

COLITIS ISQUÉMICA

Juan Ricardo Márquez V¹

Director Científico Instituto de Coloproctología. Medellín, Colombia, Colombia¹

Resumen

La colitis isquémica (CI) es la forma más común de injuria isquémica al tracto gastrointestinal, dada por una insuficiencia circulatoria del colon causando varios grados de necrosis tisular tanto local como sistémicamente sin poder predecir el curso final de la enfermedad. Esta comprende un amplio espectro de manifestaciones isquémicas que van desde la hemorragia submucosa o intramural reversible pasando por la colitis transitoria, la colitis ulcerativa crónica, la estenosis, la gangrena, la perforación y finalmente la colitis universal fulminante, por lo que siempre es de suma importancia hacer diagnóstico diferencial con la Enfermedad Inflamatoria Intestinal, tipo Colitis Ulcerosa.

Palabras clave: colitis isquémica, enfermedad inflamatoria intestinal, colitis ulcerativa.

Abstract

Ischemic colitis (IC) is the most common form of ischemic injury to the gastrointestinal tract, caused by circulatory insufficiency of the colon causing various degrees of tissue necrosis both locally and systemically without being able to predict the final course of the disease. This includes a wide spectrum of ischemic manifestations ranging from reversible submucosal or intramural hemorrhage to transient colitis, chronic ulcerative colitis, stenosis, gangrene, perforation and finally fulminant universal colitis. Therefore, it is always of the utmost importance to differentiate between Inflammatory Bowel Disease, Ulcerative Colitis type.

Keywords: ischemic colitis, inflammatory bowel disease, ulcerative colitis.

Introducción:

Es una entidad de difícil diagnóstico por su presentación clínica muchas veces sutil e impredecible. No existen exámenes lo suficientemente sensibles y específicos para establecer con certeza el diagnóstico. La demora en llegar a este diagnóstico es lo común y, por ende, su alta morbimortalidad^{1,2}.

INCIDENCIA:

No existe una cifra real ni diferencias entre sexos sobre la incidencia de la (CI) por que solo se detectan los casos más graves, pero definitivamente el 90% de los casos ocurren por encima de la séptima década con marcada evidencia de aterosclerosis sistémica. Muchos eventos son transitorios y reversibles por lo que nunca se aclaran ya que se mejoran o los estudios diagnósticos no se realizan con la suficiente celeridad para ser detectados o finalmente son mal diagnosticados (colitis infecciosa o inflamatoria).

Se estima que los casos de isquemia del tracto digestivo se pueden dividir así: 50-60% son (CI), 30-40% isquemia mesentérica aguda, 5% isquemia focal segmentaria y menos del 5% isquemia mesentérica crónica.

FISIOPATOLOGÍA

El episodio que desencadena un cuadro de CI no es muy claro en la mayoría de los casos. Si hay un incremento en la demanda de oxígeno tisular a una circulación limitrofe o si hay una disminución brusca del flujo sanguíneo por estados de bajo flujo.³ La combinación de un bajo flujo sanguíneo normal asociado con una disminución del riego sanguíneo durante la actividad funcional (a diferencia del resto del tracto digestivo en donde el flujo se aumenta cuando se está bajo una actividad funcional, peristáltica o digestiva) hacen del colon un órgano exquisitamente susceptible a una lesión isquémica.⁴

La mayoría de los episodios de CI no tienen una causa desencadenante lo suficientemente clara, aunque en alguna proporción se documentan períodos de bajo gasto cardíaco (insuficiencia cardíaca congestiva, intoxicación por digitálicos, arritmias cardíacas hemorragia, choque, infarto del miocardio, etc.). Pero estas condiciones generalmente no se encuentran presentes en el momento del episodio.⁵

