Isquemia colónica 8

GEORGE DICKSTEIN
SCOTT J. BOLEY

Al continuar en aumento la cantidad de individuos que alcanzan avanzada edad se están diagnosticando cada vez con mayor frecuencia trastornos de la vascularización mesentérica, que conducen a la isquemia intestinal. La lesión isquémica intestinal puede ser aguda o crónica, amplia o limitada, recurrente o transitoria, o completamente reversible. En consecuencia, la presentación clínica de estos trastornos puede variar desde asintomática a catastrófica. En el curso de los últimos 25 años, la mayor comprensión del amplio espectro de la isquemia intestinal permitió un abordaje más claro para el diagnóstico y el manejo de esta enfermedad.

La isquemia intestinal puede ser clasificada en cuatro grupos definidos: 1) isquemia mesentérica aguda (IMA), que es la isquemia aguda de grandes porciones de intestino delgado, con compromiso del colon o sin él; 2) isquemia mesentérica focal, que es la que afecta a segmentos localizados del intestino delgado; 3) isquemia colónica (IC), que afecta solamente al colon y, 4) isquemia mesentérica crónica, que es la que compromete al intestino delgado sin pérdida de vitalidad de los tejidos. En nuestra experiencia, la IC es el tipo más común.

Hasta principios de la década de 1960, la IC era sinónimo de infarto de colon asociado con catastróficos accidentes vasculares mesentéricos. En 1963[6] Boley, Schwartz y col. describieron por primera vez, basándose en la investigación clínica y experimental, las características clínicas, radiográficas y patológicas de formas no reconocidas previamente de IC no catastrófica. Desde entonces, esta situación ha sido reconocida como una de las formas más comunes de trastornos del intestino grueso en ancianos. Cuando se la compara con la IMA se nota que, usualmente, la IC produce síntomas más leves y menos signos físicos y deterioro sistémico. Mientras que la IMA generalmente se presenta durante el episodio isquémico a causa de los profundos cambios hemodinámicos y metabólicos que acompañan a este trastorno, la IC es diagnosticada más frecuentemente después que el episodio isquémico ha pasado y la circulación ha retornado a la normalidad. De tal manera, la IMA y la IC son, por lo común, problemas muy diferentes; la IMA es una emergencia médica con elevada mortalidad, mientras que la IC habitualmente no es un cuadro tan grave ni requiere una pronta intervención quirúrgica. Sin embargo, en la IC el daño intestinal resultante de la injuria isquémica persiste y produce una gama de presentaciones clínicas y morfológicas.

Para designar a las diferentes formas clínicas de IC se emplearon distintos nombres. La mayor parte caracteriza solamente un aspecto de la situación y, a menudo, la superposición de cambios patológicos denotados por las denominaciones ha producido confusión. Además, al mejorar la comprensión de la naturaleza de la IC, resultó evidente que algunos de los nombres usados eran incorrectos. Por ejemplo, nuestra denominación original de oclusión vascular reversible del colon para describir las manifestaciones transitorias de la IC no es enteramente correcta, ya que lo reversible es el efecto de una oclusión más que la oclusión misma y, en realidad, podría no ser una oclusión demostrable la responsable de la isquemia. En forma similar, las denominaciones colitis isquémica e infarto colónico son adecuadas solamente para algunos aspectos de la IC, pues los episodios isquémicos reversibles más leves no son inflamatorios sino hemorrágicos y porque el verdadero infarto (es decir, necrosis por coagulación) en muchas ocasiones está ausente. IC es

una denominación apropiada en general, que puede ser usada para describir lesiones reversibles e irreversibles.

Las situaciones específicas resultantes de la injuria isquémica del colon pueden clasificarse como: 1) colopatía isquémica reversible (hemorragia submucosa o intramural); 2) colitis isquémica reversible o transitoria; 3) colitis isquémica crónica; 4) constricción isquémica del colon y, 5) gangrena isquémica del colon. La adopción de esta terminología y la eliminación de nombres inespecíficos permitirá combinar y comparar uniformemente la experiencia de muchos clínicos, expandiendo nuestra comprensión de estas entidades.

INCIDENCIA

Aunque las características clínicas de la mayor parte de las formas de IC se conocen desde 1963, cuando fueron descritos la naturaleza reversible de ciertos episodios isquémicos y los criterios radiológicos para su diagnóstico temprano, todavía se sigue diagnosticando mal la enfermedad y hasta la fecha ninguna investigación ha suministrado una exacta determinación de la incidencia de IC. Asimismo, el enema de bario y la colonoscopia no siempre se practican tempranamente en el curso de la enfermedad y probablemente sean omitidos numerosos casos de isquemia transitoria o reversible. Por cierto que numerosas revisiones retrospectivas[1,16] de publicaciones más antiguas han revelado muchos casos de IC que no fueron diagnosticados o que lo fueron mal, debido a que no se reconocieron las diversas manifestaciones clínicas de la afección.

En estos dos estudios retrospectivos[1,16] se revisaron los registros de 154 pacientes cuyos síntomas de colitis comenzaron después de los 50 a 55 años de edad y, basándose en modernos criterios clínicos, radiológicos y patológicos se consideró que entre el 72 y el 74% de los pacientes padecían de IC y que la mitad de ellos había recibido previamente diagnóstico de enfermedad inflamatoria intestinal.

En nuestra experiencia con más de 250 casos de IC no parece haber predilección por uno u otro sexo. Aunque nuestros pacientes tenían entre 1 y 87 años de edad, más del 90% de aquellos cuyas lesiones no eran iatrogénicas estaban en la séptima década de vida, o más. Esta prevalecencia en el grupo de mayor edad fue confirmado por otros numerosos informes y era de esperar de acuerdo con el deterioro general del árbol circulatorio que acompaña al envejecimiento.

