

Emergencias en Gastroenterología y Hepatología

Puntos clave

● El índice de sospecha clínica para la colitis isquémica es extremadamente bajo y únicamente en el 20-25% de los casos llega a plantearse como un diagnóstico de probabilidad en los Servicios de Urgencias. Ello obedece, sin duda, a la heterogeneidad en el patrón de presentación clínica y al escaso valor que se concede a los factores de riesgo para su desarrollo.

● La tríada clásica: dolor abdominal, urgencia por la defecación y rectorragia, no se cumple en más del 50% de los casos y es improbable que éste sea el patrón de presentación de las formas más graves con una mayor mortalidad. Los casos que debutan con gangrena cursan con rectorragia sólo en el 30% de los casos. Ello puede contribuir a la dilación en el diagnóstico.

● La peritonitis, el dolor abdominal relevante sin rectorragia y la afectación aislada del colon derecho deben alertar al clínico sobre un potencial curso desfavorable.

Colitis isquémica

MIGUEL ÁNGEL MONTORO HUGUET Y SANTOS SANTOLARIA PIEDRAFITA

Departamento de Medicina. Universidad de Zaragoza. Unidad de Gastroenterología y Hepatología. Hospital San Jorge. Huesca. España.

Concepto y definición

La isquemia cólica representa la forma más frecuente de isquemia intestinal (60-70%), y surge cuando el colon se ve transitoriamente privado del flujo vascular debido a alteraciones en la circulación sistémica o a cambios anatómicos o funcionales en los vasos que irrigan el colon¹⁻⁴. La hipoperfusión inicial, causante de la muerte celular, es seguida por fenómenos de reperfusión responsables de una respuesta inflamatoria, que justifica el término "colitis isquémica" (CI). Su prevalencia está claramente subestimada debido a que las formas más leves a menudo pasan desapercibidas, bien porque el enfermo no llega a consultar, bien porque los síntomas se atribuyen erróneamente a una colitis de naturaleza infecciosa o inflamatoria. En otros casos, los procedimientos diagnósticos se realizan tarde, cuando se ha producido la *restitutio ad integrum* de las lesiones. La incidencia de CI en nuestro país oscila entre 16-20 casos por 100.000 habitantes y año⁵, y su mortalidad global, en torno al 8-10%⁶. El pronóstico es más desfavorable en las formas gangrenosas, cuando la afectación se circunscribe al colon derecho y en los enfermos sometidos a hemodiálisis o a cirugía de aorta abdominal⁷⁻¹⁵.

Etiopatogenia

Las causas y los mecanismos responsables de un episodio de isquemia cólica son heterogéneos^{1,2,16-19}. Sin embargo, desde un punto de vista conceptual y fisiopatológico, es útil distinguir tres escenarios bien distintos:

1. Los estados de bajo gasto debidos a situaciones de shock, insuficiencia cardíaca o a los cambios de volumen que ocurren tras la hemodiálisis, conducen a una vasoconstricción

esplácnica que repercute gravemente sobre la irrigación del colon derecho, dependiente de la arteria mesentérica superior (AMS). Estos cuadros comportan, en general, una mayor gravedad.

2. Cuando la isquemia 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, con independencia del área afectada por la hipoxia.

3. Por el contrario, cuando la isquemia es el resultado de la oclusión o baja perfusión de los vasos de pequeño calibre, la afectación es intramural (no gangrenosa) y el pronóstico más favorable. En el último caso, suele tratarse de enfermos mayores de 65 años, con factores de riesgo vascular, especialmente hipertensión arterial. Se aduce que los vasos de pequeño calibre afectados por la arterioesclerosis responden exageradamente a los estímulos vasoconstrictores, justificando con ello la aparición de episodios aislados de isquemia no oclusiva. Aunque no se conoce bien el mecanismo responsable de la gran mayoría de los episodios de isquemia cólica, este fenómeno (vasoespasmos) probablemente explique la mayoría de los casos de colopatía reversible o transitoria (65% de las formas clínicas de CI).

Existen evidencias de que la administración de antiinflamatorios no esteroideos (AINE) podría precipitar un episodio de CI al inhibir la producción local de prostaglandinas y favorecer con ello el tono vasoconstrictor y la isquemia¹⁶⁻¹⁸. Otros factores etiopatogénicos implicados en el anciano son la distensión cólica secundaria a episodios de constipación¹⁹ y probablemente la ingesta de fármacos psicotropos¹⁶. En individuos jóvenes, siempre debe investigarse una enfermedad de pequeños vasos (vasculitis), el abuso de cocaína o un estado de hipercoagulabilidad¹.

Patrones clínicos

De acuerdo con la clasificación propuesta por Brandt y Boley^{2,4}, la CI presenta 5 patrones clínico-evolutivos. El conocimiento de estos patrones es importante dado que poseen connotaciones pronósticas y terapéuticas. Un estudio español ha validado recientemente la validez de este sistema sustentado hasta entonces en la descripción de casos y revisiones retrospectivas.

1. Colopatía reversible: este término es utilizado para describir aquellos casos en los que únicamente se detectan fenómenos de hemorragia intramural o submucosa y edema. La hemorragia subepitelial típicamente se reabsorbe dentro de los tres primeros días o bien el epitelio puede ulcerarse evolucionando a una colitis transitoria. Representa el 26% de los casos y su mortalidad es prácticamente nula.

