

UNIVERSIDAD DE VALENCIA
Facultad de Medicina y Odontología
2015



TESIS DOCTORAL
UTILIDAD DE LA ECOGRAFÍA INICIAL
PARA PREDECIR LA GRAVEDAD DE LA
COLITIS ISQUÉMICA

Presentada por:
MARÍA DEL ROSARIO PASTOR JUAN
Licenciada en Medicina y Cirugía
Especialista en Radiodiagnóstico

Dirigida por:
Luis Martí Bonmatí

Valencia

TESIS DOCTORAL

UTILIDAD DE LA ECOGRAFÍA INICIAL
PARA PREDECIR LA GRAVEDAD DE LA
COLITIS ISQUÉMICA

Presentada por:

MARÍA DEL ROSARIO PASTOR JUAN

Licenciada en Medicina y Cirugía
Especialista en Radiodiagnóstico

Dirigida por:

Luis Martí Bonmatí

UNIVERSIDAD DE VALENCIA

Facultad de Medicina y Odontología

2015

Don Luis Martí Bonmatí,

CERTIFICA:

Que la presente tesis doctoral, titulada “Utilidad de la ecografía inicial para predecir la gravedad de la colitis isquémica”, que presenta María del Rosario Pastor Juan para optar al Grado de Doctor por la Universidad de Valencia, ha sido realizada bajo su dirección y que se encuentra finalizada y lista para su presentación a fin de que pueda ser juzgada por el tribunal correspondiente.

Y para que así conste, firma la presente en Valencia, a

Fdo.: Dr. D. Luis Martí Bonmatí.

AGRADECIMIENTOS

En primer lugar quiero agradecer a las personas que hicieron que empezara este largo camino, a Tomás Ripollés y Luis Simó. Gracias a ellos, y al resto de mis compañeros del Hospital Dr. Peset he aprendido y he valorado la importancia de la investigación.

A mi director, Luis Martí por hacer que siguiera este camino, por sus consejos y por su incesante interés.

Gracias a Beatriz y Fernando por su aportación tan necesaria en el campo de la estadística.

A toda mi familia porque siempre han creído en mí y me lo han demostrado con el apoyo que he necesitado en todo momento.

Y a todos los enfermos de colitis isquémica, sobre todo aquellos que han tenido una evolución más desfavorable.

ÍNDICE

LISTA DE ABREVIATURAS
LISTA DE FIGURAS
LISTA DE TABLAS
JUSTIFICACIÓN DEL ESTUDIO

1. INTRODUCCIÓN	23
1.1. ISQUEMIA INTESTINAL	23
1.1.1. ISQUEMIA MESENTÉRICA AGUDA.....	25
1.1.2. ISQUEMIA MESENTÉRICA CRÓNICA	25
1.2. COLITIS ISQUÉMICA	26
1.2.1. CONCEPTO Y EPIDEMIOLOGÍA	26
1.2.2. ANATOMÍA VASCULAR DEL COLON.....	28
1.2.3. ETIOLOGÍA.....	30
1.2.4. FISIOPATOLOGÍA Y CLASIFICACIÓN.....	37
1.2.5. LOCALIZACIÓN	42
1.2.6. CLÍNICA	44
1.2.7. DIAGNÓSTICO.....	49
1.2.8. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL.....	85
1.2.9. TRATAMIENTO	99
2. HIPÓTESIS.....	111
3. OBJETIVOS.....	115
3.1. OBJETIVO PRINCIPAL	115
3.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS	115
3.3. APORTACIONES DE LA TESIS.....	115
4. MATERIAL Y MÉTODOS	119
4.1. DISEÑO DEL ESTUDIO	119
4.1.1. PRIMERA FASE	119
4.1.2. SEGUNDA FASE	120

4.2. SELECCIÓN DE LOS CASOS DEL ESTUDIO	120
4.2.1. PRIMERA FASE	120
4.2.2. SEGUNDA FASE	121
4.3. CRITERIOS DE INCLUSIÓN.....	122
4.3.1. PRIMERA FASE	122
4.3.2. SEGUNDA FASE	122
4.4. CRITERIOS DE EXCLUSIÓN.....	122
4.4.1. PRIMERA FASE	122
4.4.2. SEGUNDA FASE	123
4.5. TRATAMIENTO ESTADÍSTICO DE LOS DATOS	124
4.5.1. RECOGIDA DE DATOS	124
4.5.2. VARIABLES RECOGIDAS	125
4.3.3. DEFINICIONES DE VARIABLES	130
4.3.4. PRIMERA FASE	134
4.3.5. SEGUNDA FASE	139
5. RESULTADOS	143
5.1. PRIMERA FASE.....	143
5.1.1. ANÁLISIS DESCRIPTIVO DE TODA LA POBLACIÓN	143
5.1.2. ANÁLISIS DESCRIPTIVO DEL GRUPO DE COLITIS ISQUÉMICA LEVE	154
5.1.3. ANÁLISIS DESCRIPTIVO DEL GRUPO DE COLITIS ISQUÉMICA GRAVE	163
5.1.4. ANÁLISIS UNIVARIANTE	173
5.1.5. ANÁLISIS MULTIVARIANTE.....	205
5.2. SEGUNDA FASE	209
5.2.1. VALIDACIÓN DEL MÓDELO DE REGRESIÓN LOGÍSTICA	209
6. DISCUSIÓN.....	213
7. CONCLUSIÓN	241
8. BIBLIOGRAFÍA	245

LISTA DE ABREVIATURAS

TC, tomografía computarizada

IMA, isquemia mesentérica aguda

IMC, isquemia mesentérica crónica

AGA, asociación americana de gastroenterología

AMS, arteria mesentérica superior

AMI, arteria mesentérica inferior

VMS, vena mesentérica superior

HTA, hipertensión arterial

VHC, virus hepatitis C

EII, enfermedad inflamatoria intestinal

GTECIE, grupo de trabajo para el estudio de la colitis isquémica en España

CIE, estudio colitis isquémica en España

TCMD, tomografía computarizada multidetector

RM, resonancia magnética

IR, índice de resistencia

DE, desviación estándar

IC, intervalo de confianza al 95%

RI, rango intercuartil

OR, Odds Ratio

ROC, Receiver Operating Characteristic

AllSetsReg, All Possible Subsets Regression

LISTA DE FIGURAS

Figura 1. Anatomía vascular del colon.	30
Figura 2. Esquema de las capas histológicas de la pared intestinal	66
Figura 3. Marca o huella intestinal. Correlación entre la imagen ecográfica y el esquema de las capas de la pared intestinal en paciente con engrosamiento de pared de un asa intestinal.	67
Figura 4. Ecografía de paciente con colitis isquémica. Capas conservadas.	70
Figura 5. Ecografía de paciente con colitis isquémica. Capas no conservadas..	70
Figura 6. Ecografía de paciente con colitis isquémica. Alteración de la grasa..	71
Figura 7. Ecografía de paciente con colitis isquémica. Líquido libre..	72
Figura 8. Ecografía de paciente con colitis isquémica. Aire en pared	72
Figura 9. Ecografía de paciente con colitis isquémica. Flujo Doppler color ausente.....	74
Figura 10. Diferentes patrones en endoscopia de la colitis isquémica.	80
Figura 11. Imagen histológica de colitis isquémica.....	84
Figura 12. Flujo de pacientes incluidos en la primera fase.	123
Figura 13. Flujo de pacientes incluidos en la segunda fase del estudio	124
Figura 14. Distribución de la edad por sexo.	144
Figura 15. Distribución de la confirmación diagnóstica	145
Figura 16. Distribución de los síntomas clínicos: dolor, diarrea, rectorragia. .	146
Figura 17. Distribución de los pacientes según la cifra leucocitosis.....	147
Figura 18. Distribución de los antecedentes personales.	148
Figura 19. Distribución de la localización.....	149
Figura 20. Distribución del flujo Doppler color en la pared.	151
Figura 21. Hallazgos ecográficos asociados a la alteración del colon.	152
Figura 22. Grupos de pacientes según evolución.....	153
Figura 23. Distribución de la edad por sexo. Grupo de colitis isquémica leve	155

Figura 24. Distribución de la confirmación diagnóstica. Grupo de colitis isquémica leve.	156
Figura 25. Distribución de los síntomas clínicos: dolor, diarrea y rectorragia. Grupo de colitis isquémica leve.	157
Figura 26. Distribución de los pacientes según la cifra de leucocitosis. Grupo de colitis isquémica leve.	158
Figura 27. Distribución de los antecedentes personales. Grupo de colitis isquémica leve.	159
Figura 28. Distribución de la localización. Grupo de colitis isquémica leve. .	160
Figura 29. Distribución del flujo Doppler color en la pared. Grupo de colitis isquémica leve.	161
Figura 30. Hallazgos asociados a la alteración del colon. Grupo de colitis isquémica leve.	162
Figura 31. Distribución de la edad por sexo. Grupo de colitis isquémica grave	164
Figura 32. Distribución de la confirmación diagnóstica. Grupo de colitis isquémica grave.	165
Figura 33. Distribución de los síntomas clínicos: dolor, diarrea y rectorragia. Grupo de colitis isquémica grave	166
Figura 34. Distribución de los pacientes según la cifra de leucocitos. Grupo de colitis isquémica grave.	167
Figura 35. Distribución de los antecedentes personales. Grupo de colitis isquémica grave.	168
Figura 36. Distribución de la localización. Grupo de colitis isquémica grave.	169
Figura 37. Distribución del flujo Doppler color en la pared. Grupo de colitis isquémica grave.	171
Figura 38. Hallazgos asociados a la alteración del colon. Grupo de colitis isquémica grave.	172

Figura 39. Distribución del sexo en los dos grupos de evolución de colitis isquémica.....	179
Figura 40. Distribución de la edad en los dos grupos de evolución de colitis isquémica.....	180
Figura 41. Distribución del dolor en los dos grupos de evolución de colitis isquémica.....	181
Figura 42. Distribución de la diarrea en los dos grupos de evolución de colitis isquémica.....	182
Figura 43. Distribución de la rectorragia en los dos grupos de evolución de colitis isquémica.	183
Figura 44. Distribución de la tríada clínica en los dos grupos de evolución de colitis isquémica.	184
Figura 45. Distribución de la cardiopatía isquémica en los dos grupos de evolución de colitis isquémica.....	186
Figura 46. Distribución de la diabetes en los dos grupos de evolución de colitis isquémica.....	186
Figura 47. Distribución de la HTA en los dos grupos de evolución de colitis isquémica.....	187
Figura 48. Distribución de la cirugía previa en los dos grupos de evolución de colitis isquémica.	188
Figura 49. Distribución de los antecedentes personales en los dos grupos de evolución de colitis isquémica.....	189
Figura 50. Distribución del nivel de leucocitos en los dos grupos de evolución de colitis isquémica.....	191
Figura 51. Distribución de la leucocitosis en los dos grupos de evolución de colitis isquémica.	192
Figura 52. Distribución de la localización en los dos grupos de evolución de colitis isquémica.	194

Figura 53. Distribución de la presencia de tumor en los dos grupos de evolución de colitis isquémica.....	197
Figura 54. Distribución de la estructura en capas en los dos grupos de evolución de colitis isquémica.....	198
Figura 55. Distribución del flujo Doppler color en la pared del colon en los dos grupos de evolución de colitis isquémica.....	199
Figura 56. Distribución de la alteración de la grasa pericólica en los dos grupos de evolución de colitis isquémica.	202
Figura 57. Distribución de la presencia de líquido libre en los dos grupos de evolución de colitis isquémica.....	203
Figura 58. Distribución de la neumatosis en los dos grupos de evolución de colitis isquémica.	204
Figura 59. Distribución de los hallazgos ecográficos asociados a la alteración del colon en los dos grupos de evolución de colitis isquémica.	205
Figura 60. Curva ROC obtenida del análisis de regresión logística multivariante.....	206
Figura 61. Ecografía de colitis isquémica. Hallazgos más frecuentes.	216
Figura 62. Ecografía de colitis isquémica transitoria con flujo Doppler color intenso.....	219
Figura 63. Ecografía de colitis isquémica en varón de 75 años con dolor abdominal, rectorragia y diarrea. Alteración de la grasa pericólica.....	226
Figura 64. Ecografía en varón de 72 años con colitis isquémica transitoria de colon izquierdo.....	228

LISTA DE TABLAS

Tabla 1. Factores etiológicos en la colitis isquémica I.....	32
Tabla 2. Factores etiológicos en la colitis isquémica II	33
Tabla 3. Criterios de Brandt para el diagnóstico de colitis isquémica.	49
Tabla 4. Clasificación endoscópica y curso clínico de la colitis isquémica. Toursarkissian y Thompson.	82
Tabla 5. Análisis univariante de la evolución de la colitis isquémica respecto a las variables sociodemográficas, clínicas y de laboratorio categóricas.....	175
Tabla 6. Análisis univariante de la evolución de la colitis isquémica respecto a las variables sociodemográficas, clínicas y de laboratorio cuantitativas continuas.	176
Tabla 7. Análisis univariante de la evolución de la colitis isquémica respecto a las variables ecográficas categóricas.....	177
Tabla 8. Análisis univariante de la evolución de la colitis isquémica respecto a las variables ecográficas cuantitativas continuas.....	178
Tabla 9. Tabla de contingencia leucocitosis leve, moderada y marcada y la evolución.	192
Tabla 10. Tabla de contingencia leucocitosis marcada y no marcada y la evolución.	193
Tabla 11. Tabla de contingencia evolución y localización.....	195
Tabla 12. Resultados de análisis de regresión logística de la localización.....	195
Tabla 13. Tabla de contingencia flujo Doppler color ausente, débil e intenso y la evolución.	199
Tabla 14. Resultados de análisis de regresión logística multivariante.	208
Tabla 15. Tabla de clasificación de los sujetos.....	209

JUSTIFICACIÓN DEL ESTUDIO

La colitis isquémica es la forma más frecuente de isquemia intestinal. Surge cuando el colon se ve privado del flujo vascular, pudiendo ser el resultado de alteraciones en la circulación sistémica, o de cambios anatómicos o funcionales en la vascularización mesentérica local. No obstante, en la mayoría de los casos no se identifica ninguna causa específica.

Desde el punto de vista anatomopatológico y de evolución se habla de una forma gangrenosa con necrosis transmural, con una alta mortalidad; y de una forma no gangrenosa caracterizada por lesiones limitadas a la mucosa o submucosa, y que se resuelve normalmente con solo tratamiento médico (1, 2).

En la literatura se han descrito ampliamente los hallazgos de la colitis isquémica en las exploraciones radiográficas con enema de bario y tomografía computarizada (TC) (3-9). Sin embargo, hay pocas publicaciones sobre los hallazgos ecográficos de la colitis isquémica (10-12). Si excluimos la radiografía simple, en la actualidad la ecografía es la primera técnica de imagen y la más usada en cualquier hospital ante una patología abdominal. Por lo tanto, los radiólogos deberían conocer los hallazgos ecográficos de la colitis isquémica para evitar retrasos en el diagnóstico, errores de interpretación y fallos en el tratamiento.

Además, la posibilidad de establecer los factores pronósticos precozmente es de gran importancia para decidir el mejor tratamiento lo antes posible.

Diversos autores han intentado definir factores de riesgo que permitan diferenciar a los pacientes con formas transitorias de la enfermedad, que pueden ser tratadas médicamente, de aquellos con formas gangrenosas que necesitarán tratamiento quirúrgico y tienen una elevada morbi-mortalidad. Aunque varios estudios han detectado factores clínico-biológicos (1, 7, 13-25), hay muy pocos trabajos que describan los hallazgos de imagen constitutivos de factores de riesgo de la colitis isquémica (9, 11, 26, 27).

Este estudio tiene como objetivo principal evaluar la utilidad de la ecografía para predecir el pronóstico de la colitis isquémica y, con ello, inducir un cambio en la actitud terapéutica.

1. INTRODUCCIÓN

1. INTRODUCCIÓN

1.1. ISQUEMIA INTESTINAL

La isquemia intestinal es la condición clínica que aparece cuando el flujo sanguíneo del territorio mesentérico resulta insuficiente para satisfacer los requerimientos del intestino. Engloba a la isquemia mesentérica aguda (IMA), la isquemia mesentérica crónica (IMC) y la colitis isquémica.

En las formas de isquemia intestinal de instauración aguda, la viabilidad del intestino puede quedar comprometida, abocando a una situación de riesgo vital para el enfermo, a diferencia de las formas crónicas en las que el desarrollo progresivo de colaterales impide la necrosis intestinal. Su prevalencia ha aumentado debido al envejecimiento progresivo de la población (28). En el momento actual representa 1 de cada 1.000 ingresos hospitalarios y en algunas series hasta el 5% de la mortalidad hospitalaria.

Las claves para un manejo eficiente de este síndrome se sustentan en tres principios: un elevado índice de sospecha clínica, una adecuada selección de las técnicas de imagen disponibles para el diagnóstico y un conocimiento de los factores que aumentan la eficacia de la cirugía cuando ésta está indicada. En el año 2000, la Asociación Americana de Gastroenterología (AGA) editó una guía de práctica clínica con el propósito de sentar las bases para establecer un diagnóstico y tratamiento precoces de esta entidad (29).

Introducción

El flujo vascular del territorio esplácnico representa el 20% del gasto cardíaco (30). Los volúmenes de flujo en este territorio se incrementan, en mayor o menor medida, durante la digestión.

El tronco celíaco irriga el hígado, estómago, parte del páncreas y la porción más proximal del duodeno. Su flujo basal es de 800 ml/min pero, después de una comida, se incrementa un 30% (1.100 cc/min).

La arteria mesentérica superior (AMS), cuyo diámetro es similar al de la arteria celíaca, irriga la parte distal del duodeno, el intestino delgado íntegro y el hemicolon derecho. Su flujo es de 500 ml/min, pero se incrementa en un 150% tras una comida, alcanzando volúmenes de 1.400 ml/min.

Finalmente, la arteria mesentérica inferior (AMI) posee un diámetro inferior y proporciona soporte vascular al colon distal.

La frecuencia de las distintas formas clínicas de isquemia intestinal es la siguiente (28, 29, 31):

Isquemia mesentérica aguda: 25-30%.

Isquemia mesentérica crónica: 5%.

Colitis isquémica: 70-75%.

1.1.1. ISQUEMIA MESENTÉRICA AGUDA

La IMA es consecuencia del déficit brusco del aporte sanguíneo dependiente de la AMS pudiendo afectar, por tanto, al intestino delgado y/o al colon derecho.

Su evolución suele ser dramática debido a que el diagnóstico suele realizarse tarde, cuando el infarto intestinal ya está instaurado y es irreversible. Su incidencia ha aumentado en los últimos 20 años y, a pesar de los avances en el conocimiento de su fisiopatología, sigue teniendo una elevada mortalidad (60-90%). Sólo un diagnóstico y tratamiento precoces pueden reducir significativamente estas cifras.

Hay varios tipos de IMA según su etiología:

- de origen arterial: embolia o trombosis de AMS, isquemia mesentérica no oclusiva e isquemia focal segmentaria de origen arterial;
- de origen venoso: trombosis de vena mesentérica superior (VMS) e isquemia focal segmentaria de origen venoso.

