

Anomalías vasculares del tracto digestivo

E. Medina y E. Ortí

Servicio de Patología Digestiva. Hospital General Universitario de Valencia.

Medina E, Ortí E. VASCULAR ABNORMALITIES OF THE DIGESTIVE TRACT. Rev Sdad Valenciana Patol Dig 2001;20(4):158-160.

Las anomalías vasculares del tracto digestivo son complejas y su clasificación histológica y nomenclatura siguen siendo un problema. Es una clasificación fundamentalmente clínica y universalmente aceptada (Moore I-II).

ECTASIA VASCULAR

También se denomina angiodisplasia o malformación arteriovenosa. Consiste en dilatación de pequeños vasos (venas) de mucosa y submucosa que pueden sangrar por diversos motivos: obstrucción parcial tras atravesar las capas musculares, por cambios degenerativos o de forma congénita en personas jóvenes con localización preferentemente en intestino delgado. Puede afectar a diferentes tramos del tracto digestivo (en estómago se denomina ectasia vascular) y presentarse a diferentes edades.

Es una enfermedad benigna no hereditaria. Se presenta con mayor frecuencia en edad avanzada.

Macroscópicamente

Generalmente tienen un tamaño entre 1,5 y 0,5 cm. Se localizan el 77% en el colon (55% ciego), 10% yeyuno, 5% íleon, y en el 20% son multifocales.

La prevalencia verdadera no se conoce (se presentan en el 53% de las necropsias en ancianos y 2% en endoscopia), en general se aprecia en menos del 1% en pacientes sanos, y la incidencia de hemorragia es mucho menor que la prevalencia de las lesiones.

Clinica: habitualmente se manifiestan en forma de hemorragia digestiva baja recurrente de poca intensidad. También pueden debutar como anemia crónica ferropénica. La hemorragia digestiva baja masiva es poco frecuente (< 15% de los casos). En la mayoría de los casos es un diagnóstico difícil.

La incidencia de angiodisplasia como causa de hemorragia se observa en menos del 20% con arteriografía, solo en el 10% con la colonoscopia y representa el 1% de las hemorragias digestivas altas.

Se presentan asociadas en un 15-25% con estenosis aórtica, también es frecuente observarla en hemodializados y en coagulopatías.

Diagnóstico

La colonoscopia es la técnica más rentable en casos de hemorragia leve o moderada. Se debe realizar el diagnóstico diferencial con las lesiones yatrogénicas producidas por el endoscopio.

El estudio radiológico baritado no se utiliza para el diagnóstico, aunque puede servir para descartar otras lesiones. Los isótopos con hematíes marcados es una técnica que puede ser diagnóstica en casos de hemorragia activa.

La Arteriografía se utiliza en casos de hemorragia masiva y no filiadas (imagen de hipervascularización). Es raro que sea diagnóstica en la extravasación por el poco flujo. Si no hay extravasación está el peligro de atribuir la hemorragia a la angiodisplasia (hay otras lesiones potencialmente sangrantes en cerca del 50% en las distintas series).

Tratamiento: la mayoría de los casos suelen ser asintomáticas (el 50% nunca sangran). En otros casos se realizará tratamiento con hierro oral, precisando en ocasiones transfusiones de concentrado de hematíes (ancianos con anemia). Se ha utilizado en

algunas series el tratamiento hormonal (estrógenos) con resultados contradictorios, también la Rx intervencionista en las hemorragias activas (utilizando vasoconstrictores y embolizantes), y el octeotrido en angiodisplasia del intestino delgado.

Si se puede localizar la lesión en la endoscopia se puede realizar en la misma sesión el tratamiento endoscópico mediante esclerosis, electrocoagulación, argón o láser dependiendo de la disponibilidad de cada hospital. Presentan una recidiva del 40% y un 4% de complicaciones.

El tratamiento quirúrgico tiene una recidiva del 35% y no hay que olvidar que en muchas ocasiones las angiodisplasias son multifocales. Las indicaciones del tratamiento quirúrgico son las angiodisplasias de intestino delgado, la hemorragia masiva y en los casos que precisen endoscopia peroperatoria.

COLITIS ISQUÉMICA

Es la forma más frecuente de isquemia intestinal y se presenta habitualmente en pacientes de edad avanzada. La colitis isquémica (CI) se produce por insuficiencia en el territorio de la arteria mesentérica inferior dependiendo su gravedad del grado de hipoxia tisular, factor que favorece la invasión de gérmenes colónicos.

Incidencia: habitualmente pasan desapercibidas o son confundidas con otras patologías:

Se presentan por igual en ambos sexos y es más frecuente en personas de > 60 años (generalmente por arteriosclerosis).

En el caso de presentarse en jóvenes hay que descartar: vasculitis, medicaciones (estrógenos, Danazol...), anemia de células falciformes, coagulopatías, sobreesfuerzos (carreras competitivas de larga distancia) y el uso de drogas (anfetaminas y cocaína).

Causas:

1) *Obstrucción grandes vasos:*

Estenosis ateromatosa.

Trombosis troncular.

Embolia (rara).

Cirugía de la Aorta.

Cirugía colorrectal.

Contusiones abdominales.

