

COLITIS ISQUÉMICA

Miguel A. Montoro Huguet*, A. Belén Sánchez Puértolas,
Santos Santolaria Piedrafita

Unidad de Gastroenterología y Hepatología. Hospital San Jorge. Huesca.

*Departamento de Medicina y Psiquiatría. Universidad de Zaragoza

Objetivos de este capítulo

1. Conocer la anatomía vascular del colon y la existencia de áreas vulnerables a los efectos de la isquemia.
2. Describir los factores de riesgo para el desarrollo de una colitis isquémica y las alteraciones fisiopatológicas que explican la naturaleza de los síntomas.
3. Proporcionar información sobre la forma típica de presentación, patrones evolutivos y procedimientos diagnósticos y terapéuticos.

Concepto y epidemiología

La colitis isquémica (CI) es la forma más frecuente de isquemia intestinal (70%) y surge cuando el colon se ve transitoriamente privado del flujo vascular. Su verdadera prevalencia está claramente subestimada, debido a que las formas más leves pueden pasar desapercibidas. En algunos casos, el paciente no llega a consultar con el médico. En otros, el cuadro es interpretado erróneamente como una colitis de naturaleza infecciosa o inflamatoria¹⁻³. La incidencia estimada de CI en la población general oscila entre 4,5 y 44 casos por 10⁵ habitantes y año según se desprende de revisiones sistemáticas⁴ y es superior entre personas de más de 65 años, en los pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica y probablemente en aquellos con síndrome de intestino irritable⁴. Datos obtenidos en nuestro medio permiten estimar una incidencia de 16 casos por cada 10⁵ habitantes/año, 1,5 de cada 2.000 ingresos hospitalarios y 0,9 de cada 100 colonoscopias⁵. Aunque la mayoría de los casos se resuelven de forma espontánea, algunos pacientes evolucionan a formas gangrenosas y requieren cirugía.

Referencias clave

- 1) Higgins PDR, Davis KJ y Laine L. *Systematic review: the epidemiology of ischaemic colitis. Aliment Pharmacol ther* 2004; 19: 729-738.
- 2) Baixauli J, Kiran RP, Delaney CP. *Investigation and management of ischaemic colitis. Cleveland Clinic Journal of Medicine* 2003; 70: 920-934.
- 3) MacDonald PH. *Ischaemic colitis. Best Practice & Research Clinical Gastroenterology* 2002; 16: 51-61.

Anatomía vascular y áreas de riesgo en el colon

El colon recibe la irrigación de dos sistemas vasculares principales (fig. 1). La arteria mesentérica superior (AMS) proporciona el flujo vascular al colon derecho y al colon transversal proximal, por medio de tres arterias (cólica media, cólica derecha e ileocólica). Estas tres arterias se hallan interconectadas entre sí por un sistema de arcadas que configuran la arteria marginal de Drummond. Desde esta arteria, el flujo vascular es conducido a través de los vasos rectos hasta el colon derecho. La arteria marginal de Drummond está pobremente desarrollada en el 50% de la población y además una o más de las tres ramas principales de la AMS puede estar ausente hasta en el 20% de la población. Ello

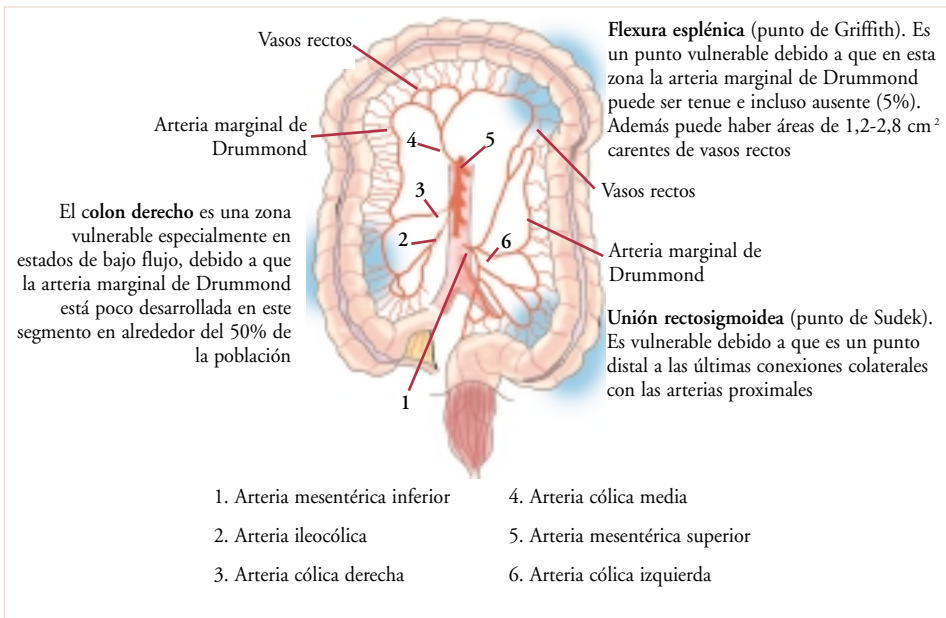


Figura 1

Representación esquemática de la anatomía vascular del colon. La figura muestra las tres áreas más vulnerables a los accidentes isquémicos: el colon derecho, la flexura esplénica (punto de Griffith) y la flexura rectosigmoidea (punto de Sudek).