1.1.2. ISQUEMIA MESENTÉRICA CRÓNICA

La IMC aparece cuando en el curso de la digestión ocurre una manifiesta desproporción entre las demandas de oxígeno en el intestino y el flujo sanguíneo real proporcionado por el sistema vascular. Aparece en personas

con marcada arterioesclerosis y representa menos del 5% de los casos de isquemia intestinal (32, 33).

Se presenta con un cuadro clínico característico denominado “angina abdominal”, que consiste en dolor abdominal que aparece precozmente tras la ingesta, incrementándose de modo gradual hasta llegar a desaparecer en el plazo de 2-3 horas. En fases avanzadas, el dolor puede llegar a hacerse continuo y persistente. Dado que el dolor abdominal postprandial no es exclusivo de la angina intestinal (también aparece en la úlcera gástrica, la pancreatitis crónica y el cáncer de páncreas) el diagnóstico debe basarse en tres criterios: clínica compatible, demostración angiográfica de obstrucción de los vasos espláncicos y exclusión de otras patologías que puedan explicar síntomas similares. El diagnóstico es más concluyente si se demuestra la oclusión de al menos dos de los tres vasos principales (tronco celíaco, AMS y AMI). Sólo un 7% de los casos de angina intestinal muestran oclusión aislada de uno de los tres vasos.

1.2. COLITIS ISQUÉMICA

1.2.1. CONCEPTO Y EPIDEMIOLOGÍA

La colitis isquémica fue descrita inicialmente por Boley et al en 1963 (34), y posteriormente por Martson et al en 1966 (35), que la dividió en tres tipos: transitoria, estenosante y gangrenosa. Es una entidad clínica caracterizada por la insuficiencia vascular del colon que condiciona varios grados de

afectación tisular, desde la isquemia transitoria de la mucosa y la submucosa hasta el infarto transmural.

La colitis isquémica es la enfermedad vascular digestiva más frecuente, representa el 50-60% de todas las alteraciones vasculares del tracto digestivo (36-38) y el 3-10% de las hemorragias digestivas bajas (37). Es la segunda causa de sangrado del tracto gastrointestinal inferior y representa la mitad de las colitis orgánicas de pacientes mayores de 50 años (36).

La incidencia estimada en la población general oscila entre 4,5 y 44 casos por 100000 habitantes y año según se desprende de revisiones sistemáticas (39). En un estudio publicado en el Hospital General San Jorge en Huesca, España, se observó que la colitis isquémica tiene una incidencia de 16 a 20 casos por 100000 habitantes al año (40).

Datos comunicados por Brandt LJ y Boley S (41) y corroborados en nuestro medio (40) permiten estimar que la colitis isquémica representa en el momento actual uno de cada 2000 ingresos hospitalarios y el 0,9-1% de todas las colonoscopias en un hospital de referencia.

Además, su verdadera prevalencia está subestimada debido a que las formas más leves pueden pasar desapercibidas (42). Hay estudios que sugieren que hay muchos casos de colitis isquémica diagnosticados erróneamente de enfermedad inflamatoria (43) y, debido al aumento de la esperanza de vida, esta enfermedad puede llegar a ser todavía más común.

La colitis isquémica ocurre frecuentemente en personas de edad avanzada, con una edad media de 70 años (28), sin existir una clara predilección por sexos (9). No obstante en algunas series la prevalencia es mayor en el sexo femenino (39, 44-46).

Tampoco hay predilección por razas ni etnias.

1.2.2. ANATOMÍA VASCULAR DEL COLON

El colon está irrigado por dos sistemas vasculares principales, la AMS y la AMI.

La AMS proporciona el flujo vascular al colon derecho y al colon transversal proximal, por medio de tres arterias: arteria cólica media, arteria cólica derecha y arteria ileocólica. La cólica media da una rama derecha para unirse a la cólica derecha y otra rama izquierda, para unirse a la cólica izquierda. Ambas uniones participan en la formación de la arteria marginal de Drummond. Esta arteria marginal está pobremente desarrollada en el 50% de la población y además la cólica media o la arteria cólica derecha pueden estar ausentes hasta en el 20% de la población. Esto explica que el colon derecho sea uno de los puntos más vulnerables a los efectos de la hipoxia, especialmente en situaciones de bajo gasto. La AMI irriga al colon izquierdo, tiene tres ramas: arteria cólica izquierda, arteria sigmoidea (superior, media e inferior) y rectal superior. Éstas se hallan interconectadas entre sí también por la arteria marginal

de Drummond. La arteria marginal de Drummond va paralela a la pared del intestino y de ella salen las ramas *vasa recta* que van a proporcionar sangre a pared del intestino. Los *vasa recta* son más pequeños y menos desarrollados en el colon derecho comparados con los del colon izquierdo.

Existe también un sistema de colaterales conocido como arco de Riolano que une la AMS y la AMI mediante una conexión entre la arteria cólica media y la cólica izquierda. Esta colateral no es un vaso constante, corre paralelo a la rama izquierda de la arteria cólica media en el mesenterio del colon transversal y colon izquierdo, uniendo la arteria cólica media con la arteria cólica izquierda. Este sistema garantiza el aporte de flujo en condiciones de isquemia al ángulo esplénico del colon. Sin embargo en el 30% de la población, el aporte vascular proporcionado por el arco de Riolano y la arteria marginal de Drummond es pobre o inexistente, haciendo del ángulo esplénico (punto de Griffith) un punto vulnerable a la isquemia.

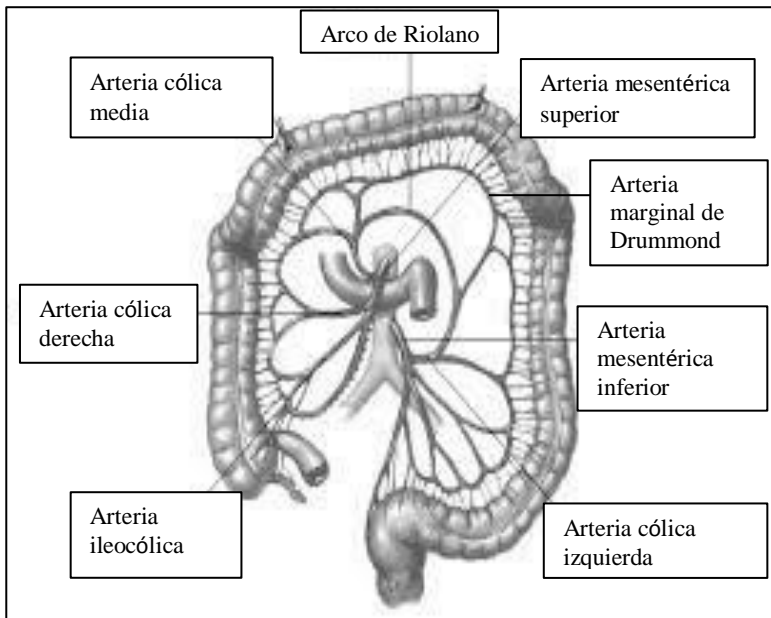
El recto es poco susceptible a la isquemia por su alta vascularización, está irrigado por la arteria rectal superior (rama de AMI) y las arterias rectal media e inferior (ramas de la arteria ilíaca interna). Además hay una abundante circulación colateral en pelvis y periné.

La unión rectosigmoidea es otro punto vulnerable a la isquemia (punto de Sudeck); aquí las ramas de la arteria sigmoidea se unen con la arteria rectal superior.

Aunque estos tres puntos son especialmente vulnerables (colon derecho, ángulo esplénico y unión rectosigmoidea) cualquier área del colon, incluido el recto, puede verse afectada por una colitis isquémica (47).

La figura 1 muestra la anatomía vascular del colon con las diferentes arterias que lo irrigan.

Figura 1 Anatomía vascular del colon. Imagen obtenida de: Skandalakis JE, Colburn GL, Weidman TA, Foster Jr RS, Kingsnorth AN, Skandalakis LJ, Skandalakis PN, Mirilas PS, (eds). Skandalakis Surgical Anatomy: The Embriologic And Anatomic Basis of Modern Surgery. New York: Mc Graw-Hill;2004.



La colitis isquémica puede ser resultado de alteraciones en la circulación sistémica o de cambios anatómicos o funcionales en la

vascularización mesentérica local. El colon suele ser particularmente susceptible a la isquemia debido a su flujo sanguíneo relativamente escaso, su disminución única del flujo durante periodos de actividad funcional y su sensibilidad a la estimulación autonómica (38).

Múltiples causas pueden producir colitis isquémica (tablas 1 y 2), sin embargo en la mayoría de los casos no podemos identificar la causa que la desencadena (37, 38, 48) y se considera como isquemia no oclusiva. Se ha sugerido que el factor responsable podría estar en relación con un fallo en la reperfusión sanguínea de un segmento del colon, después de una caída del flujo sanguíneo mayor del 20% (49, 50). En el estudio de Guttormson y Bubrik (51), se observó patología circulatoria en el 25% de los pacientes aunque en la mayoría de los casos no había evidencia de trombosis de la arteria o de la vena mesentérica. Balthazar et al (9) en su serie de 54 pacientes tampoco observaron trombosis en ningún caso, detectando causa precipitante y factores predisponentes en el 43% de los pacientes y en la TC con grosor de corte de 10 mm no se evidenciaron alteraciones en los vasos mesentéricos. En el estudio de Romano et al (27) con TC de grosor de 3 mm, se vieron alteraciones en el 10% de los casos.

Tabla 1. Factores etiológicos en la colitis isquémica I.

FACTORES ETIOLÓGICOS EN LA COLITIS ISQUÉMICA I	
<ul style="list-style-type: none">➤ Arteriosclerosis➤ Oclusión vascular<ul style="list-style-type: none">• Embolia o trombosis mesentérica arterial• Trombosis venosa• Traumatismos➤ Shock o estados de bajo gasto asociados a hipotensión o hipovolemia<ul style="list-style-type: none">• Arritmias.• Insuficiencia cardíaca• Diálisis• Sepsis• Deshidratación• Hemorragia➤ Iatrogenia posquirúrgica o instrumental:<ul style="list-style-type: none">• Aneurismectomía• Cirugía de aorta• Bypass arterial coronario• Cirugía de colon• Cirugía ginecológica• Enema baritado• Colonoscopia➤ Obstrucción mecánica del colon:<ul style="list-style-type: none">• Impactación fecal• Neoplasias• Adherencias• Vólvulos• Hernia estrangulada• Diverticulitis• Invaginación• Estreñimiento	<ul style="list-style-type: none">➤ Enfermedad de pequeños vasos<ul style="list-style-type: none">• Estados de hipercoagulabilidad: Déficit de proteína C, déficit de proteína S, déficit de antitrombina III• Vasculitis: artritis reumatoide, enfermedad de Takayasu, enfermedad de Wegener, lupus eritematoso sistémico, poliarteritis nodular, tromboangitis obliterante• Lesiones por radiación• Anemia de células falciformes• Amiloidosis• Púrpura trombocitopénica

Tabla 2. Factores etiológicos en la colitis isquémica II.

FACTORES ETIOLÓGICOS EN LA COLITIS ISQUÉMICA II	
<ul style="list-style-type: none"> ➤ Fármacos <ul style="list-style-type: none"> • Digital • Calcioantagonistas • Sumatriptán • Metisergida • Seudoefedrina • Vasopresina • Agonistas alfaadrenérgicos • Antagonistas β-adrenérgicos • Diuréticos • Alosetrón • Cilansetrón • Ergotamina • Danazol • Sales de oro • Neurolépticos • Interferón • Fármacos psicotropos • Anti-inflamatorios no esteroideos • Anfetaminas • Estrógenos • Anovulatorios • Placitaxel • Carboplatin • Simvastatin • Agentes quimioterápicos (alcaloides vinca, taxanos) 	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Abuso de cocaína ➤ Corredores de larga distancia ➤ Procesos inflamatorios intraabdominales ➤ Infecciones: <ul style="list-style-type: none"> • E. coli (serotipo 0157/H7) • Citomegalovirus • VHB • <i>Entamoeba histolytica</i>. • <i>Schistosoma mansoni</i> ➤ Síndrome del intestino irritable ➤ VHC ➤ Veneno de serpiente (<i>Agkistrodon blomhoffi brevicaudus</i>) <p style="text-align: center;">Idiopática</p>

La colitis isquémica puede ser debida a arteriosclerosis o a otras causas oclusivas como trombosis o émbolos.

Las formas no oclusivas pueden aparecer de forma espontánea o como consecuencia de la vasoconstricción esplácnica que aparece en situaciones de bajo gasto secundario a shock, insuficiencia cardíaca, hemorragia, sepsis o deshidratación (52). Los casos de isquemia no oclusiva que aparecen de forma espontánea, los más frecuentes, no suelen estar asociados a un factor precipitante claro, pero aparecen en personas con factores de riesgo vascular.

En la colitis isquémica destaca una alta incidencia de enfermedad asociada; el antecedente más frecuente es la hipertensión arterial (HTA), seguido de enfermedades cardiovasculares: cardiopatía isquémica, insuficiencia cardíaca, aneurisma aórtico, vasculopatía ateromatosa, accidente cerebrovascular, arritmias, insuficiencia venosa tromboembólica y diabetes mellitus (53). Recientemente se ha descrito que la hipoalbuminemia puede ser un factor de riesgo de colitis isquémica (54).

Cappell (55) vio que aproximadamente el 14% de los pacientes que presentaban hematoquecia tras un infarto de miocardio tenían colitis isquémica.

También hay colitis isquémicas secundarias a un trauma, como en el caso de la cirugía de reconstrucción aórtica. Se han comunicado episodios de colitis isquémica en el 3-7% de los casos de cirugía aórtica electiva y hasta en el 60% de los pacientes que son sometidos a cirugía de emergencia por rotura de

un aneurisma de aorta. En estos casos la isquemia surge por la ligadura de la AMI o hipoperfusión intraoperatoria en pacientes con pobre circulación colateral (56). El tratamiento endovascular del aneurisma de aorta también conlleva riesgo de colitis isquémica, aunque menor (<2%); la colitis isquémica es responsable del 10% de los fallecimientos debidos al reemplazamiento aórtico (57).

Cualquier causa de oclusión del colon, como neoplasias, impactación fecal, estreñimiento, procesos inflamatorios como diverticulitis, puede producir un incremento de la presión intraluminal que conduce a un compromiso de la microcirculación de la mucosa provocando una isquemia que complicará la evolución de estos pacientes con obstrucción intestinal.

Las oclusiones de pequeños vasos suelen obedecer a estados de hipercoagulabilidad o vasculitis.

Los casos que afectan a jóvenes se asocian generalmente a vasculitis, efectos secundarios a medicamentos (estrógenos, danazol, vasopresina, fármacos psicotrópicos, etc.), anemia falciforme, coagulopatías, uso de cocaína por su acción vasoconstrictora, dietas adelgazantes estrictas (53) o corredores de largas distancias donde la vasodilatación y la deshidratación pueden desviar la sangre del territorio esplácnico hacia los órganos vitales provocando una isquemia del colon. En estos últimos, la colitis isquémica se suele resolver sin secuelas tras rehidratación y corrección de electrolitos. El mecanismo de la

cocaína consiste en el bloqueo en la reabsorción de noradrenalina y dopamina en la membrana presináptica lo que genera aumento en la estimulación de los receptores alfa-adrenérgicos, distribuidos ampliamente en las arterias mesentéricas, que provoca un aumento de la vasoconstricción y reducción del flujo sanguíneo en esa región, determinando isquémica intestinal. El intervalo entre la droga y la aparición de los síntomas oscila entre una a 48 horas, aunque es muy impredecible (58).

Se ha comprobado (59) que en los ancianos se aprecia una mayor tortuosidad en los vasos que irrigan el colon. Este factor anatómico incrementa el riesgo de accidentes vasculares al aumentar la resistencia vascular.

También se ha publicado recientemente (39, 60-62) relación de la colitis isquémica con el síndrome del intestino irritable y con su tratamiento como el alosetrón, un antagonista de los receptores HT3. Sin embargo, no hay claras evidencias que hayan implicado al tegaserod, un agonista de los receptores-HT4 utilizado para el tratamiento del estreñimiento. De hecho, el estreñimiento, constituye un factor de riesgo para el desarrollo de colitis isquémica especialmente en pacientes ancianos (62, 63).

Algunos casos de colitis isquémica pueden ser causados por patógenos como el citomegalovirus y el *Escherichia coli* 0157/H7. Ambos producen un daño del endotelio vascular y la toxina de *E. Coli* produce agregación

plaquetaria, coagulación intravascular y lesiones microangiopáticas con trombos de fibrina, todo lo cual conlleva una colitis hemorrágica (64).

En algunos estudios (20, 65) se ha observado una mayor frecuencia de infección de virus hepatitis C (VHC) frente a un grupo control. Esto se explicaría porque el VHC podría causar hiperplasia de la capa íntima de los vasos, con la consecuente oclusión de la microvascularización. También se puede producir por la crioglobulinemia típica asociada a enfermedad relacionada con VHC, por compromiso de la microcirculación.

Recientemente se ha publicado que la picadura de una víbora encontrada en China y Corea (*Agkistrodon blomhoffi brevicaudus*), puede causar colitis isquémica transitoria debido a una coagulación intravascular diseminada (66).

En la mayoría de pacientes con colitis isquémica no se identifica una causa precipitante específica. Sin embargo, ante cualquier paciente que tenga uno o más de los factores anteriormente explicados (tablas 1 y 2) y que presente una clínica compatible, debería sospecharse la colitis isquémica.

1.2.4. FISIOPATOLOGÍA Y CLASIFICACIÓN

La isquemia del colon aparece como resultado de un flujo vascular insuficiente para responder a las demandas metabólicas del intestino.

El flujo intestinal está regulado por factores intrínsecos y extrínsecos. Los mecanismos de autorregulación intentan mantener el flujo sanguíneo constante y adecuado.

Se ha postulado que el flujo sanguíneo por gramo de tejido del colon es menor que el del intestino delgado y que la actividad motora funcional del colon está acompañada de un descenso en el flujo sanguíneo, al contrario que en el intestino delgado donde aumenta durante los periodos de digestión con aumento de la peristalsis (67). Además, el flujo sanguíneo del colon está más afectado por la estimulación autonómica que cualquier otra región del tracto gastrointestinal (68).