La isquemia puede afectar cualquier porción del colon, pero más comúnmente involucra al ángulo esplénico, al colon descendente y al sigmoides (fig. 8-1). Aunque la distribución y el patrón de compromiso no guardan relación alguna con la severidad de la isquemia, las causas específicas de ésta parecen afectar más comúnmente a ciertas áreas. La isquemia iatrogé-

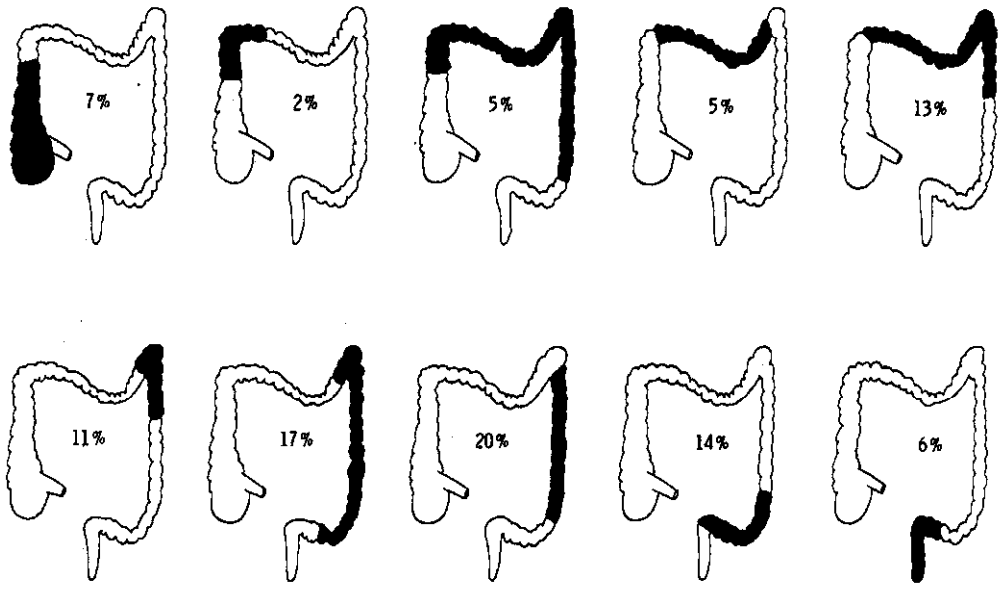


Fig. 8-1. Distribución y longitud de la afección en 250 casos de isquemia colónica. Resulta evidente que el compromiso es más frecuente en la mitad izquierda del colon.

nica resultante de la ligadura de la arteria mesentérica inferior (AMI) afecta, por lo general, al colon sigmoides, mientras que los estados con flujo reducido muestran predilección por el ángulo esplénico. En forma similar varía según la causa la longitud de intestino que se encuentra afectada. Por ejemplo, los émbolos ateromatosos a menudo dan por resultado cambios en segmentos cortos y los estados con flujo reducido usualmente involucran tramos mucho más largos. Sin embargo, a despecho de la causa, la IC sólo raramente recidiva y este fenómeno pudo documentarse solamente en el 3% de los más de 250 casos de nuestra experiencia.

Aunque los autores británicos consideraban inicialmente raro o inexistente el compromiso rectal,[14] en nuestra experiencia y en la de otros éste ocurre en más del 10% de los pacientes. Farman[9] observó que la isquemia rectal era acompañada siempre por el compromiso del colon sigmoides, pero nosotros vimos muchos casos de alteraciones rectales aisladas, incluyendo un paciente en quien se desarrolló una corta constricción rectal con intestino proximal normal. Esta amplia variación en cuanto a sitio y grado de cambios isquémicos es comprensible en vista de la cantidad de causas que originan la insuficiencia vascular del colon.

Cuadro 8-1. *Causas de isquemias colónicas*

Trombosis de arteria mesentérica inferior	Policitemia vera
Émbolo arterial	Infestación parasitaria
Émbolo de colesterol	Alergia
Insuficiencia o arritmia cardíacas	Traumatismo - romo o penetrante
Shock	Ruptura de embarazo ectópico
Toxicidad digitálica	Causas iatrogénica
Vólvulo	Aneurismectomía
Periarteritis nodosa	Reconstrucción aortoilíaca
Lupus eritematoso sistémico	Operaciones ginecológicas
Artritis reumatoidea	Recambio transfusional
Arteritis necrotizante	Bypass colónico
Tromboangeítis obliterante	Aortografía lumbar
Hernias estrangulada	Colectomía con ligadura de arteria mesentérica inferior
Inducida por drogas, p.ej., anticonceptivos, cocaína	

ETIOLOGÍA

Aunque la relación entre IC y muchas otras situaciones asociadas ha sido comunicada, la mayoría de los pacientes no tiene una causa identificable para sus episodios isquémicos. Los rasgos de la historia clínica que pueden sugerir IC incluyen episodios previos de isquemia en intestino delgado o IC o bien un evento cardiovascular precipitante, productor de un estado transitorio con bajo flujo. Hasta un 20% de los pacientes tiene alguna lesión asociada, como constricción colónica potencialmente obstructiva, carcinoma o diverticulitis, lo cual no solamente hace más difícil el diagnóstico, sino que también puede complicar el tratamiento. Aproximadamente el 90% de los pacientes con IC son mayores de 60 años y presentan otras evidencias de aterosclerosis sistémica; no obstante, los anticonceptivos orales y el uso de cocaína son responsables de una cantidad creciente de casos en la población más joven. En el cuadro 8-1 se mencionan otras causas comunicadas.

Otro posible factor que predispone a la isquemia del colon es que tiene un flujo sanguíneo intrínsecamente más bajo que el del intestino delgado. De mayor importancia aún resulta la evidencia experimental que sugiere que la actividad motora funcional del colon se acompaña de una disminución del flujo sanguíneo. Esto es contrario al aumento del flujo sanguíneo en el intestino delgado durante períodos de digestión o de mayor peristaltismo. Geber[11] postuló que "la combinación de flujo sanguíneo normalmente bajo durante la actividad funcional pareciera hacer al colon 1) casi un órgano único en el cuerpo, ya que en las otras áreas la mayor actividad funcional usualmente está acompañada por mayor flujo sanguíneo y, 2) más susceptible a las patologías." Además, el efecto de esfuerzo más pronunciado del sistema arterial y venoso en pacientes constipados en comparación con los normales provee evidencia indirecta de que la constipación puede acentuar los efectos circulatorios de la defecación. Lo que finalmente desencadena un episodio isquémico sigue siendo conjetural y queda por determinar en la mayoría de los casos, ya sea que la demanda aumentada de los tejidos colónicos se superponga a un flujo en el límite de su capacidad (borderline) o que se encuentre gravemente reducido.

FISIOPATOLOGÍA

A despecho de su causa, la isquemia intestinal produce un espectro de manifestaciones patológicas, clínicas y radiológicas. Los cambios patológicos evocados por la isquemia van desde la simple hemorragia y edema de la submucosa hasta la gangrena de colon con perforación y peritonitis. Entre esos extremos, una gradación de daños tisulares forma la base del diverso curso clínico que pueden adoptar los episodios individuales de IC, los que varían de acuerdo con la severidad del suceso (fig. 8-2).

