

---

# Isquemia intestinal

---

PID\_00262562

Dra. Esther Garcia-Planella

---

Tiempo mínimo de dedicación recomendado: 2 horas

---



**Dra. Esther García-Planella**

Licenciada en Medicina y Cirugía por la Universidad de Barcelona en 1992. Médico adjunto del Servicio de Patología Digestiva del Hospital de Sant Pau de Barcelona desde el año 2006. Responsable de la Unidad de enfermedad inflamatoria intestinal. Es autora de más de 85 publicaciones en revistas indexadas.

# Índice

<b>Introducción</b> .....	5
<b>Objetivos</b> .....	6
<b>1. Isquemia intestinal</b> .....	7
<b>2. Anatomía de la circulación esplácnica</b> .....	8
<b>3. Isquemia mesentérica aguda</b> .....	10
3.1. Clínica .....	10
3.2. Diagnóstico .....	11
3.2.1. Laboratorio .....	11
3.2.2. Radiología simple de abdomen .....	11
3.2.3. Tomografía computarizada de abdomen .....	12
3.2.4. Resonancia nuclear magnética .....	13
3.2.5. Angiografía mesentérica .....	13
3.2.6. Laparoscopia .....	14
3.3. Tratamiento .....	14
3.3.1. Embolia de la arteria mesentérica superior .....	15
3.3.2. Isquemia mesentérica no oclusiva .....	15
3.3.3. Trombosis venosa mesentérica .....	16
3.3.4. Isquemia focal segmentaria .....	16
<b>4. Isquemia mesentérica crónica (angina intestinal)</b> .....	17
4.1. Clínica .....	17
4.2. Diagnóstico .....	17
4.3. Tratamiento .....	18
<b>5. Colitis isquémica</b> .....	20
5.1. Incidencia .....	20
5.2. Etiología y fisiopatología .....	20
5.3. Clínica .....	21
5.4. Diagnóstico .....	22
5.4.1. Laboratorio .....	22
5.4.2. Radiología simple de abdomen .....	23
5.4.3. TC abdominal .....	23
5.4.4. Colonoscopia .....	25
5.5. Tratamiento .....	26
5.6. Pronóstico .....	27
<b>Abreviaturas</b> .....	29

---

**Bibliografía**..... 30

## **Introducción**

La isquemia intestinal incluye un abanico amplio de presentaciones clínicas que pueden afectar tanto a las arterias como a las venas. En los últimos años, ha habido un cambio importante tanto en el diagnóstico como en el tratamiento con la implementación de los procedimientos endovasculares. Es fundamental su conocimiento para que el diagnóstico y el tratamiento no se demoren, puesto que tienen una alta morbimortalidad.

## Objetivos

Los objetivos que el estudiante deberá alcanzar con el estudio de este material son los siguientes:

1. Conocer la patogenia de la isquemia intestinal.
2. Conocer las herramientas diagnósticas y el diagnóstico diferencial.
3. Conocer el manejo terapéutico y las indicaciones y complicaciones potenciales de los tratamientos intervencionistas.
4. Saber establecer el pronóstico de la enfermedad.

## 1. Isquemia intestinal

La isquemia intestinal produce un amplio espectro de trastornos que dependen de la forma de inicio, la duración y la causa de la lesión, el área y la longitud del intestino afectado, el vaso afectado, y el grado del flujo sanguíneo colateral. La variabilidad de estos factores influirá no solo en las manifestaciones del episodio isquémico, sino también en su tratamiento y evolución.

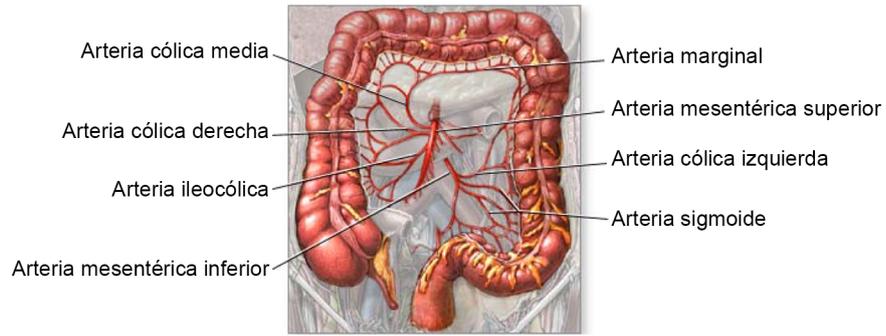
La lesión isquémica **puede ser aguda o crónica**, puede estar producida por un trastorno de la vascularización **arterial** o del retorno **venoso** del intestino y puede afectar al intestino delgado, el colon o ambos.

La aparición y utilización generalizada de la colonoscopia, la tomografía computarizada, la angiografía y otras modalidades de imagen permiten que cada vez se reconozcan mejor los diferentes tipos de lesiones isquémicas y faciliten un tratamiento de las mismas.

## 2. Anatomía de la circulación esplácnica

El tronco celíaco, la arteria mesentérica superior y la arteria mesentérica inferior aportan casi todo el flujo sanguíneo al tubo digestivo. Es necesario destacar que hay una marcada variabilidad de la anatomía vascular de unas personas a otras, pero encontramos unos patrones típicos. El tronco celíaco (TC) se origina en la cara anterior de la aorta y da lugar a la arteria gástrica izquierda, la arteria hepática común y la arteria esplénica. La arteria hepática común desencadena las ramas arteriales gastroduodenal, gastroepiploica derecha y pancreático-duodenal superior; la arteria esplénica da las ramas arteriales pancreática y gastroepiploica izquierda. Por lo tanto, el TC y sus ramas vascularizan el estómago, el duodeno, el páncreas y el hígado. La arteria mesentérica superior (AMS) se origina en la cara anterior de la aorta, cerca del cuello del páncreas. Da lugar a cuatro vasos principales: las arterias pancreática-duodenal inferior, cólica media, cólica derecha e ileocólica, así como las ramas yeyunales e ileales, que vascularizan las partes correspondientes del intestino. Estas ramas intestinales forman una serie de arcadas, y en la arcada terminal se originan numerosos vasos rectos que entran en la pared intestinal. La arteria mesentérica inferior (AMI) nace 3-4 cm por encima de la bifurcación aórtica, cerca del borde inferior del duodeno. Dará la arteria cólica izquierda, que a la vez dará múltiples ramas sigmoideas y acaba como la arteria rectal superior. La AMI y sus ramas vascularizan el intestino grueso desde el colon transversal distal hasta el recto proximal. El recto distal está vascularizado por las ramas de la arteria ilíaca interna (hipogástrica). Hay que remarcar que la abundante circulación colateral en el estómago, el duodeno y el recto explican la probabilidad baja de episodios isquémicos en estas localizaciones. La anastomosis principal entre el TC y la AMS se forma a partir de la rama pancreática-duodenal superior del TC y la rama pancreática-duodenal inferior de la AMS. Estos vasos constituyen la arcada pancreática-duodenal y vascularizan el duodeno y el páncreas. El ángulo esplénico y el colon sigmoideo tienen pocas anastomosis, y por eso las lesiones isquémicas son más frecuentes en estas localizaciones. Hay tres posibles vías de comunicación entre la AMS y la AMI: 1) la arteria marginal de Drummond, próxima y paralela a la pared del intestino; 2) la arteria anastomótica central y 3) la arcada de Riolo, que está en la base del mesenterio (fig. 1).