2. Colitis transitoria: en estos casos aparece ya erosión o ulceración en la mucosa. Los síntomas asociados se resuelven habitualmente en un intervalo inferior a dos semanas. En algunos casos persiste una ulceración "asintomática" durante algunos meses, hasta su resolución definitiva. Representa el 43% de los casos y su mortalidad es del 3,6%.

3. Colitis isquémica segmentaria crónica: se caracteriza por la presencia de un segmento ulcerado en el colon con presencia de síntomas que se prolongan por un período superior a dos semanas. Representa el 18% de los casos y su mortalidad es del 4,6%. La mayoría de estos pacientes resuelven su enfermedad dentro de los 6 meses siguientes a su comienzo, pero un subgrupo mantiene clínica de diarrea crónica con pérdida de sangre e hipoalbuminemia por colopatía pierde-proteínas. Otros desarrollan una estenosis como secuela de los fenómenos de fibrosis reparativa.

4. Colitis gangrenosa: la afectación transmural conduce a gangrena de la mucosa, apareciendo fiebre, hipersensibilidad y signos de peritonitis sugestivos de infarto. El diagnóstico viene sugerido por la presencia de íleo, hipotensión y acidosis metabólica, y es confirmado en la laparotomía o en la autopsia. Constituye el 10% de los casos y su mortalidad es del 30%.

5. Colitis fulminante universal. Se define por la aparición de un cuadro de colitis tóxica universal de comienzo súbito y curso rápidamente progresivo hacia la peritonitis. El diagnóstico se confirma por laparoscopia o en el curso de la laparotomía o autopsia. Aparece en un 2,5% de los casos y su pronóstico es infausto, con tasas de mortalidad que se aproximan al 100%¹⁴.

Criterios diagnósticos (fig. 1)

Sospecha clínica

El patrón de presentación de la CI es heterogéneo²⁰⁻²⁴. Este hecho, unido a la elevada prevalencia de los factores de riesgo vascular entre la población de edad superior a 65 años (su concomitancia es por tanto inespecífica), justifican que el índice de sospecha clínica para esta enfermedad sea extremadamente bajo⁵. Diversas consideraciones deben ser tenidas en cuenta para incrementar la capacidad de sospechar este cuadro:

1. La tríada típica descrita en los textos clásicos, consistente en dolor abdominal de comienzo abrupto, urgencia por la defecación y diarrea con sangre en las siguientes 12-24 horas, aparece en realidad en algo menos del 50% de los casos, siendo significativamente menos frecuente entre las formas gangrenosas (25%).

2. Algunos enfermos presentan diarrea indolora, con o sin sangre, imitando el curso de una gastroenteritis infecciosa.

3. En las formas graves con evolución a gangrena, la rectorragia está presente únicamente en el 30% de los casos. Éste es un hecho que debe ser firmemente considerado, dado que la presencia de dolor abdominal agudo y peritonitis sin rectorragia puede ser una forma común de presentación en las formas graves de CI.

4. El patrón de presentación difiere también según la localización del segmento afectado por la isquemia⁷⁻¹¹. La rectorragia, por ejemplo, es muy común cuando la isquemia afecta al colon izquierdo (> 80%), pero es mucho menos frecuente cuando el colon derecho se ve afectado de forma aislada (30%). De forma similar, la tríada clásica (citada previamente) es significativamente más frecuente en los pacientes con afectación del lado izquierdo del colon que en los enfermos con afectación aislada del colon derecho (49,5% frente a 18,2%). Diversos estudios coinciden en señalar que la afectación aislada del colon derecho comporta una mayor gravedad, siendo más frecuentes la presencia de signos peritoneales, la necesidad de cirugía y la mortalidad^{7,8,25}.

5. Finalmente, aunque la rectorragia es un síntoma frecuente en la CI, su magnitud no suele ser relevante. De hecho, niveles de hemoglobina < 12 g/dl solo se aprecian en el 42% de los casos. De ahí, el pensamiento "clásico" de que ante la presencia de una hematoquecia grave en un anciano deba pensarse en un diagnóstico alternativo (por ejemplo, diverticulosis). Sin embargo, la anemia puede llegar a ser intensa en algunas formas gangrenosas y nuevamente en los casos de afectación aislada del colon derecho.

Lectura rápida



La colitis isquémica representa la forma más frecuente de isquemia intestinal (60-70%) y surge cuando el colon se ve transitoriamente privado del flujo vascular. La mayoría ocurre en personas con factores de riesgo vascular, siendo frecuente la toma de antiinflamatorios no esteroideos o un estado de constipación en los días previos. Cuando la enfermedad incide en personas jóvenes, debe sospecharse abuso de cocaína (un potente vasoconstrictor), un estado de hipercoagulabilidad o una vasculitis.

La colitis isquémica es una enfermedad con un patrón de presentación heterogéneo. Se han descrito 5 formas clínicas: colopatía reversible (26%), colitis transitoria (43%), colitis segmentaria crónica (18%), colitis gangrenosa (10%) y pancolitis fulminante (2,5%). En su forma más típica debuta con un cuadro de dolor abdominal cólico e intenso, seguido de deseo urgente por la defecación y rectorragia leve-moderada. Las formas gangrenosas, sin embargo, suelen cursar con un dolor abdominal de gravedad extrema, apareciendo rectorragia sólo en el 30% de los casos. Otros enfermos presentan diarrea indolora, con o sin sangre, imitando el curso de una gastroenteritis infecciosa. Los síntomas son más graves cuando la afectación es transmural (gangrenosa) y cuando la isquemia afecta al colon derecho en forma aislada.