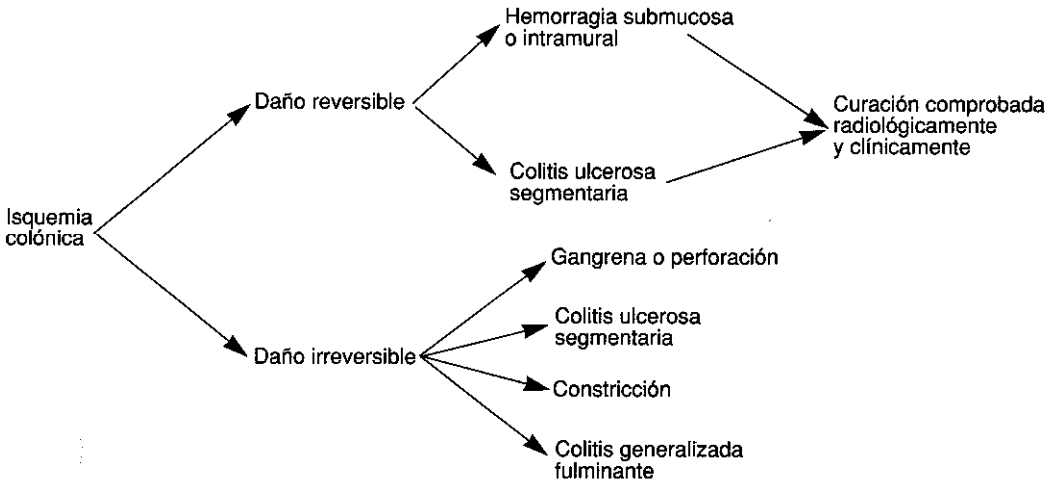


Fig. 8-2. Resultados finales de la isquemia colónica.

La isquemia leve produce cambios morfológicos que se retrotraen y finalmente desaparecen o curan, secuencia de acontecimientos reflejada clínica y radiológicamente por hallazgos transitorios o reversibles en el colon. La isquemia más grave puede dar por resultado daños irreparables, con gangrena, perforación o colitis persistente; si se produce la curación, ocurre con cicatriz, fibrosis y consecuente constricción.

El resultado final de un episodio de IC depende de muchos factores, incluyendo: 1) la causa (es decir, oclusión o flujo reducido); 2) nivel de oclusión; 3) duración y grado de la isquemia; 4) rapidez de iniciación del episodio isquémico; 5) adecuación de la circulación colateral; 6) estado de la circulación general; 7) requerimientos metabólicos del intestino afectado; 8) presencia y virulencia de bacterias dentro de la luz intestinal y, 9) presencia de estados asociados, como la distensión colónica. Aunque los resultados finales de la interacción de todos estos factores son obviamente complejos y pueden tardar semanas o meses en desarrollarse, la respuesta inicial a la isquemia puede ser igual, a despecho de su severidad. *Por esa razón es imposible predecir el avance del proceso isquémico basándose en la evaluación física, radiológica o endoscópica inicial.*

SÍNTOMAS

En la presentación típica de la IC sobreviene un súbito dolor abdominal inferior, leve, tipo cólico y generalmente localizado del lado izquierdo, pero esto es variable de acuerdo al segmento de colon afectado. Menos frecuente resulta el dolor agudo, que refleja necrosis transmural. En otros pacientes sólo es posible una descripción retrospectiva del dolor o ni siquiera eso. La pérdida de sangre, como característica, resulta mínima y la hemorragia masiva es tan rara que se contradice con el diagnóstico de IC.

En la fase aguda el examen físico puede ser destacado solamente si hay sensibilidad (dolor) abdominal leve sobre el segmento colónico afectado y, aunque se ha documentado peritonitis pasajera en pacientes con lesiones finalmente reversibles, los signos peritoneales que persistan más de 2 o 3 horas resultan muy sugestivos de daños irreparables. Por lo general, hay fiebre y leucocitosis y éstos son parámetros importantes para evaluar el curso clínico de la enfermedad.

CURSO CLÍNICO

Los síntomas remiten, por lo común, entre 24 y 48 horas y las evidencias clínicas, radiológicas y endoscópicas de curación se observan en dos semanas; lesiones isquémicas más severas pero todavía reversibles pueden demorar entre 1 y 6 meses para resolverse. Empero, frecuentemente el daño por isquemia es demasiado grave como para curarse y en esa situación se desarrolla alguna forma de enfermedad irreversible. Este grupo de pacientes compone aproximadamente el 50% de los que tienen IC y su curso clínico varía considerablemente. Alrededor de dos tercios de estos pacientes la IC tienen un curso más prolongado, desarrollándo-

se con el tiempo una colitis isquémica crónica o una constricción isquémica. En el tercio restante, horas después de su presentación se tornan evidentes signos y síntomas de desarrollo de un acontecimiento catastrófico, gangrena o perforación.

Dado que el resultado de un episodio de IC no puede ser pronosticado en su comienzo, salvo que los hallazgos físicos iniciales indiquen inequívocamente una catástrofe intraabdominal, los pacientes deben ser examinados en forma seriada en busca de evidencias de mejoría clínica o de factores pronósticos menos favorables, como peritonitis, aumento de temperatura, aumento de leucocitos o síntomas de agravamiento.

Los pacientes con diarrea o hemorragia persistente más allá de los 10 o 14 días iniciales, por lo común, experimentan perforación o, menos frecuentemente, una enteropatía con pérdida de proteínas. En semanas o meses se pueden desarrollar constricciones que pueden ser asintomáticas o producir obstrucción intestinal progresiva. Algunas constricciones asintomáticas se resuelven espontáneamente en el transcurso de varios meses.

DIAGNÓSTICO

El manejo apropiado de la IC requiere de un diagnóstico temprano, monitoreo constante del paciente y evaluación seriada de colon, radiográfica o colonoscópica, o ambas. Los casos más graves de IC pueden ser más difíciles de distinguir que la IMA, mientras que los casos menos severos pueden imitar a la colitis ulcerosa idiopática crónica, colitis de Crohn, colitis infecciosa o diverticulitis. Para establecer el diagnóstico de IC puede ser necesaria una combinación de hallazgos clínicos, radiográficos y colonoscópicos.

En el paciente en quien se sospecha IC, si las radiografías exploratorias de abdomen son normales, la sigmoideoscopia no es reveladora y el paciente no presenta abdomen agudo, se deben practicar delicadamente enema de bario o colonoscopia en el intestino sin preparación dentro de las primeras 48 horas de comenzados los síntomas. Los hallazgos más característicos, representativos de hemorragia y edema submucoso aparecen como "impresión digitopulgar" o como seudotumores al enema de bario y como nódulos hemorrágicos o bullas en la colonoscopia. La distribución segmentaria de estos hallazgos, con ulceración o sin ella, sugiere firmemente IC pero el diagnóstico no se puede hacer en forma concluyente con un único estudio (fig. 8-3).