explica que el colon derecho sea uno de los tres puntos más vulnerables a los efectos de la hipoxia, especialmente en situaciones de bajo gasto. El colon izquierdo está irrigado por tres ramas de la AMI (cólica izquierda, sigmoidea y rectal superior). Éstas se hallan igualmente interconectadas entre sí por la arteria marginal de Drummond. Existe un sistema de colaterales conocido como arco de Riolo que une la AMS y la AMI mediante una conexión entre la arteria cólica media y la cólica izquierda. Este sistema garantiza el aporte de flujo en condiciones de isquemia al ángulo esplénico del colon. Sin embargo, hasta en un 30% de la población, el soporte vascular proporcionado por el arco de Riolo y la arteria marginal de Drummond es pobre o inexistente, haciendo del ángulo esplénico (punto de Griffith) un punto especialmente vulnerable a la isquemia. Existe un tercer punto de riesgo en la unión rectosigmoidea, en que ramas de la arteria sigmoidea se unen con la arteria rectal superior (punto de Sudek). La circulación a este nivel también es pobre, haciéndola especialmente sensible a los efectos de la hipoxia (fig. 1). Aun cuando los tres puntos descritos (colon derecho, flexura esplénica y flexura rectosigmoidea) son especialmente vulnerables, realmente cualquier área del colon, incluido el recto, puede verse afectada por una colitis isquémica⁶. En una serie de 250 casos comunicada por Lawrence J Brandt L y Scott Boley⁷, el colon izquierdo fue el más comúnmente afectado, apreciando afectación del colon derecho en el 12% de los casos, del colon transverso y ángulo esplénico en el 17%, de la flexura esplénica sola en el 11%, colon descendente y sigma en el 40% y recto en el 6%. Finalmente, se ha comprobado que en los ancianos se aprecia una mayor tortuosidad en los vasos que irrigan el colon. Este factor anatómico incrementa el riesgo de accidentes vasculares al aumentar la resistencia vascular¹.

Etiología y clasificación

La CI puede ser el resultado de una enfermedad oclusiva o no oclusiva (tabla I). En el primer caso, la isquemia cólica aparece como consecuencia de la obstrucción mecánica de una de

las ramas vasculares que irrigan el colon. Ello puede ocurrir en el curso de una embolia, una trombosis (casi siempre arterial) o un traumatismo. El ejemplo más característico de isquemia cólica secundaria a un trauma es la cirugía de reconstrucción aórtica⁸. Se han comunicado episodios de isquemia cólica en el 3-7% de los casos de cirugía aórtica electiva y hasta en el 60% de los pacientes que son sometidos a cirugía de emergencia por rotura de un aneurisma de aorta. En estos casos, la CI surge tras la ligadura de la AMI, en pacientes con pobre circulación colateral (véase más arriba). La oclusión de pequeños vasos puede obedecer a estados de hipercoagulabilidad o vasculitis⁹.

Las formas no oclusivas pueden aparecer de forma espontánea o como consecuencia de la vasoconstricción esplácnica que aparece en situaciones de bajo gasto secundario a *shock*, insuficiencia cardíaca, hemorragia, sepsis o deshidratación¹⁰. En tal caso, el colon derecho suele ser el órgano más sensible al vasoespasmo. Los casos de isquemia no oclusiva que aparecen de forma espontánea (los más frecuentes) no suelen estar asociados a un factor precipitante claro, pero debe conocerse que son más frecuentes entre las personas que exhiben factores de riesgo vascular como la diabetes, la hipertensión arterial o los enfermos en diálisis.

Algunos fármacos se han implicado en el desarrollo de colitis isquémica, entre ellos la digital, diuréticos, estrógenos, pseudoefedrina, antiinflamatorios no esteroideos, y fármacos psicotrópicos. Entre los pacientes jóvenes, debe hacerse una búsqueda intencionada del uso de cocaína, un potente vasoconstrictor, o la práctica de atletismo (corredores de largas distancias). Nuevamente, en estos casos, la importante vasodilatación asociada al ejercicio extenuante y la deshidratación pueden desviar la sangre del territorio esplácnico hacia los órganos vitales provocando isquemia en el colon. La CI puede igualmente complicar la evolución de los pacientes con oclusión del colon por una neoplasia o por una impacción fecal asociada a un estreñimiento severo. En estos casos, la distensión que aparece en el segmento proximal provoca un incremento de la presión intramural que conduce a un estado de hipoxia relacionada con el éstasis venoso. Se discute en el momento actual la asociación entre CI, el síndrome de intestino irritable y el uso de agentes serotoninérgicos utilizados para su tratamiento¹¹.

Fisiopatología

La isquemia cólica aparece como resultado de un flujo vascular inadecuado para responder a las demandas metabólicas del intestino¹². Cuando este fenómeno surge como consecuencia de la oclusión o de la hipoperfusión de un vaso de grueso calibre, la afectación suele ser transmural y conduce a un estado de necrosis gangrenosa. Por el contrario, cuando la isquemia es el resultado de la oclusión o baja perfusión de los vasos de pequeño calibre, la afectación es no transmural, con una afectación predominante de mucosa y submucosa, y con un pronóstico, más favorable. La respuesta intestinal a la isquemia se

Tabla I. Factores etiológicos en la colitis isquémica

Arterioesclerosis.
Oclusión vascular:
• Embolia o trombosis mesentérica arterial.
• Trombosis venosa.
• Traumatismos.
Obstrucción del colon (impacción fecal, neoplasias).
<i>Shock</i> o estados de bajo gasto asociados a hipotensión o hipovolemia.
• Arritmias, insuficiencia cardíaca, diálisis, sepsis o deshidratación.
Medicaciones:
• Digital, calcioantagonistas, sumatriptán,
• Metisergida, vasopresina, agonistas alfa-adrenérgicos,
• Antagonistas β -adrenérgicos, diuréticos, alosetrón, AINE, ergotamina.
• Danazol, sales de oro, neurolepticos.
Interferón, fármacos psicotrópicos.
Enfermedades hematológicas:
• Déficit de proteína C, déficit de proteína S, déficit de antitrombina III, anemia de células falciformes.
Enfermedad de pequeños vasos:
• Diabetes mellitus, vasculitis, amiloidosis,
• Artritis reumatoide, lesiones por radiación.
Cirugía de aorta abdominal (aneurismectomía).
Abuso de cocaína.
Corredores de larga distancia.
Síndrome del intestino irritable.
Idiopática.