2) *Obstrucción pequeños vasos:*

Tromboangiítis obliterante (Buerger) y Arteritis de la colagenosis (jóvenes).

Ateromatosis.

Angiopatía diabética.

Lesiones displásicas.

Aceite de colza.

3) *Alteraciones funcionales:*

Shock.

Insuficiencia cardíaca.

Deshidratación.

Fármacos (diuréticos, AINEs, antihipertensivos, digital...).

4) *Obstrucción de troncos venosos:* trombosis por discrasias, anticonceptivos...

5) *Secundarias a lesiones obstructivas:* carcinomas, vólvulo, fecaloma...

Características patogénicas: las CI tienen gran capacidad de compensación. En los casos irreversibles hay que valorar otros factores como son la forma de aparición rápida y extensa de la hipoxia tisular.

Formas anatomoclínicas: dependen de la duración e intensidad de la hipoxia de la pared del colon. Pueden ser divididas en transitorias, estenosantes o gangrenosas (Marston).

Otros autores la dividen (Brandt) en: 1. Reversibles. Transitorias: son de menor extensión y pueden recibir tratamiento ambulatorio. 2. Irreversibles: ulcerosa crónica, estenótica, gangrenosa y fulminante.

Localización: suelen ser segmentarias o plurifocales. Se localizan con mayor frecuencia en ángulo esplénico, descendente y sigma.

Clínica

La mayoría de las veces suelen cursar por leve dolor abdominal localizado en fosa ilíaca izquierda, de aparición brusca con tenesmo rectal y rectorragia de poca intensidad. En caso de gangrena suelen presentar dolor abdominal con contractura muscular y peritonismo. También pueden presentarse como diarrea crónica o sd. Suboclusivo.

Diagnóstico

El diagnóstico de colitis isquémica dependerá de la realización precoz de la colonoscopia (< de 48 horas) con toma de biopsias, descartando previamente los cuadros con irritación peritoneal o con neumoperitoneo en la radiografía simple de abdomen. Posteriormente se realizarán controles endoscópicos para seguir la evolución de las lesiones. El enema de bario demostrará alteraciones del patrón mucoso e impresiones digitales. La ecografía abdominal nos podrá ayudar en ocasiones a descartar otras patologías.

La angiografía mesentérica no suele estar indicada en la mayoría de los casos.

El TAC detectará engrosamiento de la pared intestinal y mediante el eco-doppler (pronóstica) se apreciará la ausencia de flujo. La RNM mostrará cambios inflamatorios (Gadolineo).

Se debe realizar el diagnóstico diferencial con otros cuadros de abdomen agudo como la EIIC, diverticulitis aguda, apendicitis, colitis infecciosas... etc.

Evolución y tratamiento

En general, los síntomas de CI se resuelven en 24-48 horas con curación de las lesiones en una a dos semanas en las formas reversibles. En las formas más severas el colon puede tardar en curarse de 1-6 meses.

El 50% de los casos de CI son lesiones crónicas y el 20% gangrenosa (fulminantes) que precisaran tratamiento quirúrgico.

EXPERIENCIA DE CI 1995/96

Hospital General Universitario de Valencia y Hospital Arnau de Valencia

Se presentaron 42 casos de CI (7,6% con rectorragia aguda como forma de presentación).

Se sospechó CI aguda por la aparición de dolor con rectorragia en paciente añoso (edad media 71 años).

Fue de escaso valor diagnóstico los hallazgos físicos, analíticos y radiográficos.

Se realizó endoscopia precoz que sirvió además como control de complicaciones.

Las formas más severas se observó en pacientes con alteraciones cardiovasculares.

El 86% de los pacientes siguieron buena evolución y sólo el 14% requirieron cirugía.

Correspondencia:

E. Medina
C/ Marqués de Zenete, 18 D
46007 Valencia

BIBLIOGRAFÍA

1. Foutch PG. Angiodysplasia of the gastrointestinal tract. *Am J Gastroenterol* 1993;88:807-18.
2. Bhutani MS, Gupta SC, Markert RJ, Barde CJ, Donese R, Gopalswamy N. A prospective controlled evaluation of endoscopic detection of angiodysplasia and its association with aortic valve disease. *Gastrointest Endosc* 1995; 42:398-402.
3. Lewis B, Salomon P, Rivera-MacMurray S, Kornbluth AA, Wengel J, Wayne JD. Does hormonal therapy have any benefit for bleeding angiodysplasia? *J Clin Gastroenterol* 1992;15:99-103.
4. Bown SG, Swain CP, Storey DW, Collins C, Matthewson K, Salmon PR, et al. Endoscopic laser treatment of vascular anomalies of the upper gastrointestinal tract. *Gut* 1985;26:1338-48.
5. Pla V, Alós R, Ruiz MD, Solana A, Roig JV. Experiencia y resultados en el tratamiento quirúrgico y conservador de la colitis isquémica. *Rev Esp Enferm Dig* 2001;93:501-4.
6. Balthazar EJ, Yen BC, Gordon RB. Ischemic colitis: CT evaluation of 54 cases. *Radiology* 1999; 211:381-8.
7. Brandt LJ, Boley SJ. Colonic ischemia. *Surg Clin North Am* 1992;72:203-29.