Aunque la fisiopatología no está aún establecida, se cree que durante la isquemia el daño al intestino está mediado por dos mecanismos diferentes: la hipoxia que produce la isquemia y la reperfusión. En una isquemia breve, la mayor parte de la lesión aparece durante la reperfusión. A medida que el periodo isquémico se prolonga, la hipoxia se vuelve más dañina que la reperfusión. Inicialmente, el aporte disminuido de oxígeno causa una depleción del adenosín trifosfato intracelular que altera la homeostasis favoreciendo la retención de agua y de electrolitos. Este incremento del volumen intracelular aboca finalmente a un estado de necrosis. Las células necróticas desencadenan una respuesta inflamatoria con liberación de diversas citoquinas que, al modificar la permeabilidad de las uniones intercelulares, alteran la función de

barrera epitelial, permitiendo la fuga de bacterias a los ganglios linfáticos del mesenterio (translocación bacteriana). Desde allí se incorporan al torrente circulatorio, siendo causa de bacteriemia. Una vez que se restaura el flujo vascular (reperfusión), el oxígeno entra en el tejido isquémico y es rápidamente reducido por la xantina oxidasa en Especies Reactivas de Oxígeno, las cuales ejercen una actividad oxidativa, tanto sobre el DNA, como sobre enzimas y fosfolípidos de la membrana. Como consecuencia de ello, la integridad de la membrana celular se pierde apareciendo nuevos fenómenos de necrosis. Por otra parte, el daño producido en el DNA por las Especies Reactivas de Oxígeno activa una serie de enzimas reparadoras incluyendo la poli-ADP-ribosa sintetasa y la poli-ADP-ribosa polimerasa. La activación de estas enzimas conduce a una grave depleción de energía que contribuye a la necrosis celular. De este modo, el efecto de las Especies Reactivas de Oxígeno acaba siendo peor que el de la propia isquemia, favoreciendo la expansión de la necrosis hacia zonas contiguas. En las formas más leves, las Especies Reactivas de Oxígeno logran ser depuradas por barredores endógenos como el glutatión, catalasa, superóxido dismutasa y el óxido nítrico, que poseen una alta afinidad por estos radicales. Sin embargo, en los casos más graves, la acción de estas sustancias depuradoras se ve desbordada por la producción masiva de Especies Reactivas de Oxígeno. En estos casos, la incorporación de citoquinas y de neutrófilos activados a la circulación general acaba provocando daño en otros órganos a distancia como el

hígado o el pulmón, en el contexto de un síndrome de respuesta inflamatoria sistémica con fallo multiorgánico (52).

El tipo de lesiones que aparece en el curso de una isquemia intestinal depende de numerosos factores, incluyendo el tipo de vaso afectado, el grado de oclusión, el mecanismo de la isquemia (oclusiva o no oclusiva), su duración y la presencia de circulación colateral. De todas las capas del intestino, la mucosa es la más vulnerable a los efectos de la hipoxia. De ahí que las lesiones iniciales asienten en la mucosa donde se aprecian áreas de edema y hemorragia submucosa, y ulceración con necrosis parcial de la pared. Sólo si la isquemia persiste, la afectación llega a hacerse transmural, con posibilidad de perforación, sepsis y peritonitis.

Martson et al en 1966 (35) ya clasificó la colitis isquémica en tres formas llamándolas gangrenosa, transitoria y crónica o estenosante; éstas dos últimas se incluyen en las no gangrenosas.

El espectro evolutivo de esta enfermedad incluye los siguientes subtipos:

1. Colopatía reversible (30-40%): fenómenos de hemorragia submucosa o intramural, de curso clínico leve y autolimitado.
2. Colitis transitoria (15-20%): imita el curso de una diarrea aguda de naturaleza infecciosa. Su evolución es generalmente favorable.

Estos dos tipos evolutivos afectan a mucosa o submucosa y están caracterizados por edema, hemorragia submucosa y posible necrosis mucosa parcial y suelen cursar con *restitutio ad integrum* de las lesiones. Normalmente la colitis isquémica transitoria es seguida de una recuperación estructural y funcional completa en un periodo de tiempo de una a dos semanas.

3. Colitis ulcerativa segmentaria (30-40%): la mucosa subyacente se altera y aparece como consecuencia una úlcera en esa localización. Aunque existen formas asintomáticas, deben distinguirse tres subtipos evolutivos bien diferenciados:
 - a. Colitis ulcerativa crónica: se expresa en forma de diarrea, frecuentemente acompañada de sangre y pus, imitando el curso habitual de una enfermedad inflamatoria intestinal (EII). A menudo se acompaña de una colopatía pierde-proteínas.
 - b. Sepsis recurrente con fiebre alta y leucocitosis: traduce la presencia de un corto segmento ulcerado vinculado a fenómenos de translocación bacteriana.
 - c. Estenosis: debida a la sustitución de la muscular propia por tejido fibroso durante un periodo de semanas o meses dando como resultado una estenosis colónica produciendo áreas de colitis segmentaria persistente. Como estas áreas son intercaladas entre el intestino aparentemente normal, el

proceso simula una EII. Puede o no cursar con signos de oclusión intestinal.

4. Necrosis gangrenosa (15-20%) con perforación y peritonitis. La colitis isquémica gangrenosa supone un daño necrotizante transmural que favorece la sepsis y requiere la resección quirúrgica del segmento colónico afectado.
5. Colitis universal fulminante (< 5%), de curso grave y rápidamente progresivo.

La forma no gangrenosa de la colitis isquémica supone por tanto un 80-85% de los casos y la gangrenosa abarca el 15-20% restante. La enfermedad es transitoria y reversible en aproximadamente el 50%. El daño crónico, en la forma de colitis segmentaria persistente y las estenosis ocurren en el 20-25% y 10-15% de los pacientes, respectivamente (37). Los factores predictores de una forma crónica son edad avanzada, periodo prolongado hasta la finalización de los síntomas y normalización de niveles de leucocitos y eritrocitos.

1.2.5. LOCALIZACIÓN

El ángulo esplénico, colon descendente y sigma son los tramos más comúnmente afectados en la colitis isquémica, aproximadamente en el 75% de los pacientes, aunque cualquier parte del colon puede ser afectada.

El colon derecho está afectado en el 10% de los pacientes (69). Estudios posteriores han demostrado un aumento de incidencia de la colitis isquémica del colon derecho (1, 51, 70, 71).

La afectación del recto es rara debido a la excelente circulación colateral que tiene, el 3% en algunas series (72, 73). Sin embargo, en pacientes de edad avanzada con arteriosclerosis y factores precipitantes tales como alteraciones hemodinámicas, el diagnóstico de proctosigmoiditis isquémica debería ser considerado cuando los hallazgos en las pruebas de imagen sean compatibles (72, 74).

En una serie de 250 casos (34), el colon izquierdo fue el más comúnmente afectado, apreciándose una afectación del colon derecho en el 12% de los casos, del colon transversal y el ángulo esplénico en el 17%, de la flexura esplénica sola en el 11%, del colon descendente y el sigma en el 40%, y del recto en el 6%. Estos datos han sido refrendados en nuestro país en una evaluación prospectiva que está siendo llevada a cabo por el Grupo de Trabajo para el Estudio de la Colitis Isquémica en España (GTECIE) (www.colitisisquemica.org).

Ciertas etiologías tienen una predisposición para afectar áreas específicas del intestino.

La isquemia secundaria a estados de bajo flujo normalmente afecta al colon derecho, la mayoría de las veces a su superficie retroperitoneal por

vasoconstricción de los *vasa recta*. Con frecuencia estos pacientes presentan insuficiencia renal crónica en hemodiálisis (75).

El shock hemorrágico causado por traumatismo penetrante en pacientes jóvenes puede desarrollar isquemia del colon derecho.

Los casos en los que se afecta todo el colon suelen tratarse de pacientes con grandes pérdidas de sangre tras cirugía abdominal mayor o de pacientes con insuficiencia renal en hemodiálisis.

Cuando la colitis isquémica se debe a vasculitis, las lesiones isquémicas afectan habitualmente al recto, mientras que si la isquemia es de intestino delgado el tramo más comúnmente afectado es el duodeno (76).

La longitud del intestino afectado depende también de la causa de la isquemia. Los émbolos ateromatosos producen cambios en segmentos cortos, mientras que el daño no oclusivo normalmente afecta a porciones más largas del colon.

En algunas ocasiones el proceso isquémico puede afectar a otros órganos, como el bazo, el riñón o la vesícula (77).

1.2.6. CLÍNICA

La clínica va a depender de la causa, de la extensión de la obstrucción vascular, del tiempo que el colon permanece privado de flujo vascular, del grado de circulación colateral y de la presencia de comorbilidad.

Los tres síntomas más prevalentes en la colitis isquémica son el dolor abdominal, la diarrea aguda y la rectorragia. Es muy característico que estos síntomas se presenten con la siguiente secuencia: primero dolor abdominal, y posteriormente urgencia por la defecación y rectorragia. Esta tríada aparece en más del 70% de los casos (40). Si tenemos en cuenta el contexto clínico y la cronología con la que aparecen estos síntomas podemos aumentar el índice de sospecha clínica.

El dolor abdominal es el síntoma inicial en más del 80% de los casos. En las formas leves con afectación limitada a la mucosa, la señal aferente es conducida por las vías del sistema nervioso autónomo que transmiten el dolor visceral. Si la afectación está limitada al colon izquierdo, el dolor suele localizarse en el cuadrante inferior izquierdo del abdomen o en el flanco izquierdo. Cuando se afecta el colon derecho, el dolor es referido a la parte central del abdomen. Parte de este dolor visceral es el resultado de un incremento de la tensión de la pared intestinal secundaria a la contracción espasmódica del intestino. Esta hipermotilidad explica el carácter cólico del dolor al comienzo de la evolución del cuadro clínico en muchos casos. En las formas graves, en las que hay afectación transmural se llega a irritar la serosa peritoneal y el dolor es epicrítico, localizado justamente sobre el nivel del segmento afectado y acompañado de peritonismo.

Más del 70% de los pacientes refieren un cuadro de rectorragia. Típicamente aparece en un intervalo de menos de 24 horas, desde el inicio de los síntomas, y su curso suele ser leve y autolimitado. De hecho, sólo un 18% de los pacientes presenta anemia con valores de hemoglobina inferiores a 12g/dl al tercer día del ingreso (40). La aparición de una hemorragia digestiva de mayor magnitud debe hacer dudar del diagnóstico de colitis isquémica y obliga a pensar en otra entidad, por ejemplo diverticulosis (78).

La diarrea suele estar presente en más del 50% de los casos. En algunos de estos pacientes, la diarrea es el rasgo clínico predominante y pueden ser ingresados con la sospecha clínica de una infección bacteriana gastrointestinal. El clínico debe estar atento, cuando este cuadro incide en un paciente con cualquiera de los factores de riesgo mencionados anteriormente (tablas 1 y 2), especialmente si los exámenes bacteriológicos de las heces son negativos, dado que bajo la apariencia de una diarrea aguda de probable etiología infecciosa subyacen muchas colitis isquémicas.

La probabilidad de que los síntomas de dolor, diarrea y rectorragia se deban a una colitis isquémica es mayor si aparecen en personas mayores con factores de riesgo vascular (diabetes, hipertensión, isquemia coronaria, insuficiencia cardíaca) y después de un episodio prolongado de hipotensión, o en pacientes con factores conocidos de hipercoagulabilidad, vasculitis, abuso de

drogas con propiedades vasoconstrictoras o toma de determinados fármacos o hemodiálisis (tablas 1 y 2).

Otros síntomas que pueden aparecer son náuseas y vómitos.

Cuando se trata de una colitis isquémica gangrenosa, con afectación transmural, la sintomatología es más relevante. La afectación del estado general es importante, aparece anorexia, náuseas, vómitos, hipotensión, taquicardia, deshidratación, acidosis y shock. La fiebre suele ocurrir en el contexto de una necrosis gangrenosa. En estos casos la exploración del abdomen revela un silencio auscultatorio y distensión como expresión de íleo, y pueden estar presentes signos de irritación peritoneal (1, 25, 31). Su evolución natural es hacia la perforación con peritonitis, sepsis y fracaso multiorgánico. La mortalidad de estos casos es superior al 50% (13, 40, 47).

La pancolitis fulminante (colitis fulminante universal) es un término que se aplica a un subgrupo (< 5%) caracterizado por síntomas de curso rápidamente progresivo similares a los observados en una colitis ulcerosa grave con diarrea profusa y signos de toxicidad: fiebre, taquicardia, hipotensión, obnubilación, descenso del peristaltismo, timpanismo a la percusión, deshidratación, alteraciones hidroelectrolíticas (hiponatremia, hipopotasemia), anemia, leucocitosis ($> 20.000 \text{ cel/mm}^3$), VSG elevada e hipoalbuminemia. Su evolución natural es también hacia la perforación con peritonitis. Este subtipo puede ser igualmente interpretado como una colitis de naturaleza infecciosa o

incluso como el inicio de una EII, con el riesgo sobreañadido que comporta el empleo de corticoides en estos casos. Únicamente un correcto diagnóstico permitirá un correcto tratamiento.

En un subgrupo de pacientes (25-30%) aparece un patrón ulcerativo crónico (colitis ulcerativa) que afecta a una extensión variable del colon. Es importante conocer este patrón evolutivo, dado que no es excepcional que los síntomas del episodio inicial hayan pasado desapercibidos (1, 45) y el paciente consulte por primera vez por cualquiera de las siguientes manifestaciones:

- Diarrea frecuentemente acompañada de sangre y pus, que imita el curso habitual de una EII. A menudo va acompañada de una colopatía con pérdida de proteínas.
- Episodios recidivantes de fiebre alta acompañada de leucocitosis. Estos casos se explican por la presencia de un corto segmento ulcerado desde donde se producen fenómenos de translocación bacteriana (únicamente la exéresis quirúrgica resuelve este problema).
- Síntomas de oclusión intestinal debidos a la aparición de una estenosis cicatricial, que pueden presentarse meses o incluso años después del episodio agudo, el cual pudo incluso pasar inadvertido.

Por tanto, como complicaciones de la colitis isquémica puede ocurrir perforación, peritonitis, sangrado persistente, colopatía pierdeproteínas y estenosis intestinal sintomática (79).

La mortalidad global de la colitis isquémica puede estimarse en un 8-10% y ésta supera el 50-60% en los casos en los que se requiere cirugía (21, 73). En casos graves pero reversibles, el colon puede tardar de 1 a 6 meses en curar (41).

1.2.7. DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de la colitis isquémica se basa en los datos clínicos asociados a hallazgos radiológicos, endoscópicos e histológicos.

Según los criterios de Brandt, con la clínica, los hallazgos en colonoscopia y la biopsia se puede establecer el diagnóstico de colitis isquémica como definitivo, probable o posible (tabla 3).

Tabla 3. Criterios de Brandt para el diagnóstico de colitis isquémica. Obtenida de: Brandt LJ, Boley SJ, AGA technical review on intestinal ischemia. American Gastrointestinal Association. Gastroenterology. 2000;118:954-68.

DIAGNÓSTICO	CLÍNICA	COLONOSCOPIA	ANATOMÍA PATOLÓGICA
DEFINITIVO	+	+	+
PROBABLE	+	+	No realizada o negativa >24horas
POSIBLE	+	No realizada o negativa >24 horas	No realizada o negativa >24horas

Una evaluación retrospectiva de una serie de 62 casos, que analizó el grado de concordancia entre los diagnósticos emitidos al ingreso y al alta hospitalaria, mostró que sólo en el 8,1% de los casos considerados como definitivos o probables, de acuerdo con los criterios de Brandt (tabla 3), se había consignado esta posibilidad en el informe emitido en la sala de urgencias (40). Estos datos han sido validados prospectivamente por el GTECIE, y se puede establecer que el índice de sospecha de colitis isquémica en los servicios de urgencias (número de casos sospechados/número de casos confirmados + número de casos validados como probables) está sólo entre el 18% y el 24,8% (80). Este bajo índice se explica por varias razones fundamentalmente: en la colitis isquémica coexisten manifestaciones de tres grandes síndromes, el dolor abdominal agudo, la diarrea y la rectorragia, todos estos síntomas constituyen la expresión de numerosas enfermedades que pueden afectar al colon, y además el peso específico de cada uno de estos síntomas varía considerablemente de unos casos a otros. Mientras que en algunos pacientes se inicia el proceso patológico con un cuadro de dolor abdominal agudo de extrema gravedad, otros únicamente presentan un cuadro de diarrea aguda indolora y de curso autolimitado (con o sin sangre en las heces). Esta heterogeneidad en el patrón de presentación comporta una especial dificultad para establecer la sospecha clínica. Por otra parte, algunas de las exploraciones que podrían certificar el diagnóstico, por ejemplo colonoscopia, a menudo no se realizan, o se llevan a

cabo en un momento en el que ya se ha producido la *restitutio ad íntegram* de las lesiones. Datos preliminares del estudio Colitis Isquémica en España (CIE) permiten estimar que en nuestro país el tiempo transcurrido desde el ingreso hasta la realización de la endoscopia es inferior a 48 h en el 38,2% de los casos, entre 2 y 5 días en el 29,4%, y superior a 5 días en el 32,2% (www.colitisisquemica.org). Adecuar el índice de sospecha clínica a la verdadera prevalencia de la enfermedad obliga, por consiguiente, a tener un profundo conocimiento de sus diferentes patrones de presentación clínica, considerar siempre el contexto en el que se desarrollan los síntomas y realizar los procedimientos diagnósticos con la precocidad necesaria.

La colitis isquémica es una enfermedad que hay que tener en cuenta en el diagnóstico diferencial de una colitis en pacientes de edad avanzada. Un estudio mostró que la presentación clínica de dolor abdominal o rectorragia o ambos era 100% predictivo de colitis isquémica si se acompañaba de cuatro o más de los siguientes factores de riesgo: edad mayor de 60 años, hemodiálisis, hipertensión, hipoalbuminemia, diabetes mellitus o estreñimiento inducido por fármacos (54).

1.2.7.1. LABORATORIO

No existe un marcador sérico que pueda establecer de una forma precoz y fiable el diagnóstico de colitis isquémica. En el 35% de los casos hay

leucocitosis moderada ($> 12.000 \text{ cel/mm}^3$) (40). Puede aparecer elevación de la urea y alteraciones en los electrolitos séricos en los pacientes que muestran deshidratación. La elevación de la creatinfosfocinasa, fosfatasa alcalina y lactato deshidrogenasa, sugiere la presencia de una necrosis gangrenosa. En estos casos suele haber una acidosis metabólica, un marcador de mal pronóstico.

Se ha sugerido (81) que los niveles plasmáticos de D-lactato, un producto del metabolismo bacteriano del colon aumenta sus niveles plasmáticos de un modo precoz. Esto se explica por el aumento de la permeabilidad de la pared intestinal en condiciones de hipoxia. Su determinación ha sido usada para predecir colitis isquémica tras la reparación de un aneurisma aórtico.

La proteína ligante de ácidos grasos intestinal se ha visto elevada en pacientes con infartos mesentéricos (82).

La *Alpha-glutatione S-transferasa* ha sido descrita como un marcador de isquemia (83). Una elevación aislada indica isquemia segmentaria, mientras una elevación masiva con elevación de transaminasas sugiere una isquemia de tipo no oclusivo.

Sólo un 18% de los pacientes muestra anemia con niveles de hemoglobina inferiores a 12 g/dl, lo que confirma el carácter leve de la rectorragia que acompaña a la mayoría de las colitis isquémicas (40). En un 30% de los casos se detecta hipoalbuminemia debida a colopatía pierdeproteínas (40).

Una gran proporción de los pacientes con colitis isquémica presentan una elevación de los valores del dímero D en el momento del ingreso (84).

La sospecha de colitis isquémica a partir de los síntomas, signos y datos de laboratorio debe seguirse de la realización de pruebas de imagen, endoscopia y/o cirugía dependiendo de la severidad de la enfermedad (43).

1.2.7.2. PRUEBAS DE IMAGEN

1.2.7.2.1. RADIOGRAFÍA SIMPLE DE ABDOMEN

Puede ser importante obtener una radiografía simple de abdomen en la sospecha de colitis isquémica para descartar otras causas de dolor abdominal agudo como la perforación o la oclusión intestinal. La radiografía simple de abdomen puede ser normal o mostrar una dilatación cólica. Se puede poner de manifiesto “las huellas dactilares” típicas de este proceso que son impresiones nodulares o “en forma de dedo” que contrastan con la columna de gas en el luminograma aéreo. Este signo refleja la presencia de edema y hemorragia en la submucosa y suele apreciarse en las primeras 24 horas desde la presentación clínica. Posteriormente desaparecen y dan paso a un patrón inflamatorio con engrosamiento de la pared, estrechamiento de la luz cólica y pérdida de haustración (42).