caracteriza inicialmente por un estado de hipermotilidad. Esta intensa respuesta motora explica el dolor intenso experimentado por el paciente en las fases iniciales, así como la urgencia por la defecación, un fenómeno que aparece incluso en aquellos casos en que la isquemia queda limitada a la mucosa. A medida que la isquemia progresa, la actividad motora cesa y la permeabilidad del intestino aumenta, apareciendo fenómenos de translocación bacteriana. En las formas graves, la extensión transmural de la isquemia permite el desarrollo de inflamación visceral y parietal, apareciendo signos de peritonitis. Como en otras formas de isquemia intestinal, el vasoespasmo reactivo es un fenómeno común que puede mantener la hipoxia incluso días después de haber desaparecido el factor desencadenante del episodio isquémico. Al igual que en la IMA, el daño producido por la reperusión puede ser incluso más intenso que el de la propia isquemia¹².

Diagnóstico

Historia y examen físico

Como en otras formas de isquemia intestinal, se requiere un alto índice de sospecha para orientar el diagnóstico. De manera sorprendente, el diagnóstico de CI sólo es consignado en el 8,1% de los casos evaluados en el área de urgencias⁵. Ello probablemente obedezca a que en la CI coexisten las manifestaciones de tres síndromes muy prevalentes: el dolor abdominal, la diarrea aguda y la rectorragia. Incrementar el índice de sospecha clínica obliga a considerar dos puntos clave: la cronología con que aparecen estos síntomas y el contexto clínico en el que se desarrollan.

- **Cronología de los síntomas:** la secuencia «*dolor abdominal, urgencia por la defecación y rectorragia*» es muy característica de CI. De hecho, en nuestra experiencia esta tríada aparece en más del 70% de los casos⁵. El dolor abdominal es el síntoma inicial en más del 80% de los casos. En las formas leves con afectación limitada a la mucosa, la señal aferente es conducida por las vías del sistema nervioso autónomo que transmiten el dolor visceral. Si la afectación está limitada al colon izquierdo, el dolor suele localizarse en el cuadrante inferior izquierdo del abdomen o en el flanco izquierdo. Cuando se afecta el colon derecho, el dolor es referido a la parte central del abdomen. Parte de este dolor visceral es el resultado de un incremento de la tensión de la pared intestinal secundaria a la contracción espasmódica del intestino. Esta hipermotilidad explica el carácter cólico del dolor al comienzo de la evolución del cuadro clínico en muchos casos. En las formas graves, la afectación transmural llega a irritar la serosa peritoneal. En tal caso, aparece un dolor epicrítico, localizado justamente sobre el nivel del segmento afectado y acompañado de peritonismo. Más del 70% de los pacientes refieren un cuadro de rectorragia. Típicamente aparece en un intervalo de menos de 24 horas, desde el inicio de los síntomas, y su curso suele ser leve y autolimitado. La aparición de una hemorragia digestiva de mayor magnitud debe hacer dudar del diagnóstico de CI y obliga a pensar en otra entidad (por ej., diverticulosis)¹. La diarrea suele estar presente en el 63% de los casos. Otros síntomas, como náuseas y vómitos, aparecen en el 38% de los mismos. La fiebre solo ocurre en el contexto de una necrosis gangrenosa, en cuyo caso pueden aparecer signos de inestabilidad hemodinámica y obnubilación. En estos casos la exploración del abdomen revela un silencio auscultatorio y distensión, y pueden estar presentes signos de irritación peritoneal^{2,3,12}.

- **Contexto clínico:** la probabilidad de que los síntomas mencionados obedezcan a una CI es más alta si éstos aparecen en una persona mayor de edad con factores de riesgo vascular (diabetes, hipertensión, isquemia coronaria, insuficiencia cardíaca), después de un episodio prolongado de hipotensión, o en pacientes con estados conocidos de hipercoagulabilidad, vasculitis, abuso de drogas con propiedades vasoconstrictoras (por ej., cocaína) o toma de determinados fármacos (tabla I).

El conocimiento de estas claves ha permitido incrementar la sospecha clínica y el número de diagnósticos efectuados en nuestro medio en los últimos años (fig. 2).

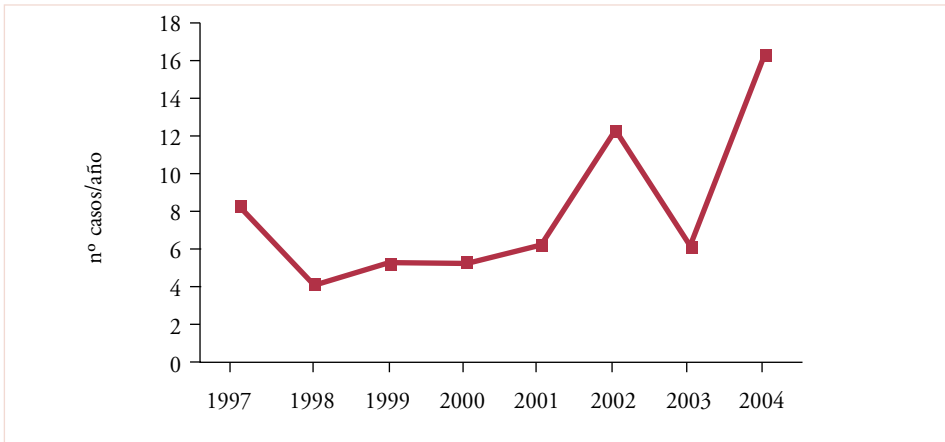


Figura 2

Evolución de los casos de colitis isquémica diagnosticados en el Hospital San Jorge en los últimos 8 años.