Para confirmar el diagnóstico es necesaria la repetición de radiografías o exámenes endoscópicos del colon, juntamente con la observación del curso clínico. También es característica de la enfermedad isquémica la colitis segmentaria asociada con un tumor u otra lesión obstructiva. Los hallazgos de compromiso colónico generalizado (universal), pérdida de las haustras o seudopoliposis son más típicos de la colitis ulcerosa crónica idiopática, mientras que la pre-



Fig. 8-3. A. Apariencia endoscópica del colon durante la evaluación inicial de un paciente con isquemia colónica. La masa nodular oscura es una hemorragia submucosa por debajo de la cual hay ulceraciones en las que se abrieron otras áreas de hemorragia. **B.** Estudio de seguimiento a las 3 semanas que demuestra completa curación de la mucosa colónica. (De Littman, L., Boley, S. J. y Schwartz, S.: Sigmoidoscopic diagnostic of reversible vascular occlusion of the colon. Dis. Colon Rectum, 6: 142, 1963.)

sencia de lesiones salteadas, ulceraciones lineales o fístulas sugieren colitis de Crohn.

Resulta imperioso obtener el estudio endoscópico o radiológico inicial, lo más pronto posible en el curso de la enfermedad, debido a que la "impresión digitopulgar" desaparecerá con los días a medida que las hemorragias de la submucosa sean reabsorbidas o evacuadas en el colon cuando la mucosa suprayacente se ulcere y destruya. El enema de bario o la colonoscopia realizada una semana después del estudio inicial debe reflejar la evolución de la enfermedad, por retorno a una apariencia normal del intestino o por reemplazo de las "huellas" por un patrón de colitis ulcerosa segmentaria. La persistencia de estas impresiones digitopulgares sugiere un diagnóstico diferente de IC, por ejemplo, linfoma o amiloide. (fig. 8-4).

Se recomienda precaución si se opta por la colonoscopia como estudio inicial. La distensión del intestino con presión de aire superior a 30 mmHg disminuye el flujo sanguíneo intestinal, causa shunt sanguíneo desde la mucosa hasta la serosa y produce una disminución progresiva en la diferencia arteriovenosa del oxígeno.[4] Kozarek y col.[12] han demostrado que presiones superiores a 30 mmHg son generadas durante procedimientos colonoscópicos de rutina. En esta forma, existe potencial para inducir o exacerbar IC durante la colonoscopia. Este problema puede ser minimizado con dióxido de carbono, que mejora el flujo sanguíneo en el colon, a presiones similares.[2]

Las biopsias de nódulos o ampollas identificadas por endoscopia y en forma temprana en el curso de la IC– revelan hemorragia submucosa, mientras que los ejemplares de biopsia de la mucosa circundante muestran, por lo general, cambios inflamatorios inespecíficos. La evidencia histológica de infarto de la mucosa, a pesar de no ser común, es patognomónica de isquemia. La angiografía raramente muestra oclusión significativa por otras anormalidades, de manera que no está indicada en pacientes sospechosos de tener IC.

El diagnóstico de infarto colónico que progresa hacia la gangrena y la perforación se establece en base al dolor abdominal, actitud de resguardo de la zona, dolor de rebote, fiebre en aumento, leucocitosis y evidencias de íleo paralítico. Estos signos pueden desarrollarse con el tiempo o se pueden hacer evidentes horas después de su presentación. Sin embargo, no son específicos del infarto e imponen la necesidad de laparotomía de emergencia. Si la diarrea, la hemorragia o ambas persisten más de 2 semanas, eso también es coherente con el daño isquémico irreversible.

Cuando la presentación clínica no permita distinguir claramente entre IC e IMA y las radiografías simples de abdomen no muestren el característico patrón de la IC, se practica un "enema de aire" insuflando aire suavemente en el colon, bajo control fluoroscópico. De esta forma se pueden identificar la hemorragia submucosa y el edema que producen el patrón característico de la IC. Una vez efectuado el diagnóstico provisional de IC se efectúa un enema de bario para determinar la ubicación y distribución de la enfermedad e identificar cualquier lesión asociada que pueda haber predispuesto al episodio isquémico, por ejemplo, carcinoma, constricción o diverticulitis. En cambio, si la "huella" no se encuentra y el "enema de aire" no sugiere el diagnóstico de IC, inmediatamente se realizará un angiograma mesentérico selectivo para excluir la IMA; ésta progresa rápidamente hacia un resultado irreversible y el diagnóstico y tratamiento óptimo requiere una angiografía de emergencia.[8] Siempre debe establecerse o excluirse primero el diagnóstico de IMA antes de un estudio con bario, ya que el bario residual de un estudio por contraste puede impedir un estudio angiográfico adecuado.

TRATAMIENTO

Comienzo con síntomas agudos

El manejo adecuado de las lesiones isquémicas del colon requiere diagnóstico temprano, evaluación con radiografías seriadas y monitoreo continuo del paciente. Una vez establecido el diagnóstico de IC y si el examen físico no sugiere gangrena o perforación intestinal se realiza un tratamiento expectante. Se administran líquidos parenterales y antibióticos de amplio espectro (incluyendo un aminoglucósido, cobertura para gérmenes anaerobios y para enterococos) y se deja en reposo al intestino. El gasto cardíaco se lleva a niveles óptimos y la emisión de orina se monitorea para asegurar una adecuada perfusión sistémica. Los medicamentos que producen vasoconstricción en el mesenterio, por ejemplo, la digital y los vasopresores, deben suspenderse, si es posible. Si el colon aparece distendido se lo descomprime con un tubo rectal y suaves irrigaciones con suero fisiológico, porque la presión intraluminal aumentada puede comprometer adicionalmente a la irrigación sanguínea del intestino. Los corticosteroides sistémicos no son útiles y pueden ser nocivos pues aumentan la posibilidad de perforación e infección secundaria.

