

Isquemia colónica

Maximiliano Bun

Cirujano Coloproctólogo (*)(**)
Docente Universidad de Buenos Aires

Jose Piatti

Exfellow de coloproctología (*)

Francisco Laxague

Jefe de residentes de cirugía general (*)

(*) Servicio de Cirugía General. Hospital Alemán de Buenos Aires

(**) Servicio de Endoscopia Hospital Alemán de Buenos Aires

Sumario

- 1) Introducción
- 2) Fisiopatología
 - a) Condiciones anatomofisiológicas
 - b) Mecanismos de producción
- 3) Factores de riesgo
- 4) Presentación clínica
 - a) Isquemia colónica aguda
 - b) Isquemia colónica crónica
- 5) Diagnóstico
 - a) Laboratorio
 - b) Imágenes
- 6) Diagnóstico diferencial
- 7) Tratamiento
- 8) Evolución y pronóstico
- 9) Conclusiones
- 10) Bibliografía

BUN M, PIATTI J, LAQXAGUE F: Isquemia colónica. En Enciclopedia Cirugía Digestiva, F. Galindo y col. www.sacd.org.ar 2021;tomo III-342; pág. 1-14

1) Introducción

Los términos colitis isquémica e isquemia colónica generalmente se utilizan en forma indistinta en la literatura médica para describir el cuadro clínico generado por una disminución y/o pérdida del flujo sanguíneo del colon. En la mayoría de los casos, la alteración del flujo es en los pequeños vasos en forma transitoria y reversible lo que genera una respuesta inflamatoria por reperfusión (colitis isquémica). En otros casos, la pérdida del flujo es permanente dando lugar a un cuadro irreversible (isquemia colónica) con necrosis del segmento afectado. En el presente capítulo se utilizará el término isquemia colónica para describir el espectro de situaciones clínicas derivadas de la alteración reversible o permanente (irreversible) de la vascularización del colon^[29, 11].

La isquemia colónica es la causa más común de isquemia gastrointestinal y repre-

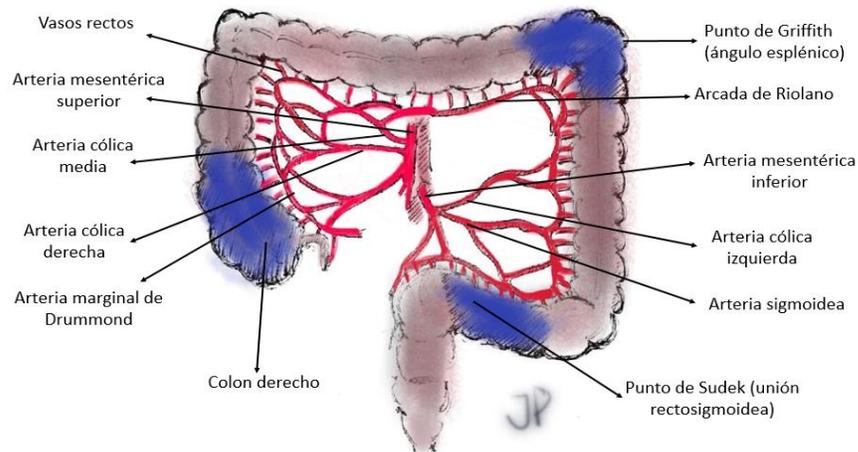


Figura Nro. 1

Anatomía colónica. Se señalan en azul las áreas colónicas de mayor susceptibilidad al sufrimiento vascular

senta el 50% de los trastornos vasculares intestinales ⁽⁴⁾. El cuadro clínico en la mayoría de los casos es leve y reversible por lo que existe un sub-diagnóstico, no así en las formas graves que requieren un pronto diagnóstico y tratamiento adecuado. La incidencia total, sin embargo, se estima entre 7 y 16 casos cada 100.000 personas ^[4]. Se da como resultado de una disminución en distintos grados del flujo sanguíneo, ya sea por una alteración anatómica y/o funcional, en la vascularización mesentérica de colon. Su etiología es multifactorial, siendo la edad avanzada, hipertensión arterial, hiperlipidemia, diabetes mellitus y la enfermedad coronaria los principales factores de riesgo asociados.

2) Fisiopatología

a) Condiciones anatomofisiológicas del colon

El colon recibe un menor flujo sanguíneo con respecto al resto del tracto gastrointes-

tinal, y los plexos microvasculares están menos desarrollados y deben irrigar una pared colónica más gruesa en comparación con la pared del intestino delgado ^[4]. Principalmente, la vascularización colónica está dada por las arterias mesentérica superior e inferior que se comunican entre sí a través de la arteria marginal de Drummond y la arcada de Riolo. Por su parte, el drenaje venoso corre en paralelo a las arterias homónimas desembocando en el sistema portal (Fig. 1). Tradicionalmente se describen áreas con mayor susceptibilidad al sufrimiento vascular dentro del territorio del colon (áreas donde coexisten diferentes suministros vasculares). Éstas son la flexura esplénica (Punto de Griffith) y el colon sigmoideo (Punto de Sudek) (Figura 1). Rara vez el territorio rectal sufre isquemia debido al doble aporte vascular, esplácnico y sistémico. Por su parte, el colon derecho representa otra área susceptible a desarrollar isquemia, sin embargo, su afectación de manera aislada es infrecuente (10 al 26%) y generalmente se asocia a isquemia mesentérica ^[15].