Laboratorio

Desafortunadamente no existe un marcador sérico que pueda establecer de una forma precoz y fiable el diagnóstico de CI. Una leucocitosis moderada ($> 12.000/cc$) se observa en el 35% de los casos⁵. Igualmente puede apreciarse una elevación de la urea y alteraciones en los electrólitos séricos en los pacientes que muestran deshidratación. La elevación de la CPK, fosfatasa alcalina y LDH, sugiere la presencia de una necrosis gangrenosa. En estos casos suele haber una acidosis metabólica, un marcador de mal pronóstico. Estudios recientes sugieren que los niveles plasmáticos de D-lactato, un producto del metabolismo bacteriano del colon aumenta sus niveles plasmáticos de un modo precoz¹⁴. Ello se explica por el aumento de la permeabilidad de la pared intestinal en condiciones de hipoxia. Sólo un 18% de los pacientes muestran anemia con niveles de Hb inferiores a 12g/dl, lo que confirma el carácter leve de la rectorragia que acompaña a la mayoría de las CI⁵. En un 30% de los casos se detecta hipoalbuminemia debida a colopatía pierdeproteínas⁵.

Exploraciones complementarias

Es importante obtener una *radiografía simple de abdomen* para descartar otras causas de dolor abdominal agudo como la perforación o la oclusión intestinal. La Rx simple de abdomen puede mostrar la presencia de típicas impresiones dactilares que contrastan con la columna de gas en el luminograma aéreo. Este signo refleja la presencia de edema y hemorragia submucosos y suele apreciarse en las primeras 24 horas desde la presentación clínica. Posteriormente desaparecen y dan paso a un patrón inflamatorio con engrosamiento de la pared, estrechamiento de la luz cólica y pérdida de haustración. En las formas graves puede apreciarse distensión de las asas y signos de íleo (fig. 3). La colonoscopia constituye



Figura 3

Rx simple de abdomen que muestra distensión de asas de intestino delgado y colon. El enfermo presentaba una colitis isquémica que evolucionó a gangrena con íleo y peritonitis en un intervalo de 48 horas desde el ingreso.

la prueba de elección para confirmar el diagnóstico y ha sustituido al enema opaco debido a su mayor sensibilidad y a la posibilidad de tomar biopsias¹⁵. Este aspecto es importante ya que la inspección de la mucosa no siempre permite al clínico establecer un diagnóstico definitivo y únicamente el examen histológico permite diferenciar la CI de otras colitis de naturaleza infecciosa o inflamatoria (colitis ulcerosa o enfermedad de Crohn). La endoscopia debe realizarse sin preparación y con baja insuflación, para no agravar la hipoxia tisular y está contraindicada en casos de peritonitis. En las fases iniciales de la isquemia la mucosa muestra un aspecto pálido y edematoso con áreas aisladas de hiperemia (fig. 4). Cuando la isquemia es más significativa aparecen áreas de edema y hemorragia submucosa con apariencia de típicos nódulos rojo-violáceos que protruyen sobre la mucosa y que equivalen a las “huellas de dedo” visibles en la Rx simple de abdomen o en el enema opaco. Estos signos se ven con mayor frecuencia en los 2-3 primeros días desde el comienzo de la isquemia y desaparecen pronto. Por esta razón la colonoscopia debería realizarse tan pronto como sea posible y preferiblemente dentro de los tres primeros días desde el comienzo de los síntomas. Cuando la colonoscopia se realiza una semana después, los hallazgos únicamente reflejan la evolución natural de la enfermedad: *restitutio ad íntegrum* de las lesiones o sustitución de los nódulos hemorrágicos por un patrón de ulceración segmentaria (fig. 4). En los casos más graves, la endoscopia muestra áreas de mucosa negruzca que reflejan la presencia de gangrena. En estos casos, debe interrumpirse la exploración por el riesgo de perforación. La tabla II muestra los criterios utilizados por L.J. Brandt para establecer un diagnóstico como definitivo, probable o posible, en función de los hallazgos clínicos, endoscópicos y anatomopatológicos.

Cuando la endoscopia está contraindicada, la ecografía y la tomografía computarizada del abdomen pueden ser de utilidad al mostrar el engrosamiento de la pared y la extensión del segmento afectado. Se ha establecido que el engrosamiento de la pared permite graduar la CI como leve (3-6 mm), moderada (6-12 mm) y grave (> 12 mm). Algunos signos, como la presencia de líquido libre en el peritoneo, *Neumatosis coli* o gas en el territorio venoso portal son indicativos de gravedad¹⁶. Recientes estudios sugieren que la US-Doppler aporta datos de interés en el diagnóstico de la CI, especialmente cuando se plantea el diagnóstico diferencial con la enfermedad inflamatoria intestinal. Su especificidad oscila entre el 92% y 100%, aunque su sensibilidad es inferior. La ausencia de flujo vascular en la pared del colon, no sólo permite establecer el diagnóstico, sino que constituye un marcador de pobre pronóstico¹⁷. A medida que aumente la disponibilidad de esta técnica, su papel en el diagnóstico de CI será más relevante.

La angiografía rara vez está indicada en la CI debido a que el flujo vascular suele haberse restablecido cuando aparecen los primeros síntomas. Únicamente debe plantearse una angiografía cuando la IMA es contemplada en el diagnóstico diferencial¹⁻³. Ello puede ocurrir cuando las lesiones se circunscriben al colon derecho (irrigado por la AMS) o cuando la forma de presentación no permite distinguir con claridad ambas entidades. En casos de duda, puede ser útil un enema de gas. Con este procedimiento se consigue realzar con mayor precisión las “huellas de dedo” originadas por la presencia de los nódulos hemorrágicos, al contrastar de forma nítida con la columna aérea. Si estos signos no se visualizan o se hallan circunscritos al colon derecho debe indicarse una angiografía. Si ésta confirma la presencia de un problema vascular dependiente de la AMS debe aplicarse el protocolo específico de la isquemia mesentérica aguda (ver capítulo 26). La figura 5 muestra en forma de algoritmo la actitud ante la sospecha de colitis isquémica

Diagnóstico diferencial

La coexistencia de tres síntomas que, a su vez, forman parte de tres grandes síndromes (dolor abdominal agudo, hemorragia gastrointestinal y diarrea aguda) hace difícil orientar un diagnóstico que obliga a situar el cuadro en un contexto determinado (véase más arriba)¹⁸. Las siguientes entidades deben ser consideradas:



Figura 4

Visión endoscópica de varios casos de colitis isquémica.

