, soplo epigástrico, demostración angiográfica de la estrechez celiaca y la negatividad de los estudios radiológicos, endoscópicos y funcionales del tubo digestivo superior y glándulas anexas.
- 7) El tratamiento quirúrgico consiste en la sección del ligamento arcuato y la extirpación del plexo celiaco que rodea la arteria. Si persiste un gra-

diente de presión entre la aorta y el tronco celiaco, se realiza la reparación arterial apropiada.

- 8) En la actualidad no se han resuelto 2 interrogantes fundamentales con respecto a la autenticidad del síndrome: ¿la enfermedad freno celiaca produce dolor abdominal?, ¿ese dolor se debe a la isquemia gastrointestinal?

ISQUEMIA SEGMENTARIA LOCALIZADA DEL INTESTINO DELGADO

Desde el siglo XVIII se sabe que el flujo arterial insuficiente produce primero inflamación y luego ulceración y estenosis en las asas intestinales delgadas¹¹⁴. Bolognesi¹¹⁶ en 1909 confirmó experimentalmente que la disminución de la irrigación produce edema de la pared intestinal e infiltración de células redondas en la submucosa, proceso que evoluciona luego hacia la estenosis fibrosa.

La injuria vascular localizada a cortos segmentos del intestino delgado, origina una serie amplia de síntomas que no revisten la gravedad de las complicaciones sistémicas asociadas a la isquemia mesentérica aguda⁶⁷.

Etiología

Las causas de isquemia segmentaria localizada del intestino delgado son numerosas. Las más frecuentes son las producidas por hernia estrangulada o bridas estrangulantes, traumatismo abdominal cerrado, embolia ateromatosa, vasculitis, radiaciones y por la acción de cápsulas con cubierta entérica potásica²⁴.

Patología

En la isquemia localizada, la circulación colateral adecuada previene el infarto hemorrágico transmural. Por eso la lesión más frecuentemente hallada es el infarto infectado, resultante de la necrosis parcial de la pared intestinal y la invasión secundaria de la flora bacteriana. La evolución final depende por lo tanto del grado de necrosis isquémica y de la virulencia de la infección secundaria.

La necrosis limitada puede curar en forma completa, o evolucionar hacia una enteritis crónica que simula la colitis granulomatosa o hacia la estenosis con obstrucción parcial o completa.

Cuando la agresión local es de tal severidad como para producir necrosis transmural, se establece una perforación que originará peritonitis localizada o generalizada.

ESTENOSIS POR ESTRANGULACION

Los autores franceses del siglo XVIII asociaban la estrechez del intestino delgado con la isquemia producida por la estrangulación¹¹⁴⁻³⁷⁴. Si bien Vincent³⁷⁴ en 1781 y Guignard^{cit. 136} en 1848 comunicaron las primeras observaciones, fue Garré¹¹⁵ en 1892 el que describió el síndrome con detalle. Este autor observó a las 6 semanas de operar una hernia estrangulada, donde reintrodujo el intestino viable al abdomen, la aparición de síntomas de obstrucción intestinal; en la reintervención halló una estenosis de 20 cm de largo. En su homenaje aún se denomina a esta entidad como "estenosis intestinal de Garré". En la actualidad la frecuencia de la lesión ha disminuido por tratarse tempranamente las hernias estranguladas y haber sido casi abandonadas las maniobras de taxis²⁴⁹.

En países en desarrollo, como Nigeria, las estenosis intestinales postherniorrafia aún son frecuentes; se las atribuye a la falta de medios de comunicación que impiden el traslado rápido y la operación temprana²⁵³.

Cherney⁷¹ en 1958 recopiló 82 observaciones de la literatura, con estenosis intestinal consecutiva a la cirugía herniaria. Estableció que existe un intervalo de semanas o meses entre la injuria vascular intestinal y el desarrollo de la estenosis sintomática.

Se han descrito también estenosis intestinales consecutivas a la reducción de la invaginación intestinal y a la desvolvulación del intestino delgado¹²⁹.

ESTENOSIS POR TRAUMATISMO CERRADO

El traumatismo cerrado del abdomen puede generar una lesión de la pared intestinal por hematoma mesentérico o por desinsertar el mesenterio al ras del intestino en una distancia variable. En ambos casos se produce severa isquemia localizada. Si el segmento desvascularizado es extenso se producirá necrosis, perforación y peritonitis.

Esta complicación puede aparecer varios días después de un accidente que pareciera trivial. Por eso es importante vigilar de cerca a todos los enfermos con traumatismo abdominal cerrado, y valorar cualquier síntoma que aparezca por mínimo que sea, teniendo siempre presente la posible existencia de un asa infartada.

Las lesiones se localizan en las primeras ansas yeyunales o en las últimas ileales, probablemente

por ser las de mesos más cortos y más fijas, lo que hace que sufran más las tracciones provocadas por el traumatismo.

Las isquemias de menor grado evolucionan hacia la estenosis fibrosa, que puede manifestarse recién a los meses o años del accidente originario. La estenosis es anular cuando la agresión ha sido puramente intestinal y lesiona especialmente la submucosa, o tubular segmentaria (de hasta 12 cm de longitud) cuando es consecutiva a una desinserción mesentérica¹¹⁹.

La oclusión crónica se caracteriza por vómitos periódicos, distensión abdominal, hiperperistaltismo, borborigmos y diarreas abundantes pero espaciadas. Se asocian el adelgazamiento y la hipoproteïnemia.

Gillet¹¹³, que en 1967 recopiló 48 observaciones de la literatura, refiere que Schloffer¹²⁵ en 1901 atribuyó a Roser en 1844 la primera descripción de la enfermedad y a Schlänge en 1899 la intervención exitosa princeps.

ESTENOSIS DE ORIGEN HEMODINAMICO

La muy eficiente circulación colateral del intestino delgado impide la aparición de gangrena por oclusión de los vasos secundarios.

No son hallazgos infrecuentes de autopsia en cambio, la úlcera isquémica y la estenosis intestinal en enfermos que no habían presentado trastornos gastrointestinales³⁹².

En otros pacientes la estenosis es consecutiva a una embolia mesentérica que mejora con tratamiento médico y desarrolla adecuada circulación colateral. Después de un intervalo libre asintomático, aparece la obstrucción intestinal por organización y contractura fibrosa. También el daño isquémico localizado se puede producir por embolia ateromatosa de los vasos intestinales distales.

Las estenosis intestinales consecutivas a las ligaduras arteriales son muy raras¹²⁰.

La macro y microscopía son muy similares a las de la enfermedad de Crohn.

ESTENOSIS POR VASCULITIS

Numerosas enfermedades vasculares afectan al tracto digestivo³⁹¹. Las más importantes de ellas se citan a continuación:

Inflamatorias	} Angeitis infecciosas	} Tifoidea Tuberculosis Sífilis Lepra	
			} Arteritis específica de la enfermedad de Crohn. Enfermedad de Buerger
Enfermedades del colágeno y del complejo inmunitario	} Lupus eritematoso sistémico Poliartritis nudosa Artritis reumatoidea Dermatomiositis Síndrome de Sjögren Esclerosis sistémica Granuloma de Wegener		
		Miscelánea	} Amiloidosis Pseudoxantoma elástico Síndrome de Ehlers-Danlos Enfermedad de Degos (papilitis maligna) Síndrome de Cogan (queratitis intestinal no sífilítica)

En la mayoría de estos casos la lesión intestinal constituye un evento terminal o forma parte de una enfermedad generalizada.

ENTERITIS ACTINICA

La estenosis intestinal consecutiva a la radioterapia por carcinoma del cuello uterino fue descrita por Jones¹⁷⁴ en 1935.

La frecuencia con que esta complicación sobreviene varía entre el 1 y el 12%, habiendo disminuido últimamente con la más ajustada dosimetría y los adelantos en las técnicas radiantes⁷⁸.

Son factores predisponentes la cirugía pélvica previa productora de adherencias que fijan el intestino a las estructuras pelvianas, y las afecciones cardiovasculares que disminuyen el volumen minuto o producen estenosis arteriolar (hipertensión, diabetes)²³⁹.

En el 75 al 90% de los casos está afectado el recto y el colon; la lesión se localiza con mayor frecuencia entre 8 y 14 cm del ano. El intestino delgado está mucho menos comprometido por su gran movilidad; el sitio habitual de lesión se halla entre los 6 y 10 cm de la válvula ileocecal¹⁴⁷.

Si bien se han descrito casos en los que la estenosis se evidenció recién a los 32 años de la aplicación radiante¹⁷⁸, en la mayoría de las observaciones se produce en los primeros 3 años. A veces la lesión evoluciona en forma progresiva a través de los

años y se requieren intervenciones sucesivas para resecar zonas de intestino estenosado que en las laparotomías previas parecían normales.

Se han descrito 4 formas clínicas:

1) Enteritis aguda necrotizante. Aparece durante el tratamiento actínico y se caracteriza por diarrea intensa que puede llevar a la deshidratación. La radiación acorta las vellocidades hasta que la mucosa queda aplanada o ulcerada. Esto origina malabsorción y enteropatía exudativa. La recuperación se obtiene con la formación de una mucosa lisa y plana; es muy variable el tiempo evolutivo del proceso.

2) Enteritis segmentaria subaguda. Se presenta al finalizar el tratamiento actínico apareciendo náuseas, vómitos, diarrea y dolor abdominal. Este proceso cura o evoluciona a la cronicidad.

3) Enteritis crónica caracterizada por episodios prolongados de diarrea.

4) Estenosis intestinal segmentaria consecutiva a la curación por fibrosis de las úlceras. Si es incompleta se manifiesta por dolores cólicos y diarrea. Su progresión puede llevar a la obstrucción completa y aún a la perforación, originando abscesos o fístulas entéricas²³⁰. El intestino aparece engrosado y fibroso. Con la microscopía se comprueba que las alteraciones van desde la inflamación a la necrosis.

El daño vascular, confinado generalmente al área de estenosis, varía desde la proliferación epitelial a la destrucción de la túnica media y la trombosis completa. El rasgo característico lo constituyen las grandes células vacuoladas por debajo de la íntima.

El tratamiento médico de la enteropatía actínica se basa en la dieta blanda, transfusiones, sedantes, antiespasmódicos, laxantes y corticoides.

La cirugía resectiva, generalmente enterectomía y hemicolectomía derecha amplias cuando el segmento estenosado se localiza en el íleon terminal, se indica en las enteritis crónicas, los cuadros obstructivos y las complicaciones perforativas⁵¹⁻²²³⁻³¹⁷⁻³¹⁹.

ISQUEMIA PRODUCIDA POR DROGAS

En la década del 60 se observó la aparición de obstrucción intestinal por estenosis segmentaria circunferencial de corta extensión. La asociación de estas lesiones con la ingesta de cápsulas diuréticas tiazídicas con recubierto entérico potásico fue referida por Lindhomer²² en 1964.

En una revisión realizada en 488 hospitales de todo el mundo, se encontraron 395 enfermos con

úlceras simples del intestino delgado, 196 de los cuales habían ingerido cápsulas con revestimiento entérico de cloruro de potasio y/o diurético tia-zida²⁴⁰.

Lawrason en 1965²¹¹ demostró experimentalmente que la ulceración puede producirse con tiazida y cloruro de potasio pero no aparece con el diurético sólo. Boley²⁴ en el mismo año demostró experimentalmente que la solución de cloruro de potasio de elevada concentración causa espasmo venoso seguido de trombosis; luego aparece edema submucoso y daño capilar. La isquemia resultante evoluciona hacia la desaparición de la mucosa, la invasión bacteriana, el depósito de tejido fibroso y la constitución de la estenosis. A veces la lesión puede perforarse originando peritonitis²¹⁴⁻²³¹.

Con posterioridad, a pesar de haberse suprimido en el mercado farmacológico la cubierta entérica de potasio, siguieron observándose úlceras y estenosis del delgado²⁹⁴. Davis y Brightmore⁷⁵ establecieron que sobre 12 enfermos con este proceso 6 habían recibido fenobarbital, reserpina, fenilbutazona y corticoides. Se debe admitir que la circulación del intestino delgado es sensible a un elevado número de agentes farmacológicos y que la isquemia intestinal puede complicar la administración de cualquiera de las nuevas drogas que paulatinamente se introducen en la farmacopea.

SINTOMATOLOGIA

La isquemia segmentaria localizada presenta 3 formas clínicas que reflejan el grado de severidad del infarto. Pueden presentarse en forma independiente o existir un comienzo agudo doloroso, seguido de un intervalo libre asintomático que se continúa con un estadio estenótico oclusivo parcial o total¹²⁰.

En la *forma aguda* con necrosis transmural, el dolor abdominal es de aparición brusca simulando a menudo una apendicitis aguda. Al comienzo es de tipo cólico pero luego se hace continuo, variando su localización de acuerdo al segmento afectado. Los signos físicos son los de un abdomen peritoneal; a veces se palpa una masa inflamatoria. La leucocitosis es frecuente y la proctorragia rara. La radiología simple del abdomen puede mostrar un asa centinela. El tránsito intestinal revela a veces los signos característicos de la isquemia, es decir, compresión digital, espasmo o ulceración.

La *forma crónica* presenta los signos y síntomas de una enteritis crónica: dolor cólico abdominal que aparece 2 ó 3 horas después de las comidas, fiebre ocasional, diarrea y pérdida de peso. El cua-

dro clínico es imposible de diferenciar de la enfermedad de Crohn³⁵⁴. La radiología mostrando áreas segmentarias del intestino engrosado con nódulos en la mucosa, úlceras y estrecheces también es similar. El único elemento que favorece el diagnóstico es la localización. La enfermedad de Crohn casi siempre afecta al ileon terminal, mientras que la isquemia segmentaria localizada se instala en cualquier parte del intestino delgado.

La *forma oclusiva* es la más frecuente. A veces existen antecedentes traumáticos, dolores abdominales, estrangulación herniaria, radioterapia o ingestión de tabletas con recubierta entérica potásica.

La obstrucción se manifiesta por dolor abdominal intermitente, distensión y vómitos. Cuando no es completo el crecimiento bacteriano exagerado en las asas dilatadas supraestructurales, puede originar un síndrome de asa ciega caracterizado por anemia, diarrea y esteatorrea.

La radiología muestra una estenosis cónica, regular, de longitud variable, con cambio abrupto hacia el intestino dilatado proximal y la normalidad del distal. Pueden observarse úlceras mucosas en la zona estenosada, pero sin las irregularidades extremas de los tumores malignos. El laboratorio eventualmente revela la existencia de anemia, malabsorción e hipoproteíнемia. Aún segmentos de intestino isquémico cortos, pueden originar una enteropatía perdedora de albúmina no controlable médicamente.

La arteriografía selectiva de la arteria mesentérica superior es de utilidad en las estenosis intestinales de origen embólico. Se observa la obstrucción troncular completa o parcial de una o más arterias viscerales.

DIAGNOSTICO

El diagnóstico preoperatorio es difícil. Un episodio previo de dolor cólico abdominal, traumatismo, hernia estrangulada o la presencia de una enfermedad sistémica pueden hacerlo presumir. Es importante conocer con detalle todos los fármacos ingeridos con anterioridad. Como los hallazgos clínicos, radiológicos y de laboratorio no son específicos, en la mayoría de los casos el diagnóstico se realiza por laparotomía y, a menudo, recién con la ayuda del patólogo.

TRATAMIENTO

La isquemia segmentaria localizada aguda requiere generalmente tratamiento quirúrgico. En las formas sin compromiso peritoneal cuando la radiología revela compresiones digitales, puede optarse

por el tratamiento conservador basado en la hidratación endovenosa, la aspiración nasogástrica y la administración parenteral de antibióticos¹⁸⁴.

Los pacientes con enteritis crónica u obstrucción deben ser intervenidos a la brevedad. Las resecciones intestinales limitadas son suficientes.

El estudio patológico ha demostrado que muchas de las resecciones efectuadas en el pasado por enfermedad de Crohn, son en realidad infartos intestinales infectados.

Afortunadamente, como ha ocurrido en las lesiones isquémicas del colon, las características inespecíficas microscópicas de las alteraciones isquémicas del intestino delgado se conocen cada vez mejor.

EXPERIENCIA PERSONAL

Se intervinieron 9 enfermos con isquemia segmentaria localizada del intestino delgado; 7 pertenecían al sexo masculino y 2 al femenino. El promedio de edad fue de 58 años.

