



Revista Argentina de **COLOPROCTOLOGÍA**

PUBLICACIÓN OFICIAL DE LA
SOCIEDAD ARGENTINA DE
COLOPROCTOLOGÍA

ISSN 2683-7846 • OCTUBRE 2025

VOLUMEN **36** / NÚMERO **4**



SOCIEDAD ARGENTINA DE COLOPROCTOLOGÍA

COMISIÓN DIRECTIVA 2023-2025

Presidente	Fernando Bugallo
Vicepresidente	Marcelo Colinas
Tesorero	Karina Collia Ávila
Secretario General	Alejandro Canelas
Secretaria de Actas	Cristian Rodríguez
Vocal titular 1°	Romina Bianchi
Vocal titular 2°	Gerardo Martín Rodríguez
Vocal titular 3°	Laura Svidler López
Vocal suplente 1°	Mariela Cedermas
Vocal suplente 2°	Mariano Laporte
Vocal suplente 3°	Juan Mariano Ganduglia

AUTORIDADES REVISTA SACP

1987-1994	Roberto A. Garriz, <i>Director</i> / Jorge A. Hequera, <i>Secretario de Redacción</i>
1995-2003	Marcelo A. Fraise, <i>Director</i> / Jorge A. Hequera, <i>Editor Jefe</i>
2004-2005	Jorge A. Rodríguez Martín, <i>Editor</i> / Alfredo Graziano, <i>Co Editor</i>
2006	Rita L.O. Pastore, <i>Editora</i> / Jorge A. Latif, <i>Gerente Editorial</i>
2007	Rita L.O. Pastore, <i>Editora</i> / Sandra Lencinas, <i>Co Editora</i>
2008-2009	Sandra Lencinas, <i>Editora</i> / Jorge A. Latif, <i>Gerente Editorial</i>
2010-2015	Hugo Amarillo, <i>Editor</i> / Alejandro Canelas, <i>Director de Publicaciones</i>
2016-2017	Guillermo Rosato, <i>Editor</i> / Alejandro Canelas, <i>Director de Publicaciones</i>
2018-2019	Nestor Marchetti, <i>Editor</i> / Mariano Laporte, <i>Director de Publicaciones</i>
2020-2023	Hugo Amarillo, <i>Director</i> / Mariano Laporte, <i>Editor</i>
2024-Actualidad	Carlos Vaccaro, <i>Director</i> / Juan Pablo Campana, <i>Editor</i>

La Revista Argentina de Coloproctología es publicada por la Sociedad Argentina de Coloproctología, Asociación Civil, Av. Córdoba 937 Piso 3°, oficinas 3 y 4, (C1054AAI) CABA, Argentina, +54 11 4322 9695. La suscripción para los miembros de la Sociedad Argentina de Coloproctología está incluida en la cuota societaria. Los trabajos científicos a presentar deben estar adaptados al Reglamento de Publicaciones. Las opiniones expresadas por los autores y anunciantes son a título personal y no representan necesariamente las de la Sociedad Argentina de Coloproctología o la de su revista. Registro de propiedad intelectual N° 64317. ISSN 2683-7846
Para más información dirigirse a www.sacp.org.ar



REVISTA ARGENTINA DE COLOPROCTOLOGÍA

Publicación Oficial de la Sociedad Argentina de Coloproctología
Revista Indizada en la base de datos LILACS, Brasil
Revista Indizada en Latindex, UNAM, México

DIRECTOR

Carlos A. Vaccaro

Hospital Italiano, Buenos Aires, Argentina

EDITOR

Juan Pablo Campana

Hospital Italiano, Buenos Aires, Argentina

COMITÉ EDITOR

Coordinadora Científica:

Romina Bianchi

*Hospital Universitario Fundación Favaloro y
Hospital Fernández, Buenos Aires, Argentina*

Mariela Cedermas

Hospital Militar Central, Buenos Aires, Argentina

Comunicaciones Societarias y Redes Sociales:

Ayelén Caballero

Hospital Italiano, Bahía Blanca, Argentina

Lucas Matías Tomatis

Hospital Fernández, Buenos Aires, Argentina

Colaboradores Nacionales:

Hugo Amarillo

*Facultad de Medicina, Universidad Nacional
de Tucumán, Tucumán, Argentina*

Nicolás Avellaneda

CEMIC, Buenos Aires, Argentina

Maximiliano Bun

Hospital Alemán, Buenos Aires, Argentina

Alejandro Canelas

Hospital Alemán, Buenos Aires, Argentina

Federico Carballo

Hospital Pirovano, Buenos Aires, Argentina

Mariano Laporte

Hospital Alemán, Buenos Aires, Argentina

Fabio Leiro

*Hospital Universitario Fundación Favaloro,
Buenos Aires, Argentina*

Carlos Miguel Lumi

*Centro Privado de Coloproctología, Buenos Aires,
Argentina*

Ángel Minetti

*Sanatorio Trinidad de Quilmes, Buenos Aires,
Argentina*

Guillermo Ojea Quintana

Hospital Italiano, Buenos Aires, Argentina

Juan Carlos Patrón Uriburu

Hospital Británico, Buenos Aires, Argentina

Guillermo Rosato

Hospital Universitario Austral, Pilar, Argentina

Gustavo Rossi

Hospital Italiano, Buenos Aires, Argentina

Nicolás Rotholtz

Hospital Alemán, Buenos Aires, Argentina

Colaboradores Extranjeros:

Antonio Caycedo Marulanda,

Orlando Health, Florida, EEUU

Fernando de la Portilla,

*Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla,
España*

Adriana Della Valle,

*Hospital Central de las Fuerzas Armadas,
Montevideo, Uruguay*

Salomone Di Saverio,

*Hospital Madonna del Soccorso, San Benedetto
del Tronto, Italia*

Andrés Larach,

Clínica Alemana, Santiago, Chile

Jorge Larach,

Clínica Las Condes, Santiago, Chile

Francisco López-Kostner,

Clínica Universidad de los Andes, Santiago, Chile

Patricio Lynn

*Milton S. Hershey Medical Center,
Pensilvania, EEUU*

Margarita Murphy,

Orlando Health, Florida, EEUU

Rodrigo Oliva Pérez,

Universidad de San Pablo, San Pablo, Brasil

David Ortega Checa,

Hospital Rebagliati, Lima, Perú

Felipe Quezada,

Clínica Universidad de los Andes, Santiago, Chile

Benedito Rossi,

Hospital Sirio Libanés, San Pablo, Brasil

Marcelo Viola,

Hospital Pasteur, Montevideo, Uruguay

Steven Wexner,

Cleveland Clinic, Florida, EEUU

Consultoría Editorial y Traducción:

Rita Pastore

*Hospital Fernández, Buenos Aires,
Argentina*

Secretaría Científica:

Nadia Peralta

*Hospital Zonal General Alvear y Clínica del Valle,
Comodoro Rivadavia, Argentina*

Francisco Vera

Hospital Militar Central, Buenos Aires, Argentina

Federico Bianco

Hospital Militar Central, Buenos Aires, Argentina

El objetivo de la Revista Argentina de Coloproctología es facilitar un ámbito de discusión académica, opinión, intercambio y comunicación entre sus miembros y otras sociedades científicas nacionales e internacionales, priorizando la divulgación científica y publicación de datos e información de la patología colorrectal.





49° CONGRESO ARGENTINO DE COLOPROCTOLOGÍA RELATO OFICIAL

Alteraciones Vasculares del Colon

Dr. Alejandro Moreira Grecco

*Jefe de Div. Cirugía Gastroenterológica Hospital de Clínicas de Bs. As.
Médico Cirujano especialista en Coloproctología, Cir. General y Robótica.*

AGRADECIMIENTOS

Quiero expresar mi profundo agradecimiento a la Sociedad Argentina de Coloproctología y a su presidente, Dr. Fernando Bugallo, por el honor y la confianza depositados en mí al encomendarme la redacción del Relato Oficial sobre Trastornos Vasculares del Colon. Asumir esta responsabilidad ha representado un desafío académico y profesional de enorme valor, posible gracias al acompañamiento y la colaboración de numerosos colegas y maestros.

A mi amada familia —mi esposa Margarita y mis hijos Augusto y Pedro— les agradezco por estar siempre presentes en mi vida y por acompañarme en el arduo camino de la medicina. Su amor, comprensión y paciencia han sido el motor que me impulsa a superar obstáculos y alcanzar mis metas.

A mis queridos padres, Stella y Daniel, mi reconocimiento especial por haberme alentado siempre a progresar y por enseñarme, con su ejemplo, el valor del trabajo constante y la dedicación necesarios para alcanzar los sueños. Su amor incondicional y sus sacrificios han sido un pilar fundamental en mi vida, y este logro también les pertenece.

Al Profesor Dr. Luis Sarotto, mi más sincero reconocimiento por su apoyo permanente, su ejemplo de compromiso académico y su inquebrantable estímulo. Su orientación y enseñanza han sido pilares esenciales en mi formación profesional y en la realización de este trabajo.

Al Profesor Dr. Pedro Ferraina, deseo expresar mi más profundo agradecimiento por su guía en mi formación en cirugía gastrointestinal y por su permanente apoyo en mi desarrollo profesional como cirujano. Su experiencia, liderazgo y espíritu docente han dejado una huella perdurable en mi trayectoria, inspirándome a ejercer la cirugía con excelencia, compromiso y humanidad.

A los Dres. José Olszak, Ricardo Franzosi y Marcos Cristiani, quiero expresarles mi gratitud por haber sido mis mentores en el campo de la coloproctología. Gracias a su guía y generosidad, pude adentrarme en una especialidad llena de grandes

desafíos. Su dedicación y compromiso con la medicina han sido, y continúan siendo, un ejemplo inspirador.

Deseo también expresar mi sincera gratitud a los colegas y colaboradores que contribuyeron con su experiencia, su tiempo y su compromiso en distintas etapas de este proyecto: Dr. Carlos Waldbaum, Dr. Gonzalo Zapata, Dr. Tomás Flores, Dr. Sergio Shizato, Dr. Suárez Anzorena, Dra. Paula Martínez Blanco, Dr. Tadeo Guerra y Dr. Nicolás Lavoratto. Su participación, cada uno desde su área, ha sido esencial para consolidar un trabajo integral, representativo y con rigor académico. A la Prof. Dra. Andrea Paes de Lima y al Dr. Gabriel Lezcano, del Departamento de Patología del Hospital de Clínicas “José de San Martín”, les agradezco profundamente su colaboración y dedicación en el análisis histopatológico y la interpretación de las muestras que enriquecieron el contenido científico de este relato.

A la Residencia de Cirugía del Hospital de Clínicas, reconozco el papel fundamental de los residentes, verdaderos motores y engranajes del funcionamiento de la atención médica en el Hospital. Su trabajo diario, dedicación y entusiasmo no sólo sostienen la dinámica asistencial, sino que también enriquecen la docencia y la investigación. Su compromiso ha contribuido en gran medida a mi propio crecimiento profesional y al desarrollo continuo de nuestra especialidad.

Finalmente, agradezco a todos los integrantes de la División de Cirugía Gastroenterológica del Hospital de Clínicas, quienes, con su colaboración constante, su espíritu de equipo y su compromiso con la docencia y la investigación, hacen posible el desarrollo de trabajos científicos como este, que reflejan el esfuerzo colectivo de nuestra institución.

A todos ellos, y a quienes de manera directa o indirecta colaboraron con su apoyo, orientación o estímulo, expreso mi más profundo reconocimiento. Este relato es también fruto de su trabajo, de su confianza y del compromiso compartido con el progreso de la coloproctología argentina.

SUMARIO

Agradecimientos	5
Introducción	7
Anatomía vascular del colon	7
Perfusión colónica	12
Evaluación de la perfusión colónica por fluorescencia	13
Angiotomografía	15
Incidencia relativa de las alteraciones vasculares en cirugía digestiva	16
Enfermedad isquémica intestinal	18
Colopatía isquémica	19
Diagnóstico y manejo de la colopatía isquémica	28
CI postoperatoria	32
CI postoperatoria en cirugía del colon	33
Isquemia vinculada a la colonoscopia	36
Isquemia en la oclusión intestinal	37
Insuficiencia venosa	39
Insuficiencia microvascular	41
Hemorragia digestiva baja	43
Angiodisplasias	45
Tratamiento	47
Malformación arteriovenosa	50
Vasculitis	51
Compromiso gastrointestinal	51
Relevancia quirúrgica	53
Conclusiones	54
Referencias	55

Introducción

Anatomía vascular del colon

Conocer la anatomía vascular del colon es indispensable para comprender las patologías que la afectan y para poder realizar cirugías colorrectales con éxito. Una comprensión adecuada de la anatomía vascular del colon preoperatoria es, por lo tanto, fundamental para asegurar una resección oncológica adecuada con mínimas complicaciones intraoperatorias.¹ En particular, la importancia quirúrgica de la vasculatura del colon derecho ha cambiado con la evolución de la técnica de hemicolectomía derecha. Se consideraba que la arteria cólica derecha (CD) tenía poca relevancia técnica. Identificar y aislar la CD no se consideraba un paso crucial en la hemicolectomía derecha tanto en el abordaje medial como en el lateral.² La vasculatura colónica comenzó a adquirir un papel central en la cirugía del cáncer de colon con la descripción de la "técnica sin contacto" (*no-touch technique*) por Turnbull.² Esta técnica emplea los principios de un abordaje de medial a lateral para el aislamiento linfovascular antes de la movilización del colon. La base de este enfoque se sustenta en observaciones de que las células neoplásicas se desprenden activamente en el torrente sanguíneo durante la manipulación

del tumor, y que la ligadura vascular antes de la movilización del colon ayudaría a minimizar este riesgo. Con la popularización de la cirugía colorrectal laparoscópica, se ha retornado al abordaje medial del pedículo del colon derecho como estándar. Más aun, la importancia quirúrgica de la anatomía vascular del colon se amplificó con la introducción de la técnica de escisión mesocólica completa (*Complete Mesocolic Excision, CME*) y la linfadenectomía D3.³

El colon recibe su irrigación a partir de la mesentérica superior e inferior, el recto además obtiene irrigación a través de las ramas de la arteria hipogástrica (Fig. 1).

Arteria mesentérica superior

La arteria mesentérica superior se origina de la aorta unos centímetros caudales al tronco celíaco. Su rama terminal es la arteria ileocólica (IC), sobre su cara derecha nacen los vasos para el colon derecho y transversal, arteria cólica derecha (CD) y cólica media (CM). Sobre su cara izquierda, surgen las ramas ileales. La presencia de la arteria IC y la CM son los hitos anatómicos más importantes durante la hemicolectomía derecha, ya que son los vasos más constantes que irrigan el colon derecho. En una revisión sistemática y metaanálisis, que incluyó 41 estudios con disecciones cadavéricas y de estudios con imágenes, se observó la prevalencia del 99,7% de la arteria IC, y, en todos los casos, como arteria única.¹ La CM estuvo presente en el 96,9% de los casos.¹ La prevalencia de una, dos y tres arterias cólicas medias fue de 88,6%, 10,8% y 0,6%, respectivamente.

Arteria cólica derecha

La prevalencia de la arteria CD es del 72,6%, con un grado extremadamente alto de heterogeneidad entre los diferentes estudios.¹ Pudiendo estar ausente en casi un cuarto de los pacientes. Cuando está presente en la mayoría de los casos es una arteria única, existiendo sólo un 3,2% de los casos con más de una CD. Durante la cirugía, la elevada tasa de ausencia de la CD (27,4%) puede deberse a la dificultad intraoperatoria para identificar esta arteria, que tiene un pequeño diámetro y, por lo tanto, no es fácilmente aislable durante la movilización y división del mesocolon.¹ Esta dificultad se incrementa en pacientes obesos, donde el mesocolon es más grueso y resulta más difícil identificar las estructuras vasculares. Otros autores reportan aún una menor incidencia de

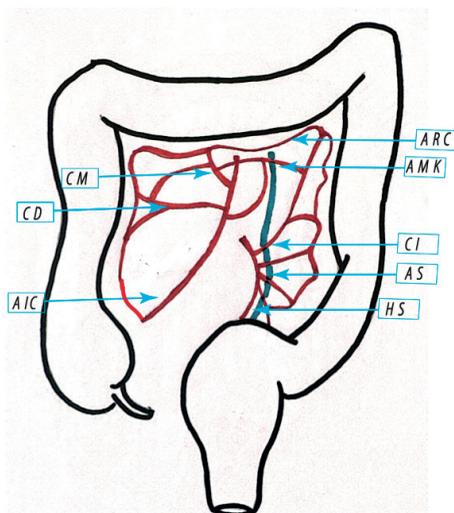


Figura 1. Esquema de las arterias principales del colon y el recto. AMS: Arteria mesentérica superior, AIC: arteria ileocólica; CD: arteria cólica derecha; CM: arteria cólica media; AMI: arteria mesentérica inferior, AR: arco de Riolo; CI: arteria cólica izquierda; AS: arterias sigmoideas; HS: arteria hemorroidal superior; AMI: arteria mesentérica inferior, AMK: arteria de Moskowitz; ARC: arco de Riolo.⁴

CD, estando ausente en el 66,6% de los estudios tomográficos.⁵ La ausencia de la CD tiene una gran relevancia quirúrgica, ya que en estos casos la CM podría confundirse con la CD y ser clipada o ligada, lo que podría comprometer el suministro de sangre al colon transverso. Con la asistencia de mapeo vascular preoperatorio con reconstrucción 3D de la anatomía vascular, se puede anticipar las variaciones anatómicas y planear la cirugía con precisión. Para la descripción de las ramas de la mesentérica superior hacia el colon se utiliza la clasificación de Yada, descrita en un reporte que incluyó 22 estudios, totalizando 1.670 pacientes (Fig. 2).¹ Las variantes tienen en cuenta el nacimiento de la RCA (Tabla 1).⁶

Tabla 1. Clasificación de Yada para las variantes anatómicas de la cólica derecha y las frecuencias de observación intraoperatoria relativas de cada una.⁶ AMS: arteria mesentérica superior; AIC: arteria ileocólica; CD: arteria cólica derecha; CM: arteria cólica media.

Tipo (Yada)	Descripción	Frecuencia intraoperatoria
Tipo 1	Origen independiente desde la arteria mesentérica superior (AMS)	55,2%
Tipo 2	Tronco común de la CD con la arteria cólica media (CM)	35,6%
Tipo 3	Tronco común con la arteria ileocólica (AIC)	9,2%
Tipo 4	Ausencia de la arteria cólica derecha	10,8%

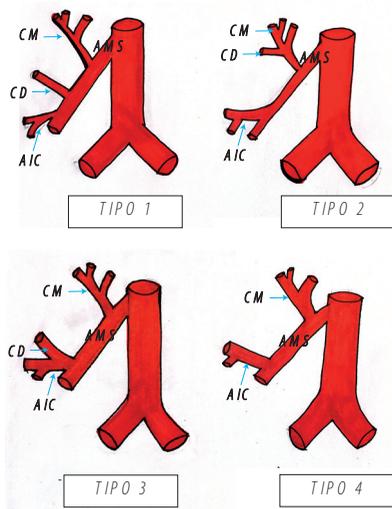


Figura 2. Clasificación de Yada de los tipos de origen de la arteria cólica derecha¹. AMS: arteria mesentérica superior; AIC: arteria ileocólica; CD: arteria cólica derecha; CM: arteria cólica media.

Otra variación posible, no mencionada en la clasificación de Yada, es el origen de la CM, CD e IC a partir de un mismo tronco común que presenta una muy baja prevalencia (0,01%).⁶ Gamo et al. han propuesto la siguiente clasificación de las

variantes anatómicas de la arteria mesentérica superior (Fig. 3).⁷ Describe los patrones detallados en la Tabla 2.

Tabla 2. Clasificación de Gamo para la arteria cólica derecha y sus frecuencias relativas.⁸

Tipo (Gamo)	Descripción	Frecuencia aproximada (%)
I	Origen independiente de la arteria cólica derecha (RCA), cólica media (MCA) e ileocólica (ICA) desde la arteria mesentérica superior.	40 %
II.a	Tronco común entre la arteria cólica media (MCA) y la cólica derecha (RCA); la arteria ileocólica (ICA) nace por separado.	20 %
II.b	Tronco común entre la arteria cólica derecha (RCA) y la ileocólica (ICA); la arteria cólica media (MCA) nace independientemente.	32 %
II.c	Tronco común del que se originan las tres ramas principales: MCA, RCA e ICA.	0 %
III	Ausencia de la arteria cólica derecha (RCA).	8 %
IV	Presencia de una o más arterias cólicas derechas accesorias.	0 %

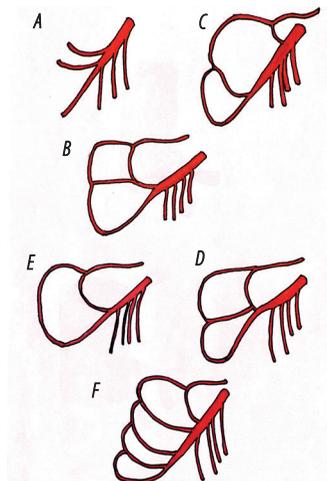


Figura 3. Clasificación de Gamo de las variantes anatómicas de las ramas de la arteria mesentérica superior⁷. (A) Tipo I: la arteria cólica derecha, la arteria cólica media y la arteria ileocólica se originan independientemente de la AMS. (B) Tipo II.a: tronco común de la arteria cólica media y la arteria cólica derecha; la arteria ileocólica nace por separado. (C) Tipo II.b: tronco común de la arteria cólica derecha y la arteria ileocólica; la arteria cólica media se origina de manera independiente. (D) Tipo II.c: tronco común del que se originan simultáneamente las tres ramas principales (arteria cólica media, arteria cólica derecha y arteria ileocólica). (E) Tipo III: ausencia de la arteria cólica derecha. (F) Tipo IV: presencia de una o más arterias cólicas derechas accesorias.

No sólo las variaciones de las ramas arteriales son de importancia. Durante un abordaje del colon derecho para realizar una CME o un vaciamiento D3, la disección comienza a nivel

de la vena mesentérica superior (SMV) y se extiende por su cara ventral, por lo tanto, conocer cómo será su relación con las ramas arteriales facilita el desarrollo de la cirugía para obtener un adecuado control vascular, linfadenectomía, movilidad del colon y prevenir lesiones venosas. La IC se ubica de forma anterior a la VSM en un 44,5%, de manera posterior en un 55,1% y a la derecha en un 0,4% de los casos (Fig. 4).^{1,5}

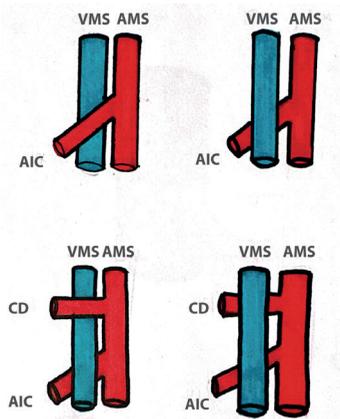


Figura 4. Relaciones topográficas de la arteria mesentérica superior con la vena mesentérica superior¹. AMS: arteria mesentérica superior; AIC: arteria ileocólica; CD: arteria cólica derecha; CM: arteria cólica media.

La CD se encuentra anterior a la VSM en el 87,3% de los casos, posterior a la VSM en el 11,4% de los casos y a la derecha de la VSM en el 1,3% de los casos (Fig. 5).^{1,5}

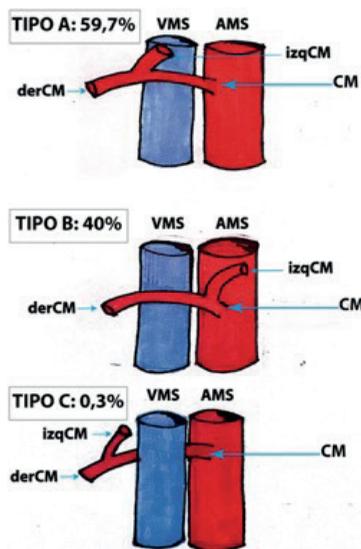


Figura 5. Relación anatómica entre la vena mesentérica superior (VMS) y la arteria cólica media (CM). Tipo A: el tronco común de la CM discurre por el borde izquierdo de la VMS; Tipo B: la rama derecha de la CM se origina y transcurre a lo largo del borde izquierdo de la VMS. Tipo C: la CM pasa por detrás de la VMS. AMS: arteria mesentérica superior; VMS: vena mesentérica superior; CM: arteria cólica media.

Consideramos que la relación entre la CM y la VMS es de gran importancia en el contexto de la disección de ganglios linfáticos alrededor de la CM. La VMS es un vaso constante, que discurre lateralmente a la IC, y que al unirse con la vena esplénica forma la vena porta a nivel pancreático.

De acuerdo con la presencia de un tronco común o no, la CM puede clasificarse en Tipo I (tronco común que nace de arteria mesentérica superior), Tipo II (ramas derecha e izquierdas independientes que nacen de la arteria mesentérica superior) y Tipo III (ramas directas del tronco celíaco). Esta clasificación se muestra en la Fig. 6.

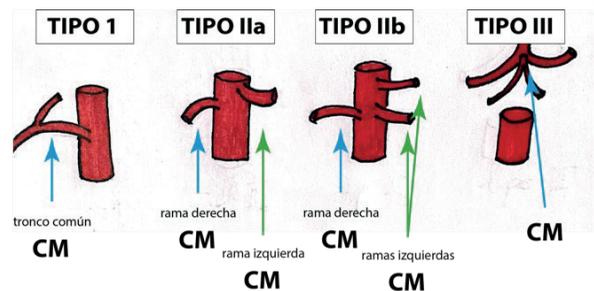


Figura 6. Variables de la arteria de la bifurcación de la arteria cólica media (CM). Tipo I: una rama derecha y una rama izquierda que se originan de un tronco común de la ACM desde la arteria mesentérica superior (AMS). Tipo IIa: una rama derecha y una rama izquierda que se originan de manera independiente desde la AMS. Tipo IIb: una rama derecha y dos ramas izquierdas de la ACM que se originan desde la AMS. Tipo III: la ACM se origina de un vaso distinto a la AMS, habitualmente la arteria celíaca (CA). AMS: arteria mesentérica superior; CM: arteria cólica media; AC: arteria celíaca.

Ogi et al. en un estudio sobre 505 pacientes y 44 cadáveres, se evaluaron la longitud del tronco común de la (CM): desde la arteria mesentérica superior (AMS) hasta la bifurcación en el tipo I.⁹ La longitud en la angiografía por tomografía computada (CT) y en los exámenes de cadáver fue de 2,6 cm (0,1-9,0) y 2,8 cm (0,5-6,3), respectivamente. Se describen 3 tipos de relaciones entre el lado izquierdo de la VMS y la CM (Fig. 5). En el tipo A, un tronco común corre a lo largo del borde izquierdo de la VMS (59,7% de los casos). En el tipo B, una rama derecha de la CM se extiende a lo largo del borde izquierdo de la VMS (40,0%). En el tipo C, la CM se encuentra en posición dorsal respecto a la VMS (0,3%; Tabla 3). En la cirugía de cáncer de colon del ángulo hepático, en casos con disposición tipo I, la ligadura central involucra todo el pedículo cólico medio, mientras que, en los casos tipo II, el vaciamiento se completa mediante la ligadura de la rama derecha de la CM, lo cual permite un flujo residual suficiente para la rama izquierda. Para el cáncer de colon transversal medio o izquierdo, en los casos tipo II, ambas ramas de la CM deben ser ligadas para realizar una ligadura vascular central por lo que es necesario la realización de una colectomía derecha ampliada o izquierda. En el caso de

realizar una colectomía transversa, es de capital importancia la evaluación de la perfusión de los cabos a anastomosar antes de realizar la reconstrucción del tránsito para garantizar su adecuada perfusión.

Tabla 3. Clasificación de los patrones de bifurcación de la arteria cólica media (ACM) observados en estudios de angiotomografía computada y en disección cadavérica.

Características	Angio-TC (n = 505)	Cadavérico (n = 44)
Número total	505	44
Tipo de bifurcación de la ACM, n (%)		
Tipo I	290 (57,4 %)	31 (70,5 %)
Tipo IIa	211 (41,8 %)	13 (29,5 %)
Tipo IIb	3 (0,6 %)	0
Tipo III	1 (0,2 %)	0

Existen algunas CM accesorias de presentación infrecuente, con origen en una arteria yeyunal, arteria pancreática, arteria celiaca, arteria hepática común y arteria esplénica. Se sugiere que la vena mesentérica superior (VMS) podría utilizarse como un punto de referencia para realizar una disección ganglionar suficiente y necesaria.

La arteria de Moskowitz, definida como el vaso que anastomosa directamente la arteria CM con la arteria cólica izquierda, está presente en el 2,4% de los casos.⁹ Se considera que la arteria de Moskowitz puede desarrollarse como circulación colateral debido a la estenosis u oclusión de la arteria mesentérica inferior (AMI). En los casos en los que se encuentra una arteria de Moskowitz, la calcificación alrededor de la AMI es más pronunciada (Fig. 1).⁹

Arteria mesentérica inferior

La AMI se origina de la cara anterior de la aorta antes de su bifurcación. El patrón de bifurcación de la AMI se distingue según la forma de su primera rama.¹⁰ Si la primera rama no emite vasos antes de dividirse en ramas ascendente y descendente en el borde del colon, se denomina arteria cólica izquierda (ACI). Si la primera rama es un tronco común para una arteria sigmoidea (AS) y la ACI, se denomina arteria colosigmoidea (ACS). Después de la primera rama que se desprende de la AMI, su continuación se denomina arteria rectal superior/hemorroidal superior (ARS). En su trayecto hacia la pelvis, la ARS se ramifica y forma un número variable de arterias sigmoideas. (Figs. 7 y 8). La arteria sigmoidea más baja se denomina arteria sigmoidea ima (SI). Las ramas terminales de todos los vasos mencionados forman la arteria marginal cerca del borde colónico.

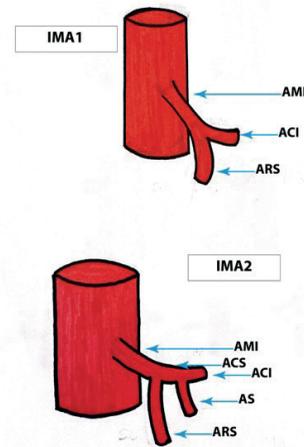


Figura 7. Variantes de ramificación de la arteria cólica izquierda de acuerdo con su primera ramificación.¹¹ El patrón IMA1 se caracteriza por una arteria cólica izquierda sin ramificación. El patrón IMA2 se caracteriza por una arteria colosigmoidea, como un tronco común para la cólica izquierda y la sigmoidea. AMI: arteria mesentérica inferior; ARS: arteria rectal superior; ACI: arteria cólica izquierda; ACS: arteria colosigmoidea; AS: arteria sigmoidea.

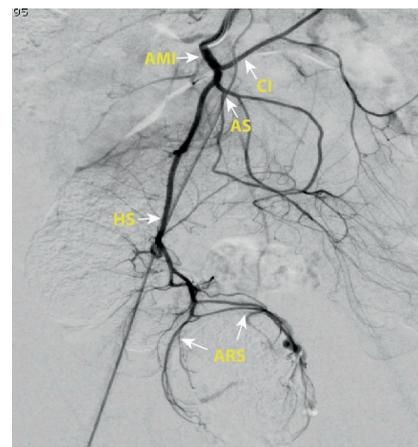
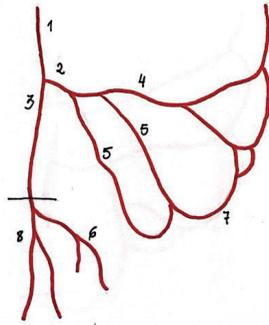


Figura 8. Arteriografía selectiva de la arteria mesentérica inferior (AMI). Se identifican sus principales ramas: la arteria cólica izquierda (CI), la arteria sigmoidea (AS), la arteria hemorroidal superior (HS) y las arterias rectales superiores (ARS). Se muestra el patrón IMA1 con una arteria cólica izquierda sin ramificación.

En 1907, Paul Sudeck identificó un punto crítico en el suministro arterial al colon y al recto mediante experimentos de inyección. Ubicó este punto crítico en la entrada de la última arteria sigmoidea en la ARS.¹² Posteriormente, la arteria sigmoidea más baja fue denominada “arteria sigmoidea ima” (latín “ima” = “más baja”).¹³ La arteria sigmoidea ima (SI) se encuentra en su mayoría en la cavidad pélvica, de 1 a 2 cm por debajo del promontorio.¹³ En casos poco frecuentes, la arteria SI no forma el extremo distal de la arteria marginal debido a la ausencia de anastomosis con el siguiente vaso proximal o a la falta de arterias sigmoideas que se deriven de la ARS (Fig. 9).¹⁴ Esta arteria irriga la unión rectosigmoidea, que es una zona crítica en cuanto al riesgo de isquemia.¹⁴



Perfusión Colónica

Figura 9. Esquema de la perfusión colorrectal : Ausencia de arcada en el punto de Sudeck, falta de anastomosis entre sigmoidea ima (6) y resto a la arcada constituyendo un área de perfusión crítica. 1: arteria mesentérica inferior; 2: arteria colosigmoidea; 3: arteria rectal superior; 4: arteria cólica izquierda; 5: arterias sigmoideas; 7: arteria marginal; 8: bifurcación de la arteria rectal superior. Fuente: Esquema adaptado de Sunderland (1942).

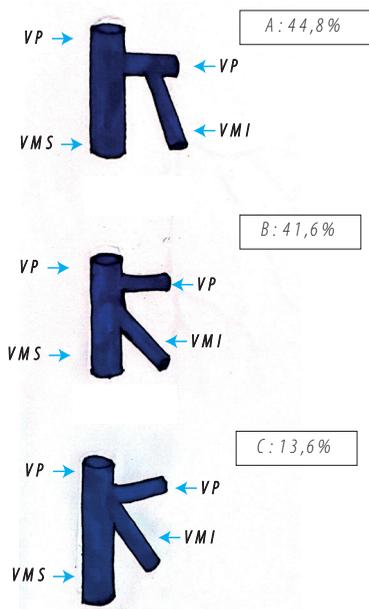


Figura 10. Variantes anatómicas del sitio de drenaje de la vena mesentérica inferior (VMI). (a) La VMI drena en la vena esplénica, que junto con la vena mesentérica superior (VMS) conforma la vena porta; (b) La VMI drena directamente en la VMS, conformando posteriormente la vena porta; (c) La VMI, la VMS y la vena esplénica confluyen simultáneamente para formar la vena porta. VMS: vena mesentérica superior; VMI: vena mesentérica inferior.

Cuando se comparan las tomografías pre y postoperatorias en pacientes operados de cáncer de recto, se puede ver el valor y la adecuada correlación entre el estudio tomográfico y el reporte operatorio.¹⁵ Preoperatoriamente, la longitud del tronco de la AMI presenta una mediana de 35 mm, con un rango

de 16 a 80 mm, mientras que la distancia desde el origen de la AMI hasta la bifurcación de la aorta tiene una mediana de 42 mm. Postoperatoriamente, la mediana del muñón remanente de la AMI es de 2 mm tras ligadura alta, y de 44 mm tras ligadura baja, respectivamente.¹⁵ Luego de una ligadura baja, la AMI se desplaza lateralmente en comparación con el examen preoperatorio, y la arteria cólica izquierda remanente se extiende en dirección ascendente hacia el colon descendente o sigmoides restante. En cambio, tras una ligadura alta queda un pequeño muñón corto de la AMI o una protuberancia de aspecto nodular en el sitio de salida de la aorta abdominal. La vena mesentérica inferior (VMI) también puede presentar variantes anatómicas como se muestra en la Fig. 10. Ésta puede finalizar en la vena esplénica (44,8%), VMS (41,6%) o puede confluir simultáneamente con la vena esplénica en la VMS (13,6%).⁹

Zonas de perfusión límites

Se dice que las zonas de perfusión límite (*watershed zones*) existen donde el colon es irrigado por las ramas terminales de dos vasos principales. Existen dos zonas de perfusión límite en el colon. La flexura esplénica (punto de Griffith) recibe flujo tanto de la AMS como de la AMI a través de la arteria marginal de Drummond, presente en el 95% de las personas.¹⁶ En hasta el 5% de las personas, la arteria marginal puede estar ausente a nivel de la flexura esplénica. La unión rectosigmoidea (punto de Sudeck) tiene un suministro compartido de sangre proveniente de la arteria rectal superior y la SI (Fig. 11). La unión colorrectal es un sitio común para el desarrollo de isquemia colónica. Este es un problema clínico asociado con la colitis isquémica no oclusiva, las resecciones colorrectales y la reparación de aneurismas de la aorta abdominal.^{14,17} La ausencia de anastomosis de la sigmoidea ima con la última rama sigmoidea, ya ha sido comentada.

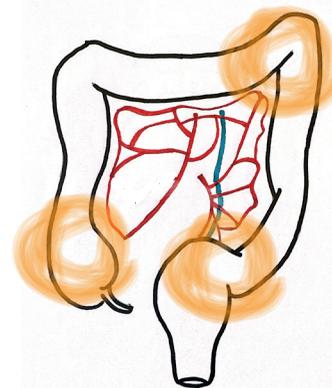


Figura 11. Zonas de perfusión límite del colon (*watershed áreas*) donde el colon puede ser vulnerable a los estados de bajo flujo sistémico por un desarrollo deficiente de la arcada de Drummond: colon derecho, ángulo esplénico (punto de Griffith) y unión rectosigmoidea (punto de Sudeck).

A pesar de la atención que reciben estas denominadas zonas de límite, la mayoría de los casos de colitis isquémica no ocurren en estas dos áreas. Sólo en el 3% al 5% de los casos están aislados al punto de Sudeck.^{12,14} En un estudio de autopsia, las áreas más comúnmente afectadas por la enfermedad no fueron las zonas de límite, sino el colon sigmoide, involucrado en el 83% de los casos, y el colon descendente, en el 77%.¹⁸ La zona de límite más conocida, la flexura esplénica, está involucrada en aproximadamente el 25% de los casos de colitis isquémica.¹⁸ Y con menor frecuencia (14%), la flexura esplénica es la única área afectada.

Recientemente, Watanabe et al. describieron casos de flujo sanguíneo disminuido (15%) o incluso ausente (5%) a lo largo de la unión rectosigmoidea mediante angiografía fluorescente con verde de indocianina (ICG) demostrando *in vivo* que existen pacientes con ausencia de una arcada vascular permeable a nivel de la unión rectosigmoidea.¹⁹ En estos casos, la arteria marginal termina por encima del borde pélvico como una arteria marginal abdominal.¹⁴

En hasta el 50% de los casos, la arteria marginal se encuentra poco desarrollada en el colon derecho, lo que podría explicar la mayor vulnerabilidad de este segmento en situaciones de bajo flujo sanguíneo y por qué algunos pacientes presentan una mayor predisposición al compromiso isquémico del colon derecho.²⁰ Lo que podría constituir al colon derecho como una tercera área crítica.

Perfusión colónica

La anatomía del árbol vascular permite que llegue al colon el flujo sanguíneo adecuado. Este fenómeno de perfusión presenta algunas características especiales y puede ser estudiado en los pacientes.