Cualquier parte del colon se puede afectar, pero, generalmente, las más comprometidas son: el ángulo esplénico, el colon descendente y el sigmoide. Si se puede demostrar una causa precipitante, ésta afecta característicamente ciertas partes del colon, así: estados de bajo flujo afectan el colon derecho más comúnmente en su superficie retroperitoneal y lesiones isquémicas localizadas no oclusivas afectan el ángulo esplénico y el rectosigmoides. El colon izquierdo es el segmento más afectado y está comprometido en el 75% de los casos. El ángulo esplénico se encuentra afectado en el 25% de los pacientes y en el colon derecho en el 10% y la proctosigmoiditis isquémica crónica que solo es el 3%.⁶

La longitud del segmento afectado también depende de la patología: la embolia ateromatosa afecta segmentos cortos; las lesiones no oclusivas afectan segmentos largos.³

PATOLOGÍA

Los cambios más leves de la CI son la hemorragia mucosa y submucosa con edema y con o sin necrosis parcial de la mucosa. Estas hemorragias pueden tomar

dos caminos: o se reabsorben o se descaman, con el consiguiente sangrado intraluminal y la formación de una úlcera residual.

La existencia de múltiples úlceras de este tipo clínicamente se manifiesta como una colitis segmentaria transitoria. Estos cambios en la submucosa y la presencia de macrófagos con depósitos de hierro son característicos de la lesión isquémica. Si la lesión isquémica es de severidad moderada, como consecuencia se producirá ulceración, pero, si el daño es más severo y profundo, puede comprometer parcialmente la muscular.⁸

Al cicatrizar la mucosa, submucosa y muscular se reemplazarán por tejido de granulación y, por último, neopitelización. Con un mayor daño, la muscular propia se necrosa y es reemplazada por tejido fibrinoide, con la consecuente formación de estenosis irreversible. En la forma más severa de lesión isquémica hay un infarto transmural de todas las capas del colon, con gangrena y perforación. En la CI también son característicos los abscesos crípticos y la formación de pseudópodos.⁹

La evidencia de infartos mucosos, aunque raros, son patognomónicos de isquemia. Los cambios más comunes son congestión vascular, inflamación aguda y/o crónica de la lámina propia y daño de la porción superficial de la mucosa. Hay una pérdida de la mucina y de las células epiteliales superficiales. La arquitectura críptica normal se degenera y su extensión depende de la severidad del daño isquémico.¹⁰

CLÍNICA:

El diagnóstico de la CI depende de lo temprano de la evaluación, de un alto índice de sospecha clínica, (especialmente en pacientes ancianos con hipotensión o un deterioro clínico inexplicable) y de los estudios seriados¹¹. Las formas más leves de CI pueden semejar una colitis infecciosa, inflamatoria o diverticulitis y las formas más severas pueden ser indistinguibles de una isquemia mesentérica.¹²

La (CI) se presenta con un dolor gradual tipo cólico en el cuadrante inferior izquierdo, generalmente en personas mayores de 60 años sin antecedentes de patología colónica con sensación de evacuación urgente y deposiciones en "jalea de grosella" en promedio a las 24 horas de inicio del dolor. El sangrado no es masivo y excepcionalmente requiere transfusión. Anorexia, náusea y vómito secundarios a un íleo asociado pueden estar presentes. En un estudio se estimó que el tiempo promedio desde el inicio de los síntomas hasta el momento del diagnóstico fue de 42.1 horas (rango de 3 horas hasta 23 días). Al examinar al paciente solo se encuentra distensión leve, dolor a la palpación profunda, generalmente en el sitio que corresponde al segmento isquémico y ocasionalmente signos de irritación peritoneal, encontrar fiebre significativa es un hallazgo poco usual en los casos no gangrenados.¹²

A un paciente con sospecha clínica de (CI), estable sin signos de irritación peritoneal ni de perforación, con radiografía simple de abdomen normal o no específica; se le debe realizar una colonoscopia (teniendo cuidado de no distender el colon con una presión mayor a 30 mmHg por el alto riesgo de perforación) porque es el examen más sensible y específico para detectar alteraciones de la mucosa con el consiguiente beneficio de poder tomar biopsias.¹⁴