Causas no oclusivas		Causas oclusivas	
Hipoperfusión	Insuficiencia cardíaca	Enfermedad de pequeños vasos	Aterosclerosis
	Shock hipovolémico		Diabetes
	Shock séptico		Vasculitis
	Anafilaxis		Amiloidosis
	Hemodiálisis		Embolia
Trombofilias	Déficit proteínas C y S	Iatrogénicas	Trombosis
	Déficit antitrombina		Bypass aorto-ilíaco
	Policitemia vera		Endoprótesis
	Anemia falciforme		Bypass coronario
Drogas	Digitálicos		Colectomía
	Diuréticos		Colon por enema
	Estrógenos		Hernia estrangulada
	Cocaína		Colonoscopia
	Efedrina/Pseudoefedrina		Cirugía ginecológica
	AINES		Causas idiopáticas
	Danazol	Mayores: Aterosclerosis	
	Tegaserod		
	Vasopresores		
	Psicotrópicos		
	Laxantes		
	Simvastatina		
	Interferón α/β		
	Anti TNF		
Obstrucción colónica	Vólvulo		Jóvenes: Drogas/Trombofilias
	Cáncer		
	Constipación/Pseudo-obstrucción		
Ejercicio	Ejercicio extremo		

Cuadro Nro. 1
Causas oclusivas y no oclusivas de isquemia colónica

b) Mecanismos de producción de la isquemia

La isquemia colónica se puede dar como resultado de una alteración en la circulación

sistémica o bien por cambios anatómicos y/o funcionales en la vascularización mesentérica, destacándose como mecanismo lesional la hipoperfusión y la injuria por reperfusión.

Tres mecanismos principales son responsables del desarrollo de esta patología: isquemia colónica no oclusiva, oclusión arterial embólica o trombótica y trombosis venosa mesentérica.

- **Isquemia colónica no oclusiva:** Causada por una hipoperfusión de la microvasculatura mesentérica, es responsable del 95% de los casos de isquemia colónica. Afecta principalmente las áreas de mayor susceptibilidad, aunque prácticamente cualquier territorio puede sufrir las consecuencias. Generalmente se presenta de manera transitoria, aunque en algunos casos se puede prolongar en el tiempo y dañar la capa mucosa con potencial necrosis. El daño se produce por dos fenómenos: la hipoperfusión sostenida y la reperfusión, proceso durante el cual se liberan radicales libres del oxígeno y otros metabolitos tóxicos.

- **Oclusión arterial embólica y/o trombótica:** ésta puede ser resultado de la embolia de una fuente proximal a los vasos mesentéricos, o bien, como resultado de la instrumentación aortica (iatrogénica). La oclusión trombótica, se da como consecuencia de la enfermedad aterosclerótica en la arteria mesentérica superior, de manera progresiva y por una red insuficiente de ramas colaterales.

- **Trombosis venosa mesentérica:** es infrecuente y cuando ocurre, generalmente afecta al íleon terminal y colon proximal. También cabe mencionar la colitis fleboesclerótica, una rara entidad con alteración del retorno venoso del territorio colónico debido a fibrosis en las venas mesentéricas que genera un cuadro de isquemia crónica ^[11, 14].

3) Factores de riesgo

Los factores de riesgo que se asocian a la isquemia colónica son múltiples, siendo los más frecuentes los cardiovasculares. Dado que en muchas oportunidades la presentación clínica es oligosintomática, es fundamental realizar una anamnesis exhaustiva teniendo en cuenta los diversos factores de riesgo asociados.

- **Edad avanzada:** Trae consigo la presencia de comorbilidades asociadas al desarrollo de la enfermedad.

- **Hipertensión arterial:** Es uno de los factores de riesgo más importantes, con una asociación entre 57 y 72% de los casos de isquemia colónica ^[4]. Una disfunción del endotelio arterial explicaría la coexistencia de ambas patologías.

- **Enfermedad coronaria:** Es el segundo factor de riesgo más frecuentemente vinculado al desarrollo de isquemia colónica (18 – 37%). Existen reportes que vinculan a la enfermedad coronaria y a la fibrilación auricular con un riesgo doblemente mayor de desarrollar isquemia aislada del colon derecho ^[4].

- **Diabetes mellitus:** Es otra de las patologías fuertemente asociadas (17 – 28%). En conjunto con la enfermedad coronaria aumenta considerablemente el grado de sospecha de isquémica colónica en pacientes con presentación clínica típica ^[4, 7].

- **Dislipemia:** Representa de un 20 a un 30% de asociación con la patología.

- **Enfermedad pulmonar obstructiva crónica:** Asociada en un 10 – 18% de los casos. Junto con la insuficiencia renal crónica,

Isquemia colónica	Daño reversible	Edema y/o hemorragia submucosa o intramural (30 -35%)
		Colitis segmentaria ulcerativa (15 – 20%)
	Daño irreversible	Gangrena (15 – 20%)
		Colitis segmentaria ulcerativa crónica (20 – 25%)
		Estenosis (10 – 15%)
		Colitis fulminante (1 – 2%)

Cuadro Nro. 2

Espectro de presentación clínica de la isquemia colónica (Brandt y Boley) ^[3].

aumenta el riesgo de mortalidad en el contexto de una isquémica colónica.