Figura 1



### 3. Isquemia mesentérica aguda

La isquemia mesentérica aguda (IMA) se produce como consecuencia de un flujo sanguíneo inadecuado en todo el intestino delgado o una parte de este, y puede afectar a la mitad derecha del colon, puesto que su vascularización proviene de la AMS. Las formas arteriales de la IMA incluyen la **embolia** de la AMS (EAMS), la **isquemia mesentérica no oclusiva** (IMNO), la trombosis de la AMS (TAMS) y la **isquemia segmentaria focal** (ISF). La trombosis venosa mesentérica (TVM) es la forma venosa de la IMA y su presentación es la menos frecuente (tabla 1).

Tabla 1. Clasificación isquemia mesentérica aguda

Embolia de la arteria mesentérica superior	40-50 %
Trombosis de la arteria mesentérica superior	20-30 %
Isquemia mesentérica no oclusiva	10-20 %
Trombosis venosa mesentérica	10 %
Isquemia focal segmentaria	5 %

#### 3.1. Clínica

Es fundamental una alta sospecha clínica, teniendo en cuenta la elevada mortalidad. Así, en pacientes de más de 50 años con insuficiencia cardíaca congestiva de larga evolución, arritmias cardíacas, infarto de miocardio reciente o hipotensión, o la aparición de dolor abdominal repentino serán su síntoma guía. En personas más jóvenes, hay que sospecharlo si reciben tratamiento con fármacos vasoactivos, en caso de consumo de cocaína o en pacientes con trombofilia de base. Este dolor puede ir acompañado de una evacuación intestinal rápida y con sangre oculta en heces en el 75 % de los casos. Por otro lado, una distensión abdominal o una hemorragia digestiva no explicadas, en ausencia de dolor, se pueden deber a una IMNO. En las fases iniciales, hay una discrepancia entre el dolor abdominal intenso y los hallazgos en la exploración física; el aumento de sensibilidad, la sensibilidad de rechazo y la defensa muscular reflejarán la pérdida progresiva de la viabilidad intestinal (infarto intestinal). La velocidad en la que se establecerán dependerá de la gravedad de la lesión isquémica; así, la TVM tiene una evolución más indolente y oscilante que las formas arteriales.

## 3.2. Diagnóstico

### 3.2.1. Laboratorio

En los hallazgos de laboratorio, el 75 % de los pacientes presentan leucocitosis  $>15.000$  células/mm<sup>3</sup> y, aproximadamente la mitad, tienen acidosis metabólica. También se ha descrito una elevación de diferentes parámetros séricos como el fosfato, el lactato, la fosfatasa alcalina intestinal y la amilasa en el líquido peritoneal, pero desconocemos su sensibilidad y especificidad.

Hay que destacar que cuando estos marcadores séricos son muy elevados, indican una fase tardía de la isquemia.

### 3.2.2. Radiología simple de abdomen

La radiografía de abdomen (Rx), si bien es poco sensible (30 %) e inespecífica, siempre se tiene que hacer, puesto que nos permite evaluar otras causas de dolor abdominal. En las fases iniciales previas al infarto es normal, y en fases más avanzadas nos puede mostrar íleon intestinal, «huellas dactilares» en el intestino delgado o colon derecho y ya en fases finales neumatosis y presencia de gas en el sistema portal o mesentérico (fig. 2).

Figura 2. Asas dilatadas y huellas dactilares en el colon



### 3.2.3. Tomografía computarizada de abdomen

La tomografía computarizada (TC) es la prueba que hay que elegir ante una sospecha de IMA, dado que permite objetivar una dilatación del colon, un engrosamiento de la pared intestinal o un refuerzo anormal de la pared intestinal.

La inyección endovenosa de contraste objetivará la oclusión arterial, la trombosis venosa, la ingurgitación de las venas mesentéricas, la presencia de gas intramural o un infarto en otros órganos o ascitis. El gas en la pared intestinal o sistema portal, el infarto en otros órganos y la presencia de trombos en los vasos mesentéricos son los tres hallazgos más específicos de la TC (1).

La herramienta de diagnóstico más sensible y específica es una **tomografía computarizada multidetector bifásica (TCMB)** con contraste intravenoso, que ha sustituido a la angiografía percutánea. La TCMB supone la exploración de la fase arterial y venosa.

En las fases antes del contraste, permite la detección de calcificaciones vasculares, trombos intravasculares y hemorragia intramural, mientras que el pos-contraste puede identificar el trombo en las arterias mesentéricas y las venas, y la presencia de embolia o infarto en otros órganos. El uso del contraste oral generalmente no es factible en pacientes con IMA, puesto que el tiempo de tránsito del contraste oral mediante el intestino retrasará el tratamiento definitivo del IMA; además, el íleon asociado y la presencia de vómitos lo dificultan. La TCMB tiene una alta especificidad y sensibilidad (2). Un metaanálisis de seis estudios primarios que utilizaban TCMB en 619 casos con sospecha de IMA mostraron una sensibilidad agrupada del 93,3 % (intervalo de confianza del 95 %: 82,8-97,6 %) y una especificidad combinada del 95,9 % (intervalo de confianza del 95 %: 91,2-98,2 %). La alta precisión diagnóstica de TCMB se basa en determinados aspectos característicos del IMA como **la oclusión de vasos mesentéricos** y la aparición no específica de **engrosamiento de la pared intestinal y neumatosis intestinal** (3).

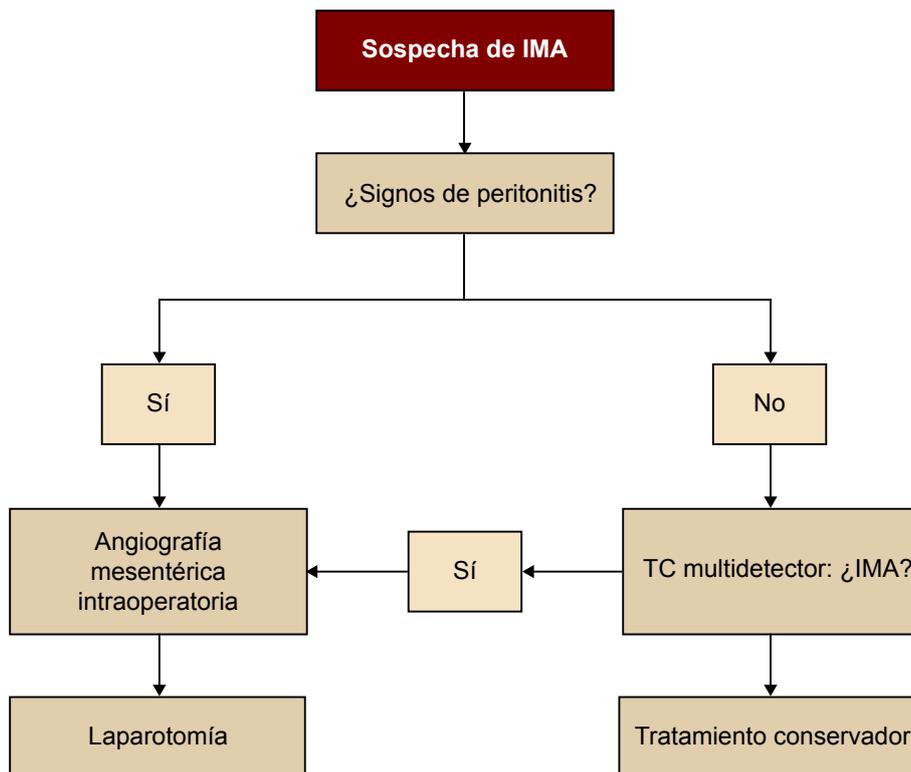
#### **3.2.4. Resonancia nuclear magnética**

La resonancia magnética nos ofrece una alta sensibilidad y especificidad para detectar una estenosis o una oclusión de la arteria mesentérica superior o del tronco celíaco, y también una trombosis venosa mesentérica, pero no es útil para identificar las formas no oclusivas o la oclusión de ramas distales. La gran ventaja frente a la tomografía es la ausencia de toxicidad renal, puesto que no precisa de contraste yodado (4).