Durante el episodio agudo deben evaluarse frecuentemente los leucocitos, la hemoglobina y el hematócrito. Se administran productos de

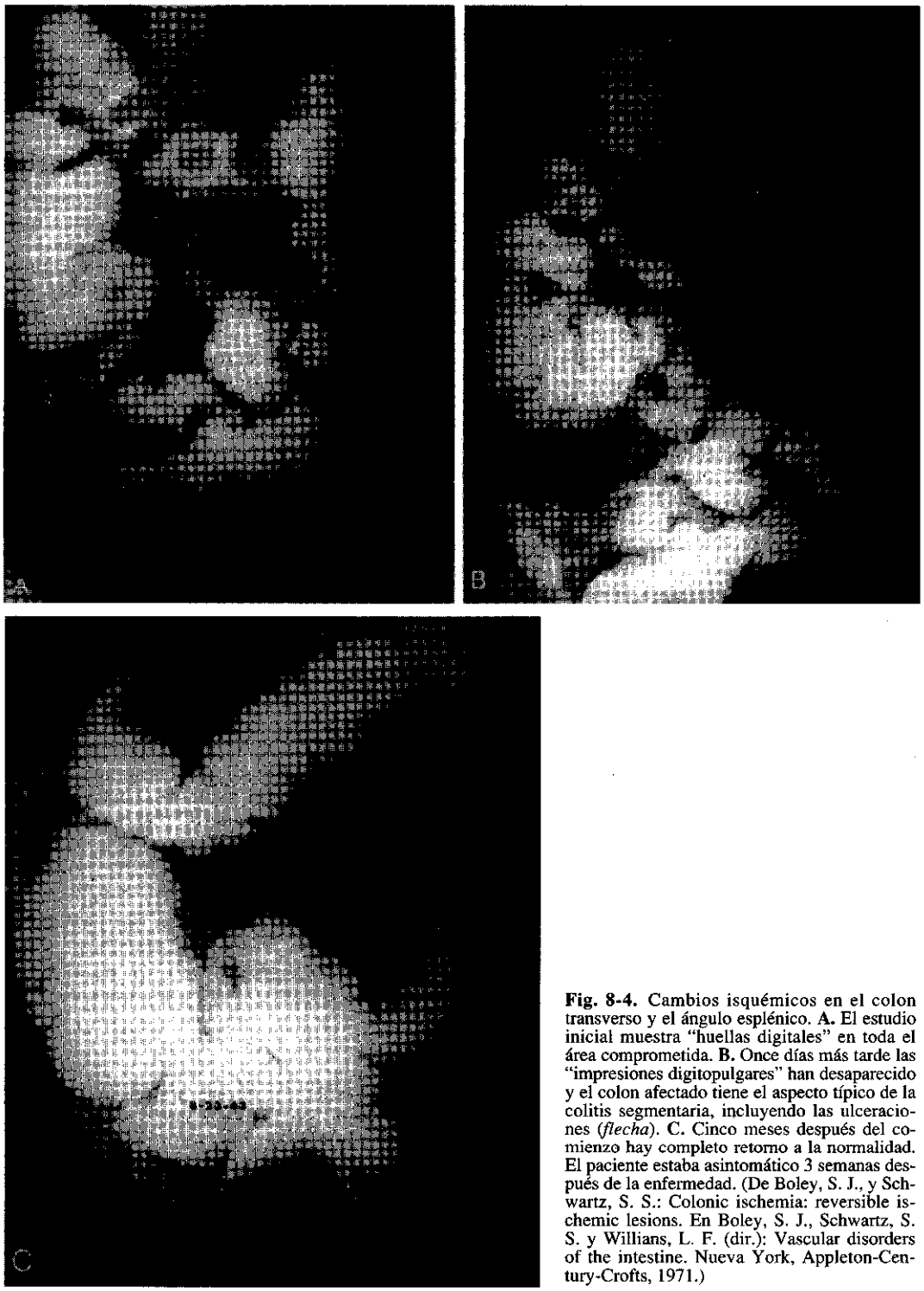


Fig. 8-4. Cambios isquémicos en el colon transverso y el ángulo esplénico. **A.** El estudio inicial muestra "huellas digitales" en toda el área comprometida. **B.** Once días más tarde las "impresiones digitopulgares" han desaparecido y el colon afectado tiene el aspecto típico de la colitis segmentaria, incluyendo las ulceraciones (*flecha*). **C.** Cinco meses después del comienzo hay completo retorno a la normalidad. El paciente estaba asintomático 3 semanas después de la enfermedad. (De Boley, S. J., y Schwartz, S. S.: Colonic ischemia: reversible ischemic lesions. En Boley, S. J., Schwartz, S. S. y Willians, L. F. (dir.): Vascular disorders of the intestine. Nueva York, Appleton-Century-Crofts, 1971.)

la sangre de acuerdo con las necesidades del paciente y se monitorea el estado hidrosalino, con especial atención a los niveles de potasio y de magnesio, ya que éstos son afectados negativamente por la diarrea y la necrosis tisular. Los niveles de lactodeshidrogenasa, creatina fosfoquinasa y transaminasa glutámico oxalacética sérica en sangre venosa pueden reflejar el grado de necrosis intestinal, pero son inespecíficos. Los pacientes con diarrea significativa deben recibir nutrición parenteral precoz en el curso del tratamiento. Los narcóticos deben suprimirse hasta estar seguros de que no nos hallamos ante una catástrofe intraabdominal y que el paciente mejora clínicamente. Los catárticos están contraindicados y durante la fase aguda de la enfermedad no se debe hacer ningún esfuerzo por preparar el intestino para la cirugía, pues podría precipitar la perforación.

Como ya mencionamos, dolor abdominal creciente, rechazo a la palpación, sensibilidad de rebote, temperatura en aumento e íleo paralítico durante el período de observación son compatibles con IC y constituyen indicación para la cirugía. El aspecto de un colon infartado varía entre el de un papel mojado hasta el de un intestino con manchas, engrosado y aperistáltico. El espécimen resecado debe ser abierto y examinado inmediatamente para determinar la extensión de las lesiones en la mucosa. Si están afectados los límites de la resección será necesario resecar más colon hasta que quede solamente intestino normal.

LESIONES REVERSIBLES

En los casos más leves de IC los signos y síntomas de enfermedad desaparecen en 24 a 48 horas. Las hemorragias intramurales y submucosas son reabsorbidas, hay completa resolución clínica y radiográfica en el curso de 1 o 2 semanas y no se requiere tratamiento adicional. Las lesiones isquémicas más agudas dan por resultado necrosis de la mucosa con diversos grados de ulceración e inflamación y desarrollo de colitis ulcerosa segmentaria. Pueden destruirse áreas de mucosa que finalmente curan entre 1 y 6 meses. Los pacientes con cicatrización tan prolongada pueden estar clínicamente asintomáticos aun en presencia de evidencias radiográficas o endoscópicas de la enfermedad. Estos pacientes asintomáticos se manejan con dieta con alto contenido residual y evaluaciones de seguimiento para identificar la curación completa o el desarrollo de una constricción o colitis persistente. La sepsis recurrente en pacientes asintomáticos con colitis segmentaria no resuelta por lo general proviene del segmento enfermo y se indica la resección en esos casos.