Otras: falla cardíaca congestiva (9 – 16%), fibrilación auricular (9 – 14%), enfermedad vascular periférica (8 – 21%), enfermedad renal crónica (4 – 18%) aumentando su asociación en pacientes en hemodiálisis, **Drogas** (inmunomoduladoras, aquellas que inducen constipación, drogas ilícitas, entre otras), **Instrumentación aorto-ilíaca (cirugía abierta y endovascular) (2,2%)**. En aneurismas de aorta abdominal complicados, la incidencia de isquemia colónica asciende a 9%, en cirugía electiva a cielo abierto a 2% y en el abordaje endovascular a 0,5%. (Tabla 1). ^[7, 13, 17, 32]

4) Presentación clínica

Las manifestaciones clínicas de esta entidad son variables y dependen de las condiciones del paciente, la duración de la injuria y la

extensión anatómica de la misma. La histórica clasificación descrita por Boley y cols. ^[3], aunque poco utilizada en la práctica clínica, no puede dejar de ser mencionada ya que reúne el espectro de presentaciones clínicas más frecuentes (Cuadro 2). En la actualidad, y con fines didácticos, se pueden mencionar dos entidades: la clásica isquemia colónica que compromete en la mayoría de los casos el colon izquierdo y que puede involucrar colon transversal, ángulo esplénico, descendente, sigma o el colon en su totalidad, y por otro lado la isquemia aislada de colon derecho. Por otro lado, se pueden agrupar las formas de presentación clínica en aguda y crónica ^[20].

a) Isquemia colónica aguda

Es la forma de presentación más frecuente y la mayor parte de los pacientes presentan cuadros leves a moderados que se autolimitan. Si la injuria isquémica se mantiene, en algunos casos puede progresar a gangrena y perforación de la pared colónica con riesgo elevado de mortalidad. Habitual-

mente el cuadro se caracteriza por dolor abdominal agudo, súbito, a predominio del cuadrante inferior izquierdo del abdomen, acompañado de urgencia defecatoria y proctorragia. Una revisión sistemática reciente con 3241 pacientes, reportó que el síntoma más frecuente es el dolor abdominal (74%), seguido de la proctorragia (66%). El 38% de los pacientes refirió diarrea sin sangre y un 29% presentó náuseas y/o vómitos ^[9]. Otra revisión sistemática, postuló que la ausencia de proctorragia, la peritonitis, la falla renal y la afectación del lado derecho son factores de mal pronóstico ^[10].

Al examen físico, el dolor abdominal es el hallazgo más característico (48%). Los signos de peritonitis (defensa y dolor a la descompresión) son infrecuentes. En los casos de presentación clínica severa también se agregan signos de respuesta inflamatoria (fiebre, taquicardia, taquipnea) y en ocasiones descompensación hemodinámica.

La isquemia colónica debe considerarse dentro de los diagnósticos diferenciales de pacientes ancianos con dolor abdominal agudo con o sin proctorragia y/o diarrea. La diverticulitis, obstrucción intestinal de origen colónico, diarreas de causa infecciosa y colitis por *Clostridium Difficile*, son algunos de los diagnósticos diferenciales a tener en cuenta. En los casos severos con descompensación debe descartarse la isquemia mesentérica aguda con compromiso de intestino delgado ^[20, 6, 28]. En la tabla 2 se destacan las diferencias entre la isquemia colónica y la isquemia mesentérica aguda.

b) Isquemia colónica crónica

La existencia de la isquemia colónica crónica es controversial ya que no existe consenso acerca de una definición universal. La definición más acertada es la presentación de sig-

nos y síntomas típicos durante al menos tres meses con la confirmación histológica mediante una biopsia colónica. Se ha postulado que los episodios recurrentes de isquemia pueden ser los responsables del desarrollo de estenosis colónica, la cual puede estar asociada o no a síntomas obstructivos o inflamatorios ^[22].



Figura Nro. 2
Compromiso isquémico parcheado con áreas conservadas. (Flechas)

5) Diagnóstico

Ningún estudio complementario es específico para el diagnóstico de certeza de isquemia colónica. Este hecho, sumado a que la presentación clínica es variable, hace que el diagnóstico de esta patología constituya un desafío en la práctica médica. El dilema más importante para el médico es saber si el cuadro es reversible o irreversible para elegir la conducta a seguir.

a) Laboratorio

Debe solicitarse un estudio de laboratorio completo que incluya LDH, estado ácido-base y albúmina ^[1]. En cuadros en los que predomina la diarrea deben agregarse examen de toxinas para *Clostridium Difficile* y parasitológico en materia fecal.