Al igual que el resto del organismo, la perfusión de colon tiene un formato pulsátil en relación con la contracción cardíaca. La onda de pulso constituye un componente fundamental de la fisiología cardiovascular, ya que refleja la dinámica del flujo sanguíneo y la perfusión tisular. La comprensión de sus fases y sus características resultan esenciales para la evaluación de la perfusión tisular y del estado hemodinámico general del paciente. La onda de pulso se compone, típicamente, de una fase de ascenso, una muesca dicrótica y una fase de descenso, que representan distintos momentos del ciclo cardíaco (contracción y relajación). La morfología de la onda de pulso está determinada por las propiedades mecánicas del sistema vascular, complacencia arterial y la resistencia vascular periférica.²¹ El desarrollo de tecnologías de imagen avanzadas, como la microscopía de localización ultrasónica no lineal, permite una visualización detallada de la perfusión tisular, favoreciendo la

comprensión del flujo microcirculatorio.²²

El equipamiento ecográfico actual dispone de tecnología Doppler, que permite visualizar con relativa facilidad el flujo sanguíneo mural y mesentérico. No obstante, el Doppler color (CDI) refleja predominantemente el flujo en vasos de mayor calibre y alta velocidad.²³ La detección de señales puede ser dificultosa en pacientes con hábito corporal grande, en aquellos con señales Doppler intrínsecamente débiles, o en asas intestinales ubicadas en profundidad dentro del abdomen o la pelvis. Sin embargo, la principal limitación del CDI es su incapacidad para demostrar el flujo sanguíneo a nivel capilar o de perfusión.

La ecografía con contraste (CEUS) se realiza mediante la administración de agentes de contraste con microburbujas, los cuales permiten obtener parámetros tanto subjetivos como objetivos que reflejan el proceso inflamatorio, mediante la visualización del realce de la pared intestinal y del mesenterio.²³ La ecografía con contraste dinámico (CEUS) puede utilizarse para la estimación de la perfusión de la pared intestinal, y permite obtener una imagen objetiva y cuantificable de la microcirculación intramural y de la actividad inflamatoria en la enfermedad de Crohn (Fig. 12).²⁴ La CEUS reveló tres patrones de perfusión de la pared intestinal tras la inyección de microburbujas: realce submucoso, realce transparietal hacia el lumen (*inward*) y realce transparietal hacia la serosa (*outward*).

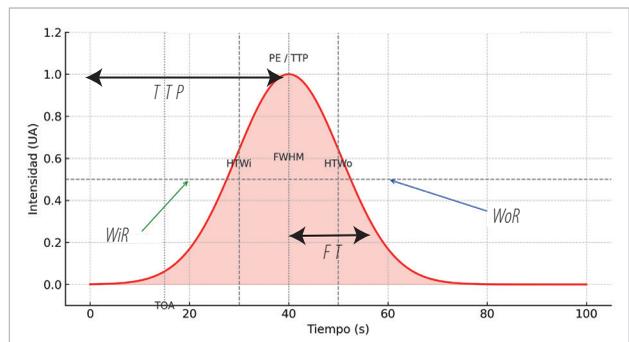


Figura 12. Curvas intensidad-tiempo (CEUS) para determinación de la actividad de la enfermedad. A. Representación esquemática de la curva intensidad-tiempo en intestino. B. Clave de las abreviaturas utilizadas en el esquema. El análisis de ecografía con contraste permite obtener parámetros cuantitativos —índice de caída (Fall Time, FT), tiempo al pico (Time To Peak, TTP), pendiente de subida (Wash-in Rate, WiR) y pendiente de bajada (Wash-out Rate, WoR²³).

Los pacientes con isquemia pueden presentar adelgazamiento de la pared intestinal como consecuencia de la pérdida de tejido, vascularización y tono muscular de la pared intestinal.²⁵ Diversos estudios han demostrado que la ausencia o la disminución del realce de la pared intestinal en la ecografía con contraste constituye un signo característico de isquemia intestinal, con una sensibilidad que oscila entre el 85 y el 94% y una especificidad del 100%.²⁵

La CEUS ha sido utilizada para la visualización de las arterias viscerales. Un estudio europeo combinó CEUS con Doppler color y espectral, lo que permitió establecer un diagnóstico inequívoco de estenosis de las arterias viscerales en pacientes con angina abdominal.²⁶

Evaluación de la perfusión colónica por fluorescencia

La introducción de la cirugía guiada por fluorescencia nos ha permitido ver fenómenos que conocíamos pero que no podíamos evidenciar durante una cirugía. La inyección endovenosa de ICG nos permite, en tiempo real, observar la perfusión del intestino que estamos operando (Figs. 13 y 14). La utilización de esta técnica no aumenta el tiempo quirúrgico, no presenta complicaciones asociadas y ha demostrado producir un cambio en la conducta operatoria entre un 5 y un 14% de los casos.^{27,28}

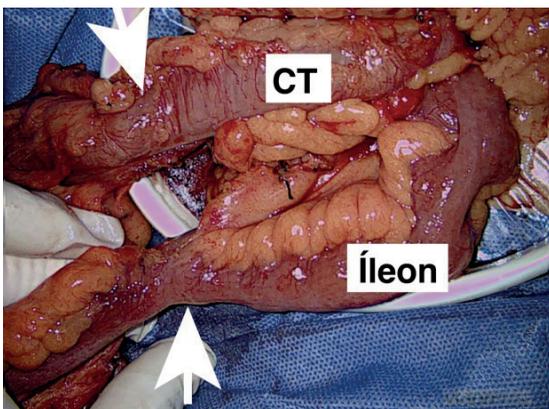


Figura 13. Identificación con luz blanca de la perfusión de un segmento colónico e intestinal durante una colectomía derecha laparoscópica con anastomosis extracorpórea. La evaluación se basa en la impresión subjetiva del cirujano en cuanto al color, peristalsis, temperatura y sangrado de los cabos. CT: colon trasverso; flechas: sitio de sección elegido.

Más aún, la utilización de la angiografía con ICG, se ha asociado a una reducción significativa en la tasa de fístula anastomótica (FA).²⁹⁻³³ En una revisión sistemática, las series que utilizaron angiografía con ICG tuvieron la mitad de fístulas que las series que no la utilizaron (3,83% vs. 7,58%).³⁴ En un estudio sobre 93 pacientes en pares emparejados, la tasa de AL fue significativamente menor en el grupo evaluado con fluorescencia de ICG en comparación con el grupo de control histórico (3,2% vs. 10,8%, respectivamente; $p = 0,046$).³⁵

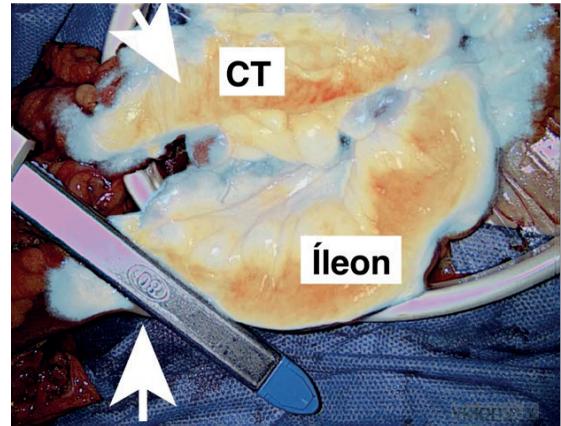


Figura 14. Identificación con angiografía con verde de indocianina (ICG) de la perfusión de un segmento colónico e intestinal durante una colectomía derecha laparoscópica con anastomosis extracorpórea (mismo caos que la Fig. anterior) en el momento de sección intestinal con una sutura mecánica. La evaluación se realizó con una cámara externa con modo mapa de color. Los segmentos intestinales perfundidos son a los que llega el ICG y por lo tanto se encuentran coloreados. De esta forma se puede saber que la sutura está colocada en un sitio profundo. Nótese la diferencia entre el colon proximal (a resecar, con el meso ligado) isquémico con el colon distal (transverso) bien perfundido. Se utiliza el modo mapa de intensidad de la plataforma Vision-Sense (Medtronic). CT: colon trasverso; flechas: sitio de sección elegido.

En los casos de cirugía de recto bajo, el colon a descender queda sólo perfundido por la arcada vascular. Teniendo en cuenta la física de los fluidos, en particular la Ley de Poiseuille, a mayor longitud del conducto menor la presión al final del mismo (Fig. 15). Por lo que, a mayor distancia de la aorta que se encuentre el punto de perfusión menor será la presión en el mismo. En este sentido, al ligar la AMI, se introduce una elongación de la distancia desde la aorta hasta el colon izquierdo, quedando este último irrigado por la CM o la arteria de Moskowitz, si estuviese presente. De ahí, que sea en estas resecciones izquierdas donde se obtenga el mayor beneficio del uso de la angiografía fluorescente.

$$Q = \frac{\pi \cdot r^4 \cdot \Delta P}{8 \cdot \eta \cdot L}$$

Figura 15. Ley de Poiseuille: el caudal (Q) es directamente proporcional a la diferencia de presión (ΔP) y a la cuarta potencia del radio del tubo (r^4), e inversamente proporcional a la viscosidad del fluido (η) y a la longitud del tubo (L).

Una revisión sistemática con meta-análisis encontró una reducción del 81% en el riesgo de fístula con el uso de ICG para las cirugías de recto cuando se utilizaba angiografía con ICG.³⁰ En particular, para las resección mini-invasivas de recto, el uso de la angiografía con ICG resulta en un cambio del sitio de sección colónica en el 15% de los casos y reduce la ocurrencia de FA de manera significativa a la mitad (Fig. 16).³⁶

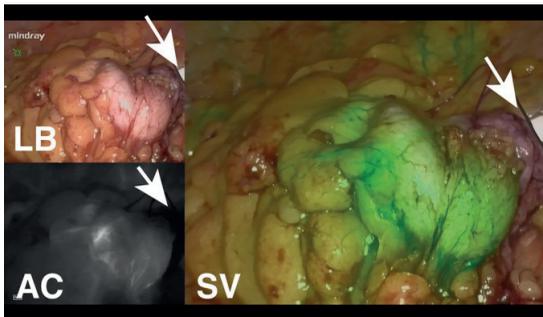


Figura 16. Realización de angiografía fluorescente durante una resección anterior laparoscópica. Nótese la adecuada de perfusión del extremo distal del colon con el yunque a través de la objetivación de la coloración verde en el modo de superposición verde (SV) o blanco en el modo de alto contraste (AC). LB: modo de luz blanca. Se utilizó el sistema UX5 (Mindray). Flecha: yunque de sutura circular.

Un ensayo clínico aleatorizado con 850 pacientes, encontró una reducción significativa de FA (grado B y grado C) en el grupo en el que se realizó ICG en comparación con el que no (4,7% vs. 8,2%; $p=0,044$).³³ Revisiones y meta-análisis recientes son coincidentes con esta disminución de la tasa de complicaciones anastomóticas con el uso de la angiografía con ICG. La angiografía fluorescente se ha utilizado con indicaciones y resultados similares en cirugía robótica del colon y el recto (Fig. 17).³⁷⁻⁴²

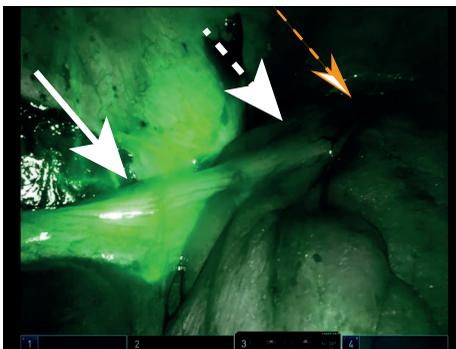


Figura 17. Realización de angiografía fluorescente durante una resección anterior robótica. Se utiliza el modo fire-fly de la plataforma DaVinci Xi. Nótese la falta de perfusión del extremo distal del colon con el yunque (flecha continua) en comparación con el colon proximal (flecha discontinua). En este caso, la angiografía fluorescente modificó significativamente el plan quirúrgico llevando a la resección de un segmento adicional del colon descendente hasta donde hubieses perfusión adecuada para la realización de una anastomosis segura. Yunque: flecha naranja.

Al igual que con otros estudios de perfusión como la ecografía Doppler con contraste se puede describir una curva de intensidad de fluorescencia a nivel de la pared intestinal durante la angiografía con ICG (Figs. 18 y 19).^{23,43}

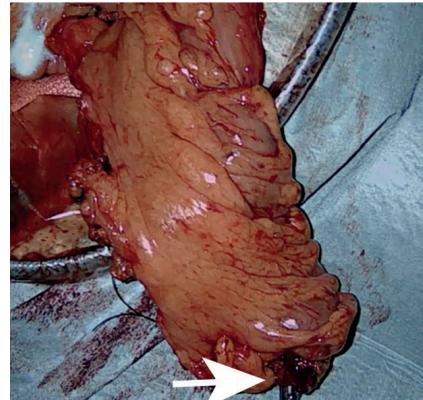


Fig. 18. Identificación con luz blanca de la perfusión de un segmento colónico izquierdo luego del descenso del ángulo esplénico previo a la realización de una anastomosis colorrectal. La evaluación se basa en la impresión subjetiva del cirujano en cuanto al color, peristalsis, temperatura y sangrado de los cabos. Flecha: yunque de sutura circular.

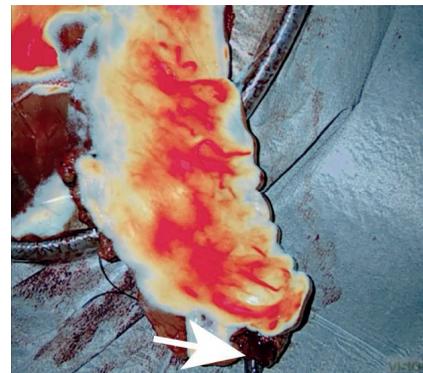


Figura 19. Identificación con angiografía con verde de indocianina (ICG) de la perfusión un segmento colónico izquierdo luego del descenso del ángulo esplénico previo a la realización de una anastomosis colorrectal (mismo caos que la Fig. anterior) luego de colocado el yunque. Nótese el color rojo (máximo en el mapa de color) del extremo distal del colon donde se encuentra el yunque indicando perfusión adecuada del cabo colónico. Se utilizó el sistema VisionSense (Medtronic). Flecha: yunque de sutura circular.

En una prestación reciente, describimos la curva de fluorescencia normal del colon, con una fase ascendente, un pico, una fase de atenuación con una meseta ulterior.⁴⁴ Cabe destacar que, a diferencia de una angiografía con contraste radioscópico, en la cual luego del tiempo venoso, se lava completamente el contraste, durante la angiografía fluorescente, existe una retención de ICG en el intersticio tisular. Esto produce una meseta en la intensidad fluorescente luego del tiempo venoso y es uno de los factores que dificulta la evaluación de la angiografía con ICG cuando se realizan re-inyección del colorante (Fig.

20.). La intensidad de la señal de la meseta se ha vinculado a la dosis de ICG utilizada, siendo esta menor con menores dosis.⁴⁵

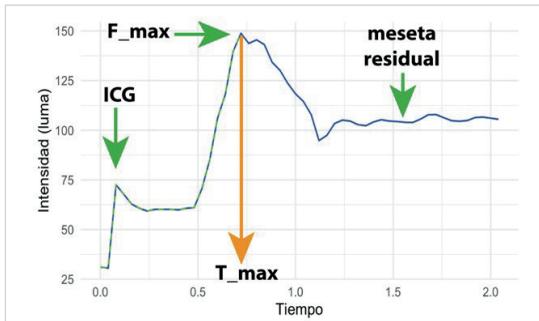


Figura 20. Curva tiempo-intensidad de fluorescencia tras la inyección de verde de indocianina (ICG). Se identifican los parámetros principales: F_{max} , máxima intensidad de fluorescencia alcanzada; T_{max} , tiempo transcurrido hasta la máxima intensidad; y la meseta residual, que corresponde al nivel de fluorescencia estable posterior a la fase de captación. Estos valores permiten evaluar de manera objetiva la perfusión tisular intraoperatoria.

Existe la idea colectiva de que el intestino delgado presenta una perfusión diferencial y superior con respecto al colon. Hemos comparado la curva de perfusión en las angiografías fluorescentes entre el delgado y el colon sin encontrar diferencias entre ellas en cuanto a la pendiente ascendente e intensidad máxima obtenidas.

Por otro lado, observando también estas curvas, y sobre todo la pendiente de la fase ascendente y del tiempo medio al pico de fluorescencia, se pueden determinar patrones de perfusión, que se relacionan con el riesgo de presentar FA.⁴³ En un estudio realizado con 86 pacientes sometidos a resección anterior laparoscópica, se analizó la incidencia de complicaciones anastomóticas. Los autores identificaron que una perfusión lenta constituyó un factor de riesgo independiente para complicaciones anastomóticas en un modelo de regresión logística teniendo en cuenta la pendiente de emisión de fluorescencia y el tiempo en el que se produce el máximo.⁴³ El análisis cuantitativo de los patrones de perfusión con ICG, utilizando el tiempo en obtener el máximo de fluorescencia, permite la detección de segmentos con perfusión deficiente y definir diferentes grupos de riesgo para el desarrollo de FA. Por otro lado, se han correlacionado estas curvas con el porcentaje de saturación tisular de oxígeno mayor al 60%, para T_{max} , $T_{1/2max}$ y la pendiente con una sensibilidad del 97%, 97%, 71% y especificidad del 90%, 54%, 100%, respectivamente.⁴⁶ Cuando se evalúa el efecto de la ligadura alta con la ligadura baja respecto a la perfusión colónica distal con ICG, no se encuentran diferencias significativas en la fluorescencia máxima (F_{max}), pero el tiempo en alcanzar el máximo (T_{max}) es significativamente mayor y la pendiente de emisión ($Slope_{max}$) es significativamente menor en el grupo de ligadura alta en comparación con el grupo de ligadura baja.⁴⁷ La AL

se ha relacionado con la quimiorradioterapia neoadyuvante y con una reducción del F_{max} .⁴⁷

Angiotomografía

Los patrones de perfusión colónica evaluados mediante técnicas de angio-TC aportan información clave para el diagnóstico y la planificación terapéutica del cáncer colorrectal. Estas modalidades de imagen permiten una mejor comprensión de la vascularización y de las dinámicas de perfusión, aspectos fundamentales para valorar el comportamiento biológico de los tumores y predecir los resultados quirúrgicos.⁴⁸

Mediante perfusión dinámica contrastada por TC (CT-Perfusión), Goh et al. aplicaron análisis fractal bidimensional para evaluar el patrón espacial de perfusión en adenocarcinomas colorrectales. Comparado con colon normal, los tumores presentaron una dimensión fractal significativamente superior ($1,71 \pm 0,07$ vs. $1,61 \pm 0,07$; $p \leq 0,001$), así como mayor abundancia fractal ($7,82 \pm 0,62$ vs. $6,89 \pm 0,47$).⁴⁹ El análisis mostró además que las regiones de baja perfusión tenían valores fractales más altos que las de alta perfusión, evidencia de heterogeneidad vascular intratumoral. Asimismo, las curvas de lacunaridad se desplazaron hacia valores mayores en tumores, reflejando una distribución más irregular del flujo. El análisis fractal de los datos de TC de perfusión revela patrones de perfusión distintos entre el tejido colónico canceroso y el normal, indicando dimensiones fractales más altas en los tumores.^{48,49}

La simulación preoperatoria mediante angiotomografía computarizada en 3D (3D-CTA) tiene el potencial de ser útil para la identificación de las arterias y la determinación de la disección ganglionar (LND) desde un punto de vista oncológico para cada paciente.⁵⁰ En un estudio retrospectivo con 61 pacientes con cáncer del ángulo esplénico, Kawashima et al. con 3D-CTA pudieron identificar la anatomía vascular del ángulo esplénico, como para determinar la extensión de vaciamiento ganglionar necesario (hemicolecotomía izquierda o resección segmentaria) en todos los pacientes evaluados.⁵⁰

Un estudio conducido por Son et al. a través de angio-TC, se evaluaron parámetros vasculares, como el tipo de bifurcación, diámetro y longitud de los vasos y calcificación arterial, y se correlacionaron con el riesgo de perfusión deficiente en el sigmoides luego del clampeo de la AMI.⁵¹ La calcificación aterosclerótica de las principales arterias mesentéricas no se asoció con una reducción de la presión arterial media en la arcada marginal tras el clampeo de la arteria mesentérica inferior (AMI), pero sí lo hicieron los factores de riesgo cardiovascular y la presencia de una AMI corta.

La 3D-CTA unida a la evaluación funcional de perfusión permite diseñar una resección más segura, especialmente en pacientes de mayor edad o con comorbilidades vasculares.

Incidencia relativa de las alteraciones vasculares en cirugía digestiva

Las alteraciones vasculares del colon constituyen un grupo infrecuente dentro de la patología colorrectal que motiva hospitalización y tratamiento quirúrgico. En comparación con otras causas de abdomen agudo su incidencia es marcadamente menor. Sin embargo, su impacto clínico es significativo por la gravedad del cuadro y la dificultad diagnóstica inicial. Por este motivo, su sospecha y conocimiento de las conductas diagnósticas y terapéuticas requeridas es de gran importancia. La baja incidencia contrasta con la elevada morbimortalidad. Mientras que las cirugías de urgencia digestiva más frecuentes presentan mortalidades inferiores al 5%, la cirugía por isquemia colónica o mesentérica puede superar el 30%. La vasculitis gastrointestinal es aún menos frecuente, aunque puede evolucionar a isquemia y perforación intestinal con desenlace fatal si no se reconoce precozmente. Esta discrepancia entre rareza e impacto obliga al cirujano colorrectal a mantener un alto índice de sospecha clínica en escenarios de abdomen agudo atípico.

Los datos de hospitalización en Estados Unidos confirman la baja frecuencia de la isquemia mesentérica aguda en comparación con otras urgencias digestivas. La *World Society of Emergency Surgery* (WSES) reporta que la isquemia mesentérica representa entre 0,09% y 0,2% de todas las admisiones quirúrgicas de urgencia, con mortalidad global que aún supera el 40% en muchas series.⁵² En el análisis de más de tres millones de ingresos hospitalarios adultos en Maryland, EE.UU. (2009-2013), se documentaron 2.255 casos de isquemia mesentérica aguda, equivalente a apenas el 0,07% de los ingresos hospitalarios, con una tasa anual estimada de 10 por 100.000 habitantes y mortalidad intrahospitalaria cercana al 24%.⁵³ En otro estudio poblacional en Malmö, Suecia, la incidencia global de isquemia mesentérica aguda se estimó en 2 casos por 100.000 personas-año.⁵⁴ En un análisis de la Nationwide Inpatient Sample (NIS) que incluyó el período 2000-2012, se observó que la incidencia de hospitalizaciones por isquemia mesentérica se mantuvo estable en torno a 1 por cada 1.000 internaciones, con una mortalidad hospitalaria elevada, cercana al 30% en las formas agudas.⁵⁵

Se estima que las hospitalizaciones con diagnóstico primario o secundario de angiodisplasia del intestino, con o sin hemorragia, en pacientes adultos con hemorragia es de 51,3

por 100.000 habitantes por año y sin hemorragia de 35,4 por 100.000 habitantes por año entre 2001 y 2011 en los EE.UU.⁵⁶

En cuanto a las vasculitis gastrointestinales, su frecuencia es aún menor: en una serie de 131.367 muestras histológicas de tracto digestivo, solo 29 casos (0,02%) mostraron evidencia de vasculitis, en su mayoría sin sospecha clínica inicial.⁵⁷

En nuestro medio, la evidencia publicada es escasa, pero coincide con la literatura internacional en mostrar que estas entidades representan un porcentaje muy pequeño de los ingresos hospitalarios por patología digestiva. Una serie del Hospital Fernández (Buenos Aires) sobre vasculitis de pequeños vasos incluyó apenas 29 pacientes en 16 años, reflejando la rareza de estos diagnósticos incluso en un centro de referencia.⁵⁸ Por su parte, un registro nacional chileno de vasculitis ANCA reportó una prevalencia aproximada de 16,5 por 100.000 habitantes, con incidencias anuales variables (4,4 a 19,9 por 100.000), aunque sin especificar el compromiso colónico ni la necesidad de cirugía.⁵⁹ A nivel regional, un estudio chileno informó que la isquemia mesentérica aguda constituye menos del 2% de los casos de abdomen agudo, pero con mortalidad que puede superar el 60%. En este contexto, la casuística hospitalaria local, aun limitada en número absoluto, cobra relevancia académica y clínica, al poner en evidencia que estas entidades, aunque infrecuentes, representan uno de los escenarios más desafiantes en la cirugía colorrectal de urgencia.

Realizamos un estudio retrospectivo de las cirugías de urgencia llevadas a cabo en la División de Cirugía Gastroenterológica del Hospital de Clínicas “José de San Martín” durante el período comprendido entre 2015 y 2024. Se buscó dentro de los protocolos quirúrgicos las palabras claves *isquemia, infarto, necrosis, trombosis, vasculitis* y se las consideró como *patologías vasculares*. En total se analizaron 6.669 procedimientos de urgencia, con una media de 667 procedimientos por año (DE: 140), de los cuales 583 correspondieron con los criterios de búsqueda. 27 casos se descartaron por no presentar patologías vasculares en la revisión del protocolo operatorio, por los que se incluyeron 556 casos en el análisis de las patologías vasculares. La media por año de patología vascular fue de 55,3 casos (DE 14,6). La distribución por localización mostró 231 casos en colon derecho (media por año 23,1; DE 4,7), discriminados en 99 en colon derecho (media por año 9,9; DE 4,0) y 132 en colon izquierdo

(media por año 13,2; DE 4,9). El compromiso del intestino delgado se registró en 176 pacientes (media por año 17,6; DE 7,9), mientras que el compromiso combinado de delgado y colon se observó en 146 casos (media por año 14,6; DE 6,5). Finalmente, se consignaron 3 casos de vasculitis como causa de isquemia intestinal (media por año 0,3; DE 0,5). Los casos de vasculitis se presentaron en pacientes con antecedentes de lupus eritematoso sistémico (Fig. 21).

La proporción de patologías vasculares del colon respecto del total de cirugías de urgencia en el período fue de 0,08% (DE 0,022), reflejando la baja frecuencia relativa de esta entidad en el contexto de la cirugía de urgencia gastrointestinal. La mortalidad observada para los casos de patología vascular fue del 33% (18,3 casos por año, DE: 4,87).

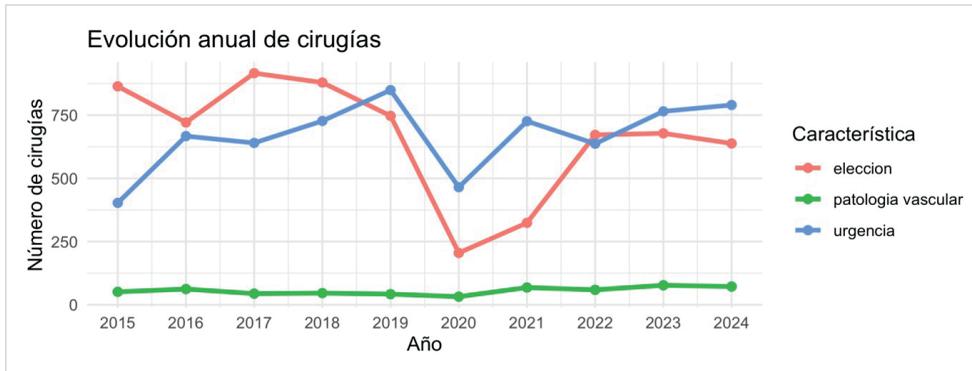


Figura 21. Evolución anual de las cirugías electivas, de urgencia y por patología vascular en el período 2015–2024. Se observa una marcada variabilidad en el número de procedimientos electivos y de urgencia a lo largo del período, con un descenso significativo en el año 2020 correspondiente al impacto de la pandemia por COVID-19. Las cirugías por patología vascular se mantuvieron estables en valores bajos, representando un porcentaje reducido respecto del volumen total de procedimientos.

Enfermedad isquémica intestinal

La enfermedad isquémica intestinal (ISBODI, por su sigla en inglés) es el trastorno vascular más frecuente del tracto gastrointestinal. La ISBODI se observa con mayor frecuencia en la población de edad avanzada, especialmente en pacientes con aterosclerosis de los vasos mesentéricos. Se produce como consecuencia de un suministro inadecuado de sangre oxigenada a cualquier segmento de la pared intestinal. Este término engloba un grupo heterogéneo de entidades que pueden clasificarse en isquemia del intestino delgado o isquemia mesentérica, e isquemia del intestino grueso o colopatía isquémica (CI). En el presente relato nos enfocaremos en esta última presentación. Desde el punto de vista clínico, la isquemia mesentérica se subdivide en isquemia mesentérica aguda (IMA) e isquemia mesentérica crónica (IMC). La CI es la entidad más frecuente dentro de los trastornos intestinales asociados a ISBODI.

La isquemia se define como la ausencia o deficiencia de la perfusión tisular. Esta condición puede ser causada por diversas situaciones, lo que permite clasificarla en tres categorías: insuficiencia arterial, insuficiencia venosa e insuficiencia microvascular. A continuación, se describen en detalle las causas de la insuficiencia arterial.⁶⁰⁻⁶²

La insuficiencia arterial es la causa más frecuente de isquemia intestinal y puede clasificarse en dos tipos: oclusiva y no oclusiva.⁶⁰ La insuficiencia arterial oclusiva, también conocida como periférica, se caracteriza por una obstrucción en el flujo sanguíneo arterial, que puede originarse por causas intraluminales, intramurales o extramurales (Tabla 4).^{60,61,53-66} Las causas intraluminales que más comúnmente provocan la oclusión de los vasos son los trombos y los émbolos. Estos últimos, generalmente, se originan a partir de trombos en la aorta torácica o en el corazón izquierdo, especialmente en el contexto de fibrilación auricular o valvulopatías. Además, procedimientos radiológicos con uso de coils, microesferas y geles pueden generar oclusiones iatrogénicas.

Las causas intramurales incluyen la aterosclerosis, aneurismas disecantes, daño por radiación, amiloidosis, diabetes y las vasculitis (Fig. 22). También se consideran como factores ciertos fármacos y toxinas, inductores de vasoespasmo arterial que puede llevar a oclusión, entre ellos las sales de potasio, cocaína y los venenos de serpientes y escorpiones. Además del vasoespasmo, la cocaína tiene la capacidad de fragmentar la lámina elástica interna, generar edema en la túnica íntima y favorecer la trombosis y la agregación plaquetaria.⁶⁶

Las causas extramurales incluyen la compresión de los vasos debido a tumores o adherencias, así como fenómenos como el vólvulo, la torsión y la invaginación intestinal (Fig. 23).

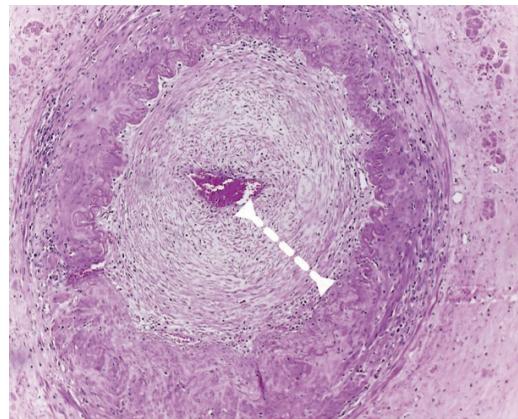


Figura 22. Corte histológico en Hematoxilina-Eosina 5x de arteria con aterosclerosis. Se observa engrosamiento y fibrosis de la túnica íntima, con reducción de la luz vascular y depósito de material fibrótico, hallazgos característicos de enfermedad aterosclerótica avanzada (línea blanca).

En los trastornos oclusivos, los factores determinantes del pronóstico son el tamaño del vaso obstruido y el grado de circulación colateral disponible. La oclusión ateroembólica de las arteriolas terminales en la submucosa intestinal suele provocar ulceraciones focales en la mucosa.

Tabla 4. Causas oclusivas de isquemia

Categoría	Causas
Causas Intraluminales	Trombos, émbolos, oclusión de vasos. Causas iatrogénicas derivadas de procedimientos radiológicos: uso de coils, microesferas y geles.
Causas Intramurales	Aterosclerosis, aneurismas disecantes, daño por radiación, amiloidosis, diabetes. Vasculitis: poliarteritis nodosa, granulomatosis con poliangeitis (enfermedad de Wegener), enfermedad de Behçet, artritis reumatoide, lupus eritematoso sistémico, esclerodermia, sífilis. Fármacos y toxinas: vasoespasmo arterial inducido por sales de potasio, cocaína (fragmenta la lámina elástica interna, genera edema en la túnica íntima, trombosis y agregación plaquetaria), venenos de serpientes y escorpiones.
Causas Extramurales	Compresión de los vasos por tumores, bandas de adherencias, vólvulo, torsión e invaginación intestinal.

Adaptado de Odze y cols.⁶⁰



Figura 23. Segmento de intestino delgado con cambios macroscópicos de isquemia secundaria a hernia atascada, en el contexto de una obstrucción en asa cerrada. Se aprecia dilatación con edema parietal y coloración violácea-negruzca, característicos de compromiso vascular avanzado con necrosis transmural.

Tabla 5. Causas no oclusivas de isquemia

Categoría	Causa
Bajo Flujo	Hipotensión sistémica: Presión arterial baja que reduce el flujo sanguíneo intestinal.
	Insuficiencia cardíaca: Disminución de la función del corazón, afectando el flujo sanguíneo.
	Shock (cardiogénico, hemorrágico, séptico, traumático): Estados críticos que afectan la circulación sanguínea.
	Disritmias: Alteraciones en el ritmo cardíaco que pueden comprometer el flujo sanguíneo.
	Fármacos vasoconstrictores: Medicamentos que estrechan los vasos sanguíneos, reduciendo el flujo.
	Medicamentos: Digitalis, vasopresina, propranolol, que pueden reducir el flujo sanguíneo intestinal.
Hipoxemia	Deshidratación: Pérdida excesiva de líquidos que afecta la perfusión sanguínea.
	Compromiso respiratorio: Dificultad respiratoria que disminuye la oxigenación general.
	Agotamiento de oxígeno: Disminución de oxígeno disponible para los tejidos.

Adaptado de Odze y cols.⁶⁰

La isquemia no oclusiva se presenta cuando hay una reducción del flujo sanguíneo intestinal (bajo flujo) debido a condiciones sistémicas, como hipotensión, insuficiencia cardíaca y diversos tipos de shock, incluidos el cardiogénico, hemorrágico, séptico y traumático. Las arritmias también pueden alterar el flujo mesentérico (Tabla 5).^{60,61} El uso de fármacos vasoconstrictores, como digitálicos, vasopresina y propranolol puede exacerbar la isquemia al reducir el calibre vascular. La deshidratación se considera un factor predisponente, dado que reduce el volumen intravascular, comprometiendo así la perfusión intestinal.⁶⁰ La hipoxemia, originada por insuficiencia respiratoria o disminución de la disponibilidad de oxígeno, puede agravar la

insuficiencia circulatoria, exacerbando el daño isquémico en la mucosa intestinal. Un factor crucial en el pronóstico de la isquemia no oclusiva es la duración de la insuficiencia arterial. El tracto intestinal presenta una notable tolerancia a la hipoxia, lo que facilita el desvío de la circulación esplácnica hacia el sistema nervioso central en situaciones de shock severo. La mucosa es la capa de la pared intestinal más susceptible a la hipoxia, aunque también es la que posee mayor capacidad regenerativa. Esto sugiere que es posible una recuperación completa, incluso después de un daño isquémico en la mucosa.^{60,63,64}

Colopatía isquémica

Epidemiología

El término *colopatía isquémica* (CI) se prefiere sobre “colitis isquémica” porque algunos pacientes no presentan una fase inflamatoria documentada de la enfermedad.⁶⁷ La CI es la enfermedad vascular gastrointestinal más común (50–60% de los casos) y una causa frecuente de sangrado gastrointestinal bajo.⁶⁸ La CI es la etiología en el 9-24% de los pacientes hospitalizados por hemorragia digestiva baja, siendo de los diagnósticos más frecuentes junto al cáncer de colon, divertículos y angiodisplasias.⁶⁹ La incidencia en la población general varía de 4,5 a 44 casos por 100,000 habitantes por año.^{68,69} Aunque, probablemente, la incidencia de la CI esté subestimada porque muchos pacientes no buscan atención médica cuando los síntomas son leves. Las mujeres parecen estar más afectadas que los hombres, especialmente entre los pacientes menores de 40 años, representando el 57% al 76% de los casos.^{67,69,70} Otro reporte describe una preponderancia significativa de las mujeres aun en el grupo de mayores de 69 años.⁶⁹

Se describen dos contextos clínicos: la CI espontánea (CIE) y la CI postoperatoria (CIPO), principalmente después de cirugía aórtica y colónica.⁷¹

La CIE ocurre con mayor frecuencia en mujeres y la CIPO en hombres. La CI ocurre, típicamente, después de los 60 años. Los pacientes con CIE son significativamente mayores que los pacientes con CIPO (73 años versus 68 años).⁶⁹

Las tasas de mortalidad varían del 4% al 12% con una gran heterogeneidad entre los diferentes reportes en cuanto a criterios de inclusión, métodos de verificación de casos, tasas de comorbilidad y cirugía.⁶⁷

La recurrencia de la CI aumenta con el tiempo. Las tasas de recurrencia acumulada estimadas a 1, 2-3, 4 y 5-6 años son del 3%, 5%, 6% y 10%, respectivamente.⁷² Los estados de hipercoagulabilidad se han reportado como predisponentes.⁶⁷

Definición

La CI es la condición que resulta cuando el flujo sanguíneo del colon se reduce a un nivel insuficiente para mantener la función

metabólica celular. Es una condición benigna que ocurre cuando hay una hipoperfusión súbita y temporal de la pared del colon.⁷³ Debe diferenciarse de otras causas de lesión isquémica aguda y crónica, como embolias y trombosis.⁷³

En 1963, Boley et al.⁷⁴ reportaron cinco pacientes con una entidad que denominaron “oclusión vascular reversible del colon”.⁷⁴ En 1966, Marston et al.⁷⁵ describieron 16 pacientes que presentaban tres estadios de una enfermedad espontánea, a la que denominaron colitis isquémica.⁷⁵ Williams⁷⁶ describe su casuística de 54 pacientes con una nueva entidad clínica, la colitis isquémica, y distingue dos evoluciones posibles, moderada y severa.⁷⁶ En su reporte expresa: “... la colitis isquémica es un proceso colónico agudo que ocurre tanto en hombres como en mujeres, con una edad promedio de presentación de 70 años. El síntoma principal es dolor abdominal leve, acompañado de diarrea significativa, comúnmente con sangre. El diagnóstico se realiza mediante la observación de un proceso ulcerativo agudo en la mucosa a través de estudios con bario y/o endoscopia, o mediante la identificación de un proceso exudativo que se manifiesta en estudios con bario como impresiones digitiformes (“thumbprinting”) junto con características secundarias como crestas transversales, espasmo o rigidez, y en la endoscopia como bullas hemorrágicas. La evaluación histológica, ya sea a partir de material endoscópico o quirúrgico, muestra la presencia de un proceso mucoso agudo con edema submucoso extenso y/o hemorragia. Puede haber un componente inflamatorio, pero no es esencial la identificación de un microorganismo específico para el diagnóstico, ya que la ausencia de colonización bacteriana no es infrecuente. La extensión del proceso se determina en el primer examen, ya que la progresión a otros segmentos del intestino es inusual.”

Fisiopatología

El colon es susceptible a la isquemia debido a su menor flujo sanguíneo en comparación con otros órganos abdominales y a la disminución de la perfusión cuando está funcionalmente inactivo. La CI consiste en un espectro de lesiones que surgen de la isquemia de la pared colónica debido a un flujo sanguíneo regional inadecuado.⁷⁷ En un extremo, se encuentra la colopatía claramente causada por isquemia. Esta isquemia puede ser consecuencia de la oclusión, ligadura o exclusión de los vasos implicados (ej.: tras la reparación de un aneurisma de la aorta abdominal) o de una combinación de bajo flujo y vasoconstricción (como ocurre en la CI que desarrolla un paciente con sepsis bajo dosis altas de vasopresores). Sin embargo, el resto del espectro dentro de lo conocido como “colitis isquémica” puede tener causas completamente diferentes. De hecho, existe muy poca evidencia que sugiera que la causa directa de la mayoría de los casos de “colitis isquémica” sea realmente la isquemia.^{76,78} La injuria isquémica inicial desencadena una cascada de eventos que agravan el daño tisular. Durante la isquemia, el meta-

bolismo del ATP conduce a la acumulación de hipoxantina y a la conversión de la xantina deshidrogenasa en xantina oxidasa.⁷⁹ Con la reperfusión, la xantina oxidasa cataliza la producción de especies reactivas de oxígeno, lo que inicia la peroxidación lipídica y la liberación de mediadores inflamatorios.