LESIONES IRREVERSIBLES

Los pacientes con diarrea persistente, hemorragia rectal, enteropatía con pérdida de proteínas o sepsis recurrente que dure más de 10 o 14 días por lo general experimentan perforación; en estos casos está indicada la resección. Puede existir una gran injuria mucosa a pesar de contar con una serosa de aspecto normal y la extensión de la resección debe ser guiada por la distribución de la enfermedad, tal como se observó en los estudios preoperatorios más que por la apariencia del intestino en el momento de la operación. Como en todas las resecciones por IC, la pieza quirúrgica debe ser abierta en el momento de la operación para asegurarse que los márgenes estén libres de enfermedad.

Aunque los pacientes por lo general estarán ingiriendo poco o nada por boca cuando se contempla una cirugía, igualmente debe prepararse el intestino antes de la operación usando un agente con base de polietilenglicol junto con antibióticos orales e intravenosos. En ningún momento se administran enemas para esta preparación del intestino.

Si en el momento de la cirugía la colitis isquémica segmentaria comprende al recto se practicará una fístula mucosa o procedimiento de Hartmann con colostomía terminal. La fístula mucosa puede conformarse a través del intestino enfermo y, en algunos casos, ese segmento curará lo suficiente como para permitir ulteriormente la restauración de la continuidad intestinal; rara vez está indicada la proctocolectomía simultánea. Los enemas con esteroides (tópicos, locales)* pueden ayudar a la curación, pero los esteroides parenterales están contraindicados.

En pacientes que tienen infarto de miocardio coincidente o reciente o en los que exista importante contraindicación clínica para la cirugía puede considerarse ensayar con nutrición parenteral prolongada, y con antibioticoterapia intravenosa concomitante o sin ella, como medida contemporizadora.

Comienzo con síntomas tardíos

La IC puede pasar sin manifestar síntomas clínicos durante la agresión aguda, pero aun así puede producir una colitis ulcerosa crónica segmentaria. Los pacientes con esta forma de IC frecuentemente son mal diagnosticados si no se los observa durante el episodio agudo. Los estudios con enema de bario pueden mostrar un patrón de colitis segmentaria, una constricción que imita la de un carcinoma e inclusive un área de seudopoliposis (fig. 8-5). En este estadio de la enfermedad el curso clínico a me-

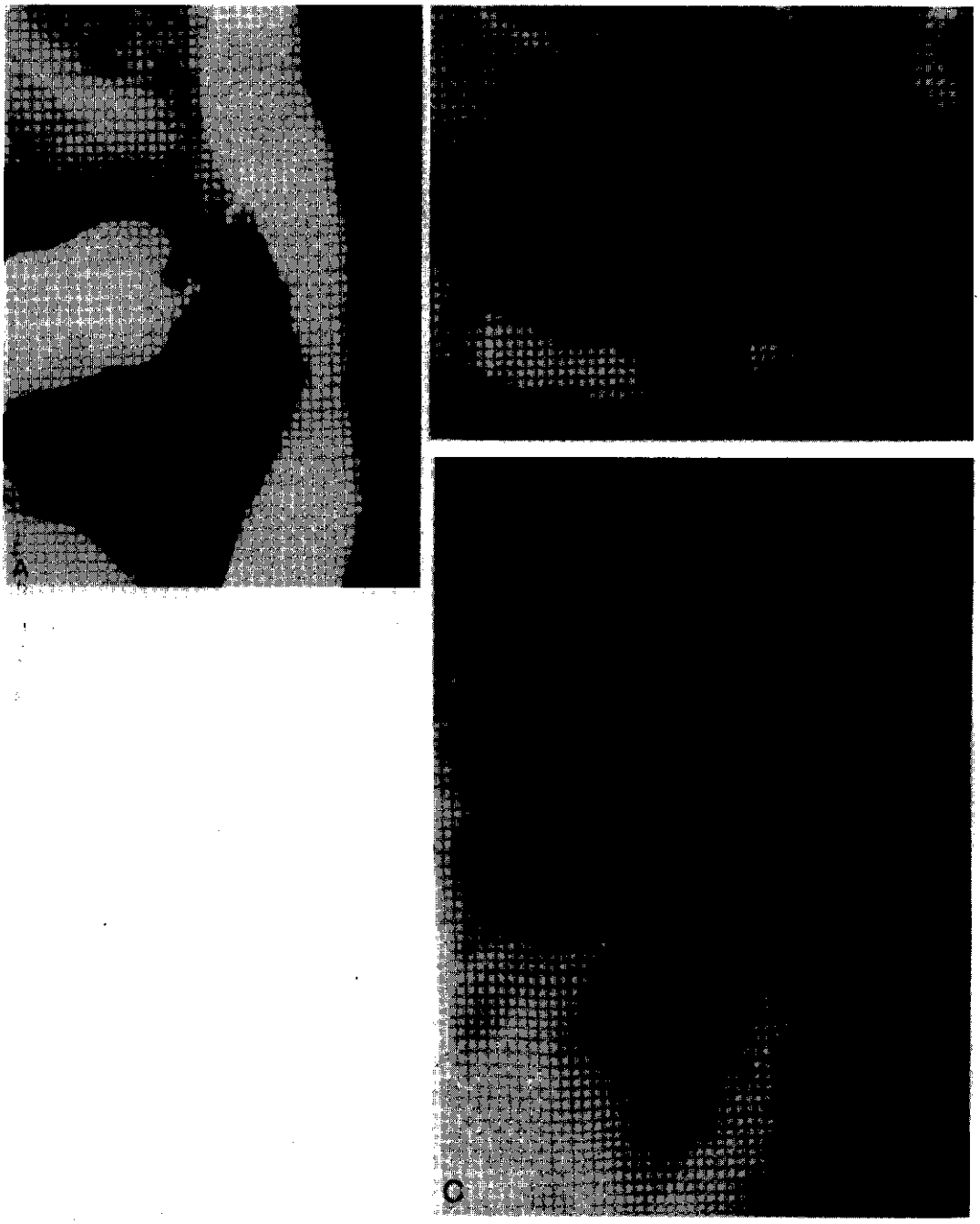


Fig. 8-5. Apariencia, con enema de bario, de lesiones isquémicas de colon irreversibles. **A.** Constricción isquémica con características de carcinoma. **B.** Colitis isquémica crónica segmentaria. **C.** Seudopoliposis en un segmento de colitis isquémica. (De Boley, S. J., Brandt, L. J. y Veith, F. J.: Ischemic disorders of the intestines. Curr. Probl. Surg., 15:1-85, 1978. Con autorización de Year Book Medical Publishers.)

nudo es indistinguible de otras causas de colitis o de estenosis. Si el paciente fue seguido desde el episodio agudo, la naturaleza isquémica de la lesión resulta evidente; de no ser así, la ocurrencia de novo de un área de colitis segmentaria o de estenosis en un paciente anciano deberá ser considerada como isquémica y tratada como tal. Los abscesos en cripta y la seudopo-

liposis, por lo general consideradas histológicamente diagnósticas de colitis ulcerosa crónica idiopática, también se pueden encontrar en casos de colitis isquémica.