- a) Edema e hiperemia de la mucosa (colopatía reversible).
- b y c) Nódulos rojo-violáceos que protruyen sobre la mucosa como expresión de edema y hemorragia de la submucosa.
- d) Áreas de mucosa de color negrozco como expresión de necrosis gangrenosa.
- e y f) Ulceración segmentaria.

Tabla II. Criterios de Brandt para el diagnóstico de colitis isquémica

Diagnóstico	Clínica	Colonoscopia	Anatomía patológica
Definitivo	+	+	+
Probable	+	+	No disponible o negativa > 24 h
Posible	+	No realizada o negativa > 24h	No realizada o negativa > 24 h

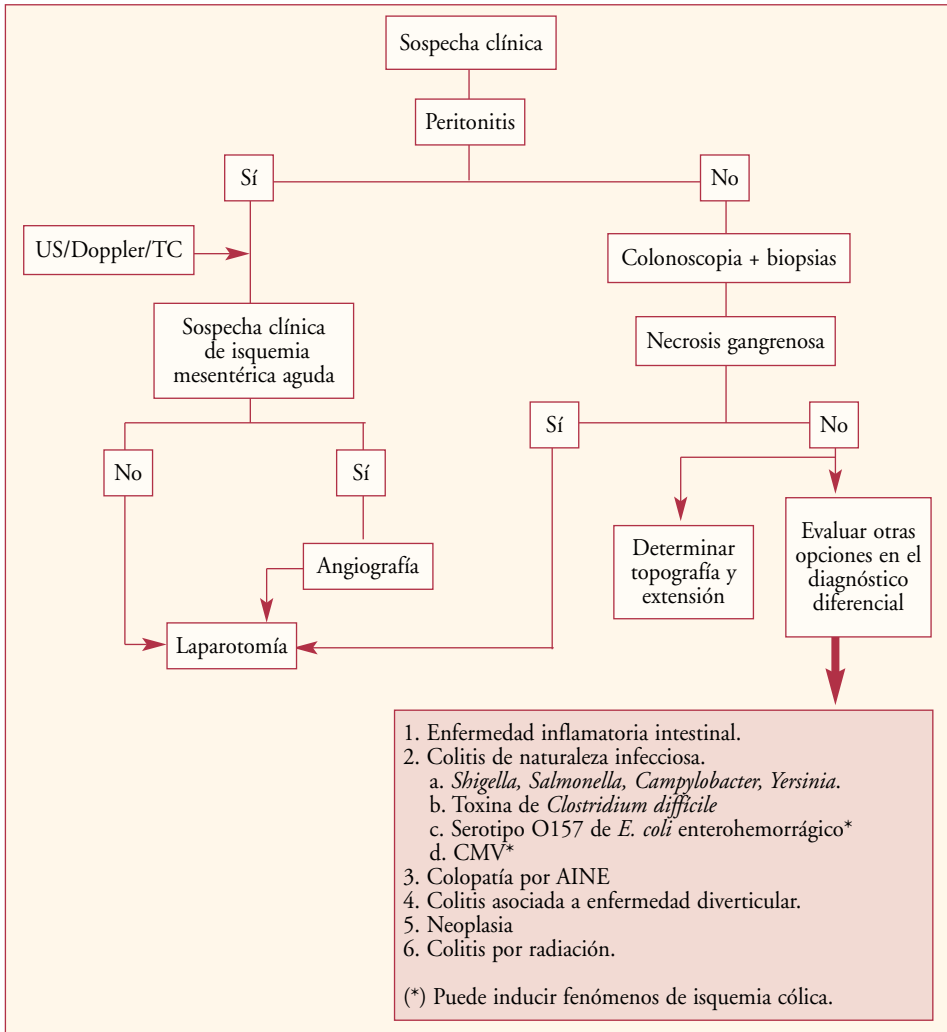


Figura 5

Algoritmo de diagnóstico en la colitis isquémica

· Colitis de naturaleza infecciosa: algunos patógenos, como *E. coli* O157: H7 o el citomegalovirus, pueden incluso actuar como agentes precipitantes de isquemia cólica. Cuando la diarrea es el síntoma predominante es prudente investigar la presencia de bacterias enteroinvasivas en las heces (particularmente si se detectan leucocitos en las heces). Si el enfermo permanece encamado en el hospital, ha tomado antibióticos o muestra pseudomembranas en el examen endoscópico, es obligado investigar la toxina de *Clostridium difficile*.

· Enfermedad inflamatoria intestinal (EII): el diagnóstico puede ser verdaderamente difícil en las formas que evolucionan a colitis ulcerativa crónica, particularmente si el paciente acude en un estadio avanzado, cuando el examen se lleva a cabo sin la perspectiva que proporciona la atención durante la fase aguda. Algunos rasgos apoyan el diagnóstico de colitis isquémica frente al de colitis ulcerosa (CU).

- La edad de aparición de la enfermedad (mayor edad en la colitis isquémica).
- La localización segmentaria con transición brusca entre el área afectada y el segmento indemne.
- La preservación del recto (raramente afectado en la CI).
- La rápida resolución de las lesiones.