El resultado final del proceso isquémico es que los colonocitos se vuelven acidóticos, disfuncionales, pierden su integridad y, finalmente, mueren. Aunque la raíz etimológica de la palabra isquemia proviene del griego *iskhaimos*, que significa “detención de la sangre”, no es necesario que el flujo sanguíneo se detenga por completo, sino que sólo disminuya significativamente para causar daño isquémico. Además, la isquemia puede ser seguida de una lesión por reperfusión y esta lesión combinada puede producir más daño que sólo la reducción del flujo sanguíneo sin reperfusión, aún luego de períodos relativamente breves de isquemia.⁷³ El grado en que el flujo sanguíneo colónico debe disminuir antes de que se produzca la isquemia varía según la agudeza del evento, el grado de vasculatura colateral preexistente y el tiempo que persiste el estado de bajo flujo.⁷³ La interferencia mecánica con el suministro sanguíneo del colon puede reproducir todo el espectro clínico de la colitis isquémica.

La CI puede manifestarse con daño reversible o irreversible (Fig. 24). El daño reversible incluye **colopatía**, con ruptura de la microvasculatura subepitelial, hemorragia o edema subepitelial, y colitis; la **colitis** refleja una etapa evolutiva en la que la mucosa suprayacente se ulcera a medida que se reabsorben el edema y la sangre subepitelial.⁷³ En la enfermedad reversible, dicha reabsorción ocurre de manera rápida, generalmente dentro de los 3 días. Las ulceraciones pueden persistir durante varios meses antes de resolverse, aunque durante este tiempo, el paciente generalmente es asintomático. Las manifestaciones irreversibles de la CI incluyen **gangrena**, **colitis fulminante**, formación de **estenosis** y, raramente, colitis isquémica crónica (Tabla 6).^{67,73} La sepsis recurrente debida a la translocación bacteriana es otra manifestación rara del intestino irreversiblemente dañado.⁶⁷

Tabla 6. Tipos de presentación clínica de la colopatía isquémica y su frecuencia relativa.⁸⁰

Tipo	Frecuencia relativa (%)
Colopatía reversible y colitis transitoria	>50
Colitis transitoria	10
Colitis crónica	20
Estenosis	10
Gangrena	15
Colitis fulminante	<5

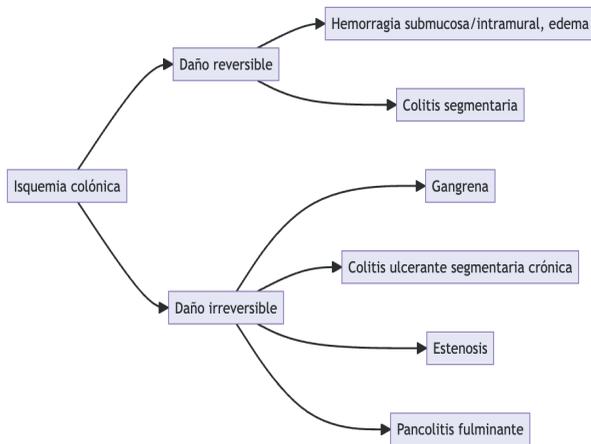


Figura 24. Formas de evolución de la colopatía isquémica según el tipo de daño.

La isquemia colónica es generalmente segmentaria, involucrando predominantemente el colon izquierdo en el 80% de los casos (ángulo esplénico: 25%, colon sigmoides: 55%), mientras que el colon derecho está involucrado en sólo el 10 al 20% de los casos.⁶⁸ Por otra parte, el compromiso de la totalidad del colon ocurre solo en el 10% de los casos. La extensa vascularización colateral arterial protege, relativamente, al colon de la isquemia. Clásicamente, se describen tres zonas anatómicas con mayor riesgo de isquemia en caso de ausencia congénita del arco vascular marginal: la flexura esplénica en el punto de Griffith donde la arteria marginal de Drummond interconecta las arterias cólicas derecha, media e izquierda; el colon derecho, donde el arco conecta la rama superior de la arteria ileocólica con la rama inferior de la arteria cólica derecha; y la unión rectosigmoidea en el punto de Südeck donde la arteria sigmoidea ima interconecta la arteria sigmoidea caudal con la arteria rectal superior.⁶⁷

Factores de riesgo

Existen factores de riesgo reconocidos para la CI y la su presencia nos debe aumentar la sospecha y dirigir los esfuerzos diagnósticos en para confirmar o descartar esta patología (Tabla 7). En pacientes con sospecha de CI, se debe investigar antecedentes de síndrome de intestino irritable (SII), estreñimiento o medicamentos antidiarreicos. En un estudio epidemiológico de casos y controles que comparó a 700 pacientes con CI con sujetos de control, los pacientes con CI tenían tres veces más trastornos funcionales del intestino (OR = 2,75) y tomaban más medicamentos antidiarreicos (1 de cada 3 casos vs. 1 de cada 9 casos en los controles (OR = 2,29)).⁸²

La presencia de enfermedad cardiovascular y diabetes mellitus se asocian significativamente con la aparición de CI.⁷⁰ Un reporte que comparó a 161 pacientes con CI con 322 sujetos de control, encontró que la diabetes tipo 2, la dislipidemia, la

enfermedad arterial periférica oclusiva, la enfermedad coronaria, la insuficiencia cardíaca, el uso de digitálicos y el uso de aspirina fueron factores de riesgo independientes para la CI.⁸³ Los pacientes con enfermedades cardiovasculares subyacentes, enfermedad pulmonar obstructiva crónica o que requieren diálisis tienen un mayor riesgo de CIPO.^{84,85}

Tabla 7. Causas de colitis isquémica.⁸¹

Hiperperfusión sistémica	Enfermedad de pequeños vasos
Insuficiencia cardíaca	Aterosclerosis
Shock séptico	Diabetes
Shock hemorrágico	Hipertensión
Pancreatitis	Hiperlipidemia
Hipovolemia	Vasculitis
Diuréticos	• Lupus eritematoso sistémico
Hemodiálisis	• Poliarteritis nodosa
Ejercicio prolongado (maratón)	• Granulomatosis de Wegener
Cirugía cardiovascular mayor	• Artritis reumatoidea
• Reparación de aorta	Radiación
• Cirugía de bypass coronario	Amiloidosis
Veneno de serpiente	
Anafilaxia	
Trombosis o embolismo	Iatrogénico
Estados de hipercoagulabilidad congénitos	Quirúrgico
• Mutación Factor V Leiden	• Colectomía con ligadura de AMS
• Mutación Protrombina G20210A	• CPRE complicada con hematoma mesentérico
• Deficiencia proteína C o S	
Estados de hipercoagulabilidad adquiridos	Fármacos
• Síndrome antifosfolípido	• Alosetron
– Anticuerpos anticardiolipina	• Antihipertensivos
– Anticoagulante lúpico	• Digoxina
• Coagulación intravascular diseminada	• Cocaína
• Hemoglobinuria paroxística nocturna	• Interferón-ribavirina
Anticonceptivos orales	• Antiinflamatorios no esteroides
Émbolos arteriales (cardíacos)	• Pseudoefedrina
Émbolos de colesterol	• Psicofármacos
	• Vasopresores

Se han identificado otros factores de riesgo como la edad superior a 65 años, sexo femenino, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, enfermedad inflamatoria intestinal, estreñimiento, antecedentes de cáncer, infección por el virus de la hepatitis C (con crioglobulinemia).⁸⁶ En una serie de 80 pacientes con CI, el dolor abdominal inferior, asociado o no a hemorragia gastrointestinal baja, edad superior a 60 años, hemodiálisis, hipertensión, diabetes tipo 2, hipoalbuminemia y el uso de medicamentos antidiarreicos estuvieron presentes en el 40% de los casos frente al 8% en 320 controles.⁸⁷ En esta serie, todos los pacientes con cuatro factores de riesgo, presentaron una CI. En otro estudio, los factores de riesgo independientes asociados con el diagnóstico de CI en pacientes con hemorragia gastrointestinal baja fueron la aparición de hemorragia digestiva intrahospitalaria, insuficiencia renal crónica y sexo femenino.⁸⁸

La combinación de CI del colon derecho y hemodiálisis ha sido estudiada específicamente.⁸⁹ La CI se ha atribuido a episodios repetidos de hipotensión que resultan en vasoconstricción microvascular del colon derecho. En este contexto, cualquier sospecha de CI debe conducir a una investigación exhaustiva y rápida para evitar retrasos en el diagnóstico. En un estudio de 60 pacientes con CI realizado por Flobert et al.,⁸⁹ la afección del colon derecho fue el único factor de riesgo independiente asociado con formas graves de CI y estuvo presente en el 82% de los pacientes en diálisis renal y sólo en el 26% de los pacientes no dializados.⁸⁹ Los pacientes con IRC y CI tienen un riesgo 8,5 veces mayor de requerir cirugía y morir que los que no tienen IRC, por lo que en pacientes con IRC se justifica una actitud diagnóstica y terapéutica más agresiva.

Diagnóstico clínico

La estrategia diagnóstica varía dependiendo de la presentación clínica de la CI, ya sea CIE o CIPO. Los síntomas postoperatorios pueden presentarse de forma inmediata o diferidos. Además, dependen de la extensión del compromiso colónico, la profundidad del daño mural, la agudeza del inicio, la posibilidad de recuperación espontánea y las variaciones en la anatomía vascular.

Los signos clínicos y los hallazgos de laboratorio asociados a la CI son inespecíficos, por lo que se requiere una tomografía computarizada (TC) abdominal urgente y una sigmoidoscopia para confirmar el diagnóstico, evaluar la necesidad de cirugía y determinar el pronóstico de la enfermedad. No es necesaria una preparación intestinal previa a la endoscopia, es suficiente limpiar el colon distal con un enema simple.

Los síntomas más comunes incluyen dolor abdominal (usualmente de inicio súbito y de intensidad moderada) y hemorragia gastrointestinal baja (raramente grave, pero a menudo acompañada de diarrea con urgencia evacuatoria). La distensión abdominal es frecuente y suele asociarse con vómitos

debido a un íleo concomitante. La frecuencia relativa de los síntomas es dolor abdominal (73%), diarrea (61%), sangrado rectal (71%) y dolor abdominal a la palpación (60%).⁷⁰

El síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS) suele estar presente, manifestándose con fiebre, taquicardia y taquipnea. Por lo tanto, la CI debe considerarse en el diagnóstico diferencial de todos los pacientes ancianos que presenten un inicio agudo de obstrucción intestinal incompleta con progresión atípica, con o sin fiebre y diarrea. La CI también puede simular diverticulitis o pseudo-obstrucción intestinal, por lo que en estos casos debe considerarse el diagnóstico de CIE para evitar retrasos en el diagnóstico y tratamiento.

Entre el 10 y el 25% de los casos de CI se presentan en el colon derecho. Esta presentación se asocia a dolor abdominal localizado en el flanco derecho, antecedentes de enfermedad coronaria o insuficiencia renal. Comparado con otros patrones de presentación de CI, el compromiso del colon derecho se asocia a una mayor frecuencia de enfermedad coronaria (39,2% vs. 21,4%) y enfermedad renal terminal con requerimiento de diálisis (20,3% vs. 7,7%).⁹⁰ Asimismo, en esta localización, se observa una mayor duración de la hospitalización (mediana de 10 días vs. 6 días), una necesidad más elevada de tratamiento quirúrgico (44,3% vs. 11,5%) y la tasa de mortalidad más alta (20,3% vs. 9%).⁹⁰

El 15% de los casos se presenta como colitis isquémica gangrenosa fulminante, caracterizada por necrosis colónica transmural, perforación colónica e insuficiencia multiorgánica. El dolor abdominal peritoneal y el shock son los síntomas predominantes.

Los pacientes con colitis isquémica que se presentan con hematoquecia moderada tendrían una mejor evolución que aquellos que no la presentan o quienes presentan un sangrado mayor.⁹¹ En una cohorte de pacientes con CI, los que tuvieron hematoquecia presentaron una menor tasa de enfermedad grave (25% vs. 52%, $p=0,001$), una menor frecuencia de isquemia aislada del colon derecho (7% vs. 28%, $p=0,001$), una menor tasa de intervenciones quirúrgicas (13% vs. 36%, $p=0,001$) y una estancia hospitalaria más corta (12 vs. 17 días, $p<0,001$) en comparación con la cohorte sin hematoquecia. La cohorte con hematoquecia severa presentó una mayor frecuencia de enfermedad grave (73% vs. 18%, $p<0,001$), una tasa más alta de intervenciones quirúrgicas (55% vs. 6%, $p<0,001$), mayor incidencia de complicaciones no quirúrgicas, mayor mortalidad intrahospitalaria (45% vs. 0%, $p<0,001$) y una estancia hospitalaria más prolongada (28 vs. 10 días, $p=0,001$), en comparación con la cohorte con hematoquecia leve.

Hallazgos de laboratorio

Las pruebas de laboratorio pueden mostrar alteraciones según la condición preexistente del paciente y el estadio de isquemia o necrosis de la pared intestinal. Por lo tanto, no existen

marcadores de laboratorio específicos para la CI. Sin embargo, es frecuente observar elevación de marcadores inflamatorios como la proteína C reactiva y el recuento de neutrófilos.

La combinación de acidosis metabólica, insuficiencia renal y elevación del lactato sérico sugiere la presencia de isquemia e infarto intestinal, aunque estas alteraciones no son específicas para el diagnóstico de CI y suelen manifestarse únicamente en las fases severas y avanzadas de la enfermedad. Cabe destacar que un valor normal de lactato no excluye la existencia de isquemia transmural del colon.⁹² Ni la leucocitosis ni acidosis láctica tienen un valor predictivo suficiente para el diagnóstico. Sin embargo, el hallazgo de laboratorio de lactato arterial elevado sí se ha correlacionado con un aumento de la mortalidad.⁹² El nivel medio de lactato plasmático preoperatorio en los sobrevivientes fue de 1,5 mmol/L vs. 3,3 mmol/L en los pacientes que fallecieron después de la cirugía ($p < 0,05$). Se establece un umbral de acidosis láctica de 2,5 mmol/L como factor pronóstico desfavorable asociado con un incremento significativo de la mortalidad.⁹³

Diagnóstico por imágenes

La TC desempeña un papel fundamental en el diagnóstico y manejo de la CI (Figs. 25 a 29). Permite confirmar sospechas clínicas, sugerir el diagnóstico de isquemia cuando ésta no ha sido inicialmente considerada, y detectar complicaciones asociadas.⁹⁴ Actualmente, la TC es considerada la técnica diagnóstica de elección para la CI, ya que permite establecer el diagnóstico en un contexto clínico adecuado y definir la extensión del daño isquémico.⁹⁵

La apariencia tomográfica de la CI es variable. (Tabla 8) Los hallazgos más comunes incluyen la afectación segmentaria con engrosamiento de la pared intestinal (mayor a 3 mm) que puede presentar un aspecto “húmedo”, con áreas heterogéneas de edema, o un aspecto “seco”, caracterizado por un engrosamiento homogéneo leve.⁹⁴ El engrosamiento concéntrico habitualmente es de más de 6 mm con un promedio de 10 mm y una afectación segmentaria moderadamente larga (promedio de 19 cm) con pérdida de haustras. La afección es segmentaria en un 85% de los casos.⁹⁶ La TC también puede evidenciar un estrechamiento del lumen colónico, a veces adoptando la apariencia de una masa polipoide, fenómeno conocido como “impresión del pulgar”.⁹⁷ Se puede evidenciar una imagen tipo “diana” o “halo doble” causada por la hiperdensidad de la mucosa y la muscular con edema submucoso, contornos irregulares y deshinchados, e inflamación mesentérica con estriación grasa. La cinética del realce mural puede evaluar la viabilidad del colon. Son signos de gravedad la presencia de neumatosis intestinal, aire portal, abundante líquido peritoneal libre o neumoperitoneo. La presencia de cantidades leves a moderadas de líquido libre en la cavidad abdominal se encuentra presente en la mayoría de los pacien-

tes.⁹⁶ En el 81% de los pacientes con isquemia segmentaria no se observa una anomalía macrovascular en la TC.⁹⁴

Tabla 8. Hallazgos característicos de la colopatía isquémica en la tomografía computada.

Hallazgo	Descripción
Engrosamiento de la pared colónica	Promedio de 8 mm; puede ser heterogéneo (“húmedo”) o homogéneo (“seco”)
Edema submucoso	Áreas de hipodensidad dentro de la pared intestinal
Presencia de aire intramural	Neumatosis intestinal en casos severos
Estrechamiento del lumen	Imagen que puede simular una masa polipoide (signo de “impresión de pulgar”)
Líquido libre peritoneal	Hallazgo inespecífico asociado a mayor severidad
Realce anómalo de la pared	Realce disminuido o ausente tras la administración de contraste
Dilatación del colon proximal	Asociada a estenosis segmentarias isquémicas

Se definen 3 grupos morfológicos según la apariencia macroscópica de la pared colónica afectada en la TC, de acuerdo con la descripción de Balthazar (Tabla 9).⁹⁵

Tabla 9. Clasificación tomográfica de la isquemia colónica según Balthazar.⁹⁵

Clasificación TC según Balthazar	Descripción
Tipo I (IC aguda)	Engrosamiento de la pared con realce heterogéneo, zonas de baja atenuación por edema severo, realce de mucosa, contorno irregular, pérdida de haustras, estriación pericólica variable
Tipo II (IC subaguda)	Engrosamiento mural concéntrico y simétrico leve, atenuación homogénea de la pared colónica, contorno definido, con o sin mínima estriación pericólica
Tipo III (IC gangrenosa)	Presencia de aire intramural circunferencial compatible con neumatosis intestinal

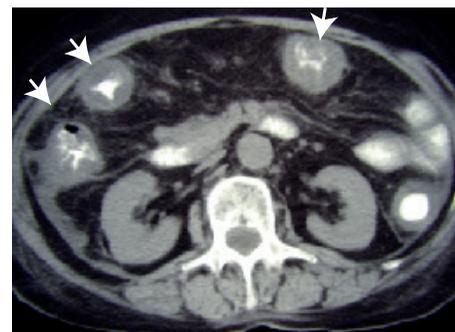


Figura 25. Tomografía computada en corte axial sin contraste endovenoso y con contraste oral. En un paciente con isquemia del colon derecho y transverso. (flechas) Se observa engrosamiento parietal difuso de la pared colónica, con distribución segmentaria, asociado a hipodensidad de la submucosa compatible con edema. Estos hallazgos, junto con la ausencia de realce mural, constituyen signos característicos de isquemia colónica en fase aguda.

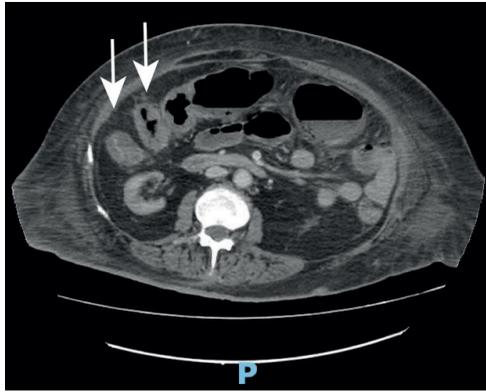


Figura 26. Tomografía computada de abdomen con contraste endovenoso. Se observa engrosamiento parietal y cambios inflamatorios del colon derecho y transverso, compatibles con colitis isquémica (flechas). Como hallazgo asociado, se identifica un riñón atrófico en un paciente con insuficiencia renal crónica en hemodiálisis.

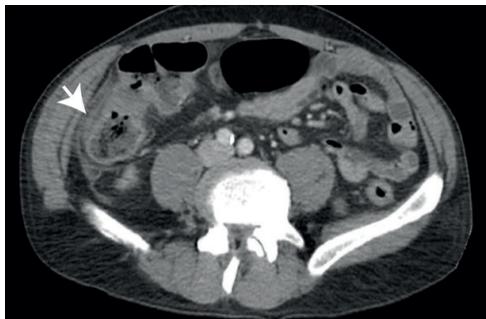


Figura 27. Tomografía computada abdominal en corte axial con contraste endovenoso. Se observa engrosamiento difuso de la pared colónica derecha, con edema submucoso y pérdida de la haustración, hallazgos compatibles con colitis isquémica. (flecha) Se asocia distensión luminal y discreta estriación de la grasa pericólica.

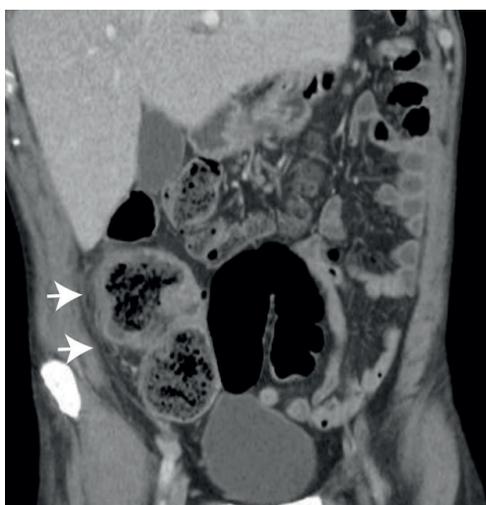


Figura 28. Tomografía computada abdominal en reconstrucción coronal con contraste endovenoso. Se observa engrosamiento de la pared colónica derecha y transversa, con pérdida del patrón haustral y edema mural, hallazgos compatibles con isquemia colónica en fase aguda. (flechas) Se aprecia, además, discreta estriación de la grasa pericólica adyacente.

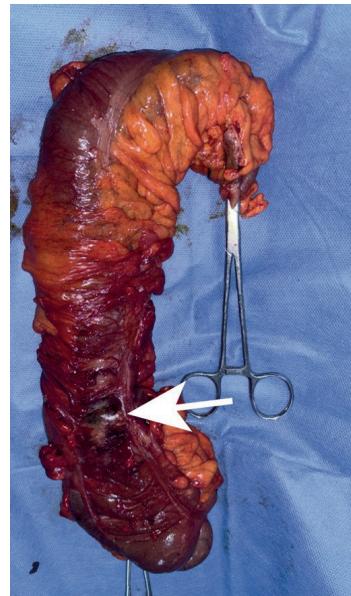


Figura 29. Pieza quirúrgica correspondiente a hemicolectomía derecha por isquemia del ciego. Se observa engrosamiento parietal difuso con áreas extensas de necrosis transmural y cambio de coloración violácea-negruzca, hallazgos macroscópicos característicos de isquemia colónica avanzada. Flecha: isquemia con necrosis transmural irreversible.

De manera homóloga, se ha propuesto a la resonancia magnética nuclear (RMN) como alternativa en la evaluación y el seguimiento de la CI, y que podría sustituir a otros procedimientos endoscópicos invasivos en la detección y clasificación de la lesión isquémica cuando se sospecha daño vascular (Tabla 10).⁹⁸ En aquellos casos en los que la alergia al yodo o la disfunción renal contraindiquen el uso de TC con contraste, puede optarse por la RMN para el seguimiento del paciente.^{95,96} La RMN presenta una mayor definición estructural de la pared colónica y, por lo tanto, puede proveer información del estado evolutivo de la lesión.

Es importante destacar que si bien la TC es altamente útil para el diagnóstico, las alteraciones intrínsecas del colon observadas en la imagen no permiten predecir de manera fiable la evolución hacia el infarto intestinal.⁹⁴ Además, los hallazgos tomográficos aislados no siempre son específicos de la CI, por lo que el diagnóstico final, generalmente, se basa en la combinación de datos clínicos, de laboratorio, endoscópicos e histopatológicos.⁹⁹ Por otro lado, la TC puede sugerir la presencia de una CI, en casos de abdomen agudo donde no se la sospechaba y puede confirmar o descartar otros diagnósticos diferenciales.

La angiografía mesentérica, considerada durante mucho tiempo el estándar de oro para la evaluación de la patología vascular del tracto digestivo, no tiene lugar en el diagnóstico de la CI actualmente. La alteración del flujo sanguíneo intestinal es a menudo transitoria y puede haber vuelto a la normalidad al momento del inicio de los síntomas. La presencia o ausencia de anomalías angiográficas no parece correlacio-

Tabla 10. Clasificación de la colitis isquémica por resonancia magnética nuclear (RMN) según características morfológicas, interpretación clínica y tiempo promedio desde la tomografía computada.

Clasificación por RMN	Características morfológicas	Interpretación clínica	Tiempo promedio desde la TC
Tipo I (RMN aguda)	Engrosamiento parietal con signo de “sándwich” de 3 capas: alta intensidad en la capa intermedia y baja intensidad en capas interna y externa	Forma aguda de colitis isquémica	36 horas (ran-go: 1-54 horas)
Tipo II (RMN subaguda)	Engrosamiento parietal con signo de 2 capas: alta intensidad en la capa interna y baja intensidad en la capa externa	Forma subaguda de colitis isquémica	420,5 horas (rango: 121-720 horas)
Tipo III (RMN subaguda)	Engrosamiento parietal con signo de 2 capas invertido: alta intensidad en la capa externa y baja intensidad en la capa interna	Forma subaguda de colitis isquémica	420,5 horas (rango: 384-457 horas)

narse con el pronóstico de la enfermedad.⁸⁶ No obstante, la angiografía puede tener un rol en casos específicos. En la isquemia mesentérica arterial aguda, la angio-TC se considera el estándar de referencia para el diagnóstico.¹⁰⁰ La angiografía podría ser particularmente útil en situaciones donde existe sospecha de oclusión arterial severa aguda, dando la posibilidad a un tratamiento endovascular.

Diagnóstico endoscópico

La colonoscopia es la prueba diagnóstica más sensible para la CI y puede realizarse en pacientes no preparados o con preparación rápida. La oportunidad depende de la presentación del paciente. Los hallazgos se distribuirán según la topografía de afección de la CI: compromiso en parches, eritema segmentario, edema, nódulos hemorrágicos submucosos (“thumbprinting” en radiografías), erosiones mucosas y ulceraciones extensas con un patrón geográfico y áreas circunferenciales confluentes de necrosis.(Fig. 30) Además, se pueden encontrar pseudo-membranas, pseudo-pólipos isquémicos y estenosis cicatrizales, lo que puede dificultar el diagnóstico específico. Se utiliza la clasificación endoscópica de Favier para estadificar la gravedad de la colitis isquémica (Tabla 11).¹⁰¹ Esta clasificación guía el diagnóstico, pronóstico y oportunidad de la cirugía, la que está indicada en el estadio 3 o el 2 con falla multiorgánica (FOM).¹⁰²

Tabla 11. Clasificación endoscópica de Favier para la colopatía isquémica, que estratifica el compromiso de la mucosa desde cambios inflamatorios iniciales hasta necrosis transmural.¹⁰¹

Estadio	Descripción
1	Edema y eritema de la mucosa
2	Ulceraciones mucosas sin evidencia de necrosis
3	Necrosis colónica

Si bien la colonoscopia contribuye al diagnóstico, no tiene un impacto significativo en los casos graves. La decisión qui-

rúrgica se basa en el estado hemodinámico en el 62% de los casos, en los hallazgos de la TC en el 14%, en el grado endoscópico de la enfermedad en el 10% y en otros factores en el 14% de los casos.¹⁰³ En el 45% de los casos existe una discordancia entre el hallazgo endoscópico de la mucosa (necrosis) y el aspecto quirúrgico de la serosa (normal).¹⁰³ Esto hace que en la mayoría de las ocasiones la decisión quirúrgica no dependa de los resultados de la colonoscopia y que, por lo tanto, no esté indicada en los casos graves. Zuckerman et al. describieron una úlcera lineal única, típica, que se extiende a lo largo de la pared colónica izquierda anti-mesentérica, conocida como el signo de la “franja única” (single-stripe sign), como manifestación endoscópica de colitis isquémica leve.¹⁰⁴

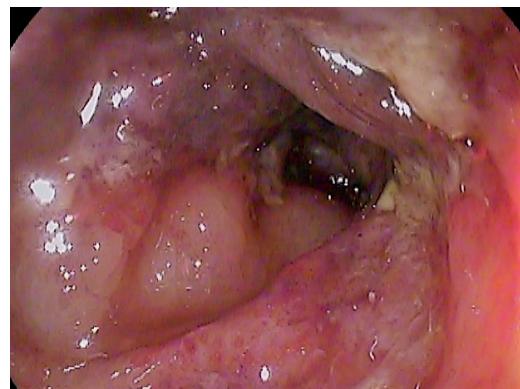


Figura 30. Colonoscopia que muestra mucosa con eritema intenso, áreas de edema, ulceraciones superficiales y placas necróticas parcheadas, hallazgos compatibles con colitis isquémica. Se observa pérdida del patrón vascular normal y friabilidad de la mucosa, correspondientes a un estadio avanzado según la clasificación de Favier.

Diagnóstico patológico

Las biopsias durante la colonoscopia generalmente muestran sólo hallazgos inespecíficos, por lo que ya no se recomienda su realización de rutina.⁸⁶ El examen anatomopatológico de las piezas de resección muestran una pérdida macroscópica característica de los pliegues mucosos. En el examen histológico,

infarto mucoso y la presencia de células fantasma (que conservan su tamaño y forma con la desaparición del contenido celular) son dos signos patognomónicos de la CI causada por necrosis isquémica.¹⁰⁵ La distribución de las lesiones es clásicamente segmentaria y parcheada siguiendo la distribución natural de la isquemia a lo largo del colon. Otros hallazgos asociados inespecíficos incluyen infiltración de la mucosa necrótica y la submucosa edematosa por linfocitos y macrófagos cargados de hemosiderina. Además, se observan erosiones o ulceraciones mucosas, edema y hemorragia de la submucosa, y trombos microvasculares submucosos.¹⁰⁵

Las características de la CI oclusiva y no oclusiva presentan similitudes, aunque existen diferencias clave. En la enfermedad oclusiva, la isquemia es estrictamente segmentaria y uniforme dentro de la región afectada. En contraste, en los casos no oclusivos la afectación es parcheada, con variable gravedad y, en ocasiones, de mayor extensión. Los cambios isquémicos segmentarios pueden ocurrir en cualquier parte del intestino grueso o delgado, pero con mayor frecuencia afectan al colon en la proximidad del ángulo esplénico.^{60,61}

En las primeras etapas de la isquemia aguda, tanto en la endoscopia como en las muestras obtenidas durante resección, la mucosa suele presentarse frágil, edematosa y eritematosa, mostrando tendencia a sangrar con facilidad al ser manipulada.⁶⁰⁻⁶² Durante la fase inicial de la isquemia arterial aguda, la manifestación predominante es el edema. A medida que la necrosis progresa, la mucosa adopta una apariencia moteada, con tonalidades rojizas y amarillentas.^{60,64}

En su forma más grave, la isquemia intestinal aguda avanza hacia la necrosis transmural, y en algunos casos puede culminar con la perforación intestinal (Fig. 31).



Figura 31. Pieza de resección intestinal fijada en formol correspondiente a íleon distal y colon derecho con isquemia transmural. Se aprecia engrosamiento parietal, coloración violácea-negruzca y áreas extensas de necrosis, hallazgos característicos de compromiso vascular agudo avanzado.

Con la progresión de la isquemia, se produce una pérdida progresiva del epitelio superficial, evidenciándose criptas marchitas (“fantasmas”), dilatación y congestión de los capilares mucosos, hemorragia e hialinización de la lámina propia debido a la fuga de proteínas plasmáticas de los capilares

lesionados, los cuales pueden contener trombos.⁶⁰⁻⁶² Las células epiteliales viables residuales a menudo muestran cambios reactivos, con pérdida de mucina, núcleos hiper cromáticos y figuras mitóticas. Inicialmente, la inflamación aguda es mínima (Figs. 32 y 33).^{60,64,65}

Por su parte, la submucosa generalmente está edematosa, con vasos congestivos, con o sin hemorragia. La muscular propia, puede mantenerse viable a menos que el daño isquémico sea casi completo y de inicio relativamente agudo (Fig. 34).^{60,64,65}

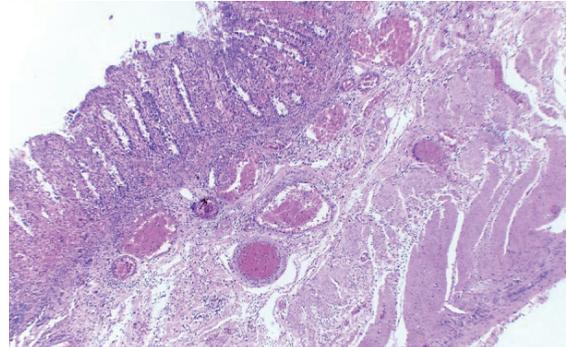


Figura 32. Isquemia aguda de colon. Se observa pérdida del epitelio superficial, hialinización de la lámina propia y vasos congestivos, asociados a necrosis de la mucosa y submucosa con hemorragia focal, hallazgos característicos de daño isquémico agudo de la pared colónica. (Hematoxilina-Eosina, 15x).

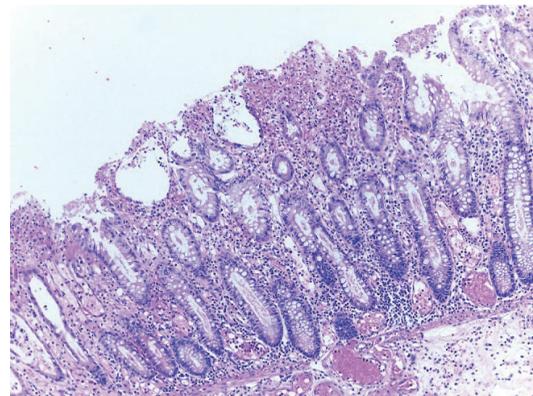


Figura 33. Isquemia aguda de colon. Se observa pérdida del epitelio superficial e hialinización de la lámina propia, con cambios característicos del daño isquémico inicial en la mucosa colónica. (Hematoxilina-Eosina, 15x).

Con el tiempo, el daño tisular y la subsecuente reperfusión conducen a la infiltración de neutrófilos en la mucosa y submucosa, lo que resulta en ulceración. La necrosis transmural y la perforación se producen en pacientes con oclusión arterial completa y súbita, cuando el flujo sanguíneo hacia el órgano afectado no se restablece. En esta fase, la pared intestinal presenta engrosamiento y edema. A medida que la muscular propia experimenta necrosis, la pared intestinal se vuelve delgada, frágil y susceptible a la ruptura con facilidad.^{60,62,64}

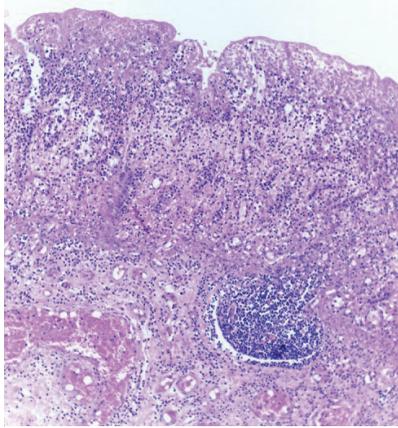


Figura 34. Isquemia aguda de colon. Morfología correspondiente a una etapa avanzada del daño isquémico, con compromiso de la totalidad del espesor de la mucosa y ausencia de criptas, hallazgos característicos de necrosis mucosa difusa (Hematoxilina-Eosina, 15x).

En ciertos casos, una infección bacteriana superpuesta, como la provocada por el *Clostridium*, puede inducir la formación de burbujas de gas dentro de la pared intestinal, condición conocida como neumatosis intestinal (Fig. 35). Además, la liberación de enterotoxinas puede generar un patrón pseudomembranoso, similar al observado en la colitis pseudomembranosa (Figs. 36 y 37).^{60,61,64,106}



Figura 35. Neumatosis colónica. Imagen intraoperatoria que muestra múltiples burbujas de gas en la pared del colon, visibles a través de la serosa, hallazgo característico asociado a isquemia intestinal.



Figura 36. Segmento intestinal isquémico con luz dilatada y exudado amarillo-verde (pseudomembranas) en la superficie mucosa.

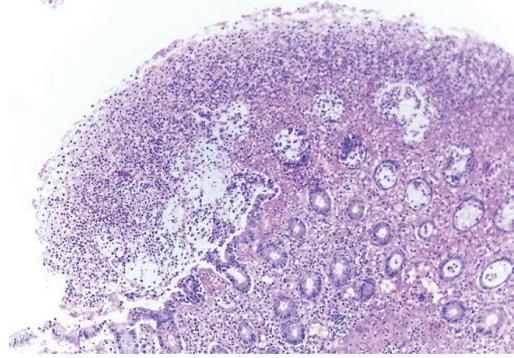


Figura 37. Examen microscópico de una isquemia aguda de colon. Se observa la presencia de una pseudomembrana inflamatoria sobre la superficie mucosa, con infiltrado inflamatorio denso y restos necróticos, hallazgo característico de la fase aguda del daño isquémico (Hematoxilina-Eosina, 7X).

Isquemia crónica

La isquemia crónica, que generalmente presenta episodios recurrentes, se caracteriza principalmente por la fibrosis. Esta fibrosis suele ser circunferencial e involucra todas las capas de la pared intestinal, incluida la mucosa. En esta fase, es posible observar depósitos de hemosiderina, lo que indica episodios previos de hemorragia. La fibrosis puede distorsionar la pared colónica, causando estrecheces y, en consecuencia, obstrucción intestinal (Fig. 38).^{60,64}

Además de la fibrosis, los hallazgos morfológicos típicos incluyen:

- Ulceración de la mucosa con reepitelización parcheada
- Distorsión de la histoarquitectura de las criptas y atrofia mucosa
- Metaplasia de células de Paneth
- Metaplasia pseudopilórica
- Úlceras de profundidad variable

Debido a estos cambios, se presenta una superposición histológica con la enfermedad inflamatoria intestinal (EII), lo que puede representar un desafío diagnóstico.^{60,61,64,65}

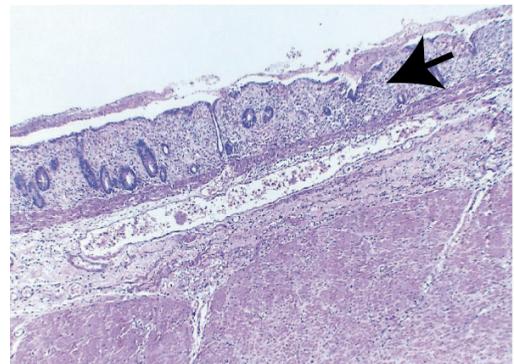


Figura 38. Microscopía de una isquemia crónica. Mucosa colónica con atrofia con pérdida de numerosas criptas. (flecha) (Hematoxilina-eosina 7X).

Colitis isquémica con formación de masa

La colitis isquémica con formación de masa es un subtipo bien documentado de isquemia colónica, aunque su caracterización detallada ha sido relativamente reciente. Este tipo de isquemia se diagnostica con frecuencia como una lesión sospechosa de neoplasia en la evaluación preoperatoria, debido a la identificación de una masa en los estudios de imagen. La colitis isquémica con formación de masa predomina en pacientes de edad avanzada y presenta una especial predilección por el colon derecho, particularmente el ciego. Sin embargo, también se han reportado casos que incluyen afectación rectal.^{60,63}

Necrosis cecal aislada

Desde el punto de vista anatomopatológico, la necrosis cecal aislada se caracteriza por una necrosis o infarto circunscrito al ciego, cuya gravedad y extensión pueden variar. En algunos casos, no se identifican alteraciones vasculares evidentes, lo que destaca la importancia de factores microvasculares o episodios transitorios de hipoperfusión en la génesis de esta condición (Fig. 39).^{60,63}

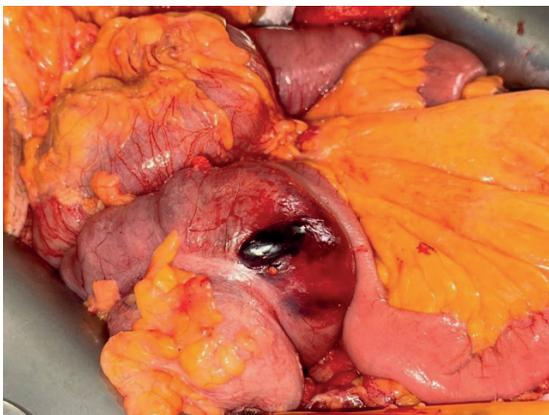


Figura 39. Necrosis cecal aislada. Imagen intraoperatoria que muestra una placa necrótica negruzca localizada en el ciego, sobre un segmento colónico congestionado, hallazgo característico de isquemia segmentaria transmural.