La historia natural de la colitis segmentaria en pacientes ancianos es la de la IC; la afección permanece localizada, la resección no es seguida de recidiva y la respuesta al tratamiento con esteroides es usualmente pobre. Cuando se inicia el cuadro, los pacientes con colitis isquémica crónica son manejados sintomáticamente. Los enemas con esteroides tópicos locales pueden resultar útiles, pero deben evitarse los esteroides sistémicos. En los pacientes cuyos síntomas no pueden ser controlados con medicación debe resecarse el segmento de intestino enfermo.

CONSTRICCIÓN

La estenosis o constricción del colon puede desarrollarse en pacientes con colitis ulcerosa segmentaria asintomática. Las constricciones que no producen síntomas deben ser observadas y algunas retornarán a la normalidad entre 12 y 24 meses después, sin requerir ningún tratamiento adicional (fig. 8-6). En cambio, si se desarrollan síntomas de obstrucción está indicada la resección del segmento.

LESIONES ESPECÍFICAS

Isquemia colónica como complicación de cirugía de la aorta abdominal

Rara vez la IC es indicación para cirugía vascular, pero no es infrecuente que surja como problema durante y después de una reconstrucción aórtica. Esta complicación, a veces fatal, ocurre hasta en el 10% de los pacientes sometidos a cirugía de la aorta abdominal y es responsable de aproximadamente el 10% de las muertes después de estas intervenciones. Solamente entre el 1 y el 2% de los pacientes tendrá IC clínicamente sintomática, pero cuando se realiza una colonoscopia de rutina se nota una incidencia más elevada. Los factores que contribuyen a la ocurrencia de IC posoperatoria incluyen: 1) ruptura de aneurisma; 2) hipotensión; 3) traumatismo operatorio sobre el colon; 4) hipoxemia; 5) arritmias; 6) tiempo prolongado de aplicación de clamp transversal, y 7) manejo incorrecto de IMA.

La prevención es el aspecto más importante del manejo de IC tras una cirugía aórtica. El flujo sanguíneo colateral para el hemicolon izquierdo después de la oclusión de la AMI proviene de la AMS por vía del arco de Riolano (arteria tortuosa) o de la arteria marginal de Drummond y de las arterias ilíacas internas por vía de las arterias hemorroidales media e inferior. Si el cirujano se asegura que estas vías colaterales están intactas, la IC posoperatoria puede ser prevenida.

La aortografía y la completa preparación del intestino, mecánica y con antibióticos, resultan esenciales para evitar la IC. Aunque la antibioticoterapia no impedirá el infarto colónico, ha sido demostrado que reduce la longitud de intestino afectado por isquemia. Es recomendable la aortografía para determinar la permeabilidad del tronco celíaco, la AMS, la AMI y la arteria ilíaca interna. La presencia de un arco de Riolano adecuado no sugiere en sí misma que sea seguro ligar la AMI, ya que el flujo de sangre hacia la arteria tortuosa frecuentemente se origina en la AMI con flujo hacia la AMS, debido a obstrucción de la AMS. La ligadura de la AMI en esta última circunstancia puede resultar catastrófica, con posible infarto de los intestinos delgado y grueso. En consecuencia, solamente resulta seguro ligar la AMI cuando haya sido demostrado que la sangre que fluye hacia la arteria tortuosa va desde la AMS hacia la AMI. Consecuentemente se requiere el reimplante de la AMI y la revascularización de la AMS cuando hay un vaso tortuoso y la AMI es la fuente de ingreso, es decir, cuando la AMS está ocluida o muy estenosada.

La oclusión de ambas arterias hipogástricas demostrada en el arteriograma preoperatorio indica que la irrigación sanguínea del recto depende de colaterales de la AMI o de la AMS por vía de la arteria tortuosa. En esas circunstancias es deseable la restauración del flujo hacia una o hacia las dos arterias hipogástricas.

Durante la operación debe reducirse el tiempo de aplicación de clamps cruzados y se evitará la hipotensión. Si se identifica una arteria tortuosa, se la preserva cuidadosamente. Debido a que la apariencia serosa del colon no es un indicador confiable de flujo sanguíneo colateral se han propuesto varios métodos para determinar la necesidad de reimplantación de la AMI. La presión superior a 40 mmHg en el cabo de la AMI o una razón presión sanguínea sistémica promedio: IMA superior a 0,40 indica confiablemente una adecuada circulación colateral y ha sido empleada para evitar la reimplantación de la AMI. Las señales de flujo con ultrasonido Doppler registradas en la base del mesenterio y en la superficie serosa del colon con oclusión temporaria del ingreso en la AMI, también pueden sugerir que la AMI puede ser ligada con seguridad sin necesidad de reimplantación.



Fig. 8-6. A. Constricción isquémica del colon sigmoideo. **B.** Dieciocho meses más tarde todavía es visible la constricción. **C.** Dos años después del estudio inicial el colon casi ha retornado a la normalidad. (De Boley, S. J., Brandt, L. J. y Veith, F. J.: Ischemic disorders of the intestines. Curr. Probl. Surg., 15:1-85, 1978. Con autorización de Year Book Medical Publishers.)

Otra técnica utilizada para determinar la adecuación de la irrigación sanguínea colónica durante la aneurismectomía es la determinación tonométrica del pH intramural del colon sigmoideo.[10] Un balón tonométrico pasado antes de clampear la aorta nos permite evaluar los efectos del clampeado y de la restauración del flujo aórtico sobre el pH intramural del colon. Este último, cuando es bajo, resulta un marcador de acidosis tisular y reflejará la isquemia clínicamente significativa. De esa forma puede identificarse la necesidad de revascularizar mientras el abdomen aún está abierto. Cuando se considere necesario el reimplante de la AMI, esta arteria debe ser escindida con un parche de pared aórtica (parche de Carrell) que se suturará al costado de la prótesis aórtica. La revascularización de la AMS con un injerto desde el injerto protésico de la aorta al costado de la AMS debe realizarse toda vez que la AMS esté ocluida.