Lectura rápida



En ausencia de peritonitis, debe indicarse una colonoscopia precoz, sin preparación y con baja insuflación para no agravar la hipoxia. Los hallazgos más típicos incluyen la aparición de nódulos rojo-violáceos y la existencia de un segmento ulcerado flanqueado por áreas de mucosa indemne. La toma de biopsias contribuye al diagnóstico de certeza (tablas 1 y 2).

En presencia de peritonitis, la colonoscopia está contraindicada. Otras exploraciones de imagen, como la ultrasonografía-doppler o la tomografía computarizada del abdomen, permiten establecer el diagnóstico en estos casos (tablas 3 y 4).

La angiografía no suele estar indicada, dado que habitualmente el flujo vascular se ha restablecido en el momento de la presentación de los síntomas.

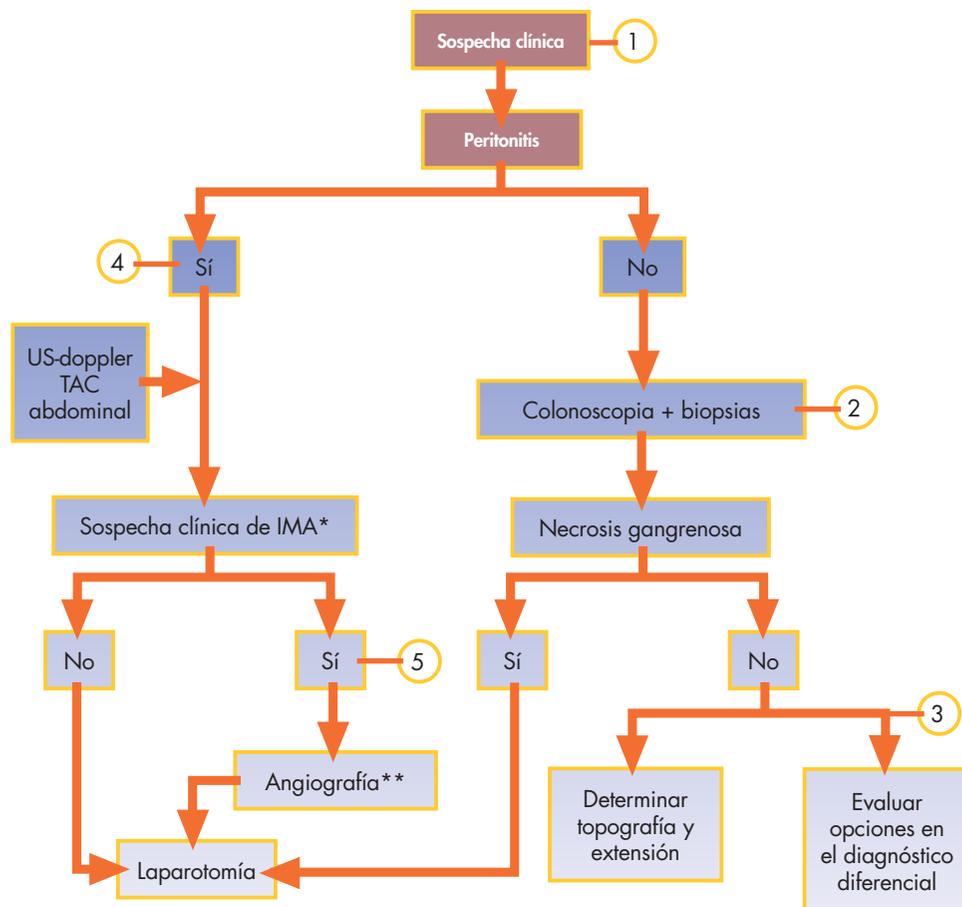


Figura 1. Protocolo diagnóstico. *IMA: isquemia mesentérica aguda (condición clínica derivada de la interrupción del flujo vascular dependiente de la arteria mesentérica superior). **Únicamente si el procedimiento puede realizarse con celeridad y en ausencia de shock o fracaso renal. Alternativamente puede indicarse una tomografía computarizada multidetector, aunque el procedimiento no permite maniobras terapéuticas. TAC: tomografía axial computarizada; US: ultrasonografía. 1: ver apartado de Sospecha clínica. 2: ver apartado de Colonoscopia. 3: ver apartado de Diagnóstico diferencial. 4: ver apartado de Peritonitis. 5: ver apartado de Angiografía.

Colonoscopia

En ausencia de peritonitis, el diagnóstico puede confirmarse mediante una colonoscopia, que ha demostrado ser un procedimiento eficaz y seguro en estas condiciones²⁶⁻²⁸. Ésta debe realizarse precozmente (< 48 horas), sin preparación y con baja insuflación para no agravar la hipoxia. Los hallazgos más típicos incluyen la aparición de nódulos rojo-violáceos y la existencia de un segmento ulcerado, flanqueado por áreas de mucosa indemne (fig. 2). Otros hallazgos incluyen: eritema, edema, friabilidad, ulceraciones superficiales longitudinales (*single-stripe sign*), úlceras profundas, estenosis, presencia de sangre en la luz del colon y nódulos de tonalidad grisácea-oscuro, sugestivos de gangrena (en tal caso, la exploración debe interrumpirse para evitar el riesgo de perforación). La toma de biopsias contribuye a establecer un diagnóstico de certeza, siendo aconsejable tomarlas tanto de las áreas afectadas por la isquemia, como de mu-

cosa normal²⁹. Brandt y Boley establecieron una clasificación de la CI en “posible”, “probable” o de “certeza”, en función de criterios basados en los datos proporcionados por la endoscopia precoz (< 24-48 horas) y los hallazgos histológicos (tablas 1 y 2). Aunque el diagnóstico de CI “probable” es admisible en un contexto apropiado, el diagnóstico de “certeza” exige la confirmación histológica o la documentación del caso por laparotomía o autopsia. Otros autores¹⁵ han establecido diversos niveles de evidencia para el diagnóstico, basados en pruebas de imagen obtenidas por tomografía computarizada del abdomen (tabla 3) (ver más adelante).