Diagnóstico y manejo de la colopatía isquémica

Una vez establecido el diagnóstico de CI, la indicación quirúrgica depende del impacto sistémico, como la presencia de falla multiorgánica (FMO) y de la profundidad mural de la isquemia evaluada mediante rectosigmoidoscopia. La cirugía está indicada en todos los pacientes con CI en estadio 3 de Favier y en aquellos en estadio 2 con FMO, mientras que en los pacientes en estadio 2 sin FMO y en estadio 1 se recomienda un manejo conservador con monitoreo y soporte

clínico. Se han propuesto algoritmos para el manejo de los pacientes con sospecha de CI (Fig. 40).

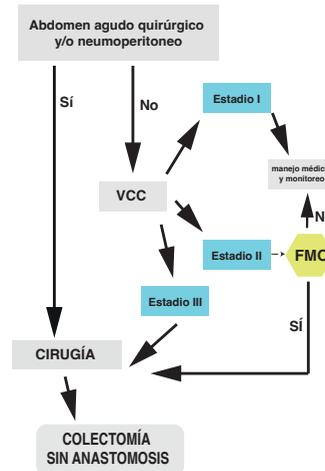


Figura 40. Algoritmo terapéutico en la isquemia colónica. La presencia de abdomen agudo quirúrgico o neumoperitoneo orienta directamente a colectomía sin anastomosis. En ausencia de estos hallazgos, la rectosigmoidoscopia permite clasificar el compromiso según la clasificación de Favier: estadio 1 y 2 sin falla multiorgánica (FMO) se manejan con tratamiento médico y monitoreo; los estadios 2 con FMO y 3 requieren colectomía sin anastomosis.

Manejo médico

Todos los pacientes con sospecha de CI deben ser monitoreados de cerca si no hay indicaciones para cirugía inmediata. El manejo consiste en reposo digestivo para reducir las necesidades de oxígeno del colon, descompresión gástrica para el íleo asociado, resucitación hidroelectrolítica y prevención del tromboembolismo venoso. Este tratamiento es suficiente en la mayoría de los casos transitorios de CI.¹⁰⁷

El uso empírico de antibióticos tiene un rol como parte del tratamiento de soporte en el tratamiento inicial, especialmente, en aquellos casos en los que la gravedad de la condición no se encuentra claramente definida.^{107,108} El fundamento para el uso de antibióticos se basa en la prevención de la translocación bacteriana y de las posibles complicaciones sépticas. Sin embargo, es importante señalar que, aunque su utilización es habitual, la eficacia específica en la colitis isquémica no ha sido extensamente estudiada ni validada mediante ensayos controlados.^{68,109} La decisión de indicar antibióticos debe individualizarse, considerando la severidad del cuadro clínico y las condiciones generales del paciente.^{68,107,108}

Los corticosteroides sistémicos están contraindicados porque pueden potenciar la CI y aumentar el riesgo de perforación. Para optimizar la perfusión colónica, se deben evitar factores agravantes como vasopresores o digital y se debe restaurar un gasto cardíaco adecuado mediante resucitación con fluidos. La nutrición parenteral puede ser necesaria en casos con evolución prolongada.

Indicaciones para cirugía

La cirugía es necesaria en aproximadamente el 20% de los casos y consiste en una colectomía de extensión variable, según los hallazgos preoperatorios e intraoperatorios, sin restauración inmediata de la continuidad intestinal.

La evidencia de necrosis colónica en la TC (neumatosis intestinal, aire en la vena porta o aire peritoneal libre) es la indicación clásica de cirugía inmediata sin necesidad de confirmación endoscópica. Para los pacientes que se someten a endoscopia, la visualización de necrosis irreversible de la muscular colónica (estadio 3 de Favier) debe llevar a la colectomía de emergencia, incluso en ausencia de fallo orgánico. De manera similar, los pacientes con evidencia endoscópica de isquemia menos severa (estadio 2) deben someterse a cirugía si la condición clínica evoluciona desfavorablemente a pesar del manejo médico, particularmente si se desarrolla FMO (insuficiencia renal o hepática aguda, shock, sepsis, acidosis láctica) y/o la endoscopia muestra progresión a isquemia en estadio 3. Finalmente, las formas raras de CI con diarrea, sangrado gastrointestinal bajo o colitis exudativa que persisten por más de 14 días pueden llevar a considerar la colectomía.

Se identificaron varios factores de riesgo asociados a la necesidad de una intervención quirúrgica tras la admisión y evaluación inicial. Estos podrían contribuir a la identificación de casos en los que una intervención temprana podría ser beneficiosa, aun cuando los síntomas no sean lo suficientemente claros como para indicar una cirugía. En el estudio de Paterno et al.,¹¹⁰ los pacientes que necesitaron una cirugía diferida en su evolución presentaban, en el análisis univariado, enfermedad vascular periférica, fibrilación auricular, hipotensión, taquicardia, ausencia de sangrado rectal, presencia de líquido libre intraperitoneal en la TC, ingreso a unidad de cuidados intensivos, uso de vasopresores, necesidad de ventilación mecánica y niveles elevados de lactato al momento de la admisión.¹¹⁰

Cirugía de emergencia

Los factores de riesgo clínicos para la cirugía de emergencia que se han identificado en la literatura incluyen: sexo masculino, hipertensión, defensa abdominal y ausencia de sangrado gastrointestinal bajo.⁸⁶ La artritis reumatoide, la insuficiencia renal crónica, la hemodiálisis y la afectación del colon derecho o pancolónica también se asocian con hospitalización prolongada y mayor frecuencia de colectomía.

La exploración completa de la cavidad peritoneal a través de una laparotomía mediana se justifica por la alta incidencia de inestabilidad hemodinámica relacionada con FMO y el riesgo de extensión secundaria de las lesiones isquémicas. Se debe prestar especial atención a toda la longitud del colon y a la vesícula biliar. El líquido peritoneal debe enviarse para cultivo. El principio general es reseca todos los segmentos necróticos del colon (Figs. 41 y 42). A menudo es difícil definir los límites

de la colectomía a menos que haya necrosis transmural presente. Los vasos mesentéricos generalmente tienen pulsaciones palpables, incluso las pequeñas ramas que irrigan la pared colónica. Una apariencia macroscópica de colon engrosado, purpúreo y edematoso es sospechosa. Las técnicas propuestas para evaluar la calidad de la vascularización del colon que se espera preservar incluyen: ecografía Doppler, colonoscopia con Doppler láser, fotopletismografía, electrodos de oxígeno, oximetría de pulso y/o fluorescencia con ICG. Desafortunadamente, ninguna de estas técnicas ha demostrado eficacia por la naturaleza no obstructiva de la mayoría de las lesiones. y, en la práctica, son difíciles de realizar en un entorno quirúrgico de urgencia. Por lo tanto, el colon debe ser seccionado más allá del segmento macroscópicamente sospechoso en un área que parezca saludable y bien vascularizada. Debe constatar el sangrado arterial en el borde de sección de la muscular y no debe haber evidencia de necrosis colónica, aunque a menudo están presentes ulceraciones mucosas. Si no se cumplen estos criterios, se debe realizar una colectomía más extensa.



Figura 41. Segmento colónico con isquemia con necrosis transmural evidente. La resección debe incluir todo el tramo comprometido, desde el límite proximal hasta el distal (flechas), con el objetivo de obtener márgenes histológicos libres de isquemia. Este aspecto resulta fundamental, dado que la presencia de bordes comprometidos se asocia con una mayor probabilidad de progresión de la isquemia y necesidad de reoperación.

Dadas las dificultades para identificar con precisión los límites seguros de la resección y la gravedad de la enfermedad, la cirugía para la isquemia del lado izquierdo debe incluir ambas zonas de vascularización límite (flexura esplénica y unión rectosigmoidea). Se recomienda una colectomía izquierda tipo operación de Hartmann que incluya el ángulo esplénico y la unión rectosigmoidea. El muñón rectal se cierra con sutura mecánica y se confecciona una colostomía transversa izquierda. Se justifica la conservación del recto en parte o en su totalidad. La resección abdomino-perineal no tiene lugar en el tratamiento

quirúrgico de la CI. Si bien la isquemia de la mucosa rectal es común (50%), generalmente evoluciona favorablemente por sí sola, ya sea cicatrizando como fibrosis o, en el peor de los casos, desarrollando una descomposición del muñón rectal cuyo diagnóstico y tratamiento plantean pocos problemas, aunque a veces requiere una reoperación. Las complicaciones del muñón rectal ocurren en un porcentaje significativo de casos, contribuyendo a la alta morbilidad.¹¹¹

En los casos de CI limitada al colon derecho se sugiere una colectomía derecha con ileostomía y fístula mucosa en el cuadrante inferior derecho.

Para la afectación extensa o pancolónica se propone una colectomía total con ileostomía terminal y cierre del muñón rectal. Cuando la isquemia del colon derecho se asocia con isquemia menos pronunciada en el lado izquierdo, situación a menudo indicativa de isquemia extensa por hipoperfusión arterial mesentérica superior, se recomienda la colectomía total. En este último caso, el cuadro suele estar dominado por la isquemia del intestino delgado, por lo que el manejo es bastante diferente e involucra la resección extensa del intestino delgado, además de la colectomía. La colecistectomía sistemática previene el desarrollo de colecistitis alitiásica aguda relacionada con la reanimación y evita la reoperación en un paciente frágil. Sin embargo, esta conducta presenta un bajo nivel de evidencia para justificarla.

En los casos que requieren cirugía de urgencia la mortalidad es elevada, llegando al 85% en algunas series.¹¹²⁻¹¹⁴ A partir de un estudio realizado en 177 pacientes, se propuso el puntaje de riesgo de mortalidad por colitis isquémica (*Ischemic Colitis Mortality Risk Score*), que se basa en la presencia de factores clínicos específicos (Tabla 12). La suma de los factores presentes genera un puntaje que varía entre 0 y 5, con estimaciones de mortalidad del 10,5%, 28,9%, 37,1%, 50,0%, 76,7% y 100,0% para cada nivel creciente de estratificación.¹¹²

Tabla 12. Factores de riesgo asociados con un aumento de la mortalidad postoperatoria (los factores en cursiva están incluidos en el puntaje de riesgo de mortalidad por colitis isquémica).¹¹²

Factor de alto riesgo
Edad >75 años
Falla multiorgánica
Estado ASA ≥4 (American Society of Anesthesiologists)
Pérdida sanguínea intraoperatoria >500 mL
Lactato preoperatorio >2,5
Lesión renal aguda
Uso de catecolaminas preoperatorio o intraoperatorio
Insuficiencia cardíaca con bajo gasto
Colectomía subtotal o total

Las complicaciones postoperatorias incluyen dehiscencia de la anastomosis, fuga del muñón rectal, complicaciones relacionadas con el estoma, síndromes de malabsorción y síndrome de intestino corto.¹¹¹ Aproximadamente el 16% de los pacientes presenta complicaciones quirúrgicas y en muchos de estos casos se identifican cambios isquémicos en los márgenes de resección.¹¹⁵ Entre el 20% y el 29% de los pacientes requieren una segunda laparotomía, ya sea por deterioro clínico o por hallazgos intraoperatorios durante la primera intervención.¹¹⁵ Existe un alto riesgo de dehiscencia anastomótica luego de una colitis, por lo que la anastomosis primaria debe ser considerada una excepción. Se reporta un 21% de FA y hasta 50% de complicaciones del ostoma o del muñón rectal.¹¹¹ Estas complicaciones están asociadas a la presencia de isquemia en el margen de resección en la anatomía patológica.

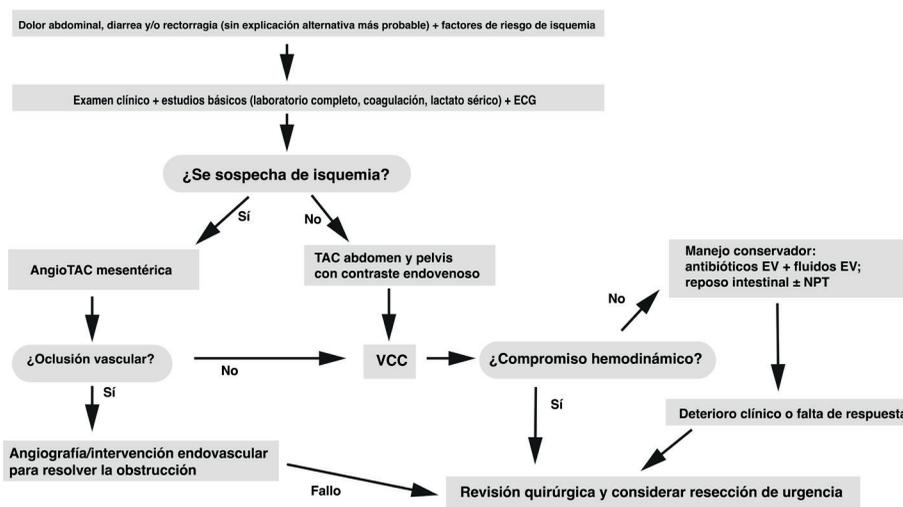


Figura 42. Algoritmo diagnóstico y terapéutico ante la sospecha de colopatía isquémica. ECG: electrocardiograma; TAC: tomografía axial computada; VCC: videocolonoscopía; EV: endovenosos; NPT: nutrición parenteral total.

La restauración de la continuidad gastrointestinal (RC) es posible en un tercio de los pacientes sobrevivientes tras el episodio agudo y debe considerarse tras una evaluación de riesgos y beneficios, incluyendo la evaluación del riesgo anestésico. Hay pocos datos disponibles sobre la RC después de la colectomía por CI.

Longo et al.¹⁷ informaron sobre una serie de 43 pacientes en la que la RC fue realizada en el 75% de los que presentaban una CI segmentaria, y en solo el 7,3% de aquellos con isquemia pancolónica, quienes en su mayoría fallecieron.¹⁷ Huguier et al.¹¹⁶ realizaron una RC en el 83% (5/6) de los pacientes.¹¹⁶ En otro estudio con 60 pacientes supervivientes, la RC se realizó en 24 pacientes (40%) y el intervalo mediano hasta la restauración fue de 7,9 meses.¹¹⁷ Recomendamos una discusión multidisciplinaria entre cirujanos, anestelistas y cardiólogos después del 6° mes postoperatorio para evaluar los riesgos de la RC.

Mortalidad, morbilidad y riesgo de recaída

La CI se asocia a tasas de mortalidad significativas, las cuales varían en función de la gravedad de la enfermedad, la localización y el enfoque terapéutico. Las tasas de mortalidad global reportadas oscilan entre el 25,3% y el 54%.^{111,118-120} La revisión de la literatura revela una mortalidad global del 22% (6-53%), con rangos que van desde 0% en pacientes tratados de manera conservadora hasta 75% en aquellos con pancolitis que requirieron cirugía de emergencia.⁹⁰ En los casos graves que requieren tratamiento quirúrgico, la mortalidad puede alcanzar entre el 65% y el 75%.^{71,119} En contraste, los casos más leves tratados de manera no operatoria presentan tasas de mortalidad más bajas, aproximadamente entre el 42% y el 45%.¹²¹ La muerte postoperatoria relacionada con la colitis isquémica (CI) suele ocurrir dentro de los primeros 30 días.⁸⁶ Según la clasificación de Favier, la mortalidad se estima en: 65,8% para grado 3 con SMOF, 16,6% para grado 3 sin MOF; 53,3% para grado 2 con MOF y 0% para grado 2 sin MOF y grado 1.⁸⁶

Los pacientes con afección del colon izquierdo tienen mejor pronóstico de los del colon derecho y pancolitis con menos riesgo de mortalidad intrahospitalaria.¹¹¹ La CI que ocurre después de una cirugía aórtica tiene un mal pronóstico, la mortalidad de la CI postoperatoria en general se encuentra entre el 50 y el 60%.^{17,116} Los factores asociados a una mortalidad aumentada son antecedentes recientes de cirugía cardíaca o vascular con clampeo aórtico (OR = 3,99, $p < 0,05$), afección colónica con úlceras o necrosis mural (OR = 3,49, $p < 0,05$), shock séptico o hipovolémico, presencia de ateromatosis mesentérica y la CI con perforación.⁸⁶

Las muertes tardías tras la colectomía se deben principalmente a enfermedad cardiovascular, por lo que la prevención secundaria del riesgo cardiovascular es fundamental. La presencia de ateromatosis mesentérica, como indicador de enfermedad vascular difusa, se asocia a mortalidad luego de la

cirugía por CI, estando presente en el 97% de los pacientes fallecidos.¹¹⁶

La recurrencia de la CI es poco frecuente con una tasa del 5,6-13,0%.^{110,122} El tabaquismo activo y la presencia de aneurisma de aorta abdominal (AAA) son factores de riesgo para la recurrencia.¹²²

Longstreth et al.⁶⁹ comunicaron una serie de 424 episodios de CI en 401 pacientes con un seguimiento medio de $2,6 \pm 1,9$ años; la mayoría fue tratada médicamente.⁶⁹ No observaron casos de colitis crónica, la tasa de estenosis isquémica fue del 0,3% y la de recurrencia de múltiples episodios sólo del 6,7% (tasa de recurrencia del 3%, 5%, 6% y 10% a 1, 2-3, 4 y 5-6 años, respectivamente). Con un seguimiento medio de 4,5 años, Huguier et al.¹¹⁶ informaron una tasa de recurrencia del 8,6% (5/58).¹¹⁶ Con un seguimiento medio de 8 años, Leardi et al.¹²⁰ no informaron recurrencias.¹²⁰

Factores pronósticos

En términos generales, el pronóstico de la CI es favorable, ya que en la mayoría de los casos se trata de una condición transitoria que se resuelve sin secuelas.^{123,124} Los procedimientos de emergencia y las colectomías totales están significativamente asociados con tasas de mortalidad más altas.^{125,126} Existen factores epidemiológicos, clínicos, de laboratorio, radiológicos y endoscópicos asociados a peor pronóstico en la colitis isquémica (Tabla 13).

Tabla 13. Factores epidemiológicos, clínicos, de laboratorio, radiológicos y endoscópicos asociados a peor pronóstico en colitis isquémica.⁸⁶

Categoría	Factores asociados
Epidemiología y antecedentes	Sexo masculino; enfermedad del colágeno; insuficiencia renal crónica, diálisis; constipación crónica; factores de riesgo cardiovascular o antecedentes; otros (cáncer, EPOC, hipertiroidismo)
Clínica	Ausencia de sangrado digestivo bajo; signos de irritación peritoneal; falla multiorgánica, shock; compromiso del colon derecho; compromiso de todo el colon
Laboratorio	Anemia, hiponatremia; hipoproteinemia; leucocitosis; hiperlactacidemia $> 2,5$ mM/L
Radiología	Neumatosis intestinal, aire portal, neumoperitoneo (TC); pérdida de flujo arterial en la muscular propia (ecografía Doppler)
Endoscopia	Profundidad de la isquemia (clasificación de Favier); necrosis, perforación; ulceración circunferencial

Asimismo, la mortalidad intrahospitalaria (45% vs. 6%; $p=0,003$) y la tasa de complicaciones no quirúrgicas fueron más elevadas en la cohorte con hematoquecia severa que en la cohorte sin hematoquecia.⁹¹

En un análisis multivariable de un reporte sobre mortalidad postoperatoria, la mortalidad hospitalaria resultó significati-

vamente mayor en pacientes con isquemia del colon derecho (OR 3,8) o isquemia pancolónica (OR 11), en comparación con aquellos con isquemia del colon izquierdo. También se asoció a una mayor mortalidad un pH preoperatorio más bajo (OR 2,5 por cada disminución de 0,1 unidades) y el antecedente de cirugía cardíaca o aórtica (OR 2,4).¹¹¹

Además de la localización del territorio isquémico, diversas características relacionadas con el paciente y con la cirugía se han asociado con la mortalidad intrahospitalaria postoperatoria en pacientes con CI. Entre ellas se incluyen: niveles elevados de lactato en el preoperatorio, clasificación ASA, cirugía de emergencia, insuficiencia renal aguda, hemorragia intraoperatoria significativa, transfusiones de hemoderivados (glóbulos rojos alogénicos y plasma fresco congelado), oclusión arterial mesentérica, e insuficiencia cardíaca con bajo gasto o necesidad de administración de catecolaminas.¹²⁷

Pronóstico a largo plazo

Complicaciones tardías

La CI puede dar lugar a diversas complicaciones tardías con una baja incidencia.^{107,128} Una de las complicaciones tardías potenciales es el desarrollo de estenosis sintomáticas, que pueden formarse como consecuencia del proceso de cicatrización tras una lesión isquémica grave de la pared que involucra la muscular colónica.⁶⁸ Las estenosis postinflamatorias pueden desarrollarse tras un manejo conservador y se presentan hasta en un 10% de los casos.¹¹⁵ Dado que la inflamación suele ser segmentaria como consecuencia de su etiología vascular, las estenosis tienden a ser relativamente extensas. Solo las estenosis sintomáticas (obstrucción, heces líquidas, sangrado) requieren tratamiento con dilatación endoscópica, estricturoplastia o resección segmentaria.

Otra posible complicación tardía, aunque no claramente documentada, es la formación de pseudotumores. Su aspecto endoscópico en el colon y recto puede imitar al adenocarcinoma y el diagnóstico se realiza con la histopatología de la muestra quirúrgica.

La isquemia crónica puede derivar en síntomas persistentes o en una colopatía perdedora de proteínas.⁶⁸ En la mayoría de los casos, el diagnóstico es clínico, además, puede dosarse alfa-1-antitripsina en la materia fecal.^{68,129} En el estudio de Medina et al.,¹³⁰ ninguno de los pacientes desarrolló CI crónica durante el seguimiento, lo que sugiere que las complicaciones tardías no son frecuentes.¹³⁰

CI postoperatoria

La CIPO representa una forma particular de presentación clínica, motivo por el cual se describen a continuación algunas de sus características distintivas. Es una complicación grave

que se asocia con altas tasas de morbilidad y mortalidad y que ocurre después de diversas cirugías, particularmente, procedimientos vasculares que incluyan a la aorta y a sus ramas abdominales involucrando a aquellas que irrigan el colon.⁷¹ La identificación temprana en el postoperatorio con una colonoscopia precoz puede ayudar a decidir el manejo adecuado y aumenta las chances de supervivencia.¹³¹

CI posterior a la cirugía de aorta

La CI es una complicación de la cirugía aórtica con una incidencia del 0,5–3% después de la cirugía electiva de aneurisma aórtico abdominal (AAA) y del 10 al 36% en los aneurismas aórticos abdominales rotos (RAAA).¹³² La presentación de CI luego de una cirugía de aorta aumenta la mortalidad de estas cirugías hasta en el 60% de los pacientes según algunas series (Fig. 43).¹³²



Figura 43. Isquemia colónica con necrosis transmural del sigmoides en un paciente en el postoperatorio inmediato de un reemplazo abierto complejo de aorta abdominal. Se observa cambio de coloración violácea-negruzca, pérdida de brillo seroso y compromiso vascular difuso, hallazgos macroscópicos característicos de necrosis transmural isquémica.

Si bien existen asociaciones demográficas (edad mayor a 68 años, sexo femenino, enfermedad vascular periférica, insuficiencia renal, EPOC), parecería que los factores más importantes en el desarrollo de la CI luego de una reparación de aorta, son la indicación de urgencia y los patrones hemodinámicos durante la cirugía aórtica.¹³³ La cirugía por RAAA tiene un OR de 5,9 de desarrollar isquemia colónica frente a la cirugía electiva por AAA.¹³³ Por otro lado, un menor gasto cardíaco perioperatorio y el uso de agentes vasoconstrictores α -adrenérgicos se asocian de manera significativa con el desarrollo de esta complicación.¹³⁴

El riesgo de desarrollar CI se describe en el 48% con dos de los siguientes y del 80% con 6: presión arterial sistólica < 90 mmHg, hipotensión durante más de 30 minutos, temperatura < 35 °C, pH < 7,3, > 6 unidades de transfusión sanguínea, resucitación con líquidos IV superior a 5 L.¹³⁵

En un estudio sobre 157 pacientes que se presentaron con RAAA, el 18% desarrollaron CI postoperatoriamente.¹³² Estos pacientes tenían más enfermedad arterial coronaria (38% vs. 17%, $p=0,026$). Diecinueve por ciento de los pacientes se sometieron a colonoscopia debido a la sospecha de CI. De estos, 12 mostraron signos de isquemia colónica, lo que resultó en resección colónica. Otros 12 pacientes no se sometieron a endoscopia porque tenían hallazgos clínicos y radiológicos evidentes de CI severa con indicación quirúrgica. El 92% de los pacientes con CI desarrollaron la CI dentro de los primeros 3 días postoperatorios. Los hallazgos de laboratorio en los primeros siete días revelaron diferencias entre los pacientes con y sin CI con respecto al lactato sérico, pH mínimo, bicarbonato sérico y recuento de plaquetas.¹³² La hemoglobina y la PaO₂ no mostraron diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos en ningún momento. Por otro lado, los leucocitos mostraron valores más altos en el grupo CI desde el quinto día postoperatorio y la creatinina sérica desde el segundo día postoperatorio en adelante. Durante la recuperación en UCI, los pacientes con CI requirieron comparativamente dosis más altas de norepinefrina para mantener la PAM sobre 65 mmHg en oposición a los de sin CI.¹³² El reimplante de la AMI durante la reparación del AAA no se asocia a una disminución de la incidencia de CI.¹³⁶ Lee et al. encontraron que los pacientes con reconstrucción de la AMI presentaron una mayor tasa de reintervención quirúrgica (20,0% vs 7,2%; $p=0,006$), una mayor tasa de complicaciones de la herida quirúrgica (17,1% vs 3,0%; $p=0,001$) y una mayor incidencia de CI (8,6% vs 2,4%; $p=0,027$). Aunque si la AMS no se encuentra permeable y la red arterial mesentérica depende completamente de la AMI, la AMI permeable debe ser reimplantada.

Si bien se ha sugerido que la oclusión de las arterias hipogástricas podría favorecer la isquemia colónica tras el reemplazo de aorta, la revascularización pélvica no solo no parece reducir la incidencia de CI, sino que, por el contrario, podría incrementar las complicaciones. No se observó una asociación estadísticamente significativa entre la revascularización pélvica y la aparición de CI postoperatoria.¹³⁷

Se puede realizar una prueba con ICG durante la reparación de la aorta para identificar la isquemia del colon, que se asocia a un retraso en la perfusión de más de 3 minutos. El tiempo medio de perfusión máxima del colon luego de la inyección del ICG fue de 58 segundos en los pacientes sin CI.¹³⁸ Esta técnica tiene en cuenta la producción de la isquemia en el momento de la exclusión de la AMI pero no previene su desarrollo como consecuencia de una hipoperfusión ulterior

por shock. Por lo que, sería adecuado combinarlo con otras metodologías de seguimiento.

Una opción de monitoreo intraoperatorio de la perfusión colónica en cirugía aórtica es la oximetría de la mucosa del sigmoides en tiempo real. En un estudio experimental, se observó que, al reducir progresivamente el flujo de la arteria CM hasta el 20% de su valor basal, se produjo una disminución lineal en la saturación de O₂ del colon ($r=0,91$; $p<0,01$). A este nivel de perfusión, la saturación colónica de O₂ fue de $54,0\% \pm 4,1$. Por debajo del 20% del flujo basal de la CM, se evidenció una pérdida abrupta de señal en el oxímetro de pulso transanal.¹³⁹ Estos hallazgos sugieren que la oximetría de pulso transanal podría constituir una herramienta sencilla para el monitoreo continuo de la perfusión sanguínea colónica distal durante procedimientos de reconstrucción aórtica. La flujometría por láser Doppler (LDF) ha demostrado ser un método sensible para evaluar el flujo sanguíneo colónico crítico durante la reparación de AAA, identificando un umbral de perfusión microvascular crítica en aproximadamente 50 unidades de perfusión (PU).¹⁴⁰

Las recomendaciones actualizadas para el manejo de pacientes con RAAA y sospecha de isquemia colónica, sugieren la realización de una sigmoidoscopia flexible,¹⁴¹ siendo una recomendación clase IIa con nivel de evidencia B.¹⁴¹ La endoscopia flexible permite confirmar de manera oportuna el compromiso isquémico del colon, facilitando decisiones terapéuticas precoces (Fig. 44).

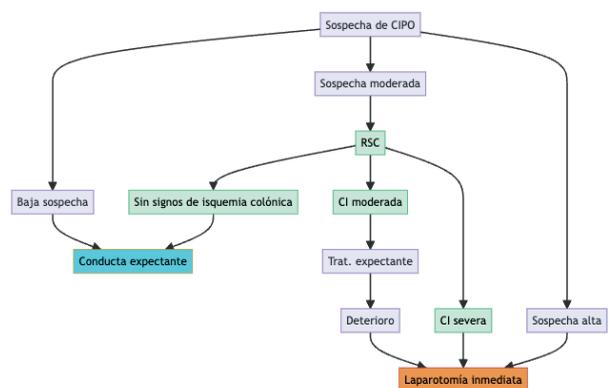


Figura 44. Algoritmo diagnóstico ante la sospecha de isquemia colónica en el período postoperatorio de la reparación de un aneurisma aórtico abdominal roto. La sospecha clínica se basa en la presencia de signos como vaciamiento intestinal precoz, diarrea, deposiciones con sangre, sepsis, dolor abdominal, hipotensión sostenida mayor a una hora, cirugía prolongada, pérdida sanguínea extensa, uso de altas dosis de vasopresores, balance hídrico positivo, disfunción orgánica postoperatoria, síndrome compartimental abdominal, niveles elevados de lactato o potasio, y hemoglobina baja. En función del grado de sospecha (nula, moderada o alta) se establecen las conductas diagnósticas y terapéuticas, que incluyen observación clínica, sigmoidoscopia o laparotomía inmediata según la gravedad del cuadro. El tratamiento expectante incluye la reevaluación clínica permanente, monitoreo de la presión intraabdominal, repetición de RSC y estudios por imágenes adicionales. CIPO: colopatía isquémica postoperatoria; CI: colopatía isquémica; Trat.: tratamiento; RSC: rectosigmoidoscopia.¹⁴¹

CI postoperatoria en cirugía del colon

La CI puede ser una complicación después de resecciones colónicas o rectales, lo que lleva a una morbilidad y mortalidad postoperatoria significativa.¹⁴² Ocurre típicamente debido a un flujo sanguíneo inadecuado al colon. Se ha reportado su incidencia en hasta el 2,1% de las colectomías izquierdas.^{142,143} El riesgo parece ser mayor en las resecciones del colon izquierdo en comparación con las del colon derecho y, particularmente, luego de cirugías laparoscópicas para cáncer de colon izquierdo.^{40,144} Luego de una cirugía con ligadura de la AMI se produce un área de perfusión disminuida debido a que el colon izquierdo queda sólo perfundido por la arcada vascular desde la arteria CM, quedando un área de perfusión marginal artificial que puede predisponer a la isquemia del segmento colónico descendido.

Los factores de riesgo perioperatorios incluyen tiempo prolongado de cirugía, pérdida de sangre significativa y necesidad de transfusiones sanguíneas durante o después de la cirugía.¹¹¹ El riesgo de CI aguda en el segmento anastomótico proximal tras una resección anterior es mayor en pacientes con diabetes mellitus, enfermedad vascular periférica y obesidad mórbida, así como en aquellos con aterosclerosis moderada a severa, lo que compromete la circulación colateral.¹⁴⁵

Los síntomas comunes de la CI postoperatoria incluyen dolor abdominal, diarrea y sangrado rectal, y en los casos de desarrollo temprano, fístulas anastomóticas. Estos síntomas pueden presentarse inmediatamente o ser tardíos en el postoperatorio. El diagnóstico generalmente se confirma a través de endoscopia, que revela inflamación mucosa y cambios isquémicos. La TC puede mostrar edema intestinal y otros signos de flujo sanguíneo comprometido.¹⁴⁶

La CI después de la cirugía tiene una alta tasa de mortalidad, particularmente si no se diagnostica y trata oportunamente.¹¹¹ Los casos graves pueden requerir reoperación.

Para su prevención se busca mantener una perfusión adecuada durante la cirugía y una monitorización postoperatoria estrecha con un manejo cuidadoso de la presión arterial y el equilibrio de fluidos. Para los pacientes de alto riesgo, se recomiendan estrategias preventivas como colostomías temporales.¹⁴²

En un estudio que evaluó 1.201 cirugías para cáncer de colon sigmoideas y rectal realizadas por un solo cirujano entre 2006 y 2010, se identificaron retrospectivamente 10 casos de isquemia colónica postoperatoria (0,83%).⁴⁰ En todas las cirugías, se realizó una ligadura alta de la AMI de manera rutinaria. Se registró sangrado intraoperatorio en cinco pacientes (50%, promedio 435 ml). La CI ocurrió en promedio a los 5 días de la cirugía (rango de 2 a 10 días) y se observó fiebre postoperatoria en ocho pacientes (80%). La mortalidad fue del 10%. Los autores consideran que la isquemia colónica

postoperatoria debe considerarse una de las complicaciones más importantes de la resección colorrectal.⁴⁰

La ligadura alta de la AMI en la cirugía del cáncer de recto es una técnica ampliamente aceptada basada en principios oncológicos. Consiste en la ligadura y sección de la AMI en su origen, antes de la emergencia de la arteria cólica izquierda. La rama ascendente de la arteria cólica izquierda se anastomosa con la arteria marginal de Drummond, mientras que la rama descendente también se une a la arteria marginal en proximidad con las arcadas vasculares sigmoideas. La arteria cólica izquierda desempeña un papel fundamental en el aporte sanguíneo al colon descendente y a la flexura esplénica. Tras la ligadura alta, la irrigación sanguínea del segmento proximal de la anastomosis (longitud variable del colon descendente) depende exclusivamente de la arteria CM a través de la arteria marginal. Desde el punto de vista de una irrigación sanguínea óptima, sería ideal realizar la sección del colon proximal a la flexura esplénica. Sin embargo, esta opción no es factible debido a la insuficiente longitud del colon para la confección de una anastomosis colorrectal. Como consecuencia, tras la ligadura alta de la AMI, quedan en riesgo el aporte sanguíneo a la flexura esplénica y al segmento proximal del colon descendente involucrado en la anastomosis.

La ligadura alta de la AMI genera un área iatrogénica de isquemia relativa o de hipoperfusión. Para la realización de una anastomosis de manera segura se sugiere la realización de una prueba de perfusión con ICG del colon descendido.

Por lo antedicho, la ligadura alta de la AMI podría contribuir al desarrollo de colitis isquémica posoperatoria.⁴⁰ La ligadura de la AMI compromete el flujo sanguíneo a la anastomosis, lo que puede aumentar la tasa de fugas, y no está claro si esto confiere una ventaja en la supervivencia.

Wang et al.,¹⁴⁷ en un estudio sobre 590 pacientes con cáncer colorrectal, demostraron que la ligadura alta, comparada con la ligadura baja, resulta en una incidencia significativamente mayor de fístula anastomótica (21/283 vs. 11/307; $p=0,040$) y en una peor preservación de la función urinaria. La ligadura alta se describió como un factor independiente para la fístula anastomótica (OR 2,232, IC95% 1,047-4,758; $p=0,038$).¹⁴⁷ El nivel de ligadura de la AMI no influyó significativamente en la supervivencia global (SG), ni en la supervivencia libre de recurrencia (SLR). No hubo diferencias significativas entre ligadura alta y baja en cuanto al número de ganglios linfáticos extirpados, o metastásicos. El nivel de ligadura de la AMI no afecta significativamente los resultados a largo plazo de los pacientes con cáncer de colon sigmoideo o rectal después de una cirugía laparoscópica curativa.¹⁴⁸ La disección de la AMI puede provocar lesión del plexo nervioso autonómico, lo que puede derivar en un deterioro de la función urinaria y sexual. La proximidad de la AMI con las fibras nerviosas del plexo

hipogástrico y los nervios pélvicos hace que su manipulación quirúrgica pueda afectar la inervación autonómica, aumentando el riesgo de disfunción neurogénica postoperatoria.¹⁴⁸ El impacto de la ligadura alta de la AMI en la cirugía del cáncer colorrectal se evaluó en un metaanálisis que incluyó 5.917 pacientes, 3.652 fueron sometidos a ligadura baja, mientras que 2.265 a ligadura alta. La tasa de fuga anastomótica fue del 9,8% en la ligadura alta frente al 7,0% en la ligadura baja, demostrando un mayor riesgo de dehiscencia anastomótica en la ligadura alta (OR:1,33; p=0,004). Además, la morbilidad postoperatoria global fue significativamente mayor en los pacientes con ligadura alta (OR: 1,39; p=0,05).¹⁴⁹ Por otro lado, no se observaron diferencias significativas entre ambos grupos en términos de mortalidad postoperatoria, número de ganglios linfáticos resecados, tasa de recurrencia global o supervivencia a 5 años.

En los casos de enfermedad benigna, no existe evidencia suficiente para recomendar la preservación sistemática de la AMI como técnica obligatoria. Quedaría a criterio del cirujano, en base a una cuestión técnica para obtener una adecuada movilidad del colon a descender y anastomosar. Cirocchi et al.¹⁵⁰ evaluaron, mediante un metaanálisis, la preservación y la ligadura de la AMI en la cirugía de enfermedad diverticular del colon izquierdo incluyendo 2.190 pacientes. La tasa de fuga anastomótica fue mayor en el grupo con ligadura de la AMI (6%) en comparación con el grupo con preservación de la AMI (2,4%), aunque esta diferencia no alcanzó significación estadística (RR: 0,59).¹⁵⁰

Por otro lado, diversos estudios han demostrado que la ligadura alta de la AMI permite una movilización completa del colon, facilitando la confección de una anastomosis sin tensión, lo que podría contribuir a una reducción en la tasa de fuga anastomótica.¹⁵¹

Para la Sociedad Japonesa para el Cáncer de Colon y Recto, la tasa de metástasis en ganglios linfáticos próximos al origen de la AMI es de 3,6% en el cáncer de sigmoides pT3/pT4 y del 5,1% en cáncer de recto.¹⁵² Por este motivo, en estos casos se impone el vaciamiento en el origen de la AMI. El mayor potencial del vaciamiento alto (D3) de la AMI sería para los pacientes con T4, no habiendo un claro beneficio oncológico para los tumores no diseminados de menor profundidad. De hecho, la ligadura alta de la AMI presenta un beneficio limitado en el contexto del cáncer colorrectal, una incidencia creciente de metástasis ganglionares a medida que progresa la invasión tumoral. En un análisis de la ligadura alta de la AMI en el cáncer de colon sigmoide y recto, se observó un beneficio del 0,8% en términos de control oncológico global. Al desglosar por localización tumoral, la tasa de beneficio fue 1,8% en el cáncer de colon sigmoide y solo 0,4% en el cáncer de recto. En cuanto a la presencia de metástasis en la AMI

según el estadio T, las tasas observadas fueron 0% en pT1, 1,0% en pT2, 2,6% en pT3 y 4,3% en pT4.