En 2 pacientes la estenosis ileal ocasionó síntomas obstructivos. En uno era consecutiva a la irradiación por cáncer de la vejiga y en el otro a un episodio de bajo flujo. Ambos requirieron una enterectomía parcial y evolucionaron favorablemente.

En los otros 7 enfermos había antecedentes de patología gastroduodenal en 2, de cirugía gástrica en 2, de cirugía biliar en 1 y de infarto del miocardio en 1; el restante no tenía sufrimientos previos. La isquemia se manifestó como úlcera intestinal perforada; en 5 estaba localizada en las primeras asas yeyunales y en 2 en el ileon terminal. Todos fueron intervenidos con el diagnóstico de abdomen agudo. Se realizaron 5 cierres simples con biopsia de los bordes de la úlcera y 2 enterectomías. Falleció 1 enfermo de 78 años de edad, intervenido por colecistitis filtrante que al 6º día desarrolló una doble úlcera aguda de estómago y yeyuno.

ENCUESTA LATINOAMERICANA

De 59 enfermos el 73% pertenecía al sexo masculino y el 27% al femenino. La edad promedio fue de 55 años. El 45% de los pacientes consultó por obstrucción y el 40% por dolor abdominal postprandial. Se trató médicamente al 25% y fue intervenido el 75%. De los operados sólo el 30% requirió procedimientos vasculares. La mortalidad de la serie alcanzó al 20% (cuadro 3).

CONCLUSIONES

- 1) La hernia estrangulada o bridas estrangulantes, el traumatismo abdominal cerrado, la embolia ateromatosa, la vasculitis, las radiaciones y la acción de cápsulas de cubierta entérica de potasio o de otras drogas, son las causas más comunes de producción de isquemia segmentaria localizada del intestino delgado.
- 2) La lesión que se encuentra con más frecuencia es el infarto infectado, resultado de la necrosis parcial de la pared intestinal y la invasión secundaria por la flora bacteriana.
- 3) La estenosis por estrangulación herniaria ha disminuido por tratarse tempranamente las hernias estranguladas y haber sido abandonadas las maniobras de taxis.
- 4) El traumatismo cerrado del abdomen puede generar una lesión de la pared intestinal por hematoma o por desinserción mesentérica. Las lesiones se localizan en las primeras asas yeyunales o en las últimas ileales. Probablemente por ser las de menos cortes y más fijas, sufren más las tracciones traumáticas.
- 5) La enteritis actínica ha disminuido con la más ajustada dosimetría y los adelantos en las técnicas radiantes. Son factores predisponentes la cirugía pélvica previa y las enfermedades cardiovascularvasculares. El intestino delgado es mucho menos afectado que el recto debido a su gran movilidad. El sitio habitual de lesión se halla en los últimos 10 cm del ileon.
- 6) El tratamiento médico de la enteropatía actínica se basa en dieta blanda, transfusiones, sedantes, antiespasmódicos, laxantes y corticoides. La cirugía resectiva, generalmente enterectomía y hemicolectomía derecha amplias cuando el segmento estenosado se localiza en el ileon terminal, se indica en las enteritis crónicas, los síndromes obstructivos y las complicaciones perforativas.
- 7) La circulación del intestino delgado es sensible a un elevado número de agentes farmacológicos entre los que se destacan el cloruro de potasio, el fenobarbital, la reserpina, la fenilbutazona y los corticoides. El agente irritante causa espasmo venoso seguido de trombosis, produciéndose luego edema submucoso y daño capilar. La isquemia resultante evoluciona hacia la estenosis fibrosa o a la perforación.
- 8) La isquemia segmentaria localizada presenta 3 formas clínicas que reflejan el grado de severidad del infarto. La forma aguda simula la apendicitis aguda y se manifiesta con un cuadro de compromiso peritoneal. La forma cró-

ISQUEMIA INTESTINAL CRÓNICA

Autor	Nº de casos	Sexo		Edad promedio	Síntomas	Diagnóstico	Tratamiento					Mortali- dad	
		M	F				Lapa- rotomía explora- toriana	Resec- ción seg- men- teria	Puen- te	Angio- plastia	Sección del ligo- mento arcuato		Miscelánea
Arteaga, de A. E.	1	1		48	Dolor postprandial. Pérdida de peso	Compresión de la arteria mesentérica superior							0 %
Binetti, J.	1				Ostrucción	Trombosis de la arteria yeyunal	1						0 %
Cafasso, J. C. y Del Río, M.	1	1		70	Ostrucción y encoronarria	Estenosis ileal	1						0 %
Dubra, C.; Pujato, R. y Stercobich, H.	1		1	69	Peritonitis			1					0 %
Ferreira, J.	1				Ostrucción	Estenosis ileal	1						0 %
García Casella, M. y Gastaldi, L.	1	1		63	Dolor postprandial. Pérdida de peso	Estenosis ileal	1						0 %
Garriz, R.	1	1		34	Ostrucción	Estenosis ileal							100 %
Gutiérrez, U.	2	2		81	Ostrucción								0 %
Habr Gama, A.	12	10	2	50	Ostrucción	Estenosis ileal	6	3	3				0 %
Heidenreich, A.	9	7	2	58	Ostrucción - 2 Perforación - 7 Ostrucción	Estenosis adistalica - 1 Úlceras simples - 8 Trombosis - 1 Traumatismo - 1 Hernia - 1 Actínica - 1							50 %
Kenez, L.	4				Ostrucción	Estenosis adistalica - 1 Úlceras simples - 8 Trombosis - 1 Traumatismo - 1 Hernia - 1 Actínica - 1							41 %
Loaísa, O.	2			75	Dolor abdominal	Estenosis adistalica - 1 Úlceras simples - 8 Trombosis - 1 Traumatismo - 1 Hernia - 1 Actínica - 1							11 %
Lucas, M. D.	13	9	4	46	Dolor abdominal	Estenosis adistalica - 1 Úlceras simples - 8 Trombosis - 1 Traumatismo - 1 Hernia - 1 Actínica - 1	2		5	3	3		25 %
Martínez Márquez, M.	1	1		65	Ostrucción	Estenosis adistalica - 1 Úlceras simples - 8 Trombosis - 1 Traumatismo - 1 Hernia - 1 Actínica - 1							0 %
Molina Ferrer, O.	5				Dolor abdominal	Estenosis adistalica - 1 Úlceras simples - 8 Trombosis - 1 Traumatismo - 1 Hernia - 1 Actínica - 1	1						0 %
Mustari, J.	1	1		62	Ostrucción	Estenosis adistalica - 1 Úlceras simples - 8 Trombosis - 1 Traumatismo - 1 Hernia - 1 Actínica - 1	5						0 %
Ramella, T.	1	1			Ostrucción	Estenosis adistalica - 1 Úlceras simples - 8 Trombosis - 1 Traumatismo - 1 Hernia - 1 Actínica - 1	1						0 %
Sosa Gallardo, T.	2			63	Dolor abdominal	Estenosis adistalica - 1 Úlceras simples - 8 Trombosis - 1 Traumatismo - 1 Hernia - 1 Actínica - 1	2						0 %
Total	59	32	12	55			15	6	16	5	3	3	20 %

Derivación interna
(entera - entero
anastomosis)Cecostomía y
gastrostomía - 1
Gastrostomía - 1

Cierre simple.

Úlcer - 5

Resección y
anastomosis
término-terminal
esplénica - 1
Reemplante de
la mesentérica
superior - 1

0 %

0 %

0 %

0 %

0 %

0 %

0 %

- nica presenta signos y síntomas de enteritis; es imposible de diferenciar de la enfermedad de Crohn. La forma oclusiva es la de observación más frecuente y se manifiesta por dolor abdominal intermitente, distensión y vómitos.
- 9) El diagnóstico preoperatorio resulta difícil; en la mayoría de los casos se realiza en la laparotomía y, a menudo, recién con la ayuda del patólogo.

- 10) El tratamiento conservador basado en la hidratación endovenosa, aspiración nasogástrica y administración parenteral de antibióticos, puede aplicarse en las formas suboclusivas sin compromiso peritoneal. Los enfermos con enteritis crónica u obstrucción deben intervenir a la brevedad. Las resecciones intestinales limitadas son suficientes para resolver ambos procesos.

6. - ISQUEMIA COLONICA

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 delgado⁴⁸.

A fines del siglo pasado se publicaron observaciones de insuficiencia arterial aguda colónica²³⁴. En 1913 Trotter²⁰⁵ reunió 8 casos de infarto localizado sólo en el colon izquierdo, que Demos en 1963 elevó a 54 observaciones⁵².

Durante años se reconoció que la clasificación de enfermedades agudas inflamatorias del colon era insuficiente para abarcar todos los casos. Se publicaron muchas observaciones de colitis aguda²³⁷ que no se ajustaban a los moldes clínicos ni anatomopatológicos establecidos. Se las denominó colitis regional⁴⁴⁻²⁴ o colitis aguda segmentaria⁹⁶⁻¹⁵¹⁻²⁵⁷⁻²⁹⁴ o estenosis fibrosa¹⁵⁷⁻²⁷⁴. Boley²¹ en 1963 sugirió su etiología vascular presentando 5 pacientes con dolor abdominal y proctorragia, cuya radiología colónica contrastada reveló impresiones digitales ("thumb printing"), 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 Marsden²³⁸ 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 Boley²⁴ 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 pancreático 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 inferior²⁴². 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 íliaca interna²⁰⁵⁻²⁶⁰.

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 deficiente²⁰⁵.

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 ellas¹³³.

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 sanguíneo²⁴⁷⁻³¹⁰.

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 mesentéricos⁷.

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 mucosae 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 intestino⁹¹.

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 regulación²⁴⁸⁻²⁴⁹.

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. Geber¹¹⁷ utilizando un medidor de flujo electromagnético, encontró que el flujo colónico normal es de 73 ml por minuto cada 100 gr 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 en el 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 vascular⁶⁻¹¹⁷.

ETIOLOGIA

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 locales⁸¹ (fig. 5).

En la mayoría de los casos no se puede identificar la oclusión vascular o ésta sólo es parcial¹¹².

CAUSAS IATROGENICAS DE ISQUEMIA COLONICA

a) QUIRURGICAS

Se reconoce a Lauenstein en 1882²⁰² como el primero en descubrir la gangrena colónica consecutiva a un accidente vascular: ligadura de la cólica media en el curso de una gastreetomía.

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 sección de la mesentérica inferior en su origen se hizo habitual²⁰³⁻²⁰⁹. Goligher¹²⁴ 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 interrumpidas por la cirugía previa¹²⁷⁻¹³⁵⁻²¹²⁻³⁰⁹⁻³³⁸.

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 Cannon⁴⁹ 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%¹⁹¹⁻¹⁴⁶⁻¹⁶³⁻¹⁷²⁻²⁰⁵⁻³⁰³⁻³¹³.

Para prevenir esta complicación es necesario reimplantar la arteria mesentérica inferior en la prótesis cada vez que al sectionarla se observa que baceo en vez de tener un importante flujo retrógrado²²⁸⁻²⁰⁵, el que debe tener como mínimo una presión de 40 mm de mercurio⁹².

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 Rioloano²²⁸.

b) RADIOLOGICAS

El colon puede ser dañado por la angiografía selectiva, o aún por la enema baritada¹⁵⁴⁻¹⁷⁵. 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 cánulacion¹⁹¹⁻²⁰¹. Los estudios experimentales demostraron que el intestino tolera muy bien los compuestos yodados concentrados.

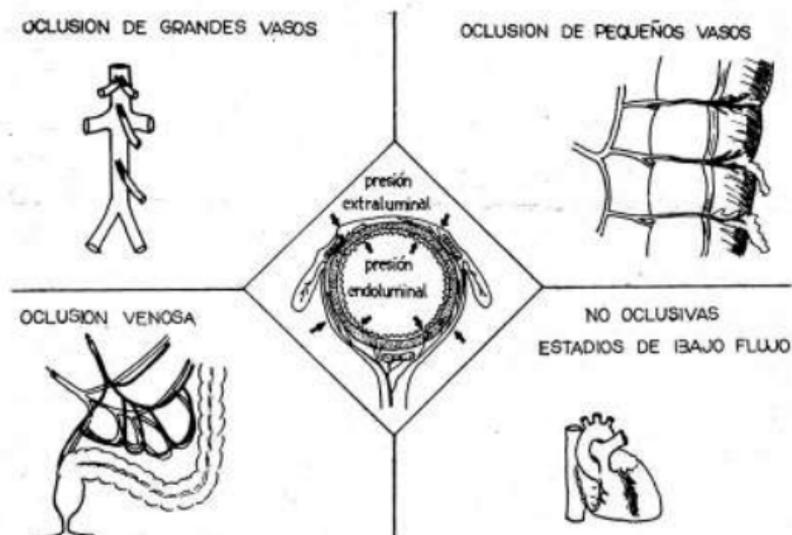


FIG. 5.—Causas de la isquemia colónica.

c) MEDICAMENTOSAS

Se ha establecido por evidencia experimental el efecto vasoconstrictor del digital y la ergotamina²⁵⁰ 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 trombosis²⁵².

Los anticonceptivos orales cuya influencia selectiva en las trombosis venosas está bien establecida⁶⁴⁻¹⁹², 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 perforación²⁶⁻¹²⁸⁻¹⁴⁵⁻²⁵²⁻³²²⁻³²³⁻³²⁴.

Se ha demostrado que los corticoides inhiben el desarrollo de la barrera granulomatosa entre las bacterias intestinales y la mucosa colónica. De esta manera con punto de partida en erosiones

mínimas se producen necrosis colónicas fulminantes⁸⁵.

Está también descrita la isquemia colónica atribuida a la administración de antibióticos¹⁸⁸, de clorpromazina¹⁴², de estrógenos²⁵⁰ y de inmunosupresores²⁴⁵.

La isquemia intestinal aguda constituye a veces una complicación gravísima de la exanguíneo transfusión del recién nacido⁶²⁻¹⁵⁵.

Las radiaciones en dosis superiores a 4.000 r pueden producir lesiones colónicas. Los vasos de las zonas afectadas revelan necrosis, trombosis de la íntima y dilatación telangiectásica²¹⁰⁻²⁶⁸⁻²⁸²⁻³⁷³.

La fibrosis 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.

OCCLUSION DE LOS GRANDES VASOS

a) Trombosis

Frecuentemente la arteria mesentérica inferior está estrechada u ocluida por una placa ateromatosa. Esta situación es generalmente bien compensada por la circulación colateral supletoria. Si fallan

los mecanismos de compensación, se daña el colón produciéndose lesiones variables de acuerdo a la intensidad de la isquemia: hemorragia y edema submucoso, úlcera de la mucosa, estenosis o gangrena ¹⁶⁴⁻¹⁷⁵⁻²²⁷⁻²⁴³⁻²⁴⁴.

b) Embolia

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

OCCLUSION DE LOS PEQUEÑOS VASOS

La mayor frecuencia de las lesiones colónicas isquémicas 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 en los tejidos colónicos superpuesta a un flujo en el límite de la suficiencia, o el brusco descenso del flujo por debajo de las necesidades tisulares ²⁰⁴.

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 nodosa ¹⁴², la tromboangiitis obliterante o enfermedad de Buerger ¹²⁹, el lupus eritematoso sistémico, la artritis reumatoidea y la dermatomiositis. El engrosamiento de la íntima producido por la diabetes ⁴³ y la angiitis por infestación con áscaris son también factores de isquemia ²¹⁰.

TRAUMATISMO CERRADO Y PENETRANTE

El traumatismo cerrado abdominal puede producir hematomas que se acumulan en el mesocolon o lo desprenden de 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 pueden aparecer después de accidentes que parecen triviales ⁵⁻¹⁹⁻¹⁴⁸⁻²²³.

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 ²²⁵.

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 y origina un infarto hemorrágico con abundante edema ²³⁴.

FORMAS NO OCLUSIVAS O ESTADIOS DE BAJO FLUJO

La insuficiencia cardíaca congestiva, el infarto del 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 ¹⁴⁹⁻²¹³⁻²²⁵⁻²⁴⁰⁻²⁴²⁻²⁴³.