Cuando hay afectación asociada de intestino delgado puede haber dilatación de intestino delgado con engrosamiento de válvulas conniventes.

En las formas graves puede apreciarse distensión de las asas y signos de íleo, neumatosis intestinal, aire en sistema venoso portal e incluso aire libre intraabdominal secundario a perforación.

1.2.7.2.2. ENEMA OPACO

El enema opaco fue el primer método diagnóstico usado para diagnosticar la colitis isquémica. Durante la fase aguda, el enema muestra un espasmo asociado a engrosamiento de los pliegues mucosos (85). Conforme el edema progresa, los pliegues llegan a estar más engrosados y peor definidos y las secreciones intraluminales aumentan.

La sensibilidad diagnóstica del enema opaco aumenta con la utilización del doble contraste, es decir administrando aire que permite una mejor visualización.

El enema opaco puede demostrar los hallazgos clásicos típicos de las “huellas dactilares” y los “pliegues transversales” en las fases agudas y la saculación y estenosis de la luz en las fases de curación.

Las “huellas dactilares” es el hallazgo más característico de la colitis isquémica y son detectadas con mayor sensibilidad que con radiografía simple de abdomen. Corresponde a defectos de repleción nodulares múltiples que

aparecen en la fase aguda y que desaparecen a las 24-48 horas tras el inicio de los síntomas, aunque en algunos casos persisten varias semanas. En el estudio de Lida et al (5) las “huellas dactilares” persisten más tiempo en las formas estenóticas que en las transitorias.

Los “pliegues transversales” son un hallazgo descrito inicialmente en las fases agudas (3, 86), aunque parece ser un hallazgo característico en pacientes con formas estenóticas, en las cuales la curación de la lesión con frecuencia se retrasa. Corresponde a pliegues paralelos, simétricamente engrosados, perpendiculares a la luz intestinal.

Las úlceras longitudinales también son un hallazgo característico de la colitis isquémica y su curación también requiere más tiempo en las formas estenóticas que en las formas transitorias.

La saculación y deformidad excéntrica también es un hallazgo característico pero del estadio de curación de la enfermedad y sobre todo de la forma estenosante. En la fase de curación cuando existe fibrosis, se puede observar aplanamiento y rigidez de la pared intestinal. El borde antimesentérico del colon llega a estar plegado por las cicatrices y pueden aparecer saculaciones o pseudodivertículos. El intestino puede adquirir una forma tubular con contorno liso y luz concéntrica.

Cuando se desarrolla una estenosis, ésta es más corta que el segmento isquémico original. Las estenosis son lisas y con luz concéntrica, sin defectos en el contorno.

Las lesiones en la colitis isquémica no suelen ser lesiones salteadas, a diferencia de la EII.

A veces, en las fases agudas el enema opaco puede ser normal, lo cual sugiere que puede ser de más utilidad en el diagnóstico y seguimiento de la enfermedad en pacientes con formas estenosantes. Además, en otras formas de colitis segmentarias como colitis secundaria a antibióticos y colitis infecciosa se han descrito hallazgos que simulan las “huellas dactilares” y hacen más difícil el diagnóstico.

El enema opaco no se debe realizar cuando se sospecha gangrena o perforación.

En los últimos 25 años, la colonoscopia ha reemplazado al enema opaco por su mayor sensibilidad y por la posibilidad de tomar biopsias.

1.2.7.2.3. ANGIOGRAFÍA

La angiografía rara vez está indicada en la colitis isquémica debido a que el flujo vascular suele haberse restablecido cuando aparecen los primeros síntomas y los vasos mesentéricos principales y arcadas son normales. Además la angiografía no siempre está disponible.

Únicamente debe plantearse una angiografía cuando se contempla la IMA en el diagnóstico diferencial (28, 31, 78). Ello puede ocurrir cuando las lesiones se circunscriben al colon derecho (irrigado por la AMS) o cuando la forma de presentación no permite distinguir con claridad ambas entidades.

La angiografía permite resolver el diagnóstico cuando se trata de embolia o trombosis. No obstante, en la actualidad, con la aparición de la TC multidetector (TCMD), la angiografía convencional queda sustituida por la angiografía por TC ya que está más disponible y no es tan invasiva.

La angiografía en cambio proporciona la posibilidad de tratamiento mediante la perfusión intraarterial de fármacos vasodilatadores para resolver el vasoespasma asociado (29, 87) o fármacos fibrinolíticos para tratar la embolia o la trombosis.

1.2.7.2.4. TC Y ECOGRAFÍA

La TC y la ecografía son usadas normalmente para valorar pacientes con dolor abdominal no específico. Aunque estas técnicas no nos permiten demostrar cambios mucosos superficiales como la colonoscopia o el enema opaco, son muy sensibles para la detección de enfermedad intramural y extensión extraluminal de la enfermedad cólica y tienen como ventaja que son ampliamente disponibles.

La mayor ventaja de la TC es la visión completa del abdomen, incluido el retroperitoneo, sin verse dificultada por el aire como ocurre con la ecografía. La TC utiliza radiaciones a diferencia de la ecografía, aunque la mayoría de los pacientes con sospecha de colitis isquémica son de edad avanzada siendo menos importante la radiación en estos casos. La TC permite reconstrucciones multiplanares que demuestran la extensión de la enfermedad y proporciona información detallada de las complicaciones, tales como estenosis. La ecografía proporciona información más detallada que la TC de los estratos de la pared intestinal por su mayor resolución y mejor contraste de partes blandas. Además, el flujo Doppler color permite una valoración semicuantitativa de la vascularización.

Estas pruebas radiológicas pueden ser también útiles para realizar el diagnóstico cuando la colonoscopia esté contraindicada, por ejemplo en casos de necrosis transmural debido al riesgo de perforación.

El principal hallazgo en la TC y en la ecografía en la colitis isquémica es el engrosamiento de la pared del colon. Este hallazgo no es específico y se puede ver en otras enfermedades como procesos inflamatorios o neoplásicos. Los hallazgos en las pruebas de imagen, tales como cantidad de engrosamiento, extensión de la enfermedad, realce de la pared, reacción pericólica, presencia de ascitis o formación de fístulas, pueden ayudar a estrechar el diagnóstico

diferencial. En el estudio de Wolff et al (88) la colitis isquémica fue la causa más común de engrosamiento de pared de colon detectado en TC.

Cuando la causa son los émbolos ateromatosos se producen cambios segmentarios cortos, mientras que las causas no oclusivas normalmente afectan a porciones mucho más largas (89). En cuanto al grosor de la pared del colon, es más pronunciado si la causa es una oclusión de la vena mesentérica que si es de la arteria (90).

- **TC**

La TC se utiliza frecuentemente en pacientes con dolor abdominal de etiología desconocida. Nos puede ayudar a detectar anomalías que sugieren el diagnóstico de colitis isquémica y excluir otras enfermedades estrechando así el diagnóstico diferencial (9, 90). También nos permite detectar complicaciones.

La evaluación con TC estuvo limitada en las primeras publicaciones a casos graves de infarto intestinal con afectación de intestino delgado y colon (91-93). El uso generalizado de la TC ha permitido describir los hallazgos en casos autolimitados (9).

La realización del procedimiento es muy rápida, sobre todo si la TC es multidetector. Se utiliza medio de contraste intravenoso yodado. Se pueden obtener cortes muy finos, de 0,625-1,25 mm que permiten reconstrucciones en diferentes planos, para una mejor visión de la extensión de la enfermedad,

Introducción

especialmente para valoración de ciego e íleon terminal, y facilitar así la planificación quirúrgica. El estudio debe incluir todo el abdomen, desde diafragma hasta sínfisis de pubis.

El diámetro normal del ciego es menos de 9 cm, mientras el colon transversal es normalmente menor a 6 cm. El diámetro del resto del colon es menor que el colon transversal, pero el calibre del recto puede variar mucho de un individuo a otro.

En general, el grosor de la pared del colon no debería ser mayor a 3 mm (94). Cuando la luz intestinal está distendida, el grosor normal es de 1-2 mm, cuando la luz está colapsada, el grosor normal puede ser de 3-4 mm.

El colon está localizado en la periferia del abdomen y está rodeado por grasa. Puede haber variaciones en la posición dependiendo de la longitud del mesenterio y la extensión de la inclusión dentro del espacio retroperitoneal. Un colon redundante puede dar lugar a una localización anómala y, a veces, a vólvulo o a obstrucción.

Las imágenes obtenidas en fase venosa portal suelen ser suficientes para demostrar oclusión de las arterias y a la vez esta fase es mejor para valorar oclusión de venas y para valorar los cambios en el colon (95).

En la colitis isquémica no transmural se observa inicialmente engrosamiento de pared del colon con captación en anillos concéntricos (signo del “doble halo o de la diana”), impresiones digitales y alteración de la grasa

pericólica. Boley et al (34) mostraron que la alteración de la grasa y el desarrollo de las “huellas dactilares” eran más relevantes en los perros que tenían obstrucción de ramas distales que en los que tenían obstrucciones más proximales.

El grosor del asa isquémica probablemente esté en relación con el tiempo transcurrido desde que empieza a desarrollarse la anoxia y la realización de la TC, ya que en las primeras fases se produce daño sólo en la mucosa colónica, mientras que si se mantiene la isquemia se produce hemorragia y edema submucoso y posteriormente congestión y edema pericólico (9).

Tras la reperfusión de la pared isquémica, el engrosamiento de la pared puede ser producido por edema en la submucosa y aparecer con baja atenuación o por hemorragia y ser de alta atenuación. Los cambios en la atenuación de la pared no se pueden usar para predecir infarto (9). El grosor de la pared es mayor si hay oclusión de la vena mesentérica que si la oclusión es de la arteria. Si hay oclusión vascular sin reperfusión (infarto), la pared de colon puede aparecer adelgazada y no realzar con contraste, además de asociarse dilatación de la luz. En estos casos, en la TC se puede demostrar el trombo en el vaso mesentérico.

La hemorragia intramural también puede verse en pacientes tratados con anticoagulación o en pacientes con hemofilia.

La apariencia de la pared del colon puede agruparse en tres categorías según muestra Balthazar et al (9) y más recientemente Romano et al (27):

- La apariencia “bordes borrosos”, con engrosamiento de pared con realce heterogéneo, que muestra un proceso agudo. En el estadio inicial, Romano describió el signo de “la rosa” refiriéndose a la hiperdensidad de la mucosa y el edema submucoso hipodenso (8). Los cambios agudos patológicos, particularmente tras la reperfusión del intestino isquémico pueden ser responsables de anillos concéntricos (signo de “doble halo o de la diana”) con edema submucoso. En la fase aguda, el contorno del colon está mal definido y hay varios grados de alteración de la grasa pericólica.
- La apariencia “bordes lisos”, con engrosamiento simétrico y concéntrico leve y atenuación homogénea de la pared del colon con un contorno claramente definido. Este hallazgo es consecuencia de la progresión del daño isquémico sin reperfusión.
- El gas intramural, visualizado como burbujas de aire que son más evidentes con la ventana de hueso o de pulmón (90).

Estos hallazgos pueden asociarse a ascitis.

La distribución suele ser segmentaria, siendo el colon izquierdo el más frecuentemente afectado. El engrosamiento de la pared suele ser concéntrico.

En la serie de Balthazar et al (9) la distribución era segmentaria en el 89% de los casos, con afectación del colon derecho en el 30%, colon transversal en el 9%, colon izquierdo en el 46%, sigma en el 4%, y el colon entero en el

11%. La longitud media detectada por TC era de 19 cm y el engrosamiento de pared de 2 a 10 mm, con una media de 8 mm.

Cuando la colitis isquémica es debida a vasculitis, el signo de la diana es más frecuente que la apariencia “bordes lisos” (76), y las lesiones isquémicas afectan habitualmente al recto.

Ocasionalmente puede existir un megacolon tóxico. Si la isquemia es transmural se puede formar una estenosis.

La neumatosis intestinal y/o el gas en las venas mesentéricas o portales, suele ser un signo que indica gravedad y que se asocia a infarto intestinal. No obstante algunos artículos sugieren que la presencia de gas en el eje venoso portomesentérico no es por sí mismo un signo ominoso (96). En la mitad de los casos de la neumatosis cecal vista en casos de obstrucción intestinal de colon por cáncer de la serie de Taourel et al (97), no se relacionaba con necrosis transmural. La neumatosis puede ser también un hallazgo de otras enfermedades, se asocia a enfermedad obstructiva crónica, tratamiento con corticoides, esclerodermia, tras procedimientos instrumentales como endoscopia o colonoTC o enfermedad injerto contra huésped. También puede aparecer en colitis infecciosa, lesiones ulcerativas del tracto intestinal, neumatosis quística intestinal o tras tratamiento de radioterapia o quimioterapia en pacientes con síndrome de inmunodeficiencia adquirida.

- **ECOGRAFÍA**

La ecografía es una técnica que se utiliza frecuentemente en pacientes con dolor abdominal. Es una técnica muy disponible y no utiliza radiaciones. Se utiliza, no solo para el diagnóstico y seguimiento de enfermedades y lesiones que afecten a vísceras sólidas sino también, para el diagnóstico de las enfermedades de víscera hueca. Tenemos a nuestra disposición tanto la modalidad en escala de grises como en escala de Doppler color y dúplex.

El valor de la ecografía en las enfermedades gastrointestinales está ampliamente establecido. La ecografía del tracto gastrointestinal puede resultar difícil ya que el contenido de gas luminal puede dificultar la visibilidad e incluso hacerla imposible, sobre todo en el estado normal, en cambio, cuando existe una patología intestinal, la pared suele estar engrosada y la luz disminuida, con disminución también de los movimientos peristálticos lo cual hace disminuir el gas intraluminal. Estos cambios permiten una buena evaluación ecográfica del intestino y de las estructuras adyacentes.

La ecografía del tracto gastrointestinal se realiza con el paciente en ayunas preferiblemente. Se utilizan usualmente transductores convexos de 3,5 MHz o lineales de alta frecuencia 7,5 MHz (rango de oscilación de 5 MHz a 10 MHz), dependiendo de la transmisión sónica del paciente y localización de la patología. También pueden utilizarse transductores vaginales para valorar la patología localizada en pelvis en las mujeres. Los parámetros Doppler color

deben optimizarse para obtener la máxima sensibilidad, usando un programa que detecte flujos lentos y velocidades bajas en la pared del asa intestinal.

El colon derecho se examina empezando en hipocondrio derecho donde se identifica el colon por su posición y presencia de haustras. La exploración se continúa por flanco derecho hasta fosa ilíaca derecha, donde identificamos el ciego como el fondo de saco del colon. También en dicha localización identificamos el íleon terminal y el apéndice. El colon transversal y descendente se puede valorar siguiendo el colon ascendente. El colon descendente también se puede valorar desde el hipocondrio izquierdo identificándolo como el derecho, por su localización y por sus haustras. El sigma es seguido desde el colon descendente introduciéndose a pelvis y el recto es visualizado a través de la vejiga urinaria distendida. El intestino delgado es reconocido por las válvulas conniventes cuando está rellena su luz. También se debe realizar cambios de posición del paciente y la compresión gradual con el transductor para visualizar de forma óptima la región de interés acortando la distancia desde el transductor hasta la estructura alterada y disminuyendo el aire intestinal según la técnica descrita por Puylaert (98). Si el grosor de la pared es mayor de 3 mm durante la compresión se considera patológica (99).

El intestino es un tubo hueco y continuo, constituido por cuatro capas concéntricas (figura 2). Desde su luz hacia el exterior las capas que nos encontramos son:

1. Mucosa, es un revestimiento epitelial, un tejido conectivo o lámina propia y la muscularis mucosa.
2. Submucosa.
3. Muscular propia con fibras internas circulares y externas longitudinales.
4. Serosa o adventicia.

Estas capas constituyen una “marca intestinal” (figura 3) y son alternativamente ecogénicas e hipocogénicas: la interfase entre la mucosa y el contenido luminal es ecogénica (incluyendo el revestimiento epitelial), la mucosa profunda es hipocogénica, la submucosa ecogénica, la muscular propia es hipocogénica y por último la serosa es ecogénica.

Figura 2. Esquema de las capas histológicas de la pared intestinal. Imagen obtenida del libro: Rumack CM, Wilson SR, J. Charboneau W, Levine D. Diagnostic Ultrasound. 4th edition. Philadelphia: Elsevier;2011.

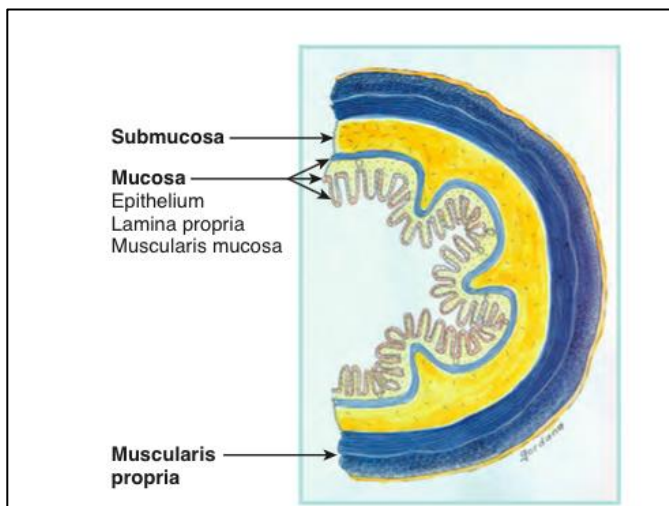
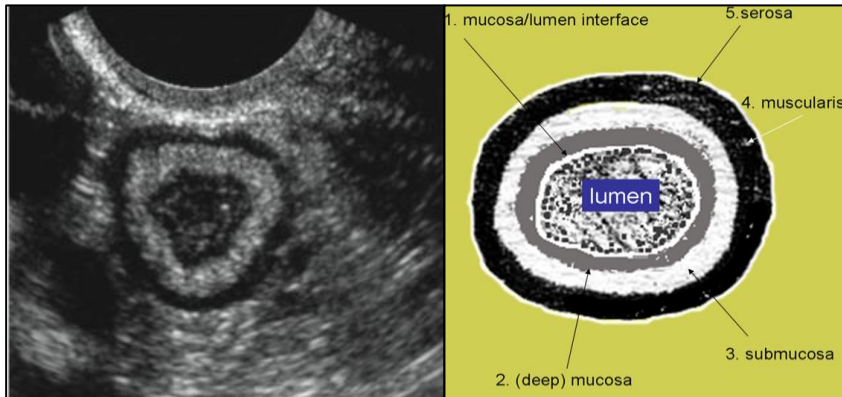


Figura 3. Marca o huella intestinal. Correlación entre la imagen ecográfica y el esquema de las capas de la pared intestinal en paciente con engrosamiento de pared de un asa intestinal. Imagen obtenida del libro: Rumack CM, Wilson SR, J. Charboneau W, Levine D. Diagnostic Ultrasound. 4th edition. Philadelphia: Elsevier;2011.



La pared intestinal normal es uniforme con un grosor medio de 3 mm.