Con ecografía intraoperatoria, se evaluó el impacto de la preservación de la arteria cólica izquierda en la perfusión mesentérica durante la cirugía del cáncer de recto, observándose que puede mejorar la perfusión en la zona anastomótica. Las velocidades medias del flujo en la AMI fueron de 47,9 cm/s antes del pinzamiento y 34,9 cm/s después del pinzamiento traumático, mostrando una reducción significativa de la velocidad del flujo sanguíneo (p<0,05). Además, 13 pacientes (32,5%) presentaron un patrón de pulso *tardus-parvus* tras el pinzamiento traumático de la AMI, lo que indica una alteración en la perfusión colónica.¹⁵³ Se identificaron a la edad avanzada y al diámetro de la arteria cólica izquierda como factores predictivos de hipoperfusión mesentérica tras la ligadura de la AMI.¹⁵³ La técnica del vaciamiento ganglionar y la ligadura de los vasos puede variar según las variantes anatómicas presentes en cada caso, para conseguir un vaciamiento D3 con la preservación de la mejor vascularización (Fig. 45).^{154,155}

Se ha propuesto la realización de la ligadura baja con una linfoadenectomía en el origen de la AMI como alternativa para tener una mejor vascularización del colon descendido sin modificar el vaciamiento ganglionar. La AMI puede ligarse en un punto justo por debajo del origen de la arteria cólica izquierda, una “ligadura baja”, combinada con la disección de los ganglios linfáticos (DGL) alrededor del origen de la AMI (ligadura baja con DGL).¹⁵² La ligadura baja con DGL es anatómicamente menos invasiva y no es oncológicamente inferior a la “ligadura alta”. En un estudio, se incluyeron un total de 189 pacientes con cáncer de colon sigmoide o rectal que se sometieron a una operación curativa. Cuarenta y dos pacientes fueron sometidos a ligadura en el origen de la AMI (ligadura alta) y 147 pacientes a ligadura justo por debajo del origen de la AMI combinada con DGL alrededor del origen de la AMI (ligadura baja con DGL), no se observaron diferencias significativas en la tasa de complicaciones ni en las tasas de SG y supervivencia libre de enfermedad entre los dos grupos.

El riesgo de isquemia en estos casos también se atribuye a la irrigación sanguínea variable en la flexura esplénica, específicamente en el denominado *punto de Griffiths*, considerado una zona de transición vascular o “watershed”. En este punto, la anastomosis entre la arteria marginal derivada de la arteria cólica media y la arteria marginal originada en la AMI es inconsistente en cuanto a su desarrollo y calibre. Esta anastomosis puede ser insuficiente en el 5–7% de los casos.¹⁵⁶

La búsqueda activa de la arcada de Riolo (Moskowitz) durante el descenso del ángulo esplénico disminuye la incidencia de isquemia colónica postoperatoria.⁴ La identificación del este vaso arterial se puede realizar de manera preoperatoria con una TAC dirigida. El mapeo angiográfico mesentérico ha

demostrado la presencia de este vaso en el 11,2% de los casos.¹⁵⁷ El recto superior y el sigmoides, luego de clamppear la AMI reciben una perfusión retrograda desde el recto hacia el sigmoides de hasta 40 cm (17-66cm) desde la reflexión peritoneal hacia proximal.¹⁵⁸

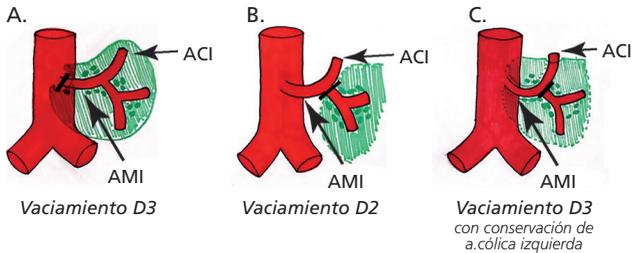


Figura 45. Posibles variantes técnicas para la ligadura de la arteria mesentérica inferior (AMI) y el vaciamiento ganglionar D3 en los tumores de colon sigmoides. A. Ligadura alta de la AMI, proximal a la arteria cólica izquierda (ACI) con vaciamiento de los ganglios linfáticos localizados en su origen (D3). B. Ligadura baja de la AMI, distal a la ACI (D2). C. Ligadura baja de la AMI combinada con disección de los ganglios linfáticos ubicados alrededor del origen de la AMI. Permite obtener un número similar de ganglios que el vaciamiento D3 con ligadura alta.

Se han descrito otros factores que pueden interferir en la cicatrización de una anastomosis como la cirugía de urgencia y la hipovolemia transitoria.¹⁵⁹ En un modelo experimental en ratas, la pérdida intraoperatoria aguda del 10% del volumen sanguíneo circulante comprometió significativamente la concentración de colágeno en anastomosis ileocólicas ($p < 0,02$) y colocolónicas ($p < 0,05$) en el tercer día postoperatorio. No obstante, esta pérdida sanguínea no afectó de manera significativa la resistencia temprana de la anastomosis.¹⁵⁹

En otro modelo experimental en conejos, la presión parcial de oxígeno tisular en el colon fue significativamente menor en comparación con la del intestino delgado (37 ± 18 mmHg vs. 42 ± 18 mmHg; $p < 0,001$), y disminuyó aún más tras una pérdida sanguínea del 10% ($p < 0,001$).¹⁵⁹

Isquemia vinculada a la colonoscopia

La colonoscopia se considera un procedimiento relativamente seguro, con una tasa de perforación aproximada de 4 cada 10.000 procedimientos, una tasa de hemorragia mayor de 8 cada 10.000 procedimientos y una mortalidad global estimada entre el 0,007% y el 0,07%.⁷³ Sin embargo, la colonoscopia constituye un factor de riesgo para el desarrollo de isquemia colónica. Aunque solo hay disponibles unos pocos informes al respecto.^{73,160-162} Sadalla et al.(73) reunieron 25 reportes de isquemia colónica relacionada con colonoscopia.⁷³ La etiología de la isquemia colónica posterior a una colonoscopia fue

multifactorial e involucró diversos mecanismos fisiopatológicos como la alteración de la circulación esplácnica, efectos de la preparación intestinal, uso de fármacos sedantes, isquemia de la pared intestinal secundaria a insuflación y barotrauma, así como el trauma mecánico generado por la introducción del endoscopio.⁷³

En los casos en que el colon sufre una condición de isquemia crónica como ocurre en la enfermedad vascular periférica, síndrome antifosfolípido, lupus eritematoso sistémico y la diabetes, la insuflación de gas y la compresión mecánica durante la colonoscopia, pueden ocasionar fácilmente la caída a un nivel crítico del flujo sanguíneo previamente deteriorado, llevando a una lesión isquémica.⁷³ Además, los laxantes combinados con una ingesta inadecuada de líquidos durante la preparación pueden llevar a la deshidratación y potencialmente precipitar una lesión isquémica.⁷³ Por lo tanto, la preparación intestinal debe optimizarse en los pacientes de riesgo. Las preparaciones a base de fosfato deben evitarse debido a sus efectos adversos sobre la función renal.¹⁶³ Por el contrario, los regímenes de alto volumen a base de PEG presentan un perfil de seguridad más alto debido a su formulación osmóticamente equilibrada y a la carga reducida de sodio.¹⁶³ Para prevenir la deshidratación inducida por la diarrea osmótica, se debe instruir a los pacientes a beber suficiente agua antes, durante y después de la colonoscopia. Debido a los informes sobre isquemia colónica asociada al bisacodilo, este medicamento debe evitarse en pacientes con múltiples factores de riesgo.¹⁶⁴

El midazolam, solo o en combinación con opioides, puede inducir efectos cardiovasculares como vasodilatación, depresión de la contractilidad miocárdica e hipotensión.⁷³ Se deben minimizar los eventos adversos relacionados con la sedación, como la hipotensión y la hipoxemia, podrían actuar como factores precipitantes en individuos con riesgo de isquemia colónica.

La hipotensión se considera un factor clave para el desarrollo de hipoperfusión colónica. Tang et al.¹⁶⁵ encontraron que, en pacientes sometidos a colonoscopia con sedación con fentanilo y midazolam, la presencia de presión arterial baja antes del procedimiento fue un factor de riesgo primario para el desarrollo de hipotensión durante el procedimiento.¹⁶⁵

El barotrauma debe considerarse la principal causa de la reducción del flujo sanguíneo parietal durante la colonoscopia.⁷³ La insuflación de gas llena el colon hasta el ciego, que resulta el punto más alto cuando el paciente está en decúbito lateral izquierdo.

Cuando la presión sobre los vasos alcanza los 30-60 mmHg, causa una reducción en el flujo sanguíneo parietal que puede provocar daño mucoso en, aproximadamente, 20 minutos. Las bombas de aire de las fuentes de luz generan una presión

máxima de 375 mmHg, que se reduce en un 30–40% cuando se mide en la punta del endoscopio. En un estudio, Kozarek et al.¹⁶⁶ mostraron que, en colon de humano cadavérico, las presiones de aire que llevaron a desgarros serosos, neumatosis y ruptura transmural variaron entre 52 y 226 mmHg.¹⁶⁶ Se observó ruptura del ciego con una presión de aire de 81 mmHg, mientras que el desgarro del sigma requirió una presión de 169 mmHg. En el mismo estudio, los autores midieron la presión intraluminal durante colonoscopías rutinarias. La presión intraluminal varió de 9 a 57 mmHg cuando la punta del endoscopio estaba libre, mientras que alcanzó un máximo de 138 mmHg cuando la punta estaba impactada contra la pared intestinal. La insuflación excesiva con aire puede distender el colon y comprometer la perfusión parietal. En un estudio en animales, Brandt et al.⁹⁰ demostraron que la insuflación de CO₂ minimizó la reducción del flujo sanguíneo y la presión intraluminal en comparación con la insuflación de aire durante la colonoscopia.⁹⁰ Además, se ha demostrado que la insuflación de CO₂ es más ventajosa que el aire en términos de reducción del dolor durante y después del procedimiento.¹⁶⁷ Con la insuflación de CO₂, existe menos gas residual una hora después de la colonoscopia e incluso se sugiere que el CO₂ tiene un efecto vasodilatador sobre la microvasculatura colónica.¹⁶⁷ La observación repentina de una mucosa seca y pálida durante una colonoscopia podría representar un signo en tiempo real de isquemia. En estos casos, siempre se debe considerar la interrupción del procedimiento.

Por otro lado, la manipulación del endoscopio puede traumatizar los pedículos vasculares y provocar lesiones en el mesocolon.⁷³ La tensión en el mesocolon puede reducir el flujo sanguíneo, deteriorar la microcirculación y activar la cascada inflamatoria, lo que eventualmente lleva a la trombosis vascular. Se sugiere precaución con las maniobras de enderezamiento, compresión manual de la pared abdominal, y de torsión del endoscopio, ya que pueden generar lesiones del mesocolon.

Los síntomas, hallazgos por imágenes, laboratorio y tratamiento de la isquemia colónica aguda después de una colonoscopia no difieren de los descriptos precedentemente. Estos incluyen la aparición súbita de dolor abdominal asociado con náuseas, vómitos, distensión abdominal y el paso de diarrea sanguinolenta brillante dentro de las 24 horas. Zizzo et al.¹⁶⁸ encontraron que el dolor abdominal y la diarrea sanguinolenta estuvieron presentes en el 95% de los pacientes que presentaron isquemia colónica después de una colonoscopia.¹⁶⁸ Se asume que un número de casos puede ser paucisintomático y, por lo tanto, no ser detectados.

Si bien la colonoscopia es el estándar de oro para el diagnóstico óptico de la isquemia colónica, la indicación para repetirla debe sopesarse en función de la presentación clínica y radiológica para no empeorar las condiciones existentes.

El enfoque de CI y colonoscopia debe estar orientado a la prevención de su desarrollo, teniendo en cuenta los factores de riesgo de CI (Tabla 14).

Tabla 14. Factores patogénicos propuestos para isquemia mesentérica asociada a colonoscopia y estrategias preventivas sugeridas.

Factor patogénico	Mecanismo de acción	Tipo de isquemia	Prevención
Alteración de la circulación esplácnica	Isquemia mesentérica crónica (aterosclerosis, tabaquismo), inflamación de vasos parietales (enfermedades del tejido conectivo, LES, síndrome antifosfolípido)	Trombosis vascular; isquemia microcirculatoria leve	Evaluación cuidadosa de la historia clínica. Identificación de síntomas específicos e inespecíficos. Uso de antiagregantes según guías. Considerar estudios precolonoscopia (electrolitos séricos, ecografía Doppler color).
Preparación intestinal	Desequilibrio electrolítico sérico, deshidratación. Riesgo adicional si se emplean laxantes estimulantes (ej. bisacodilo)	Multifactorial	Brindar información clara. Usar soluciones isotónicas de alto volumen; esquemas fraccionados ("split-dose"); evitar preparados con bisacodilo.
Sedación (midazolam, opioides, propofol)	Vasodilatación, depresión de la contractilidad miocárdica e hipotensión	Multifactorial	Protocolos de sedación mínima (respuesta a estímulo verbal, vía aérea permeable, ventilación espontánea, función cardiovascular normal) en pacientes de alto riesgo. Considerar infusión profiláctica de fluidos.
Insuflación de aire / barotrauma	Aumento de la presión intraluminal con consecuente resistencia vascular	Isquemia mesentérica no oclusiva	Usar insuflación con dióxido de carbono (CO ₂). Considerar técnica de colonoscopia con intercambio de agua.
Manipulación del endoscopio	Estrés mecánico sobre el mesocolon, reducción del flujo sanguíneo, daño microcirculatorio y activación inflamatoria	Trombosis vascular	Interrumpir el procedimiento en caso de dolor intenso o hallazgos endoscópicos de isquemia. Considerar colonoscopios pediátricos o "ultra-slim". Reprogramar o re-considerar indicación en casos complejos.

Isquemia en la oclusión intestinal

Los cambios en la presión intraluminal del colon pueden influir en su flujo sanguíneo, tanto en términos de volumen total de perfusión, como en la distribución dentro de la pared colónica. Los aumentos repetidos de la presión luminal pueden inducir disminuciones prolongadas en el flujo sanguíneo, que persisten incluso después de la normalización de la presión intraluminal.⁷⁶ Esto podría explicar la asociación de CI con el cáncer obstructivo.

La obstrucción intestinal puede ser tanto causa como consecuencia de la isquemia. Una obstrucción prolongada genera distensión del intestino, lo que compromete el flujo sanguíneo y puede desencadenar un episodio isquémico.¹⁶⁹ A su vez, la isquemia puede inducir edema e inflamación de la pared intestinal, contribuyendo al desarrollo de una obstrucción.

La perforación que se produce proximal a una obstrucción por la dilatación se conoce como *diastática*.¹⁵⁶ El sitio de mayor frecuencia de perforación es el ciego, donde el diámetro del colon es mayor, y según la ley de Laplace su tensión parietal es mayor con la distensión.¹⁷⁰

La ley de Laplace, aplicada a estructuras cilíndricas como el colon distendido, permite estimar la tensión parietal (T) generada en la pared intestinal en función del radio de la luz intestinal (r), el espesor de la pared colónica (h) y la presión intraluminal (P) (Fig. 46).

$$T = \frac{P \cdot r}{h}$$

Figura 46. Ley de Laplace. T = tensión parietal (en N/m o dyn/cm), P = presión intraluminal (en mmHg o Pa), r = radio de la luz intestinal (en cm o m), h = espesor de la pared colónica (en cm o m).

La interpretación fisiopatológica es que a mayor distensión luminal (mayor radio [r]) o mayor presión intraluminal (P), la tensión sobre la pared colónica aumenta de forma proporcional. Si el espesor de la pared (h) no cambia o disminuye, como ocurre en áreas delgadas como el ciego, la tensión parietal puede volverse crítica y predisponer a ruptura o isquemia. Este principio explica porqué el ciego (mayor radio y menor espesor) es anatómicamente más susceptible a la perforación durante la distensión colónica (Fig. 47).

El aumento de la presión intraluminal en el colon puede reducir significativamente el flujo sanguíneo, favoreciendo el desarrollo de daño isquémico en la pared intestinal.¹⁷¹ En modelos equinos, la distensión intraluminal del yeyuno a una presión de 25 cm de H₂O durante 120 minutos, seguida de

descompresión, produjo alteraciones morfológicas severas en la capa seromuscular, similares a las observadas en lesiones por isquemia-reperusión. Se observó que el intestino delgado presenta una mayor susceptibilidad al daño de la capa seromuscular en comparación con el colon ascendente bajo condiciones similares de isquemia-reperusión. Estudios experimentales en modelos porcinos han mostrado que un aumento de la presión intraabdominal (PIA) reduce significativamente el flujo sanguíneo de la arteria mesentérica y de la mucosa intestinal, provocando isquemia mucosa severa.¹⁷¹ Con una PIA de 20 mm Hg, el flujo en la arteria mesentérica descendió al 73% del valor basal, mientras que el flujo en la mucosa intestinal se redujo al 61%. Estos efectos se agravaron cuando la presión se elevó a 40 mm Hg, evidenciándose una caída significativa en el pH intramucoso, marcador de isquemia severa.¹⁷¹ Ruf et al.¹⁷² demostraron que el aumento progresivo de la presión dentro de la luz intestinal, tanto en segmentos del intestino delgado como del colon, se asocia con una disminución proporcional del flujo sanguíneo.¹⁷² A una presión intraluminal de 60 mmHg, el flujo sanguíneo intestinal se redujo hasta un 25% de los niveles normales. De manera notable, esta disminución fue especialmente marcada en la mucosa intestinal, lo que sugiere una mayor vulnerabilidad de esta capa al daño isquémico frente a aumentos sostenidos de la presión intraluminal.

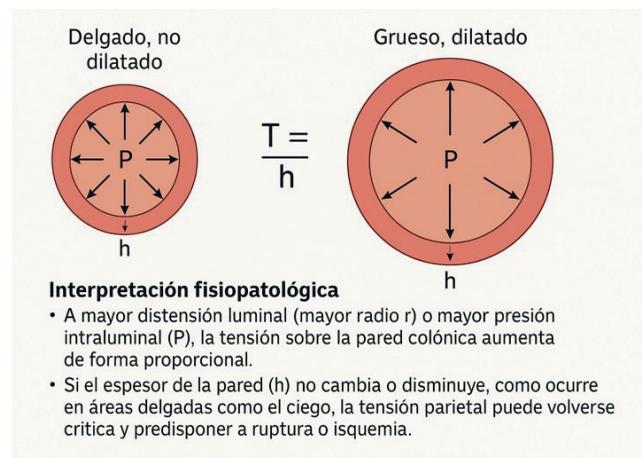


Figura 47. Aplicación de la ley de Laplace a la distensión colónica. La tensión parietal aumenta proporcionalmente con la presión intraluminal (P) y el radio de la luz intestinal, e inversamente con el espesor de la pared (h). En áreas de pared delgada como el ciego, la tensión crítica puede favorecer la isquemia o la ruptura.

Se considera en riesgo de isquemia a la pared colónica cuando el diámetro del ciego supera los 12 cm y el transversal los 6 cm.¹⁷⁰ Se considera una distensión cecal significativa como aquella que supera los 10 cm, lo que indica que el riesgo puede comenzar a incrementarse incluso antes de alcanzar el umbral

de 12 cm.¹⁷³ La velocidad con la que se desarrolla la distensión influye sobre el riesgo de isquemia, siendo las dilataciones lentas o crónicas las con menor riesgo.¹⁷⁴ Es importante señalar que el riesgo de perforación no depende exclusivamente del tamaño absoluto del ciego¹⁷³, sino que la duración de la distensión cecal podría ser un factor más determinante que el diámetro alcanzado para predecir el riesgo de perforación.¹⁷³

El dolor abdominal, especialmente cuando se asocia con signos de irritación peritoneal, constituye una manifestación clínica clave que puede indicar isquemia intestinal en presencia de una oclusión.^{175,176} La leucocitosis y la acidosis son hallazgos de laboratorio significativos que predicen necrosis intestinal transmural en el contexto de isquemia mesentérica aguda.¹⁷⁷ Estos parámetros, junto con la acidosis láctica, representan indicadores importantes de complicaciones isquémicas potenciales y deben acelerar la indicación quirúrgica en la oclusión intestinal.¹⁷⁸ La presencia de los mismos debe acelerar la indicación quirúrgica en la oclusión intestinal. Por otro lado, la presencia de líquido libre intraperitoneal y la trombosis combinada de la vena porta y la VMS observadas en la TC se consideran predictores independientes de necrosis intestinal transmural.¹⁷⁷

La cirugía es generalmente necesaria en casos de obstrucción mecánica completa del colon que no responde al manejo conservador (Figs. 48 a 50). Algunas indicaciones específicas son obstrucción aguda por cáncer colorrectal, vólvulo cecal, vólvulo sigmoideo que no se resuelve con devolvulación endoscópica, perforación intestinal o signos de peritonitis e intususcepción.¹⁷⁹



Figura 48. Isquemia colónica con gangrena distal a un tumor de colon. (Flecha:tumor).



Figura 49. Tomografía computada abdominal en paciente con obstrucción completa de colon complicada con isquemia cecal por distensión. Se observa ciego dilatado con diámetro anteroposterior mayor a 12 cm, hallazgo radiológico que indica riesgo elevado de perforación y necrosis isquémica.



Figura 50. Necrosis de la pared cecal secundaria a distensión colónica en el contexto de una obstrucción completa del colon. (flecha) Se observa compromiso isquémico transmural con cambios de coloración negra y pérdida de la vitalidad tisular, hallazgos que explican el alto riesgo de perforación.

Insuficiencia venosa

La insuficiencia venosa es menos común que la insuficiencia arterial como causa de la isquemia intestinal, representando aproximadamente entre el 5% y el 15% de todos los casos de isquemia intestinal.^{60,64} La progresión del daño en la isquemia venosa es más rápida que en la isquemia arterial, a pesar de presentar una sintomatología menos aguda. En la isquemia venosa, se observa un engrosamiento precoz de la pared intestinal, mientras que en la isquemia arterial se produce adelgazamiento de la pared. La compresión venosa externa, trombosis o alteraciones intramurales son causas de insuficiencia venosa.⁶⁰ El vólvulo, atrapamiento por adherencias, intususcepción u obstrucción quirúrgica son productoras de compresión venosa externa.^{60,64,65} La trombosis venosa me-

sentérica asocia con estados de hipercoagulabilidad, como los causados por mutación del factor V Leiden, deficiencia de proteína C, deficiencia de proteína S, deficiencia de antitrombina III, mutación G20210A en el gen de la protrombina y la presencia de anticuerpos antifosfolípidos.^{60,65} En cuanto a los estados adquiridos de hipercoagulabilidad, se incluyen la deshidratación, uso de anticonceptivos orales, estados paraneoplásicos y trastornos hematológicos como la policitemia vera, trombocitemia esencial, hemoglobinuria nocturna paroxística y la mutación JAK2 V617F. Otras condiciones relacionadas son la hipertensión portal, inflamación intraabdominal (por ejemplo, diverticulitis, abscesos, pancreatitis), tumores malignos, escleroterapia, esplenectomía y el período postoperatorio.^{60,63} Las alteraciones intramurales, como causa de obstrucción venosa, incluyen condiciones como la pñeflebitis portal, flebitis mesentérica, enfermedad de Behçet, enfermedad de Buerger, lupus eritematoso sistémico, artritis reumatoide, granulomatosis de Wegener, hiperplasia mioíntimal idiopática de las venas mesentéricas, flebitis enterocólica (linfocítica, necrotizante, granulomatosa) y la fleboesclerosis mesentérica (Tabla 15).^{60,61,63}

Anatomía Patológica

En los pacientes con obstrucción venosa, principalmente en la **trombosis venosa mesentérica**, el flujo arterial hacia el segmento intestinal afectado generalmente no se encuentra obstruido. Como resultado, el tejido se distiende progresivamente hasta que el drenaje ocurre a través de venas colaterales no comprometidas o hasta que la resistencia tisular supera la presión arterial. En ese punto, el flujo arterial cesa y el segmento afectado del intestino evoluciona hacia la necrosis, de manera similar a la insuficiencia arterial.

Por lo tanto, las fases iniciales de la insuficiencia venosa se

caracterizan por una intensa congestión vascular, hemorragia y edema, antes de que se desarrolle la necrosis tisular.^{60,61,64} El edema segmentario del intestino se manifiesta con una mucosa tumefacta y hemorrágica, y los pliegues circulares o semilunares suelen presentarse notablemente engrosados.⁶⁰ La histología es similar a la observada en la isquemia arterial, aunque la congestión transmural y la hemorragia suelen ser más intensas.⁶⁰ Es fundamental examinar la presencia de trombos venosos, flebitis u otras formas de venopatía.

La trombosis venosa mesentérica se caracteriza por trombosis de las venas, con congestión vascular transmural intensa, hemorragia en los segmentos comprometidos, congestión mucosa e incluso necrosis isquémica.^{60,61,180}

Es importante señalar que la presencia de venas trombosadas no siempre indica que el trombo sea la causa primaria del daño, ya que se puede presentar como un fenómeno secundario. La organización del trombo sugiere un proceso de larga evolución, favoreciendo el diagnóstico de trombosis venosa mesentérica.^{60,61,65}

La **pñeflebitis portal** se caracteriza por fiebre alta e ictericia secundaria a diverticulitis o apendicitis. Por lo tanto, los hallazgos patológicos incluyen tromboflebitis supurativa del sistema venoso portal y formación de abscesos hepáticos.^{60,63}

La **hiperplasia mioíntimal idiopática de las venas mesentéricas (IMHMY)** suele presentarse en hombres jóvenes o de mediana edad con dolor abdominal en el lado izquierdo, diarrea o estreñimiento y sangrado rectal. La endoscopia muestra la mucosa friable, ulcerada y con patrón en empedrado. El diagnóstico patológico de IMHMY requiere una muestra de resección, con un examen exhaustivo de los vasos mesentéricos. La característica histológica de IMHMY es la hipertrofia de la capa íntima de las venas mesentéricas de pequeño a mediano tamaño, sin venulitis circundante ni afectación de las arterias.^{60,63} La tinción inmunohistoquímica para actina de músculo liso pue-

Tabla 15. Entidades venosas poco frecuentes que pueden producir isquemia intestinal, con sus características clínicas, etiología y hallazgos patológicos clave.

Entidad	Características clínicas clave	Etiología	Características patológicas clave
Pñeflebitis portal	Fiebre alta e ictericia tras diverticulitis o apendicitis perforada; puede originar abscesos hepáticos	Bacterias intestinales gramnegativas o anaerobios	Tromboflebitis supurativa del sistema venoso portal, abscesos hepáticos
Hiperplasia mioíntimal idiopática de las venas mesentéricas (IMHMY)	Dolor abdominal en el lado izquierdo, diarrea o estreñimiento, sangrado rectal en hombres jóvenes o de mediana edad; mucosa friable con ulceración y empedrado en la endoscopia	Posiblemente secundaria a fistula arteriovenosa	Hiperplasia mioíntimal de venas mesentéricas; cambios isquémicos leves con vasos de pared engrosada en la mucosa; afecta solo al colon izquierdo
Flebitis enterocólica	Dolor abdominal, diarrea y hematoquezia, o masa abdominal derecha en pacientes de mediana edad a ancianos	Desconocida	Flebitis linfocítica con infiltrado de células T, obstrucción venosa, engrosamiento vascular y hemorragia; puede haber flebitis necrotizante o granulomatosa con daño en la pared venosa; afecta principalmente el ileon terminal y el ciego
Fleboesclerosis mesentérica	Dolor abdominal crónico y diarrea; mucosa colónica oscura y edematosa	Desconocida	Esclerosis y calcificación de venas mesentéricas; cambios isquémicos crónicos en la mucosa

Adaptado de Odze et al.⁶⁰

de resaltar la proliferación concéntrica de células musculares lisas en la íntima y la media de las venas mesentéricas. Se han documentado hallazgos adicionales, entre los que se incluyen vasos mucosos con engrosamiento parietal e hialinización y vasos submucosos dilatados y ectásicos.^{63,65}

La **flebitis enterocólica** es una entidad poco común que afecta predominantemente a pacientes de mediana edad o adultos mayores. Se manifiesta con dolor abdominal, diarrea, hematoquezia o, en algunos casos, como una masa abdominal localizada en el cuadrante inferior derecho. Su etiología permanece indeterminada. Desde el punto de vista histopatológico, se observan flebitis linfocíticas caracterizadas por un infiltrado denso de linfocitos T, obstrucción venosa y engrosamiento parietal de las venas, habitualmente acompañado de hemorragia focal. Se han descrito variantes necrotizantes, con infiltrado neutrofilico y necrosis fibrinoide, así como formas granulomatosas que exhiben células gigantes multinucleadas y destrucción de la pared venosa. Las localizaciones más frecuentemente comprometidas incluyen el ileon terminal y el ciego.^{60,63,65}

La **flebosclerosis mesentérica** es un trastorno crónico cuya etiología aún no ha sido determinada. Se presenta clínicamente con dolor abdominal persistente y diarrea. A la evaluación endoscópica, la mucosa colónica puede mostrar un aspecto oscurecido y edematoso. Histológicamente, se identifica esclerosis y calcificación de las venas mesentéricas, acompañadas de alteraciones isquémicas crónicas en la mucosa colónica.^{60,63}

Insuficiencia microvascular

Diversos procesos patológicos pueden afectar los vasos sanguíneos de pequeño calibre, arteriolas, capilares y vénulas, localizados en la submucosa y mucosa intestinal.⁶⁰⁻⁶² Desde

el punto de vista clínico, el compromiso tisular puede cursar de forma asintomática o manifestarse con dolor abdominal, sangrado crónico y de bajo volumen y anemia.^{60-62,64}

La infiltración de productos de glicación en pacientes con diabetes mellitus, la deposición de proteínas amiloides en las paredes de los pequeños vasos submucosos en pacientes con amiloidosis y la fibrosis vascular progresiva en pacientes con daño por radiación crónica pueden comprometer el suministro vascular a la mucosa de forma crónica o si se exagera por hipotensión desencadenando un episodio agudo.^{60,61,64}

El angioedema intestinal se caracteriza por uno o más episodios de dolor abdominal cólico intenso y de etiología inicialmente inexplicada, que pueden extenderse por varios días.⁶⁴ Los estudios radiológicos evidencian edema segmentario del intestino delgado o grueso, sin indicios de compromiso arterial. Aunque puede manifestarse de manera localizada en el tracto gastrointestinal, el angioedema con frecuencia involucra también la mucosa orofacial, la piel y las vías respiratorias superiores.^{60,61,63,64}

Las formas hereditarias suelen estar asociadas con mutaciones en el gen del inhibidor de la esterasa C1, lo que resulta en su bajo nivel de actividad. Las formas adquiridas presentan etiologías diversas, destacándose el uso de inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (ECA) como causa común. Ambas variantes se asocian a una elevación en los niveles de bradicinina, lo que incrementa la permeabilidad capilar y favorece la extravasación de líquido intravascular hacia el espacio extracelular. El diagnóstico se establece a partir de la correlación entre los hallazgos clínicos y radiológicos, complementados con la evaluación cuantitativa y cualitativa del inhibidor de la esterasa C1.^{60,61,63-65,180}

Las causas más frecuentes de insuficiencia microvascular, junto con sus características morfológicas, se resumen en la Tabla 16.¹⁸¹

Tabla 16. Causas e histopatología de la insuficiencia microvascular

Condición patológica	Características	Localización más evidente
Trombosis asociada con coagulación intravascular diseminada	Lesiones capilares con trombos	Mucosa
Púrpura trombocitopénica trombótica	Lesiones capilares con trombos	Mucosa
Enfermedad de células falciformes	Obstrucción de eritrocitos en los capilares	Mucosa
Lesiones por radiación crónica	Capilares dilatados (ectásicos) debido a radiación crónica	Mucosa
Vasculitis leucocitoclástica (púrpura de Henoch-Schönlein)	Inflamación de los vasos con predominio de leucocitos	Submucosa (no siempre evidente en mucosa)
Angiopatas asociadas con diabetes mellitus	Cambios vasculares debido a la diabetes	Submucosa (no siempre evidente en mucosa)
Angiopatas asociadas con amiloidosis	Depósito de proteínas amiloides en las paredes vasculares	Submucosa (no siempre evidente en mucosa)
Ateromicroémbolos	Émbolos ateroscleróticos que pueden obstruir vasos capilares	Submucosa (más numerosos que en la mucosa)

Si los capilares de la mucosa están obstruidos, como en la coagulación intravascular diseminada, la púrpura trombocitopénica trombótica y la enfermedad de células falciformes, se pueden observar focos de isquemia mucosa, hemorragia de la lámina propia y erosiones superficiales y, dependiendo de la severidad, pueden llevar al desarrollo de grandes áreas de necrosis mucosa.^{60,63}

Por otro lado, la obstrucción de las arteriolas submucosas por ateromicroémbolos puede ser extensa; sin embargo, debido a la existencia de una circulación colateral bien desarrollada en la mucosa intestinal con frecuencia no se evidencian signos histológicos de daño tisular. No obstante, cuando la obstrucción ateroembólica compromete significativamente el flujo

sanguíneo en los vasos submucosos, puede generarse isquemia localizada, que se manifiesta como úlceras superficiales, bien delimitadas, con una base plana constituida por tejido de granulación dispuesto sobre la muscularis mucosae.^{60,63}

Desde el punto de vista histológico, los ateromicroémbolos se identifican como espacios ópticamente vacíos, de bordes afilados y morfología alargada en forma de cigarro, correspondientes a cristales de colesterol disueltos durante el procesamiento histológico. Estos se hallan en los lúmenes obstruidos de pequeñas arteriolas submucosas, habitualmente rodeados por una discreta infiltración inflamatoria. El origen más frecuente del ateromicroembolismo es la manipulación instrumental de la aorta en pacientes con aterosclerosis severa.^{60,63,181}

Hemorragia digestiva baja

Históricamente, se consideraba que la hemorragia digestiva baja (HDB) era menos grave que la hemorragia digestiva alta (HDA). Sin embargo, datos contemporáneos sugieren que los pacientes con HDB tienden a presentar una mayor duración de internación hospitalaria y podrían estar expuestos a un riesgo más elevado de mortalidad o resangrado.¹⁸² Se pronostica que las tendencias divergentes entre HDA y HDB se acentúen, particularmente en pacientes mayores de 80 años, donde el patrón farmacológico de prevención cardiovascular y el envejecimiento vascular intestinal influyen de manera significativa. El uso de inhibidores de la bomba de protones (IBP) se ha asociado con un mayor riesgo de hemorragia digestiva baja (HDB), especialmente con sangrado a nivel del intestino delgado. Esta asociación es particularmente significativa en pacientes que reciben tratamiento concomitante con aspirina o antiinflamatorios no esteroides (AINEs), lo que sugiere un efecto sinérgico en la alteración de la integridad mucosa intestinal distal.¹⁸³

Se recomienda que los pacientes que se presentan con hemorragia digestiva baja sean estratificados como inestables o estables, considerando como inestables a aquellos con un índice de shock mayor a 1 (Fig. 51).¹⁸⁴ En los casos de sangrado estable, se sugiere una clasificación adicional en hemorragia mayor o menor, utilizando para ello herramientas de evaluación del riesgo como el puntaje de Oakland.

$$IS = \frac{FC}{PAS}$$

Figura 51. Índice de shock (IS), definido como la razón entre la frecuencia cardíaca (FC) y la presión arterial sistólica (PAS). Su valor normal se encuentra entre 0,5 y 0,7. Un $IS \geq 1$ sugiere inestabilidad hemodinámica y posible shock hipovolémico, mientras que un $IS > 1,3$ se asocia con mayor riesgo de mortalidad y la necesidad de intervención urgente.

Criterios de Oakland (Tabla 17):¹⁸⁵

- HDB aguda: Presencia de sangre roja u oscura por recto, heces de color marrón, sangre mezclada con las heces, coágulos por vía rectal o melena sin hematemesis.
- Sangrado clínicamente significativo: Hemorragia asociada con presión arterial sistólica <100 mmHg, frecuencia cardíaca ≥ 100 lpm y requerimiento de al menos 1 unidad de glóbulos rojos.

- Shock: Frecuencia cardíaca ≥ 100 lpm y presión arterial sistólica <100 mmHg.
- Sangrado persistente: Requerimiento de transfusión de ≥ 2 unidades de glóbulos rojos y/o una disminución del hematocrito $\geq 20\%$.
- Resangrado (sangrado adicional): Nuevos requerimientos transfusionales y/o una disminución del hematocrito $\geq 20\%$ después de 24 horas de estabilidad clínica.
- Reinternación por nuevo episodio de HDB: Episodios adicionales de HDB que resultan en una internación no programada dentro de los 28 días posteriores al alta.
- Mortalidad intrahospitalaria: Mortalidad por cualquier causa dentro de los 28 días posteriores al ingreso hospitalario por HDB.

El puntaje de Oakland es una herramienta de evaluación de riesgo derivada de una auditoría nacional del Reino Unido sobre HDB, diseñada específicamente. Permite clasificar los episodios de sangrado estable como mayores o menores. Es el primer sistema de puntuación creado exclusivamente para HDB.¹⁸⁵

Este score incluye siete variables que se evalúan habitualmente durante la valoración inicial del paciente: edad, sexo, antecedentes de internación por HDB, hallazgos al tacto rectal, frecuencia cardíaca, presión arterial sistólica y concentración de hemoglobina.

La puntuación se obtiene sumando los valores individuales de cada componente. Un paciente que presenta un puntaje igual o menor a 8 tiene un 95% de probabilidad de ser dado de alta de manera segura desde la guardia, y por lo tanto, se clasifica como sangrado menor. En ausencia de otros criterios clínicos que justifiquen la internación, estos pacientes pueden ser dados de alta con seguimiento ambulatorio.

Un paciente que obtiene un puntaje mayor a 8 en el score de Oakland se clasifica como portador de una hemorragia mayor, y probablemente se beneficiará de la internación para su evaluación y manejo.¹⁸⁵

La HDB es una causa frecuente de hospitalización urgente. Si bien la endoscopia, la radiología y la cirugía desempeñan un papel en su abordaje, el uso, momento y disponibilidad de estas herramientas diagnósticas y terapéuticas no están claramente definidos. Proponemos el siguiente algoritmo de estudio y tratamiento de la hemorragia digestiva grave (Fig. 52). En un

Tabla 17. Score de Oakland para hemorragia digestiva baja (HDB). Pacientes con puntaje ≤8, sin otras indicaciones de internación, son candidatos a alta segura desde el servicio de urgencias con seguimiento ambulatorio.

Predictor	Valor en el puntaje
Edad	
<40 años	0
40-69 años	1
≥70 años	2
Sexo	
Femenino	0
Masculino	1
Internación previa por HDB	
No	0
Sí	1
Tacto rectal (sangre)	
No	0
Sí	1
Frecuencia cardíaca (lpm)	
<70	0
70-89	1
90-109	2
≥110	3
Presión arterial sistólica (mmHg)	
<90	5
90-119	4
120-129	3
130-159	2
≥160	0
Hemoglobina (g/L)	
<70	22
70-89	17
90-109	13
110-129	8
130-159	4
≥160	0

recibe una evaluación endoscópica durante la internación, y el 26% una tomografía computada. El tratamiento endoscópico hemostático fue aplicado en apenas el 2% de los casos (8,4% de los pacientes que recibieron endoscopia intrahospitalaria), mientras que la embolización mesentérica o la cirugía fueron utilizadas en menos del 1%. La mortalidad global fue del 3,4%, atribuida mayoritariamente a comorbilidades preexistentes. Cabe destacar que, y podrían haber sido manejados sin necesidad de internación. Estos hallazgos resaltan la necesidad de una revisión crítica del uso inapropiado de transfusiones de glóbulos rojos en pacientes con HDB.

