



Seminario: “Colitis Isquémica” (CI)

Autor: Dra. M^a Asunción Acosta Mérida

Introducción

La isquemia colónica (IC) o también llamada “colitis isquémica (CI), es **la forma más frecuente de isquemia** intestinal (>60%). Suele deberse a reducción **repentina**, generalmente **transitoria**, del flujo sanguíneo, afectando sobre todo a **regiones "divisorias" del colon** con menor flujo colateral. Afecta alrededor de 17,7 por 100.000 habitantes, preferentemente **adultos mayores**. Más en **mujeres, > 70 años** y con **comorbilidades**. Supone 2 de cada 1000 ingresos hospitalarios y 1 de cada 100 colonoscopias. La clínica es inespecífica, predominando el **dolor abdominal bajo y diarrea sanguinolenta** o hematoquecia. Aunque la isquemia no gangrenosa suele ser **transitoria** y resuelve sin secuelas, hasta un **15%** pueden desarrollar gangrena, gravada con alta mortalidad. Es preciso mantener un elevado nivel de sospecha para intentar evitar este desenlace. Algunos pacientes evolucionan a **estenosis o colitis isquémica crónica**.

Vascularización colorrectal

La irrigación arterial del colon y recto proviene de las arterias mesentéricas superior (AMS), inferior (AMI) e ilíacas internas. El drenaje venoso va paralelo al arterial, por el sistema venoso portal principalmente (salvo ilíacas). La **amplia red de circulación colateral** habitualmente amortigua episodios de hipoperfusión, con interconexiones como la **arcada de Riolo** y **arteria marginal de Drummond** (entre AMS y AMI), o los vasos rectales (entre AMI e ilíacas). Sin embargo, hay **dos zonas más vulnerables a la isquemia** por peor colateralidad: ramas terminales estrechas de la AMS que irrigan el **ángulo esplénico (Griffith)** y de la AMI que irrigan la **unión rectosigmoidea (Sudek)**.

Etiología de la hipoperfusión

El **colon es más vulnerable** que el resto del tracto GI a la hipoperfusión, por recibir **menor flujo** sanguíneo, menor desarrollo del **plexo micro vascular** y tener el plexo microvascular **incrustado en una pared gruesa**. De los **tres mecanismos** de hipoperfusión (tromboembolia arterial, trombosis



venosa y NOMI), el **predominante en la isquemia colónica es la NOMI (95%)**: Afecta, sobre todo, “puntos oscuros” de colateralización, como el ángulo esplénico (Griffith) y la unión rectosigmoidea (Sudek), también el colon derecho en pacientes con insuficiencia de la arcada de Drummond.

Factores de riesgo de isquemia del colon

Existen factores de riesgo de isquemia colónica (*ver cuadro*) generalmente más frecuentes en pacientes de **edad avanzada**. Algunos son: **infarto de miocardio** (CI de mal pronóstico), **hemodiálisis** (DM e hipotensión por la hemodiálisis produce NOMI); **fármacos** que inducen estreñimiento (opioides), inmunosupresores (anti TNF-alfa, interferón), anfetaminas, cocaína, antibióticos, quimioterápicos (taxanos), diuréticos, pseudoefedrina,...; **cirugía aorto-iliaca** e intervencionismo (instrumentación aórtica, ligadura de la AMInf, clampaje vascular, isquemia intraoperatoria...); **bypass cardiopulmonar** (0,2% se complica con CI, 85% mortal); **ejercicio extremo** (maratón, triatlón): por desvío del flujo mesentérico asociado a otras alteraciones (deshidratación, hipertermia, alteraciones electrolíticas...); **fístula o malformación arteriovenosa mesentérica** (CI crónica); **trombofilia** (anticuerpos antifosfolípidos, factor V Leiden,...).