La leucocitosis, valores elevados de urea y de LDH se asocian a episodios moderados de IC. [20] La anemia, hipoalbuminemia, hiponatremia y acidosis metabólica suelen encontrarse en episodios severos que se asocian a una mayor necesidad de cirugía. [2]

A pesar de la evaluación de los marcadores mencionados y otros como L-lactato o la procalcitonina en diferentes estudios, en la actualidad no existe ninguno específico para establecer con un alto nivel de certeza una asociación a severidad o pronóstico en la IC. [2-30]

b) Imágenes

Se han utilizado diversos estudios en el diagnóstico de la IC, pero ninguno presenta hallazgos patognomónicos para el diagnóstico específico de la enfermedad. [4]

a*) Radiografía simple de Abdomen

Puede mostrar distensión colónica, engrosamiento parietal y, con menor frecuencia, neumatosis colónica o portal que se asocian a mayor severidad. En la actualidad, ha perdido utilidad debido al avance y disponibilidad de estudios con mayor precisión diagnóstica como la tomografía computada. [20] Su utilidad en la práctica clínica radica en la evaluación de neumoperitoneo en situaciones de urgencia diagnóstica.

b*) Colon por enema

Se menciona sólo por razones históricas dado que no es un estudio de utilidad en la urgencia. Puede mostrarnos en la pared colónica los típicos “thumbprints” que representan el edema y los nódulos hemorrágicos submucosos. (Figura 3) En la actualidad puede ser de utilidad en la evaluación de estenosis, aunque ha sido reemplazado, en caso de disponibilidad, por la videocolonoscopia. [4]



Figura Nro. 3

Thumbprinting en estudio de colon contrastado

c*) Ecografía abdominal

Habitualmente se solicita en el contexto de dolor abdominal agudo, aunque sus hallazgos no son específicos. Entre ellos podemos encontrar engrosamiento parietal, alteración de la grasa pericólica, líquido libre abdominal y en pocas ocasiones neumatosis portal o colónica. [25] El doppler, para evidenciar ausencia de flujo sanguíneo habitualmente no es de utilidad ya que los pacientes por lo general presentan signos de reperfusión en la pared colónica al momento de la consulta. [8]

d*) Tomografía Computada

La tomografía computada es el estudio de elección a realizar para el diagnóstico, aunque no presente hallazgos de certeza para la IC. Idealmente, debe realizarse con contraste endovenoso y, si el estado hemodinámico del paciente lo permite, contraste oral. Es útil para excluir otras patologías y evaluar las áreas comprometidas. [4] El engrosamiento de la pared colónica (signo del doble halo), la pérdida de haustras, líquido libre y la alteración en la densidad de la grasa pericólica suelen ser los signos más comúnmente encon-

trados ^[26]. Los mismos representan el proceso inflamatorio por reperfusión que sucede en la mayoría de los casos que son reversibles y autolimitados. El afinamiento parietal, neumatosis colónica o en el territorio venoso portal y el neumoperitoneo son signos que se asocian a severidad del cuadro y mal pronóstico. ^[27](Fig.4 a 7). Sumados a la presentación clínica del paciente, habitualmente indican necesidad de cirugía de urgencia. ^[20].

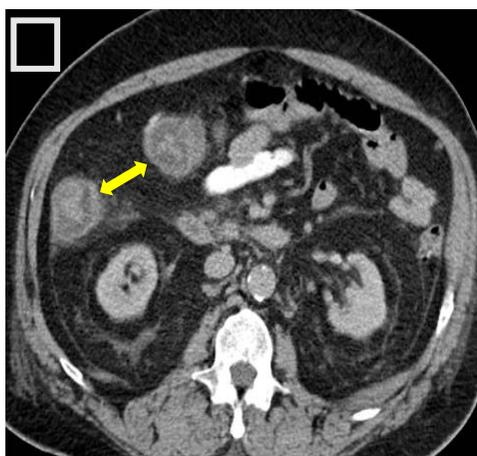


Figura Nro. 4
Engrosamiento parietal colonico (Flecha).

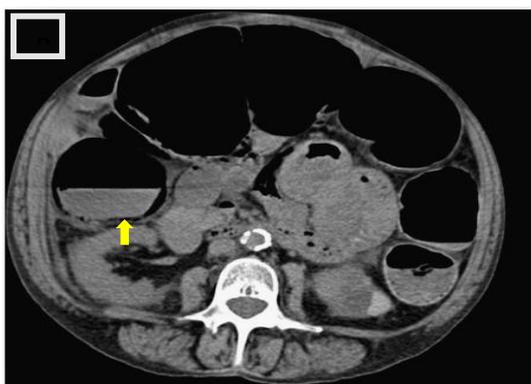


Figura Nro. 5
Distensión colónica y neumatosis coli (flecha)

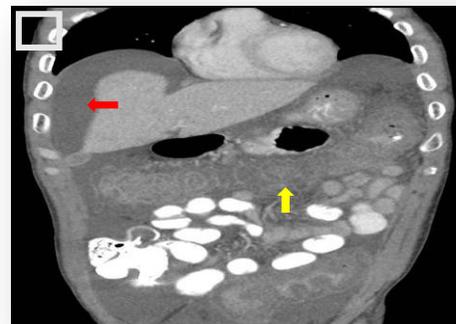


Figura Nro. 6
Edema parietal difuso (Flecha amarilla). Líquido libre intraperitoneal (Flecha roja)

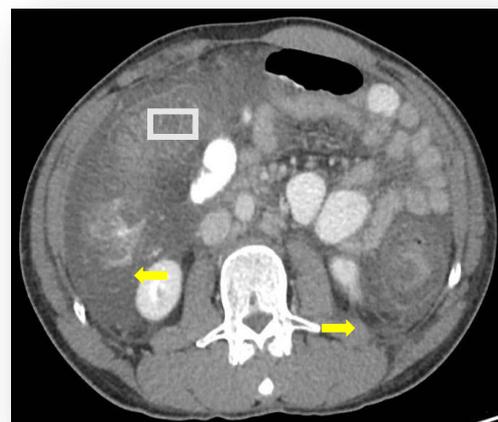


Figura Nro. 7
Edema y engrosamiento parietal colonico (Flecha).