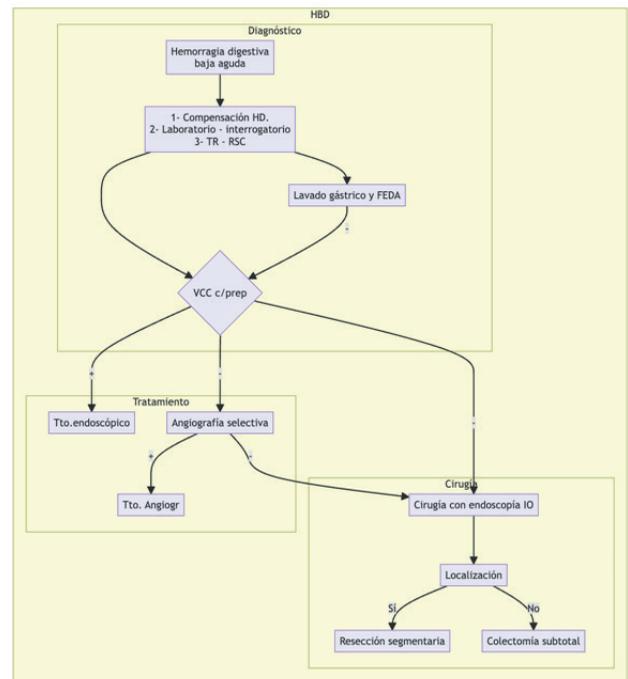


Figura 52. Algoritmo diagnóstico y terapéutico de la hemorragia digestiva baja aguda grave. El esquema muestra la secuencia de evaluación y manejo inicial, comenzando con la compensación hemodinámica (HD), estudios de laboratorio e interrogatorio, seguidos del tacto rectal (TR) y la rectosigmoidoscopia (RSC). La fibroendoscopia alta (FEDA) permite descartar origen alto del sangrado. La videocolonoscopia con preparación (VCC c/ prep) orienta el tratamiento (tto.) endoscópico o la necesidad de angiografía selectiva, con eventual tratamiento angiográfico (tto. angiogr.) o cirugía con endoscopia intraoperatoria (IO). Según la localización del sangrado, se indica resección segmentaria o colectomía subtotal.

análisis reciente, se identificó a la hemorragia por divertículos colónicos como la causa más común (26% de los casos). El 48% de los pacientes cursó con una evolución benigna, sin requerimiento de intervención.¹⁸⁵ Sólo el 29% de los casos

Angiodisplasias

La angiodisplasia (angiectasia) es la segunda causa más frecuente de hemorragia en el tracto gastrointestinal inferior en pacientes adultos, siendo la primera la enfermedad diverticular.⁷⁴ Un estudio publicado por DeBenedet et al.¹⁸⁶ encontró que de 1.125 pacientes llevados a esofagogastroduodenoscopia, videocápsula endoscópica (VCE) y colonoscopia, 114 fueron diagnosticados con angiectasias, de los cuales un 50% se localizaron en el duodeno; un 37%, en el yeyuno, un 32%, en el estómago y 44% en el colon. Se reconocen como factores de riesgo para el desarrollo de angiectasias y sangrado en el tubo digestivo a la edad mayor a 60 años, enfermedad renal crónica, cardiopatía isquémica, estenosis aórtica, dispositivos de asistencia ventricular izquierda, cirrosis hepática, tromboembolismo pulmonar y el uso de antiplaquetarios (alteración de la adhesión/ agregación plaquetaria).¹⁸⁷

La angiodisplasia se caracteriza por la presencia de un conglomerado de vasos sanguíneos anormalmente dilatados en la submucosa y mucosa del tracto gastrointestinal inferior. La incidencia de angiodisplasia en la población general es del 1 al 4% y su diagnóstico se incrementa con la edad, sobre todo a partir de los 60 años.^{63,102} La prevalencia aumenta en pacientes con enfermedad renal terminal, de von Willebrand y estenosis aórtica. Se ha descrito el síndrome de Heyde que relaciona la estenosis aórtica ateromatosa con el sangrado gastrointestinal crónico.¹⁸⁸ La concurrencia de estenosis aórtica y angiodisplasias intestinales se encuentra entre el 0 y el 41%.¹⁸⁹ La hemorragia asociada suele ser crónica y recurrente, aunque en aproximadamente el 10% al 15% de los pacientes afectados puede presentarse como una hemorragia masiva.⁶⁰

Aunque suelen identificarse fácilmente mediante colonoscopia, endocápsula y angiografía, su detección macroscópica en especímenes de resección puede ser extremadamente difícil sin el empleo de técnicas de inyección específicas.^{60,190,191} Estudios de inyección vascular en colonos resecados realizados por Boley et al.⁷⁴ demostraron que la angiodisplasia se desarrolla debido a una obstrucción parcial intermitente, a nivel de la muscular propia, de las pequeñas venas que drenan la mucosa y submucosa colónicas.⁷⁴ Se postula que dicha obstrucción es consecuencia de la contracción muscular y del aumento de la tensión en la pared intestinal, especialmente en la región del colon de mayor diámetro (el ciego). Con el tiempo, la obstrucción venosa en la muscularis propia provoca la dilatación y tortuosidad de las venas submu-

cosas, así como de las vénulas y capilares que las drenan. Esta dilatación capilar lleva a la pérdida de la función del esfínter capilar, lo que genera fístulas arteriovenosas y alteraciones secundarias en la estructura de las arterias nutricias.^{61,62} Roskell et al.¹⁹² sugieren que el desarrollo de las angiodisplasias se relaciona a anomalías en la membrana basal de los vasos.¹⁹² La patogénesis de la angiodisplasia podría involucrar una expresión aumentada de factores angiogénicos, como el factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF) y el factor de crecimiento fibroblástico básico (bFGF), produciendo alteraciones en la composición y estructura de la matriz extracelular de la pared intestinal (Fig. 53).¹⁹³

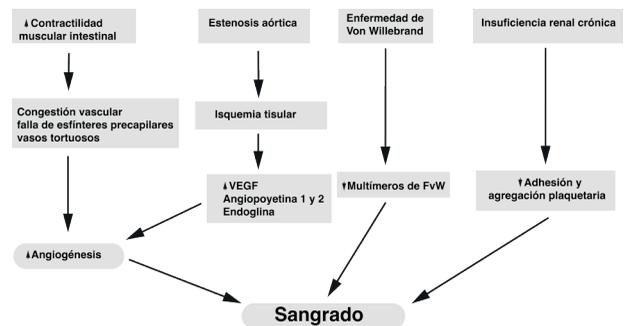


Figura 53. Mecanismos fisiopatológicos implicados en el sangrado por angiodisplasias intestinales. El aumento de la contractilidad muscular intestinal conduce a congestión vascular y disfunción de los esfínteres precapilares, favoreciendo la angiogénesis. La isquemia tisular y la estenosis aórtica contribuyen mediante la sobreexpresión de VEGF, angiopoietinas y endoglina. La degradación de multímeros del factor de von Willebrand (FvW), ya sea por enfermedad de von Willebrand o por insuficiencia renal crónica, disminuye la adhesión y agregación plaquetaria, facilitando el sangrado.¹⁹⁶

En la enfermedad renal crónica (ERC), el sangrado por angiodisplasias es más frecuente y su incidencia se incrementa de manera proporcional a la duración y severidad del compromiso renal. El mecanismo fisiopatológico más consistente parece ser la disfunción plaquetaria descrita en estos pacientes.¹⁹⁴ Por otra parte, en la cirrosis hepática, las angiodisplasias constituyen una de las alteraciones vasculares observadas en el contexto de la enterocolopatía hipertensiva.¹⁹⁵ Las angiodisplasias suelen ser difíciles de diagnosticar en los especímenes patológicos. En las muestras de resección

examinadas en su estado fresco, se puede observar solo un pequeño foco con vasos sanguíneos prominentes, aunque incluso estos signos sutiles pueden estar ausentes. En los especímenes fijados en formol, las lesiones, generalmente, no son visibles en la superficie mucosa.⁶⁰⁻⁶² La inyección de colorantes como la tinta china en el momento de la colectomía facilita la identificación de los vasos submucosos dilatados (Figs. 54 y 55).

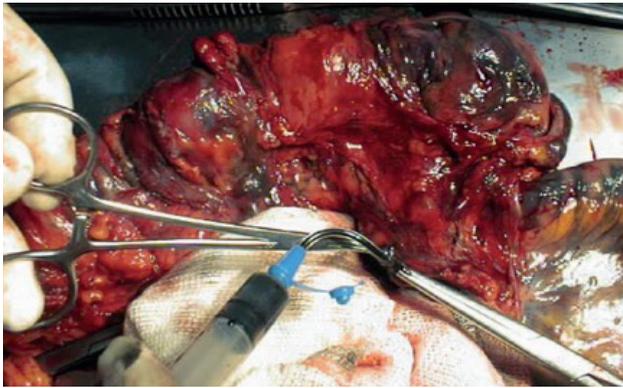


Figura 54. Inyección con tinta china del pedículo ileocólico en fresco en el intraoperatorio.

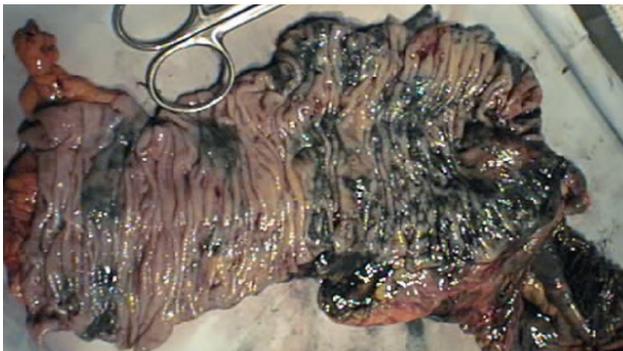


Figura 55. Angiodisplasias de colon derecho múltiples en paciente con hemorragia digestiva grave.

Para los especímenes fijados, se recomienda cortar la pared intestinal en el sitio de las anomalías mucosas sospechosas, lo que ayuda a evidenciar la lesión. Si se detecta una lesión vascular, el examen histológico revela la presencia de venas submucosas dilatadas, tortuosas y de pared delgada, acompañadas de capilares y arteriolas con anastomosis arteriovenosas. La afectación predomina en la submucosa, aunque en algunos casos puede extenderse hasta la mucosa.^{60,63}

En lesiones con un compromiso mucoso extenso, se pueden observar grupos de capilares dilatados que alteran la arquitectura de la mucosa, desplazando las glándulas y separando las criptas entre sí, lo que permite una identificación más clara de la patología.^{60,61}

La angiodisplasia generalmente se diagnostica mediante una endoscopia para evaluar sangrado gastrointestinal (Fig. 56). Las opciones endoscópicas para el diagnóstico de angiodisplasia incluyen endoscopia alta, colonoscopia, endoscopia de cápsula de vídeo y enteroscopia. Debido a que la angiodisplasia puede localizarse en todo el tracto gastrointestinal, puede ser necesaria una combinación de técnicas endoscópicas.

Las angiodisplasias aparecen característicamente como lesiones pequeñas (2 a 10 mm), planas, de color rojo cereza con un patrón similar a un helecho de vasos sanguíneos ectáticos arborizantes que se irradian desde un vaso central. Las lesiones tienden a ser múltiples. La apariencia característica puede ser más evidente en el colon, encontrándose el 80% proximales al ángulo esplénico. Las lesiones del intestino delgado a menudo son más pequeñas que las que se ven en otras partes del tracto gastrointestinal. Se debe buscar específicamente el patrón similar al helecho, ya que otras lesiones mucosas eritematosas o vasos sanguíneos normales pueden confundirse con angiodisplasias.



Figura 56. Cápsula endoscópica mostrando una angiodisplasia colónica. La lesión se observa como un área vascular plana y bien delimitada en la mucosa, hallazgo característico de las malformaciones arteriovenosas adquiridas del colon. (flecha) Estas lesiones constituyen una causa frecuente de hemorragia digestiva baja recurrente, particularmente en pacientes añosos o con comorbilidades cardiovasculares y renales.

Se desconoce la sensibilidad de la colonoscopia para la detección endoscópica de la angiodisplasia porque la mayoría de los pacientes no se someten a una angiografía, que es el estándar de oro para su diagnóstico, sin embargo, se estima que supera el 80%.¹⁹⁷ La angiodisplasia puede ser difícil de visualizar durante la colonoscopia en pacientes que no tienen una preparación intestinal óptima o cuando las lesiones están situadas detrás de un pliegue. Además, una disminución transitoria del flujo sanguíneo de la mucosa debido a la administración de sedación o insuflación puede hacer que la angiodisplasia sea menos visible (Tabla 18).

Tabla 18. Estratificación de las angiodisplasias del intestino delgado según características endoscópicas, manifestaciones clínicas, causalidad del sangrado y probabilidad de recurrencia hemorrágica (adaptado de García-Compeán et al.).¹⁹⁶

Tipo	Características endoscópicas	Causalidad del sangrado	Manifestaciones clínicas	Probabilidad de recurrencia hemorrágica
1	Lesiones puntiformes o parcheadas con sangrado activo no pulsátil	Cierta	Sangrado manifiesto; alta frecuencia de inestabilidad hemodinámica	Muy alta, sin tratamiento hemostático
2	Lesiones sin sangrado activo; estigmas de he-morragia (úlceras, coágulo adherido, restos de sangre digerida)	Alta	Frecuente sangrado manifiesto; menor frecuencia de inestabilidad hemodinámica que las lesiones tipo 1	Altamente probable
3	Puntos rojos brillantes; imágenes endoscópicas típicas	Moderada o leve	Sangrado manifiesto u oculto; baja o nula frecuencia de inestabilidad hemodinámica; anemia ferropénica frecuente	Tasa moderada; la anemia ferropénica suele depender de hierro oral o transfusión
4	Puntos rojos pálidos	Baja o nula	Generalmente sangrado oculto; anemia ferropénica crónica; deben excluirse otras causas de sangrado digestivo	Cuando se excluyen otras fuentes de sangrado, la recurrencia es baja

La angiografía convencional sigue siendo una herramienta diagnóstica valiosa para la detección de angiodisplasias colónicas, ya que permite la identificación precisa del sitio de sangrado y, en algunos casos, la posibilidad de tratamiento endovascular inmediato mediante embolización selectiva. Sin embargo, su sensibilidad depende en gran medida de la presencia de sangrado activo en el momento del estudio, ya que las lesiones no sangrantes o con sangrado intermitente pueden pasar inadvertidas. En este contexto, la angio-TC ha demostrado ser una alternativa no invasiva con alta sensibilidad y especificidad para la detección de hemorragias activas o recientes, como se ha reportado en otros escenarios clínicos, permitiendo correlacionar adecuadamente los hallazgos con los obtenidos en angiografía convencional.¹⁹⁸ No obstante, al igual que la angiografía, la angio-TC requiere sangrado activo para visualizar extravasación o realce del contraste en el sitio de la lesión, motivo por el cual ambas técnicas están principalmente indicadas en el contexto de hemorragias digestivas bajas graves, cuando se busca una localización rápida y precisa del origen del sangrado para guiar la intervención terapéutica. La angiografía mesentérica permite identificar angiodisplasias con una sensibilidad que oscila entre el 58% y el 86%, aunque esta eficacia diagnóstica depende en gran medida de la presencia de sangrado activo durante el estudio. En menos del 20% de los casos puede observarse extravasación de contraste, signo directo de hemorragia en curso.¹⁹⁹ Sin embargo, aún en ausencia de sangrado activo, existen hallazgos angiográficos característicos como la opacificación intensa de venas intramurales dilatadas y tortuosas con vaciamiento lento, y la presencia de ovillos vasculares (“vascular tufts”) correspondientes a vénulas y capilares submucosos ectásicos. En fases avanzadas, puede visualizarse una comunicación arteriovenosa secundaria a la disfunción de los esfínteres precapilares, lo que refleja el carácter progresivo de estas lesiones vasculares.

Tratamiento

La angiodisplasia que se detecta incidentalmente durante la colonoscopia de screening no debe tratarse (excepto que haya antecedentes de hemorragia digestiva baja o anemia ferropénica), ya que se estima que el riesgo de sangrado es potencialmente bajo y que las lesiones tienden a ser múltiples.²⁰⁰ El manejo de las angiodisplasias no sangrantes detectadas en pacientes con hemorragia digestiva baja no está definido, porque no hay forma de determinar si ésta fue la causa de sangrado oculto o manifiesto. En contraposición las lesiones con sangrado activo requieren tratamiento. A pesar de una evaluación endoscópica adecuada, entre el 10 y el 40% de los pacientes pueden presentar una causa oculta de sangrado gastrointestinal.²⁰¹ La angiodisplasia constituye una de las etiologías más probables, especialmente en aquellos con sangrado oculto activo, lesiones múltiples o presencia de diátesis hemorrágica. En este contexto, resulta razonable en estos pacientes un enfoque gradual del tratamiento. Se recomienda tratar la angiodisplasia encontrada durante la endoscopia alta o la colonoscopia en pacientes con hemorragia oculta o anemia ferropénica, incluso cuando las lesiones no presentan sangrado activo en el momento del estudio.²⁰² Si la anemia persiste a pesar de estas medidas, se pueden considerar otras opciones diagnósticas y terapéuticas, como la video cápsula seguida de una enteroscopia para el tratamiento. Se puede utilizar una variedad de tratamientos endoscópicos para tratar la angiodisplasia. El enfoque que se elija depende de la ubicación y el modo de acceso a la lesión, la experiencia del endoscopista y la disponibilidad del equipo. La terapia endoscópica debe realizarse con cautela en el colon derecho, que presenta paredes delgadas. Aproximadamente un tercio de los pacientes con angiodisplasia presenta resangrado tras la terapia endoscópica, con una media de recurrencia cercana a los 22 meses.²⁰¹

La coagulación con plasma de argón (APC), se sugiere para el manejo del sangrado relacionado con angiodisplasias.²⁰³ La APC consiste en el uso de gas argón ionizado para aplicar una corriente eléctrica de alta frecuencia al tejido afectado, provocando la coagulación y logrando la hemostasia.^{202,203} La inyección de solución fisiológica submucosa previa al tratamiento con APC contribuye a proteger la pared intestinal y reduce el riesgo de lesiones profundas. En un estudio prospectivo que incluyó 100 pacientes, la APC controló el sangrado y estabilizó los niveles de hemoglobina en el 85% de los casos tras un seguimiento de 20 meses.²⁰³ La probabilidad de mantenerse libre de resangrado al año y a los dos años fue del 98% y del 90%, respectivamente.²⁰³ Otro estudio demostró que la APC controló el sangrado en el 85% de los pacientes con angiodisplasia colónica.²⁰²

La electrocauterización monopolar ha sido utilizada como método terapéutico para la obliteración de angiodisplasias; sin embargo, presenta una tasa elevada de recurrencia hemorrágica, estimada en aproximadamente un 50% de los casos.²⁰⁴ Por esta razón, actualmente se prefiere la APC, dado que ofrece una mayor eficacia hemostática, menor tasa de recurrencia y un mejor perfil de seguridad.²⁰⁵

Se han descrito métodos hemostáticos mecánicos como los clips endoscópicos o las ligaduras con bandas para el tratamiento de lesiones localizadas²⁰⁶, siendo particularmente beneficiosos en pacientes que toman anticoagulantes y/o agentes antiplaquetarios, así como en aquellos con trastornos de la coagulación.

La angiografía puede localizar el sitio de sangrado activo y permitir la embolización o infusión de vasopresina. Generalmente, está reservada para pacientes con sangrado potencialmente mortal que no son candidatos quirúrgicos, o para la localización de lesiones antes de la resección quirúrgica.

La embolización selectiva por angiografía presenta una alta efectividad hemostática, estimada entre el 80% y el 90%.²⁰⁶ Se realiza mediante la cateterización selectiva del vaso que irriga la lesión sangrante, seguido de la inyección de agentes embolizantes. Los agentes más comúnmente utilizados incluyen esponjas biodegradables y microesferas (microcoils). Esta técnica se asocia con complicaciones en el 5% al 9% de los casos, de las cuales aproximadamente el 2% son graves, incluyendo hematomas, infarto intestinal, disección arterial, trombosis y pseudoaneurismas.²⁰⁷ Su uso es más frecuente en pacientes con angiodisplasias del intestino delgado (SBADs) que presentan hemorragia activa, debido a la inaccesibilidad endoscópica de dichas lesiones.¹⁹⁶

La cirugía se puede considerar en pacientes con sangrado de un sitio claramente identificado que presentan una alta necesidad transfusional o una hemorragia grave, y que no han respondido y/o no son candidatos para terapias endoscópicas o angiográficas. La enteroscopia o angiografía preoperatoria o intraoperatoria pueden ser útiles para localizar lesiones. La

cirugía de la válvula aórtica puede reducir el sangrado en pacientes con angiodisplasia y estenosis aórtica.

La hemicolectomía derecha por angiodisplasia se considera una terapia de segunda línea, indicada en casos donde ha fracasado la ablación endoscópica repetida, cuando las terapias endoscópicas no están disponibles, o en situaciones de hemorragia potencialmente mortal.

La resección quirúrgica conlleva una tasa de mortalidad elevada, que varía entre el 10% y el 50%, especialmente en pacientes añosos, quienes suelen presentar múltiples comorbilidades como enfermedad coronaria, coagulopatías, y disfunción renal o pulmonar. En un estudio realizado por Meyer et al.,²⁰⁸ la hemicolectomía derecha permitió que el 63% de los pacientes permaneciera libre de sangrado intestinal tras un seguimiento medio de 3,6 años, mientras que el 37% presentó algún grado de resangrado.²⁰⁸

Asimismo, se han observado tendencias a una reducción en los requerimientos transfusionales después de la resección quirúrgica, al igual que en pacientes tratados únicamente con electrocoagulación o incluso en aquellos que no recibieron una intervención específica.

Terapia hormonal

Diversos agentes farmacológicos han sido evaluados para el tratamiento del sangrado digestivo asociado a angiodisplasias.²⁰⁹

El estrógeno (con o sin progesterona) se ha utilizado para controlar el sangrado del intestino delgado en pacientes con telangiectasia hemorrágica hereditaria (síndrome de Osler-Weber-Rendu), enfermedad renal terminal y enfermedad de von Willebrand.

El tratamiento con octreótido ha demostrado ser eficaz en la reducción de la necesidad de transfusiones en pacientes con hemorragia digestiva secundaria a angiodisplasias. En un estudio clínico, el 61% de los pacientes tratados con octreótido experimentaron una reducción del 50% en los requerimientos transfusionales, comparado con el 19% observado en el grupo con tratamiento estándar. Asimismo, en relación con el grupo control, el octreótido logró reducir el número medio de unidades transfundidas en 10,2.²¹⁰ Esta diferencia se asoció a una menor frecuencia de episodios hemorrágicos y a una reducción en la utilización de servicios de salud en el grupo tratado con octreótido.²¹⁰ Además del efecto hemostático, el tratamiento con octreótido ofreció beneficios adicionales, incluyendo una menor necesidad de procedimientos endoscópicos, una reducción de la fatiga y una mejoría en la salud física y mental reportada por los pacientes.

Inhibidores de la angiogénesis

Los inhibidores de la angiogénesis, como la talidomida y el bevacizumab, se pueden utilizar en el tratamiento de las angiodisplasias.

La talidomida, que actúa suprimiendo la expresión plasmática del factor de crecimiento vascular endotelial (VEGF), presenta un perfil de seguridad desfavorable. En un ensayo clínico aleatorizado de cuatro meses de duración, se comparó su eficacia frente al tratamiento con hierro oral en pacientes con angiodisplasias. Los resultados mostraron que el 71% de

los pacientes tratados con talidomida lograron una reducción superior al 50% en la frecuencia de los episodios hemorrágicos, en contraste con solo el 4% de los tratados con hierro oral. El 71% de los pacientes tratados con talidomida reportaron efectos adversos como fatiga, constipación y mareos.

Malformación arteriovenosa

La malformación arteriovenosa (MAV) del colon y la angiodisplasia no son lo mismo desde el punto de vista histopatológico y embriológico, aunque ambas se engloban dentro de las anomalías vasculares del tubo digestivo y pueden causar sangrado digestivo bajo. La malformación arteriovenosa (MAV) es una anomalía vascular que se origina durante la vida embrionaria o fetal, y a menudo está presente al nacer. A diferencia de la angiodisplasia, la MAV se caracteriza por una comunicación anormal y directa entre arterias y venas. Este defecto provoca un flujo sanguíneo arterial directo hacia el sistema venoso, eludiendo el lecho capilar, lo que resulta en una presión sanguínea elevada en las venas.^{60,74}

Desde el punto de vista clínico, las MAVs pueden presentarse con sangrado a cualquier edad, y se observan con mayor frecuencia en el tracto gastrointestinal, especialmente, en el colon sigmoide y el recto. En la mayoría de los casos, estas

malformaciones se encuentran localizadas en la subserosa, fuera de la muscular propia.^{60,74}

Las MAVs se caracterizan por la presencia de una red enmarañada de arterias y venas tortuosas y dilatadas, además de vasos que muestran una morfología intermedia entre arterias y venas. Un hallazgo distintivo de estas malformaciones es el fenómeno de "arterialización" de las venas, que ocurre como respuesta a la presión elevada del flujo arterial y que se traduce en un engrosamiento de la pared venosa debido a la hiperplasia miointimal.^{60,74} Aunque la identificación morfológica de estas malformaciones es posible mediante técnicas histológicas, la arquitectura vascular de la MAV se visualiza de manera más precisa mediante estudios angiográficos, los cuales permiten una evaluación detallada de la comunicación anómala entre los vasos.^{60,61,74}

Las diferencias entre las MAV y las angiodisplasias se describen en la Tabla 19.

Tabla 19. Diferencias entre malformación arteriovenosa y angiodisplasia del colon.

Característica	Angiodisplasia	Malformación arteriovenosa (MAV)
Etiología	Adquirida, asociada al envejecimiento y a hipoxia intermitente de la mucosa	Congénita (aunque algunas pueden ser adquiridas)
Edad de aparición	Generalmente en mayores de 60 años	Puede aparecer a cualquier edad, incluso en jóvenes
Localización habitual	Colon derecho (ciego y colon ascendente)	Cualquier parte del tracto gastrointestinal
Anatomía	Ectasias capilares y venosas submucosas, sin verdadera conexión directa arteria-vena	Comunicación directa anómala entre arterias y venas, sin un lecho capilar interpuesto
Tamaño y morfología	Lesiones pequeñas, planas, múltiples	Lesiones más grandes, únicas o múltiples, de mayor flujo
Síntomas	Sangrado crónico o recurrente, anemia ferropénica	Puede causar sangrado agudo masivo
Diagnóstico	Endoscopia, angiografía, cápsula endoscópica	Angiografía, TAC/angio-TC, RMN vascular
Tratamiento	Coagulación con argón plasma, octreótido, embolización selectiva	Embolización, cirugía resectiva, manejo endovascular más complejo

Vasculitis

La vasculitis se define como la inflamación de la pared vascular, con o sin necrosis fibrinoide, que puede comprometer arterias, venas, capilares o vénulas.^{60,63} Este proceso puede ser localizado o sistémico, y su expresión clínica depende tanto del calibre vascular afectado como de los mecanismos patogénicos involucrados.

La nomenclatura de Chapel Hill (2012) constituye el esquema más aceptado, integrando el tamaño del vaso, los mecanismos inmunológicos y las posibles etiologías.²¹¹ Se reconocen así las vasculitis de vasos grandes (arteritis de Takayasu, arteritis de células gigantes), medianos (poliarteritis nodosa, enfermedad de Kawasaki) y pequeños. Estas últimas incluyen las vasculitis ANCA-asociadas —granulomatosis con poliangéitis (GPA), granulomatosis eosinofílica con poliangéitis (EGPA) y poliangéitis microscópica (MPA)—, así como las mediadas por inmunocomplejos (púrpura de Henoch-Schönlein, vasculitis crioglo-

bulinémica, lupus eritematoso sistémico, entre otras).^{60,63,212-214} También, se describen formas de un solo órgano, secundarias a enfermedades sistémicas o asociadas a agentes infecciosos y fármacos (Tabla 20).

Compromiso gastrointestinal

El compromiso gastrointestinal (GI) por vasculitis es infrecuente pero clínicamente relevante. En una serie de 130.367 biopsias digestivas, sólo el 0,02% evidenció lesiones vasculíticas, la mayoría diagnosticadas retrospectivamente.²¹⁵

La presentación clínica incluye dolor abdominal agudo, hemorragia digestiva, isquemia e infarto intestinal, perforación y peritonitis. Estos cuadros pueden simular entidades comunes como apendicitis, colecistitis o enfermedad inflamatoria

Tabla 20. Clasificación de vasculitis.

Grupo	Subtipo	Entidades principales
A. Vasculitis de vasos grandes		- Arteritis de Takayasu - Arteritis de células gigantes
B. Vasculitis de vasos medianos		- Poliarteritis nudosa (PAN) - Enfermedad de Kawasaki
C. Vasculitis de vasos pequeños	I. ANCA-asociadas	- Poliangéitis microscópica - Granulomatosis eosinofílica con poliangéitis (Churg-Strauss) - Granulomatosis con poliangéitis (Wegener)
	II. Mediadas por complejos inmunes	- Enfermedad anti-membrana basal glomerular (Goodpasture) - Vasculitis crioglobulinémica - Vasculitis por IgA (púrpura de Henoch-Schönlein) - Vasculitis urticarial hipocomplementémica (anti-C1q)
D. Vasculitis de vasos de tamaño variable		- Vasculitis de Behçet - Vasculitis de Cogan
E. Vasculitis de un solo órgano (SOV)		- Vasculitis leucocitoclástica cutánea - Arteritis cutánea - Vasculitis primaria del sistema nervioso central - Aortitis aislada - PAN aislada
F. Vasculitis asociadas a enfermedades sistémicas		- Vasculitis lúpica - Vasculitis reumatoide - Vasculitis sarcoidea - Vasculitis en enfermedad mixta del tejido conectivo
G. Vasculitis asociadas a una etiología probable		- Vasculitis crioglobulinémica asociada a virus de hepatitis C - Vasculitis asociada a virus de hepatitis B - Vasculitis asociada a sífilis - Vasculitis mediada por complejos inmunes inducida por fármacos - Vasculitis ANCA-inducida por fármacos - Vasculitis asociada a cáncer

intestinal, lo que dificulta el diagnóstico inicial.²¹⁶ Las vasculitis sistémicas pueden afectar cualquier segmento del aparato digestivo, desde esófago hasta páncreas, con manifestaciones que van desde alteraciones leves de laboratorio hasta perforación intestinal fulminante, lo que hace que el diagnóstico sea clínicamente desafiante.²¹⁶

Dentro de las vasculitis de vasos medianos, en particular, la poliarteritis nodosa (PAN) presenta compromiso gastrointestinal en entre el 14% y el 65% de los casos, siendo el dolor postprandial tipo angina intestinal) la manifestación digestiva más frecuente; en formas graves, la isquemia transmural puede evolucionar a necrosis y perforación, con un pronóstico desfavorable.²¹⁷ El compromiso digestivo en pacientes con PAN sistémica (SPAN) se identificó como uno de los predictores independientes de mortalidad.²¹⁷ La isquemia colónica puede ser la manifestación inaugural de PAN, con hallazgos histológicos de necrosis fibrinoide en arterias de calibre medio dentro del colon. Un caso documentado describe una colitis isquémica que llevó a resección quirúrgica y diagnóstico posterior de PAN.²¹⁸

Otra publicación relata el caso de una paciente joven con dolor abdominal, diarrea y rectorragia, en quien la colonoscopia reveló úlceras circunferenciales desde el colon sigmoide hasta la flexura esplénica.²¹⁹ La angiogramografía evidenció engrosamiento parietal e hipoperfusión, asociados a aneurismas en la arteria mesentérica inferior. Dada esta presentación, requirió colectomía, cuya anatomía patológica confirmó el diagnóstico de PAN.

En cuanto a las vasculitis de vasos pequeños, las vasculitis ANCA-asociadas comprenden tres entidades principales. La granulomatosis eosinofílica con poliangeítis (EGPA) caracterizada por asma grave y eosinofilia periférica, presenta compromiso GI en alrededor del 40% de los casos, manifestado principalmente por dolor abdominal y riesgo de perforación.²²⁰ La granulomatosis con poliangeítis (GPA) tiene predilección por la vía aérea y el riñón, siendo poco frecuente la afección GI.²²¹ La poliangeítis microscópica (MPA) es una vasculitis p-ANCA/MPO, sin granulomas ni eosinofilia, con dolor abdominal como manifestación principal.²²² Puede simular PAN, pero se diferencia por la ausencia de complejos inmunes y granulomas.

Dentro de las vasculitis mediadas por inmunocomplejos podemos encontrar a la púrpura de Henoch-Schönlein (vasculitis por IgA) que es frecuente en niños, con afectación GI en hasta el 85% de los casos, caracterizada por dolor abdominal, sangrado e invaginación²²³ y a la vasculitis crioglobulinémica mixta que está asociada a infección crónica por el virus de la hepatitis C en aproximadamente el 90% de los casos.²²⁴ La afectación gastrointestinal, aunque infrecuente (entre el 2% y el 6%), incluye compromiso tanto del intestino delgado como del grueso, y puede presentarse con dolor abdominal, dia-

rrrea, isquemia, y perforación; en algunos casos severos lleva a fallo visceral e incluso muerte.²²⁵

En el lupus eritematoso sistémico (LES), la vasculitis del tracto intestinal suele manifestarse con dolor abdominal agudo y puede mostrar en la histología inflamación de pequeños vasos con necrosis fibrinoide y depósito de inmunocomplejos. Aunque se trata de una complicación poco frecuente, su evolución puede ser grave, con riesgo de isquemia mesentérica, necrosis transmural o perforación intestinal (Fig. 57).²²⁶

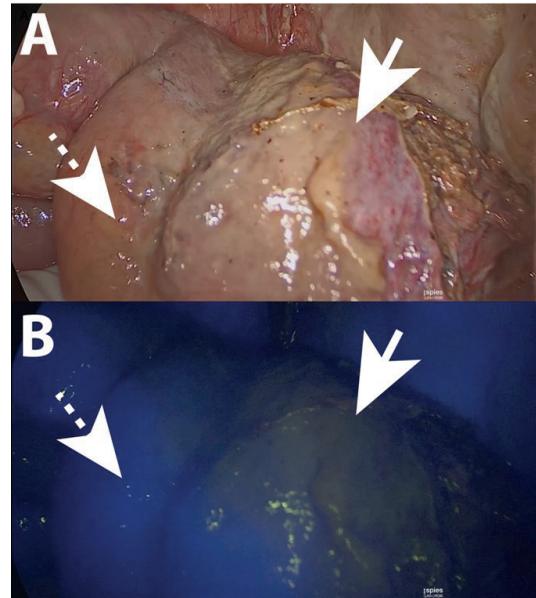


Figura 57. Paciente con antecedentes de lupus eritematoso sistémico (LES) y cuadro de abdomen agudo. Durante la exploración quirúrgica se evidenció una isquemia colónica no oclusiva con necrosis parcheada de la pared intestinal. (A) Imagen con luz blanca que muestra áreas de necrosis transmural recubiertas por fibrina (flecha continua), alternando con segmentos de mucosa viable (flechas discontinuas). (B) Angiografía con verde de indocianina (ICG) que evidencia áreas profundizadas (flechas discontinuas) y zonas isquémicas (flecha continua), compatibles con una perfusión heterogénea secundaria al compromiso microvascular.

La enfermedad mixta del tejido conectivo, aunque infrecuente, puede comprometer seriamente el sistema digestivo: se han reportado casos de malabsorción, así como perforaciones del intestino delgado y del colon secundarias a vasculitis.²²⁷

Existen también formas menos frecuentes de compromiso gastrointestinal en el contexto de vasculitis. Las denominadas vasculitis de órgano único (SOV) pueden localizarse en distintos segmentos del tubo digestivo, desde esófago hasta colon, y en ocasiones son hallazgos incidentales en piezas de resección o biopsias practicadas por otra indicación.²²⁸ Aunque muchas de ellas representan expresiones localizadas de una enfermedad sistémica incipiente, en ausencia de evidencia clínica o serológica asociada deben considerarse como vasculitis primarias limitadas al órgano afectado.

Por otro lado, las vasculitis inducidas por fármacos se manifiestan típicamente en piel como vasculitis leucocitoclástica; el compromiso del aparato digestivo es excepcional y, cuando ocurre, suele integrarse en un cuadro sistémico más amplio. El diagnóstico en estos casos requiere correlación temporal con la exposición al fármaco sospechoso y confirmación histológica de vasculitis de pequeños vasos.

Relevancia quirúrgica

Para el cirujano colorrectal, la vasculitis debe considerarse dentro de los diagnósticos diferenciales del abdomen agudo. Desde el punto de vista quirúrgico, estas vasculitis pueden comportarse como emergencias abdominales, con riesgo elevado de isquemia colónica, perforación y peritonitis. El compromiso colónico por vasculitis puede simular cuadros frecuentes (como colitis isquémica no asociada a vasculitis), lo que hace crucial mantener la sospecha cuando hay hallazgos endoscópicos o quirúrgicos inusuales, especialmente con datos sistémicos concomitantes. En algunos escenarios seleccionados (por ejemplo, vasculitis mesentérica por PAN), una laparoscopia temprana puede ser suficiente para determinar viabilidad intestinal y guiar el manejo médico, evitando resecciones innecesarias. El diagnóstico definitivo es histológico, lo

que subraya la importancia de la correlación clínico-patológica y de la sospecha intraoperatoria cuando se encuentran lesiones isquémicas atípicas en ausencia de enfermedad aterosclerótica evidente (Fig. 58). En la Tabla 21 y en la Tabla 22 se resaltan algunos puntos de relevancia para el cirujano.

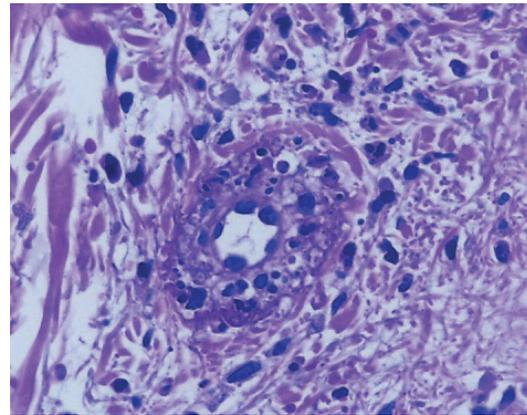


Figura 58. Vasculitis leucocitoclástica. Se observa como restos nucleares de neutrófilos fragmentados (“polvillo nuclear”) en la pared de pequeños vasos sanguíneos. Patrón histológico asociado a Púrpura de Schönlein-Henoch (vasculitis IgA), vasculitis por hipersensibilidad (fármacos, infecciones), crioglobulinemia mixta, enfermedades autoinmunes sistémicas (lupus, artritis reumatoidea, síndrome de Sjögren) y vasculitis asociadas a ANCA (como granulomatosis con poliangeítis o poliangeítis microscópica).

Tabla 21. Puntos de relevancia para el cirujano sobre las vasculitis con compromiso gastrointestinal.

Aspecto	Recomendación práctica	Relevancia clínica
1. Alta sospecha clínica	Considerar vasculitis como causa de abdomen agudo con hallazgos isquémicos, especialmente en ausencia de aterosclerosis evidente.	Evita retrasos diagnósticos y reduce complicaciones graves.
2. Indicaciones quirúrgicas urgentes	Isquemia, perforación o hemorragia digestiva secundaria a vasculitis requieren evaluación rápida e intervención inmediata.	Estas complicaciones son potencialmente letales si no se actúa oportunamente.
3. Valor del examen histopatológico	Analizar siempre muestras quirúrgicas (colon, intestino, vesícula) ante cuadros isquémicos atípicos.	La correlación clínico-patológica permite confirmar vasculitis y orientar tratamiento inmunosupresor/antiviral.
4. Importancia pronóstica	En poliarteritis nudosa sistémica, el compromiso GI aumenta significativamente la mortalidad.	La detección precoz facilita estrategias integradas: cirugía más tratamiento inmunosupresor.