Los nódulos hemorrágicos que se ven en la colonoscopia representan sangrado submucoso y son equivalentes a las "huellas dactilares" o pseudotumores que se ven en el colon por enema de una manera segmentaria con o sin ulceración es muy sugestivo de CI; pero, el diagnóstico solamente se puede hacer si se encuentra gangrena mucosa, ya que se pudiera confundir con carcinoma, linfoma, amiloidosis, tuberculosis, colitis ulcerativa o enfermedad de Crohn. Por lo tanto, sólo las evaluaciones seriadas y las biopsias pueden corroborar el diagnóstico. La tomografía computarizada demuestra sólo cambios inespecíficos, tales como engrosamiento de la pared intestinal.

La arteriografía mesentérica no se usa rutinariamente; porque, al hacerlo, no importa lo temprano, generalmente ya se ha normalizado el flujo sanguíneo. Si en el colon por enema con doble contraste se ven las huellas, o en la colonoscopia se ven los pseudotumores solamente en la topografía del colon derecho, se debe realizar la arteriografía mesentérica para descartar isquemia mesentérica aguda en la distribución de la arteria mesentérica superior, también cuando los hallazgos clínicos sean demasiados, como para pensar solamente en una CI.

EVOLUCIÓN:

A pesar de las similitudes de las presentaciones clínicas iniciales, en la mayoría de episodios de (CI) no se puede predecir el resultado final. La gran proporción de síntomas se mejoran a las 24-48 horas y las evidencias clínicas, radiológicas y colonoscópicas de curación solo se verán a las dos semanas. Del total de episodios de (CI) en el 15-20% se presentan horas después del inicio del cuadro, signos francos de gangrena intestinal con o sin perforación. El restante 80-85% de pacientes sufrirá una forma no gangrenada de la enfermedad. De este subtotal, la mitad de los pacientes tendrán una forma reversible de enfermedad,

con edema y hemorragia en el 70% de estos; mientras que el 30% restante padecerán una colitis transitoria, algunas veces con daño tisular severo con descamación global de la mucosa, como en "tubería de cobre" con recuperación completa 1 a 6 meses más tarde. En la otra mitad de pacientes con (CI) no gangrenada, esta es tan severa como para curarse espontáneamente y el paciente desarrolla una enfermedad irreversible. En el 70% de este grupo, el daño isquémico resulta en un curso tórpido desarrollando una forma de colitis segmentaria crónica, con estenosis y obstrucción intestinal¹⁵.

Los pacientes con diarrea o hematoquezia, que persistan por más de 14 días, generalmente terminan perforándose o desarrollando una colopatía perdadora de proteínas, por lo que se deben intervenir tempranamente, con previa preparación del colon y uso de antibióticos profilácticos.

De acuerdo a nuestra casuística se encontraron áreas de equimosis, eritema, mucosa violácea en los 100% de los pacientes, y úlceras y membranas fibrinoides en el 67% de ellos (Figuras 1, 2, 3, 4 y 5). Finalmente, encontrar lesiones ulceradas circunferenciales y membranas gris ratón es signo de mal pronóstico. El sigmoidees fue el segmento más afectado (47%), seguido por el colon descendente y el transverso. De todas maneras el pronóstico de la (CI) es bueno en comparación a la misma enfermedad en el intestino delgado, con el 80-85% de los pacientes recuperándose mientras que en el 15-20% experimentan gangrena y perforación intestinal.

Aquellos pacientes con la forma de (CI) no gangrenada con factores de riesgo para desarrollar las formas crónicas de la enfermedad son: mayores de 65 años, un periodo largo entre el inicio de la enfermedad y la terminación de los síntomas y un tiempo prolongado para la normalización de la leucocitosis y/o la sedimentación eritrocitaria.