#### **3.2.5. Angiografía mesentérica**

La sensibilidad y especificidad de la angiografía mesentérica es del 90-100 % y del 100 %, respectivamente. Una ventaja adicional es que permite la infusión intraarterial de agentes vasodilatadores como la papaverina o agentes trombolíticos. Además, ofrece un mapa quirúrgico para la revascularización y la identificación del tipo de IMA. Como aspectos desfavorables de la angiografía, destaca la imposibilidad de su práctica en pacientes en estado crítico, la necesidad de personal cualificado y la disponibilidad del mismo (fig. 3).

Figura 3. Diagnóstico y tratamiento de IMA



Fuente: Adaptación de Koguiás, P. et al. J Vasc Surg (2007).

### 3.2.6. Laparoscopia

En cuanto a la laparoscopia, no hay evidencia suficiente que apoye su uso en el diagnóstico.

### 3.3. Tratamiento

Los objetivos principales del tratamiento del paciente con IMA se basan en la reanimación y la revascularización precoz con la finalidad, esta última, de evitar la progresión de la respuesta inflamatoria sistémica.

Entre las **medidas de apoyo**, hay que administrar **oxígeno y perfusión de cristaloides**, que son de elección. Al mismo tiempo que iniciamos todas estas medidas, también **hay que resolver el factor precipitante** del IMA (la insuficiencia cardíaca congestiva, la arritmia, etc.). En cuanto a la administración de vasopresores, reducen la perfusión esplácnica y, por lo tanto, se tienen que evitar siempre que sea posible. En caso de administrarse, la dobutamina, una dosis baja de dopamina y la milrinona han demostrado que tienen menos impacto sobre el flujo mesentérico (5). Para el control de la fibrilación y flúter auricular, la digoxina y otros glicósidos cardíacos también reducen el flujo en la circulación esplácnica y se tendrían que evitar. La administración de antibióticos de amplio espectro (levofloxacina, piperacilina-tazobactan) en las fa-

ses iniciales es recomendable, si bien la evidencia de la que disponemos sobre su eficacia es escasa. Según la causa de la IMA, el tratamiento será específico para cada una de estas (fig. 3).

### 3.3.1. Embolia de la arteria mesentérica superior

Las embolias de la arteria mesentérica superior (EAMS) son responsables del 50 % de los episodios de IMA. Los émbolos se originan en un trombo mural auricular o ventricular izquierdo. Muchos de estos pacientes presentan antecedentes de embolias periféricas previas, y hasta un 20 % tienen embolias sincrónicas. La angiografía mostrará típicamente un defecto de la repleción de forma redondeada con una obstrucción casi completa del flujo. El tratamiento de la EAMS dependerá de la presencia o ausencia de signos peritoneales, de si el émbolo produce una oclusión parcial o completa, y de si está localizado por encima del origen de la arteria ileocólica o más distal.

En ausencia de peritonitis hay tres alternativas a la cirugía, siempre que se trate de una embolia menor (en una embolia mayor, hay que indicar la cirugía a excepción de aquellos casos en los que haya un alto riesgo quirúrgico). La primera opción es la **infusión intraarterial de fármacos vasodilatadores como la papaverina**, la segunda opción es la **perfusión transcatéter de agentes trombolíticos** y finalmente la **descoagulación sistémica con heparina sódica endovenosa**.

Si el paciente requiere una laparotomía porque hay signos de peritonitis, se practicará una embolectomía por medio de una arteriotomía transversa a la porción proximal de la arteria mesentérica superior y una resección intestinal, si es necesaria (1,6).

### 3.3.2. Isquemia mesentérica no oclusiva

Es responsable del 30 % del IMA y es consecuencia de la vasoconstricción esplácnica secundaria en un infarto agudo de miocardio, insuficiencia cardíaca congestiva, arritmia, *shock*, cirrosis o nefropatía crónica con requerimientos de diálisis. El diagnóstico se basará en 4 hallazgos angiográficos: 1) estenosis del origen de las ramas de la AMS; 2) irregularidades de las ramas intestinales; 3) espasmo de las arcadas, y 4) alteración de la repleción de los vasos intramurales, siempre que el paciente no presente un *shock*, esté bajo tratamiento vasopresor o sufra una pancreatitis. En cuanto al tratamiento, no difiere del de la EAMS (1,6).

### 3.3.3. Trombosis venosa mesentérica

La trombosis venosa mesentérica (TVM) representa el 10 % del IMA y afecta a pacientes con una media de edad de presentación menor que la del resto de los pacientes con las otras formas de IMA, de los 48 a los 60 años.

Como factores de riesgo de la TVM, se han descrito los estados de hipercoagulabilidad primarios y secundarios, el uso de estrógenos para la anticoncepción y el tratamiento hormonal sustitutivo.

La **anticoagulación**, ya sea con infusión continua o con **heparina de bajo peso molecular**, es de elección y también se indicará en aquellos pacientes en los cuales la TVM se haya diagnosticado en el contexto de una cirugía (1,6). La presencia de signos de peritonitis indicará una laparotomía y una resección del segmento infartado.

### 3.3.4. Isquemia focal segmentaria

La isquemia focal segmentaria (IFS) es de origen arterial y se corresponde con un segmento corto de intestino donde el flujo es comprometido por una embolia de colesterol, vasculitis, traumatismos o lesiones por radiación. Teniendo en cuenta la rápida restitución del flujo por la circulación colateral, la presentación y evolución clínica son menos graves.

#### Caso clínico

Mujer de 83 años con antecedentes de cardiopatía hipertensiva, diabetes mellitus tipo 2, hipertensión arterial y flúter auricular. Acude a urgencias por un episodio de dolor abdominal localizado en el epigastrio que se irradia a los dos hipocondrios, acompañado de náuseas, vómitos y distensión abdominal. La analítica muestra leucocitosis ( $17,68 \times 10^3 / \mu\text{l}$ ) con predominio de neutrófilos (92,8 % N), y también un aumento marcado de LDH (1082 U / l). La gasometría venosa y los parámetros bioquímicos de perfil hepático y biliar están dentro de los límites normales. Se lleva a cabo una Rx de abdomen, en la que se aprecia una dilatación de las asas del intestino delgado, con presencia de gas distal, lo que sugiere una suboclusión intestinal. Se solicita un TAC abdominal multidetector bifásico que objetiva una distensión generalizada de las asas de yeyuno con edema de pared, y también una ateromatosis en la aorta abdominal y sus ramas, con oclusión completa en tercio mediano de la arteria mesentérica superior, apreciando únicamente algunas ramas cólicas y yeyunales de calibres filiformes. Con el diagnóstico de isquemia mesentérica aguda y el rápido empeoramiento de la paciente presentando signos de peritonitis, se contacta con el servicio de cirugía y se procede a efectuar una laparotomía, en la que se evidencia una isquemia mesentérica masiva con afectación del colon derecho y yeyuno. A pesar de las medidas de apoyo vital y la resección intestinal, la paciente no supera el episodio.