Se admite que la reacción de Schwartzman es una manifestación de coagulación intravascular iniciada por el pasaje de endotoxinas bacterianas ³⁵⁷. 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 puede originar éstasis venoso, trombosis y necrosis colónica ¹⁰⁶⁻¹⁵⁰⁻²⁴⁴⁻²⁴³⁻²⁴⁵.

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 ¹⁷⁶⁻¹⁸⁶⁻²²¹.

Estas formas no oclusivas se atribuyen a estados de bajo flujo, a enfermedades de los pequeños vasos o a ambos factores a la vez ¹¹⁴⁻²³⁷⁻²⁷¹.

La perfusión insuficiente puede ser localizada o difusa, temporaria o definitiva ³¹⁹⁻³²¹⁻²³⁶.

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 ⁹. 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 ²⁴.

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 colon¹⁹⁰⁻²¹¹. 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^{198, 219}.

Suelen descubrirse dos formas clínicas. La aguda, característica del prematuro, se inicia al 2º ó 3º 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 moderada²⁰⁻¹⁴⁹.

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 médico³⁶¹.

OBSTRUCCION INTESTINAL

El flujo sanguíneo en la pared intestinal depende también de la presión endoluminal, de la tensión muscular radial y del diámetro del intestino²⁷⁻³²⁹.

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 del intestino entre la neoplasia y la colitis segmentaria¹⁰⁸⁻¹¹⁸⁻³⁰⁰⁻³³¹ (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



FIG. 6.—Imagen obstructiva neoplásica en el sigmoide proximal y marcada estenosis isquémica en el distal.

procidencia, la impactación fecal y la estenosis colostómica⁹⁻¹⁸⁻¹⁵¹⁻²⁰⁰.

Se ha descrito también la colopatía isquémica consecutiva al mixedema, asociada con constipación y distensión abdominal¹⁷⁷.

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 eficiencia de la circulación colateral, 6) el estado de circulación general, 7) los requerimientos metabólicos del intestino afectado, 8) la presencia de bacterias patógenas en la luz del intestino y 9) la presencia de factores asociados como la distensión colónica³⁴.

Dada la variable incidencia de estos numerosos factores, es imposible predecir la progresión de un proceso isquémico en base a la evaluación física, radiológica o endoscópica. Se necesitan muchos meses para obtener la curación de un segmento colónico afectado. Por eso la clasificación final de una lesión no puede hacerse hasta su completa curación o hasta demostrar que extirpar una alteración patológica irreversible.

Se ha observado recurrencia de isquemia colónica en escasas oportunidades²⁵⁴.

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 edad²⁰⁸.

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 esplénico²⁰⁸.

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

La localización rectal, que en un principio se había negado, es relativamente frecuente⁷⁰; se han observado localizaciones puras en el recto con indemnidad del sigmoide⁵²⁻¹⁹³⁻²³⁹.

Cuando la isquemia ocurre en los jóvenes se caracteriza por localizarse en el colon derecho y por su escasa tendencia a producir estenosis⁵⁶.

CLASIFICACION DE LA ISQUEMIA COLONICA

En 1966 Marston²³⁸ describió 3 formas clínicas, graduadas de acuerdo a la severidad de la enfermedad.

a) *Colitis isquémica transitoria*, descrita con anterioridad por Boley³¹ 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 Dombal⁷⁹ en 1959 y Williams²³⁶ 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 extensa 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 Marston²⁴⁹ y los autores anteriormente mencionados, nos inclinamos hacia la división en 2 formas clínicas: colitis isquémica y gangrena colónica.

COLITIS ISQUEMICA

Forma no gangrenosa de la enfermedad que oscila desde un episodio transitorio de inflamación a una intensa estenosis fibrosa oclusiva⁵⁴⁻²¹⁷.

SINTOMATOLOGIA

Aparece en la edad adulta avanzada y en los ancianos, como es habitual en toda la patología producida por insuficiencia vascular. Generalmente existen antecedentes de cardiopatía isquémica, insuficiencia arterial periférica, trastorno del colágeno o afecciones colónicas¹⁰.

Se presenta habitualmente con dolor agudo en la fosa iliaca 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 intestinal⁷².

El enfermo no está grave ni descompensado, aunque presenta fiebre y taquicardia. Existe dolor con la presión y descompresión en la fosa iliaca izquierda; el fondo de saco de Douglas es doloroso al tacto rectal⁵⁵⁻²⁶¹.

ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS

La rectosigmoidoscopia, por razones de localización de la enfermedad, es generalmente normal. La colonofibroscopia 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 ²⁶⁻²²².

Los exámenes de laboratorio revelan leucocitosis polimorfonuclear; no es constante el aumento de las enzimas séricas ²⁴⁹.

La radiología simple sugiere ileo 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 ²⁷³. 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 ²⁸¹⁻²⁸⁵; por la falta de aporte, la fase capilar se muestra débil o no se grafica ⁸⁴ (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 ²⁹⁰⁻³⁰⁴.

La hiperemia y opacificación adecuada de las arterias murales indican 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 del colon con enema baritado es sin duda el procedimiento más útil para diagnosticar la colitis isquémica. En todos los casos en que se la sospecha debe realizarse de inmediato este examen previa limpieza del colon con enemas ²⁴. 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 estado de la enfermedad:

1) *Compresión digital*: ("thumbprinting" o impresión 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 ²²⁶. Aparecen con mayor frecuencia en la flexura esplénica,



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

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 impresión digital más allá de las 2 semanas excluye el diagnóstico de isquemia colónica ²⁴⁻³⁴⁵.

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 característicos de espigas de rosa y las lesiones están separadas por segmentos de intestino sano. Ninguna de estas características se observa en la isquemia ²⁹⁴.

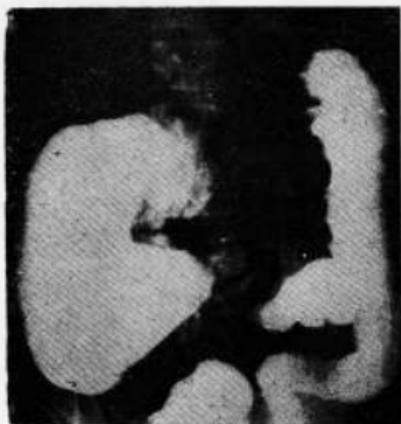


FIG. 8. — Impronta del pulgar ("thumbprinting") en el colon descendente.



FIG. 9. — Estenosis isquémica a nivel del ángulo esplénico.

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^{145,258}.

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, debida a una fibrosis anular asimétrica¹⁴⁷.

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 el transverso 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 completa⁴⁴ (figs. 9-10-11).

Cuando la estenosis aparece en un segmento limitado del intestino es necesario descartar el carcinoma³³.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Es probable que muchos episodios de dolor abdominal y diarrea en los ancianos catalogados como



FIG. 10. — Saculación del colon descendente.



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

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.

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 precipitantes³⁴.

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 aportará 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 característico³¹⁸ (cuadro 4).

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 colónica³¹². 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 123 observaciones²⁴⁰.

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

CUADRO 4
DIAGNOSTICO CLINICO DIFERENCIAL DE LA COLITIS

	Colitis Isquémica	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, fistulas
Localización	Angulo esplénico, sigmoide, recto casi nunca afectado	Colon izquierdo o todo el colon, recto siempre afectado	En cualquier localización Lesiones discontinuas
Radiología	Improvista digital, estenosis tubular saculación	Pérdida de haustraciones, úlceras, acortamiento en caño de plomo	Fisuras en espina de rosa, fistulas, zonas sanas intermedias

CUADRO 5
 DIAGNOSTICO ANATOMOPATOLOGICO DIFERENCIAL (Morson 276)

	<i>Colitis Isquémica</i>	<i>Colitis Ulcerosa</i>	<i>Colitis Granulomatosa</i>
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 cripticos	Ausentes	Muy frecuentes	Poco frecuentes
Población de células caliciformes en la mucosa	Disminuida en la fase aguda, normal en la estenosis	Muy disminuida en los periodos de actividad	Normal o escasa disminución
Metaplasia de las células de Paneth	Poco frecuente	Muy frecuente	Poco frecuente
Granulomas sarcoides	Ausentes	Ausentes	Presentes 60 %
Fisuras	Ausentes	Ausentes	Frecuentes
Alteraciones precancerosas epiteliales	No	Si	No
Necrosis mucosas	Si, en la fase aguda	No	No
Trombos plaquetarios arteriovasculares	Si, 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

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 neoplasia¹⁸³. Debe quedar bien establecido que la estenosis no es por sí misma indicación quirúrgica.

La intervención 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 laten y 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 colónicas¹⁶⁴⁻²⁴⁶.

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 colon¹⁸⁰.

En las estenosis limitadas el aspecto difiere totalmente de los que provoca el carcinoma, porque las ulceraciones mucosas son superficiales y existe 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 microscopia 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 mucosae. 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 hemoderina como se los observa en el infarto del miocardio en resolución²²⁹ (cuadro 5).

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 del 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, en colapso circulatorio periférico²⁵⁰.

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 generalizada¹⁶⁸.

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 ruptura de víscera hueca, una ob-

strucción por estrangulamiento o una pancreatitis fulminante²⁴⁰.

RADIOLOGIA

A las pocas horas la radiografía simple del abdomen muestra dilatación del colon y luego del delgado, sugiriendo la presencia de un megacolon tóxico 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 intestinal mesentérico al diagnosticarlo tempranamente, determinar su causa y permitir la infusión intraarterial inmediata de papaverina para interrumpir la vasoconstricción esplácnica³⁴.

LABORATORIO

Como en todas las formas de isquemia intestinal aguda la leucocitosis temprana es la regla. Hay hemococoncentración 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 alcalina²⁸⁰, mientras que para otros permanece normal²⁴⁰.

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 cristaloideos (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 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 ileon necrosado, de color fucsia, morado, negro o verde oscuro, despidiendo un olor nauseabundo¹⁹⁹.

Es raro que la necrosis sobrepase el rectosigmoide. La inspección y palpación de los vasos mesocolónicos revela su indemania 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 vitalizada¹⁵⁸⁻¹⁶⁷⁻¹⁷⁹⁻²⁰³.

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 los catéteres (uno supra y otro inframesocolónico), con 4 l diarios de la misma solución a la que se agregan 2 gr de cristalomocina. 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, para obtener el control diario por separado del aspecto, bacteriología y débito del líquido evacuado.

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 peritoneal¹⁻²⁶⁷⁻²⁸⁶⁻³⁴⁸.

La herida se cierra por planos con capítones de refuerzo extraperitoneales. En la piel los puntos quedan diferidos con drenajes de gasa furcinada en el tejido celular, entre capitón 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 pycnosis de los núcleos²⁷⁰.

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 pronóstico²⁰⁸.

EXPERIENCIA PERSONAL

En colaboración con el Dr. Juan Manuel Astiz se trataron 31 pacientes, 20 del sexo masculino (64%) y 11 del femenino (36%). La edad osciló entre 1 mes y 90 años, con un promedio de 62 años.

En 2 el proceso isquémico fue consecutivo a una intervención vascular sobre la aorta abdominal. Uno sólo presentó diarrea sanguinolenta y curó con tratamiento médico; el otro desarrolló una fistula colonocutánea y un aneurisma micótico que lo llevaron a la gangrena del miembro inferior, la amputación y la muerte.

Se trataron 6 enfermos con úlceras simples del colon; ninguno había ingerido previamente drogas ulcerógenas. Las lesiones estaban localizadas 1 en el ciego, 2 en el colon transverso, 2 en el colon izquierdo y 1 en el recto. Cuatro se evidenciaron por perforación, 3 en la cavidad peritoneal y 1 en la región lumbar donde se desarrolló un enorme absceso; en 2 enfermos la complicación fue hemorrágica. Se intervinieron 5 pacientes realizándose

colostomía y drenaje en 2, resección colónica en 2 y exteriorización de la úlcera en 1. La úlcera hemorrágica del recto fue tratada médicamente. Todos los enfermos evolucionaron bien.

Hubo 2 enfermos que desarrollaron obstrucción sigmoide y fístula colonocutánea consecutiva a irradiación por carcinoma ginecológico. La fístula se trató con la resección del sigmoide y restablecimiento del tránsito intestinal; en la obstrucción se efectuó una colostomía derivativa.

Por isquemia colónica debida a obstrucción intestinal se intervinieron 5 pacientes. En 4 un carcinoma fue la causa de la obstrucción; la isquemia se manifestó por estenosis tubular en 3 y hematómata del ciego en 1. En el 5º la isquemia se localizó en el pie del asa de un vólvulo recidivante del sigmoide.

En 16 enfermos atribuimos la isquemia al bajo flujo o a oclusiones vasculares no comprobadas.

En un recién nacido la enterocolitis necrotizante se presentó bajo la forma de una apendicitis aguda perforada; falleció en el postoperatorio inmediato.

Tres pacientes que presentaban formas leves de la enfermedad, curaron con restitución completa de la normalidad colónica mediante tratamiento médico. De 6 enfermos que tenían estenosis tubular, sólo en 2 se efectuó una resección para tratar un cuadro subobstrutivo. Todos evolucionaron satisfactoriamente. Las 3 saculaciones que se observaron requirieron sólo tratamiento de la constipación.

Un enfermo con antecedentes de cardiopatía coronaria y severa hemorragia digestiva baja que requirió una colectomía total, falleció en el postoperatorio inmediato.

En síntesis de los 31 enfermos 11 fueron tratados médicamente y 20 por la cirugía. Los primeros viven todos; en los quirúrgicos la mortalidad fue del 25%.

ENCUESTA LATINOAMERICANA

La serie comprende 171 enfermos. El 73% pertenecía al sexo masculino y el 27% al femenino. La edad promedio fue de 60 años.

En el periodo inicial de la forma leve los pacientes consultaron por dolor abdominal de tipo cólico localizado en la fosa iliaca izquierda y diarrea sanguinolenta. Las formas estenosantes se evidenciaron por síntomas oclusivos. En la forma grave gangrenosa, el cuadro se exteriorizó por un abdomen agudo de tipo peritoneal.

El estudio radiológico practicado en el 75% de los casos mostró la impronta digital en el 27%, estrechez colónica en el 32%, distensión intestinal

en el 26% y neumoperitoneo, saculación, patología colónica orgánica no isquémica y alteraciones angiográficas en el 15% restante.

El 29% de los enfermos fue tratado médicamente. La resección colónica se practicó en el 53%; en el 18% restante se efectuaron colostomías, laparotomías exploratorias, apendicectomías, puentes vasculares y angioplastias.

La mortalidad total de la serie alcanzó al 23% (cuadro 6).

CONCLUSIONES

- 1) El colon está predispuesto a la isquemia porque recibe la irrigación más pobre de todo el tracto digestivo y presenta disminución del flujo sanguíneo durante su actividad motora.
 - 2) La isquemia del colon aparece por distintas causas que pueden clasificarse en: a) iatrogénicas (quirúrgicas, radiantes y medicamentosas), b) oclusivas vasculares de grandes y pequeños vasos, c) traumáticas, d) productoras de bajo flujo (cardíacas, disminución de la volemia, aumento de coagulabilidad), e) obstructivas intestinales.
 - 3) Es imposible predecir la evolución de un proceso isquémico en base a la evaluación física, radiológica o endoscópica. La clasificación no puede hacerse hasta la completa curación o hasta demostrar o extirpar una lesión irreversible.
 - 4) Afecta a los adultos mayores de 50 años, sin predilección por el sexo y con el deterioro del tracto vascular acorde con la edad. Las lesiones se localizan con preferencia en el ángulo esplénico, el colon descendente y el sigmoide.
 - 5) Presenta 2 formas clínicas: leve o colitis isquémica y grave o gangrena colónica.
 - 6) La colitis isquémica puede presentarse como un episodio transitorio de inflamación o una intensa estenosis fibrosa oclusiva; existen antecedentes cardiovasculares, de trastornos del colágeno o de afecciones colónicas.
 - 7) El enfermo refiere dolor en la fosa iliaca izquierda, náuseas, vómitos y moderada diarrea sanguinolenta.
 - 8) La endoscopia descubre placas petequiales o masas pseudopolipoides oscuras. Se asocian la leucocitosis y el aumento de las enzimas séricas.
- La angiografía en la mayoría de los casos es negativa.