A. COLITIS ISQUÉMICA AGUDA

Los síntomas típicos son: **dolor** abdominal de inicio rápido, tipo cólico, leve, con hipersensibilidad sobre el intestino afecto, sobre todo izquierdo; la urgencia defectoria y la **hematoquecia (85%)**.

La clínica puede presentarse en tres fases: 1) **Fase hiperactiva**: inicial, dolor intenso, heces blandas y sanguinolentas. La pérdida de sangre suele ser leve sin necesidad de transfusión. 2) **Fase paralítica**: menor dolor, más continuo y se difunde. El abdomen es más sensible, distendido y sin ruidos. 3) **Fase de shock**: filtración de líquido, proteínas y electrolitos a través de la mucosa **gangrenosa** dañada. Riesgo de deshidratación severa, shock y acidosis metabólica, que requiere **cirugía urgente**. Tras intervencionismo o cirugía aorto-ilaca se debe sospechar isquemia colónica ante fracaso inexplicable del posoperatorio, acidosis láctica, fiebre y leucocitosis con trombocitopenia.



B. COLITIS ISQUÉMICA CRÓNICA

Aprox. **20%** de los pacientes con **isquemia recurrente** desarrollan colitis isquémica crónica. Los síntomas predominantes son: **dolor abdominal recurrente, diarrea sanguinolenta, pérdida de peso** por enteropatía pierde-proteínas, **bacteriemia recurrente**, sepsis persistente y **estenosis colónica**. La isquemia crónica puede convertirse en **colitis ulcerosa segmentaria o estenosis**, en 3-6 meses. Algunas estenosis **se resolverán** en 12-24 meses, pero si síntomas de obstrucción, está indicada la **resección segmentaria**. La **dilatación endoscópica o colocación de stents**, pueden ser alternativa. El tratamiento con rehidratación y corrección de anomalías metabólicas suele ser suficiente. La **colitis flebosclerótica** es una forma rara de CI que afecta al colon **derecho**, con obstrucción venosa por **esclerosis fibrótica y calcificación de las paredes de las venas** mesentéricas. Se ven calcificaciones lineales en la Rx abdomen, y engrosamiento de la pared colónica con calcificaciones venosas mesentéricas en el CT. Los síntomas suelen resolverse espontáneamente.

Diagnóstico de laboratorio

No existen marcadores de laboratorio específicos de CI. Sospechar daño tisular avanzado si se eleva el **lactato sérico, lactato deshidrogenasa (LDH), creatinfosfoquinasa (CPK) o amilasa**. Suele haber **anemia**, por sangrado intestinal. La leucocitosis de **> 20.000 leucocitos/μL** y **acidosis metabólica** sugieren infarto intestinal. La **albúmina < 2,8 g / dl**, alerta de posible gangrena. Se debe **solicitar coprocultivo** para descartar diarrea sanguinolenta infecciosa. *(El Clostridium difficile rara vez da diarrea sanguinolenta, pero puede hacer sobreinfección a la isquemia colónica.)*

Diagnóstico de imagen

Rx abdomen: prueba no específica, pero hallazgos patológicos se asocian a mayor mortalidad (78%). La **distensión de asas o la neumatosis** son típicas de isquemia avanzada. El signo de las **“huellas dactilares”** indica edema submucoso intestinal.

CT abdominal con contraste iv y oral: primer estudio que se debe solicitar. Descarta otras causas de dolor abdominal, detecta complicaciones, oclusión vascular, signos de gravedad (neumatosis coli, gas venoso portal). Signos iniciales inespecíficos: **“Huellas dactilares”** (edema y engrosamiento



de la pared intestinal con patrón segmentario), imagen en "Diana" o "Doble halo" (hiperdensidad de la mucosa y muscularis).