Normalmente los hallazgos que valoramos ante la evaluación del intestino en ecografía es el grosor de la pared, la conservación o no de las diferentes capas, el flujo Doppler color y pulsado y también hallazgos asociados mesentéricos, los cuales no pueden ser valorados con endoscopia, como: alteración de la grasa perientérica, identificada como áreas hiperecogénicas no compresibles, fístulas, colecciones adyacentes, líquido libre o aumento de tamaño de ganglios linfáticos. La ecografía nos permite valorar todas las capas de la pared intestinal a diferencia de la endoscopia por lo que podemos detectar enfermedades que respeten la mucosa.

En algunas patologías, como apendicitis o diverticulitis está establecido que la ecografía desempeña un papel diagnóstico principal (99, 100). Posteriormente se ha comprobado la utilidad de la ecografía también en la valoración de otras alteraciones inflamatorias intestinales como enfermedad de Crohn (101) o la colitis ulcerosa, y en la colitis infecciosa (10, 98).

El uso de la ecografía para detectar la afectación de la pared intestinal se ha establecido para varias enfermedades como enfermedades inflamatorias (102), colitis pseudomembranosa (103), diverticulitis (104) o cáncer de colon (105).

Se han descrito ampliamente los hallazgos de la colitis isquémica en exploraciones radiográficas como enema de bario y TC (3-9) pero menos en ecografía (10-12, 106).

El conocimiento de los hallazgos ecográficos de las enfermedades intestinales nos va a permitir hacer un diagnóstico específico. El principal diagnóstico diferencial de la colitis isquémica con la ecografía incluye neoplasia, inflamación e infección (107, 108). La valoración del grado y distribución del engrosamiento de la pared del colon, así como los cambios asociados en los tejidos perientéricos nos va a permitir realizar un diagnóstico correcto.

En ecografía, la colitis isquémica se observa normalmente como un engrosamiento de la pared del colon que es predominantemente hipoeoico y

circunferencial, con la estructura de capas no siempre conservada (figuras 4 y 5). El grosor medio es de 8-11 mm según las series publicadas (11, 12). La transición entre el segmento isquémico y el normal está bien delimitada. Puede existir alteración de la grasa adyacente al segmento de colon afectado vista como aumento de la ecogenicidad de la misma (figura 6).

Se ha establecido que el engrosamiento de la pared permite gradar la colitis isquémica en leve (3-6 mm), moderada (6-12 mm) y grave (> 12 mm).

La distribución y la longitud son claves diagnósticas: la distribución es segmentaria, sin discontinuidad, y la longitud del segmento afectado es de 10 cm o más, con una media de 19 cm según nuestro estudio previo (11). La colitis afecta al colon izquierdo en el 80% de los casos, y al ángulo esplénico, colon descendente y sigma juntos en el 50% de los casos (11). La afectación rectal aislada es excepcional, mientras que la afectación de sigma aislada se ve en el 10% de los casos, haciendo difícil el diagnóstico diferencial con la diverticulitis aguda.

Figura 4. Ecografía de paciente con colitis isquémica. Capas conservadas. Se muestra sección longitudinal de colon, engrosamiento simétrico de la pared del ángulo esplénico con estructura de capas conservada y con escaso flujo Doppler color. RI: riñón izquierdo.



Figura 5. Ecografía de paciente con colitis isquémica. Capas no conservadas. Sección longitudinal del colon izquierdo con engrosamiento de pared que presenta pérdida de estructura de capas.

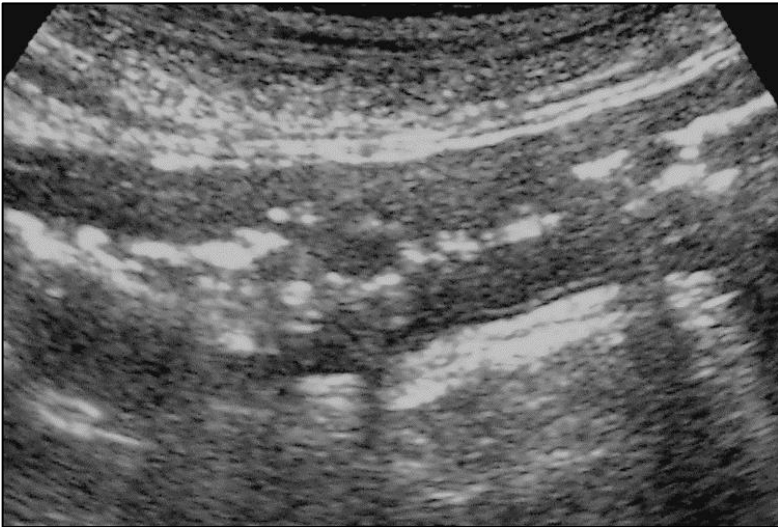
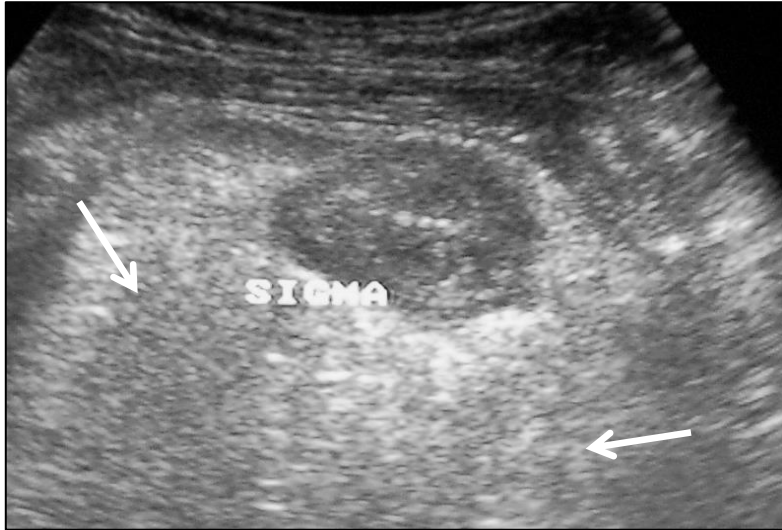


Figura 6. Ecografía de paciente con colitis isquémica. Alteración de la grasa. Sección transversal del colon izquierdo. Engrosamiento simétrico de pared de sigma con alteración de la grasa adyacente (flechas).

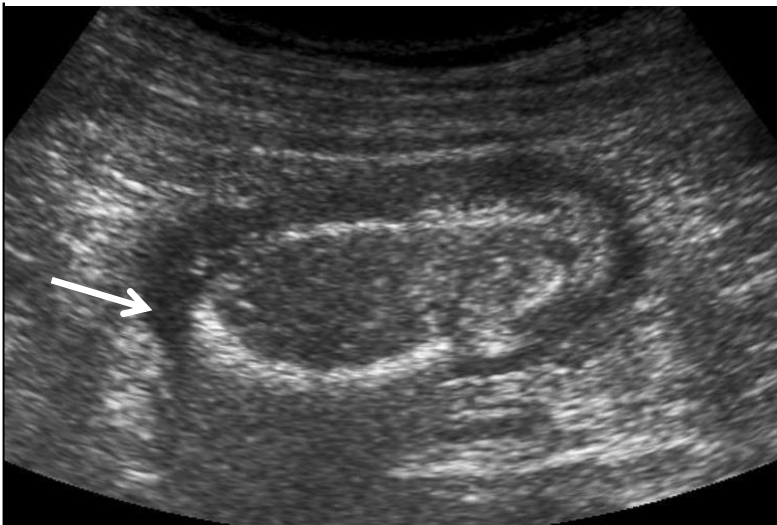


Otros signos que podemos observar son: líquido libre en el peritoneo (figura 7), aire en la pared o *neumatosis coli* (figura 8) o bien gas en el territorio venoso portal, signos que han sido descritos como indicativos de gravedad (9).

Figura 7. Ecografía de paciente con colitis isquémica. Líquido libre. Se muestra engrosamiento simétrico de pared de colon izquierdo y líquido libre (flecha).



Figura 8. Ecografía de paciente con colitis isquémica. Aire en pared. Engrosamiento de pared de colon derecho con aire en la pared o *neumatosis colli* (flecha).



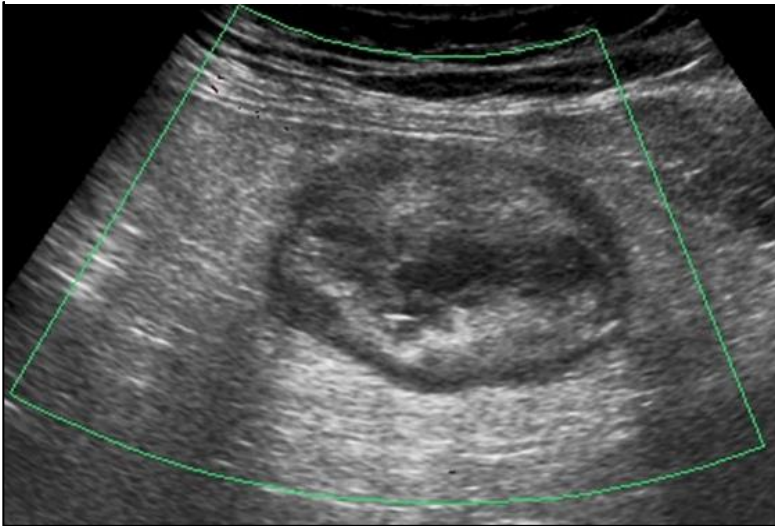
La ecografía Doppler nos sirve también para diferenciar las posibles causas de engrosamiento de pared del colon. Hay estudios sobre la utilidad de la ecografía Doppler color para diferenciar si el engrosamiento de pared intestinal es de causa isquémica o de causa inflamatoria (10, 12). Sin embargo, las series de pacientes utilizadas en estos estudios son muy pequeñas.

La ausencia de flujo vascular en la pared del colon, no sólo permite establecer el diagnóstico de isquemia (10, 12, 106, 109), sino que constituye un marcador de pobre pronóstico según Danse et al (26). El flujo Doppler color puede estar ausente o escasamente visible hasta en el 80% de los casos (figuras 4 y 9). Puede existir ausencia de señales arteriales. Sin embargo, el flujo intramural puede estar presente en colitis isquémica transitoria (12, 26). Los índices de resistencia (IR) en la colitis isquémica son mayores que los observados en casos de colitis inflamatoria (108).

El flujo Doppler color y análisis espectral de las arterias mesentéricas proximales no es de ayuda porque estos vasos no están afectados generalmente, y la estenosis puede verse en pacientes mayores de 65 años asintomáticos. La valoración de Doppler de estas arterias puede ser especialmente útil en la sospecha de isquemia mesentérica crónica. Las mayores limitaciones del Doppler del tronco celíaco y arteria mesentérica superior son que la colateralización en los vasos espláncnicos puede dificultar la valoración de la

estenosis de un vaso y además el riesgo de error aumenta cuando el ángulo de insonación es mayor de 60° (12).

Figura 9. Ecografía de paciente con colitis isquémica. Flujo Doppler color ausente. Varón de 74 años que cursa con dolor abdominal, diarrea y rectorragia. Ecografía que muestra engrosamiento de la pared del ángulo esplénico, colon descendente y sigma con ausencia de flujo Doppler color en la pared cólica.



En resumen, en cuanto a los hallazgos ecográficos, la colitis isquémica se debería sospechar en pacientes que presenten engrosamiento de pared de forma segmentaria de un tramo largo del colon (>10 cm), particularmente del colon izquierdo, sin haustración y con flujo Doppler color ausente o apenas visible, sobre todo si se trata de pacientes de edad avanzada.

En fases iniciales de la colitis isquémica el peristaltismo intestinal puede estar aumentado pero éste va disminuyendo posteriormente.

La ecografía en el diagnóstico de la colitis isquémica tiene las limitaciones propias de la ecografía, como la interposición de gas, que es operador dependiente o la baja sensibilidad para detectar vasos de flujo lento (45, 47). Con la aparición de la ecografía con contraste se podría aumentar la sensibilidad para el diagnóstico de isquemia intestinal al valorar mejor la microperfusión de la pared intestinal como muestran algunos estudios preliminares (109, 110).

Un problema del diagnóstico de colitis isquémica con ecografía es la poca especificidad del engrosamiento de la pared del colon que puede ser visto en otras patologías diferentes a la colitis isquémica. Cuando la colitis isquémica es secundaria a una neoplasia, puede ser difícil diferenciar entre el segmento isquémico y el neoplásico. Para diferenciar un proceso isquémico de uno inflamatorio, la ausencia o disminución del flujo Doppler color es un dato que apoya la colitis isquémica. En nuestro estudio previo (11), el 20% de los pacientes tenía hiperemia, con flujo fácilmente visible. La hiperemia en el segmento isquémico ya ha sido publicado por angiografía en colitis reversibles (111). Probablemente esta hiperemia se deba a que el estudio es realizado en la fase de reperfusión, siendo en estos casos muy difícil distinguir de las colitis inflamatorias activas.

Las colitis inflamatorias se caracterizan por un menor engrosamiento de pared, uniforme, difuso y concéntrico, con conservación de la estratificación e

IR bajo (108). En la colitis isquémica puede existir un mayor engrosamiento por hemorragia submucosa por la reperfusión (112-114) y, más frecuentemente, una pérdida de estructura en capas. En cambio, comparada con la neoplasia, el engrosamiento es menos importante, más simétrico, conserva más frecuentemente las capas y se extiende en una longitud mayor.

Un engrosamiento estratificado sugiere colitis infecciosa, inflamatoria o daño por radiación, en el cual los hallazgos se localizan en la zona irradiada, normalmente en la pelvis (115, 116). Un engrosamiento homogéneo (forma “bordes lisos”) sugiere colitis ulcerosa o granulomatosa (116).

Los estudios de ecografía falsos negativos se pueden explicar por varias circunstancias. En pacientes que tienen isquemia precoz la ecografía puede ser normal. El adelgazamiento de la pared en la colitis isquémica puede no verse en ecografía, aunque eso suele ocurrir en la isquemia mesentérica aguda. La neumatosis intestinal es un hallazgo fácilmente visible en TC pero no tanto en la ecografía. La evaluación por ecografía del ángulo esplénico, debajo de las costillas, y del recto (por vía transabdominal), puede estar limitada y dar falsos negativos.

1.2.7.2.5. RESONANCIA MAGNÉTICA

Recientemente, Mazzei et al (117) y Iacobellis et al(118) han propuesto la resonancia magnética (RM) como una prueba alternativa a los procedimientos

diagnósticos invasivos de la colitis isquémica, permitiendo la identificación precoz de los hallazgos histológicos y la monitorización de las lesiones isquémicas. Iacobellis et al (118) observaban, con una RM de 7 Teslas, en un modelo animal con colitis isquémicas agudas, aparición de líquido peritoneal y engrosamiento edematoso de la pared del colon tras 1 hora de ligadura de la AMI.

El estudio de RM para detectar las anomalías secundarias al daño isquémico se basa en secuencias potenciadas en T2 y no precisan la administración de contraste. Los hallazgos son equiparables a los visualizados en TC, engrosamiento de pared de colon mayor de 3 mm con edema de la misma visualizada como hiperintensidad en secuencias potenciadas en T2 (apariencia tipo I) en fases precoces, dentro de las primeras 48 horas. Apareciendo posteriormente, entre los 3-30 días, el signo del doble anillo, hiperintensidad de la capa interna e hipointensidad de la capa externa (apariencia tipo II), o al revés, hipointensidad de la capa interna e hiperintensidad de la capa externa (apariencia tipo III) (117).

La ventaja de la RM frente a la TC es la posibilidad de realizar un seguimiento a corto plazo sin usar radiaciones ni administrar contraste intravenoso (117) y los mayores inconvenientes frente la TC y la ecografía, el coste, la baja accesibilidad y el mayor tiempo de exploración.

1.2.7.2.6. ECOENDOSCOPIA

La ecoendoscopia tiene un valor establecido para el diagnóstico de enfermedades neoplásicas e inflamatorias del colon, aunque no para la colitis isquémica. No obstante la ecoendoscopia refleja muy bien la histología de los estratos de la pared y podría ser una herramienta útil para valorar la severidad de la afectación de la pared en la colitis isquémica (119).

1.2.7.2.7. GAMMAGRAFÍA

Empleada recientemente para el diagnóstico de la colitis isquémica, se ha demostrado la utilidad de la gammagrafía con leucocitos marcados con Tc-99m o In-111 para el diagnóstico de la colitis isquémica y del infarto intestinal y para localizar la extensión de la enfermedad (120). No obstante es una prueba que no se realiza en la práctica habitual por sus inconvenientes, entre otros la poca accesibilidad y el tiempo de exploración.

1.2.7.3. COLONOSCOPIA

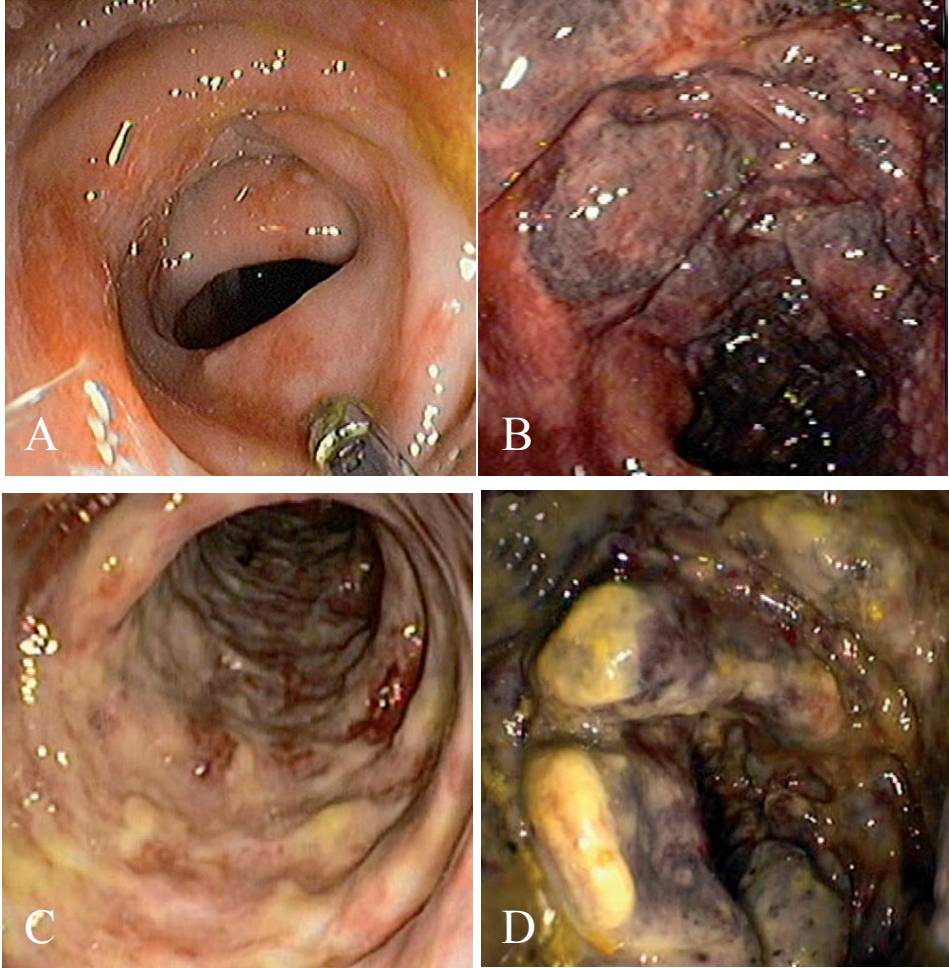
La colonoscopia es el método más sensible y específico para evaluar el daño isquémico de la mucosa del colon. Constituye la prueba de elección para confirmar el diagnóstico de colitis isquémica. Ofrece ventajas en relación con otras pruebas de imagen debido a la posibilidad de tomar biopsias (121). El enema opaco queda por tanto sustituido, también porque el contraste baritado

del enema puede no permitir una buena visualización en la colonoscopia si ésta se hace posteriormente e interferir en una cirugía urgente si fuese necesaria. El enema opaco será útil sobre todo para la evaluación de pacientes con problemas crónicos tales como estenosis.