ISQUEMIA COLONICA

Autor	Nº de casos	Sexo		Edad promedio	Síntomas	Radiología			Diagnóstico	Tratamiento		Mortalidad
		M	F			Improm- fa	Es- tre- chez	Ileo		Miscelánea	Mé- dico	
Anruet, J.; Castán R. R. y Casarotto, E.	3	2	1	60	Apendicitis aguda - 1 Alteración del ritmo evacuatorio y proctorragias - 2	1			Necrosis cecal - 1 Estenosis del transverso - 1 Sincrónico con cáncer del recto - 1	3		33 %
Amarillo, H. R.	2	1	1	50	Peritonitis - 2	1		1	Neumo- peritoneo - 1	1		50 %
Artega, de E.	3	2	1	51	Dolor cólico y suborragia - 1 Dolor postprandial 1 Alteración del ritmo evacuatorio - 1	3			Estenosis del ángulo esplénico - 2 Estenosis del descendente - 2	3		0 %
Bilencia, O. L.	3	1	2	64	Proctorragia - 3 Dolor en la fosa ilíaca izquierda - 2 Suboclusión - 1	2	1		Estenosis sigmoidea - 1 Reversible - 2	2	1	0 %
Cafasso, J. C. y Del Río, M.	5	3	2	55	Peritonitis - 2 Suboclusión - 3	1	4		Necrosis colónica - 2 Estenosis sigmoi- dea - 1, vólvulos del colon derecho - 1 e izquierdo - 1	5		40 %
Decoud, J.	1	1		64	Proctorragias				Cáncer sigmoideo	1		0 %
Dulza, C.; Pojato, M. y Stercobél, H.	1	1		66	Suboclusión		1		Estenosis	1		0 %
Fainberg Wasserman,	1	1		55	Gangrena del colon esteriorizado por operación de Miles				Necrosis por trombosis arterial (politemia)	1		0 %
Ferreira, J.	4				Suboclusión - 1 Asintomáticos - 3	4			Estenosis - 4	4		0 %
Frigerio, A.	2	2		71	Peritonitis - 1 Oclusión - 1	1			Ulcera simple perforada del ascendente - 1 Cáncer - 1			100 %

Cuadro 6 (continuación)

Autor	Nº de casos	Sexo		Edad promedio	Síntomas	Radiología			Diagnóstico	Tratamiento		Mortalidad	
		M	F			Im- pro- nata	Es- tre- checes	Ileo		Miscelánea	Mé- lico		Co- lecto- mía
Fuenzalida, E. H.	3	2	1	68	Proctorragias - 2 Oclusión - 1	1	1		Estenosis - 1 Restricción - 1 Necrosis - 1	1	1	Laparotomía - 1	33 %
García Casalla, M. y Castaldi, I.	1	1	1	78	Peritonitis				Necrosis post- colectomía por trombosis cólica izquierda	1			100 %
Garriz, R. A.	6	5	1	53	Peritonitis - 5 Tenosmo rectal - 1	1	1		Necrosis cecal - 2 Sigmoides - 2 Diseminada - 1 Estenosis rectal - 1	6			66 %
Habr Gams, A.	12	7	5	62	Diarrea - 4 Proctorragia - 2 Oclusión - 4 Peritonitis - 2	2	3	3	Reversible - 3 Necrosis sigmoides - 3 Diseminada - 2 Estenosis - 3 Úlceras del ciego - 1	5	7		25 %
Heidenseich, A. y Asitz, J. M.	31	20	11	62	Fístula colocutánea - 2 Proctorragias - 7 Peritonitis - 6 Suboclusión - 12 Absceso lumbar - 1 Astrinomálticas - 3	4	11	3	Fístula coloco- cutánea - 2 Megacolon - 1 Carcinomas colónicos - 2 Sucalación - 3	11	15	Colostomía - 4 Apendicectomía - 1	16 %
Hülkamp, P.	2					2					2		0 %
Kesner, L.	18				Proctorragia - 10 Suboclusión - 5 Peritonitis - 3	10	5	3	Reversible - 10 Estenosis - 5 Necrosis - 3	10	7	Colostomía - 1	11 %

Lucas, M. A.	15	14	1	80	Diarrea sanguinolenta - 5 Hemorragia - 4 Peritonitis - 1 Claudicación intermitente + dolor en la fosa ilíaca izquierda - 5	1	1	0	Oclusión aguda ilíaca - 6 Arco de Rioldano incompleto - 1	Estenosis colónica - 1 Necrosis - 3 Reversibles - 5 Estenosis de la mesentérica inferior - 3 Ligadura de la mesenterica inferior en colectomía izquierda - 1	0	1	Laparotomía - 1 Punto adriático infernal - 6 Reemplazo adriático - 1 Endarterectomía y angioplastia - 3	40 %
Marengo, E. R.	2	2	65		Dolor y tumor - 1 Substrucción - 1	1	1			Estenosis - 1 Úlceras cecales confluentes - 1	2			0 %
Martínez Márquez, M.	1	1	56		Oclusión - 1	1				Estenosis - 1	1			0 %
Martini, R.	3	3	76		Dolor abdominal - 3	2				Estenosis - 1 Necrosis - 2	2	1		66 %
Matteucci, P.	9	7	2	47	Peritonitis - 2 Dolor y enterorragia - 5 Dolor - 2		2			Alérgico - 4 Necrosis - 5		6	Laparotomía - 3	11 %
Patano, V.	12	9	3	63						Necrosis - 9 Estenosis - 3 Reversible - 1	2	6	Colostomías - 2 Enterostización - 2	58 %
Pedernera, H.	3	2	1	77	Dolor abdominal - 3	1	1	1		Reversible - 1 Estenosis - 2	1	1	Sección de adherencias - 1	0 %
Perera, S. G.	2	2	71		Peritonitis - 2		1			Necrosis - 2		2		50 %
Pineda, A. F.	2	1	1	67	Abdomen agudo - 1 Dolor y enterorragia - 1	1	1			Reversible - 1	1	1		0 %
Follastrí, E.	12	10	2	63	Dolor, diarrea y enterorragia - 11 Fístula sigmoido-cólica - 1	6	1	5		Reversibles - 6 Estenosis - 1 Necrosis - 2	8	4		16 %
Sosa Gallardo, T.	12		50		Suboclusión	3	4	3	Succión - 2	Alérgicos: reversibles - 2 necrotizantes - 3 Orgánicos: reversibles - 3 necrotizantes - 4				0 %
Total	171	99	36	80		35	40	34	14		47	84	28	23 %

- 9) La radiografía del colon por enema realizada de inmediato, es el procedimiento más útil para el diagnóstico. Las alteraciones que se observan son la impronta digital, producida por edema y hemorragia submucosas del período inicial, las irregularidades mucosas, estenosis y la saculación.
- 10) Al comienzo es necesario diferenciar la colitis isquémica del infarto intestino-mesentérico; pasado el período agudo la enfermedad se confunde con las colitis ulcerosa o granulomatosa.
- 11) El tratamiento es expectante: reposo, hidratación y antibióticos. La estenosis que se desarrolla en un tercio de los casos no requiere tratamiento ulterior. La cirugía sólo se indica ante la hemorragia persistente por úlcera, los síntomas obstructivos o la imposibilidad de descartar la neoplasia.
- 12) Los cambios histológicos más importantes ocurren en la submucosa que está engrosada, edematosa, ocupada por fibroblastos proliferantes, linfocitos, eosinófilos, células plasmáticas y macrófagos con hemosiderina.
- 13) En la gangrena los síntomas aparecen en forma brusca y son intensos, de tipo peritoneal. Es imposible diferenciarla de la embolia mesentérica, la peritonitis por rotura de viscera hueca, la obstrucción con estrangulamiento o la pancreatitis fulminante.
- 14) La angiografía es útil sólo para descartar la embolia de la arteria mesentérica superior.
- 15) El laboratorio revela leucocitosis, aumento de las enzimas y de la fracción intestinal de la fosfatasa alcalina.
- 16) Es necesario corregir las anomalías metabólicas mediante infusiones de plasma o soluciones macromoleculares y administración de antibióticos, alfa bloqueantes o beta estimulantes y suero polivalente antigangrenoso.
- 17) La resección necesita ser amplia, pasando por zonas bien irrigadas no deben efectuarse anastomosis; los cabos se abocan al exterior. Es indispensable lavar profusamente la cavidad peritoneal durante la operación y en el postoperatorio.
- 18) La gangrena del colon tiene elevada mortalidad, explicable por ocurrir en pacientes de edad avanzada, afectados por enfermedades cardiovasculares degenerativas.

7. — ECTASIAS VASCULARES DEL COLON

Hasta hace poco tiempo se creía que la enfermedad diverticular del colon era la única causa de hemorragia digestiva masiva baja. La localización preferente de la hemorragia en el colon derecho y la imposibilidad de demostrar el divertículo sangrante en numerosas observaciones¹⁰ ha hecho variar este concepto. En la actualidad se piensa que las ectasias vasculares del colon derecho son la causa de un tercio de las hemorragias digestivas bajas graves que aparecen en los ancianos¹³⁻²⁵⁻²⁴¹⁻²⁴⁵⁻²⁵²⁻²⁵⁷.

Antes de 1960, raras veces se observaron lesiones angiomatosas del colon derecho, hallándose las en cambio en el estómago, intestino delgado y recto-sigmoide. Heyde¹¹³ en 1958 se refirió a las hemorragias originadas en el colon derecho, asociadas a estenosis aórtica. Desde la primera demostración angiográfica de esta entidad patológica realizada por Margulis^{est. 22} en 1960 y, sobre todo, después de la introducción de la angiografía selectiva para identificar la causa y el sitio de la hemorragia por Baum^{est. 22} en 1965, hubo numerosas publicaciones referentes a pequeñas anomalías vasculares cecales²⁴¹.

Las ectasias vasculares del colon aparecen en enfermos mayores de 60 años, no se asocian con

angiomias cutáneos o viscerales, producen hemorragia digestiva baja o anemia por hemorragia crónica y se localizan siempre en el ciego o en la parte proximal del colon ascendente. Son pequeñas, habitualmente tienen menos de 5 mm de diámetro. Sólo por excepción pueden ser identificadas por el cirujano durante el acto quirúrgico o por el patólogo que utilice técnicas comunes²⁴².

En estudios anatómicos realizados con inyección de goma siliconada, Boley⁵⁰ demostró que del plexo submucoso parten pequeñas arterias que atraviesan la muscularis mucosae y originan vasos capilares que pasan verticalmente por la mucosa hasta la red capilar superficial. La mucosa tiene aspecto de panel de abejas, producido por los capilares que rodean los orificios de las criptas colónicas. Uno o más capilares rodean el orificio criptico en forma circular, ovalada o, menos frecuentemente, rectangular o hexagonal.

Las venas que drenan la red capilar superficial son de mayor diámetro que las arteriolas que las alimentan. Pasan verticalmente a través de la mucosa y se unen formando una vena mayor que atraviesa la muscularis mucosae para desembocar en el plexo submucoso.

En las lesiones leves se observa ectasias y distor-

sión en unos pocos anillos capilares; en las graves, muchas criptas presentan lesiones capilares con vasos dilatados y tortuosos comunicando con la submucosa.

La lesión más temprana no se halla en la superficie capilar sino en las vénulas gruesas, que parten del anillo capilar. El hallazgo más común no ha sido la lesión mucosa, sino la existencia de venas ectásicas y tortuosas en la submucosa. Cuando estas venas perforan la capa muscular circular y longitudinal, retoman su aspecto normal.

Desde el punto de vista estructural parece que se trata de ectasias venosas, venulares o capilares. La lesión más frecuente y temprana que se observa es la presencia de grandes venas dilatadas de la submucosa, a las cuales se asocian las lesiones mucosas. Los elementos venosos tortuosos no cumplen satisfactoriamente con su función de traslación de los catabolitos. Esto desencadena una anoxia que en última instancia es la responsable de las ulceraciones. El funcionamiento y puesta en marcha de comunicaciones arteriovenosas es consecuencia y no causa del proceso; se trata de un mecanismo de defensa para mantener la viabilidad del segmento afectado¹⁸⁷. Estas lesiones parecen ser sólo ectasias de las estructuras vasculares normales y no malformaciones. Se cree que la dilatación venosa submucosa es el fenómeno inicial, seguido luego por la dilatación de las vénulas y capilares de la unidad mucosa vascular. Se las denomina angiodisplasias, angiomas, hemangiomas, malformaciones arteriovenosas o ectasias vasculares; han sido consideradas por distintos autores como de origen congénito, adquirido o neoplásico²⁵⁻¹¹⁸.

Toda hipótesis etiológica debe contemplar la aparición en la edad avanzada, el pequeño tamaño y multiplicidad y la localización preferente en el ciego y el colon ascendente. Boley²⁰ cree que son ectasias vasculares adquiridas que resultan de los cambios degenerativos que ocurren con la edad.

La causa directa de la ectasia es la obstrucción crónica, parcial e intermitente de las venas submucosas cuando atraviesa las capas musculares circular y longitudinal del colon. Esta obstrucción ocurre en forma repetida a lo largo de los años durante la contracción y distensión cecoascendente. Por la baja presión las venas se ocuyen mientras que la tensión arterial más elevada mantiene el flujo en las arterias, lo que agrava la congestión venosa por un aporte que no puede ser eliminado por el bloqueo de las venas. Los episodios repetidos de elevación transitoria de presión en una vena submucosa, producen dilatación y tortuosidad de este vaso y luego de las vénulas y capilares de la unidad mucosa drenada por esa vena. Finalmente al dilatarse

los anillos capilares, aparece la pérdida de competencia de los esfínteres precapilares, que produce una pequeña comunicación arteriovenosa²⁰⁻²⁴⁷.

La preferencia de estas lesiones degenerativas por el colon derecho se puede explicar por su mayor tensión intraluminal con respecto al resto del colon de acuerdo a la ley de Laplace: la tensión es más elevada en el intestino de mayor diámetro.

Como ella es la que produce la obstrucción intermitente de las venas submucosas, el ciego con su mayor amplitud resulta lógicamente el sitio de localización más frecuente.

Las elevadas presiones sigmoideas comprobadas en la enfermedad diverticular son de muy corta duración y de naturaleza segmentaria.

Para Salvidea²²⁴ las ectasias vasculares son malformaciones de origen congénito. Basa este concepto en la distinta localización y en la multiplicidad de las lesiones. En su importante serie de 60 enfermos de los que 28 fueron atendidos durante el episodio hemorrágico, mediante el estudio angiográfico de ambas arterias mesentéricas, observó que la lesión aparecía sólo en el colon derecho 2 veces y 3 en el yeyuno; en los demás pacientes las lesiones eran dobles o triples. Comprobó que la asociación más frecuente era de las primeras asas yeyunales y el colon derecho. Encontró también lesiones similares en el duodeno, colon transverso, sigmoide y recto.

El diagnóstico angiográfico se realiza a través de 3 signos que se correlacionan con diferentes estadios de la ectasia vascular. El primero es la evacuación lenta de las venas cecales intramurales dilatadas y tortuosas, lo que corresponde a la dilatación venosa submucosa. Luego se observa un ramillete vascular en el final de una arteria cecal prominente, producido por vasos ectásicos que se dirigen a la superficie mucosa. Por último aparece el lleno temprano de una vena, considerado el sello angiográfico típico. Esto representa la fase final del proceso degenerativo en el que la unidad arteriolar-capilar-venular ha perdido su integridad y se ha establecido una comunicación arteriovenosa a través de los vasos dilatados. Es decir que, desde el punto de vista angiográfico, la ectasia vascular consiste en una arteria de alimentación ligeramente dilatada, un lago vascular y una vena de lleno temprano. Los dos primeros componentes pueden pasar desapercibidos. La vena de drenaje en cambio siempre es prominente y por lo común se la observa ya en la fase arterial¹²⁵ (fig. 12).

Según el mismo autor²²⁴, en la etapa arterial se destaca la confluencia de los microaneurismas en el yeyuno, el engrosamiento de los vasos en la zona afectada del delgado o colon, y la desaparición del afinamiento de los vasos rectos colónicos



FIG. 12. — Ectasia vascular cecal. Se observa el lago vascular y el lleno temprano de la vena.

que mantienen el mismo diámetro hasta su terminación. En la fase parenquimatosa y venosa de la arteriografía la víscera toma más tinte, presenta imágenes vermiformes y el retorno venoso es precoz y muy acentuado.