Colonoscopia: prueba fundamental que confirma el diagnóstico. Si no hay peritonitis ni imagen de isquemia irreversible, se debe **hacer colonoscopia a todos los pacientes**, en las primeras 48h y bajo mínima insuflación. Es sensible para detectar **lesiones de la mucosa**, permite la **biopsia** de áreas sospechosas y no interfiere con una arteriografía posterior. a) Hallazgos colonoscópicos agudos:

Mucosa **edematosa** y friable, **eritema y áreas pálidas intercaladas, nódulos hemorrágicos** azulados (por hemorragia submucosa, equivalen a las huellas dactilares" de estudios radiológicos). La **mucosa cianótica y erosiones hemorrágicas** dispersas o **ulceraciones lineales** indican mayor gravedad. Una úlcera lineal longitudinal en colon ("**signo de una sola raya**") también puede ser por CI. Las **biopsias** muestran cambios inespecíficos: hemorragia, destrucción de criptas, trombosis capilar, tejido de granulación con abscesos de criptas y pseudopólipos, que pueden simular la enf. de Crohn.

b) Hallazgos colonoscópicos crónicos: **Atrofia** de la mucosa y áreas de **tejido de granulación**. La **biopsia** de una **estenosis** postisquémica muestra extensa fibrosis transmural y atrofia de la mucosa.

Arteriografía: poco útil en CI. NOMI es la causa más frecuente y suele revertir tras reanimación. La isquemia afecta sobre todo a pequeñas arteriolas. Pedir arteriografía **si duda de IMA de intestino delgado**, e intento de revascularización concomitante.

Diagnóstico diferencial

Colitis pseudomembranosa, EII, IMC, colitis infecciosa, diverticulitis, colitis hemorrágica derecha por Klebsiella oxytoca, enteritis rádica, úlcera rectal solitaria, carcinoma de colon

Estratificación del riesgo

Factores de riesgo de mal pronóstico de CI: sexo **masculino**, **hipotensión** (PA sistólica <90 mmHg), **taquicardia** (> 100 latidos/min), **dolor abdominal** sin sangrado rectal, **nitrógeno ureico** en sangre (BUN) > 20 mg / dL, **hemoglobina** <12 g / dL, **lactato deshidrogenasa (LDH)** > 350 unidades / L, **sodio** sérico <136 mEq / L (mmol / L) y **leucocitos** > 15.000 / μ L.

Escala de gravedad de isquemia colónica (Colegio Americano de Gastroenterología):



A. ISQUEMIA COLÓNICA LEVE: síntomas e imágenes o colonoscopia compatible con CI, pero sin factores de riesgo.

B. ISQUEMIA COLÓNICA MODERADA: síntomas e imágenes o colonoscopia compatible con isquemia colónica, y hasta 3 factores de riesgo.

C. ISQUEMIA COLÓNICA SEVERA: síntomas típicos y más de tres de los criterios de enfermedad moderada o cualquiera de los siguientes: 1. Exploración: Signos de irritación peritoneal; 2. Imagen: Neumoperitoneo, neumatosis o gas venoso portal; 3. Colonoscopia: Gangrena

Tratamiento

Depende de su etiología, gravedad y contexto clínico (*ver algoritmo del tema*). La mayoría resolverá con medidas conservadoras, pero si progresa a isquemia irreversible está indicada la intervención quirúrgica precoz, para evitar llegar a inestabilidad hemodinámica, perforación o necrosis del colon. La Estratificación del riesgo puede ayudar en la toma de decisiones.

a) Medidas de soporte: Consisten en **reposo intestinal** (dieta absoluta) + **sueroterapia intravenosa**. Nutrición parenteral si el curso es prolongado. Sonda nasogástrica si hay íleo. Se deben tratar posibles desencadenantes, optimizar la función cardiaca, oxigenar y suspender vasopresores, digital y otros fármacos de riesgo, si es posible. **Antibioterapia de amplio espectro** (salvo en colitis leve y sin sangrado), protegen contra la translocación bacteriana por pérdida de integridad de la mucosa.

Tratamiento anticoagulante si hay TVM o tromboembolismo mesentérico; NO está indicado para la mayoría (NOMI).