La posibilidad de toma de biopsias al realizar la colonoscopia es importante ya que la inspección de la mucosa no siempre permite al clínico establecer un diagnóstico definitivo y únicamente el examen histológico permite diferenciar la colitis isquémica de otras colitis de naturaleza infecciosa o inflamatoria (colitis ulcerosa o enfermedad de Crohn). La endoscopia debe realizarse sin preparación y con baja insuflación, para no agravar la hipoxia tisular y está contraindicada en casos de peritonitis. Una sobredistensión en pacientes con colitis severa puede ser particularmente peligrosa por riesgo de perforación. En la mayoría de las ocasiones basta con examinar los primeros 40 centímetros para poder establecer el diagnóstico. La utilización de dióxido de carbono para la insuflación en lugar de aire de la habitación puede minimizar los riesgos ya que se absorbe más rápidamente y produce vasodilatación lo cual mejora la perfusión colónica (47).

A pesar de estar definidos muchos hallazgos endoscópicos, ninguno de ellos es patognomónico. Éstos van a depender del estadio y de la gravedad de la isquemia (figura 10).

Figura 10. Diferentes patrones en endoscopia de la colitis isquémica: a) hemorragia y edema submucosos; b) nódulos rojo violáceos; c) ulceración; d) necrosis. Imagen obtenida de: Montoro MA, Santolaria S. Planteamiento diagnóstico de la colitis isquémica. *Gastroenterol Hepatol.* 2006;29(10):636-46.



En las fases iniciales de la isquemia, la mucosa muestra un aspecto pálido y edematoso con áreas aisladas de hiperemia. Cuando la isquemia es más significativa aparecen áreas de edema y hemorragia submucosa con apariencia

de los típicos nódulos rojo-violáceos que protruyen sobre la mucosa y que equivalen a las “huellas dactilares” visibles en la radiografía simple de abdomen o en el enema opaco y que corresponden a mucosa edematosa acompañada de úlceras o erosiones. La ulceración de la mucosa ocasiona la aparición de pseudopólipos constituidos por los segmentos de mucosa edematosa residual que persiste entre las úlceras. Las úlceras han sido descritas como longitudinales, serpiginosas, elongadas o confluyentes. El signo de “la línea”, que consiste en la apariencia de una erosión o ulceración orientada a lo largo del eje longitudinal del colon (122), se ha relacionado estrechamente con las formas más leves; y parece derivarse del compromiso vascular segmentario.

Estos signos se ven con mayor frecuencia en los 2-3 primeros días desde el comienzo de la isquemia y desaparecen pronto. Por esta razón la colonoscopia debería realizarse tan pronto como sea posible y preferiblemente dentro de los dos primeros días desde el comienzo de los síntomas. Cuando la colonoscopia se realiza una semana después, los hallazgos únicamente reflejan la evolución natural de la enfermedad: *restitutio ad íntegram* de las lesiones o bien sustitución de los nódulos hemorrágicos por un patrón de ulceración segmentaria haciendo difícil la distinción con otras entidades. Los hallazgos endoscópicos cuando la colitis isquémica es crónica son estenosis de la luz, alteración de la haustración y aspecto granular de la mucosa.

En los casos más graves, la mucosa suele tener aspecto cianótico y de color grisáceo o negruzco, que reflejan la presencia de gangrena. En estos casos, debe interrumpirse la exploración por el riesgo de perforación.

Favier et al en 1976 (123) clasificaron los hallazgos en colonoscopia en tres estadios:

- I, eritema parcheado separado de mucosa normal.
- II, hemorragia submucosa con úlceras no necróticas y mucosa edematosa.
- III, úlceras necróticas profundas.

Toursarkissian y Thompson realizaron una clasificación endoscópica y del curso clínico de la colitis isquémica (tabla 4) (48).

Tabla 4. Clasificación endoscópica y curso clínico de la colitis isquémica. Toursarkissian y Thompson. Obtenida de: Lozano M, Ponferrada A, González-Asanza C, Nogales O, Senent C, Pérez V, et al. Utilidad de la colonoscopia en la colitis isquémica. Rev Esp Enferm Dig. 2010;102:478-83.

1. Aguda (menos de 20 días)
<ul style="list-style-type: none">• Leve: equimosis, petequias y erosiones de la mucosa menores de 1cm de diámetro• Moderada: hematoma de la submucosa. Ulceración de la mucosa y submucosa con exposición de la muscular• Severa: membranas grisáceas que comprometen toda la circunferencia
2. Crónica (más de 20 días)
<ul style="list-style-type: none">• Úlceras crónicas con tejido de granulación y pseudopólipos• Estenosis

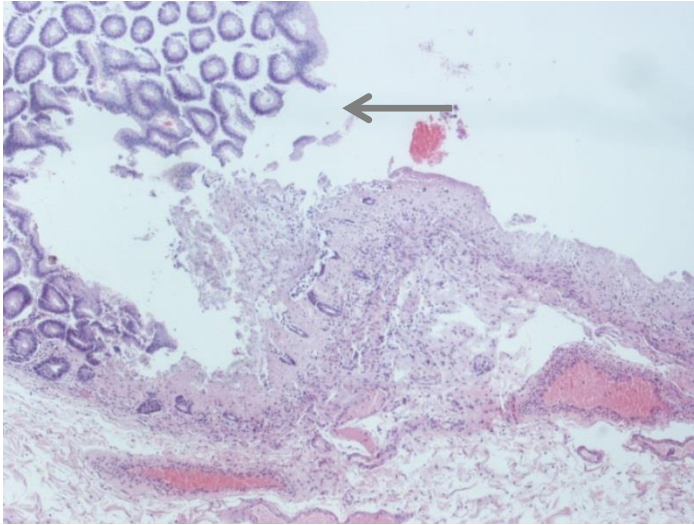
Los hallazgos endoscópicos no son específicos para isquemia y el diagnóstico debe considerarse con la clínica y la anatomía patológica. Pero la apariencia en endoscopia puede ayudar a diferenciarla de las enfermedades inflamatorias, como la afectación segmentaria con transición abrupta entre la mucosa alterada y la normal, la no afectación del recto y la rápida resolución (79, 124).

La colitis isquémica crónica no obstante puede ser malinterpretada como EII (85).

En los pacientes que sufren colitis isquémica tras cirugía de aneurisma de aorta de forma urgente la mortalidad asciende al 50%, siendo superior al 90% si existe afectación transmural al diagnóstico por lo que algunos autores aconsejan colonoscopia las primeras 24 horas tras resección de un aneurisma aórtico roto y posteriormente seriadas para diagnóstico y tratamiento precoz especialmente si aparecen factores de riesgo, como hipotensión al ingreso, tiempo quirúrgico prolongado, hipotensión mantenida durante la intervención, acidosis metabólica y tiempo de pinzamiento prolongado (125).

Desde el punto de vista histológico (figura 11), los hallazgos son necrosis de mucosa y/o submucosa, hemorragia o macrófagos cargados de hemosiderina en lámina propia y submucosa, trombos de fibrina intravascular y tejido de granulación en submucosa, fibrosis o hialinización sin granulación, así como infarto transmural (48, 126).

Figura 11. Imagen histológica de colitis isquémica. Se observa tejido normal (flecha) junto con tejido afectado por isquemia, con ulceración y necrosis de mucosa y submucosa, degeneración del epitelio colorrectal, así como hialinización de la submucosa.



Cuando se trata de una estenosis secundaria a colitis isquémica existe una extensa fibrosis transmural y atrofia mucosa.

El examen histológico es importante, dado que puede certificar el caso como definitivo, si bien sólo hay dos hallazgos patognomónicos: el infarto de la mucosa y la presencia de “células sombra”. Estos hallazgos son más evidentes en biopsias obtenidas durante las primeras 48 horas (80).

Una limitación de la biopsia por colonoscopia es que con frecuencia no puede revelar la extensión del daño isquémico dentro de la pared intestinal porque los fragmentos biopsiados están limitados a la mucosa y parte de la submucosa (26).

1.2.8. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

La coexistencia de tres síntomas que, a su vez, forman parte de tres grandes síndromes, el dolor abdominal agudo, la hemorragia gastrointestinal y la diarrea aguda hace difícil orientar el diagnóstico, que obliga necesariamente a situar el cuadro en un contexto determinado. La cronología de los síntomas: dolor abdominal, urgencia por la defecación y rectorragia, y la presencia de factores de riesgo, son críticos para establecer el diagnóstico de colitis isquémica (28, 31, 42). Siendo más difícil en pacientes de edad avanzada, en los cuales son también prevalentes algunas entidades como la enfermedad diverticular y el cáncer colorrectal.

En cuanto a los hallazgos radiológicos, la mayoría de las colitis, así como las neoplasias aparecen con engrosamiento de pared del colon. El análisis de los hallazgos radiológicos junto con los hallazgos clínico-biológicos y de colonoscopia e histología nos va a permitir hacer el diagnóstico correcto.

En el diagnóstico diferencial de la colitis isquémica hay que tener en cuenta las siguientes entidades:

1.2.8.1. COLITIS INFECCIOSA

Algunos factores, como las deficiencias del sistema inmune del anciano, aumentan la probabilidad de que una colitis hemorrágica tenga su origen en una infección bacteriana del colon (127, 128). Por este motivo, es importante

solicitar pruebas para la detección de gérmenes enteroinvasivos, incluidos *Salmonella*, *Shigella*, *Campylobacter* y, muy especialmente, el serotipo 0157:H7 de *E. coli*. Este último suele hallarse en la carne cruda (por ejemplo en hamburguesas poco hechas o ternera poco cocinada) y en vegetales y hortalizas contaminadas, y puede originar un cuadro indistinguible de una colitis isquémica e incluso ser causa de isquemia cólica (64). Cuando la diarrea es el síntoma predominante es prudente investigar la presencia de bacterias enteroinvasivas en las heces (particularmente si se detectan leucocitos en las heces). Otros agentes microbianos implicados como posibles causantes de colitis son algunos parásitos (*Entamoeba histolytica* y *Angiostrongylus costaricensis*) y algunos virus (citomegalovirus).

Hay un solapamiento entre la apariencia en las pruebas de imagen de los diferentes tipos de colitis infecciosa. Normalmente se confirman clínicamente en base al análisis de heces y/o resultados de colonoscopia y biopsia, pero pueden ser incidentalmente detectadas con TC o ecografía si los síntomas no están claros. Todas las colitis infecciosas comparten hallazgos en las pruebas de imagen, como engrosamiento de pared, alteración de la grasa pericólica, y varios grados de ascitis (90). La estructura en capas suele estar conservada. Las colitis infecciosas pueden presentar en el enema opaco el hallazgo de las “huellas dactilares” como la colitis isquémica, también suelen tener conservada la estructura en capas, pero el flujo Doppler color muestra un aumento de la

vascularización. Recientemente se ha descrito el signo del “colon vacío” como signo asociado a las colitis infecciosas (129). La mayoría de las colitis infecciosas pueden manifestarse como pancolitis, algunas con más frecuencia son limitadas al colon derecho, incluyendo o excluyendo el íleon, tales como colitis por *salmonella*, *Yersinia*, tuberculosis y amebiasis. Otras causas afectan predominantemente al colon izquierdo, como las causadas por *schistosomiasis*, *shigellosis*, herpes, gonorrea, sífilis y *linfogranuloma venereum*. Otras pueden ser difusas, como el citomegalovirus y el *E. coli*. Debido al solapamiento de los hallazgos radiológicos, el diagnóstico es basado con frecuencia en base a la historia clínica y a los resultados de laboratorio, no obstante la tuberculosis y la amebiasis tienen hallazgos suficientemente distintivos.

La tuberculosis con frecuencia afecta a la válvula ileocecal, aunque algunos pacientes tienen afectación de segmentos de colon más distales. Las lesiones tienden a ser transmurales e intensamente desmoplásicas con gran cantidad de tejido fibroso. La reacción inflamatoria puede producir una lesión similar a una masa llamada tuberculoma, la cual tiene la apariencia de una neoplasia. Las lesiones característicamente producen ulceración transversa profunda de contorno irregular o geográfico. El diagnóstico es establecido por biopsia de colon y tinción de bacilo acidorresistente. La tuberculosis del tracto gastrointestinal puede tener hallazgos similares a la enfermedad de Crohn. El engrosamiento de la pared del colon y del íleon terminal puede ser más

prominente que en la enfermedad de Crohn. El mejor hallazgo para distinguirlas es que en la tuberculosis la separación de las asas es debida a adenopatías, mientras que en el Crohn es causada por la proliferación fibrograsa. Además en la colitis tuberculosa, los ganglios son mayores y con frecuencia son de menor atenuación o están calcificados y la estratificación de las capas está ausente (130). Puede haber fístulas y fisuras, pero éstas son menos frecuentes que en la enfermedad de Crohn. Puede producir estenosis cortas que simulan carcinoma (131). Las cicatrices en ciego y la hipertrofia de la válvula ileocecal causan una forma de “cono”, aunque este hallazgo es poco frecuente. Puede existir engrosamiento del peritoneo, ascitis y adenopatías abdominales (132).

La mayoría de los pacientes con amebiasis aguda tienen diarrea con sangrado. Las lesiones iniciales (el ciego es usualmente afectado primero, pero puede afectarse todo el colon), son úlceras en sacabocados de 2-5 mm de diámetro. La inflamación puede ser crónica y puede aparecer un ameboma, con apariencia de masa. Radiológicamente la amebiasis se manifiesta como colitis aguda fulminante con úlceras y lesiones salteadas (133). Puede existir colitis difusa, pero el colon derecho y el recto son los más severamente afectados. Conforme progresa la enfermedad, el ciego puede tener forma de “cono”. Incluso después del tratamiento, puede quedar estenosis y deformidad residual. El íleon terminal es normalmente respetado, aunque en ocasiones los últimos centímetros pueden estar afectados. La afectación focal del apéndice es rara,

pero clínicamente puede simular una apendicitis. La colitis puede progresar a megacolon y perforación. Los amebomas consisten en áreas focales de tejido de granulación que aparecen en el 10% de los casos (134), y son más frecuentes en el colon derecho y pueden confundirse con neoplasias (135). Los abscesos hepáticos es la complicación más frecuente. Todos los tipos de colitis que producen coloproctitis o cecitis entran en el diagnóstico diferencial de la amebiasis. La forma de “cono” del ciego sin afectación del íleon terminal es única de la amebiasis. La colitis neutropénica puede simular amebiasis, pero con la historia clínica y la analítica se puede distinguir de ésta.

1.2.8.2. COLITIS PSEUDOMEMBRANOSA

La colitis por *Clostridium difficile*, se presenta con frecuencia en ausencia de diarrea con marcada leucocitosis que rápidamente progresa a shock y peritonitis (43). Es causada por una toxina del *Clostridium difficile* y debe investigarse en especial si el paciente ha recibido antibióticos o permanece hospitalizado en el momento de aparecer los síntomas. El colon rectosigmoideo está casi siempre afectado. La mayoría de los pacientes tienen enfermedad mucosa superficial, en ocasiones la enfermedad puede progresar a megacolon tóxico con daño transmural. El diagnóstico definitivo es hecho con ayuda de la colonoscopia y el cultivo de heces. La colonoscopia muestra en estos casos placas de coloración blanco-amarillenta de 7-9 mm de diámetro firmemente

adheridas a la mucosa (pseudomembranas). El diagnóstico radiológico es importante para disminuir la morbilidad. En los casos leves los cambios pueden no ser detectados con las pruebas de imagen, en los severos aparece la pared colónica marcadamente engrosada con “huellas dactilares”, baja atenuación de la mucosa y la submucosa por edema, contorno de la mucosa irregular con protrusiones polipoideas mostrando un patrón giral prominente característico, alteración de la grasa pericólica, y es frecuente la existencia de ascitis (136). El contraste atrapado entre las haustras aumentadas de grosor puede dar la apariencia de un “acordeón” (115), pero este signo no es específico. El signo del “acordeón” puede verse también en pacientes con colitis isquémica, cirrosis, y colitis infecciosas, causadas por citomegalovirus, criptosporidiosis y salmonelosis (115). Con frecuencia el diámetro del colon está aumentado. Tras la administración de contraste intravenoso, el signo de la diana puede verse con realce de la mucosa y serosa. La media del grosor de la pared es de 14,7 mm (3-32 mm) (137). Las complicaciones de la colitis pseudomembranosa no tratada incluyen megacolon tóxico y perforación intestinal. La TC tiene un valor predictivo positivo del 88% para el diagnóstico y puede ayudar para monitorizar la respuesta del tratamiento con vancomicina y metronidazol (138). Puede manifestarse como pancolitis, afectar el colon derecho, el colon izquierdo o el recto (136, 137). La colitis pseudomembranosa produce uno de los engrosamientos de pared más severos de todos los tipos de colitis, con

excepción de la enfermedad de Crohn. A veces puede existir afectación de áreas salteadas como en la enfermedad de Crohn pero normalmente la pared es más irregular. Otro hallazgo que lo diferencia del Crohn es que en la colitis pseudomembranosa hay ascitis en más del 35% de los casos (139). En la colitis isquémica y la colitis por citomegalovirus también puede verse ascitis y un engrosamiento marcado de la pared, pero no tanto como la colitis pseudomembranosa. Para un diagnóstico definitivo debe considerarse la historia clínica y los datos de laboratorio.

1.2.8.3. COLITIS NEUTROPÉNICA O TIFLITIS

Es vista en pacientes con leucemia u otras condiciones de inmunosupresión (por ejemplo, síndrome de inmunodeficiencia) y tras trasplante o quimioterapia. Los cambios mucosos son usualmente confinados al ciego y colon ascendente, con hiperemia difusa, edema y ulceración superficial. Los hallazgos en la colonoscopia son difíciles de distinguir de la colitis ulcerosa idiopática o incluso colitis infecciosa, excepto que los cambios son confinados al colon derecho en pacientes con colitis neutropénica mientras que el recto y sigma son normalmente afectados en la colitis ulcerosa y colitis infecciosa. La TC o la ecografía son los métodos de diagnóstico de elección ya que con el enema o la colonoscopia hay riesgo de perforación. En la radiografía de abdomen puede existir una dilatación ileocecal. En la TC o en la ecografía se

visualiza un engrosamiento marcado de la pared del ciego y colon ascendente; el íleon terminal también está afectado con frecuencia (140). La pared del colon y del intestino delgado está engrosada de forma circunferencial y hay alteración de la grasa pericólica y líquido. A veces hay neumatosis. En casos severos puede producirse sepsis, formación de abscesos, perforación, necrosis intestinal o hemorragia (141). El diagnóstico diferencial con otras colitis que afectan al ciego, colon ascendente y el íleon terminal puede ser difícil, pero los hallazgos radiológicos junto con la historia clínica pueden sugerir el diagnóstico.