La etiología de la colitis isquémica usualmente no es identificada, pero en pacientes con factores de riesgo conocidos, la tomografía puede proveer datos importantes para el diagnóstico.

e*) *Resonancia Nuclear Magnética*

Presenta hallazgos similares a los encontrados en TC, pero sin exposición a los rayos ni necesidad de agentes de contraste iodados. Sin embargo, debido al tiempo requerido para el estudio, el costo y la disponibilidad, no es un estudio utilizado en la práctica habitual. ^[18]

f*) Arteriografía

Habitualmente no se realizan estudios vasculares (angiogramas) en pacientes con sospecha de IC con evolución clínica favorable ya que al tiempo de presentación usualmente el flujo sanguíneo ha retornado en su totalidad y la alteración se produce en los pequeños vasos de la pared. [27] Sin embargo, la angioTC presenta alta sensibilidad y especificidad en pacientes que presenten síntomas en la cual la isquemia mesentérica aguda (con o sin compromiso de colon derecho) deba evaluarse como diagnóstico diferencial [8].

En aquellos pacientes que presenten sospecha elevada o signos de isquemia aguda mesentérica con angioTC negativa, la angiografía tradicional puede ser considerada. [26].

g*) Videocolonoscopia

La videocolonoscopia es el estudio de elección para confirmar el diagnóstico de IC, habitualmente luego que la TC haya revelado signos sugestivos de la enfermedad. Brinda la posibilidad de observar la mucosa comprometida y la toma de biopsias. [4] Además, permite tener una correcta determinación de la extensión del compromiso colónico. Existen algunas situaciones en las cuales se discute la necesidad de realizar este estudio. Una de ellas, es en los casos leves de enfermedad, con presentación clínica típica, cultivos negativos para *C. Difficile* y signos característicos en la TC. [20] Sumado a esto, la correlación entre los hallazgos endoscópicos y la severidad clínica no es absoluta. Otra situación en la que no debe realizarse el estudio o solamente una evaluación del colon distal con mínima insuflación, es en aquellos pacientes con cuadros severos con sospecha de gangrena en los cuales existe riesgo de perforación. [8].

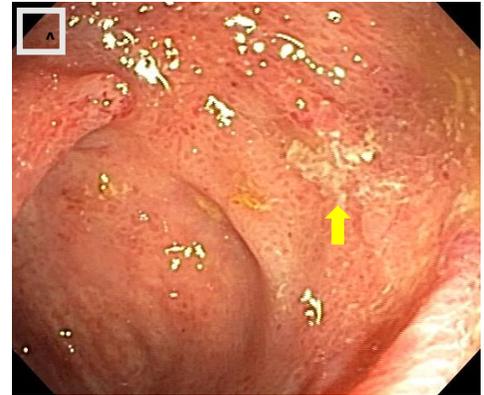


Figura Nro. 8

Edema mucoso, eritema y pequeña ulceración (flecha)



Figura Nro. 9

Single strip sign. Ulceración lineal en el borde anti-mesentérico (flecha)



Figura Nro. 10

Areas de mucosa pálida, fibrina y nódulos hemorrágicos



Figura Nro. 11

Mucosa friable con sangrado junto a área de aspecto cianótico (flecha)

Idealmente, la VCC debe realizarse dentro de las primeras 48 horas para conseguir mayor rédito diagnóstico.^[33] Se sugiere no utilizar preparaciones colónicas y utilizar mínima insuflación en aquellos casos de mayor severidad por imágenes.

Los hallazgos endoscópicos pueden ser múltiples de acuerdo al momento de la evolución en que se realice y la severidad del cuadro. En las etapas iniciales y reversibles pueden encontrarse eritema, edema, ulceraciones, mucosa friable, petequiado hemorrágico, áreas pálidas con sangre intraluminal y nódulos hemorrágicos submucosos (Fig. 8 a 11).

La visualización de un sector delimitado afectado, la indemnidad del recto y la presencia de una ulceración lineal que recorre el borde antimesentérico del colon, conocido como “single strip sign”, suelen ser hallazgos endoscópicos sugestivos de esta patología. En los casos más avanzados el hallazgo de mucosa cianótica, pseudomembranas y/o pseudopólipos son sugestivos de gangrena y necesidad de conducta quirúrgica de urgencia.^[33]

Hallazgos sugestivos de colitis isquémica crónica o recurrente suelen ser áreas con pseudopólipos cicatrizales junto a disminución

de la distensibilidad o estenosis.^[4] Siempre debe realizarse la toma de biopsias, excepto cuando hay evidencia de gangrena.^[4, 20]