## 4. Isquemia mesentérica crónica (angina intestinal)

La isquemia mesentérica crónica (IMC) es infrecuente, y representa menos del 5 % de las isquemias intestinales.

Casi siempre es producida por una aterosclerosis mesentérica, aunque otras entidades como las enfermedades del colágeno vascular y las vasculopatías inflamatorias son causas infrecuentes de la misma. El dolor abdominal se debe a una isquemia del intestino delgado cuando se produce un fenómeno de «robo» de sangre del intestino para satisfacer el aumento de las necesidades del flujo sanguíneo gástrico cuando el alimento entra en el estómago.

### 4.1. Clínica

El síntoma cardinal de la angina intestinal es el **dolor abdominal** cólico que habitualmente se presenta en los **30 minutos posteriores a la ingesta**, y aumenta gradualmente de intensidad para ir **desapareciendo lentamente en un intervalo de 1 a 3 horas**.

Esta asociación del dolor con las comidas supone miedo a comer y se acompaña de pérdida de peso. Se pueden presentar náuseas, distensión abdominal, diarrea episódica y malabsorción o estreñimiento. En las fases iniciales, el dolor solo se presenta cuando el paciente come, y aparece después de comer o durante la comida. Posteriormente, el dolor se puede hacer continuo y evolucionar a un infarto intestinal. Otras manifestaciones clínicas infrecuentes incluyen ulceraciones antrales que no se asocian a la *Helicobacter pylori* y resistentes al tratamiento con inhibidores de la bomba de protones, gastroparesia (que desaparece después de la revascularización) y colecistitis alitiásica. Entre una tercera parte y la mitad de los pacientes tienen signos o antecedentes de vasculopatía cardíaca, central o periférica (7).

### 4.2. Diagnóstico

El diagnóstico de IMC no es fácil, dada la imprecisión de los síntomas y la falta de una prueba diagnóstica específica. En la exploración física, los pacientes con una enfermedad avanzada pueden estar caquéticos. El abdomen en los episodios de dolor es blando y sin sensibilidad de rebote, pero puede estar distendido, y en la auscultación es frecuente un soplo abdominal, si bien es inespecífico. Tanto la Rx de abdomen como la TC son normales, pero podemos objetivar calcificaciones vasculares; por otro lado, la TC nos permite des-

cartar otras patologías digestivas. La endoscopia digestiva alta habitualmente es normal, pero un dato diagnóstico pueden ser las ulceraciones antrales ya comentadas previamente.

El **diagnóstico** de IMC en pacientes sintomáticos se establecerá con la demostración radiológica de una **oclusión de los vasos espláncnicos** mediante el angioTAC o la angiorresonancia. La mayoría de los pacientes presentan una obstrucción **completa o estenosis grave** de al menos **dos de los tres vasos espláncnicos** (7).

Se ha constatado en un estudio que hasta un 91 % de los pacientes con IMC tenían oclusión de al menos 2 vasos, y un 55 %, de los tres vasos. Solo un 7 % y 2 % tenían una oclusión aislada de la arteria mesentérica superior o el tronco celíaco, respectivamente (8).

### 4.3. Tratamiento

El IMC no requiere un tratamiento urgente, salvo que se produzca una oclusión completa de la vascularización digestiva a consecuencia de la trombosis de una arteria ya estenosada. Habrá que practicar una revascularización en los pacientes con un dolor típico de IMC con pérdida de peso no explicada y con la exclusión de otras patologías digestivas; y con una angiografía que objetive la afectación oclusiva de al menos dos de las tres arterias principales.

La angioplastia mesentérica transluminal percutánea (AMTP), sola o con implantación de una prótesis endovascular, es el tratamiento de elección.

Así, en un metaanálisis que incluyó 100 estudios observacionales, la cirugía abierta se asoció a un aumento estadísticamente significativo del riesgo de complicaciones hospitalarias (riesgo relativo [RR], 2,2; intervalo de confianza [IC] del 95 %, 1,8-2,6) y un aumento no significativo de la mortalidad a 30 días (RR, 1,57; IC del 95 %: 0,84 a 2,93). La cirugía abierta se asoció con un riesgo menor de recurrencia a los 3 años (RR, 0,47; IC del 95 %, 0,34-0,66), pero con una supervivencia similar (9). Un aspecto controvertido, pero no infrecuente en la práctica clínica, es el abordaje de una estenosis aislada de la arteria celíaca o de la arteria mesentérica superior en pacientes con síntomas abdominales. El dilema es si estos pacientes sufren IMC y si se beneficiarán de la revascularización. En este sentido, disponemos de los resultados de un estudio retrospectivo con 59 pacientes consecutivos con síntomas gastrointestinales y una estenosis única de la arteria mesentérica de causa arteriosclerótica. Los pacientes con diagnóstico consensuado multidisciplinario de IMC (37 de 59 pacientes)

fueron sometidos a una revascularización quirúrgica o endovascular. Después de un seguimiento medio de 5 años, el 73 % de los pacientes experimentaron un alivio sostenido de los síntomas después de la revascularización (10).

### **Caso clínico**

Hombre de 79 años de edad, exfumador y con antecedentes de fibrilación auricular, hipertensión arterial y demencia vascular. Bajo tratamiento con enalapril, diltiazem, dabigatran y atorvastatina. Consultó el servicio de urgencias con un cuadro clínico de dos años de evolución de dolor abdominal posprandial en el hipocondrio derecho y, últimamente, fobia a comer y pérdida de peso no intencionada de seis kilogramos, aproximadamente. Dos días antes de la consulta, se exacerbó el dolor abdominal y se acompañó de vómito bilioso, sin fiebre, diarrea ni distensión abdominal.

En el examen físico, solo destacaban unos ruidos cardíacos arrítmicos; y el abdomen ligeramente doloroso a la palpación en el epigastrio y el hipocondrio derecho. Fue hospitalizado y se practicó una tomografía computarizada abdominal con contraste, objetivando una enfermedad arteriosclerótica aórtica grave y diverticulosis no complicada de colon. El angioTAC documentó una estenosis del 70 % de la arteria mesentérica superior y de la arteria renal derecha, del 30 % del tronco celíaco, el 40 % de la arteria mesentérica superior y del 90 % de la arteria iliaca común izquierda. El paciente se sometió a una angioplastia periférica de la arteria mesentérica superior con colocación de una endoprótesis (*stent*). La evolución fue satisfactoria; al día siguiente no presentaba dolor posprandial, náuseas ni vómitos, con una ingesta correcta.

## 5. Colitis isquémica

La colitis isquémica (CI) es el tipo más frecuente de isquemia intestinal.