La distinción con la enfermedad de Crohn puede ser más difícil debido a la concomitancia de algunos rasgos como el carácter segmentario y la indemnidad del recto. Los siguientes rasgos apoyarían enfermedad de Crohn *versus* colitis isquémica:

- La presencia de fístulas o abscesos.
 - La afectación del íleon.
 - El hallazgo de granulomas en el examen histológico.
- Colitis actínica: debe sospecharse si existe el antecedente de radiación.
- Cáncer colorrectal: aunque el diagnóstico diferencial entre ambas entidades es fácil, sobre la base de los hallazgos histológicos, se ha descrito la coexistencia de ambas condiciones clínicas cuando el carcinoma provoca estenosis. En estos casos, es característica la interposición de un segmento de colon con mucosa normal entre la neoformación y el segmento afectado por la isquemia.
- Diverticulitis aguda: en esta entidad es inhabitual una hemorragia rectal significativa o la presencia de diarrea. La tomografía computarizada del abdomen suele aportar información suficiente para diferenciar ambos procesos. La coexistencia de estenosis por diverticulitis e isquemia del colon proximal también es posible.

Formas evolutivas

La evolución de la CI puede ser muy heterogénea, debiendo distinguirse formas gangrenosas y no gangrenosas^{1-3,6,12,19}. La mayoría de los expertos establecen que la CI puede clasificarse en los siguientes subtipos evolutivos:

- Colopatía reversible (30-40%): cursa con fenómenos de edema y hemorragia submucosa y su curso es leve y autolimitado.
- Colitis transitoria (15-20%): suele imitar el curso de una diarrea aguda de naturaleza infecciosa. Su curso es igualmente favorable y, al igual que en el caso anterior, cursa con *restitutio ad íntegrum* de las lesiones.
- Colitis ulcerativa crónica (20-25%): se caracteriza por la aparición de un patrón ulcerativo crónico que afecta a una extensión variable del colon. Aunque algunas formas pueden ser asintomáticas u oligosintomáticas, otros pacientes presentan cualquiera de los siguientes síntomas:
 1. Diarrea frecuentemente acompañada de sangre y pus, imitando el curso habitual de una EII. A menudo va acompañada de una colopatía pierdeproteínas (fig. 6).
 2. Sepsis recurrente con fiebre alta y leucocitosis: traduce la presencia de un corto segmento ulcerado desde donde se producen fenómenos de translocación bacteriana.
 3. Estenosis: debida a la sustitución de la muscular propia por tejido fibroso. Puede o no cursar con signos de oclusión intestinal.



Figura 6

Imagen endoscópica de una colitis isquémica segmentaria con ulceración que cursó con diarrea y marcada hipoalbuminemia ($< 2,2$ g/dl).

- Necrosis gangrenosa (15-20%): con perforación y peritonitis.

- Colitis fulminante universal ($< 5\%$): de curso grave y rápidamente progresivo. Los síntomas

son similares a los observados en una colitis ulcerosa grave con diarrea severa y signos de toxicidad: fiebre, taquicardia, hipotensión, obnubilación, deshidratación, alteraciones hidroelectrolíticas, anemia, leucocitosis (> 20.000) e hipoalbuminemia. Su evolución natural es también hacia la perforación con peritonitis.

Tratamiento

1. Médico

El tratamiento médico se aplica a los pacientes sin signos de peritonitis al ingreso. Se recomienda reposo intestinal para reducir los requerimientos de O_2 al intestino e hidratación endovenosa. La nutrición parenteral se reserva para los casos que no presentan una mejoría clínica significativa en 24-48 h. Debe optimizarse la función cardíaca, controlar cualquier situación de bajo gasto y retirar los fármacos vasoconstrictores, incluyendo la digital, cuando ello es posible. Existen evidencias experimentales que apoyan el empleo de antibióticos de amplio espectro, al acortar el tiempo de evolución de la enfermedad y neutralizar la translocación bacteriana, un fenómeno muy común en la mucosa intestinal afectada por la hipoxia. Los corticoesteroides no juegan ningún papel en el tratamiento de la colitis isquémica. El tratamiento incluye además una estrecha monitorización clínica y biológica para detectar con precocidad signos de deterioro clínico. La acidosis metabólica es un claro indicador de mal pronóstico. Es recomendable una colonoscopia entre 7-14 días después del ingreso para certificar la curación de las lesiones o documentar la evolución a una colitis ulcerativa segmentaria. En el último caso, es obligado un seguimiento para determinar si la enfermedad se resuelve, evoluciona a colitis persistente o se complica con una estenosis²⁰.

2. Quirúrgico

El tratamiento quirúrgico debe establecerse en las siguientes circunstancias⁶:

- 1) Colitis fulminante universal.
- 2) Signos de peritonitis al ingreso.
- 3) Evidencia endoscópica de necrosis gangrenosa de la mucosa.
- 4) Signos de deterioro clínico durante el curso de la hospitalización, incluyendo la presencia de fiebre no explicada por otra causa, maniobra de descompresión positiva, íleo o acidosis metabólica. Todos estos signos constituyen una señal inequívoca de gangrena (fig. 7).
- 5) Diarrea persistente con sangre y/o colopatía pierde proteínas con una duración de más de dos semanas. Estos casos suelen evolucionar hacia la perforación con peritonitis y también son tributarios de laparotomía.