La tasa de complicaciones secundarias a la realización de la videocolonoscopia es baja. Tomando las precauciones necesarias, como la baja insuflación o utilización de CO₂, no se ha demostrado una mayor tasa de perforación por la realización de endoscopia en los pacientes con sospecha de IC.^[4]

Si el episodio de IC resuelve, la realización de una colonoscopia de control para la evaluación de la mucosa colónica no se recomienda. Sin embargo, en aquellos pacientes en los que no se realizó VCC durante el episodio agudo con hallazgos patológicos en la tomografía, se sugiere el estudio diferido para descartar otras etiologías (enfermedad diverticular - neoplasia)^[12].

h*) Histopatología

La histopatología raramente realiza diagnóstico de IC. Hallazgos patognomónicos como infarto mucoso y células fantasmas (estroma conservado con ausencia celular) o macrófagos cargados de hemosiderina son poco frecuentes de visualizar. Habitualmente, se encuentra hemorragia mucosa y submucosa, edema, pseudomembranas, hialinización de la lámina propia, trombosis y fibrina capilar con infiltración neutrófila.^[19]

6) Diagnósticos diferenciales

Dentro de los posibles diagnósticos diferenciales de isquemia colónica encontramos aquellos cuadros que se dan con la misma presentación clínica: dolor abdominal y diarrea con sangre, como las enfermedades inflamatorias intestinales (colitis ulcerosa, enfermedad de Crohn, colitis inespecíficas), colitis infecciosas, hemorragia diverticular,^[11]

Isquemia colónica	Isquemia mesentérica aguda
Presentación aguda es rara	Presentación aguda frecuente. Antecedentes cardiovasculares
Pacientes añosos	Aunque generalmente se da en pacientes añosos, también se presenta en pacientes más jóvenes
No suele presentarse como un cuadro clínico grave con riesgo de vida	Cuadro clínico grave desde el principio
Dolor abdominal moderado, sin defensa ni dolor a la descompresión.	Dolor abdominal intenso
El primer estudio a realizar es la colonoscopia	La angiografía selectiva o incluso la cirugía de emergencia son mandatorias

Cuadro Nro. 3

Diferencias entre isquemia colónica e isquemia mesentérica aguda.

neoplasia colónica y púrpura de Schonlein-Helnoch. Otros diagnósticos diferenciales de similar presentación incluyen: Úlcera rectal solitaria, colitis eosinofílica, colitis por diversión, colitis por radiación, enfermedad de Behçet, colitis linfocitaria, angiodisplasias, enfermedades periorificiales, entre otros ⁽¹¹⁾.

7) Tratamiento

El tratamiento dependerá de la severidad de presentación del cuadro. La mayor parte de los casos de IC, aproximadamente un 80%, resolverán espontáneamente sin necesidad de una terapia específica. ^[4]. Las medidas generales incluyen reposo digestivo con el fin de disminuir el requerimiento de oxígeno por parte de los tejidos, plan de hidratación parenteral, reposición electrolítica, profilaxis

antitrombótica y, de ser necesario, alimentación parenteral total. ^[20].

Es fundamental el control y tratamiento de las patologías preexistentes [cardiovasculares, IRC, diabetes mellitus] que puedan haber predisuesto al desarrollo del cuadro. Debe evitarse el uso de medicación vasoconstrictora y suspender otras medicaciones asociadas al desarrollo de IC. (Cuadro 1)

Factores	Divertículos	Ectasias
Sexo	Ambos	70% Masculino
Origen	Arterial	Venoso
Fuente	Única	Múltiple
Recurrencia	rara	Frecuente
Tratamiento	Médico-quirúrgico	Médico Endoscopista quirúrgico

Cuadro Nro. 4

Diagnóstico diferencial entre divertículos y ectasias

La utilidad de la antibioticoterapia es controversial y el nivel de evidencia para su recomendación es bajo ^[4]. Hipotéticamente, los antibióticos actuarían evitando el sobrecrecimiento y la translocación bacteriana. De este modo, reducirían la severidad del cuadro clínico. En caso de indicarse la misma, se recomienda que sea continuada por al menos 72 horas. Si se ha logrado mejoría clínica puede completarse el esquema por 7 días. ^[4]. La utilización de glucocorticoides no está recomendada para el tratamiento de la IC. El único rol potencial de estos y otros agentes utilizados en enfermedad inflamatoria intestinal, como mesalazina, podría ser en aquellos pacientes que presenten colopatía isquémica crónica, aunque no existe evidencia suficiente

que avale el uso local o sistémico de los mismos. ^[23, 31]. Sin embargo, recientemente un estudio prospectivo con un número limitado de pacientes demostró que la utilización de antibioticoterapia y corticoides endovenosos reduciría la necesidad quirúrgica de urgencia en un gran porcentaje de pacientes. ^[16].



Figura Nro. 12
Compromiso isquémico yeyuno-ileal
y de colon derecho

La intervención quirúrgica es requerida en las presentaciones más severas de la IC. Aproximadamente un 20% de los pacientes que presenten episodios agudos de isquemia colónica requerirán cirugía. ^[1 - 23]. La indicación más común es en aquellos pacientes que al ingresar presenten signos sugestivos de necrosis colónica en los estudios por imágenes acompañados de una evolución clínica tórpida con signos de irritación peritoneal, shock o sepsis al examen físico. ^[10 - 5].