Se debe a una lesión de la pared del colon como consecuencia de la disminución del flujo sanguíneo. Esto puede variar desde una lesión superficial de la mucosa y submucosa a una necrosis de la pared del colon. La mayoría de los episodios son transitorios y se resuelven de forma espontánea, mientras que otros pueden evolucionar a gangrena y necrosis del colon, comportando una perforación y peritonitis fecaloide. Se produce principalmente en pacientes ancianos (80 %) y mayoritariamente en mujeres mayores debilitadas. Su presentación clínica incluye **dolor abdominal, diarrea y rectorragia**. Por su diagnóstico, hace falta una alta sospecha clínica y la práctica de exploraciones complementarias que permitan estratificar el riesgo y establecer el tratamiento médico o quirúrgico.

### 5.1. Incidencia

En primer lugar, hay que destacar que la incidencia está infraestimada puesto que en muchos pacientes puede ser una lesión leve o transitoria, lo cual supondrá que no busquen atención médica. En algunos casos, la colitis isquémica se puede confundir con una enfermedad inflamatoria intestinal. En un estudio de cohortes con 445 pacientes con diagnóstico de CI de 1976 al 2009, la incidencia aumentó casi cuatro veces, desde 6,1 casos / 100.000 personas-año en el periodo 1976-1980 a 22,9 / 100.000 en el 2005-2009 (11). Esto se atribuyó principalmente a la creciente esperanza de vida de los pacientes con comorbidades, especialmente la aterosclerosis. En el Estado español, se ha reportado un incremento en el número de casos hasta situarse en 20-25 casos por 100.000 habitantes/año (12).

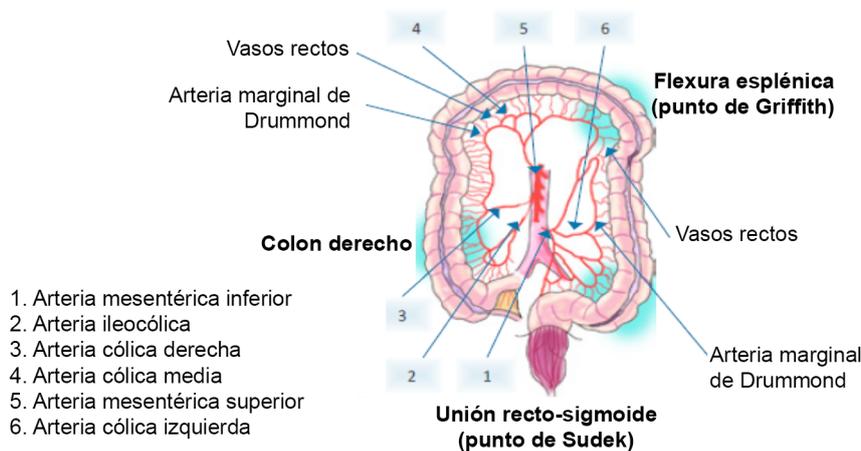
### 5.2. Etiología y fisiopatología

En la mayoría de los casos, la CI representa una isquemia no oclusiva de la pared del colon causada por una repentina disminución del flujo en las pequeñas arteriolas del colon resultantes de un estado de bajo volumen. Así, la enfermedad arteriosclerótica y la cirugía aórtica que pueden cursar con una hipotensión transitoria han sido descritas como factores etiológicos, aunque en muchos casos la etiología no se identifica. Otros factores asociados con la CI incluyen el uso de anticonceptivos orales, coagulopatías hereditarias, abuso

de cocaína y actividad física extenuante. Además, condiciones como el estreñimiento, la hiperuricemia y el hábito de fumar pueden contribuir al desarrollo de la CI especialmente en adultos jóvenes (13).

Anatómicamente, hay dos áreas del colon que se consideran más vulnerables a la isquemia: la primera es la flexión esplénica (punto de Griffith) puesto que, en esta área, la arteria marginal de Drummond a menudo es débil y está ausente en casi el 5 % de los pacientes. La segunda es la unión recto-sigmoidea (punto de Sudek), que está distal en la última conexión colateral con las arterias sigmoideas (fig. 4). Estos dos puntos tienen conexiones limitadas con las arterias principales y, por lo tanto, son vulnerables en los estados de bajo flujo. Así pues, hay dos tipos de CI en cuanto a la distribución anatómica de la enfermedad; la CI izquierda que cursa con dolor abdominal agudo y menor hemorragia gastrointestinal y suele asociarse con estados de bajo flujo, coagulopatías, enfermedad cardíaca y cirugía de la aorta abdominal. La CI derecha que cursa con dolor abdominal intenso, pero raramente con diarrea sanguinolenta, suele asociarse con la estenosis de la arteria mesentérica superior u oclusión. Es más frecuente en pacientes con insuficiencia renal crónica que requieren hemodiálisis, pero también se puede observar en pacientes con enfermedad cardíaca crónica, especialmente estenosis aórtica. Hay que recordar que los *vasa recta* están menos desarrollados en el colon derecho en comparación con el colon izquierdo. Además, son muy sensibles a la vasoconstricción, por lo cual el colon derecho es propenso a la isquemia en estados de bajo flujo (13).

Figura 4



### 5.3. Clínica

La sintomatología clásica de la CI incluye el dolor abdominal inferior izquierdo leve, de presentación aguda y de carácter cólico con urgencia defecatoria y rectorragia en un plazo de 24 h (sangre roja brillante o granate, o diarrea hemorrágica) con leucocitosis en pacientes de edad avanzada.

La hemorragia no suele requerir transfusión. La sangre roja brillante suele presentarse cuando el colon izquierdo es el que está afectado.

Los síntomas variarán considerablemente, dependiendo principalmente del grado de la isquemia, la longitud y el grueso del colon afecto; así, la isquemia intestinal más grave y extensa puede provocar un dolor abdominal agudo con tensión de rechazo. La fiebre, leucocitosis y acidosis resultan de un grave compromiso del suministro de sangre que puede evolucionar hacia una perforación del colon con peritonitis y sepsis.

Los patrones clínicos de la CI todavía se basan en la clasificación de Brandt y Boley (14) y dependen, en gran medida, del grado de daño histopatológico en la pared del colon: (1) colopatía reversible (hemorragia submucosa o intramural), (2) colitis transitoria, (3) isquemia crónica segmentaria, (4) colitis gangrenosa y (5) colitis fulminante universal.

El tipo no gangrenoso representa casi el 85 % de los casos y, en esta presentación, la enfermedad es transitoria y generalmente reversible. Las formas crónicas acostumbran a presentarse como colitis crónica segmentaria y pueden evolucionar hacia una estenosis. La gangrena se produce en un 15 % de los casos cursando con perforación y sepsis, y requiere una laparotomía inmediata. Si bien la pancolitis fulminante es infrecuente (presentándose en un 1 % de los casos), cursa con una alta mortalidad.

#### 5.4. Diagnóstico

Ya hemos comentado que la clínica puede ir desde una sintomatología leve y atípica hasta un cuadro más grave. En la mayoría de los casos, difícilmente podremos identificar el factor precipitante, por lo cual el diagnóstico se puede retrasar mientras se piensa en etiologías más comunes.