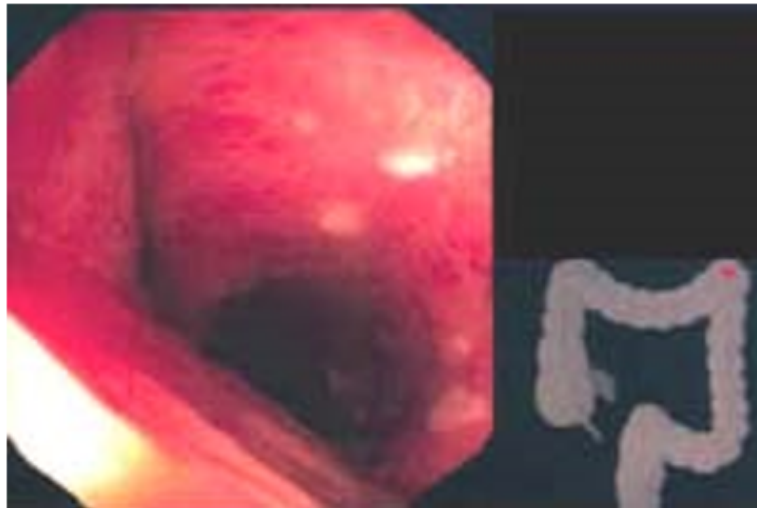


Figura 1. CI aguda leve equimosis petequias y erosiones superficiales cubiertas de fibrina

Endoscópicamente,

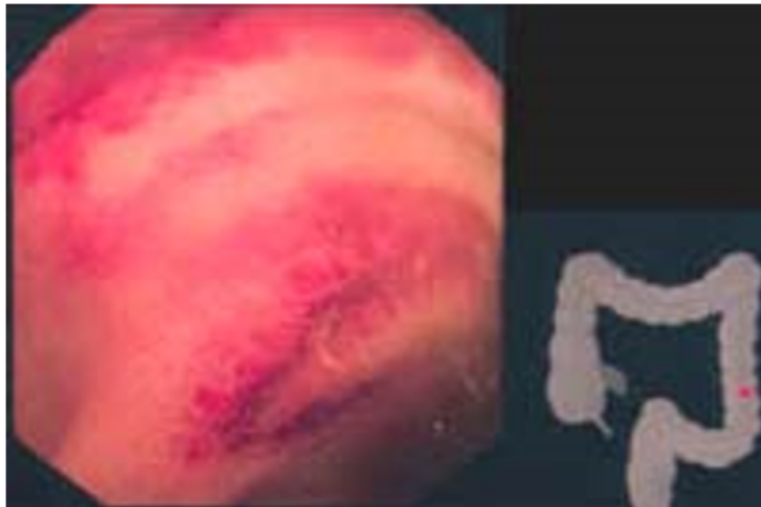


Figura 2. CI aguda leve edema petequias y erosión superficial

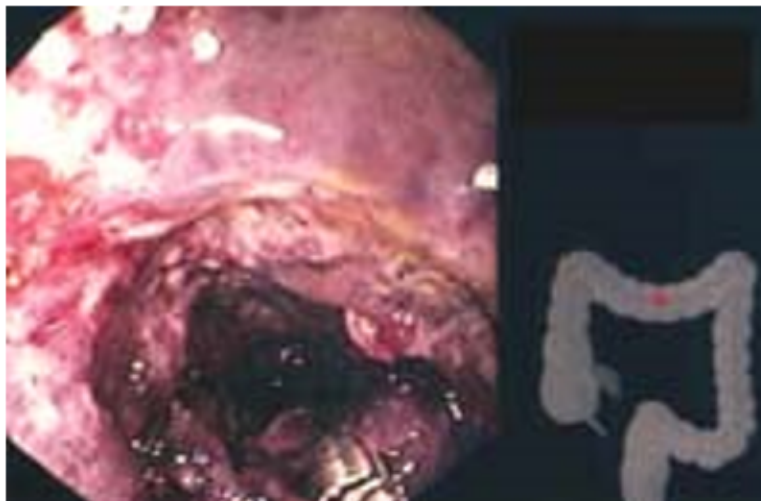


Figura 3. CI aguda moderada: hematoma submucoso que levanta la mucosa y úlceras.