1.2.8.4. ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL

Tanto la enfermedad de Crohn como la colitis ulcerosa se presentan con dolor abdominal, tenesmo y cantidades variables de sangrado rectal. Típicamente el volumen de heces es pequeño, con sensación incompleta de evacuación. La edad de inicio de la enfermedad de Crohn y la colitis ulcerosa es normalmente los 20 años, pero puede aparecer en otro pico de edad a los 60-70 años y entonces puede confundirse clínicamente con colitis isquémica o neoplasia de colon. La EII debe considerarse, con independencia de la edad de aparición de los síntomas. Un estudio de Brandt et al (126) demostró que una proporción significativa de pacientes diagnosticados de EII a una edad superior

a los 50 años (segundo pico de incidencia de la EII) correspondía en realidad a casos probables o definitivos de colitis isquémica.

Los estudios de bario y la colonoscopia son mejores que la TC en demostrar cambios superficiales en la mucosa. Con la TC normalmente no podemos detectar cambios superficiales y precoces en mucosa. Con frecuencia la combinación de los hallazgos morfológicos con los patrones de atenuación de la pared del colon y las manifestaciones extracolónicas permiten un diagnóstico específico, aunque la clínica y la analítica deben tenerse en cuenta para el diagnóstico final. Se puede observar engrosamiento de pared intestinal con estratificación conservada con edema de submucosa o una pérdida de la estratificación con probable fibrosis. La grasa perientérica se inflama y aparece ecogénica dando lugar a lo que se denomina proliferación fibrograsa que produce separación de las asas intestinales adyacentes. Aparecen adenopatías en el 20% de los casos y es frecuente el “signo del peine” o ingurgitación de los vasos mesentéricos adyacentes; dos hallazgos ausentes en la colitis isquémica (129). Durante la fase activa la submucosa típicamente aparece engrosada produciendo una banda hiperecogénica que representa linfedema. En la fase crónica de la enfermedad, la pared intestinal está engrosada e hipoeecogénica debido a la fibrosis. Son frecuentes por afectación transmural las fisuras y las fístulas, que se identifican como trayectos hipoeecogénicos, que

pueden contener aire en su interior, desde la pared intestinal hasta la grasa mesentérica adyacente o hasta estructuras adyacentes (101).

La colitis ulcerosa típicamente afecta al colon izquierdo o es difusa, pero es raro que se localice solo en el colon derecho. La enfermedad de Crohn presenta afectación extensa del colon derecho y del íleon terminal. La colitis difusa puede ocurrir en la enfermedad de Crohn pero la afectación del colon izquierdo solo es rara.

La colitis isquémica presenta un inicio más brusco, un curso más acelerado y una mayor tendencia a afectación segmentaria (43) que las colitis inflamatorias y la zona más comúnmente afectada es el colon izquierdo.

La distinción con la colitis ulcerosa suele ser más fácil, dado que la afectación del recto es habitual en la colitis ulcerosa y una excepción en la colitis isquémica (menos del 6% de los casos). Además, la colitis isquémica suele tener un carácter segmentario. La distinción con la enfermedad de Crohn puede ser más difícil debido a la concomitancia de algunas características, como el carácter segmentario y la indennidad macroscópica del recto. Algunos rasgos apoyan la enfermedad de Crohn, incluida la presencia de fístulas o abscesos, la afección del íleon o la demostración de granulomas en el examen histológico. La enfermedad de Crohn presenta el aspecto “en empedrado”, ausente en la colitis isquémica, aunque en la colitis isquémica pueden existir pseudopólipos, como en la EII.

En la biopsia no siempre es fácil diagnosticar la colitis isquémica y a veces puede confundirse la colitis isquémica crónica con una EII.

En la colitis inflamatoria el engrosamiento de la pared normalmente conserva la estructura en capas, lo cual es inconstante en la colitis isquémica. Las dos, colitis inflamatoria e isquémica, pueden presentar edema, hemorragia, inflamación y ulceración del intestino (12). En cuanto al flujo Doppler, en la serie de Teefey et al (12), en el 86% de los casos de colitis isquémica el flujo Doppler color era ausente o escasamente visible, comparado con el 90% de los casos que tenían colitis inflamatoria que mostraban flujo Doppler color abundante.

Las manifestaciones extraintestinales en la enfermedad de Crohn y colitis ulcerosa son frecuentes, como la artritis no destructiva de articulaciones grandes, espondilitis, eritema nodoso y pioderma gangrenoso.

Nuevos test serológicos que están ahora disponibles permiten diagnosticar la enfermedad inflamatoria intestinal con alta sensibilidad y especificidad; para la colitis ulcerosa, los anticuerpos citoplásmicos antineutrófilo perinuclear (pANCA), y para la enfermedad de Crohn, el anti *Saccharomyces cerevisiae* específico CD (ASCA) y anticuerpos anti outer membrane porin protein C de *Echerichia coli* (OmpC) (90).

1.2.8.5. CÁNCER COLORRECTAL

Puede presentarse con dolor abdominal, hematoquecia o melenas, anemia y alteración del ritmo intestinal. A veces debuta con signos de obstrucción intestinal o peritonitis.

El diagnóstico diferencial entre la colitis isquémica y el cáncer colorrectal es fácil por la rápida regresión de las lesiones en la colitis isquémica y los hallazgos histológicos, pero se ha descrito la coexistencia de ambas entidades cuando el carcinoma provoca estenosis. En estos casos, es característica la interposición de un segmento de colon con mucosa normal entre la neoformación y el segmento afectado por la isquemia.

En la colitis isquémica puede existir estenosis, pero ésta será más lisa que la estenosis neoplásica, sin embargo a veces la diferenciación no es fácil y es necesaria la histopatología.

La mayoría de las neoplasias del tracto gastrointestinal se presentan como engrosamiento de pared asimétrico con márgenes abruptos y con pérdida de la estructura en capas (107). El engrosamiento de la pared de colon suele ser mayor que en otras causas y más localizado y excéntrico. En ecografía un gran engrosamiento de la pared (10-20 mm) tiene una alta sensibilidad y especificidad para diagnosticar neoplasia (107). Además la pérdida de estratificación de la pared se observa también más frecuentemente en tumores que en otras causas de engrosamiento de la pared (108).

1.2.8.4. DIVERTICULITIS AGUDA

Afecta normalmente a pacientes de edad avanzada pero se puede ver también en pacientes menores de 40 años. Consiste en la inflamación de los divertículos, los cuales pueden contener aire, material fecal o enterolito, y se identifican adyacentes y en comunicación con la luz intestinal. Los divertículos son más frecuentes en el colon descendente y sigma, pero pueden estar en cualquier parte del colon. Clínicamente se caracteriza por dolor abdominal, fiebre y hábito intestinal alterado, incluyendo diarrea y estreñimiento. Raramente hay sangrado con déficit de hierro. La TC y la ecografía son superiores al enema para diagnosticar diverticulitis aguda y sus complicaciones (obstrucción, abscesos, perforación, fístula colovesical, fístula colovaginal). La perforación suele ser pequeña y contenida, el neumoperitoneo no suele ser una complicación de la diverticulitis. Los hallazgos son el engrosamiento de la pared del colon, a expensas sobre todo de la capa muscular, por lo que en ecografía la pared será hipoecoica predominantemente. Se asocia a alteración de la grasa pericólica focal (142) alrededor de un divertículo inflamado. En ecografía la inflamación de la grasa peridiverticular se ve como masa ecogénica. También suele existir aumento de los vasos mesentéricos por hiperemia. La enfermedad diverticular no complicada puede ser difícil de distinguir de algunas formas leves de colitis isquémica, especialmente cuando la diarrea y/o la rectorragia están presentes. La diverticulitis del colon derecho puede simular

Introducción

una apendicitis. Si existe una fistula colovesical, tiende a formarse en la pared izquierda de la vejiga ya que se origina en el sigma, en cambio en el Crohn las fistulas se suelen originar del fleon terminal y afectar la pared derecha de la vejiga. El diagnóstico diferencial más importante es con la neoplasia; los hallazgos que indican diverticulitis son engrosamiento de pared menor a 1 cm, con hipertrofia de la capa muscular, afectación de un segmento largo (>10 cm), alteración de grasa pericólica, aumento de los vasos mesentéricos y líquido (143). Los hallazgos que orientan a neoplasia son masa focal, engrosamiento de pared mayor de 1,5 cm, transición brusca con el intestino normal, y adenopatías locorreregionales (144). Sin embargo debido a que a veces es difícil la distinción, es importante la realización de colonoscopia en el seguimiento. La colitis segmentaria asociada a diverticulosis, una entidad bien reconocida, cuya patogenia podría relacionarse con fenómenos inflamatorios inducidos por la proliferación de bacterias en el residuo fecal (especialmente *Aeromona sp.*), puede provocar un cuadro clínico, endoscópico e histológico similar al de una EII. Los rasgos histológicos de esta entidad, incluida la depleción de células caliciformes, la infiltración por células inflamatorias crónicas y los abscesos crípticos, difieren de los observados en la colitis isquémica (145). La asociación entre colitis isquémica y diverticulitis aguda también es posible (78). La diverticulitis aguda normalmente afecta al sigma, mientras que la colitis isquémica raramente se localiza solo en sigma.

1.2.9. TRATAMIENTO

La evolución de los pacientes con colitis isquémica va a depender de la gravedad de la presentación. La mayoría de los pacientes levemente afectados van a quedar asintomáticos tras un tratamiento médico. Los gravemente afectados y aquellos que desarrollen estenosis van a necesitar tratamiento quirúrgico y tienen una elevada morbi-mortalidad.

Ante un paciente con sospecha clínica de colitis isquémica, estable, sin signos de irritación peritoneal ni de perforación, se debe practicar colonoscopia temprana con toma de biopsia, donde se mostrarán las lesiones más específicas de la enfermedad.

Es importante realizar la colonoscopia precozmente (<24-48 h), sin preparación y con baja insuflación, para no agravar las consecuencias de la hipoxia.

La colonoscopia permite establecer la localización del segmento afectado por la isquemia y tomar biopsias para establecer el diagnóstico como definitivo (tabla 3). Debe considerarse que el informe anatomopatológico no siempre aporta datos concluyentes y que únicamente algunos rasgos, como el infarto de la mucosa o la presencia de “células fantasmas”, son patognomónicos de la colitis isquémica. Por esta razón, tanto el clínico como el endoscopista deben tener muy en consideración otras opciones en el diagnóstico diferencial.

La colonoscopia permite evaluar la gravedad y puede inducir un cambio de actitud según el resultado de la misma. Si se detectan áreas de mucosa negruzca compatibles con necrosis gangrenosa, la exploración debe interrumpirse. Este hallazgo establece por sí sólo indicación de cirugía. La evidencia de una colitis grave puede suponer un peor pronóstico y la necesidad de cirugía (21).

Además de corroborar la necesidad de cirugía urgente, la colonoscopia permite establecer el diagnóstico en casos de presentación no típica, como ocurre en aquellos pacientes que se presentan sin dolor abdominal ni rectorragia.

Cuando la endoscopia está contraindicada o antes de su realización, la ecografía y la TC son de utilidad al mostrar el engrosamiento de la pared y la extensión del segmento afectado, y al detectar posibles factores de riesgo de colitis transmural y grave que vayan a necesitar cirugía.

Si la necrosis está circunscrita al colon derecho, debe recordarse la posibilidad de una IMA. En tal caso, se puede realizar la angiografía del territorio esplácnico, no solamente con intención diagnóstica, sino también terapéutica (perfusión de fármacos vasodilatadores o de agentes trombolíticos). Si el procedimiento no puede llevarse a cabo con rapidez, o hay una contraindicación formal para que éste se lleve a cabo (shock o insuficiencia renal), es preferible prescindir de esta exploración y optar por la laparotomía,

precedida en lo posible de una angiografía por TC abdominal multidetector. Esta exploración tiene una sensibilidad muy alta para la detección de oclusiones, no sólo de los vasos de grueso calibre, sino también de los vasos distales (si bien no ofrece las posibilidades terapéuticas de la angiografía).

Una vez establecido el diagnóstico de colitis isquémica, si no existen hallazgos que indiquen necrosis y por tanto cirugía, el enfermo puede ser tratado de forma conservadora. Las medidas generales incluyen el tratamiento médico-conservador y una estrecha monitorización clínica.

1. Tratamiento médico-conservador:

- Se recomienda reposo intestinal y reposición hidroelectrolítica intravenosa para reducir los requerimientos de O₂ al intestino.
- La nutrición parenteral se reserva para los casos que no presentan mejoría clínica significativa en 24-48 horas y en aquellos en los que se requeriría cirugía pero ésta no es viable por presentar un riesgo, como en el infarto de miocardio reciente u otra condición clínica que constituya una contraindicación mayor para la cirugía. La única alternativa en estos casos es mantener el reposo intestinal, nutrición parenteral intravenosa y antibióticos intravenosos.
- Optimizar la función cardíaca y controlar cualquier situación de bajo gasto, incluyendo las arritmias cardíacas.

- Retirar las drogas vasoconstrictoras, incluyendo la digital (o disminuir al máximo sus dosis), cuando es posible.
- Antibióticos de amplio espectro: aunque no existen ensayos controlados y aleatorizados que demuestren su utilidad, existen algunas evidencias experimentales que apoyan su administración (146), al acortar el tiempo de evolución de la enfermedad y neutralizar la translocación bacteriana, un fenómeno muy común en la mucosa intestinal afectada por la hipoxia. Los antibióticos empleados deben cubrir tanto gérmenes Gram (-) como la flora anaerobia y deben administrarse cuanto antes.
- Descompresión intestinal por sonda si existen signos de distensión.
- Los corticoides no juegan ningún papel en el tratamiento de la colitis isquémica. De hecho, podrían enmascarar el desarrollo de síntomas peritoneales y retrasar con ello una laparotomía necesaria. También podrían potenciar el daño isquémico y precipitar una perforación.
- Igualmente no es admisible la administración de soluciones evacuantes para la preparación del intestino debido al riesgo de precipitar una perforación o una dilatación tóxica del colon.
- En estudios experimentales (37) se ha visto que sustancias como la papaverina, isoproterenol, bradiquinina, histamina, serotonina, adenosina, polipéptido intestinal vasoactivo y glucagón producen

dilatación de la vascularización del colon y mejora el flujo sanguíneo y la oxigenación del tejido.

2. Monitorización y vigilancia:

Algunos parámetros deben ser monitorizados con frecuencia hasta que la condición clínica del paciente se estabiliza:

- Frecuencia cardíaca, tensión arterial, temperatura, diuresis y saturación O₂.
- Exploración frecuente del abdomen.
- Niveles de hemoglobina, recuento y fórmula leucocitaria.
- Electrolitos séricos y función renal.
- Equilibrio ácido-base (la presencia de acidosis metabólica es un factor predictivo de mal pronóstico).
- En los pacientes menores de 60 años sin una causa reconocible puede ser necesario un estudio de hipercoagulabilidad.
- Debe plantearse una evaluación cardiológica, incluyendo un electrocardiograma, un ecocardiograma y, en caso necesario, un registro Holter del ritmo cardíaco para descartar cualquier condición predisponente al desarrollo de embolismos.
- Colonoscopias: aunque no existen reglas fijas, se recomienda repetir la exploración en el intervalo de una semana y siempre, antes del alta

hospitalaria (la endoscopia debe realizarse sin preparación, con baja insuflación y no debe indicarse si aparecen signos de peritonitis).

- Pruebas de imagen: la ecografía y la TC proporcionan una información relevante tanto para excluir otras condiciones clínicas responsables de dolor abdominal agudo, como para informar de algunos parámetros con valor pronóstico.

Aproximadamente el 85% de los casos de colitis isquémicas tratadas de forma conservadora mejoran en 1 ó 2 días y se resuelven completamente en 1 ó 2 semanas, en los casos severos las lesiones pueden tardar en curar hasta 6 meses. El 20% desarrollarán peritonitis o deterioro clínico y requerirán cirugía (41).

En el 15% de los pacientes se produce una estenosis cólica al cabo del tiempo, que deberá tratarse quirúrgicamente sólo si ocasiona problemas obstructivos.

Pauta de actuación en los distintos patrones evolutivos:

1. Los casos de colitis fulminante universal deben ser tributarios de colectomía total con ileostomía.
2. La presencia de neumoperitoneo en las pruebas de imagen o de gangrena intestinal en la colonoscopia con peritonitis grave en el momento del diagnóstico también constituye un criterio de cirugía (72).

3. Los pacientes no subsidiarios de laparotomía de urgencia, pero que desarrollan signos de alarma en los días siguientes al inicio del tratamiento médico (fiebre persistente, maniobra de descompresión positiva, íleo paralítico, acidosis metabólica) (37, 47) son tributarios de cirugía, dado que estos signos constituyen una señal inequívoca de gangrena.
4. La presencia de diarrea, rectorragia o la existencia de colopatía pierdeproteínas que persiste durante más de dos semanas constituye también una indicación clara de cirugía, dado el elevado riesgo de perforación existente en estos casos (37, 47).

La extensión de la resección debería guiarse por los hallazgos preoperatorios y no por el aspecto de la serosa ya que éste no es un parámetro fiable y no se correlaciona bien con los hallazgos observados en la mucosa. En estos casos puede ser de ayuda una colonoscopia peroperatoria.

Se ha intentado valorar la viabilidad con varias técnicas intraoperatorias, con ecografía Doppler, colonoscopia intraoperatoria, evaluación de la superficie serosa antimesentérica por la fotopletismografía, oximetría de pulso o medida de saturación de oxígeno transcólico, fluoresceína intravenosa, y medida del pH intramural (147). Desde el punto de vista práctico, la colonoscopia intraoperatoria puede ser suficiente en la mayoría de los casos (47). Si los márgenes de resección están afectados, debe procederse a

ampliar la exéresis hasta comprobar la viabilidad de los límites de resección. En pacientes con infarto cólico se evita una anastomosis primaria y se realiza la técnica Hartman más frecuentemente por las condiciones de los pacientes. La colostomía permite un control de la mucosa en el seguimiento. Sin embargo en pacientes con colitis isquémica del lado derecho en las que el íleon y el colon transversal están bien vascularizados se puede realizar una anastomosis primaria (24).

En los pacientes que evolucionan favorablemente con tratamiento médico debe considerarse la posibilidad de llevar a cabo una colonoscopia a las 2 semanas para evaluar el estado de las lesiones y/o certificar la recuperación de la mucosa. Si las lesiones han desaparecido, no es necesario una vigilancia posterior pero si presentan lesiones mucosas, compatibles con una colitis ulcerativa segmentaria deben ser adecuadamente monitorizados y observar las siguientes recomendaciones:

- Asintomáticos o mínimamente sintomáticos: en estos pacientes, se recomienda colonoscopias de control para determinar si la enfermedad se resuelve, evoluciona a colitis persistente o se complica con una estenosis. Debe recordarse que el enema opaco posee mayor sensibilidad que la endoscopia para detectar estenosis asintomáticas. Sin embargo, en el caso de identificar estenosis, se recomienda realizar una colonoscopia para excluir malignidad mediante la toma

de biopsias. Algunas de estas estenosis no provocan síntomas e incluso pueden llegar a desaparecer en un intervalo de 12-24 meses (1). Sólo está indicado el tratamiento quirúrgico en los casos que cursan con oclusión (28). En pacientes con elevado riesgo quirúrgico podría ensayarse una dilatación endoscópica.