Tabla 22. Resumen clínico con enfoque quirúrgico

Vasculitis	Mecanismo	Presentación colónica	Diagnóstico	Implicancia quirúrgica
PAN	Necrosis fibrinoide de arterias de mediano calibre	Colitis isquémica, ulceración, perforación	Histología de resección	Alta urgencia; resección en casos graves; considera laparoscopia
LES	Vasculitis de pequeños vasos mesentéricos	Isquemia colónica, sangrado	Biopsia endoscópica	Evaluación urgente; resección si hay perforación
Otras vasculitis	Afectación vascular inespecífica	Dolor, hemorragia, signos de isquemia	Histología + contexto clínico	Depende de compromiso y hallazgo quirúrgico

Conclusiones

El conocimiento detallado de la anatomía vascular del colon y de las variaciones anatómicas individuales constituye un pilar fundamental tanto para la práctica quirúrgica colorrectal como para la comprensión de las patologías isquémicas intestinales. Las alteraciones vasculares del colon, aunque infrecuentes, representan cuadros de elevada morbimortalidad que exigen un diagnóstico precoz, una interpretación adecuada de los estudios de perfusión y una conducta quirúrgica oportuna y precisa.

La integración de métodos diagnósticos avanzados —como la angiotomografía tridimensional, la ecografía con contraste y la angiografía fluorescente con verde de indocianina (ICG)— ha permitido una mejor caracterización de la perfusión intestinal y una toma de decisiones más segura en el ámbito intraoperatorio. En particular, la cirugía guiada por fluorescencia se ha consolidado como una herramienta eficaz

para la evaluación objetiva de la perfusión colónica y la prevención de complicaciones anastomóticas.

Desde la perspectiva del cirujano colorrectal, el abordaje de las alteraciones vasculares del colon requiere una combinación de conocimiento anatómico, juicio clínico y habilidad técnica. La identificación de zonas críticas de perfusión, la valoración del riesgo isquémico y la correcta selección del tratamiento médico o quirúrgico deben guiarse por la fisiopatología subyacente y por la evidencia científica actual.

Finalmente, la comprensión integral de estos trastornos, sumada al desarrollo tecnológico y al trabajo interdisciplinario entre cirujanos, gastroenterólogos, radiólogos y patólogos, permitirá continuar avanzando hacia diagnósticos más precoces, cirugías más seguras y mejores resultados clínicos para los pacientes con compromiso vascular colónico.

Referencias

- Cirocchi R, Randolph J, Davies RJ, Cheruiyot I, Gioia S, Henry BM, et al. A systematic review and meta-analysis of variants of the branches of the superior mesenteric artery: the Achilles heel of right hemicolectomy with complete mesocolic excision? Vol. 23, *Colorectal Disease*. John Wiley and Sons Inc; 2021. p. 2834–45.
- Turnbull RB. The No-Touch Isolation Technique of Resection. *JAMA* [Internet]. 1975 Mar 17 [cited 2025 Mar 1];231(11):1181–2. Available from: <https://jamanetwork.com/journals/jama/fullarticle/360287>
- Hohenberger W, Weber K, Matzel K, Papadopoulos T, Merkel S. Standardized surgery for colonic cancer: complete mesocolic excision and central ligation—technical notes and outcome. *Colorectal Dis* [Internet]. 2009 May [cited 2013 Sep 23];11(4):354–64; discussion 364–5. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19016817>
- Toh JWT, Matthews R, Kim SH. Arc of riolan-preserving splenic flexure takedown during anterior resection: Potentially critical to prevent acute anastomotic ischemia. *Dis Colon Rectum*. 2018;61(3):411–4.
- Murono K, Kawai K, Ishihara S, Otani K, Yasuda K, Nishikawa T, et al. Evaluation of the vascular anatomy of the right-sided colon using three-dimensional computed tomography angiography: a single-center study of 536 patients and a review of the literature. *Int J Colorectal Dis* [Internet]. 2016 Sep 1 [cited 2025 Mar 1];31(9):1633–8. Available from: https://www.researchgate.net/publication/305671929_Evaluation_of_the_vascular_anatomy_of_the_right-sided_colon_using_three-dimensional_computed_tomography_angiography_a_single-center_study_of_536_patients_and_a_review_of_the_literature
- Anania G, Campagnaro A, Chiozza M, Randolph J, Resta G, Marino S, et al. A SICE (Società Italiana di Chirurgia Endoscopica e Nuove Tecnologie) observational prospective multicenter study on anatomical variants of the superior mesenteric artery: intraoperative analysis during laparoscopic right hemicolectomy—CoDIG 2 database (ColonDx Italian Group). *Updates Surg* [Internet]. 2024 Jun 1 [cited 2025 Aug 30];76(3):933–41. Available from: <https://link.springer.com/article/10.1007/s13304-024-01787-6>
- Gamo E, Jiménez C, Pallares E, Simón C, Valderrama F, Sañudo JR, et al. The superior mesenteric artery and the variations of the colic patterns. A new anatomical and radiological classification of the colic arteries. *Surgical and Radiologic Anatomy* [Internet]. 2016 Jul 1 [cited 2025 May 30];38(5):519–27. Available from: https://www.researchgate.net/publication/305515027_The_superior_mesenteric_artery_and_the_variations_of_the_colic_patterns_A_new_anatomical_and_radiological_classification_of_the_colic_arteries
- Nigah S, Patra A, Chumber S. Analysis of the Variations in the Colic Branching Pattern of the Superior Mesenteric Artery: A Cadaveric Study With Proposal to Modify Its Current Anatomical Classification. *Cureus* [Internet]. 2022 May 16 [cited 2025 Aug 30];14(5):e25025. Available from: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC9199573/>
- Ogi Y, Egi H, Ishimaru K, Koga S, Yoshida M, Kikuchi S, et al. Cadaveric and CT angiography study of vessels around the transverse colon mesentery. *World J Surg Oncol*. 2023 Dec 1;21(1).
- Ding Y, Zhao B, Niu W, Hu X, Li C, Liu Z, et al. Assessing anatomical variations of the inferior mesenteric artery via three-dimensional CT angiography and laparoscopic colorectal surgery: a retrospective observational study. *Scientific Reports* 2024 14:1 [Internet]. 2024 Mar 24 [cited 2024 Nov 11];14(1):1–8. Available from: <https://www.nature.com/articles/s41598-024-57661-3>
- Bertrand MM, Delmond L, Mazars R, Ripoche J, Macri F, Prudhomme M. Is low tie ligation truly reproducible in colorectal cancer surgery? Anatomical study of the inferior mesenteric artery division branches. *Surgical and Radiologic Anatomy*. 2014 Dec 1;36(10):1057–62.
- Sudeck P. Über die Gefässversorgung des Mastdarmes in Hinsicht auf die operative Gangran. *München Med Wschr*. 1907;54:1314–7.
- Manasse P. Die arterielle Gefässversorgung des S. romanum in ihrer Bedeutung für die operative Verlagerung desselben. *Archiv für klinische Chirurgie*. 1907;83:999–1010.
- Landen C, Dreu M, Weiglein A. The sigmoidea ima artery: A player in colonic ischemia? *Clinical Anatomy*. 2020 Sep 1;33(6):850–9.
- Wikner F, Matthiessen P, Sörelius K, Legrell P, Rutegård M. Discrepancy between surgeon and radiological assessment of ligation level of the inferior mesenteric artery in patients operated for rectal cancer—impacting registry-based research and surgical practice. *World J Surg Oncol* [Internet]. 2021 Dec 1 [cited 2025 Apr 26];19(1):115. Available from: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC8045315/>
- Theodoropoulou A, Koutroubakis IE. Ischemic colitis: Clinical practice in diagnosis and treatment. *World Journal of Gastroenterology: WJG* [Internet]. 2008 Dec 28 [cited 2025 May 31];14(48):7302. Available from: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC2778113/>
- Longo WE, Ballantyne GH, Gusberg RJ. Ischemic colitis: patterns and prognosis. *Dis Colon Rectum* [Internet]. 1992 Aug [cited 2025 Mar 24];35(8):726–30. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/1643995/>
- Acosta S, Ögren M, Sternby NH, Bergqvist D, Björck M. Fatal colonic ischaemia: A population-based study. *Scand J Gastroenterol* [Internet]. 2006 Nov 1 [cited 2025 Mar 24];41(11):1312–9. Available from: <https://www.tandfonline.com/doi/abs/10.1080/00365520600670042>
- Watanabe J, Ota M, Suwa Y, Suzuki S, Suwa H, Momiyama M, et al. Evaluation of the intestinal blood flow near the rectosigmoid junction using the indocyanine green fluorescence method in a colorectal cancer surgery. *Int J Colorectal Dis* [Internet]. 2015 Feb 20 [cited 2025 Mar 28];30(3):329–35. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25598047/>
- Baixaulli J, Kiran RP, Delaney CP. Investigation and management of ischemic colitis. *Cleve Clin J Med* [Internet]. 2003 [cited 2025 May 31];70(11):920–34. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/14650467/>
- Sorelli M, Perrella A, Bocchi L. Cardiac pulse waves modeling and analysis in laser Doppler perfusion signals of the skin microcirculation. *IFMBE Proc* [Internet]. 2017 Jan 1 [cited 2025 Mar 26];62:20–5. Available from: <https://scispace.com/papers/cardiac-pulse-waves-modeling-and-analysis-in-laser-doppler-3r3hgdv19t>
- Harmon JS, Khaing ZZ, Hyde JE, Hofstetter CP, Tremblay-Darveau C, Bruce MF. Quantitative tissue perfusion imaging using nonlinear ultrasound localization microscopy. *Sci Rep* [Internet]. 2022 Dec 1 [cited 2025 May 31];12(1). Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36536012/>
- Medellin A, Merrill C, Wilson SR. Role of contrast-enhanced ultrasound in evaluation of the bowel. *Abdominal Radiology* [Internet]. 2018 Apr 1 [cited 2025 Mar 25];43(4):918–33. Available from: <https://link.springer.com/article/10.1007/s00261-017-1399-6>
- Migaleddu V, Scanu AM, Quai E, Rocca PC, Dore MP, Scanu D, et al. Contrast-Enhanced Ultrasonographic Evaluation of Inflammatory Activity in Crohn's Disease. *Gastroenterology*. 2009 Jul 1;137(1):43–52.
- Hamada T, Yamauchi M, Tanaka M, Hashimoto Y, Nakai K, Suenaga K. Prospective evaluation of contrast-enhanced ultrasonography with advanced dynamic flow for the diagnosis of intestinal ischaemia. *Br J Radiol* [Internet]. 2007 Aug [cited 2025 Mar 26];80(956):603–8. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17681988/>
- Drellich-Zbroja A, Jargiello T, Szymanska A, Krzyzanowski W, ElFurah M, Szczerbo-Trojanowska M. The diagnostic value of levovist in Doppler imaging of visceral arteries in patients with abdominal angina before and after angioplasty. *European Journal of Ultrasound* [Internet]. 2003 Feb [cited 2025 Mar 26];16(3):225–35. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12573792/>
- Moreira Grecco A, Zapata G, Pina LN, Sarotto LE. Utilidad de la angiografía fluorescente en la cirugía colorrectal. *Rev Arg Cirugia*. 2020;112(4):508–16.
- Jafari MD, Wexner SD, Martz JE, McLemore EC, Margolin DA, Sherwinter DA, et al. Perfusion assessment in laparoscopic left-sided/ anterior resection (PILLAR II): A multi-institutional study. *J Am Coll Surg* [Internet]. 2015;220(1):82–92.e1. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jamcollsurg.2014.09.015>
- De Nardi P, Elmore U, Maggi G, Maggiore R, Boni L, Cassinotti E, et al. Intraoperative angiography with indocyanine green to assess anastomosis perfusion in patients undergoing laparoscopic colorectal resection: results of a multicenter randomized controlled trial. *Surg Endosc* [Internet]. 2020 Jan 1 [cited 2022 Jun 12];34(1):53–60. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30903276/>
- Blanco-Colino R, Espin-Basany E. Intraoperative use of ICG fluorescence imaging to reduce the risk of anastomotic leakage in colorectal surgery: a systematic review and meta-analysis. *Tech Coloproctol* [Internet]. 2018;22(1):15–23. Available from: <https://doi.org/10.1007/s10151-017-1731-8>
- Meijer RPJ, Faber RA, Bijlstra OD, Braak JPB, Meershoek-Klein Kranenbarg E, Putter H, et al. AVOID; a phase III, randomised controlled trial using indocyanine green for the prevention of

- anastomotic leakage in colorectal surgery. *BMJ Open* [Internet]. 2022 Apr 1 [cited 2025 May 31];12(4). Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35365509/>
32. Armstrong G, Croft J, Corrigan N, Brown JM, Goh V, Quirke P, et al. IntAct: intra-operative fluorescence angiography to prevent anastomotic leak in rectal cancer surgery: a randomized controlled trial. *Colorectal Disease* [Internet]. 2018 Aug 1 [cited 2025 May 31];20(8):O226–34. Available from: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1111/codi.14257>
 33. Watanabe J, Takemasa I, Kotake M, Noura S, Kimura K, Suwa H, et al. Blood Perfusion Assessment by Indocyanine Green Fluorescence Imaging for Minimally Invasive Rectal Cancer Surgery (EssentialAL trial): A Randomized Clinical Trial. *Ann Surg* [Internet]. 2023 Oct 1 [cited 2025 May 31];278(4):E688–94. Available from: https://journals.lww.com/annalsurgery/fulltext/2023/10000/blood_perfusion_assessment_by_indocyanine_green.22.aspx
 34. Degett TH, Andersen HS, Gøgenur I. Indocyanine green fluorescence angiography for intraoperative assessment of gastrointestinal anastomotic perfusion: a systematic review of clinical trials. *Langenbecks Arch Surg* [Internet]. 2016 Sep 1 [cited 2025 Aug 29];401(6):767–75. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26968863/>
 35. Yanagita T, Hara M, Osaga S, Nakai N, Maeda Y, Shiga K, et al. Efficacy of intraoperative ICG fluorescence imaging evaluation for preventing anastomotic leakage after left-sided colon or rectal cancer surgery: a propensity score-matched analysis. *Surg Endosc* [Internet]. 2021 May 1 [cited 2025 Mar 15];35(5):2373–85. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33495878/>
 36. Benčurik V, Škrovina M, Martinek L, Bartoš J, Macháčková M, Dosoudil M, et al. Intraoperative fluorescence angiography and risk factors of anastomotic leakage in mini-invasive low rectal resections. *Surg Endosc* [Internet]. 2021 Sep 1 [cited 2024 Nov 22];35(9):5015–23. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32970211/>
 37. Belloni E, Muttillio EM, Di Saverio S, Gasparrini M, Brescia A, Nigri G. The Role of Indocyanine Green Fluorescence in Rectal Cancer Robotic Surgery: A Narrative Review. *Cancers (Basel)* [Internet]. 2022 May 1 [cited 2025 Aug 29];14(10):2411. Available from: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC9139806/>
 38. Shapera E, Hsiung RW. Assessment of Anastomotic Perfusion in Left-Sided Robotic Assisted Colorectal Resection by Indocyanine Green Fluorescence Angiography. *Minim Invasive Surg* [Internet]. 2019 [cited 2025 Aug 29];2019. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31467710/>
 39. Dworkin M, Allen-Mersch T. Effect of inferior mesenteric artery ligation on blood flow in the marginal artery-dependent sigmoid colon - *PubMed. J Am Coll Surg* [Internet]. 1996 [cited 2025 Jun 28];4:357–60. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/8843265/>
 40. Park MG, Hur H, Min BS, Lee KY, Kim NK. Colonic ischemia following surgery for sigmoid colon and rectal cancer: a study of 10 cases and a review of the literature. *Int J Colorectal Dis* [Internet]. 2012 May [cited 2025 May 31];27(5):671–5. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22124677/>
 41. Yamazaki T, Shirai Y, Tada T, Sasaki M, Sakai Y, Hatakeyama K. Ischemic colitis arising in watershed areas of the colonic blood supply: a report of two cases. *Surg Today* [Internet]. 1997 [cited 2025 Jun 28];27(5):460–2. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/9130353/>
 42. Becquemin JP, Majewski M, Fermani N, Marzelle J, Desgrandes P, Allaire E, et al. Colon ischemia following abdominal aortic aneurysm repair in the era of endovascular abdominal aortic repair. *J Vasc Surg*. 2008 Feb 1;47(2):258–63.
 43. Son GM, Kwon MS, Kim Y, Kim J, Kim SH, Lee JW. Quantitative analysis of colon perfusion pattern using indocyanine green (ICG) angiography in laparoscopic colorectal surgery. *Surg Endosc*. 2019 May 15;33(5):1640–9.
 44. Martínez Blanco P, Flores T, Morales Saifen R, Zapata G, Moreira Grecco A. EVALUACIÓN CUANTITATIVA DE PATRONES DE PERFUSIÓN UTILIZANDO ANGIOGRAFÍA CON VERDE DE INDOCIANINA EN CIRUGÍA COLORRECTAL. In: Congreso Argentino de Cirugía. Buenos Aires; 2024.
 45. Lobbes LA, Schier K, Tiebie K, Scheidel N, Pozios I, Hovelting RJM, et al. Optimizing Indocyanine Green Dosage for Near-Infrared Fluorescence Perfusion Assessment in Bowel Anastomosis: A Prospective, Systematic Dose-Ranging Study. *Life* [Internet]. 2024 Feb 1 [cited 2025 Aug 20];14(2):186. Available from: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC10890323/>
 46. Son GM, Nazir AM, Yun MS, Lee IY, Im S Bin, Kwak JY, et al. The Safe Values of Quantitative Perfusion Parameters of ICG Angiography Based on Tissue Oxygenation of Hyperspectral Imaging for Laparoscopic Colorectal Surgery: A Prospective Observational Study. *Biomedicines* 2023, Vol 11, Page 2029 [Internet]. 2023 Jul 19 [cited 2025 Aug 31];11(7):2029. Available from: <https://www.mdpi.com/2227-9059/11/7/2029/html>
 47. Han SR, Lee CS, Bae JH, Lee HJ, Yoon MR, Al-Sawat A, et al. Quantitative evaluation of colon perfusion after high versus low ligation in rectal surgery by indocyanine green: a pilot study. *Surg Endosc* [Internet]. 2022 May 1 [cited 2025 Mar 15];36(5):3511–9. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34370125/>
 48. Goh V, Glynne-Jones R. Perfusion CT imaging of colorectal cancer. *British Journal of Radiology* [Internet]. 2014 Jan 17 [cited 2025 Mar 25];87(1034):20130811–20130811. Available from: <https://scispace.com/papers/perfusion-ct-imaging-of-colorectal-cancer-2kib7t9z1g>
 49. Goh V, Sanghera B, Wellsted DM, Sundin J, Halligan S. Assessment of the spatial pattern of colorectal tumour perfusion estimated at perfusion CT using two-dimensional fractal analysis. *Eur Radiol* [Internet]. 2009 Feb 4 [cited 2025 Mar 25];19(6):1358–65. Available from: <https://scispace.com/papers/assessment-of-the-spatial-pattern-of-colorectal-tumour-3bimatq4xx>
 50. Kawashima J, Yamagishi S, Mori K. Usefulness of 3D-CT Angiography to Determine the Extent of Lymphadenectomy in Colon Cancer of the Splenic Flexure. *Anticancer Res* [Internet]. 2023 Jul 1 [cited 2024 Nov 10];43(7):3295–303. Available from: <https://ar.iijournals.org/content/43/7/3295>
 51. Son GM, Kim TU, Park BS, Jung HJ, Lee SS, Yoon JU, et al. Colonic hypoperfusion following ligation of the inferior mesenteric artery in rectosigmoid colon cancer patients. *Ann Surg Treat Res* [Internet]. 2019 [cited 2025 Aug 31];97(2):74. Available from: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC6669131/>
 52. Bala M, Kashuk J, Moore EE, Kluger Y, Biffi W, Gomes CA, et al. Acute mesenteric ischemia: guidelines of the World Society of Emergency Surgery. *World J Emerg Surg* [Internet]. 2017 Aug 7 [cited 2025 Sep 11];12(1). Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28794797/>
 53. Crawford RS, Harris DG, Klyushnenkova EN, Tesoriero RB, Rabin J, Chen H, et al. A Statewide Analysis of the Incidence and Outcomes of Acute Mesenteric Ischemia in Maryland from 2009 to 2013. *Front Surg* [Internet]. 2016 Apr 14 [cited 2025 Sep 11];3:188451. Available from: www.frontiersin.org
 54. Soltanzadeh-Naderi Y, Acosta S. Trends in population-based incidence, diagnostics, and mortality of acute superior mesenteric artery occlusion. *Front Surg* [Internet]. 2023 Jan 3 [cited 2025 Sep 11];10:1334655. Available from: www.statistikdatabasen.
 55. Zettervall SL, Lo RC, Soden PA, Deery SE, Ultee KH, Pinto DS, et al. Trends in Treatment and Mortality for Mesenteric Ischemia in the United States from 2000 to 2012. *Ann Vasc Surg* [Internet]. 2017 Jul 1 [cited 2025 Sep 11];42:111–9. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28359796/>
 56. Solanki SD, Fahad Haq K, Farkas Z, Khan Z, Chakinala C, Kifayat A, et al. Temporal trends and demographic variations in hospitalizations with angiodysplasia of the intestine: A U.S. population based study. *Electron J Gen Med* [Internet]. 2018 [cited 2025 Sep 12];15(5):80. Available from: <http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>
 57. Zhang X, Furth EE, Tondon R. Vasculitis Involving the Gastrointestinal System Is Often Incidental but Critically Important. *Am J Clin Pathol* [Internet]. 2020 Jun 27 [cited 2025 Sep 11];154(4):536–52. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32789454/>
 58. Di Benedetto N, Ximena M, Mujica L, Fernandez ME, Tournon M, Muñoz SA, et al. Características generales de 29 pacientes con vasculitis de pequeños vasos. Buenos Aires). 2010;70:127–32.
 59. Paradelo J, Domínguez L, Uez ME, Zamora M, Motta EL. Vasculitis asociadas a ANCA en pacientes ANCA positivos en el Hospital Dr. Oscar Alende de Mar del Plata. *Revista Bioquímica y Patología Clínica* [Internet]. 2021 Feb 18 [cited 2025 Sep 11];85(1):31–4. Available from: <https://www.revistabypc.org.ar/index.php/bypc/article/view/62/503>
 60. Odze RD, Goldblum JR. Surgical Pathology of the GI Tract, Liver, Biliary Tract and Pancreas. 3rd ed. Saunders Elsevier; 2014. 224 p.
 61. Driessen A. Ischemic Bowel Disease. In: Carneiro F, Chaves P, Ensari A, editors. *Pathology of the Gastrointestinal Tract*. Springer, Cham; 2017. (Encyclopedia of Pathology).
 62. Davarpanah AH, Ghamari Khameneh A, Khosravi B, others. Many faces of acute bowel ischemia: overview of radiologic staging. *Insights Imaging*. 2021;12:56.

63. Celli R, Zhang X. *Gastrointestinal Ischemia and Vascular Disorders*. In: *Non-Neoplastic Pathology of the Gastrointestinal Tract*. Cambridge University Press; 2020. p. 84–101.
64. Montoro MA, Brandt LJ, Santolaria S, others. Clinical patterns and outcomes of ischaemic colitis: results of the Working Group for the Study of Ischaemic Colitis in Spain (CIE study). *Scand J Gastroenterol*. 2011;46(2):236–46.
65. Feldman M, Friedman LS, Brandt LJ. *Sleisenger & Fordtran's Gastrointestinal and Liver Disease: Pathophysiology, Diagnosis, Management*. Saunders Elsevier; 2006. 2563–2885 p.
66. Fabra I, Roig J V, Sancho C, others. Cocaine-induced ischemic colitis in a high-risk patient treated conservatively. *Gastroenterol Hepatol*. 2011;34(1):20–3.
67. Brandt LJ, Feuerstadt P, Longstreth GF, Boley SJ. ACG clinical guideline: Epidemiology, risk factors, patterns of presentation, diagnosis, and management of colon ischemia (CI). *American Journal of Gastroenterology* [Internet]. 2015 Jan 10 [cited 2024 Aug 11];110(1):18–44. Available from: https://journals.lww.com/ajg/fulltext/2015/01000/acg_clinical_guideline__epidemiology_risk.8.aspx
68. Sreenarasimhaiah J. Diagnosis and management of ischemic colitis. *Curr Gastroenterol Rep* [Internet]. 2005 [cited 2025 Feb 28];7(5):421–6. Available from: <https://link.springer.com/article/10.1007/s11894-005-0013-1>
69. Longstreth GF, Yao JF. Epidemiology, Clinical Features, High-Risk Factors, and Outcome of Acute Large Bowel Ischemia. *Clinical Gastroenterology and Hepatology*. 2009 Oct 1;7(10):1075–1080.e2.
70. Yadav S, Dave M, Edakkanambeth Varayil J, Harmsen WS, Tremaine WJ, Zinsmeister AR, et al. A population-based study of incidence, risk factors, clinical spectrum, and outcomes of ischemic colitis. *Clin Gastroenterol Hepatol* [Internet]. 2015 Apr 1 [cited 2025 Mar 9];13(4):731–738.e6. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25130936/>
71. Longo WE, Ward D, Vernava AM, Kaminski DL. Outcome of patients with total colonic ischemia. *Dis Colon Rectum* [Internet]. 1997 [cited 2025 Apr 26];40(12):1448–54. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/9407984/>
72. Longstreth GF, Yao JF. Epidemiology, Clinical Features, High-Risk Factors, and Outcome of Acute Large Bowel Ischemia. 2009 [cited 2025 Mar 1]; Available from: www.cghjournal.org.
73. Sadalla S, Lisotti A, Fuccio L, Fusaroli P. Colonoscopy-related colonic ischemia. *World J Gastroenterol* [Internet]. 2021 Nov 11 [cited 2024 Aug 10];27(42):7299. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/3488186/>
74. Boley SJ, Brandt LJ. Vascular ectasias of the colon--1986. *Dig Dis Sci* [Internet]. 1986 Sep [cited 2025 Jun 18];31(9 Suppl):26–42. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/3488186/>
75. Marston A, Pheils MT, Thomas ML, Morson BC. Ischaemic colitis. *Gut* [Internet]. 1966 [cited 2025 Jun 6];7(1):1–15. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/5906128/>
76. Williams LE, Wittenberg J. Ischemic colitis: an useful clinical diagnosis, but is it ischemic? *Ann Surg* [Internet]. 1975 [cited 2025 May 3];182(4):439. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/1344007/>
77. Barbagelata M. Diagnostic anatomo-pathologique des colites ischémiques. *J Chir (Paris)*. 1997;134(3):97–102.
78. Carlson RM, Madoff RD. Is “ischemic” colitis ischemic? *Dis Colon Rectum* [Internet]. 2011 Mar [cited 2024 May 5];54(3):370–3. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21304312/>
79. Moore RM, Muir WW, Granger DN. Mechanisms of gastrointestinal ischemia-reperfusion injury and potential therapeutic interventions: a review and its implications in the horse. *J Vet Intern Med* [Internet]. 1995 May 1 [cited 2025 Jun 21];9(3):115–32. Available from: <https://discovery.researcher.life/article/mechanisms-of-gastrointestinal-ischemia-reperfusion-injury-and-potential-therapeutic-interventions-a-review-and-its-implications-in-the-horse/d9ba04c19b25371caf54667d1d45716f>
80. Mohanapriya T, Singh KB, Arulappan T, Shobhana R. Ischemic colitis. *Indian J Surg* [Internet]. 2012 Oct [cited 2025 Jun 19];74(5):396–400. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24082593/>
81. Elder K, Lashner BA, Solaiman F AL. Clinical approach to colonic ischemia. *Cleve Clin J Med* [Internet]. 2009 Jul [cited 2025 Jun 19];76(7):401–9. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19570972/>
82. Suh DC, Kahler KH, Choi IS, Shin H, Kralstein J, Shetzline M. Patients with irritable bowel syndrome or constipation have an increased risk for ischaemic colitis. *Aliment Pharmacol Ther* [Internet]. 2007 Mar [cited 2025 Mar 8];25(6):681–92. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17311601/>
83. Fernandez JC, Cubiella Fernandez J. Colitis isquémica : descripción de la historia natural y análisis de los factores asociados a su desarrollo, a la mortalidad y gravedad intrahospitalaria, así como a la recidiva tras el alta. 2011 Mar 23 [cited 2025 Mar 8]; Available from: <https://www.investigacion.biblioteca.uvigo.es/xmlui/handle/11093/334>
84. Antolovic D, Koch M, Hinz U, Schöttler D, Schmidt T, Heger U, et al. Ischemic colitis: analysis of risk factors for postoperative mortality. *Langenbecks Arch Surg* [Internet]. 2008 [cited 2025 Mar 8];393(4):507–12. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18286300/>
85. Moghadamyeghaneh Z, Sgroi MD, Kabutey NK, Stamos MJ, Fujitani RM. Risk Factors and Outcomes of Postoperative Ischemic Colitis in Contemporary Open and Endovascular Abdominal Aortic Aneurysm Repair. *J Vasc Surg* [Internet]. 2014 Aug 1 [cited 2025 Mar 28];60(2):548. Available from: <https://www.jvascsurg.org/action/showFullText?pii=S0741521414010684>
86. Moszkowicz D, Mariani A, Trésallet C, Menegaux F. Ischemic colitis: The ABCs of diagnosis and surgical management. *J Visc Surg*. 2013 Feb 1;150(1):19–28.
87. Park CJ, Jang MK, Shin WG, Kim HS, Kim HS, Lee KS, et al. Can we predict the development of ischemic colitis among patients with lower abdominal pain? *Dis Colon Rectum* [Internet]. 2007 Feb [cited 2025 Mar 29];50(2):232–8. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17164969/>
88. Chavalitdhamrong D, Jensen DM, Kovacs TOG, Jutabha R, Dulai G, Ohning G, et al. Ischemic colitis as a cause of severe hematochezia: risk factors and outcomes compared with other colon diagnoses. *Gastrointest Endosc*. 2011 Oct 1;74(4):852–7.
89. Flobert C, Cellier C, Berger A, Ngo A, Cuillerier E, Landi B, et al. Right colonic involvement is associated with severe forms of ischemic colitis and occurs frequently in patients with chronic renal failure requiring hemodialysis. *Am J Gastroenterol* [Internet]. 2000 Jan [cited 2025 Mar 29];95(1):195–8. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10638582/>
90. Brandt LJ, Feuerstadt P, Blaszkca MC. Anatomic patterns, patient characteristics, and clinical outcomes in ischemic colitis: a study of 313 cases supported by histology. *Am J Gastroenterol* [Internet]. 2010 Oct [cited 2025 Apr 26];105(10):2245–52. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20531399/>
91. An Q, Baisi-Yuan, Guo Z, Wu L, Miaofang-Yang, Shaopei-Shi, et al. Clinical characteristics and long-term outcomes of hospitalised patients with ischemic colitis with different degrees of haematochezia: a retrospective study. *Eur J Gastroenterol Hepatol* [Internet]. 2022 Aug 1 [cited 2025 Mar 27];34(8):823–30. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35506923/>
92. Brillantino A, Iacobellis F, Renzi A, Nasti R, Saldamarco L, Grillo M, et al. Diagnostic value of arterial blood gas lactate concentration in the different forms of mesenteric ischemia. *European Journal of Trauma and Emergency Surgery* [Internet]. 2018 Apr 1 [cited 2025 Apr 26];44(2):265–72. Available from: <https://link.springer.com/article/10.1007/s00068-017-0805-7>
93. Gunnerson KJ, Saul M, He S, Kellum JA. Lactate versus non-lactate metabolic acidosis: a retrospective outcome evaluation of critically ill patients. *Crit Care* [Internet]. 2006 Feb 10 [cited 2025 May 11];10(1). Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16507145/>
94. Balthazar EJ, Yen BC, Gordon RB. Ischemic Colitis: CT Evaluation of 54 Cases. <https://doi.org/10.1148/radiology.211.2.r99ma28381> [Internet]. 1999 May 1 [cited 2025 Apr 26];211(2):381–8. Available from: <https://pubs.rsna.org/doi/10.1148/radiology.211.2.r99ma28381>
95. Iacobellis F, Naresse D, Berritto D, Brillantino A, Di Serafino M, Guerrini S, et al. Large Bowel Ischemia/Infarction: How to Recognize It and Make Differential Diagnosis? A Review. *Diagnostics (Basel)* [Internet]. 2021 Jun 1 [cited 2025 Apr 26];11(6). Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34070924/>
96. Mazzei MA, Guerrini S, Squitieri NC, Imbriaco G, Chieca R, Civitelli S, et al. Magnetic resonance imaging: is there a role in clinical management for acute ischemic colitis? *World J Gastroenterol* [Internet]. 2013 [cited 2025 Apr 26];19(8):1256–63. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23483002/>
97. Jones B, Fishman EK, Siegelman SS. Ischemic colitis demonstrated by computed tomography. *J Comput Assist Tomogr* [Internet]. 1982 [cited 2025 Apr 26];6(6):1120–3. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/7174928/>
98. Iacobellis F, Berritto D, Somma F, Cavaliere C, Corona M, Cozzolino S, et al. Magnetic resonance imaging: A new tool for diagnosis of acute ischemic colitis? *World Journal of Gastroenterology* : WJG [Internet].

- 2012 [cited 2025 Apr 26];18(13):1496. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC3319945/>
99. Thoeni RF, Cello JP. CT imaging of colitis. *Radiology* [Internet]. 2006 Sep [cited 2025 Apr 26];240(3):623–38. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16926320/>
 100. Hollerweger A, Maconi G, Ripolles T, Nylund K, Higginson A, Serra C, et al. Gastrointestinal Ultrasound (GIUS) in Intestinal Emergencies - An EFSUMB Position Paper. *Ultraschall Med* [Internet]. 2020 Dec 1 [cited 2025 Apr 26];41(6):646–57. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32311749/>
 101. Favier C, Bonneau H, Tran Minh V, Devic J. Diagnostic endoscopique des colites ischémiques régressives Correspondance endoscopique, histologique et artériographique [Endoscopic diagnosis of regressive ischemic colitis. Endoscopic, histologic and arteriographic correlations]. *Nouv Presse Med*. 1976;5(2):77–9.
 102. Corcos O, Nuzzo A. Gastro-intestinal vascular emergencies. *Best Pract Res Clin Gastroenterol* [Internet]. 2013 Oct [cited 2025 Apr 26];27(5):709–25. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24160929/>
 103. Lorenzo D, Barthet M, Serrero M, Beyer L, Berdah S, Birnbaum D, et al. Severe acute ischemic colitis: What is the place of endoscopy in the management strategy? *Endosc Int Open* [Internet]. 2021 Nov [cited 2025 Apr 26];9(11):E1770. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC8589548/>
 104. Zuckerman GR, Prakash C, Merriman RB, Sawhney MS, DeSchryver-Kecskemeti K, Clouse RE. The colon single-stripe sign and its relationship to ischemic colitis. *Am J Gastroenterol* [Internet]. 2003 Sep 1 [cited 2025 Jun 18];98(9):2018–22. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/14499781/>
 105. Cerilli LA, Greenson JK. The differential diagnosis of colitis in endoscopic biopsy specimens: A review article. *Arch Pathol Lab Med*. 2012 Aug;136(8):854–64.
 106. Dignan CR, Greenson JK. Can ischemic colitis be differentiated from C difficile colitis in biopsy specimens? *Am J Surg Pathol* [Internet]. 1997 Jun [cited 2025 Jun 7];21(6):706–10. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/9199649/>
 107. Stamatakos M, Douzinas E, Stefanaki C, Petropoulou C, Arampatzis H, Safioleas C, et al. Ischemic colitis: surging waves of update. *Tohoku J Exp Med* [Internet]. 2009 [cited 2025 Apr 26];218(2):83–92. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19478463/>
 108. Green BT, Tandler DA. Ischemic colitis: a clinical review. *South Med J* [Internet]. 2005 Feb [cited 2025 Apr 26];98(2):217–22. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15759953/>
 109. Xu YS, Xiong LN, Li YN, Jiang X, Xiong ZF. Diagnostic methods and drug therapies in patients with ischemic colitis. *Int J Colorectal Dis* [Internet]. 2021 Jan 1 [cited 2025 Apr 26];36(1):47–56. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32936393/>
 110. Paterno F, McGillicuddy EA, Schuster KM, Longo WE. Ischemic colitis: risk factors for eventual surgery. *Am J Surg* [Internet]. 2010 Nov [cited 2025 Mar 27];200(5):646–50. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21056146/>
 111. Genstorfer J, Schäfer J, Kettelhack C, Oertli D, Rosenthal R. Surgery for ischemic colitis: outcome and risk factors for in-hospital mortality. [cited 2025 Apr 30]; Available from: <http://www.homepages.ucl.ac.uk>
 112. Reissfelder C, Sweiti H, Antolovic D, Rahbari NN, Hofer S, Büchler MW, et al. Ischemic colitis: who will survive? Surgery [Internet]. 2011 Apr [cited 2025 May 3];149(4):585–92. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21247611/>
 113. Moszkowicz D, Trésallet C, Mariani A, Lefevre JH, Godiris-Petit G, Noullet S, et al. Ischaemic colitis: indications, extent, and results of standardized emergency surgery. *Dig Liver Dis* [Internet]. 2014 [cited 2025 May 3];46(6):505–11. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24656307/>
 114. Beghdadi N, Reitano E, Cochennec F, Desgranges P, Amiot A, Sobhani I, et al. Predictors of mortality following emergency open colectomy for ischemic colitis: a single-center experience. *World J Emerg Surg* [Internet]. 2020 Jun 29 [cited 2025 May 3];15(1). Available from: <https://doi.org/10.1186/s13017-020-00321-4>
 115. Hung A, Calderbank T, Samaan MA, Plumb AA, Webster G. Ischaemic colitis: practical challenges and evidence-based recommendations for management. *Frontline Gastroenterol* [Internet]. 2019 Jan 1 [cited 2025 May 3];12(1):44. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC7802492/>
 116. Huguier M, Barrier A, Boelle PY, Houry S, Lacaine F. Ischemic colitis. *Am J Surg* [Internet]. 2006 [cited 2025 Apr 30];192(5):679–84. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17071206/>
 117. Mariani A, Moszkowicz D, Trésallet C, Koskas F, Chiche L, Lupinacci R, et al. Restoration of intestinal continuity after colectomy for non-occlusive ischemic colitis. *Tech Coloproctol* [Internet]. 2014 [cited 2025 Sep 30];18(7):623–7. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24435474/>
 118. Tseng J, Loper B, Jain M, Lewis A V, Margulies DR, Alban RF. Predictive factors of mortality after colectomy in ischemic colitis: an ACS-NSQIP database study. *Trauma Surg Acute Care Open* [Internet]. 2017 Jan 1 [cited 2025 Apr 26];2(1). Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29766117/>
 119. Guttormson NL, Bubrick MP. Mortality from ischemic colitis. *Dis Colon Rectum* [Internet]. 1989 Jun [cited 2025 Apr 26];32(6):469–72. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/2791781/>
 120. Leardi S, De Vita F, Felici S, Pietroletti R, Capitano S, Simi M. Acute ischaemic colitis: outcome in elderly patients. *Chir Ital*. 2006;58(3):309–13.
 121. Misiakos EP, Tsapralis D, Karatzas T, Lidoriki I, Schizas D, Sfyroeras GS, et al. Advances in the Diagnosis and Management of Ischemic Colitis. *Front Surg* [Internet]. 2017 Sep 4 [cited 2025 Apr 26];4. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28929100/>
 122. Sherid M, Sifuentes H, Samo S, Sulaiman S, Husein H, Tupper R, et al. Risk factors of recurrent ischemic colitis: a multicenter retrospective study. *Korean J Gastroenterol* [Internet]. 2014 May 1 [cited 2025 Mar 28];63(5):283–91. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24870300/>
 123. Sreerarasimhaiah J. Diagnosis and management of ischemic colitis. *Curr Gastroenterol Rep* [Internet]. 2005 [cited 2025 May 3];7(5):421–6. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16168242/>
 124. Theodoropoulou A, Koutroubakis IE. Ischemic colitis: clinical practice in diagnosis and treatment. *World J Gastroenterol* [Internet]. 2008 Dec 28 [cited 2025 May 3];14(48):7302–8. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19109863/>
 125. Beghdadi N, Reitano E, Cochennec F, Desgranges P, Amiot A, Sobhani I, et al. Predictors of mortality following emergency open colectomy for ischemic colitis: a single-center experience. *World J Emerg Surg* [Internet]. 2020 Jun 29 [cited 2025 Jun 20];15(1). Available from: <https://doi.org/10.1186/s13017-020-00321-4>
 126. Antolovic D, Koch M, Hinz U, Schöttler D, Schmidt T, Heger U, et al. Ischemic colitis—analysis of risk factors for postoperative mortality. *Langenbecks Arch Surg* [Internet]. 2008 [cited 2025 Jun 20];393(4):507–12. Available from: <https://doi.org/10.1007/s00423-008-0300-z>
 127. Antolovic D, Koch M, Hinz U, Schöttler D, Schmidt T, Heger U, et al. Ischemic colitis: analysis of risk factors for postoperative mortality. *Langenbecks Arch Surg* [Internet]. 2008 [cited 2025 May 11];393(4):507–12. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18286300/>
 128. Baixeli J, Kiran RP, Delaney CP. Investigation and management of ischemic colitis. *Cleve Clin J Med* [Internet]. 2003 [cited 2025 May 3];70(11):920–34. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/14650467/>
 129. Virgilio E, Mercantini P, Ferri M, Corleto VD, Sparagna A, Ziparo V. Ischemic pseudotumor of the colon: an insidious form of ischemic colitis. *World J Surg* [Internet]. 2012 [cited 2025 May 3];36(12):2949–50. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22864568/>
 130. Medina C, Vilaseca J, Videla S, Fabra R, Armengol-Miro JR, Malagelada JR. Outcome of patients with ischemic colitis: review of fifty-three cases. *Dis Colon Rectum* [Internet]. 2004 Feb [cited 2025 May 3];47(2):180–4. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15043287/>
 131. Vollmar JF, Fleischmann W. [Ischemic colitis following reconstructive interventions of the aortoiliac vascular segment]. *Langenbecks Arch Chir* [Internet]. 1985 Sep [cited 2025 Jun 7];363(3):165–78. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/3990472/>
 132. Omran S, Schawe L, Konietzschke F, Angermair S, Weixler B, Treskatsch S, et al. Identification of Perioperative Procedural and Hemodynamic Risk Factors for Developing Colonic Ischemia after Ruptured Infrarenal Abdominal Aortic Aneurysm Surgery: A Single-Centre Retrospective Cohort Study. *Journal of Clinical Medicine* 2023, Vol 12, Page 4159 [Internet]. 2023 Jun 20 [cited 2025 May 3];12(12):4159. Available from: <https://www.mdpi.com/2077-0383/12/12/4159/html>
 133. Willemsen SJ, ten Berge MG, Statius van Eps RG, Veger HTC, van Overhagen H, van Dijk LC, et al. Nationwide Study to Predict Colonic Ischemia after Abdominal Aortic Aneurysm Repair in The Netherlands. *Ann Vasc Surg*. 2021 May 1;73:407–16.