##### 5.4.1. Laboratorio

Los estudios de laboratorio son inespecíficos para CI y son poco útiles desde un punto de vista del diagnóstico etiológico, pero en cambio son indispensables para evaluar el estado del paciente (recuento completo de sangre, panel metabólico y también pruebas de función hepática).

La leucocitosis es un hallazgo frecuente y mucho más marcado en la enfermedad avanzada. Marcadores de lesiones de tejidos, aunque no específicos, como lactato, amilasa, lactato deshidrogenasa y creatina quinasa, también se tendrían que cursar puesto que un lactato elevado y una acidosis metabólica se presentarían en casos de isquemia grave, gangrena o necrosis de la pared intestinal. Para el **diagnóstico diferencial**, hay que descartar siempre la

etiología infecciosa mediante coprocultivos para estudio de *Salmonella*, *Shigella*, *Campylobacter* y *Escherichia coli*, así como *Clostridium difficile* y estudio del CMV. En pacientes con factores epidemiológicos de riesgo, habrá que cursar estudios de parásitos incluyendo *Entamoeba histolytica* y *Angiostrongylus costaricensis*, según procedencia geográfica del paciente (continente americano, incluyendo el Caribe).

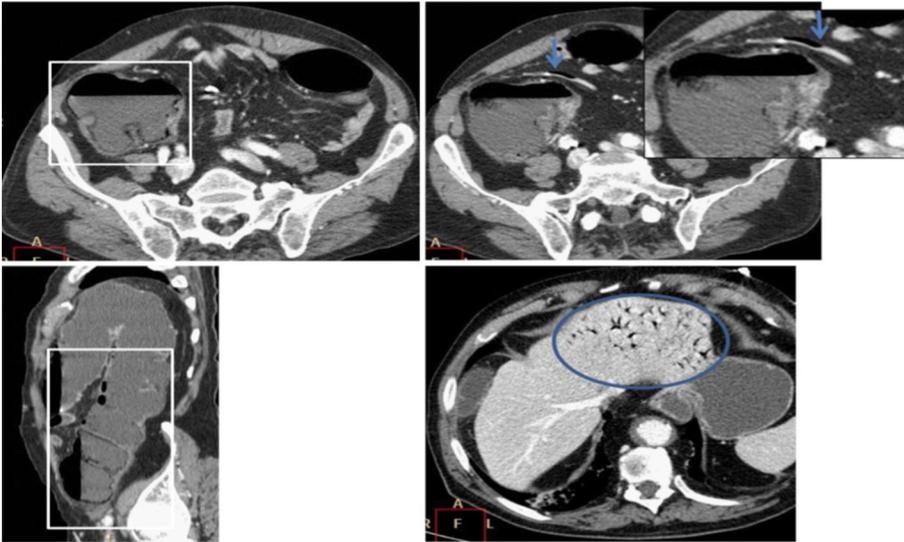
#### **5.4.2. Radiología simple de abdomen**

La Rx de abdomen raramente es útil para el diagnóstico en las fases iniciales, pero permite excluir una perforación visceral que comportaría un tratamiento quirúrgico urgente. En fases más avanzadas de la enfermedad, la hemorragia submucosa o el edema pueden provocar el engrosamiento focal de la mucosa, la llamada «huella dactilar». La neumatosis intestinal se presentará si se ha producido un daño mucoso, y esto permite el paso del gas hacia la pared intestinal; este hallazgo es considerado diagnóstico de CI.

#### **5.4.3. TC abdominal**

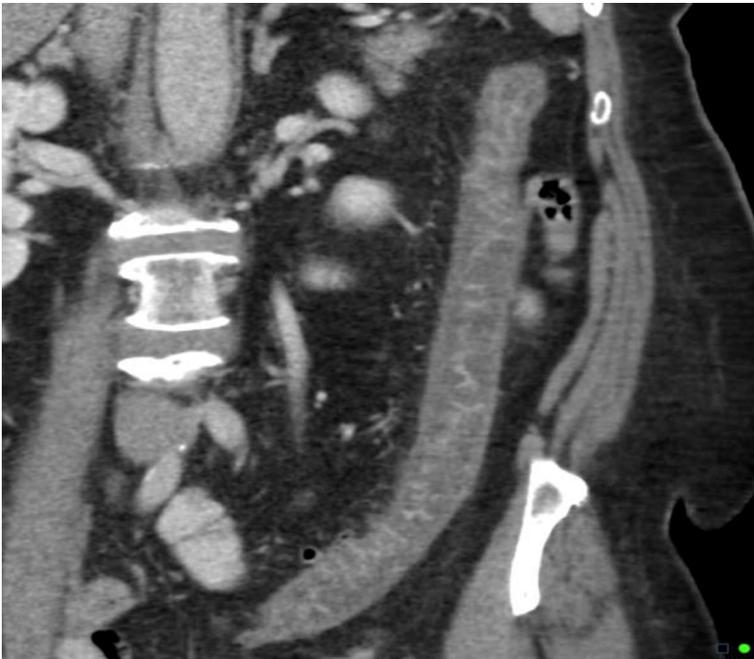
Aun así, todos los signos anteriores son más evidentes en la TC, y se convierten en la prueba de imagen más útil en el paciente con sospecha de CI. En primer lugar, nos permite excluir otras causas de abdomen agudo e identifica la localización y extensión de la isquemia, y también detecta posibles complicaciones asociadas y la enfermedad grave. En formas leves de la enfermedad, la TC puede parecer normal. En las fases más avanzadas, pero sin gangrena, la TC puede mostrar un engrosamiento de la pared del colon, huella dactilar, dilatación del colon con o sin ascitas (fig. 5). El engrosamiento de la pared cólica suele ser circunferencial, siguiendo un patrón homogéneo o heterogéneo, dependiendo del grado de inflamación, edema o hemorragia. Se ha establecido que un engrosamiento de la pared de 3-6 mm se presenta en la colitis isquémica leve, de 6-12 mm en la moderada y 12 >mm en la grave.

Figura 5. Neumatosis en el ciego (rectángulo), gas en los vasos mesentéricos (flechas) y gas portal (círculo)



El signo de doble halo puede estar presente. También se puede detectar gas en un ámbito portal o un ámbito del sistema venoso intestinal (neumatosis coli), siendo este último un hallazgo grave, puesto que indica un infarto intestinal; ahora bien, la pneumatosis coli puede estar presente en otras situaciones, como la colitis infecciosa, MPOC, tratamiento con esteroides, quimioterapia, radioterapia o síndrome de inmunodeficiencia adquirida (fig. 6).