La dificultad para determinar con precisión el desarrollo de IC posoperatoria y la significativa mortalidad asociada con su ocurrencia han llevado a recomendar que se realice una colonoscopia posoperatoria en pacientes de alto riesgo. Los pacientes en alto riesgo de desarrollo de IC a continuación de la reconstrucción aórtica son quienes: 1) tienen ruptura de aneurisma aórtico abdominal; 2) recibieron prolongado tiempo de clampeado; 3) tenían una AMI permeable en la aortografía preoperatoria; 4) presentaban flujo no pulsátil en las arterias hipogástricas durante la operación, y 5) presentaban diarrea posoperatoria. La colonoscopia se efectúa dentro de los 2 o 3 días ulteriores a la operación; si se identifica IC se comienza el tratamiento antes de que se desarrollen complicaciones mayores.

Colitis generalizada fulminante

Recientemente fue descrita una rara forma fulminante de IC que comprendía todo o casi todo el colon y el recto, identificada en varios pacientes que se presentaron con comienzo súbito de colitis tóxica generalizada (universal). Hemorragia, fiebre, diarrea severa, dolor abdominal y sensibilidad, a menudo con signos de peritonitis, eran los síntomas presentes. El curso clínico es rápidamente progresivo y requirió colectomía de emergencia. La apariencia del colon era la de una combinación de cambios isquémicos y colitis severos. El manejo de estos pacientes es similar al que se practica en otras formas de colitis fulminante. Requiere colectomía abdominal total con ileostomía. En algunos pacientes se requirió una proctectomía en segunda etapa al mes de la operación original.

Lesiones que imitan a carcinomas de colon

La colitis isquémica puede presentarse con lesiones que parecen, con el enema de bario y la colonoscopia, similares a las de un carcinoma.[3] En ciertos casos, la colonoscopia y la biopsia pueden llegar a diferenciar lesiones malignas de las resultantes de la cicatrización isquémica. Por ello, en los pacientes con historia compatible con colitis isquémica se recomienda colonoscopia cuando se identifica una lesión anular con el enema de bario. El tratamiento consiste en la resección local y la restauración de la continuidad intestinal.

Colitis asociada con carcinoma de colon

La colitis aguda desarrollada en pacientes con carcinoma de colon ha sido reconocida desde hace muchos años. La colitis es, por lo general pero no siempre, proximal al tumor y ocurre con obstrucción colónica o sin ella. Esta forma de colitis es de origen isquémico y tiene el aspecto radiológico y endoscópico de una colitis isquémica. Clínicamente, los pacientes pueden presentar síntomas vinculados con el cáncer primario, es decir, dolor crónico tipo calambre, sangrado u obstrucción colónica aguda. Empero, en la mayoría de los casos las quejas predominantes se relacionan con un episodio isquémico, comienzo súbito de dolor abdominal leve o moderado, fiebre, diarrea sanguinolenta y sensibilidad abdominal.

Es imperativo para el radiólogo y el cirujano estar alerta ante la frecuente asociación entre IC y cáncer de colon. El radiólogo debe ser cuidadoso para excluir el diagnóstico de cáncer en todo caso de IC. Para el cirujano es vital examinar todo colon resecado por cáncer para descartar la presencia de un proceso isquémico en el área de la anastomosis, debido a que tal compromiso puede llevar a una constricción o a una filtración en la línea de sutura.

BIBLIOGRAFÍA

1. Brandt, L.J., Boley, S.J., Goldberg, L., et al.: Colitis in the elderly. Am. J. Gastroenterol., *76*:239, 1981.
2. Brandt, L.J., Boley, S.J., and Sammartano, R.J.: Carbon dioxide and room air insufflation of the colon. Gastrointest. Endosc., *32*:324, 1986.
3. Brandt, L.J., Katz, H.J., Wolf, E.L., et al.: Simulation of colonic carcinoma by ischemia. Gastroenterology, *88*:1137, 1985.
4. Boley, S.J., Agrawal, G.P., Warren, A.R., et al.: Pathophysiologic effects of bowel distention on intestinal blood flow. Am. J. Surg., *117*:228, 1969.
5. Boley, S.J., Brandt, L.J., and Veith, F.J.: Ischemic disorders of the intestines. Curr. Probl. Surg., *15*:1–85, April, 1978.
6. Boley, S.J., and Schwartz, S.: Colonic ischemia: reversible vascular lesions. *In* Boley, S.J., Schwartz, S.S., and Williams, L.F.

(eds.): Vascular Disorders of the Intestine. New York, Appleton-Century-Crofts, 1971.

7. Boley, S.J., Schwartz, S., Lash, J., et al.: Reversible vascular occlusion of the colon. Surg. Gynecol. Obstet., *116*:53, 1963.
8. Boley, S.J., Sprayregen, S., Siegelman, S.S., et al.: Initial results from an aggressive roentgenological and surgical approach to acute mesenteric ischemia. Surgery, *82*:848, 1977.
9. Farman, J.: The radiologic features of colonic vascular disease. *In* Boley, S.J., Schwartz, S.S., and Williams, L.F., (eds.): Vascular Disorders of the Intestine. New York, Appleton-Century-Crofts, 1971.
10. Fiddian-Green, R.G., Amelin, P.M., Herrmann, J.B., et al.: Prediction of the development of sigmoid ischemia on the day of aortic surgery. Arch. Surg., *121*:654, 1986.
11. Geber, W.F.: Quantitative measurement of blood flow in various areas of small and large intestine. Am. J. Physiol., *198*:985, 1960.
12. Kozarek, R.A., Ernest, D.L., Silverstein, M.E., et al.: Air-pressure-induced colon injury during diagnostic colonoscopy. Gastroenterology, *78*:7, 1980.
13. Littman, L., Boley, S.J., and Schwartz, S.: Sigmoidoscopic diagnosis of reversible occlusion of the colon. Dis. Colon Rectum, *6*:142, 1963.
14. Marston, A., Pheils, M., Thomas, M.C., et al.: Ischaemic colitis. Gut, *7*:1, 1966.
15. Schwartz, S., Boley, S.J., Lash J., et al.: Roentgenologic aspects of reversible vascular occlusion of the colon and its relationship to ulcerative colitis. Radiology, *80*:625, 1963.
16. Wright, H.G.: Ulcerating colitis in the elderly: Epidemiological and clinical study of an in-patient hospital population. Thesis. New Haven, CT, Yale University Medical School, 1970.