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial debe realizarse con otras colitis de naturaleza infecciosa, incluyendo el serotipo O157/H7 de *Escherichia coli* enterohemorrágico, que a su vez puede ser una causa de CI, la toxina del *Clostridium difficile* y el cito-

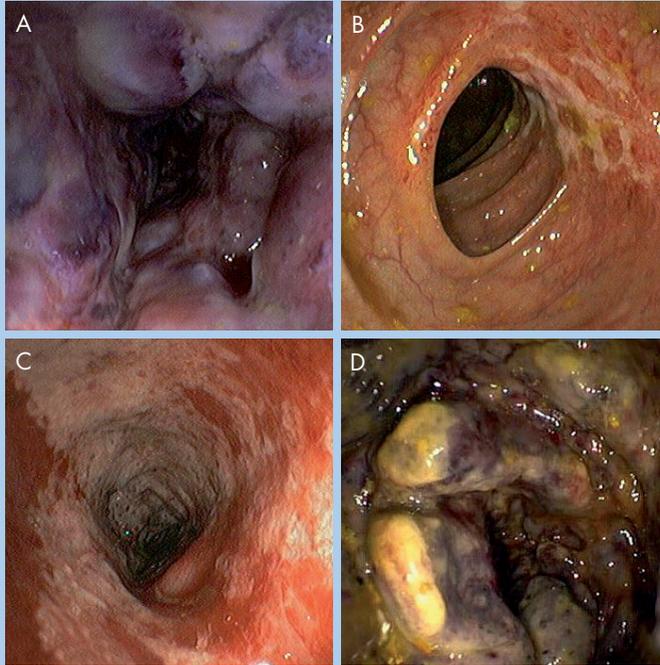


Figura 2. Patrones endoscópicos correspondientes a las diferentes formas clínicas de colitis isquémica. A. Nódulos rojo-violáceos que reflejan edema e infiltración hemorrágica en la submucosa (colopatía reversible). B. Erosiones cubiertas de fibrina en un caso de colitis transitoria. C. Ulceración segmentaria. D. Signos de gangrena de la mucosa.

megalovirus (CMV), así como otras causas de colitis hemorrágica, incluyendo la enfermedad inflamatoria intestinal, la colitis diverticular, la colopatía por AINE, el cáncer y la radiación. Por tanto, forma parte del protocolo diagnóstico el envío de muestras de las heces para aislar e identificar gérmenes enteroinvasivos y el estudio de huevos y parásitos, incluyendo *Entamoeba histolytica*, cuando la diarrea (con o sin sangre en las heces) es un síntoma prominente.

Peritonitis

En presencia de peritonitis, la colonoscopia está contraindicada. En estos casos está indicada la realización de una TC del abdomen, que aporta información relevante para el diagnóstico³⁰ (tabla 4).

Angiografía

La angiografía no suele estar indicada dado que habitualmente el flujo vascular se ha restablecido en el momento de la presentación de los síntomas^{1,2}. Una excepción son los pacientes que presentan lesiones circunscritas al colon derecho (irrigado por la AMS), o aquellos en que la presentación clínica no permite distinguir claramente entre una CI y una isquemia mesentérica aguda con afectación simultánea del intestino delgado. Es importante considerar esta situación, ya que estos casos podrían beneficiarse de la perfusión selectiva de agentes trombolíticos (si se demuestra la presencia de una embolia menor, que es aquella que se localiza por debajo de la inserción de la arteria ileocólica, o una trombosis) o la infusión intraarterial

Tabla 1. Criterios utilizados por la Asociación Española de Gastroenterología para el diagnóstico de la colitis isquémica

	Clinica	Colonoscopia	Histopatología
Certeza	+	+	+
Probable	+	+	No realizada o negativa > 24 h
Posible	+	No realizada o negativa > 24 h	No realizada o negativa > 24 h

De acuerdo con los criterios de Brandt.

Lectura rápida



El tratamiento médico se aplica a los pacientes sin peritonitis al ingreso. Se recomienda reposo intestinal e hidratación intravenosa. La nutrición enteral se reserva para los casos que no presentan una mejoría clínica significativa en 24-48 horas. Debe controlarse cualquier situación de bajo gasto y retirar los fármacos vasoconstrictores. El empleo de antibióticos de amplio espectro permite neutralizar los fenómenos de translocación bacteriana.

En ausencia de peritonitis, debe indicarse una colonoscopia precoz, sin preparación y con baja insuflación para no agravar la hipoxia. Los hallazgos más típicos incluyen la aparición de nódulos rojo-violáceos y la existencia de un segmento ulcerado flanqueado por áreas de mucosa indemne. La toma de biopsias contribuye al diagnóstico de certeza (tablas 1 y 2).

En presencia de peritonitis, la colonoscopia está contraindicada. Otras exploraciones de imagen, como la ultrasonografía-doppler o la tomografía computarizada del abdomen, permiten establecer el diagnóstico en estos casos (tablas 3 y 4).



Lectura rápida



La angiografía no suele estar indicada, dado que habitualmente el flujo vascular se ha restablecido en el momento de la presentación de los síntomas.