134. Meissner MH, Johansen KH. Colon Infarction After Ruptured Abdominal Aortic Aneurysm. *Archives of Surgery* [Internet]. 1992 Aug 1 [cited 2025 May 3];127(8):979–85. Available from: <https://discovery.researcher.life/article/colon-infarction-after-ruptured-abdominal-aortic-aneurysm/7ebab3964275366cb827351b8bb55fd1>
135. Levison JA, Halpern VJ, Kline RG, Faust GR, Cohen JR, Freischlag JA, et al. Perioperative predictors of colonic ischemia after ruptured abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg* [Internet]. 1999 [cited 2025 Jun 20];29(1):40–7. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/9882788/>
136. Lee KB, Lu J, Macsata RA, Patel D, Yang A, Ricotta JJ, et al. Inferior mesenteric artery replantation does not decrease the risk of ischemic colitis after open infrarenal abdominal aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg* [Internet]. 2019 Jun 1 [cited 2025 Mar 28];69(6):1825–30. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30591291/>
137. Bennett KM, Scarborough JE. The Effect of Hypogastric Artery Revascularization on Ischemic Colitis in Endovascular Aneurysm Repair. *J Surg Res* [Internet]. 2021 Feb 1 [cited 2025 Mar 28];258:246–53. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33038602/>
138. Tam A, Abdel-Rahim A, Dix F, Barwell J, Mittapalli D. Indocyanine Green Fluorescence Evaluation of Colonic Perfusion During Elective Open Abdominal Aortic Aneurysm Repair. *Vasc Endovascular Surg* [Internet]. 2024 Jan 1 [cited 2025 Mar 15];58(1):42–6. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37423734/>
139. Gardner GP, LaMorte WW, Obi-Tabot ET, Menzoian JO. Transanal intracolon pulse oximetry as a means of monitoring the adequacy of colonic perfusion. *J Surg Res* [Internet]. 1994 [cited 2025 Mar 15];57(5):537–40. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/7967590/>
140. Redaelli CA, Schilling MK, Carrel TP. Intraoperative assessment of intestinal viability by laser Doppler flowmetry for surgery of ruptured abdominal aortic aneurysms. *World J Surg* [Internet]. 1998 Mar 1 [cited 2025 May 3];22(3):283–9. Available from: <https://discovery.researcher.life/article/intraoperative-assessment-of-intestinal-viability-by-laser-doppler-flowmetry-for-surgery-of-ruptured-abdominal-aortic-aneurysms/034af2ed68363d8790ae8709f5cb293>
141. Wanhainen A, Van Herzele I, Bastos Goncalves F, Bellmunt Montoya S, Berard X, Boyle JR, et al. CLINICAL PRACTICE GUIDELINE DOCUMENT Editor's Choice-European Society for Vascular Surgery (ESVS) 2024 Clinical Practice Guidelines on the Management of Abdominal Aorto-Iliac Artery Aneurysms 5. *European Journal of Vascular & Endovascular Surgery* [Internet]. 2024 [cited 2025 Jun 20];67:192–331. Available from: <http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>
142. Nakayama Y, Mashiko R, Maruyama H, Morishima R, Yamazaki K, Yamazaki S, et al. [Ischemic Colitis after Closure of Temporary Ileostomy for Low Anterior Resection of Rectal Cancer in a Dialysis Patient-A Case Report]. *Gan To Kagaku Ryoho* [Internet]. [cited 2025 May 3];48 2:279–81. Available from: <https://doi.org/>
143. Fujii T, Toda S, Nishihara Y, Maeda Y, Hiramatsu K, Hanaoka Y, et al. Congestive ischemic colitis occurring after resection of left colon cancer: 4 case series. *Surg Case Rep* [Internet]. 2020 Dec [cited 2025 May 3];6(1). Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32691181/>
144. Akiyoshi T, Kuroyanagi H, Oya M, Ueno M, Fujimoto Y, Konishi T, et al. Factors affecting difficulty of laparoscopic surgery for left-sided colon cancer. *Surg Endosc* [Internet]. 2010 Apr 10 [cited 2025 May 3];24(11):2749–54. Available from: <https://discovery.researcher.life/article/factors-affecting-difficulty-of-laparoscopic-surgery-for-left-sided-colon-cancer/0a8159628d5f3faebb37b00e69adfd6a>
145. Ahmed M. Ischemic bowel disease in 2021. <http://www.wjgnet.com/> [Internet]. 2021 Aug 7 [cited 2025 Jun 7];27(29):4746–62. Available from: https://www.wjgnet.com/1007-9327/full/v27/i29/4746.htm?utm_source=chatgpt.com
146. Cruz C, Abujudeh HH, Nazarian RM, Thrall JH. Ischemic colitis: spectrum of CT findings, sites of involvement and severity. *Emerg Radiol* [Internet]. 2015 Aug 24 [cited 2025 Jun 7];22(4):357–65. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25732355/>
147. Wang Y, Wang Y, Zou L, Deng L, Wu T, Liu L, et al. Does the level of inferior mesenteric artery ligation affect short-term and long-term outcomes of patients with sigmoid colon cancer or rectal cancer? A single-center retrospective study. *World J Surg Oncol* [Internet]. 2022 Dec 1 [cited 2025 May 3];20(1). Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36045369/>
148. Chin CC, Yeh CY, Tang R, Changchien CR, Huang WS, Wang JY. The oncologic benefit of high ligation of the inferior mesenteric artery in the surgical treatment of rectal or sigmoid colon cancer. *Int J Colorectal Dis* [Internet]. 2008 Aug [cited 2025 Mar 15];23(8):783–8. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18438677/>
149. Zeng J, Su G. High ligation of the inferior mesenteric artery during sigmoid colon and rectal cancer surgery increases the risk of anastomotic leakage: a meta-analysis. *World J Surg Oncol* [Internet]. 2018 Aug 2 [cited 2025 Mar 15];16(1). Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30071856/>
150. Cirocchi R, Popivanov G, Binda GA, Henry BM, Tomaszewski KA, Davies RJ, et al. Sigmoid resection for diverticular disease - to ligate or to preserve the inferior mesenteric artery? Results of a systematic review and meta-analysis. *Colorectal Dis* [Internet]. 2019 Jun 1 [cited 2025 Mar 15];21(6):623–31. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30609274/>
151. Nano M, Dal Corso H, Ferronato M, Soleja M, Hornung JP, Dei Poli M. Ligation of the inferior mesenteric artery in the surgery of rectal cancer: anatomical considerations. *Dig Surg* [Internet]. 2004 [cited 2025 Mar 15];21(2):123–6. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15026607/>
152. Yasuda K, Kawai K, Ishihara S, Muroto K, Otani K, Nishikawa T, et al. Level of arterial ligation in sigmoid colon and rectal cancer surgery. *World J Surg Oncol* [Internet]. 2016 Apr 1 [cited 2024 Nov 14];14(1):99. Available from: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC4818479/>
153. Lan K, Yang H, Shu SL, Zhang FQ, Sun C, Yu X, et al. Effect of left colonic artery preservation on perfusion at the anastomosis in rectal cancer surgery evaluated with intraoperative ultrasound. *Tech Coloproctol* [Internet]. 2024 Dec 1 [cited 2025 Mar 15];28(1). Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/39532723/>
154. Efetov SK, Tomasicchio G, Kayaalp C, Rychkova A, Vincenti L, Dezi A, et al. Short-term outcomes of vessel-oriented D2 and D3 lymph node dissection for sigmoid colon cancer. *Tech Coloproctol*. 2025 Dec 1;29(1).
155. Efetov SK, Zubayraeva AA, Serebnyakova D V., Mozharov RN, Saltovets RR, Koziy AY. Vascular-oriented D3 lymph node dissection with left colic artery preservation for distal sigmoid colon cancer: a variety of techniques. *Tech Coloproctol* [Internet]. 2024 Dec 1 [cited 2025 Mar 15];28(1):1–6. Available from: <https://link.springer.com/article/10.1007/s10151-024-03003-4>
156. Steele SR, Hull T, Hyman N, Maykel J, Read TE, Whitlow CB. The ASCRS Textbook of Colon and Rectal Surgery. 4th ed. Vol. 51, The ASCRS Textbook of Colon and Rectal Surgery. Cham: Springer Nature; 2022. 1198 p.
157. Toh JWT, Ramaswami G, Nguyen KS, Collins GP, Solis E, Pathmanathan N, et al. 3D mesenteric angiogram-based assessment of Arc of Riolan crossing the inferior mesenteric vein: important considerations in high ligation during splenic flexure takedown in anterior resection. *Surgical and Radiologic Anatomy*. 2022 Aug 1;44(8):1165–70.
158. Munechika T, Kajitani R, Matsumoto Y, Nagano H, Komono A, Aisu N, et al. Safety and effectiveness of high ligation of the inferior mesenteric artery for cancer of the descending colon under indocyanine green fluorescence imaging: a pilot study. *Surg Endosc* [Internet]. 2021 Apr 1 [cited 2025 Mar 15];35(4):1696–702. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32297053/>
159. Foster ME, Laycock JRD, Silver IA, Leaper DJ. Hypovolaemia and healing in colonic anastomoses. *Br J Surg* [Internet]. 1985 [cited 2025 Mar 15];72(10):831–4. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/4041717/>
160. Zizzo M, Castro Ruiz C, Ugoletti L, Giunta A, Bonacini S, Manzini L, et al. Transmural Colonic Infarction after Routine Colonoscopy in a Young Patient without Risk Factors. *Case Rep Gastroenterol* [Internet]. 2016 [cited 2025 Jun 21];10(2):479–88. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27721736>
161. Versaci A, Macri A, Scuderi G, Bartolone S, Familiari L, Lupattelli T, et al. Ischemic colitis following colonoscopy in a systemic lupus erythematosus patient: Report of a case. *Dis Colon Rectum*. 2005 Apr;48(4):866–9.
162. Sapmaz F, Kalkan IH, Güllüer S, Bilgili YK. Ischemic colitis in a young woman following colonoscopy. *Wien Klin Wochenschr*. 2014 Sep 13;126(23):815–6.
163. Russmann S, Lamerato L, Marfatia A, Motsko SP, Pezzullo JC, Olds G, et al. Risk of impaired renal function after colonoscopy: a cohort study in patients receiving either oral sodium phosphate or polyethylene glycol. *Am J Gastroenterol* [Internet]. 2007 Dec [cited 2025 Jun 18];102(12):2655–63. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17970832/>

164. Shamatutu C, Chahal D, Tai IT, Kwan P. Ischemic Colitis after Colonoscopy with Bisacodyl Bowel Preparation: A Report of Two Cases. *Case Rep Gastrointest Med* [Internet]. 2020 Nov 26 [cited 2025 Jun 18];20(20):8886817. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC7714597/>
165. Tang DM, Simmons K, Friedenber FK. Anti-hypertensive therapy and risk factors associated with hypotension during colonoscopy under conscious sedation - PubMed. *J Gastrointest Liver Dis* [Internet]. 2012 [cited 2025 Jun 18];165-70. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22720305/>
166. Kozarek R, Earnest D, Silverstein M, Smith R. Air-pressure-induced colon injury during diagnostic colonoscopy - PubMed. *Gastroenterology* [Internet]. 1980 [cited 2025 Jun 20];78(1):7-14. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/7350038/>
167. Memon MA, Memon B, Yunus RM, Khan S. Carbon Dioxide Versus Air Insufflation for Elective Colonoscopy: A Meta-Analysis and Systematic Review of Randomized Controlled Trials. *Surg Laparosc Endosc Percutan Tech* [Internet]. 2016 [cited 2025 Jun 18];26(2):102-16. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26841319/>
168. Zizzo M, Castro Ruiz C, Ugoletti L, Giunta A, Bonacini S, Manzini L, et al. Transmural Colonic Infarction after Routine Colonoscopy in a Young Patient without Risk Factors. *Case Rep Gastroenterol* [Internet]. 2016 [cited 2025 Jun 18];10(2):479. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC5043165/>
169. Reginelli A, Iacobellis F, Berritto D, Gagliardi G, Di Grezia G, Rossi M, et al. Mesenteric ischemia: the importance of differential diagnosis for the surgeon. *BMC Surg* [Internet]. 2013 Jan 1 [cited 2025 Jun 21];13(SUPPL.2). Available from: <https://discovery.researcher.life/article/mesenteric-ischemia-the-importance-of-differential-diagnosis-for-the-surgeon/b570c6a1be6d3624a6d7a95359b95062>
170. Strodel WE, Nostrant TT, Eckhauser FE, Dent TL. Therapeutic and diagnostic colonoscopy in nonobstructive colonic dilatation. *Ann Surg* [Internet]. 1983 Apr 1 [cited 2025 Jun 21];197(4):416-21. Available from: <https://discovery.researcher.life/article/therapeutic-and-diagnostic-colonoscopy-in-nonobstructive-colonic-dilatation/c9b5a155bb2132709c180379e187bddf>
171. Diebel LN, Dulchavsky SA, Wilson RF. Effect of increased intrabdominal pressure on mesenteric arterial and intestinal mucosal blood flow. *The Journal of Trauma: Injury, Infection, and Critical Care* [Internet]. 1992 Jul 1 [cited 2025 Jun 21];33(1):45-9. Available from: <https://discovery.researcher.life/article/effect-of-increased-intra-abdominal-pressure-on-mesenteric-arterial-and-intestinal-mucosal-blood-flow/0d4f3661133a3723af0d0dbdf8e418a46>
172. Ruf W, Suehiro GT, Suehiro A, Pressler V, McNamara JJ. Intestinal blood flow at various intraluminal pressures in the piglet with closed abdomen. *Ann Surg* [Internet]. 1980 Feb 1 [cited 2025 Jun 21];191(2):157-63. Available from: <https://discovery.researcher.life/article/intestinal-blood-flow-at-various-intraluminal-pressures-in-the-piglet-with-closed-abdomen/aa0322e5219e3817a5b5d2901661ec54>
173. Johnson CD, Rice RP, Kelvin FM, Foster WL, Williford ME. The radiologic evaluation of gross cecal distension: emphasis on cecal ileus. *American Journal of Roentgenology* [Internet]. 1985 Dec 1 [cited 2025 Jun 21];145(6):1211-7. Available from: <https://discovery.researcher.life/article/the-radiologic-evaluation-of-gross-cecal-distension-emphasis-on-cecal-ileus/3d4acf8a80df3455a221e78b7c8baeb0>
174. Groff W. Colonoscopic decompression and intubation of the cecum for Ogilvie's syndrome. *Dis Colon Rectum* [Internet]. 1983 Aug 1 [cited 2025 Jun 21];26(8):503-6. Available from: <https://discovery.researcher.life/article/colonoscopic-decompression-and-intubation-of-the-cecum-for-ogilvie-s-syndrome/e14d7aabb53d371cab275ef5890e2d54>
175. Naseer M, Gandhi J, Chams N, Kulairi Z. Stercoral colitis complicated with ischemic colitis: a double-edge sword. *BMC Gastroenterol* [Internet]. 2017 Nov 28 [cited 2025 Jun 21];17(1). Available from: <https://discovery.researcher.life/article/stercoral-colitis-complicated-with-ischemic-colitis-a-double-edge-sword/e1085fbc6d137babcb0c0d54f87820b>
176. Vargas Rodríguez AE, Godínez Vidal AR, Alcántara Gordillo R, Duarte Regalado CS, Soto Llanes JO. A Case Report and Literature Review of Intestinal Perforation Due to Tuberculosis. *Cureus* [Internet]. 2023 Aug 9 [cited 2025 Jun 21];15. Available from: <https://discovery.researcher.life/article/a-case-report-and-literature-review-of-intestinal-perforation-due-to-tuberculosis/37584c4aa79237e9a80f472145cea87c>
177. Emile SH. Predictive Factors for Intestinal Transmural Necrosis in Patients with Acute Mesenteric Ischemia. *World J Surg* [Internet]. 2018 Jan 31 [cited 2025 Jun 21];42(8):2364-72. Available from: <https://discovery.researcher.life/article/predictive-factors-for-intestinal-transmural-necrosis-in-patients-with-acute-mesenteric-ischemia/92f9364ced743080b45c3c991679518c>
178. Naseer M, Gandhi J, Chams N, Kulairi Z. Stercoral colitis complicated with ischemic colitis: a double-edge sword. *BMC Gastroenterol* [Internet]. 2017 Nov 28 [cited 2025 Jun 21];17(1). Available from: <https://discovery.researcher.life/article/stercoral-colitis-complicated-with-ischemic-colitis-a-double-edge-sword/e1085fbc6d137babcb0c0d54f87820b>
179. Gordon PH, Navitvongs S, Barrows S. Principles and Practice of Surgery for the Colon, Rectum, and Anus. 3rd ed. CRC PRESS, editor. New York: Informa Healthcare USA, Inc. 270 Madison Avenue New York, NY 10016; 2007. 1-1331 p.
180. Tadros M, Majumder S, Birk JW. A review of ischemic colitis: is our clinical recognition and management adequate? *Expert Rev Gastroenterol Hepatol* [Internet]. 2013 [cited 2025 Mar 27];7(7):605-13. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24070152/>
181. Beato Merino MJ, Diago A, Fernandez-Flores A, Fraga J, García Herrera A, Garrido M. Clinical and Histopathologic Characteristics of the Main Causes of Vascular Occlusion - Part II: Coagulation Disorders, Emboli, and Other. *Actas Dermosifiliogr* (Engl Ed). 2021;112(2):103-17.
182. Oakland K. Changing epidemiology and etiology of upper and lower gastrointestinal bleeding. *Best Pract Res Clin Gastroenterol* [Internet]. 2019 Oct 1 [cited 2025 Mar 20];42-43. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31785737/>
183. Jung YS, Park JH, Park CH. Impact of proton pump inhibitors on the risk of small bowel or colorectal bleeding: A systematic review and meta-analysis. *United European Gastroenterol J* [Internet]. 2023 Nov 1 [cited 2025 Mar 20];11(9):861-73. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37553807/>
184. Oakland K, Chadwick G, East JE, Guy R, Humphries A, Jairath V, et al. Diagnosis and management of acute lower gastrointestinal bleeding: guidelines from the British Society of Gastroenterology. *Gut* [Internet]. 2019 May 1 [cited 2025 Mar 20];68(5):776-89. Available from: <https://gut.bmj.com/content/68/5/776>
185. Oakland K, Guy R, Uberoi R, Hogg R, Mortensen N, Murphy MF, et al. Acute lower GI bleeding in the UK: patient characteristics, interventions and outcomes in the first nationwide audit. *Gut* [Internet]. 2018 Apr 1 [cited 2025 Mar 20];67(4):654-62. Available from: <https://gut.bmj.com/content/67/4/654>
186. DeBenedet AT, Saini SD, Takami M, Fisher LR. Do clinical characteristics predict the presence of small bowel angioectasias on capsule endoscopy? *Dig Dis Sci* [Internet]. 2011 Jun [cited 2025 Sep 30];56(6):1776-81. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21153439/>
187. Carey EJ, Leighton JA, Heigh RI, Shiff AD, Sharma VK, Post JK, et al. A single-center experience of 260 consecutive patients undergoing capsule endoscopy for obscure gastrointestinal bleeding. *Am J Gastroenterol* [Internet]. 2007 Jan [cited 2025 Sep 30];102(1):89-95. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17100969/>
188. Vernava A M, Moore B a, Longo WE, Johnson FE. Lower gastrointestinal bleeding. *Dis Colon Rectum* [Internet]. 1997 Jul;40(7):846-58. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9221865>
189. Islam S, Cevik C, Islam E, Attaya H, Nugent K. Heyde's syndrome: A critical review of the literature. *Journal of Heart Valve Disease*. 2011 Jul;20(4):366-75.
190. Francois F, Tadros C, Diehl D. Pan-colonic varices and idiopathic portal hypertension - PubMed. *J Gastrointest Liver Dis* [Internet]. 2007 [cited 2025 Jun 18];3:325-8. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17925930/>
191. Lohsiriwat V. Anatomy, Physiology, and Pathophysiology of Hemorrhoids. 2018 [cited 2025 Jun 18];9-17. Available from: https://link.springer.com/rwe/10.1007/978-3-319-53357-5_2
192. Roskell DE, Biddolph SC, Warren BF. Apparent deficiency of mucosal vascular collagen type IV associated with angiodysplasia of the colon. *J Clin Pathol* [Internet]. 1998 [cited 2025 Jun 19];51(1):18-20. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/9577365/>
193. Junquera F, Saperas E, de Torres I, Vidal MT, Malagelada JR. Increased expression of angiogenic factors in human colonic angiodysplasia. *American Journal of Gastroenterology* [Internet]. 1999 Apr 1 [cited 2025 Jun 21];94(4):1070-6. Available from: <https://discovery.researcher.life/article/increased-expression-of-angiogenic-factors-in-human-colonic-angiodysplasia/261a0c1e2a4d35079e2dd07fafec7921>
194. Khan A, Mushtaq M, Movva G, Sohal A, Yang J. Gastrointestinal disease in end-stage renal disease. *World J Nephrol* [Internet]. 2025 Mar 25 [cited 2025 Sep 30];14(1). Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/40134640/>

195. Guimarães RAP, Perazzo H, Machado L, Terra C, Perez RM, Figueiredo FAF. Prevalence, variability, and outcomes in portal hypertensive colopathy: a study in patients with cirrhosis and paired controls. *Gastrointest Endosc* [Internet]. 2015 Sep 1 [cited 2025 Sep 30];82(3):469-476.e2. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25841578/>
196. García-Compeán D, Del Cueto-Aguilera AN, Jiménez-Rodríguez AR, González-González JA, Maldonado-Garza HJ. Diagnostic and therapeutic challenges of gastrointestinal angiodysplasias: A critical review and view points. <http://www.wjgnet.com/> [Internet]. 2019 Jun 7 [cited 2025 Jun 21];25(21):2549-64. Available from: <https://www.wjgnet.com/1007-9327/full/v25/i21/2549.htm>
197. Nilojan JS, Raviraj S, Anniestan A. Successful management of ileocecal angiodysplasia with an overt bleeding with supra selective transcatheter embolization-case report. *Int J Surg Case Rep*. 2024 May 1;118:109617.
198. Martí M, Artigas JM, Garzón G, Álvarez-Sala R, Soto JA. Acute Lower Intestinal Bleeding: Feasibility and Diagnostic Performance of CT Angiography. *Radiology* [Internet]. 2011 Nov 14 [cited 2025 Sep 5];262(1):109-16. Available from: <https://discovery.researcher.life/article/acute-lower-intestinal-bleeding-feasibility-and-diagnostic-performance-of-ct-angiography/8d256efd3e3c35bba420b0df0a587043>
199. Leite TF de O, Pereira OI. Superselective Transcatheter Arterial Embolization in the Treatment of Angiodysplasia. *Clin Med Insights Case Rep* [Internet]. 2019 May 1 [cited 2025 Sep 5];12:1179547619842581. Available from: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC6537290/>
200. Caro L, Hoffmann P, Monino L. Endoscopic Management of Colonic Angiodysplasias. *Gastrointestinal and Pancreatic-Biliary Diseases: Advanced Diagnostic and Therapeutic Endoscopy: With 558 Figures and 150 Tables* [Internet]. 2022 Jan 1 [cited 2025 Jul 16];1093-108. Available from: https://link.springer.com/rwe/10.1007/978-3-030-56993-8_64
201. Triantafyllou K, Gkolafakis P, Gralnek IM, Oakland K, Manes G, Radaelli F, et al. Diagnosis and management of acute lower gastrointestinal bleeding: European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) Guideline. *Endoscopy*. 2021 Aug 1;53(8):850-68.
202. Sami SS, Al-Araji SA, Ragnunath K. Review article: gastrointestinal angiodysplasia - pathogenesis, diagnosis and management. *Alimentary Pharmacology & Therapeutics* [Internet]. 2013 Oct 20 [cited 2025 Jun 21];39(1):15-34. Available from: <https://discovery.researcher.life/article/review-article-gastrointestinal-angiodysplasia-pathogenesis-diagnosis-and-management/a35ad4502c1733db2304286edaf583>
203. Olmos JA, Marcolongo M, Pogorelsky V, Herrera L, Tobal F, Dávalos JR. Long-Term Outcome of Argon Plasma Ablation Therapy for Bleeding in 100 Consecutive Patients with Colonic Angiodysplasia. *Diseases of the Colon & Rectum* [Internet]. 2006 Oct 1 [cited 2025 Jun 21];49(10):1507-16. Available from: <https://discovery.researcher.life/article/long-term-outcome-of-argon-plasma-ablation-therapy-for-bleeding-in-100-consecutive-patients-with-colonic-angiodysplasia/7cd22ce0e1ca3423b3889450a635646e>
204. Askin MP, Lewis BS. Push enteroscopic cauterization: long-term follow-up of 83 patients with bleeding small intestinal angiodysplasia. *Gastrointest Endosc* [Internet]. 1996 [cited 2025 Aug 31];43(2 PART 2):580-3. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/8781937/>
205. Alhamid A, Aljarad Z, Chaar A, Grimshaw A, Hanafi I. Endoscopic therapy for gastrointestinal angiodysplasia. *Cochrane Database Syst Rev* [Internet]. 2024 Sep 19 [cited 2025 Aug 31];2024(9):CD014582. Available from: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC11411905/>
206. Jackson CS, Gerson LB. Management of gastrointestinal angiodysplastic lesions (GIADs): a systematic review and meta-analysis. *Am J Gastroenterol* [Internet]. 2014 [cited 2025 Jun 21];109(4):474-83. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24642577/>
207. Tan KK, Wong D, Sim R. Superselective embolization for lower gastrointestinal hemorrhage: an institutional review over 7 years. *World J Surg* [Internet]. 2008 Dec [cited 2025 Jun 21];32(12):2707-15. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18843444/>
208. Meyer CT, Troncale FJ, Galloway S, Sheahan DG. Arteriovenous malformations of the bowel: An analysis of 22 cases and a review of the literature. *Medicine (United States)*. 1981;60(1):36-48.
209. Thalidomide for Recurrent Bleeding Due to Small-Intestinal Angiodysplasia | Enhanced Reader.
210. Goltstein LCMJ, Grooteman K V, Bernits LHP, Scheffer RCH, Laheij RJE, Gilissen LPL, et al. GI BLEEDING Standard of Care Versus Octreotide in Angiodysplasia-Related Bleeding (the OCEAN Study): A Multicenter Randomized Controlled Trial. *Gastroenterology* [Internet]. 2024 [cited 2025 Jun 19];166:690-703. Available from: <https://doi.org/10.1053/j.gastro.2023.12.020>
211. Jennette JC. Overview of the 2012 Revised International Chapel Hill Consensus Conference Nomenclature of Vasculitides. *Clin Exp Nephrol* [Internet]. 2013 Oct [cited 2025 Aug 21];17(5):603. Available from: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC4029362/>
212. Dermatopathology Evaluation of Panniculitis - PubMed [Internet]. [cited 2025 Jun 18]. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/39163443/>
213. Gastrointestinal Involvement of Systemic Vasculitis [Internet]. [cited 2025 Jun 18]. Available from: <https://ouci.dntb.gov.ua/en/works/leOddp07/>
214. Zhang S, Ashraf M, Schinella R. Ischemic colitis with atypical reactive changes that mimic dysplasia (pseudodysplasia). *Arch Pathol Lab Med*. 2001;125(2):224-7.
215. Zhang X, Furth EE, Tondon R. Vasculitis Involving the Gastrointestinal System Is Often Incidental but Critically Important. *Am J Clin Pathol*. 2020;154(4):536-52.
216. Gheriani GA, Lenert PS. Abdominal involvement as a primary manifestation of systemic or isolated gastrointestinal vasculitis. *Vessel Plus* [Internet]. 2024 [cited 2025 Aug 21];8-17. Available from: https://www.oapublish.com/vp_ http://dx.doi.org/10.20517/2574-1209.2023.125
217. Ebert EC, Hagspiel KD, Nagar M, Schlesinger N. Gastrointestinal involvement in polyarteritis nodosa. *Clin Gastroenterol Hepatol* [Internet]. 2008 Sep [cited 2025 Aug 21];6(9):960-6. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18585977/>
218. Hamzaoui A, Litaïem N, Smiti Khanfir M, Ayadi S, Nfoussi H, Houman MH. Ischemic Colitis Revealing Polyarteritis Nodosa. *Case Rep Med* [Internet]. 2013 [cited 2025 Aug 29];2013:741047. Available from: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC3872164/>
219. Sellyn GE, Kapil N, Pabla B, Rahman MU, Khan A. Polyarteritis nodosa: a case report of isolated large bowel involvement and surgical intervention. *J Surg Case Rep* [Internet]. 2023 Apr 1 [cited 2025 Aug 29];2023(4):rjad195. Available from: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC10115464/>
220. Li R, Chen Y, Zhang S, Peng L, Zhou J, Fei Y, et al. Clinical characteristics and long-term outcome of patients with gastrointestinal involvement in eosinophilic granulomatosis with polyangiitis. *Front Immunol*. 2023 Jan 12;13:1099722.
221. Bagai S, Sharma A, Gupta R, Kumar V, Rathi M, Kohli H, et al. Gastrointestinal Involvement in Granulomatosis with Polyangiitis: Case Report and Review. *Indian J Nephrol* [Internet]. 2019 Nov 1 [cited 2025 Aug 29];29(6):415. Available from: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC6883856/>
222. Ledó N, Pethő ÁG. Gastrointestinal symptoms as first remarkable signs of ANCA-associated granulomatosis with polyangiitis: a case report and reviews. *BMC Gastroenterol* [Internet]. 2021 Dec 1 [cited 2025 Aug 29];21(1):158. Available from: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC8028736/>
223. Kawasaki K, Nakamura S, Esaki M, Kurahara K, Eizuka M, Okamoto Y, et al. Gastrointestinal involvement in patients with vasculitis: IgA vasculitis and eosinophilic granulomatosis with polyangiitis. *Endosc Int Open* [Internet]. 2019 Nov [cited 2025 Aug 21];7(11):E1333. Available from: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC6805183/>
224. Lauletta G, Russi S, Conteduca V, Sansonno L. Hepatitis C Virus Infection and Mixed Cryoglobulinemia. *Clin Dev Immunol* [Internet]. 2012 [cited 2025 Aug 29];2012:502156. Available from: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC3403343/>
225. Gavric L, Tahir MT, Abraham SM. A Rare Gastrointestinal Manifestation of Cryoglobulinemic Vasculitis: A Case Report. *Cureus* [Internet]. 2025 Mar 29 [cited 2025 Aug 29];17(3). Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/40296981/>
226. Ju JH, Min JK, Jung CK, Oh SN, Kwok SK, Kang KY, et al. Lupus mesenteric vasculitis can cause acute abdominal pain in patients with SLE. *Nat Rev Rheumatol* [Internet]. 2009 [cited 2025 Aug 29];5(5):273-81. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19412194/>
227. Marshall JB, Kretschmar JM, Gerhardt DC, Winship DH, Winn D, Treadwell EL, et al. Gastrointestinal manifestations of mixed connective tissue disease. *Gastroenterology* [Internet]. 1990 [cited 2025 Aug 29];98(5 Pt 1):1232-8. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/2323516/>
228. Soowamber M, Weizman A V, Pagnoux C. Gastrointestinal aspects of vasculitides. 2017 [cited 2025 Aug 29]; Available from: www.nature.com/nrgastro



REVISTA ARGENTINA DE COLOPROCTOLOGÍA

INFORMACIÓN PARA LOS AUTORES

La **Revista Argentina de Coloproctología**, órgano oficial de la Sociedad Argentina de Coloproctología se publica cuatrimestralmente en un volumen anual. Se considerarán para su publicación trabajos clínicos, experimentales o de revisión, que estén relacionados con el campo de la Coloproctología y que a juicio del Comité de Redacción tengan interés para la Revista. Su reproducción total o parcial, una vez publicado, solo será posible previa autorización del Comité de Redacción. Las opiniones vertidas en los mismos son de entera responsabilidad de los autores. La reproducción de cualquier artículo, tabla o figura debe contar con la autorización escrita de la publicación o el autor que posee el copyright.

TIPOS DE TRABAJOS:

- **Artículo original.** Descripción de investigaciones clínicas, experimentales o técnicas que contribuyan a ampliar el conocimiento sobre un tema relacionado a la Coloproctología. El Resumen/Abstract deberá tener menos de 300 palabras y la siguiente estructura: Introducción/Background, Objetivo/Aim, Diseño/Design, Material y Métodos/Method, Resultados/Results, Conclusiones/Conclusions. Los artículos deberán seguir el formato de Introducción, Objetivo, Diseño, Material y Métodos, Resultados, Discusión, Conclusiones, Referencias bibliográficas, Tablas, figuras y gráficos. La extensión máxima del texto (excluyendo resúmenes y bibliografía) será de 3.500 palabras y se admitirán hasta 6 figuras o tablas. Tras el resumen se incluirán entre 3 y 5 palabras claves. El número de referencias bibliográficas será menor a 30 y deberá estar ordenada según aparición en el texto. El número máximo de autores será de 6 por institución. En caso de manuscritos con más de 6 autores, se deberá justificar la razón en la carta de presentación al Comité Editorial.
- **Editoriales/Cartas al lector/Opinión de expertos.** Salvo excepciones, su redacción se hará por encargo del Comité Editorial sobre un tema de actualidad, que se refiera o no a un artículo que se publique en el mismo número de la Revista de la SACP. Habitualmente tendrá una extensión de 1000-2000 palabras con un máximo de 15 citas bibliográficas. Hasta un máximo de 2 autores.
- **Reporte de casos.** Descripción de una presentación o evolución clínica poco frecuente. Una breve introducción debería presentar el tema y el propósito del trabajo. En general, no es necesario usar secciones separadas en resultados, discusión, conclusiones o resumen. No debería exceder de 1000 palabras, con 2 ilustraciones y hasta 5 referencias bibliográficas. El número máximo de autores es 4.
- **Guías clínicas.** Manuscrito que se basa en la actualización de determinada patología. La longitud y características serán definidos por el Comité Editorial.
- **Notas técnicas.** Este tipo de manuscrito puede describir una nueva técnica quirúrgica o bien modificaciones originales o nuevas indicaciones de una técnica ya conocida. Subdividir las en: Introducción, Método (indicaciones y descripción detallada del procedimiento), Discusión (comparación con otros métodos, ventajas y desventajas, dificultades y complicaciones y estudios publicados que sean el antecedente de la técnica propuesta). En la sección Método cabe mencionar el número de pacientes en los que se ha realizado la técnica. El número de palabras del texto (excluyendo resumen y bibliografía) no deberá superar las 1.500. El número máximo de autores es 5. Es muy conveniente que el artículo esté ilustrado con imágenes de calidad, esquemas, dibujos o fotogramas originales que detallen los aspectos técnicos. Hasta 10 referencias bibliográficas.
- **Casos clínicos en imágenes.** Comunicación de un caso clínico mediante imágenes relevantes (macroscopía, microscopía, estudios por imágenes). Luego hacer un breve relato del caso clínico (datos de relevancia) y unas breves conclusiones al respecto del caso (Caso clínico, Conclusiones). No debería exceder de 1500 palabras y hasta 5 referencias bibliográficas. El número máximo de autores será de 4.
- **Cartas al Editor.** Serán referidas a los artículos publicados en la Revista y debe contener ideas interesantes y comentarios que siempre estén apoyados por datos y referencias bibliográficas. Siempre que sea posible, se publicará simultáneamente la carta con la respuesta de los autores del artículo comentado. El máximo de referencias bibliográficas será de 5. La extensión máxima será de 450 palabras. El número máximo de autores será de 4.
- **Revisiones sistemáticas.** La extensión máxima del texto será de 3.500 palabras. El resumen será no estructurado, en español e inglés, con una extensión no superior a las 150 palabras.
- **Videos.** Serán acompañados de un resumen explicativo, que será dividido en: 1) introducción 2) descripción 3) conclusiones. La extensión máxima será de 450 palabras. Todos los videos deben acompañarse de narración en español. La duración máxima es de 8 minutos y deben ser enviados en formatos .MOV o .AVI.
- **Monografías.** Se incluirán los trabajos destacados del curso anual SACP.
- **Resúmenes seleccionados.** Se seleccionarán resúmenes publicados en el Congreso anual de Cirugía y Jornadas SACP.

Reglamento completo: www.revistasacp.com

Los trabajos deben ser enviados únicamente en forma on-line a través del sitio web.

Editores Responsables: SOCIEDAD ARGENTINA DE COLOPROCTOLOGÍA
Av. Córdoba 937 - Piso 3° - Of. 3 y 4, Buenos Aires | Argentina