La CI no oclusiva suele mejorar en 24-48h, con resolución clínica y radiológica en 1-2 semanas. Si hay deterioro clínico (fiebre, leucocitosis, irritación peritoneal, diarrea, hemorragia gastrointestinal...), está indicada la exploración quirúrgica. Tras la resolución del cuadro se aconseja al paciente evitar deshidratación, estreñimiento, vasoconstrictores no imprescindibles, tratamientos agresivos de la hipertensión y otros factores de riesgo. Si presenta episodios recurrentes de bacteriemia o sepsis por áreas no cicatrizadas de colitis segmentaria se planteará resección electiva de colon afecto. En pacientes jóvenes o isquemia colónica recurrente, valorar estudio de hipercoagulabilidad (*no de rutina en todas las CI*)



b) Tratamiento quirúrgico: El 20% de los casos requerirán cirugía por deterioro clínico y/o sospecha de isquemia irreversible, mediante laparoscopia o laparotomía para valorar la extensión y gravedad de la isquemia (posible colonoscopia intraoperatoria). El tratamiento quirúrgico específico depende de la ubicación del colon afectado, asegurando márgenes quirúrgicos sanos. **1. Necrosis de colon derecho: colectomía derecha** con anastomosis ileocólica o ileostomía y fístula mucosa. **2. Necrosis de colon izquierdo: sigmoidectomía o hemicolectomía izquierda**, con colostomía y fístula mucosa distal vs Hartmann. **3. Necrosis fulminante colorrectal (rara):** puede requerir **colectomía subtotal con ileostomía** terminal.

Evitar **anastomosis** primaria si CI grave con inestabilidad hemodinámica, o se ha realizado injerto vascular aórtico o ilíaco abierto (si fuga anastomótica, riesgo de contaminar el injerto. Raramente se requiere cirugía "Second Look" o dejar "abdomen abierto". En la CI por **NOMI**, la infusión intraarterial de **papaverina** reduce el vasoespasmo, pero los efectos secundarios sistémicos limitan su uso. En la CI por **oclusión arterial** embólica/trombótica, se valorará la **trombólisis** farmacomecánica con o sin **angioplastia** y **stent**. A diferencia de la IMA, la embolectomía, el injerto de derivación o la endarterectomía **no** se suelen realizar en los casos de CI primaria, pues generalmente no se relaciona con la obstrucción de grandes arterias.

La **reconstrucción del tránsito** (cierre de la ostomía) debe retrasarse **4-6 meses**. Está gravado con 18% de mortalidad, 35% de ingreso prolongado en UCI. Sólo 1/3 de los casos se termina haciendo, debido a la edad y comorbilidad de estos pacientes.

Mortalidad y pronóstico

El **pronóstico** de los pacientes con CI **depende de la etiología, gravedad** y comorbilidades. La mayoría de los pacientes tienen isquemia **autolimitada** que normalmente se resuelve por completo, con una **mortalidad baja (<5%)**. Pero 10-20% desarrollan necrosis colónica y gangrena, que aumenta la mortalidad. La **necesidad de cirugía** dispara la morbilidad y **mortalidad (40%)**.

La **mortalidad** en series grandes oscilan entre **el 4 y el 12%**, pero varía según criterios de inclusión, método dx, comorbilidades y cirugía. Los **factores de riesgo preoperatorios asociados con una mayor tasa de mortalidad** incluyeron **la edad avanzada, el mal estado funcional, múltiples**



PROGRAMA DOCENTE ACADÉMICO
GASTROENTEROLOGÍA
Y HEPATOLOGÍA

comorbilidades, shock séptico, transfusión de sangre, insuficiencia renal aguda y la duración del tiempo desde el ingreso hospitalario hasta la cirugía.