Parece que la angiografía sólo identifica las ectasias medianas y grandes; su negatividad no las excluye³⁵².

En 1976 Skibba, Hartong y Mantz³⁵³ con el fibrocolonoscopia pudieron observar ectasias vasculares cecales. Al año siguiente Wolff, Grossman y Shinya³⁵⁰ manifiestan que constituyen el procedimiento más adecuado para diagnosticar la complicación hemorrágica. Las ectasias vasculares aparecen como telangiectasias o dilataciones vasculares mucosas y submucosas sangrantes.

TRATAMIENTO

Si el paciente no ha sangrado ni está anémico, la ectasia vascular aún vista directamente no requiere tratamiento.

Distinta es la actitud ante un enfermo que ha tenido una hemorragia digestiva baja importante o que presenta anemia crónica, en el que todos los

estudios son normales, excepto la angiografía o colonofibroscofia, que revelan la existencia de ectasias vasculares en el colon derecho.

En estas circunstancias si la hemorragia ha sido detectada por arteriografía selectiva está indicada la perfusión con vasopresina que puede cohibirla³⁴⁹. A continuación, como en los demás enfermos se procederá a extirpar el colon derecho, con lo que se soluciona el problema en forma definitiva.

Salvidea³²⁴ ante la multiplicidad de lesiones plantea opciones terapéuticas. En el enfermo anémico aconseja reseca el segmento yeyunal y ligar la arteria ileocólica; en presencia de hemorragia opta por la hemicolectomía derecha y la ligadura en la raíz del mesenterio de las arterias yeyunales del segmento comprometido. Cree que de esta manera se disminuye el impulso sistólico a la malformación.

La pieza operatoria debe ser abierta y examinada de inmediato comprimiendo la pared a cortos intervalos para hacer prominentes los vasos submucosos. De esta manera se hacen visibles pequeñas lesiones que sangran con la expresión. Se marcan estas zonas sospechosas con puntos para su posterior estudio histológico³⁵⁵.

Para demostrar con mayor claridad las ectasias vasculares conviene inyectar las arterias de la pieza extirpada con latex coloreado con tinta china y luego realizar la corrosión del preparado³²⁴.

EXPERIENCIA PERSONAL

En 2 enfermos de 75 años de edad (un hombre y una mujer) se hizo el diagnóstico de posible ectasia vascular del colon. Ambos presentaban hemorragia digestiva masiva baja. En el hombre el episodio fue único mientras que en la mujer, las hemoproctorragias se repetían desde 3 años atrás. El estudio baritado, que no fue efectivo para contener la hemorragia, en ambos reveló la presencia de divertículos colónicos.

En uno de ellos, la angiografía mostró la existencia de angiodisplasia en el ciego y en el yeyuno; en el otro fue normal, pero la fibrocolonoscopia permitió observar una dilatación vascular del ciego en forma de cabeza de medusa.

La enferma fue intervenida quirúrgicamente realizándosele una hemicolectomía derecha. El estudio histológico de la pieza reseca reveló ectasias vasculares y capilares en la submucosa cecal. El paciente no fue intervenido porque la hemorragia cesó después de la angiografía.

CUADRO 7
ECTASIAS VASCULARES

Autor	Nº de casos	Sexo		Edad promedio	Angiografía	Colonoscopia	Tratamiento			Mortalidad
		M	F				Médico	Hemicolectomía derecha	Miscelánea	
Bilencia, O. L.	1	1		36	Angiodisplasia del colon izquierdo y yeyuno				Resección yeyunal	0%
Garriz, R. A.	1	1		39	Angiodisplasia del colon ascendente			1		0%
Gutiérrez, V.	3	3		58	Si			1	Gastrectomía + resección duodenal - 1 colectomía total - 1	0%
Habe Gama, A.	3	1	2	44	Normal - 1 Hemorragia cólica derecha - 1	Imágenes telangiectásicas en el colon derecho - 1	1	2		0%
Heidenreich, A.	2	1	1	75	Normal - 1 Angiodisplasia del ciego y yeyuno - 1	Dilatación vascular del ciego - 1	1	1		0%
Kesner, L.	2	1	1	65	Ectasia del colon derecho - 1	Telangiectasia en el colon derecho - 1		2		0%
Martini, R.	1	1		72			1			0%
Pedernera, H.	1		1	76	Angiodisplasia del ciego - 1		1			100%
Total	14	9	5	57			4	7	3	7%

ENCUESTA LATINOAMERICANA

Comprende 14 enfermos, de los cuales el 74% pertenecía al sexo masculino y el 36% al femenino; la edad promedio fue de 57 años. Todos consultaron por hemorragia digestiva masiva baja.

La angiografía realizada en 12, fue confirmatoria en el 58% de los casos. En 3 pacientes se pudo diagnosticar la ectasia vascular por colonofibroscopia. El 28% fue tratado médicamente y el 72% con cirugía. La resección colónica se efectuó en 8 de los 10 pacientes operados. La mortalidad global de la serie fue del 7% (cuadro 7).

CONCLUSIONES

- 1) Las ectasias vasculares del colon son la causa de una tercera parte de las hemorragias digestivas bajas en los ancianos.
- 2) Se deben a la obstrucción intermitente de las venas submucosas cuando atraviesan las capas musculares. Se localizan con preferencia en el colon derecho, por la mayor tensión intraluminal que existe a ese nivel.

- 3) Otros autores que las consideran de origen congénito y por eso las denominan angiodisplasias, las encuentran también en las primeras asas yeyunales y en el colon (derecho, transverso sigmoide y recto).
- 4) Con la colonofibroscopia aparecen como telangiectasias o dilataciones vasculares mucosas sangrantes.
- 5) En el estudio angiográfico se observa que la ectasia vascular tiene una arteria de alimentación ligeramente dilatada, un lago vascular y una vena de lleno temprano.
- 6) La simple objetivación de una ectasia vascular en un enfermo asintomático no requiere tratamiento ulterior. Ante una hemorragia digestiva importante está indicada la hemicolectomía derecha que puede asociarse a la ligadura de las arterias yeyunales cuando existe multiplicidad de las lesiones. Si existe anemia crónica, se reseca el segmento de yeyuno afectado y se liga la arteria ileocólica.

S. - BIBLIOGRAFIA

1. Achával Ayerza H., Vispo C. e Iraola I.: *El lacado peritoneal postoperatorio en la peritonitis aguda difusa grave*. Bol. Acad. Argent. Ciruj., 58: 194, 1974.
2. Aldrete J. S., Han S. Y., Laws H. L. and Kirkin J. W.: *Intestinal infarction complicating low cardiac output states*. Surg., Gynec. & Obst., 144: 371, 1977.
3. Allen A. C., Boley S. J., Schultz L. and Schwartz S.: *Potassium-induced lesions of the small bowel*. JAMA, 193: 1001, 1965.
4. Andreadis P., Sbarounis Ch. N., Toumbouras M., Kappas A. and Lazarides D. P.: *Die funktionelle intestinale Perfusionsischämie*. Zentralbl. chir., 103: 1268, 1978.
5. Annklo G. P.: *Perforación del intestino delgado por contusión en el hipocondrio izquierdo*. Rev. Argent. Ciruj., 5: 74, 1962.
6. Arabehty J. T. y de Larrechca I.: *Estenosis colónica segmentaria*. Sem. Méd., 137: 1851, 1970.
7. Arabehty J. T.: *Colitis isquémicas, etiología y fisiopatología*. Actas II Congr. Nac. Proct. Interior, 1: 265, 1977.
8. Arvia P. C. y Varela O. B.: *Infarto hemorrágico de apéndice cecal*. Sem. Méd., 138: 439, 1971.
9. Astiz J. M., Morbidelli P., Demarco R. y Heidenreich A.: *Colopatías isquémicas*. Prensa Méd. Argent., 64: 160, 1977.
10. Baas E. U.: *Colitis isquémica*. Med. alemana, 17: 759, 1976.
11. Bacceti G.: *Anéurysme de l'artère mésentérique supérieure*. Policlinico Sez. Med., 11: 501, 1904.
12. Bardfield P. A., Boley S. J., Sammartano R. and Bon Temps R.: *Scintigraphic diagnosis of ischemic intestine with Technetium -99m sulfur colloid-labeled leucocytes*. Radiology, 124: 439, 1977.
13. Barnes B. W. and Garret W. V.: *Intraoperative assessment of arterial reconstruction by doppler ultrasound*. Surg., Gynec. & Obst., 146: 896, 1978.
14. Barth M., Tongio J. et Warter P.: *Interprétation embryologique de l'anatomie des artères digestives*. Ann. Radiol., 19: 305, 1976.
15. Baslev I., Jensen H. E., Norgard F. and Poll P.: *Ischemic colitis*. Acta Chir. Scand., 136: 235, 1970.
16. Baum S., Nusbaum M. H., Blakemore W. S. et al.: *The preoperative radiographic demonstration of intra-abdominal bleeding from indetermined sites by percutaneous selective celiac and superior mesenteric arteriography*. Surgery, 58: 534, 1960.
17. Baum S.: *Magnification arteriography in intestinal vascular disease*. In Boley S. J., Schwartz S. and Williams L. F.: *Vascular disorders of the intestine*. Appleton Century Crofts, Ed., New York, 1971, pág. 243.
18. Baum S., Athanasoulis C. A. and Waltman A. C.: *Angiodysplasia of the right colon as a cause of chronic gastrointestinal bleeding*. Gastroenterology, 62: 682, 1975.
19. Beachley M. C.: *Post-traumatic ischemic colonic strictures*. Dis. Colon & Rectum, 17: 91, 1974.
20. Bell M. J., Ternberg J. L., Feigin R. D., Keating J. P., Marshall R., Barton L. and Brotherton T.: *Neonatal necrotizing enterocolitis*. Ann. Surg., 187: 1, 1978.
21. Bellizzi M. E.: *Estenosis de la arteria mesentérica superior. Tratamiento quirúrgico*. Bol. Soc. Argent. Cirujanos, 94: 815, 1963.
22. Bergan J. J., Haid S. P. and Conn J.: *The systemic effects of intestinal revascularization*. Am. J. Surg., 117: 235, 1969.
23. Bianchi H. P.: *Irrigación del ileon terminal*. Trib. Méd., 20: 190, 1975.
24. Bigot J. M., Monnier J. P., Chermet J., Kiency R., Cingualbre J. et Tongio J.: *Les ischémies mésentériques aiguës*. Ann. Radiol., 19: 376, 1976.
25. Boerr C. y Kesner L.: *Enteritis isquémica*. Sem. Méd., 140: 594, 1973.
26. Boley S. J., Schultz L., Krieger H., Schwartz S., El-guezabal A. and Allen A. C.: *Experimental evaluation of thiazides and potassium as a cause of small-bowel ulcer*. JAMA, 192: 763, 1965.
27. Boley S. J., Agrawal G. P., Warren A. R., Veith F. J., Levowitz B. S., Treiber W., Dougherty J., Schwartz S. and Gledman M. L.: *Pathophysiological effects of bowel distention on intestinal blood flow*. Am. J. Surg., 117: 228, 1969.
28. Boley S. J., Cohen M. L., Winslow P. R., Becker N. H., Treiber W., Mc Namara H., Veith F. J. and Gledman T. L.: *Mesenteric ischemia: a cause of increased gastric blood flow-hyperacidity and acute gastric ulceration*. Surgery, 68: 222, 1970.
29. Boley S. J., Regan J. A., Tunick P. A., Everhard M. E., Winslow P. R. and Veith F. J.: *Persistent vasoconstriction. A major factor in nonocclusive mesenteric ischemia*. Current topics in surgical research. Academic Press, Inc, Ed., New York, 3: 425, 1971.
30. Boley S. J., Schwartz S. S. and Williams L. F.: *Vascular disorders of the intestine*. Appleton-Century-Crofts, Ed. New York, 1971.
31. 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.
32. Boley S. J., Sammartano R., Adams A., Di Biase A., Kleinhaus S. and Sprayregen S.: *On the nature and etiology of vascular ectasia of the colon. Degenerative lesions of the aging*. Gastroenterology, 72: 650, 1977.
33. Boley S. J., Sprayregen S., Siegelman S. S. and Veith F.: *Initial results from an aggressive roentgenologic and surgical approach to acute mesenteric ischemia*. Surgery, 82: 848, 1977.
34. Boley S. J., Brandt L. J. and Veith F. J.: *Ischemic disorders of the intestines*. Cur. Probl. in Surg., 15: 6-85, 1978.
35. Boley S. J., Di Biase A., Brandt L. J. and Sammartano R.: *Lower intestinal bleeding in the elderly*. Am. J. Surg., 137: 57, 1979.
36. Bolognesi G.: *De l'occlusion expérimentale des vaisseaux mésentériques*. Zentralbl. Chir., 36: 1641, 1909.
37. Boss E. C. and Rosenbaum J. M.: *Bleeding from the right colon associated with aortic stenosis*. Am. J. Dig. Dis., 16: 269, 1971.
38. Botturo A., Ambetti J., Bogado G., Tachini O. y Rubio P.: *Infarto intestino mesentérico*. Bol. Soc. Argent. Cirujanos, 33: 63, 1972.
39. Boumouf G. and Konok G.: *Intestinal brush border enzymes after short-term mesenteric ischemia*. Am. J. Surg., 133: 304, 1977.