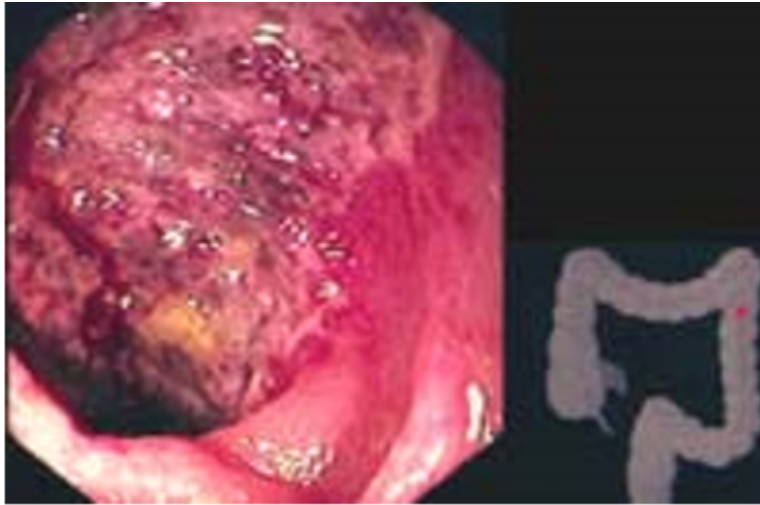


Figura 4. CI aguda moderada: ulceración de la mucosa y submucosa con exposición de la muscular y estigmas de sangrado reciente.

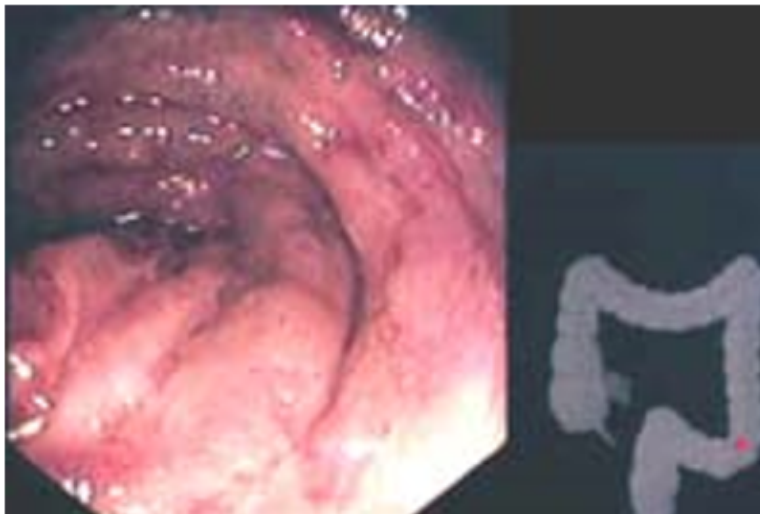


Figura 5. CI aguda severa: mucosa pálida, membranas grisáceas (piel de ratón) que compromete toda la circunferencia.

El encontrar, en la etapa aguda, una mucosa pálida con áreas de hemorragia petequeal es indicativo de isquemia leve (Figuras 1 y 2); en cambio, áreas extensas de mucosa sobre levantada, grisácea (color ratón), demuestran infarto transmural de la pared colónica (Figura 5)

1. Aguda: (menos de 20 días)

a. Leve: equimosis, petequias (Figura 1) y erosiones de la mucosa menores de 1 cm de diámetro (Figura 2)

b. Moderada: hematoma de la submucosa que levanta la mucosa. (antes de 4 días) (Figura 3). Ulceración de la mucosa y submucosa con exposición la muscular (entre 4 y 20 días) (Figura 4)

c. Severa: membranas grisáceas (piel de ratón), que compro meten toda la circunferencia (paciente tóxico) (Figura 5)

2. Crónica: (más de 20 días)

a. Ulceras crónicas con tejido de granulación y pseudopólipos (Figura 6)

b. Estenosis (Figura 7)

Los hallazgos endoscópicos de las etapas crónicas de la enfermedad son: atrofia mucosa, áreas dispersas de tejido de granulación, pseudopólipos, fibrosis y zonas estenóticas (Figuras 6, 7, 8). La inflamación es mínima, con zonas de regeneración crípticas en medio de una mucosa normal (5).