La isquemia del colon **derecho tiene peor pronóstico** (x2 mortalidad, x5 cirugía), y se suele deber a insuficiencia de la **arteria mesentérica superior** que se **asocia con isquemia difusa del intestino delgado y shock.**

La **recurrencia** aumenta con el tiempo, y depende de la existencia de factores predisponentes (hipercoagulabilidad...). Se han descrito tasas de recurrencia de **3,3% a los 2 años y 7,5% a los 5 años.**



Referencias bibliográficas

1. Misiakos EP, Tsapralis D, Karatzas T, et al. Advances in the Diagnosis and Management of Ischemic Colitis. *Front Surg*. 2017;4:47
2. Noh M, Yang S, Jung S, et al. Poor prognostic factors in patients who underwent surgery for acute non-occlusive ischemic colitis. *World J Emerg Surg*. 2015;10:12
3. Xu Y, Xiong L, Li Y, et al. Diagnostic methods and drug therapies in patients with ischemic colitis. *Int J Colorectal Dis*. 2021;36:47-56
4. Tseng J, Loper B, Jain M, et al. Predictive factors of mortality after colectomy in ischemic colitis: an ACS-NSQIP database study. *Trauma Surg Acute Care Open*. 2017;2(1):e000126
5. Longstreth GF, Yao JF. Epidemiology, clinical features, high-risk factors, and outcome of acute large bowel ischemia. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2009;7:1075-80
6. Montoro MA, Brandt LJ, Santolaria S, et al. Workgroup for the Study of Ischaemic Colitis of the Spanish Gastroenterological Association (GTECIE-AEG). Clinical patterns and outcomes of ischaemic colitis: results of the Working Group for the Study of Ischaemic Colitis in Spain (CIE study). *Scand J Gastroenterol*. 2011;46:236-46
7. Moszkowicz D, Trésallet C, Mariani A, et al. Ischaemic colitis: indications, extent, and results of standardized emergency surgery. *Dig Liver Dis*. 2014;46:505-511
8. Sun D, Wang C, Yang L, et al. The predictors of the severity of ischaemic colitis: a systematic review of 2823 patients from 22 studies. *Color Dis*. 2016;18:949-958
9. Chung JW, et al. Development and validation of a novel prognostic scoring model for ischemic colitis. *Dis Colon Rectum*. 2010;53(9):1287-1294
10. Li S, Luo Y, Wang W, et al. A Novel Multiparameter Scoring Model for Noninvasive Early Prediction of Ischemic Colitis: A Multicenter, Retrospective, and Real-World Study. *Clin Transl Gastroenterol*. 2021;12:e00370

Guidelines, revisiones sistemáticas y actualizaciones

1. Brandt LJ, Feuerstadt P, Longstreth GF, Boley SJ; American College of Gastroenterology. ACG clinical guideline: epidemiology, risk factors, patterns of presentation, diagnosis, and management of colon ischemia (CI). *Am J Gastroenterol*. 2015;110:18-44



PROGRAMA DOCENTE ACADÉMICO
GASTROENTEROLOGÍA
Y HEPATOLOGÍA

2. O'Neill S, Yalamarathi S. Systematic review of the management of ischaemic colitis. *Colorectal Dis.* 2012;14:e751-63
3. Doulberis M, Panagopoulos P, Scherz S, Dellaporta E, Kouklakis G. Update on ischemic colitis: from etiopathology to treatment including patients of intensive care unit. *Scand J Gastroenterol.* 2016;51:893–902
4. Demetriou G, Nassar A, Subramonia S. The Pathophysiology, Presentation and Management of Ischaemic Colitis: A Systematic Review. *World J Surg.* 2020;44:927-938

Página web

- UpToDate. Colonic ischemia. Authors: Peter Grubel, MDJ Thomas Lamont, MDGovind Nandakumar, MD, FACS, FASCRSSection. Editors: John F Eidt, MDJoseph L Mills, Sr, MDMartin Weiser, MDDeputy Editor:Kathryn A Collins, MD, PhD, FACS. Literature review current through: Sep 2021. This topic last updated: Mar 05, 2020. Last Access: Oct 2021.