40. Bouhous G., Memard D. and De Medicis E.: *Role of pancreatic proteases in the pathogenesis of ischemic enteropathy*. Gastroenterology, 73: 102, 1977.
41. Brandt L. J., Gomery P., Mitsudo S. M., Chandley M. T. and Boley S. J.: *Disseminated intravascular coagulation in nonocclusive mesenteric ischemia: the lack of specificity of fibrin trombi in intestinal infarction*. Gastroenterology, 71: 954, 1976.
42. Brea M. M., Marchese M. J., Torres Agüero M., Hojman D., Manrique J., Zeilcoff R., Scorza P. H., Salvidea J. C., Sosa Gallardo C. A. y Spátola J.: *Patología vascular del intestino*. Xº Congr. Argent. Gastroenterol., 1: 629, 1969.
43. Brock D. R. and Suckow E. E.: *Obliterative arteriosclerosis of the colon with focal mucosal necrosis*. Gastroenterology, 44: 190, 1963.
44. Brownlee T. J.: *Regional colitis as an acute abdominal emergency*. Brit. J. Surg., 38: 507, 1951.
45. Buchardt Hansen H. J. and Igaard A.: *Embolization to the superior mesenteric artery; arteriography and embolotomy*. Acta Chir. Scand., 142: 451, 1976.
46. Burta D.: *Colitis isquémica. Una forma de presentación*. En prensa.
47. Bussemaker J. B. and Lindeman J.: *Comparison of methods to determine viability of small intestine*. Ann. Surg., 176: 97, 1972.
48. Byrne J. J., Wittemberg J., Grimes E. T. and Williams L. F.: *Ischemic colitis*. Dis. Colon & Rectum, 15: 283, 1970.
49. Cannon J. A.: *Discussion*. Am. J. Surg., 90: 315, 1955.
50. Carabalona P., Bonnel F. et Barthélémy M.: *Les entérites nécrotiques*. J. Chir., 109: 85, 1973.
51. Garpanelli J. B. y Carpanelli J. B. (h): *Lesiones graves del intestino por radiaciones*. Bol. Acad. Argent. Ciruj., 56: 347, 1972.
52. Castelli M. F., Qizilbash A. H., Salem S. and Fysho T. G.: *Ischemic bowel disease*. Canadian Med. Ass. J., 111: 935, 1974.
53. Ozabán L. A.: *Infarto mesentérico*. Dia Méd., 46: 821, 1974.
54. Ceriani B. P., Lubertino J. S. y Winograd L.: *Enteritis necroticas*. Bol. Soc. Argent. Cirujanos, 25: 2, 1964.
55. Ceriani B. P., Figueroa Caciúta J. C. y Aloise P. R. (h): *Las necrosis intestinales ineludiblemente coloradas en las resecciones quirúrgicas*. Sem. Méd., 132: 900, 1968.
56. Clark A. W., Lloved Mostyn R. II, and Sadler M. R. de C.: *"Ischaemic" colitis in young adults*. Brit. Med. J., 4: 70, 1972.
57. Colapinto R.-F., Mc Loughlin M. J. and Weisbrod G. L.: *The routine lateral aortogram and the celiac compression syndrome*. Radiology, 103: 557, 1972.
58. Connolly J. E. and Stemmer E. A.: *Intestinal gangrene as the result of mesenteric arterial steal*. Am. J. Surg., 126: 197, 1973.
59. Contorni L.: *Il circolo collaterale vertebro-cerebrale nella obliterazione dell'arteria subclavia alla sua origine*. Min. Chir., 15: 286, 1960.
60. Cooperman M., Pace W. G., Martin E. W., Pfing B., Keith L., Evans W. E. and Carey L. C.: *Determination of viability of ischemic intestine by Doppler ultrasound*. Surgery, 83: 705, 1978.
61. Corbelle J. L., Cirone R., Caputo A. y Gamboni M. M.: *Infarto cenostrófico de la mesentérica superior*. Rev. Argent. Ciruj., 24: 161, 1973.
62. Corkery J. J.: *Colonic perforation after exchange transfusion*. Brit. Med. J., 4: 345, 1968.
63. Cortesi N., Zanni C., Cuzzo L., Barbetini G., Marchetti A. et Plocagli L.: *Entérite aiguë nécrotique post-opératoire*. J. Chir., 110: 71, 1975.
64. Cotton P. B. and Thomas M. L.: *Ischaemic colitis and the contraceptive pill*. Brit. Med. J., 3: 27, 1971.
65. Councilman W. T.: *Three cases of occlusion of the superior mesenteric artery*. Boston Med. Surg. J., 130: 4, 1894.
66. Crawford E. S., Morris G. C., Myhre H. O. and Roehm J. O. F.: *Celiac axis, superior mesenteric artery and inferior mesenteric artery occlusion: Surgical considerations*. Surgery, 82: 856, 1977.
67. Crosbie J. C., Ballester J., Pataro V. E. y Sánchez H.: *Trombosis venosa mesentérica primaria*. Prensa Méd. Argent., 55: 338, 1968.
68. Cuevas P. and Fine J.: *Demonstration of a lethal endotoxemia in experimental occlusion of the superior mesenteric artery*. Surg. Gynec. & Obst., 133: 81, 1971.
69. Cunningham W. L. and Regan J. F.: *Fibrous stenosis of the small bowel and the role of ischemia: review of the literature and report of 2 cases*. Surgery, 58: 488, 1965.
70. Cynn W. S. and Rickert R. R.: *Ischemic proctosigmoiditis*. Dis. Colon & Rectum, 16: 537, 1973.
71. Cherney L. S.: *Intestinal stenosis following strangulated hernia-review of the literature and report of a case*. Ann. Surg., 148: 991, 1958.
72. Chino S., Johnson J. C. and Keith L. M.: *New clinical and radiographic signs in ischemic colitis*. Am. J. Surg., 128: 640, 1974.
73. D'Agostino H. R., Torres J. A., Arut T. y Torquatti J. R.: *Características clínico-quirúrgicas de la enteropatía isquémica*. Bol. Soc. Ciruj. La Plata, 33: 171, 1973.
74. Dardick II., Spindenberg B., Parker J. C. and Horwitt E. S.: *Intestinal angina with malabsorption treated by electric revascularization*. J.A.M.A., 194: 148, 1965.
75. Davis D. R. and Brightmore T.: *Idiopathic and drug-induced ulceration of the small intestine*. Brit. J. Surg., 57: 134, 1970.
76. De Bakey M. E., Burch G., Ray T. and Ochsner A.: *The "borrowing-lending" hemodynamic phenomenon (Hemometakemia) and its therapeutic application in peripheral vascular disturbances*. Ann. Surg., 126: 880, 1947.
77. Debry Ch. et Leymaries J.: *L'artère méésentérique supérieure*. L'Expansion Scientifique Française, Ed. Paris, 1965.
78. De Cosse J. J., Rhodes R. S., Wentz W. B., Reagan I. W., Dwarcken H. J. and Holden W. D.: *The natural history and management of radiation induced injury to the gastrointestinal tract*. Ann. Surg., 170: 369, 1969.
79. De Dombai F. T., Fischer D. M. and Harris R. S.: *Early diagnosis of ischaemic colitis*. Gut, 10: 131, 1969.
80. Delany H. M.: *Prognostic factors in infarction of the intestine*. Surg. Gynec. & Obst., 135: 253, 1972.
81. Delavierre Ph., Vayre P., Gueraud J. P., Laffite Ph., Jost J. L. et Parrot A. M.: *Les colitis isquémiques*. Sem. Hop. Paris, 49: 2062, 1973.
82. Demigneux F., Bettini R. et Di Maria G.: *La chirurgie calculeuse dans le traitement des infarctus intestinaux d'origine artérielle*. J. Chir., 97: 539, 1969.
83. Demos N. J.: *Severe vascular impairment of the left half of the colon*. Surg. Gynec. & Obst., 117: 205, 1963.
84. Dewbury K. C.: *Ischaemic and emescent colitis*. Proc. Roy. Soc. Med., 69: 617, 1976.

85. 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.
86. Diaz C.: Comunicación personal, 1979.
87. Dick A. P., Graff R., Mc Gregg D., Peters N. and Sarner M.: *An arteriographic study of mesenteric arterial disease*. Gut, 8: 206, 1967.
88. Dumph J. E.: *Abdominal pain of vascular origin*. Am. J. Med. Sc., 192: 103, 1936.
89. Duprez A., Simons M. et Dustin P.: *Quatre cas de nécrose de l'intestin grêle et du colon sous corticothérapie*. Mém. Acad. Chir., 89: 65, 1963.
90. Edwards A. J., Hamilton J. D., Nichol W. D., Taylor G. W. and Dawson A. M.: *Experience with coeliac axis compression syndrome*. Brit. Med. J., 1: 342, 1970.
91. Edwards A.: *Ischemia intestinal*. Medicine, 2: 100, 1978.
92. Egger C.: *La colitis regional*. Med. Alemana, 12: 1140, 1971.
93. Eisenman J. L. and O'Loughlin B. J.: *Value of lateral abdominal aortography*. Am. J. Roentgenol., 112: 586, 1971.
94. Eklow B., Hoelvels J. and Ihse I.: *The surgical treatment of chronic intestinal ischemia*. Ann. Surg., 187: 318, 1978.
95. Ernst C. B., Hagihara P. F., Daugherty M. E. and Griffen W. O.: *Inferior mesenteric artery stump pressure: a reliable index for safe IMA ligation during abdominal aortic aneurismectomy*. Ann. Surg., 187: 641, 1978.
96. Etala E. y Romero L. M.: *Colitis segmentaria*. Bol. Soc. Ciruj. Bs. Aires, 52: 279, 1968.
97. Evans W. E.: *Long-term evaluation of the celiac band syndrome*. Surgery, 76: 867, 1974.
98. Favier C., Borneau H. P., Tran Minh V. et Devic J.: *Diagnostic endoscopique des colites ischémiques régressives*. Nouv. Presse Méd., 51: 77, 1976.
99. Fays J., Sthelin H. P., Regent D., Kessler M. et Treheux A.: *Les anastomoses réno-coeliques*. Ann. Radiol., 19: 331, 1976.
100. Fays J., Regent D. et Treheux A.: *Signes indirects d'inversion de courant dans l'artère gastro-duodénale ou cours sténoses du tronc coelique*. Ann. Radiol., 19: 337, 1976.
101. Ferguson G. F. and Houston C. H.: *Sloughage of the anus and lower rectum following aortic graft replacement: report of a case*. Dis. Colon & Rectum, 21: 302, 1978.
102. Ferreira L. N., Belator: Belleville G.: *Distribución y anastomosis de la arteria mesentérica superior con sus ramos a sus ligaduras*. Bol. Soc. Ciruj. Bs. Aires, 51: 546, 1967.
103. Fisch J. C., Mc Neel L. and Holaday W. J.: *Lymphatic obstruction in the pathogenesis of intestinal mucosal atrophy*. Ann. Surg., 169: 318, 1969.
104. Focarty T. J. and Fletcher W. S.: *Genesis of non-occlusive mesenteric ischemia*. Am. J. Surg., 111: 131, 1966.
105. Folkow B.: *Regional adjustment of intestinal blood flow*. Gastroenterology, 52: 423, 1967.
106. Freve J. M.: *Infarto de colon de causa desconocida*. Bol. Soc. Argent. Cirujanos, 28: 173, 1967.
107. Friedman G. and Sloan W. C.: *Ischemic enteropathy*. Surg. Clin. N. A., 52: 1001, 1972.
108. Góth Cs. and Németh L.: *Mit sigmatumtor vergesellschaftete Nekrose des Colon descendens*. Chirurg., 44: 478, 1973.
109. Galván E. S. y Di Bitetti M. E.: *Infarto de intestino cecoso*. Sinopsis. Latinoamer. Gastroenterol., 7: 221, 1964.
110. Ganchrow M. I., Clark J. F. and Benjamin H. C.: *Ischemic colitis proximal to obstructing carcinoma of the colon*. Dis. Colon & Rectum, 14: 38, 1972.
111. Gandolfi A. M. y Murga E. I.: *Angioma abdominal*. Sem. Méd., 137: 1620, 1970.
112. Gandolfi A. M., Bianchi J. y Aparo J. C.: *Aspectos anatomopatológicos de la insuficiencia vascular mesentérica*. Actas V Congr. Argent. e Internac. Proctol., Mar del Plata, 2: 283, 1973.
113. García Plaza A., Rodríguez Álvarez J. L., Illatos Sanz M., Puras Gil A. y Escartin Marin P.: *Colitis isquémica*. Rev. Clin. Esp., 126: 443, 1972.
114. Garengot R. J. C. de: *Traité des opérations de chirurgie*. 3ª ed. Huart Edit., Paris, 1: 286, 1748.
115. Garré C.: *Ueber eine eigenartige Form von narbiger Darmstenose nach Brucheingklemmung*. Beit. Klin. Chir., 9: 187, 1892.
116. Catta F. D. y Pardo O. B.: *Necrosis aguda del colon sin obstrucción vascular*. Dia Méd., 43: 705, 1971.
117. Geber W. F.: *Quantitative measurement of blood flow in various areas of small and large intestine*. Amer. J. Physiol., 198: 985, 1960.
118. Genant H. K. and Banninger K.: *Vascular dysplasias of the ascending colon*. Am. J. Roentgenol., 115: 349, 1972.
119. Gillet M., Philippe E. et Adloff M.: *Les sténoses cicatricielles de l'intestin grêle après contusion de l'abdomen*. J. Chir., 93: 469, 1967.
120. Gillet M., Philippe E., Stoebner P., Sava G., Viville C. et Grenier J. F.: *Les sténoses cicatricielles de l'intestin grêle d'origine ischémique*. Ann. Chir., 23: 481, 1969.
121. Glotzer D. J. and Shaw R. S.: *Massive bowel infarction. An autopsy study assessing the potentialities of reconstructive vascular surgery*. N. Engl. J. Med., 260: 162, 1959.
122. Glotzer D. J., Villegas A. H., Anekamaya S. and Shaw R. S.: *Healing of the intestine in experimental bowel infarction*. Ann. Surg., 155: 183, 1962.
123. Gluecklich B., Deterling R. A., Matsuyoto G. H. and Callow A. D.: *Chronic mesenteric ischemia masquerading as cancer*. Surg. Gynec. & Obst., 148: 49, 1979.
124. Goligher J. C.: *Surgery of the anus, rectum and colon* 3ª Ed., Balliere Tynndall y Edit. London, 1: 1045, 1975.
125. Goodhead B.: *Distribution of blood flow in various selected areas of small and large intestine in the dog*. Am. J. Physiol., 217: 835, 1969.
126. Graham J. B. and Villalba R. J.: *Damage to the small intestine by radiotherapy*. Surg. Gyn. & Obst. 116: 685, 1963.
127. 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.
128. Grodzinsky Biedorry C. y Halpern P.: *La hemorragia como complicación de úlceras simples del ciego*. Bol. Soc. Argent. Cirujanos, 19: 105, 1958.
129. Guay A., Janover M. L., Bain R. W. and Mc Grady F. J.: *A case of Buerger's disease causing ischemic colitis with perforation in a young male*. Am. J. Med. Sc., 271: 239, 1976.
130. Guerra D. E.: *Infarto de colon transverso*. Bol. Soc. Argent. Cirujanos, 19: 302, 1958.
131. Gurl N., Zimer M. J., Tustine L. and Reynolds D. C.: *Vasodilation, fibrinolysis and thrombolysis with intraarterial infusion of urokinase in the canine superior mesenteric artery*. Gastroenterology, 75: 425, 1978.
132. Gurruchaga J. V.: *Infarto intestinal mesentérico. Tratamiento*. An. Cir. Sanat. Brit., Rosario, 37: 9, 1972.