El tratamiento médico se aplica a los pacientes sin peritonitis al ingreso. Se recomienda reposo intestinal e hidratación intravenosa. La nutrición enteral se reserva para los casos que no presentan una mejoría clínica significativa en 24-48 horas. Debe controlarse cualquier situación de bajo gasto y retirar los fármacos vasoconstrictores. El empleo de antibióticos de amplio espectro permite neutralizar los fenómenos de translocación bacteriana.

El tratamiento incluye, además, una estrecha monitorización para detectar cualquier situación de deterioro clínico.

Tabla 2. Criterios endoscópicos y anatomopatológicos para el diagnóstico de la colitis isquémica

Colonoscopia	
Dentro de las primeras 24 horas desde la presentación	Hemorragia subepitelial o edema que afecta a un segmento del colon flanqueado por mucosa indemne a ambos lados del colon afectado por la isquemia
Entre 24-72 horas tras la presentación	La hemorragia subepitelial y el edema se han resuelto o han sido reemplazados por úlceras lineales o irregulares. Nuevamente, el proceso es segmentario, con preservación del patrón vascular submucoso en los extremos proximal y distal a la afectación
Histopatología	
Dentro de las primeras horas de la presentación	Necrosis isquémica de la mucosa (infarto)* En ausencia de infarto, es valorable la pérdida de capacidad de mucosecreción y la necrosis celular individual (apoptosis) con conservación de las criptas Presencia de células que únicamente conservan sus límites celulares, sin contenido en su interior (<i>ghost cells</i>)* Exudado de fibrina Hemorragia y edema en la mucosa y submucosa Trombos de fibrina en vénulas y capilares e infiltración por células inflamatorias, principalmente neutrófilos Posible coexistencia de fenómenos de arteritis y/o flebitis leve secundaria Ausencia de signos de una colitis destructiva de criptas como ramificación o regeneración, más propios de cronicidad
Entre 24-72 horas después de la presentación	Rasgos similares a los descritos en el apartado anterior, pero la ulceración superficial es más evidente y el infiltrado inflamatorio puede ser más heterogéneo, con mayor presencia de células inflamatorias crónicas Las glándulas adyacentes a las áreas de ulceración pueden mostrar criptitis o abscesos cripticos Presencia de úlceras cubiertas por pseudomembranas con tejido de granulación adyacente Puede haber macrófagos cargados de hemosiderina**

*Únicos datos patognomónicos. **Típicos, pero no patognomónicos.

Tabla 3. Niveles de evidencia* para el diagnóstico de colitis isquémica basados en la combinación de síntomas y exámenes complementarios

Aparición de dolor abdominal, rectorragia o diarrea dentro de los 10 días que preceden a la hospitalización, más:
Nivel 1 Hallazgos endoscópicos e histológicos compatibles con colitis isquémica o hallazgos de isquemia cólica documentados en la pieza de resección quirúrgica o en la autopsia (ver tabla 2)
Nivel 2 Colonoscopia con hallazgos típicos de colitis isquémica, sin confirmación histológica
Nivel 3 Hallazgos radiológicos obtenidos por TAC abdominal típicos o compatibles con colitis isquémica (ver tabla 4)
Nivel 4 Episodio con características clínicas similares a las observadas en eventos anteriores que cumplieron un nivel 1 de evidencia para el diagnóstico

Sistema propuesto por Longstreth y Yao¹⁵. *Se requiere, además, ausencia de pruebas a favor de una etiología distinta para la colitis (por ejemplo, infecciosa). TAC: tomografía axial computarizada.

Tabla 4. Criterios para el diagnóstico de colitis isquémica basados en la tomografía computarizada del abdomen

1 Engrosamiento segmentario de la pared del colon (> 3 mm de diámetro con la luz parcialmente distendida) con márgenes festoneados e irregulares debidos al edema submucoso
2 Realce de la mucosa típico de proceso agudo con contornos desdibujados, pérdida de haustración y grados variables de afectación de la grasa pericólica, o leve engrosamiento mural concéntrico y simétrico con atenuación homogénea de la pared del colon. La transición del segmento afectado por la isquemia es neta (abrupta), se aprecia sólo una débil afectación de la grasa pericólica
3 Otros hallazgos que pueden estar asociados:
Presencia de anillos concéntricos (signo del doble halo o de la diana)
Presencia de líquido libre en escasa cantidad en la cavidad peritoneal*
Presencia de líquido de densidad compatible o sugestiva de sangre*
Presencia de aire en las ramas intrahepáticas de la vena porta*

Fuente: Balthazar EJ, et al³⁰. *Hallazgos que reflejan una mayor gravedad.