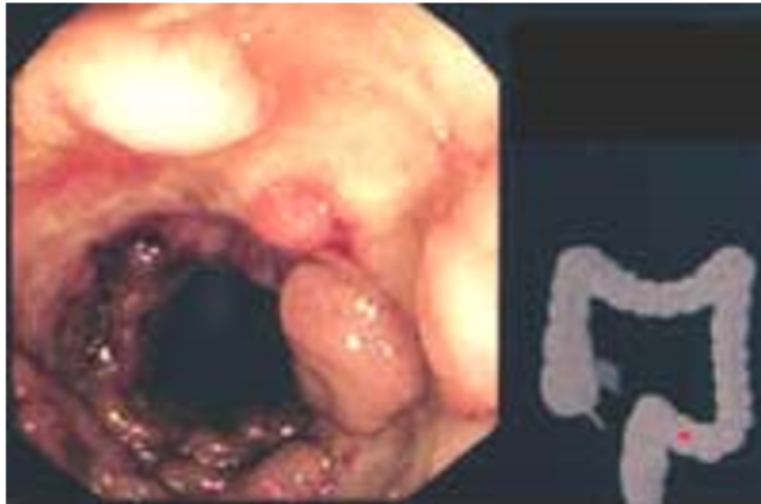


Figura 6. CI crónica úlceras con tejido de granulación y pseudopólipos

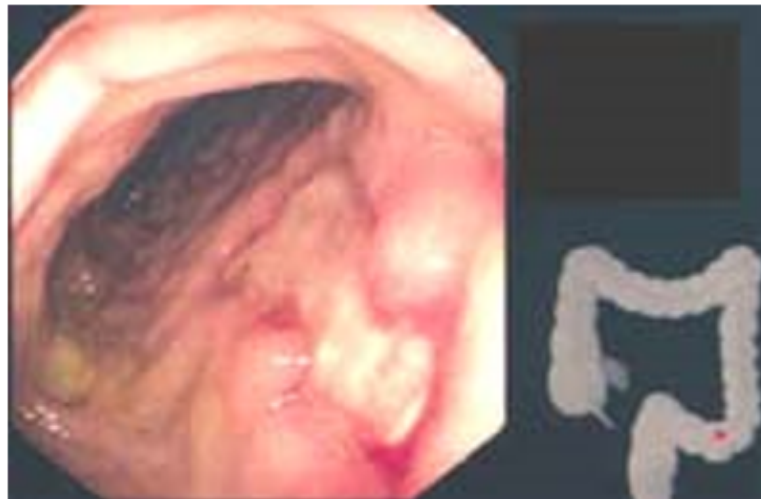


Figura 7. CI crónica úlcera con tejido de granulación

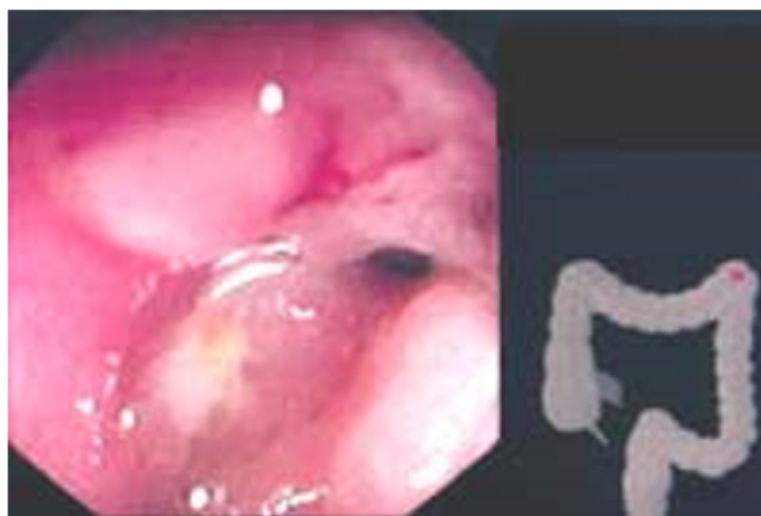


Figura 8. CI crónica estenosis

Es esencial reconocer, también, que la colonoscopia es el estudio de elección para el diagnóstico y calificación de la severidad de la CI, pero no puede predecir el resultado final del insulto isquémico, por lo que se debe realizar el control colonoscópico para documentar la cicatrización y/o ausencia de la progresión de esta enfermedad.