133. Habr Gama A., Raia A. e Bettarello A.: *Colite isquémica*. Arq. Gastroent. S. Paulo, 10: 195, 1973.
134. Hagihara P. F., Parker J. C. and Griffen W. O.: *Spontaneous ischemic colitis*. Dis. Colon & Rectum, 20: 236, 1977.
135. Hagitha P. F., Chuang V. P. and Griffen W. O.: *Ateriovenous malformations of the colon*. Am. J. Surg., 133: 681, 1977.
136. Haglund U. and Lundgren O.: *Non-occlusive intestinal vascular failure*. Brit. J. Surg., 66: 155, 1979.
137. 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.
138. Hansen H. J. B.: *Abdominal angina*. Acta Chir. Scand., 142: 319, 1976.
139. Hansen H. J. B., Engell H. C., Ring-Larsen H. and Raneke L.: *Splenic blood flow in patients with abdominal angina before and after arterial reconstruction*. Am. Surg., 186: 215, 1977.
140. Harjola P. T.: *A rare obstruction of the coeliac artery. Report of a case*. Ann. Chir. Gynaec. Fenn., 52: 547, 1963.
141. Harper D. R. and Buist T. A. S.: *Selective angiography in acute mid-gut ischaemia*. Gut, 19: 132, 1978.
142. Hay J. M. et Testart J.: *Péritonite noueuse et perforation colique*. J. Chir., 107: 313, 1974.
143. Hay A. M.: *Association between chlorpromazine therapy and necrotizing colitis*. Dis. Colon & Rectum, 21: 380, 1978.
144. Heidenreich A. y Solian J. A.: *Infarto de intestino*. Actas Asoc. Argent. Ciruj. XXXI Congr. Argent. Ciruj., 2: 672, 1960.
145. Heidenreich A., Cuesta Silva M. A. y Valenzuela R. E.: *Ulcera simple y endometriosis ileal*. Prensa Méd. Argent., 49: 2892, 1962.
146. Heidenreich A. y Abellera J. H.: *Complicaciones colónicas de la cirugía aórtica*. Prensa Méd. Argent., 52: 1877, 1965.
147. Heidenreich A. y Astiz J. M. A.: *Aspectos radiológicos de las colopatías isquémicas*. Actas VI Congr. Latinoamer. Proctol., 1: 219, 1975.
148. Heidenreich A., Moure H. F., Abaurre H. N., Larcade Suffern C. M. y Rapetti C. A.: *Traumatismos rectocolónicos*. Prensa Méd. Argent., 44: 224, 1977.
149. Heikkinen E., Larmi T. K. I. and Huttunen R.: *Necrotizing colitis*. Am. J. Surg., 128: 362, 1974.
150. Heeling H.: *Angiography of the visceral arteries*. Clin. Gastroenterol., 1: 547, 1972.
151. Hermann P. und Möbe E.: *Ischaemische Colitis bei Chronischrezidivierendem Sigmacoleculum*. Chirurg., 42: 27, 1971.
152. Hertzner N. B. and Humphries A. W.: *Chronic intestinal ischemia*. Surg. Gynec. & Obst., 145: 321, 1977.
153. Heyde E. C.: *Gastrointestinal bleeding in aortic stenosis*. N. Engl. J. Med., 259: 196, 1958.
154. Hillemann B.: *Les colites ischémiques*. Sem. Hop. Paris, 48: 1607, 1972.
155. Hilgartner M. W., Lankowsky P. and Lipitz P.: *Perforation of small and large intestine following exchange transfusion*. Am. J. Dis. Child., 120: 79, 1970.
156. Hivét M., Lagadic B. et Poilleux J.: *Chirurgie du tronc coloaigae et de ses branches. Techniques Chirurgicales, Chirurgie Vasculaire*. Encycl. Méd. Chirurg., 3. 19. 03, 43 105, Ed. Techniques, Paris, 1976.
157. Hivét M. et Poilleux J.: *Chirurgie de l'artère mésentérique supérieure. Techniques chirurgicales. Chirurgie vasculaire*. Encycl. Méd. Chirurg., 4110, 43 107, Ed. Techniques, Paris, 1976.
158. Hobson R. W., Wright C. B., Rich N. M. and Collins G. J.: *Assessment of colonic ischemia during aortic surgery by Doppler ultrasound*. J. Surg. Res., 20: 231, 1976.
159. Hodgson H. J. F., Potter B. J., Skimmer J. and Jewell D. P.: *Insane complex mediated colitis in rabbits*. Gut, 19: 225, 1978.
160. Horstman E.: *Über das Endothel der Zottenkapillaren im Dünndarm des Meerschweinchen und des Menschen*. Zeit. f. Zellforsch., 72: 364, 1966.
161. Howse H. G.: *Thrombosis of the superior mesenteric artery*. Trans. Path. Soc., London, 29: 101, 1878.
162. Hugon J. S. and Bunous G.: *Intestinal lesions in low flow states: electron microscopic study*. In Boley S. J., Schwartz S. S. and Williams L. E.: *Vascular disorders of the intestine*. Appleton Century Crofts, Ed., New York, 1971, pág. 123.
163. Hülskamp P., Diez J. A. y Spátola J.: *Necrosis isquémica del colon en la cirugía aórtica*. Prensa Méd. Argent., 49: 2481, 1962.
164. Hülskamp P.: *La perforación aguda de colon en los arterioscleróticos*. Bol. Soc. Argent. Cirujanos, 27: 634, 1966.
165. Hülskamp P.: *Colitis isquémica: Forma estenosante*. Bol. Acad. Argent. Ciruj., 58: 301, 1974.
166. Hunt D. R.: *Surgical management of gangrenous ischemic colitis*. Dis. Colon & Rectum, 20: 36, 1977.
167. Iglesias A. O. E.: *Infarto de colon*. Bol. Soc. Argent. Cirujanos, 19: 216, 1958.
168. Irlesvi A. O. E. y Prosvetto A. H.: *Ulcera simple, primitiva de intestino delgado*. Bol. Soc. Argent. Cirujanos, 36: 114, 1975.
169. Ingrassia R., Zamudio J., Esmoriz F., Cejas H. y Baudino C.: *Necrosis aguda hemorrágica gastrointestinal en la insuficiencia cardiaca*. Sem. Méd., 132: 290, 1968.
170. Jacobs L. G.: *Unusual case of late irradiation damage of the ileum*. Radiology, 80: 57, 1963.
171. Jamieson W. G., Taylor B. M. and Troster M.: *The significance of urine phosphate measurements in the early diagnosis of intestinal infarction*. Surg. Gynec. & Obst., 148: 334, 1979.
172. Johnson C. C. and Bagenstoss A. H.: *Mesenteric vascular occlusion*. Proc. Staff Meet. Mayo Clinic, 24: 649, 1949.
173. Johnson W. C. and Nabseth D. C.: *Visceral infarction following aortic surgery*. Ann. Surg., 180: 312, 1974.
174. Jones T. F.: *Intestinal complications resulting from prolonged radium and x-ray irradiation for malignant conditions of pelvic organs*. Am. J. Obstet. Gynecol., 23: 309, 1935.
175. 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.
176. Joyeux R., Sallami A., Veyrat J. et Doucure L.: *Les necroses aiguës du colon sans oblitération vasculaire ni obstacle sous-jacent*. J. Chir., 102: 185, 1971.
177. Kale V. R. and Woodward D. A. K.: *Ischaemic colitis due to myxoedema*. Brit. Med. J., 2: 42, 1974.
178. Kato F.: *Experimental studies of colonic ulceration. Effects of ischaemia and lymphatic blockade*. VI Internat. Congr. Hydrologium Canlegium, Washington, 1: 33, 1974.
179. Katz S., Wahar A., Murray W. and Williams L. F.: *New parameters of viability in ischemic bowel disease*. Am. J. Surg., 127: 137, 1974.
180. Katz S. and Williams L. F.: *A new treatment for ischemic bowel disease; steroid delivery via retrograde reanus route*. Am. J. Surg., 135: 791, 1978.
181. Ke'lock T. A.: *Acute segmental ulcerative colitis*. Lancet, 2: 660, 1957.

182. Kesner L. F., Pando R. M., Paterson G. y D'Alotto V.: Aspectos radiológicos de las isquemias vasculares mesentéricas. Sem. Méd., 137: 899, 1970.
183. Kesner L. F., Pando R. M., Sabagh R. A., Machado F. A. y Rey A. M.: Colitis isquémica. Formas clínicas y consideraciones anatómicas quirúrgicas. Sem. Méd., 138: 439, 1971.
184. Kesner L.: Enteritis isquémica. Sem. Méd., 140: 596, 1973.
185. Kesner L. F., Paterson G., Díaz Stefani G., Kirco F. R., D'Alotto V. y Machado F.: Trastornos vasculares del colon correlación clínica - radiológica. Actas V Congr. Argent. e Internac. Proctol., Mar del Plata, 2: 292, 1973.
186. Kesner L. F., Sosa Gallardo C., Boley S. J., Hojman D. y Welsh P.: Enteropatías vasculares. Acta Gastroenterol. Latinoamer., 7: 211, 1977.
187. Kesner L. F.: Ectasias vasculares del colon derecho. Actas II Congr. Nac. Proctol. Interior, Córdoba, Argentina, 1: 168, 1977.
188. Kienitz M.: Nekrotisierende Enterokolitis als Nebenwirkung antibiotischer Therapie. Münch. Med. Wschr., 106: 1722, 1964.
189. Kiery R., Cinqualbre J., Eisenmann B. et Tongio J.: Ischémie mésentérique chronique. Ann. Radiol., 19: 371, 1976.
190. Kiery R. et Cinqualbre J.: Indications et résultats de la chirurgie des sténoses et oblitération des artères digestives. Ann. Radiol., 19: 367, 1976.
191. Killen D. A., Sewell R. and Foster J. H.: Colonic injury resulting from angiographic contrast media. Am. J. Surg., 114: 904, 1967.
192. 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.
193. Kilpatrick Z. M., Farman J., Yessner R. and Spiro H.: Ischemic proctitis. J.A.M.A., 205: 64, 1968.
194. Klass A. A.: Embolotomy in acute mesenteric occlusion. Ann. Surg., 134: 913, 1951.
195. Klass A. A.: The treatment of superior mesenteric occlusion. Canad. Med. Ass. J., 93: 309, 1965.
196. Klein E.: Embolism and thrombosis of the superior mesenteric artery. Surg., Gynec. & Obst., 33: 385, 1921.
197. Koikkalainen K. and Kohler R.: Stenosis and occlusion in the coeliac and mesenteric arteries. Ann. Chir. Gynaecol. Fenn., 60: 9, 1971.
198. Koloske A. A.: Necrotizing enterocolitis in the neonate. Surg., Gynec. & Obst., 148: 259, 1979.
199. Kountz S. L., Lamb D. R. and Connolly J. E.: Aortoiliac steal syndrome. Arch. Surg., 92: 490, 1966.
200. Krauss M. M. and Manny J.: Acute superior mesenteric arterial occlusion: A plea for early diagnosis. Surgery, 83: 482, 1978.
201. Kremenchuk M., Steinberg M., Krynsky Z. y Portogalli J.: Complicaciones colónicas de la aortografía. Prensa Méd. Argent., 52: 2324, 1965.
202. Kriessmann A.: Diagnóstico de la angina abdominal. Med. Alemana, 12: 1556, 1971.
203. Kurstin R. D., Soltanzedah H., Hobson R. W. and Wright C. B.: Ultrasonic blood flow assessment in colon esophageal bypass procedures. Arch. Surg., 112: 270, 1977.
204. Lain Martínez P., De Villalobos E. de, Nadal Capara J., Ramírez Guedes J. y Oliva H.: Colitis isquémica: revisión de su clasificación a propósito de un caso de calcusitis crónica. Rev. Clin. Exp., 129: 581, 1973.
205. Lamarque J. L., Bruel J. M., Senac J. P., Boulet P. et Alonso B.: Anatomie artérielle du colon. Ann. Radiol., 19: 315, 1976.
206. Lanciault G. and Jacobson E. D.: The gastrointestinal circulation. Gastroenterology, 71: 851, 1976.
207. Lapidarello V.: Insuficiencia mesentérica y síndromes gastrocardíacos. Prensa Méd. Argent., 53: 594, 1966.
208. Lauenstein C.: Ein unerwartetes Ereignis nach der Pylorusresektion. Zentralbl. Chir., 9: 137, 1882.
209. Laylor D. P., Miscall B. G. and Beil A. R.: Colorectal infarction following resection of abdominal aortic aneurysms. Dis. Colon & Rectum, 21: 613, 1978.
210. Laurence A. E., Murray A. J. y O'Farrel J. J.: Lesión actínica del colon transverso. Prensa Méd. Argent., 50: 3140, 1963.
211. Laverason F. D., Alpert E., Mohr F. L. and Mc Mahon F. G.: Ulcerative obstructive lesions of the small intestine. J.A.M.A., 191: 641, 1965.
212. Lea Thomas M. and Wellwood J. M.: Ischaemic colitis and abdoinsino - perineal excision of the rectum. Gut, 14: 64, 1973.
213. Le Capon J., Galian A. et Potet F.: Colites ischémiques (Type Marston). Sem. Hop. Paris, 48: 1039, 1971.
214. Le Gall J. R., Germain A., Rapin M., Pinaudcau Y., Regnier B., Lange F. et Simonian S.: Les entérites aiguës nécrosantes post-opératoires. N. Presse Méd., 42: 2787, 1973.
215. Lege R. L., Chiche B., Louvel A. et Voldman C.: Entérites nécrosantes après antrectomie et gastotomie. J. Chir., 108: 297, 1974.
216. Lembandre R. O. y Heidenreich A.: Infarto intestino-mesentérico. Prensa Méd. Argent., 61: 706, 1974.
217. Lewis M. I.: Reversible ischemic colitis. Dis., Colon & Rectum, 16: 121, 1973.
218. Levmaris J.: L'ischémie dans le territoire des artères mésentériques. Infarctus intestinal excepté. Presse Méd., 74: 819, 1966.
219. L'Hermine C., Quondale P., Van Kemmel M., Dehaene J. L. et Froment T.: Les sténoses tronculaires des artères digestives. Ann. Radiol., 19: 343, 1976.
220. Lizaras H., Neidhart J. H., Tairraz J. P., Lesbros F., Guelpa G., Bernex J., Estour E., Meyer P. et Reynaud M.: Les entérites et colites aiguës nécrosantes. J. J. Chir., 96: 501, 1968.
221. Lindholmer B., Nyman E. and Raf L.: Nonspecific stenosing ulceration of the small bowel. Acta Chir. Scand., 128: 310, 1964.
222. Littman L., Boley S. J. and Schwartz S. S.: Signat-doscopic diagnosis of reversible occlusion of the colon. Dis., Colon & Rectum, 6: 142, 1963.
223. Localio A. and Friedman M.: Surgical aspects of radiation enteritis. Surg., Gynec. & Obst., 129: 1163, 1969.
224. Longo O. F. y Sosa Gallardo C. A.: Estudio clínico experimental del infarto intestino mesentérico. Prensa Méd. Argent., 36: 849, 1949.
225. Longo O. F. et Sosa Gallardo C. A.: Infarctus ou apoplexie intestino-mesentérique. Arch. Mal. App. Dig., 44: 1126, 1955.
226. Louw J. H.: Congenital atresia and stenosis in the new born. Ann. Roy. Coll. Surg., 25: 209, 1959.
227. Loygue J., Cormier J. M. et Lagneau P.: Les sténosis coliques par oblitération de l'artère mésentérique inférieure. J. Chir., 68: 597, 1969.
228. Lucas M. A., Scheinberg A., Pinchac L., Juncio A., Brangold M. y Boyer J.: Angina abdominal, revascularización. Rev. Argent. Angiol., 3: 35, 1969.
229. Ludmer B.: Infartos múltiples necrotizantes de intestino. Bol. Soc. Argent. Cirujanos, 32: 19, 1971.
230. Lana C. A. F. y Melber J. F.: Oclusión vascular mesentérica. Prensa Univ., Bs. As., 1971, pag. 6553.