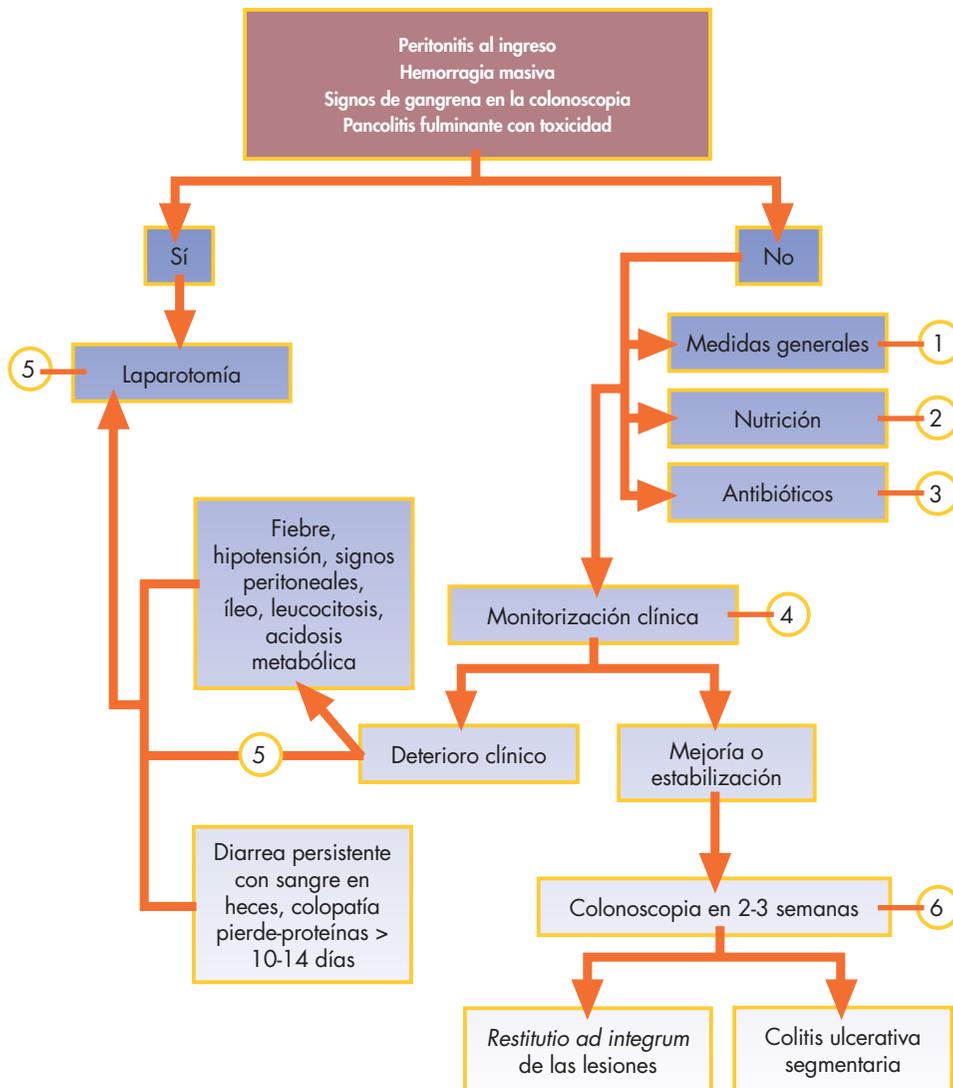


Figura 3. Protocolo de tratamiento. 1: ver apartado de Medidas generales. 2: ver apartado de Nutrición. 3: ver apartado de Antibióticos. 4: ver apartado de Monitorización. 5: ver apartado de Cirugía. 6: ver apartado de Controles endoscópicos.

de fármacos vasodilatadores para neutralizar el vasoespasmo asociado al accidente vascular^{2,3}.

Tratamiento (fig. 3)

Medidas generales

El tratamiento médico se aplica a los pacientes sin peritonitis al ingreso^{1,2}. Se recomienda reposo intestinal para reducir los requerimientos de O₂ al intestino e hidratación intravenosa. Debe optimizarse la función cardíaca, controlar cualquier situación de bajo gasto y retirar los fármacos vasoconstrictores, incluyendo la digital cuando ello es posible.

Nutrición

La nutrición enteral o parenteral se reserva para los casos que no presentan una mejoría clínica

significativa en 24-72 horas, aquellos en los que se prevé un tiempo prolongado de recuperación y en quienes presentan un riesgo quirúrgico elevado debido a graves enfermedades concomitantes.

Antibióticos

En los casos que requieren hospitalización resulta prudente el empleo de antibióticos de amplio espectro. Ello puede acortar el tiempo de evolución de la enfermedad y ejercer una protección empírica frente a fenómenos de translocación bacteriana. El empleo de corticosteroides está formalmente contraindicado.

Monitorización

Tras la instauración del tratamiento médico-conservador, se recomienda una estrecha monitorización hasta que logra estabilizarse la

Lectura rápida



La cirugía está indicada en los siguientes casos: a) colitis fulminante universal; b) hemorragia masiva; c) presencia de peritonitis; d) signos de necrosis gangrenosa presentes en la colonoscopia, y e) ante cualquier signo de deterioro clínico durante el tratamiento, incluyendo fiebre no explicable por otra causa, hipotensión, signos peritoneales, íleo, leucocitosis y acidosis metabólica. La presencia de diarrea persistente con sangre en las heces y colopatía pierde-proteínas con una duración de más de 10-14 días comporta un elevado riesgo de perforación y también es subsidiaria de cirugía.

La colitis isquémica es una enfermedad de curso generalmente benigno, con una mortalidad global del 8-10%. Ésta es superior en las formas gangrenosas (30%) y se aproxima al 100% en los casos de colitis fulminante universal. La probabilidad de presentar un curso desfavorable (necesidad de cirugía o mortalidad) es más alta en presencia de peritonitis, cuando debuta con dolor abdominal agudo sin rectorragia y en los casos de afectación aislada del colon derecho.

Los pacientes jóvenes que se recuperan de un episodio de colitis isquémica deben ser investigados para descartar un estado de trombofilia.



Bibliografía recomendada

Baixauli J, Kiran RP, Delaney CP. Investigation and management of ischemic colitis. *Cleve Clin J Med.* 2003;70:920-34.