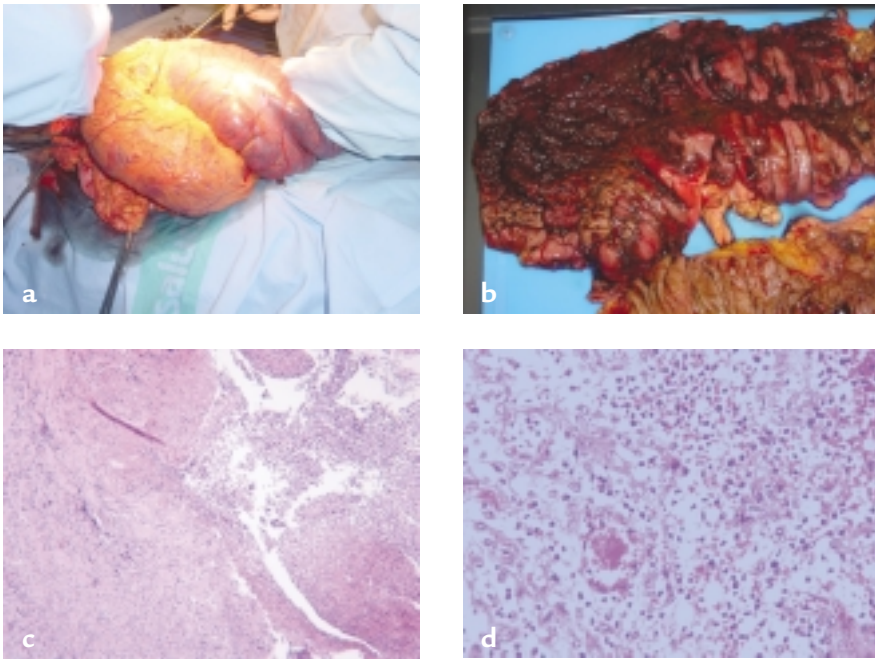


Figura 7

Imágenes correspondientes a un enfermo psiquiátrico que presentó un episodio de colitis isquémica tras un cuadro de impactación fecal. El enfermo desarrolló un cuadro de distensión abdominal que se complicó con un episodio de fibrilación auricular con hipotensión. El paciente tomaba fármacos psicotrópicos. El cuadro evolucionó a una necrosis gangrenosa, falleciendo en el postoperatorio debido a complicaciones sépticas intraabdominales.

- a) Obsérvese la enorme distensión del colon en el momento de la laparotomía .
- b) Imagen macroscópica de la pieza operatoria que muestra una tonalidad negruzca típica de la necrosis. Obsérvese que el borde de la resección muestra signos de isquemia, un signo que predice mala evolución en el postoperatorio.
- c y d) Imágenes microscópicas de la pieza operatoria.

- 6) Las indicaciones de cirugía en los casos que evolucionan a una colitis ulcerativa segmentaria crónica son:
- Fiebre y sepsis recurrente. En estos casos debe procederse a la resección del segmento ulcerado que es la fuente de los fenómenos de translocación bacteriana responsable de las bacteriemias.
 - Estenosis. La estenosis puede aparecer hasta 6-12 meses después de la isquemia cólica inicial. Algunas de estas estenosis son asintomáticas. La indicación quirúrgica se establece en los casos que cursan con síntomas de oclusión o cuando existen dudas acerca de la benignidad de la estenosis.

Al igual que en la IMA, la probabilidad de éxito de la cirugía aumenta si se respetan algunos principios. Es importante comprobar la viabilidad de los márgenes mucosos antes de reseccionar debiendo subrayar que el aspecto de la serosa puede ser engañoso y no concordante con la presencia de signos de infarto en la mucosa. En este sentido puede ser de utilidad una colonoscopia intraoperatoria. A su vez, si las condiciones anatómicas lo permiten, es esen-

cial crear una fístula mucosa cuando se comprueba una pobre perfusión del extremo distal del segmento extirpado, especialmente en el colon izquierdo. No considerar estos principios implica una mayor morbimortalidad en el postoperatorio⁶.

Pronóstico

El pronóstico de los pacientes con CI es diferente para cada uno de los subtipos mencionados^{19,21}. La mayoría de los pacientes con formas no gangrenosas evolucionan favorablemente con tratamiento conservador y quedan asintomáticos en un período que oscila entre 5 días y 1-2 semanas. La mortalidad en este subgrupo es muy baja. Muchos autores recomiendan llevar a cabo una colonoscopia de control a las 2-4 semanas para certificar la curación definitiva de las lesiones. Hasta un 10% de los pacientes que se recuperan de un episodio de CI pueden desarrollar una estenosis varios meses después y presentar síntomas de oclusión que requerirán tratamiento quirúrgico. Diversos estudios han investigado qué factores podrían predecir un peor pronóstico en los pacientes con CI. Entre ellos, se han identificado el antecedente de diabetes, la presencia de hipotensión severa o inestabilidad hemodinámica en el momento de la admisión, el íleo y la acidosis metabólica. Todas estas variables constituyen marcadores de mala evolución y se relacionan con la necesidad de cirugía y con la mortalidad. Si la mortalidad global de la CI puede estimarse en un 8-10%, ésta supera el 50-60% en los casos que requieren cirugía. Los pacientes fallecen debido a sepsis y/o complicaciones relacionadas con las comorbilidades previas^{22,23}. Otros factores que se relacionan con una elevada mortalidad son la presencia de una colitis fulminante universal y la CI que aparece en el postoperatorio de una cirugía de reemplazamiento aórtico, especialmente cuando se requiere la exéresis del colon afectado por el infarto. Ya se ha mencionado que el 20% de los pacientes con CI desarrollarán una colitis crónica debida a la aparición de un daño irreversible de la mucosa. Este tipo evolutivo afecta con mayor frecuencia a pacientes con enfermedad vascular arterioesclerótica y plantea un problema importante en su manejo¹². Los corticoesteroides pueden producir un agravamiento de los síntomas en estos pacientes. Se ha comunicado un hipotético beneficio con la administración de ácidos grasos en forma de enema, pero no existen datos contrastados acerca de su eficacia. Con frecuencia se requerirá una resección quirúrgica del segmento afectado.