276. Nagasaki K., Ota Y., Sasaki H. and Hamano K.: *Progressive systemic sclerosis: report of a case with colonic involvement*. Dis., Colon & Rectum, 21: 364, 1978.
277. Nothmann B. J., Chittinad S. and Schuster M. M.: *Reversible mesenteric vascular occlusion associated with oral contraceptives*. Digestive Dis., 18: 361, 1973.
278. Ortner N.: *Zur Klinik der Angiosklerose der Darmarterien (Dyspnoea intermitens sclerotica intestinalis)*. Wien. Klin. Wschr., 15: 1166, 1902.
279. Ottinger L. W. and Austen W. G.: *A study of 136 patients with mesenteric infarction*. Surg., Gynec. & Obst., 124: 251, 1967.
280. Ottinger L. W.: *Nonocclusive mesenteric infarction*. Surg., Clin. N. A., 54: 689, 1974.
281. Ottinger L. W.: *The surgical management of acute occlusion of the superior mesenteric artery*. Ann. Surg., 188: 721, 1978.
282. Paiz J. C. y Heidenreich A.: *Lesiones intestinales por radiación*. Prensa Méd. Argent., 59: 616, 1972.
283. Pardo J. R., Malimovka F., Haberman A. C. y Mogulinsky I.: *Infarto mesentérico*. Rev. Argent. Ciruj., 14: 86, 1968.
284. Parks T. G., Johnston G. W., Kennedy T. L. y Gough A. D.: *Spontaneous ischemic proctocolitis*. Scand. J. Gastroenterol., 7: 241, 1972.
285. Parks T. G.: *Ischemic colitis*. Proc. Roy. Soc. Med., 65: 784, 1972.
286. Parnesik M., Fomarty C. et Exposé F.: *Etude physiopathologique et anatomo-clinique de l'irrigation péritonéale dans les péritonites aiguës généralisées*. J. Chir., 109: 293, 1975.
287. Parodi J. C., Vázquez D. J., Cammarota H. y Mareso E. A.: *Variaciones de la fracción intestinal de la fosfatasa alcalina en la isquemia intestinal aguda*. Rev. Argent. Ciruj., 27: 26, 1974.
288. Parodi J. C., Cammarota H., Manríquez J. L., Vázquez D. J., Mareso E. y Toselli L.: *Diagnóstico de la isquemia intestinal aguda*. Prensa Méd. Argent., 61: 776, 1974.
289. Parodi J. C. y Vázquez D. J.: *Isquemia intestinal aguda*. Ciruj. Panamer., 4: 61, 1974.
290. Paturo V. F. y Starck D. B.: *Patología de la circulación mesentérica y su valor en la cirugía abdominal*. Rev. Argent. Angiol., 3: 55, 1969.
291. Perera S. G. y Heidenreich A.: *Ulceras simples de intestino*. Prensa Méd. Argent., 30: 125, 1964.
292. Pérez Roura N. E., Salazar J. R., Villalba C. B., de la Sota R. y Sosa Gallardo C. A.: *Determinación de las transaminasas séricas en los infartos de intestino experimental*. Rev. Asoc. Bioquímicas Argent., 36: 26, 1971.
293. Perloff I. J., Chou H., Petrella E. J., Grossman R. A. and Barker C. F.: *Acute colitis in the renal allograft recipient*. Ann. Surg., 183: 77, 1976.
294. Petrone C., Bilena O. L. y Ghensdenk E.: *Colitis segmentaria inespecifica*. Prensa Méd. Argent., 56: 291, 1969.
295. Pinchuk L.: *Exploración del sistema vascular del aparato digestivo. Arteriografía selectiva digestiva (Indicaciones. Accidentes)*. Sem. Méd., 131: 1194, 1967.
296. Pinchuk L.: *Radiología de las colopatías isquémicas*. Actas II Congr. Nac. Proctol. Interin., 1: 268, 1977.
297. Polansky B. J., Berger R. L. and Byrne J. J.: *Mesic non-occlusive intestinal infarction associated with digoxin toxicity*. Circulation, 30: 141, 1964.
298. Poupon R. et Bonnefold A.: *Les colites ischémiques*. Nouv. Presse Méd., 2: 2473, 1973.
299. Poupon R., Girodet J., Sossino E. et Villette J.: *Rectite ischémique nécrisante spontanée sans oblitération vasculaire*. J. Chir., 108: 241, 1974.
300. Puglionisi A., Asole F. e Montovani M.: *Le colopatía segmentaria a monte di stenose neoplastiche*. Chir. Gastroenterol., 7: 47, 1973.
301. Qizilbash A. H.: *Carcinoid tumors, vascular elastosis and ischemic disease of the small intestine*. Dis., Colon & Rectum, 20: 554, 1977.
302. Raf L. E.: *Ischaemic stenosis of the small intestine*. Acta Chir. Scand., 135: 253, 1969.
303. Rainaldi J. L., Lavarello R. y Sapene C. F.: *Colitis isquémica y operación de Miles*. Prensa Méd. Argent., 64: 524, 1977.
304. Rausis C., Robinson J. W. L., Mirkovitch J. et Saegesser F.: *Perspectives expérimentales et cliniques dans l'insuffisance vasculaire du gros intestin*. J. Chir., 104: 569, 1972.
305. 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.
306. Rendlich R. A. and Harrington L. A.: *Roentgenologic observations in mesenteric thrombosis*. Am. J. Roentgenol., 52: 317, 1944.
307. Reul G. L., Wukasch D. C., Sandford F. M., Chiarillo L., Hallman G. L. and Cooley D. A.: *Surgical treatment of abdominal angina: Review of 25 patients*. Surgery, 75: 682, 1974.
308. Rickert R. R., Johnson R. G. and Wignarajan K. R.: *Ischemic colitis in a young adult patient*. Dis., Colon & Rectum, 17: 112, 1974.
309. Rob C. G. and Snyder M. A.: *Chronic intestinal ischemia a complication of surgery of the abdominal aorta*. Surgery, 60: 1141, 1966.
310. 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.
311. Rosen I. B., Cooter N. B. and Kuderman R. L.: *Necrotizing colitis*. Surg., Gynec. & Obst., 137: 645, 1973.
312. Ross S. T.: *Ischemic colitis*. Postgrad. Med., 1972, pág. 71.
313. Röttscher V. M., Kremer K., Zehle A., Irmic H. und Sandmann W.: *Ischämische Nekrosen des Colon und Rectum nach alloplastischen Gefäßersatz der Aorta abdominalis*. Chir., 47: 193, 1976.
314. Ruiz R. A. v. H. et al.: *Infarto mesentérico*. Sem. Méd., 118: 1134, 1961.
315. Ruiz Moreno F.: *Ansíoma abdominal. Síndrome doloroso abdominal*. Acta Latinoam. Proctol., 17: 27, 1975.
316. Russ J. E., Haid S. P., Yao J. S. T. and Berman I. J.: *Surgical treatment of nonocclusive mesenteric infarction*. Am. J. Surg., 134: 638, 1977.
317. Russell I. C. and Welch J. P.: *Operative management of radiation injuries of the intestinal tract*. Am. J. Surg., 137: 433, 1979.
318. Russo G. et al.: *Infarto mesentérico*. S. Cinc. D. v. Biv. O. In tema d'infarto entero - mesenterico. Minerva Med., 66: 3148, 1975.
319. Saegesser F., Cardillo D. et Rausis C.: *Colites ischémiques occlusives non congénitues*. Schweiz. Med. Wschr., 102: 1669, 1972.
320. Saegesser F. and Sandblom P.: *Ischemic lesions of the distended colon*. Am. J. Surg., 129: 909, 1975.
321. Saegesser F.: *Désordre du tube digestif d'origine ischémique*. Schweiz. Med. Wschr., 106: 361, 1976.
322. Salinas A. A., Berg T. U. y Rossi L.: *Ulceras simples de intestino*. Rev. Argent. Ciruj., 8: 86, 1965.

323. Salvidea J. C., Carriz R. A., Gotta C. y Fernández Valoni A.: *Hemorragia digestiva masiva diagnosticada con arteriografía selectiva*. Prensa Univ., 1968, pág. 3392.
324. Salvidea J. C.: *Comunicación personal*, 1979.
325. Salvivioli J. y Griffinfield D.: *Colopatía isquémica*. Rev. Argent. Angiol., 12: 17, 1978.
326. Sánchez Zinoy J., Milanese J. C., Vollenweider J. y Taraturo A. L.: *Necrosis aguda del colon sin obstrucción oscular. Colitis necrotizante*. Bol. Soc. Cirug. Bs. As., 52: 832, 1968.
327. Sawyer B. A., Jamieson W. G. and Durand D.: *The significance of elevated peritoneal fluid phosphate level in intestinal infarction*. Surg., Gynec. & Obst., 146: 43, 1978.
328. Schöffler H.: *Ueber traumatische Darmverengerungen*. Mitt. Grenzgeb. Med. Chir., 7: 1, 1900.
329. Schützler J.: *Zur Symptomatologie des Darmarterienverschlusses*. Münch. Med. Wschr., 98: 552, 1901.
330. Schmitz R. L., Chao J. H. and Bartolome J. S.: *Intestinal injuries incidental to irradiation of carcinoma of the cervix of the uterus*. Surg. Gyn. & Obst., 138: 29, 1974.
331. Schwartz S. S. and Boley S. J.: *Ischemic origin of ulcerative colitis associated with potentially obstructing lesions of the colon*. Radiology, 102: 249, 1972.
332. Serra O., de Abrara R. y Rubio Calli O.: *Infarto intestino-mesentérico*. Bol. Soc. Cirug. Rosario, 37: 278, 1970.
333. Severino D. y Bó A. S.: *Perforaciones múltiples y simultáneas del colon*. Prensa Méd. Argent., 51: 600, 1964.
334. Shaw R. S. and Maynard E. P.: *Acute and chronic thrombosis of mesenteric arteries associated with malabsorption: Report of two cases successfully treated by thromboendorectomy*. New Engl. J. Med., 258: 874, 1958.
335. Shute K.: *Effect of intraluminal oxygen on experimental ischaemia of the intestine*. Gut, 17: 1001, 1976.
336. Siegelman S. S., Warren A., Veith F. J. and Boley S. J.: *The physiologic response to superior mesenteric angiography*. Radiology, 90: 101, 1970.
337. Siegelman S. S., Sprayregen S. and Boley S. J.: *Angiographic diagnosis of mesenteric arterial vasoconstriction*. Radiology, 112: 533, 1974.
338. Skibby B. M., Hartung W. A. and Mantz F. A.: *Angiodysplasia of the cecum: Colonoscopic diagnosis*. Gastrointest. Endosc., 22: 177, 1976.
339. Slater H. and Elliot D. W.: *Primary mesenteric infarction*. Am. J. Surg., 123: 309, 1972.
340. Sosa Gallardo C. A.: *Infarto alérgico de colon; comprobaciones clínicas, histopatológicas y de laboratorio*. Bol. Soc. Argent. Cirujanos, 19: 575, 1958.
341. Sosa Gallardo C., Longo O. F., Lagos P. O. y Kerner I. F.: *Aspectos anatomoclínicos de los infartos intestinales*. Rev. Méd. Chile, 89: 968, 1961.
342. Sosa Gallardo C. A.: *Contribución al origen alérgico de algunos infartos de colon*. Cirug. Ginec. Urol., 15: 669, 1961.
343. Sosa Gallardo C. A., Lagos P. D. y Bastet W.: *Contribución a la etiología alérgica de los infartos hemorrágicos de colon*. Rev. Argent. Alergia, 1961, pág. 69.
344. Sosa Gallardo C. A.: *Técnica y táctica operatorias en las obstrucciones agudas de los casos mesentéricos*. Rev. Fac. Méd. Córdoba, 12: 311, 1964.
345. Sosa Gallardo C., Durán M. R. y Hans R.: *Rectocolitis hemorrágica postshock anafiláctico*. Prensa Méd. Argent., 53: 1710, 1966.
346. Sosa Gallardo C. A., Salazar J. R., Martínez Marquex M. y Rossanigo R.: *Táctica quirúrgica en los infartos ileocolónicos*. Acta Latinoamer. Proctol., 15: 55, 1973.
347. Sprayregen S. and Boley S. J.: *Vascular ectasias of the right colon*. JAMA, 239: 962, 1978.
348. Stel A., Noguera M., Sulprizio A. y Marcote E. J.: *Latado peritoneal continuo en las peritonitis difusas*. 31 Jornadas Quirúrg. Soc. Argent. Cirujanos, 1: 214, 1973.
349. Stewart W. B., Cathrigh J. B. and Ray J. E.: *Vascular ectasia of the colon*. Surg., Gynec. & Obst., 148: 670, 1979.
350. Stillman A. E., Weinberg M., Mast W. C. and Palpant S.: *Ischemic bowel disease attributable to ergot*. Gastroenterology, 72: 1336, 1977.
351. Stoney R. J., Ehrenfeld W. K. and Wylie E. J.: *Revascularization methods in chronic visceral ischemia caused by atherosclerosis*. Am. Surg., 186: 468, 1977.
352. Stoopen M., Cobo D., Sepúlveda B. y Landa L.: *La arteriografía superselectiva abdominal. Indicaciones en gastroenterología*. J. de Méd., 42: 1704, 1970.
353. Subbuswamy S. G. and Iweze F. I.: *Ischemic strictures of the small intestine in Nigeria*. Gut, 18: 268, 1977.
354. Sullivan J. F.: *Vascular disease of the intestines*. Med. Clin. N. A., 58: 1473, 1974.
355. Szlagly D. E., Rian R. L., Elliott J. P. and Smith R. P.: *The celiac artery compression syndrome: does it exist?* Surgery, 72: 849, 1972.
356. Testas P., Wyploz J., Vivier J. et Chanzy M.: *La maladie de Hambrug. Entérite aiguë nécrotante*. Nouv. Presse Méd., 1: 2087, 1972.
357. Thoma C.: *Enteropatía hemorrágica necrotizante terminal*. Med. Aleman., 10: 80, 1969.
358. Thomas M. L.: *Further observations on ischaemic colitis*. Proc. Roy. Soc. Med., 61: 341, 1968.
359. Tomchik F. S., Witternberg J. and Ottinger L. W.: *The roentgenographic spectrum of bowel infarction*. Radiology, 56: 249, 1970.
360. Tongio I., Barth M. et Warter P.: *La circulation collatérale splachnique*. Ann. Radiol., 19: 319, 1976.
361. Toema M. J., De Lemos R. A., Rogers J. R. and Diersens H. W.: *Necrotizing enterocolitis in infants*. Am. J. Surg., 129: 758, 1973.
362. Torres Agüero M.: *Oclusión experimental de los vasos mesentéricos superiores*. Medicina, 27: 79, 1967.
363. Tra'nini J. C. y Tréngé C. F.: *Síndrome de isquemia paradójica*. Bol. Soc. Argent. Cirujanos, 36: 200, 1975.
364. Tra'nini I. C.: *Colopatía isquémica, valoración etiológica, clínica y terapéutica*. Bol. Soc. Argent. Cirujanos, (en prensa).
365. Trotter L. B. C.: *Embolism and thrombosis of the mesenteric vessels*. Cambridge University Press, New York, 1913.
366. Ullano H. B., Treat E., Shambour L. L. and Jacobson E. D.: *Selective dilatation of the constricted superior mesenteric artery*. Gastroenterology, 2: 39, 1972.
367. Usandivaras A. M., Suro I. F., Pesa S. y Locascio O. A.: *Infarto intestino-mesentérico*. Actas Aroc. Argent. Cirug. (38 Congr. Argent. Cirug.), 2: 297, 1967.
368. Ustarrán de Viana J. M., Greco H. y Velayos E.: *Infarto intestinal*. Rev. Argent. Cirug., 14: 81, 1958.
369. Vayre P., Bourdais J. P., Delavierre Ph., Germain M., Jost J. L. et Doux M.: *Entérites et colites ischémiques aiguës primitives*. J. Chir., 116: 3, 1979.

370. Ventemiglia R. A., Gugliotta H. G., Covián E. H. y Calvo T. C.: *Isquemia aguda mesentérica como complicación de la cirugía abdominal*. Rev. Argent. Cirug., 14: 29, 1968.
371. Ventemiglia R., Vales O. y Lembrade R. O.: *Isquemia aguda intestinal no obstructiva. Enterocolitis hemorrágica aguda*. Rev. Argent. Angiol., 2: 12, 1968.
372. Vidal J. H.: *Angina abdominal*. Prensa Méd. Argent., 52: 45, 1965.
373. Vilaggi Leiva J. C. y Quijano C.: *Rectitis por irradiación*. Simposio Latinoamer. Gastroenterol., 7: 221, 1964.
374. Vincent A.: *Observations sur l'opération de Rau'hor*. J. Med. Chir. Pharmacol., 56: 151, 1781.
375. Vorobioff S.: *Exploración del sistema vascular del aparato digestivo. Introducción*. Sem. Méd., 131: 1185, 1967.
376. Warter J., Storck D., Kieny R. et Tongio J.: *La maladie phréno-colelaque*. Ann. Radiol., 19: 361, 1976.
377. Watson W. C. and Brook Williams P.: *Epigastric "bruits" in patients with and without celiac axis compression*. Ann. Int. Med., 79: 211, 1973.
378. Watson W. C. and Sadikali F.: *Celiac axis compression*. Ann. Int. Med., 86: 278, 1977.
379. Wedell J., Djie T. S. und Schubert H. J.: *Spontane oder idiopathische Dickdarmp perforation des Neugeborenen*. Zbl. Chir., 102: 1417, 1977.
380. Weiler M., Mabilla J. P., Binnert D., Ballivent J. et Dumas R.: *Thrombose artérielle coelio-mesentérique asymptomatique au cours d'une maladie de Vaquez*. Ann. Radiol., 19: 351, 1976.
381. Westcott J. L.: *Angiographic demonstration of arterial occlusion in ischemic colitis*. Gastroenterology, 63: 486, 1972.
382. Whitehead R.: *Ischaemic enterocolitis: an expression of the intravascular coagulation syndrome*. Gut, 12: 912, 1971.
383. Whitehouse G. H.: *Solitary angiodysplastic lesions in the ileocecal region diagnosed by angiography*. Gut, 14: 977, 1973.
384. Wilks A. E., Orsini R. A., Pucci N. E. y Casaliba A.: *Oclusión vascular mesentérica aguda*. Bol. Soc. Cirug., La Plata, 27: 97, 1967.
385. Williams L. F., Bosniak M. A., Wittenberg J., Manuel B., Crimes E. T. and Byrne J. J.: *Ischemic colitis*. Am. J. Surg., 117: 254, 1969.
386. Williams L. F. and Wittenberg J.: *Ischemic colitis: a useful clinical diagnosis, but is it ischemic?* Ann. Surg., 182: 439, 1975.
387. Wittinger A. L.: *L'ischémie aiguë de l'intestin et sa revascularisation*. J. Chir., 104: 441, 1972.
388. Wittenberg J.: *Ischemic diseases of the bowel. IV Roentgenographic findings*. Dis. Colon & Rectum, 13: 294, 1970.
389. Wittenberg J., O'Sullivan P. O. and Williams L.: *Ischemic colitis after abdominoperineal resection*. Gastroenterol., 69: 1321, 1975.
390. Wolff W. I., Grossman M. B. and Shinya H.: *Angiodysplasia of the colon: diagnosis and treatment*. Gastroenterol., 72: 329, 1977.
391. Wright C. B. and Hobson R. W.: *Prediction of intestinal viability using Doppler ultrasound technics*. Am. J. Surg., 129: 642, 1975.
392. Zarius C. K., Skinner D. B., Rhodes B. A. and James A. E.: *Prediction of the viability of revascularized intestine with radioactive microspheres*. Surg., Gynec. & Obst., 138: 576, 1974.
393. Zeissler J. and Ransfeld-Sternberg L.: *Necrotizing jejunitis*. Brit. Med. J., 1: 267, 1949.
394. Zivkovich Galli C.: *Úlcera simple de sigmo ileon perforada*. Bol. Soc. Argent. Cirujanos, 25: 457, 1964.