Excelente descripción de la enfermedad desde la perspectiva del ámbito quirúrgico. Los autores describen las indicaciones actuales de la cirugía en la colitis isquémica y subrayan la necesidad de respetar un conjunto de principios en la técnica operatoria, cuya lectura es obligada para optimizar los resultados postoperatorios y la evolución de los pacientes sometidos a cirugía.

Brandt LJ, Boley SJ. AGA technical review on intestinal ischemia. *Gastroenterology.* 2000;118:954-68.

Excelente revisión técnica de la Asociación Americana de Gastroenterología (AGA) en materia de isquemia intestinal. El lector puede consultar el diagnóstico y manejo de las diferentes formas clínicas de isquemia intestinal. Se pone énfasis en la ausencia de datos de tipo 1 y de tipo 2 basados en estudios prospectivos, aleatorizados y controlados que permitan validar el estado actual del conocimiento sustentado en su mayoría en la opinión de expertos, la descripción de casos y revisiones retrospectivas.

condición clínica del paciente. Ello incluye exploraciones frecuentes del abdomen, radiografía simple del abdomen, niveles de hemoglobina, recuento y fórmula leucocitaria, ionograma, perfil hepático (riesgo de pyleflebitis) y equilibrio ácido-base.

Cirugía

Las siguientes situaciones constituyen indicación de cirugía inmediata³¹:

1. Hemorragia masiva, gangrena con perforación o colitis fulminante universal.
2. Otras indicaciones de cirugía:
 - Sepsis persistente y refractaria al tratamiento médico.
 - Aparición de signos sugestivos de infarto (por ejemplo, marcada leucocitosis, íleo, hipotensión o acidosis metabólica) en cualquier momento de la evolución.
 - Diarrea con sangre y/o colopatía pierde-proteínas que dura más de 10-14 días.
 - Neumoperitoneo visible en las pruebas de imagen o evidencia endoscópica de gangrena.

Controles endoscópicos

Aunque las guías de práctica clínica recomiendan la realización de una colonoscopia de control a las 2-3 semanas^{2,3}, probablemente ésta no sea necesaria en los casos de colopatía reversible o de colitis transitoria, dado que la mayoría de estos casos curan de forma espontánea. Sin embargo, la persistencia de una colitis ulcerativa segmentaria sintomática 2-3 semanas después del inicio del cuadro obliga a realizar un seguimiento para determinar si la enfermedad se resuelve, evoluciona a colitis persistente o se complica con una estenosis. En el último caso, solo requieren tratamiento aquellas que cursan con síntomas (dilatación endoscópica o cirugía).

Estudios de hipercoagulabilidad

Los pacientes con un episodio de CI que debuta a una edad inferior a 55-60 años, sin una condición clínica que explique la naturaleza de los síntomas (vasculitis o collagenopatías, consumo de fármacos como alosetrón, sumatriptán o AINE, abuso de cocaína, corredores de largas distancias, etc.), requieren un estudio de trombofilia.

Factores pronósticos

La CI presenta en general un curso favorable. Los estudios que han incluido todo el espectro de formas evolutivas permiten estimar una mortalidad más baja que la comunicada en se-

ries históricas referidas por unidades quirúrgicas, donde se concentraban las formas más graves. La mortalidad global ajustada a todos los patrones descritos es del 8-10%, siendo mayor en las formas gangrenosas (30%) y en la pancolitis fulminante (próxima al 100%). Los estudios que han llevado a cabo análisis multivariantes permiten estimar como variables predictivas de un curso desfavorable (necesidad de cirugía o mortalidad) la presencia de signos peritoneales, el debut con dolor abdominal relevante sin rectorragia y la afectación aislada del colon derecho^{8-10,15,25}. Datos preliminares (todavía no publicados) basados en estudios retrospectivos y prospectivos, efectuados sobre largas series de pacientes, tanto en EE.UU. como en nuestro país, confirman estos hallazgos.