Resumen

La CI es la forma más frecuente de isquemia intestinal y surge cuando el colon se ve transitoriamente privado del flujo vascular. Su diagnóstico requiere de un elevado índice de sospecha clínica. Para ello es esencial considerar la cronología de los síntomas (dolor abdominal de comienzo brusco seguido de urgencia defecatoria y rectorragia) y el contexto clínico sobre el que éstos aparecen (> 90% inciden en personas especialmente vulnerables a accidentes vasculares). Aunque el diagnóstico requiere de una colonoscopia precoz (< 48-72 h), ésta no debe realizarse en presencia de peritonitis. El manejo de la CI difiere según la gravedad del cuadro. Muchos pacientes responden al tratamiento conservador. La cirugía debe indicarse ante la presencia de gangrena con peritonitis, colitis fulminante universal, diarrea persistente con sangre en las heces y/o colopatía pierde proteínas de más de 2 semanas de duración. También debe considerarse ante la aparición de síntomas de alarma en el curso del tratamiento (fiebre, peritonismo, íleo o acidosis). En más del 60% de los casos se produce una *restitutio ad integrum* de las lesiones. Un porcentaje menor desarrolla complicaciones que requieren de un manejo específico (estenosis, sepsis recurrente o colitis persistente)²⁵.

Bibliografía

1. Brandt LJ, Boley S. Intestinal Ischemia. En: Feldman M, Friedman L, Sleisenger (eds). *Sleisenger-Fordtran. Gastrointestinal and Liver Disease. Pathophysiology, Diagnosis and Management. 7th edition. Saunders. Philadelphia. 2002: 2321-40.*
2. Brandt LJ, Boley SJ. AGA technical review on intestinal ischemia. *Gastroenterology* 2000;118:954-968.

3. Brandt LJ. Isquemia intestinal. En: Montoro M, Bruguera M, Gomollón F, Santolaria S, Vilardell F (eds). *Principios Básicos de Gastroenterología para médicos de familia*. 2ª edición. Jarpoyo editores. S.A. Madrid 2002. 849-862.
4. Higgins PDR, Davis KJ y Laine L. Systematic review: the epidemiology of ischaemic colitis. *Aliment Pharmacol ther* 2004; 19: 729-738
5. Sánchez-Puértolas B, Delgado P, Santolaria S, Alcedo J, Ducons J, Vera J, Montoro MA. Características clínico-evolutivas de la colitis isquémica. ¿ Debe mejorarse el índice de sospecha clínica? *Gastroenterol Hepatol*. 2005; 28 (3); 181.
6. Baixauli J, Kiran RP, Delaney CP. Investigation and management of ischemic colitis. *Cleveland Clinic Journal of Medicine*. 2003; 70: 920-934.
7. Brandt LJ, Boley SJ. Colonic ischemia. *Surg Clin North Am* 1992;72:203-229.
8. Maupin GE, Rimar SD, Villalba M. Ischemic colitis following abdominal aortic reconstruction for ruptured aneurysm. A 10-year experience. *Ann Surg* 1989; 55: 378-380.
9. Cappell MS. Intestinal (mesenteric) vasculopathy. II. Ischemic colitis and chronic mesenteric ischemia. *Gastroenterol Clin North Am* 1998; 27:827-60.
10. Reilly PM, Wilkins KB, Fuh KC, Haglund U, Bulkey GB. The mesenteric hemodynamic response to circulatory shock. *Shock* 2001; 15: 329-43.
11. MacDonald PH. Ischaemic colitis. *Best Practice & Research Clinical Gastroenterology* 2002; 16: 51-61.
12. Longo WE, Ballantyne GH, Gusberg RH. Ischemic colitis: patterns and prognosis. *Dis Col Rectum* 1992; 35:726-730
13. Guttormsson NL, Bubrick MP. Mortality from ischemic colitis. *Dis Col Rect* 1989; 26: 469-472.
14. Poeze M, Froom AHM, Greve JWM & Ramsay G. D-Lactate as an early marker of intestinal ischemia after ruptured abdominal aortic aneurysm repair. *British Journal of Surgery*. 1998; 85: 1121-24.
15. Scowcroft CW, Sanowski RA y Kozarek RA. Colonoscopy in ischemic colitis. *Gastrointestinal Endoscopy* 1981; 27: 145-161.
16. Balthazar EJ, Yen BC, Gordon RB. Ischemic colitis: CT evaluation of 54 cases. *Radiology*. 1999 ;211:381-8.
17. Ripollés T, Simo L, Martínez-Pérez MJ, Pastor MR, Igual A, López A. Sonographic findings in ischemic colitis in 58 patients. *AJR*, 2005; 183: 777-785.
18. Piqué J.M. Piñol, V. Colitis isquémica. *GH continuada* 2002, (3): 124-129.
19. Robert JH, Mentha & Rohner A. Ischaemic colitis: two distinct patterns of severity. *Gut* 1993; 34: 4-6.
20. American Gastroenterological Association Medical Position Statement: Guidelines on Intestinal Ischemia. *Gastroenterology* 2000; 118: 951-953.
21. Longo WE, Ward D, Vernava AM y Kaminski DL. Outcome of patients with total colonic ischemia. *Dis of the Colon an Rectum* 1996; 39: 88-100.
22. Medina C, Vilaseca J, Videla S, Fabra R, Armengol-Miró JR y Malagelada JR. Outcome of patients with ischemic colitis: review of fifty-three cases. *Dis colon rectum* 2004;47: 180-184.
23. Green BT y Tendler DA. Ischemic colitis: a clinical review. *South Med J* 2005; 98: 217-222.
24. Seoane A, Torra S, Márquez R, Panadés A, Nieto M, Bessa X, Andreu M, Bory F. Colitis isquémica. Características clínicas y factores predictivos de gravedad. *Gastroenterol Hepatol*. 2005; 28 (3); 181.
25. Boley SJ Colonic ischemia – 25 years later. *Am J Gastroenterol* 1990; 85: 931-34.