TRATAMIENTO:

Una vez el diagnóstico de (CI) se ha establecido y el examen físico no sugiera gangrena intestinal o perforación, el paciente se trata médicamente. Se debe iniciar el manejo con reposo intestinal, líquidos endovenosos, antibióticos de amplio espectro, mejorar el gasto cardíaco, suspender vasoconstrictores y digitálicos. Si hay distensión colónica se debe insertar un tubo rectal de descompresión o el uso del colonoscopio para esta. Los esteroides están contraindicados por que no son beneficiosos y aumentan el riesgo de perforación. No se debe preparar el colon por el riesgo de perforación o dilatación tóxica de este.

Se hacen evaluaciones seriadas clínicas y paraclínicas (serológicas), no se deben hacer exámenes radiológicos y/o colonoscópicos frecuentemente por el riesgo de perforación. Si hay irritación peritoneal o deterioro clínico se debe proceder sin demora a una laparotomía exploradora y resección intestinal. Aunque la serosa no se vea macroscópicamente tan afectada, generalmente la mucosa es la más comprometida, por lo tanto la resección intestinal debe ser amplia. Se debe abrir el colon y mirar la mucosa, si esta se ve necrótica se deben ampliar los márgenes.

Se debe hacer resección con colostomía y fístula mucosa o tipo Hartman en dos situaciones: Cuando el recto está comprometido pero no gangrenado y cuando amplios segmentos del colon se ven normales externamente pero la mucosa está infartada. No se debe intentar anastomosis primaria en pacientes con gangrena colónica. Una forma rara es la (CI) fulminante o tóxica universal (enterorragia, fiebre, diarrea severa, dolor, irritación peritoneal, peritonitis y shock) incluyendo la mayoría del colon y del recto. A estos pacientes se les debe realizar una colectomía total con ileostomía. La proctectomía en un segundo tiempo puede ser necesaria. Una colitis segmentaria no infecciosa o una colitis ulcerativa de novo en un paciente anciano se deben manejar como una (CI) mientras se demuestre lo contrario, ya que en el 80% de las veces son de origen isquémico (la historia clínica muestra: que el segmento involucrado siempre es el mismo, la resección no es seguida de recurrencias y la respuesta a esteroides es mala). Si el paciente no mejora sintomáticamente se le debe realizar una resección intestinal de manera electiva⁴.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

La CI se debe diferenciar de un número importante de entidades clínicas, algunas de ellas verdaderas catástrofes intraabdominales, con una alta morbimortalidad si no se diagnostican y se tratan oportunamente.

La isquemia mesentérica arterial aguda se caracteriza por dolor abdominal severo con poca irritación peritoneal. Esta entidad también afecta a los ancianos, pero éstos, en su mayoría, tienen antecedentes de enfermedades tromboembólicas y arritmias.

La oclusión mesentérica venosa se caracteriza por un dolor abdominal de curso insidioso, con empeoramiento de los síntomas, distensión y vómito. Aproximadamente, un 20% de los casos son idiopáticos, pero la restante

mayoría está asociada con enfermedades hepáticas o hematológicas a estados de hipercoagulabilidad, especialmente de origen neoplásico. En la tomografía, la ecografía o la arteriografía, se verá falta de permeabilidad y llenamiento de las venas mesentéricas.