Bibliografía

 www.ghcontinuada.com
Encontrará enlaces a los resúmenes de esta bibliografía

- Importante
- Muy importante

■ Epidemiología

1. Brandt LJ. Intestinal ischemia. En: Feldman M, Friedman L, Brandt L, editors. *Sleisenger and Fordtran's Gastrointestinal and Liver Disease. Pathophysiology, Diagnosis and Management.* 8th ed. Philadelphia: Saunders; 2006. p. 2563-86.
2. ●● Brandt LJ, Boley SJ. AGA technical review on intestinal ischemia. *Gastroenterology.* 2000;118:954-68.
3. ●● American Gastroenterological Association Medical Position Statement: guidelines on intestinal ischemia. *Gastroenterology.* 2000;118:951-3.
4. ●● Brandt LJ, Boley SJ. Colonic ischemia. *Surg Clin North Am.* 1992;72:203-29.
5. Sánchez-Puértolas B, Delgado P, Santolaria S, Alcedo J, Ducos J, Vera J, et al. Características clínico-evolutivas de la colitis isquémica. ¿Debe mejorarse el índice de sospecha clínica? *Gastroenterol Hepatol.* 2005;28:181.
6. Guttormson NL, Bubrick MP. Mortality from ischemic colitis. *Dis Colon Rectum.* 1989;32:469-72.
7. ●● Flobert C, Cellier C, Berger A, Ngo A, Cuillerier E, Landi B, et al. Right colonic involvement is associated with severe forms of ischemic colitis and occurs frequently in patients with chronic renal failure requiring hemodialysis. *Am J Gastroenterol.* 2000;95:195-8.
8. ●● Sotiriadis J, Brandt LJ, Behin DS. Ischemic colitis has a worse prognosis when isolated to the right side of the colon. *Am J Gastroenterol.* 2007;102:2247-52.
9. Anón R, Bosca MM, Sanchiz V, Tosca J, Almela P, Amorós C, et al. Factors predicting poor prognosis in ischemic colitis. *World J Gastroenterol.* 2006;12:4875-8.
10. Antolovic D, Koch M, Hinz U, Schöttler D, Schmidt T, Heger U, et al. Ischemic colitis: analysis of risk factors for postoperative mortality. *Langenbecks Arch Surg.* 2008;393:507-12.
11. Scharff JR, Longo WE, Vartanian SM, Jacobs DL, Bahadursing AN, Kaminski DL. Ischemic colitis: spectrum of disease and outcome. *Surgery.* 2003;134:624-9.
12. Longo WE, Ballantyne GH, Gusberg RH. Ischemic colitis: patterns and prognosis. *Dis Colon Rectum.* 1992;35:726-30.
13. Medina C, Vilaseca J, Videla S, Fabra R, Armengol-Miro JR, Malagelada JR. Outcome of patients with ischemic colitis: review of fifty-three cases. *Dis Colon Rectum.* 2004;47:180-4.
14. Longo WE, Ward D, Vernava AM 3rd, Kaminski DL. Outcome of patients with total colonic ischemia. *Dis Colon Rectum.* 1997;40:1448-54.
15. ●● Longstreth GF, Yao JF. Epidemiology, clinical features, high-risk factors, and outcome of acute large bowel ischemia. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2009;7:1075-80.

16. Hass DJ, Kozuch P, Brandt LJ. Pharmacologically mediated colon ischemia. *Am J Gastroenterol.* 2007;102:1765-80.
17. Thieffn G, Beaugerie L. Toxic effects of nonsteroidal antiinflammatory drugs on the small bowel, colon, and rectum. *Joint Bone Spine.* 2005;72:286-94.
18. Santolaria S, De Sousa MR, Morlans L, Toribio B, Hurtado G, Montoro M. Risk factors for colonic ischemia. A case-control study. *Gut.* 2007; Suppl 56:A303.
19. Boley SJ, Agrawal GP, Warren AR, Veith FJ, Levowitz BS, Treiber W, et al. Pathophysiologic effects of bowel distension on intestinal blood flow. *Am J Surg.* 1969;117:228-34.
20. ● Green BT, Tendler DA. Ischemic colitis: a clinical review. *South Med J.* 2005;98:217-22.
21. ● Sreenarasimhaiah J. Diagnosis and management of ischemic colitis. *Curr Gastroenterol Rep.* 2005;7:421-6.
22. Blanco-Díaz J, Rodríguez-Hermosa JI, Pujadas de Palol M, Farrés-Coll R, Codina-Cazador A. [Ischemic colitis: two forms of clinical presentation and outcome]. *Cir Esp.* 2006;79:245-9.
23. Arnott ID, Ghosh S, Ferguson A. The spectrum of ischaemic colitis. *Eur J Gastroenterol Hepatol.* 1999;11:295-303.
24. Brandt LJ, Boley SJ, Mitsudo S. Clinical characteristics and natural history of colitis in the elderly. *Am J Gastroenterol.* 1982;77:382-6.
25. ● Mosele M, Cardin F, Inelmen EM, Coin A, Perissinotto E, Sergi G, et al. Ischemic colitis in the elderly: predictors of the disease and prognostic factors to negative outcome. *Scand J Gastroenterol.* 2010;45:428-33.
26. Scowcroft CW, Sanowski RA, Kozarek RA. Colonoscopy in ischemic colitis. *Gastrointest Endosc.* 1981;27:156-61.
27. Lafsky R. Colonoscopy in ischemic enterocolitis. *Gastrointest Endosc.* 2000;52:310-1.
28. Zuckerman GR, Prakash C, Merriman RB, Sawhney MS, DeSchrver-Kecskemeti K, Clouse RE. The colon single-stripe sign and its relationship to ischemic colitis. *Am J Gastroenterol.* 2003;98:2018-22.
29. Mitsudo S, Brandt LJ. Pathology of intestinal ischemia. *Surg Clin North Am.* 1992;72:43-63.
30. Balthazar EJ, Yen BC, Gordon RB. Ischemic colitis: CT evaluation of 54 cases. *Radiology.* 1999;211:381-8.
31. ● Baixauli J, Kiran RP, Delaney CP. Investigation and management of ischemic colitis. *Cleve Clin J Med.* 2003;70:920-34.

Bibliografía recomendada

Brandt LJ, Boley SJ. Colonic ischemia. *Surg Clin North Am.* 1992;72:203-29.

Manuscrito editado por Brandt y Boley en 1992, donde describen su experiencia en una serie de 250 pacientes diagnosticados de colitis isquémica en el Hospital Montefiore de Nueva York. Gran parte de nuestro conocimiento sobre el diagnóstico y manejo de esta enfermedad se sustenta en este artículo.

Longstreth GF, Yao JF. Epidemiology, clinical features, high-risk factors, and outcome of acute large bowel ischemia. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2009;7:1075-80.

Artículo reciente donde se realiza un análisis retrospectivo sobre una serie de 401 pacientes, en el que se incluyen aspectos epidemiológicos, patrones de presentación y factores de riesgo de mal pronóstico. Aporta como novedad una escala de niveles de evidencia para establecer el diagnóstico basado en variables clínicas, endoscópico-histológicas y pruebas de imagen (tomografía axial computarizada).