La cirugía debe contemplar la resección del segmento colónico comprometido. Habitualmente no se recomienda anastomosis primaria debido al mal estado hemodinámico del paciente con enfermedad severa. El extremo proximal es exteriorizado como una ostomía

terminal, mientras el cabo distal puede ser presentado como fístula mucosa o cerrado intraperitoneal. En cirugías realizadas en el marco de un paciente hemodinámicamente estable y sin signos de peritonitis o sepsis podría realizarse anastomosis primaria, aunque la evidencia es limitada. ^[5] En estos mismos pacientes, podría realizarse laparoscopia exploradora. La colectomía por vía laparoscópica es una opción viable descrita, aunque limitada, en manos de cirujanos con experiencia en cirugía colorrectal laparoscópica. ^[24]



Figura Nro. 13
Compromiso de asas ileales y colon.
Areas extensas de necrosis y gangrena

Las tasas de mortalidad luego de la resección quirúrgica de urgencia son elevadas, entre un 35-45% ^[20].

Existen situaciones en las cuales puede plantearse conducta quirúrgica luego de la reiteración de episodios agudos de IC. El desarrollo de un patrón de colitis segmentaria o aquellos que presenten sintomatología persistente por más de 2 o 3 semanas junto a una colopatía con pérdida de proteínas y/o sepsis recurrente son candidatos a resecciones colónicas segmentarias. Por último, los pacientes con desarrollo de estenosis colónica

posterior a episodios recurrentes de IC, tendrán indicación de cirugía resectiva segmentaria.^[23, 31]

8) Evolución y pronóstico

Habitualmente en las formas leves los síntomas desaparecen en 2-3 días y los signos radiológicos y endoscópicos en el lapso de semanas. Esta evolución, es la habitualmente observada en pacientes presentan colopatía isquémica reversible o transitoria.^[4, 20]

Es difícil estimar y predecir la incidencia y características de la recurrencia dado que en la mayoría de los casos la IC es leve y reversible. Sin embargo, se describe una recurrencia del 7 al 16% y entre los factores asociados se describen el sexo femenino, el tabaquismo, la enfermedad coronaria y la insuficiencia renal. Además, entre el 15-20% de los pacientes con IC desarrollarán una colitis segmentaria persistente con ulceraciones segmentarias en el colon, aunque aproximadamente un 60% evolucionan a la curación espontánea^[31].

Se han descrito diversos factores de riesgo clínico asociados a mal pronóstico de la IC como sexo masculino, dolor abdominal, diarrea sin sangrado rectal y/o signos de irritación peritoneal al examen físico. Hallazgos en estudios complementarios como coagulopatía al momento del diagnóstico, serología para virus hepatitis C, taquicardia, presión sistólica <90 mmHg, hemoglobina <12 mg/dl, hiponatremia <136 mEq/l, LDH >450 U/l, urea >28 mg/dl, distribución pancolónica o afectación aislada de colon derecho aislada también están asociados a mal pronóstico.^[4, 31]

9) Conclusiones

Si bien la mayor parte de los pacientes con isquemia colónica presentara cuadros leves y reversibles que resolverán con medi-

das conservadoras, existe un grupo de pacientes que desarrollaran cuadros severos que requerirán tratamiento quirúrgico de urgencia. El desafío en estos casos es la identificación de predictores de severidad y la correcta aplicación de métodos complementarios con el objetivo de lograr una intervención terapéutica temprana que disminuya la morbimortalidad y mejore el pronóstico de los pacientes.

10) Bibliografía

- 1- **AÑÓN R, BOSCA MM, SANCHIZ V** y colab. Factors predicting poor prognosis in ischemic colitis. *World J Gastroenterol* 2006; 12:4875–8.
- 2- **BLOCK T, NILSSON TK, BJÖRCK M, ACOSTA S.** Diagnostic accuracy of plasma biomarkers for intestinal ischaemia. *Scand J Clin Lab Invest* 2008; 68:242.
- 3- **BRANDT LJ, BOLEY SJ.** Colonic ischemia. *Surg Clin North Am* 1992; 72: 203 – 29.
- 4- **BRANDT LJ, FEUERSTADT P, LONGSTRETH GF** y colab. ACG clinical guideline: epidemiology, risk factors, patterns of presentation, diagnosis, and management of colon ischemia (CI). *Am J Gastroenterol* 2015; 110:18–44
- 5- **CASTLEBERRY AW, TURLEY RS, HANNA JM,** y colab. A 10-year longitudinal analysis of surgical management for acute ischemic colitis. *J Gastrointest Surg.* 2013;17(4):784-792.
- 6- **COTTER TG, BLEDSOE AC, SWEETSER S.** Colon Ischemia: An Update for Clinicians. *Mayo Clin Proc* 2016; 91:671.
- 7- **CUBIELLA FERNANDEZ J , NUNEZ CALVO L , GONZALEZ VAZQUEZ E** y colab. Risk factors associated with the development of ischemic colitis. *World J Gastroenterol* 2010; 16: 4564 – 9.
- 8- **DANSE EM, JAMART J, HOANG P** y colab. Focal bowel wall changes detected with colour Doppler ultrasound: diagnostic value in acute non-diverticular diseases of the colon. *Br J Radiol* 2004; 77:917–21.
- 9- **DEMETRIOU G, NASSAR A, SUBRAMONIA S.** The Pathophysiology, Presentation and Management of Ischaemic Colitis: A Systematic Review. *World J Surg.* 2020; 44(3):927-938.