Figura 6. Edema difuso en la pared del colon sigmoideo y descendente, con huellas digitales y estiramiento pericólico mínimo



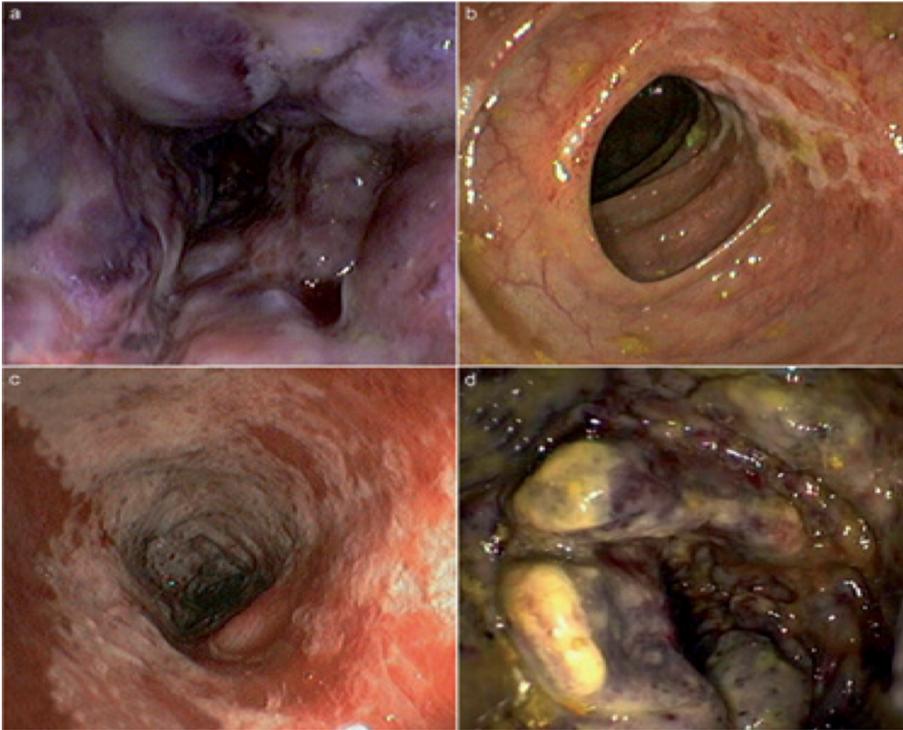
#### 5.4.4. Colonoscopia

La colonoscopia es la prueba que hay que elegir para el diagnóstico de CI, siempre que el paciente no presente signos de peritonitis, la Rx de abdomen excluya una perforación y la TC muestre hallazgos atípicos. Hay que hacer la colonoscopia con **el colon no preparado y en las primeras 48 horas de la aparición de los síntomas.**

Durante la colonoscopia, hay que tener mucho cuidado de no insuflar demasiado el colon, puesto que la sobredistensión puede incrementar la presión intraabdominal y que esto condicione una reducción del flujo sanguíneo intestinal que agravaría la lesión isquémica, particularmente en los pacientes con vasculitis. Sería óptima la colonoscopia con insuflación de CO<sub>2</sub>, puesto que se absorbe rápidamente y ejerce una acción vasodilatadora.

La colonoscopia permite la visualización de diferentes tipos de lesiones de la mucosa y ayuda a establecer el diagnóstico mediante la obtención de biopsias. Así, después de las primeras 48 horas, las hemorragias submucosas purpúricas se disipan y se produce una disminución de las úlceras que se desarrollan gradualmente. Hallazgos endoscópicos como una mucosa edematosa y con friabilidad, eritema segmentario, hemorragias petequiales, erosiones dispersas y ulceraciones longitudinales son altamente sugestivas de CI. Además, en los últimos años, se ha descrito la presencia de una lesión consistente en una línea de eritema, erosión o ulceración orientada a lo largo del eje longitudinal del colon (*colon singlestripe sign*). La presencia de este signo se correlaciona con la presencia de un daño isquémico del colon en un 75 % de los casos y, además, refleja una gravedad menor que la existencia de un daño circunferencial. Los nódulos hemorrágicos visualizados en la colonoscopia indican una hemorragia submucosa y son equivalentes a las huellas dactilares de la TC. La distribución segmentaria de estos hallazgos que respetan el recto es sugestiva de CI. Un signo endoscópico altamente sugestivo de lesiones isquémicas y que indica un curso más leve que una úlcera circunferencial es el signo de la banda cólica única que representa una sola línea de eritema con erosión o ulceración situada a lo largo del eje longitudinal del colon. La rentabilidad histológica de esta lesión es del 75 % y es indicativa de una evolución más leve. La pérdida de las haustras, la cianosis y el epitelio necrótico son indicativos de una CI grave. Una endoscopia que objetivara una afectación de todo el colon (pancolitis) incluiría en el diagnóstico diferencial la colitis ulcerosa y la presencia o antecedentes de fístulas, la enfermedad de Crohn. En algunos casos, una respuesta inflamatoria sobreexpresada puede provocar una superposición de la mucosa y submucosa simulando una estenosis o, incluso, una neoplasia (fig. 7).

Figura 7. Diferentes patrones endoscópicos de colitis isquémica. a) Nódulos violáceos, b) erosión; c) ulceración; d) necrosis



En cuanto a los **hallazgos histológicos de las biopsias**, a menudo son **inespecíficos**, incluyen erosión, hiperplasia tisular de granulación, hemorragia en la lámina propia y macrófagos con hemosiderina en la submucosa. En fases avanzadas de la isquemia se objetivará una pérdida del epitelio, con la presencia de células inflamatorias y congestión en la submucosa.

En el momento del inicio de los síntomas, el flujo sanguíneo del colon ya se ha normalizado y, por lo tanto, la **angiografía mesentérica, de entrada, no estaría indicada**. Una excepción se produce cuando la clínica no nos permite diferenciar una CI de una IMA o cuando solo está afectado el colon ascendente. Como ventajas de la angiografía, hay que decir que detectará anomalías de la vasculatura mesentérica debido a la aterosclerosis o a acontecimientos tromboembólicos, por lo cual nos puede establecer la etiología. Como desventajas adicionales, hay que remarcar el aumento de exposición a la radiación, potencial nefrotoxicidad debido al contraste y aumento de los costes. Por todo esto, solo estaría indicada en casos graves con dudas diagnósticas.

## 5.5. Tratamiento

El tratamiento dependerá de la gravedad de la CI. En las formas leves con un tratamiento conservador, el pronóstico es relativamente bueno. Dado que la causa de la CI es la hipoperfusión, es obligatorio optimizar la perfusión de la región isquémica mediante la administración endovenosa de fluidos y retirar cualquier agente vasoconstrictor. Hay que dejar al paciente en reposo intestinal y, en caso de íleon intestinal, se colocará una sonda nasogástrica. El uso de antibióticos de amplio espectro para cubrir bacterias aeróbicas anaerobias

coliformes se recomienda principalmente porque la enfermedad puede provocar trastornos de la barrera intestinal y conducir a la translocación bacteriana. Si bien no disponemos de estudios controlados y randomizados para la recomendación de los antibióticos, la cefalosporina de tercera generación en combinación con el metronidazol es la más utilizada. Es preciso hacer una monitorización del paciente mediante la exploración física, recuento de leucocitos, electrolitos y lactato sérico hasta que se estabilice su situación.

En el supuesto de que no se objetive una mejora clínica a las 24-48 horas, habrá que repetir la TC y contactar con el servicio de cirugía. Un aumento de la sensibilidad abdominal, defensa y sensibilidad al rebote junto con fiebre y el íleon paralítico son indicativos de un infarto cólico y, por lo tanto, tributario de una laparotomía urgente con resección del colon necrosado. La decisión sobre la anastomosis dependerá de las condiciones generales del paciente. Característicamente, en esta forma gangrenosa, hay hematoquecia e hipoalbuminemia y ausencia de diarrea.