Otras causas para tener en cuenta en el diagnóstico diferencial de la CI, son: neoplasias, cuadros infecciosos, enfermedad inflamatoria intestinal (Crohn y colitis ulcerativa), diverticulitis, colitis infecciosa, colitis pseudomembranosa, úlcera péptica complicada, vólvulos, obstrucción intestinal y pancreatitis. Por lo tanto, se deben tomar biopsias para así evitar manejos erróneos (cirugías, uso de esteroides, etc.)¹⁷.

CONCLUSIÓN:

De todas maneras la (CI) continúa siendo una patología de difícil diagnóstico y manejo y a pesar de todos los medios científicos y tecnológicos de que disponemos en la actualidad la mortalidad global tanto para pacientes manejados médicamente o quirúrgicamente es del 54%.

En pacientes estables, con poca duración de síntomas (menos de 24 horas), sin leucocitosis marcada y evidencia clínica de un retorno rápido de la función gastrointestinal; la confirmación diagnóstica se hace con la colonoscopia y se puede iniciar manejo médico con un buen margen de seguridad. El grupo de pacientes de mal pronóstico son aquellos mayores de 70 años, diabéticos, inestables hemodinámicamente, o aquellos luego de aneurisectomía aórtica. Es este grupo en el cual el tratamiento debe ser agresivo, con un abordaje quirúrgico temprano.

Se espera que la incidencia de la (CI) se aumente en los próximos años ya que la población mayor de 65 años se ha incrementado; por lo tanto un diagnóstico temprano, un uso más liberal de la colonoscopia y el reconocimiento de la naturaleza isquémica y de los pacientes con mayor riesgo para padecer dicha entidad; resultará en un manejo más idóneo con un mejor pronóstico y una morbimortalidad menor.

Referencias bibliográficas

- 1) Márquez JR, Escobar J, Martínez C, et al. Colitis isquémica en el Hospital Militar Central. Rev Col Gastroenterol 2001; 16(1):8-18.
- 2) Brandt LJ, Boley SJ. Colonic ischemia. Surg Clin North Am 1992; 72: 203-29.
- 3) Brandt LJ. Bloody diarrhea in an elderly patient. Gastroenterology. 2005;128:157-63
- 4) Oglat A, Quigle EMM. Colonic ischemia: usual and unusual presentations and their management. Curr Opin Gastroenterol 2017, 33:34-40
- 5) Seoane A, Torra S, Márquez R, Panadés A, Nieto M, Bessa X, et al. Colitis isquémica. Características clínicas y factores predictivos de gravedad. Gastroenterol Hepatol. 2005;28:181.
- 6) Hansberger JR, Longo WE, et al. Vascular anatomy. Semin Colon Rectal Surg 1994; 5: 2-13.
- 7) Montoro MA, Santolaria S. Planteamiento diagnóstico de la colitis isquémica. Gastroenterol Hepatol. 2006;29(10):636-46.
- 8) Brandt LJ, Boley SJ. AGA technical review on intestinal ischemia. Gastroenterology. 2000;118:954-68.

- 10) American Gastroenterological Association. Medical Position Statement. Guidelines on intestinal ischemia. *Gastroenterology* 2000;118:951-3.
- 11) Walker AM, Bohn RL, Cali C, et al. Risk factors for colon ischemia. *Am J Gastroenterol.* 2004;99:1333-7.
- 12) Sánchez Puértolas B, Santolaria S, Delgado P, Alcedo J, Vera, J, Montoro MA. Clinical characteristics and outcome of ischemic colitis: a disease with a low index of suspicion at admission. *Gut.* 2005;20:141
- 14) Sreenarasimhaiah J. Diagnosis and management of ischemic colitis. *Curr Gastroenterol Reports.* 2005;7:421-6
- 15) Medina C, Vilaseca J, Videla S, Fabra R, Armengol-Miro JR, Malagelada JR. Outcome of patients with ischemic colitis: review of 53 cases. *Dis Colon Rectum.* 2004;47:180-4.
- 17) Moreira VF, López A. Colitis Isquémica. *Rev Esp Enferm Dig* 2009; Vol. 101. N.º 2, pp. 144,