- 10- **DÍAZ NIETO, R., VARCADA, M., OGUNBIYI, O. A., WINSLET, M. C.** Systematic review on the treatment of ischaemic colitis. *Colorectal Disease*, 2010; 13(7), 744–747.
- 11- **DOULBERIS M, PANAGOPOULOS P, SCHERZ S** y colab. Update on ischemic colitis: from etiopathology to treatment including patients of intensive care unit. *Scand J Gastroenterol* 2016; 51:893–902.
- 12- **FEUERSTADT P, BRANDT L J.** Colon Ischemia: Recent Insights and Advances. *Curr Gastroenterol Rep* 2010; 12:383-90.
- 13- **HAGLUND U, BULKLEY GB, GRANGER DN.** On the pathophysiology of intestinal ischemic injury. Clinical review. *Acta Chir Scand* 1987; 153:321.
- 14- **KATO T, MIYAZAKI K, NAKAMURA T, TAN KY, CHIBA T, KONISHI F.** Perforated phlebosclerotic colitis—description of a case and review of this condition. *Colorectal Dis.* 2010; 12:149–51.
- 15- **KORNBLITH PL, BOLEY SJ, WHITEHOUSE BS.** Anatomy of the splanchnic circulation. *Surg Clin North Am* 1992; 72: 1 – 30.
- 16- **KRUIS W, SCHIFF M:** Combination Treatment with Antibiotics and Glucocorticosteroids for Severe Ischemic Colitis. *Digestion* 2020; 101:500-505.
- 17- **LONGSTRETH GF, YAO JF.** Epidemiology, clinical features, high-risk factors, and outcome of acute large bowel ischemia. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2009; 7: 1075 – 80. e1071-1072
- 18- **MAZZEI MA, GUERRINI S, CIOFFI SQUITIERI N** y colab. Magnetic resonance imaging: is there a role in clinical management for acute ischemic colitis? *World J Gastroenterol* 2013; 19:1256–63.
- 19- **MITSUDO S, BRANDT LJ.** Pathology of intestinal ischemia. *Surg Clin North America* 1992; 72:43–63.
- 20- **MONTORO MA, BRANDT LJ , SANTOLARIA S** y colab. 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.
- 21- **MOSINSKA P, FICHNA J.** Ischemic colitis: current diagnosis and treatment. *Curr Drug Targets* 2015; 16:2019–2118.
- 22- **MOSZKOWICZ D, MARIANI A, TRÉSALLET C.** Ischemic colitis: The ABCs of diagnosis and surgical management. *J Visc Surg* 2013; 150: 19—28.
- 23- **O'NEILL S, YALAMARTHI S.** Systematic review of the management of ischaemic colitis. *Colorectal Dis.* 2012;14(11): e751-63.
- 24- **OTHMAN M, EL-MAJZOUB N, KHOURY G, BARADA K.** Laparoscopy rather than colonoscopy for the diagnosis and treatment of fulminant ischemic colitis. *Int J Colorectal Dis.* 2014; 29:1443–4.
- 25- **RIPOLLES T, SIMO L, MARTINEZ-PEREZ MJ** y colab. Sonographic findings in ischemic colitis in 58 patients. *AJR Am J Roentgenol* 2005; 184:777–85.
- 26- **ROMANO S, ROMANO L, GRASSI R.** Multidetector row computed tomography findings from ischemia to infarction of the large bowel. *Eur J Radiol* 2007; 61:433–41.
- 27- **SCHIEDA N, FASIH N, SHABANA W.** Triphasic CT in the diagnosis of acute mesenteric ischaemia. *Eur Radiol* 2013; 23:1891–900.
- 28- **TADROS M, MAJUMBER S, BIRK J.** A review of ischemic colitis: is our clinical recognition and management adequate? *Expert Rev. Gastroenterol Hepatol.* 2013; 7(7), 605–613.
- 29- **THEODOROPOULOU A, KOUTROUBAKIS I.** Ischemic colitis: clinical practice in diagnosis and treatment. *World J Gastroenterol* 2008; 14:7302–7308.
- 30- **TRESKES N, PERSOON AM, VAN ZANTEN ARH.** Diagnostic accuracy of novel serological biomarkers to detect acute mesenteric ischemia: a systematic review and meta-analysis. *Intern Emerg Med.* 2017 Sep;12(6):821-836.
- 31- **TSENG J, LOPER B, JAIN M, LEWIS AV, MARGULIES DR, ALBAN RF.** Predictive factors of mortality after colectomy in ischemic colitis: an ACS-NSQIP database study. *Trauma Surgery & Acute Care Open*, 2017; 2(1), e000126.
- 32- **WALKER A, BOHN R, CALI C** y colab. Risk factors for colon ischemia. *Am J Gastroenterol* 2004; 99: 1333 – 7.
- 33- **ZOU X, CAO J, YAO Y** y colab. Endoscopic findings and clinicopathologic characteristics of ischemic colitis: a report of 85 cases. *Dig Dis Sci* 2009; 54:2009–15.