## 5.6. Pronóstico

El pronóstico de la CI depende de la localización y extensión de la lesión, de las comorbidades y de si el paciente ha requerido o no una cirugía urgente. La gravedad de la CI y la mortalidad global es superior a la CI derecha. La mortalidad global es de cerca del 22 %, como reportó una revisión sistemática de 22 estudios (2.823 pacientes con CI) que establecieron como factores pronósticos de cirugía o mortalidad la CI del colon derecho, peritonitis, choque o hipotensión arterial (<90 mmHg), taquicardia, género masculino y ausencia de rectorragia (15). La evolución de la CI depende, en gran medida, de la gravedad del daño isquémico en la pared del colon. La mayoría de los pacientes responden bien al tratamiento conservador, mejorando a los 2-3 días y con una recuperación completa a las 2 semanas con una regeneración de la mucosa y curación. El resto, un 20 % de los pacientes que habrán requerido una cirugía urgente, tienen una tasa de mortalidad del 10-75 %, a pesar del tratamiento médico o quirúrgico agresivo. Esta alta mortalidad se debe a las comorbidades asociadas, como por ejemplo cardiopatías isquémicas, enfermedades cerebrovasculares y enfermedades vasculares periféricas. Un aspecto que hay que destacar es el desarrollo de una estenosis, esperable en pacientes con colitis transitoria grave, por lo que se practicará una colonoscopia a intervalos de 3-4 meses con dilatación. Pese a esto, se puede requerir la resección quirúrgica electiva de la estenosis con la anastomosis primaria. Las tasas de recurrencia reportadas son de 2,9 y 9,7 % a 1 y 5 años, respectivamente, y la tasa de supervivencia a 5 años fue del 69 %, pero la causa de la muerte no estuvo relacionada con la CI en la mayoría de los casos (16).

**Caso clínico**

Mujer de 70 años, con antecedentes de diverticulosis e hipertensa. Recibía tratamiento con hidroclorotiazida y amlodipina. Consulta a urgencias por dolor cólico en el hemiabdomen inferior, de dos días de evolución con un aumento de la frecuencia defecatoria con deposiciones sanguinolentas. En la exploración física solo destacaba un dolor leve en el hemiabdomen inferior, sin resistencia, ni reacción peritoneal. En la analítica, 14.330 leucocitos, y el resto todo normal. Se cursaron coprocultivos y la radiología simple de abdomen fue normal. Se practicó un TAC abdominal, objetivando un engrosamiento simétrico de la pared del colon descendente que mostraba una atenuación de sus contornos y de límites muy definidos. Considerando los hallazgos del TAC, se practicó una colonoscopia al día siguiente, objetivando una lesión ulcerada extensa, con áreas de aspecto nodular, muy delimitada, de unos 15 cm de extensión, localizada en el colon sigmoideo proximal. También algunos divertículos, sin signos inflamatorios ni estenosis. Bajo la orientación de una colitis isquémica sin signos de gravedad, se dio de alta con un tratamiento antibiótico oral.

## Abreviaturas

- AMI** arteria mesentérica inferior
- AMS** arteria mesentérica superior
- AMTP** angioplastia mesentérica transluminal percutánea
- CI** colitis isquémica
- EAMS** embolia de la arteria mesentérica superior
- IMA** isquemia mesentérica aguda
- IMC** isquemia mesentérica crónica
- IMNO** isquemia mesentérica no oclusiva
- ISF** isquemia segmentaria focal
- TAMS** trombosis de la arteria mesentérica superior
- TC** tronco celíaco
- TCMB** tomografía computarizada multidetector bifásica
- TVM** trombosis venosa mesentérica

## Bibliografía

Alahdab, F., Arwani, R., Pasha, A.K., et al. (2018 May). A systematic review and meta-analysis of cular versus open surgical revascularization for chronic mesenteric ischemia. *J Vasc Surg.*, 67 (5), 1598-1605. Doi: 10.1016/j.jvs.2017.12.046. **(9)**

Bala, M., Kashuk, J., Moore, E., et al. (2017). Acute mesenteric ischemia: guidelines of the World Society of Emergency Surgery World. *Journal of Emergency Surgery*, 12, 38. Doi: 10.1186/s13017-017-0150-5. **(1)**

Brandt, L. J. y Boley, S. J. (1992). Colonic ischemia. *Surg Clin North Am*, 72, 203-29. Doi:10.1016/S0039-6109(16)45635-5 **(14)**

Cosme, A., Montoro, M., Santolaria, S., et al. (2013). Prognosis and follow-up of 135 patients with ischemic colitis over a five-year period. *World J Gastroenterol*, 19, 8042-6. Doi:10.3748/wjg.v19.y44.8042. (16)

FitzGerald, J. y Hernandez, L. (2015). Ischemic Colitis. *Clin Colono Rectal Surg*, 28, 93-98. **(13)**

Ha, H. K., Rha, S. E., Kim, Y. A., et al. (2000). CT and MR diagnosis of intestinal ischemia. *Semin Ultrasound CTMR*, 21, 40-55 **(4)**

Kirkpatrick, I. D. C., Kroeker, M. A., y Greenberg, H. M. (2003). Biphasic CT with mesenteric CT angiography in the evaluation of acute mesenteric ischemia: initial experience. *Radiology*, 229, 91-8. **(3)**

Misiakos, E., Tsapralis, D., Karatzas, T., et al. Advents in the Diagnosis and Management of ischemic Colitis. *Frente. Surg.*, 4, 47. Doi: 10.3389/fsurg.2017.00047. **(11)**

Moawad, J. y Gewertz, B. L. (1997). Chronic mesenteric ischemia. Clinical presentation and diagnosis. *Surg Clin North Am*, 77, 357-69. **(8)**

Pecoraro, F., Rancic, Z., Lachat, M., et al. (2013 Jan). Chronic mesenteric ischemia: critical review and guidelines for management. *Ann Vasc Surg.*, 27 (1), 113-22. Doi: 10.1016/j.avsg.2012.05.012 **(7)**

Sánchez, B., Santolaria, S., Delgado, P., et al. (2005). Clinical characteristics and outcome of ischemic colitis: a disease with a low index of suspicion at admision. *Gut*, 20, 141. **(12)**

Sun, D., Wang, C., Yang, L., et al. (2016). The predictors of the severity of ischaemic colitis: a systematic review of 2823 patients from 22 studies. *Colorectal Dis*, 18, 949-58. Doi:10.1111/código.13389. **(15)**

Tendler, D. A y LaMont, J. T. (2013). Acute mesenteric ischemia. *Uptodate*. <http://www.uptodate.com/contents/acute-mesentericischemia> (fecha de acceso: 13/08/2013). **(5)**

Tilsed, V. T., Casamassima, A., Kurihara, H., et al. (2016). *Eur J Trauma Emerg Surg*, 42, 253-270. Doi: 10.1007/s00068-016-0634-0. **(6)**

van Dijk, L. J. D., Moons, L. M. G., van Noord, D., et al. (2018 Mar 6). Persistente symptom relief after revascularization in patients with single-artery chronic mesenteric ischemia. *J Vasc Surg.*, S0741-5214 (18), 30146-0. Doi: 10.1016/j.jvs.2017.12.038. **(10)**

Yikilmaz, A., Karahan, O.I., Senol, S., et al. (2011). Value of multislice computed tomography in the diagnosis of acute mesenteric ischemia. *Eur J Radiol.*, 80 (2), 297-302. **(2)**