- Respecto a los pacientes con lesiones mucosas persistentes (asintomáticas) no existen suficientes evidencias en la literatura para sustentar un tratamiento similar al de la EII.
- La presencia de fiebre recidivante, leucocitosis y septicemia sugiere la existencia de una colitis segmentaria no curada. Si se confirma su presencia, se recomienda la resección electiva del segmento afectado, por considerar que éste es la fuente de la translocación bacteriana y la sepsis (37).
- Diarrea persistente con o sin colopatía pierdeproteínas. No se ha demostrado el beneficio de un tratamiento con corticoides. De hecho, éstos pueden agravar el cuadro y aumentar el riesgo de perforación. Algunos autores han comunicado resultados favorables con enemas de ácidos grasos.
- Los corticoides locales pueden tener un papel en el tratamiento de pacientes con colitis isquémica crónica, aunque no hay experiencia publicada que apoye su uso.

La cirugía en pacientes con isquemia crónica normalmente es curativa y es raro que se desarrolle una nueva colitis isquémica posteriormente (47).

La recurrencia de la colitis isquémica es baja, de 10-16% (43, 148, 149). Se han descrito como factores de riesgo para la recurrencia el hábito tabáquico y la presencia de aneurisma de aorta abdominal (150).

La mortalidad quirúrgica en la colitis isquémica aguda es alta, con un rango de 10% a 65% en la mayoría de series, pero puede llegar hasta un 75% en los casos de colitis isquémica total. Longo y Oliver (151) encontraron que los pacientes mayores de 70 años a los que se les realizaba cirugía aórtica tenían un mayor riesgo de mortalidad.

La mayoría de los autores coinciden en que es muy importante identificar otros posibles factores de riesgo para poder prevenir una evolución tórpida eligiendo el tratamiento adecuado antes del desarrollo de síntomas como peritonitis que indican gangrena (152).

El tratamiento incluye una estrecha monitorización clínica y biológica para detectar con precocidad signos de deterioro. Un objetivo de este estudio es ver si la valoración radiológica con ecografía nos puede ayudar a detectar signos que indiquen colitis isquémica grave y por tanto sean indicaciones de cirugía.

2. HIPÓTESIS

2. HIPÓTESIS

La valoración inicial ecográfica en los pacientes con colitis isquémica estratifica la gravedad en esta entidad al combinarla con los parámetros clínicos.

3. OBJETIVOS

3. OBJETIVOS

3.1. OBJETIVO PRINCIPAL

Este estudio tiene como objetivo principal evaluar y conocer la utilidad de la ecografía y sus hallazgos principales para predecir el pronóstico de la colitis isquémica y, con ello, inducir un cambio en la actitud terapéutica

3.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS

1. Describir la clínica, los datos de laboratorio y los antecedentes personales de los pacientes que sufren una colitis isquémica aguda en una serie amplia de pacientes.
2. Describir los hallazgos ecográficos de la colitis isquémica en una fase aguda en una serie amplia de pacientes.
3. Evaluar la utilidad de los hallazgos clínico-analíticos y ecográficos para estratificar la gravedad de la colitis isquémica en el momento del ingreso.

3.3. APORTACIONES DE LA TESIS

1. Revisión de la presentación de la colitis isquémica, tanto clínica como analítica y de sus antecedentes.

Objetivos

2. Revisión de los hallazgos ecográficos más relevantes para el diagnóstico y la gradación de la colitis isquémica.
3. Creación y validación de un modelo basado en datos clínicos, de laboratorio y ecográficos que permita detectar las colitis isquémicas que tendrán un curso desfavorable.

4. MATERIAL Y MÉTODOS

4. MATERIAL Y MÉTODOS

4.1. DISEÑO DEL ESTUDIO

El estudio consta de dos fases.

4.1.1. PRIMERA FASE

El estudio es retrospectivo consecutivo de los casos diagnosticados de colitis isquémica en el Hospital Universitario Dr. Peset de Valencia durante un periodo de tiempo de 11 años. La reclutación de los pacientes se realizó desde julio de 1996 hasta junio de 2007. El análisis y seguimiento de los pacientes se extendió hasta el diagnóstico final.

Consta de tres partes:

1. Estudio descriptivo de datos sociodemográficos, clínicos, analíticos, ecográficos y de evolución:
 - de toda la cohorte de los sujetos.
 - del grupo de las colitis isquémicas que evolucionan favorablemente con tratamiento conservador.
 - del grupo cuya evolución es desfavorable, es decir, que requieren cirugía y/o fallecen.
2. Valoración de la existencia de asociación de los datos sociodemográficos, clínicos, analíticos y ecográficos con la evolución del paciente.

3. Construcción de un modelo para estratificación de la gravedad pronóstica.

El trabajo se plantea como un estudio observacional, analítico y transversal.

4.1.2. SEGUNDA FASE

El estudio es prospectivo. Incluye de forma consecutiva los casos diagnosticados de colitis isquémica en el Hospital Universitario Dr. Peset de Valencia durante un periodo de tiempo de 2 años, desde enero de 2010 hasta diciembre de 2011.

En esta fase se realiza:

1. Validación del modelo que se obtiene de la regresión logística en la primera fase con una población de colitis isquémica independiente.

4.2. SELECCIÓN DE LOS CASOS DEL ESTUDIO

4.2.1. PRIMERA FASE

La selección de los casos se hizo analizando los informes de todos los pacientes diagnosticados de colitis isquémica durante un periodo de 11 años en un hospital universitario con urgencias de 24 horas, todos los días del año, y que atiende a una población de casi 370.000 habitantes. Se revisaron las bases de datos de los servicios de Anatomía Patológica, Cirugía y de Aparato Digestivo.

Los parámetros clínicos, analíticos, ecográficos y de evolución se recogieron a partir de las historias clínicas de los pacientes del hospital.

Se recogieron los datos de filiación, edad y diagnóstico, elaborándose una tabla en formato Excel con el fin de agrupar los datos que correspondían a cada paciente, para poder analizarlos.

4.2.2. SEGUNDA FASE

La selección de los casos se hizo analizando los pacientes remitidos con sospecha de colitis isquémica al servicio de radiología de un hospital universitario con urgencias de 24 horas, todos los días del año, y que atiende a una población de casi 370.000 habitantes, durante 2 años.

Los parámetros ecográficos se recogieron de forma prospectiva al realizar la ecografía. Para posteriormente ser analizados por dos radiólogos.

Los parámetros clínicos, analíticos y de evolución se recogieron a partir de las historias clínicas de los pacientes del hospital.

Se recogieron los datos de filiación, edad y diagnóstico, elaborándose una tabla en formato Excel con el fin de agrupar los datos que correspondían a cada paciente, para poder analizarlos.

4.3. CRITERIOS DE INCLUSIÓN

4.3.1. PRIMERA FASE

Se incluyeron todos los pacientes con diagnóstico al alta de colitis isquémica que hubieran acudido al servicio de urgencias del hospital y que tuvieran una prueba radiológica ecográfica realizada dentro de los 3 días desde el inicio de la clínica. El grupo inicial de pacientes estaba constituido por 300 sujetos.

4.3.2. SEGUNDA FASE

Se incluyeron todos los pacientes remitidos por el servicio de urgencias del hospital con sospecha de colitis isquémica al servicio de radiología y que se les realizaba una ecografía dentro de los 3 días desde el inicio de los síntomas. El grupo inicial de pacientes estaba constituido por 63 sujetos.

4.4. CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

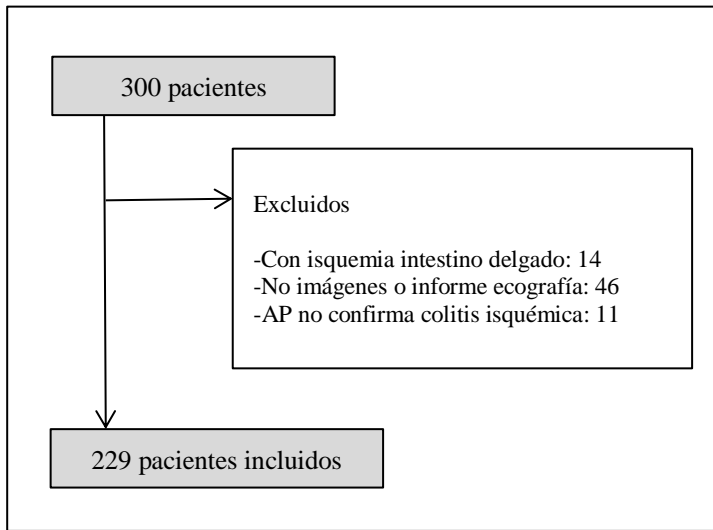
4.4.1. PRIMERA FASE

Se excluyeron a los pacientes que tenían isquemia de intestino delgado combinada con la isquemia de colon (n=14), los que no tenían en su historia clínica imágenes ni informe de la ecografía realizada (n=46) y los casos en los que se realizaba estudio anatomopatológico y éste no confirmaba el diagnóstico de colitis isquémica (n=11).

La serie final constaba por lo tanto de 229 pacientes.

El flujo de pacientes incluidos en la primera fase del estudio se muestra en la figura 12.

Figura 12. Flujo de pacientes incluidos en la primera fase.



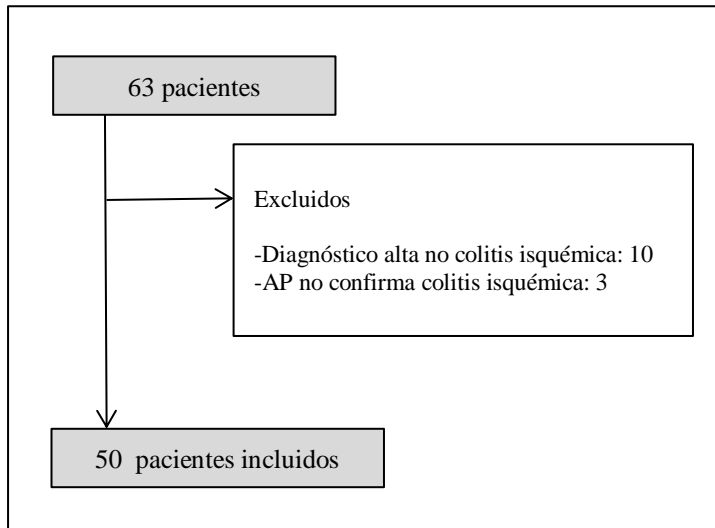
4.4.2. SEGUNDA FASE

Se excluyeron a los pacientes cuyo diagnóstico al alta no fue colitis isquémica a pesar de ser la sospecha diagnóstica inicial (n=10), y a los pacientes que aunque el diagnóstico al alta y de colonoscopia fue colitis isquémica, éste no se confirmó con estudio anatomopatológico (n=3).

La serie final constaba por lo tanto de 50 pacientes.

El flujo de pacientes incluidos en la segunda fase del estudio se muestra en la figura 13.

Figura 13. Flujo de pacientes incluidos en la segunda fase del estudio.



4.5. TRATAMIENTO ESTADÍSTICO DE LOS DATOS

4.5.1. RECOGIDA DE DATOS

Se recogieron los datos sociodemográficos, clínicos, de laboratorio y ecográficos, así como patológicos y quirúrgicos de todos los pacientes.

Los datos de los sujetos se recogieron mediante una tabla en formato Excel (Microsoft, Redmond, Washington, Estados Unidos) donde constaban los siguientes campos: el número de historia, clave numérica del paciente (número identificativo de cada paciente), sexo, edad, resultado de colonoscopia,

confirmación del diagnóstico de colitis isquémica, evolución, dolor abdominal, diarrea, rectorragia, HTA, cardiopatía isquémica, diabetes mellitus, cirugía previa, leucocitosis, localización, longitud, grosor, pared simétrica, conservación de capas, alteración de la grasa, flujo Doppler, IR, ascitis, aire en pared, tumor, necrosis de la pared. Posteriormente se crearon otras variables a partir de recodificación de las anteriores: flujo Doppler ausente, longitud mayor de 10 cm, IR mayor de 0,60, grados de leucocitosis, tríada clínica, localización derecha, pancolitis, localización segmentaria, éxitus y tratamiento.

A los sujetos se les asignó una clave numérica que fue la que se utilizó para la investigación y la correlación clave numérica-paciente quedó en un ordenador protegido con contraseña. Los datos se analizaron con el programa SPSS versión 15.0 (SPSS Inc., Chicago, IL, Estados Unidos).

4.5.2. VARIABLES RECOGIDAS

- Variables identificativas:

1. Número de caso: variable cuantitativa continua.
2. Número de historia clínica: variable cuantitativa que indica el número de historia clínica del paciente.
3. Clave numérica del paciente: variable cuantitativa continua.

- **VARIABLES SOCIODEMOGRÁFICAS Y CLÍNICO-ANALÍTICAS:**

1. Sexo: variable categórica dicotómica. Valores: hombre, mujer.
2. Edad: variable cuantitativa continua. Número de años que tiene el paciente en el momento del diagnóstico.
3. Resultado de colonoscopia: variable categórica politómica. Valores: no se hace, isquemia, inespecífico, otros. El diagnóstico es el emitido y recogido en el informe de la colonoscopia.
4. Confirmación del diagnóstico de colitis isquémica: variable categórica politómica. Valores: biopsia, cirugía, evolución, colonoscopia. Es el criterio utilizado en este trabajo para establecer el diagnóstico de colitis isquémica.
5. Necrosis transmural de la pared: variable categórica dicotómica. Valores: no, sí. El resultado de esta variable está recogido del estudio histológico.
6. Evolución: variable categórica dicotómica. Valores: leve, grave. Se define como leve si se resolvía el cuadro agudo solo con tratamiento conservador y grave si el paciente fallecía o requería cirugía.
7. Dolor abdominal: variable categórica dicotómica. Valores: no, sí. Dolor abdominal desde el inicio de los síntomas hasta el momento del ingreso.

8. Diarrea: variable categórica dicotómica. Valores: no, sí. Diarrea desde el inicio de los síntomas hasta el momento del ingreso.
9. Rectorragia: variable categórica dicotómica. Valores: no, sí. Rectorragia desde el inicio de los síntomas hasta el momento del ingreso.
10. Hipertensión arterial (HTA): variable categórica dicotómica. Valores: no, sí. HTA como antecedente personal.
11. Cardiopatía isquémica: variable categórica dicotómica. Valores: no, sí. Cardiopatía isquémica como antecedente personal.
12. Diabetes mellitus: variable categórica dicotómica. Valores: no, sí. Diabetes mellitus como antecedente personal.
13. Cirugía previa: variable categórica dicotómica. Valores: no, sí. Cirugía previa de aorta abdominal reciente como antecedente personal.
14. Leucocitosis: variable cuantitativa continua. La cifra de leucocitos en el momento del ingreso.
15. Grados de leucocitosis: variable categórica politómica. Valores: leve o no si leucocitos $<12000 \text{ cel/mm}^3$, moderada si leucocitos entre $12000 \text{ cel/mm}^3 - 20000 \text{ cel/mm}^3$, marcada si $> 20000 \text{ cel/mm}^3$.

16. Tríada clínica: variable categórica dicotómica. Valores: no, sí.

Tríada clínica de dolor, diarrea y rectorragia.

17. Éxitus: variable categórica dicotómica. Valores: no, sí.

18. Tratamiento: variable categórica dicotómica. Valores: conservador, quirúrgico.

- **Variables ecográficas:**

1. Localización: variable categórica politómica. Valores: izquierda, derecha, pancolitis, transverso. Define la localización del colon afectado por ecografía.

2. Longitud: variable cuantitativa continua. Se define como la longitud del colon afectado por ecografía.

3. Grosor: variable cuantitativa continua. En el estudio de ecografía se mide el grosor medio de la pared del colon afectado mediante marcadores.

4. Pared asimétrica: variable categórica dicotómica. Valores no, sí. La simetría del grosor de la pared del colon afectado por ecografía.

5. Estructura de capas ausente: variable categórica dicotómica. Valores: no, sí. La conservación de capas (mucosa, submucosa, muscular propia, serosa) de la pared del colon afectado por ecografía.

6. Alteración de la grasa: variable categórica dicotómica. Valores: no, sí. Alteración de la grasa pericólica adyacente al colon afectado por ecografía.
7. Flujo Doppler: variable categórica politómica. Valores: ausente, débil, intenso. El flujo Doppler color en la pared del colon afectado por ecografía.
8. Índice de Resistencia (IR): variable cuantitativa continua. Índice de resistencia de vasos de la pared del colon afectado por ecografía.
9. Ascitis: variable categórica dicotómica. Valores: no, sí. Ascitis por ecografía.
10. Neumatosis (intestinal o portal): variable categórica dicotómica. Valores: no, sí. Aire en pared del colon afectado o en el sistema portal por ecografía.
11. Tumor: variable categórica dicotómica. Valores: no, sí. Tumor colónico asociado a la colitis isquémica diagnosticado por ecografía.
12. Flujo Doppler ausente: variable categórica dicotómica. Valores: no, sí. Flujo Doppler color en la pared del colon afectado por ecografía.
13. Longitud mayor de 10 cm: variable categórica dicotómica. Valores: no, sí. Longitud de colon afectado por ecografía.

14. IR mayor de 0,60: variable categórica dicotómica. Valores: no, sí. Índice de resistencia de vasos de la pared del colon afectado por ecografía.
15. Localización derecha: variable categórica dicotómica. Valores: no, sí. Localización del colon afectado por ecografía.
16. Pancolitis: variable categórica dicotómica. Valores: no, sí. Localización del colon afectado por ecografía.
17. Localización segmentaria: variable categórica dicotómica. Valores: no, sí. Localización del colon afectado por ecografía.

4.3.3. DEFINICIONES DE VARIABLES

- Variables clínico-analíticas:

Los hallazgos clínicos recogidos fueron: la presencia de dolor abdominal, rectorragia o diarrea. Se consideraban presentes si el paciente los había presentado desde el inicio de los síntomas hasta el momento del ingreso.

Como antecedentes personales se valoraba si el paciente tenía historia conocida previamente al episodio de la colitis isquémica de hipertensión arterial, diabetes mellitus, cardiopatía isquémica o cirugía de aorta abdominal previa reciente realizada en un periodo previo al episodio de colitis isquémica de 1 mes.

También se registró la cifra de leucocitos en el momento del ingreso del paciente en nuestro hospital y se clasificaron en tres grupos según ésta: leucocitosis leve o no leucocitosis si la cifra era menor a 12000 cel/mm^3 , moderada si era igual o mayor de 12000 cel/mm^3 y menor de 20000 cel/mm^3 y marcada si era igual o mayor de 20000 cel/mm^3 .

- **Variables ecográficas:**

Los hallazgos ecográficos analizados fueron obtenidos de los informes radiológicos que se habían realizado en cada momento y se analizaban retrospectivamente las imágenes para completar todos los hallazgos ecográficos si era necesario. Los hallazgos analizados en las imágenes fueron valorados por consenso entre dos radiólogos. Las ecografías habían sido realizadas por médicos internos residentes o por médicos radiólogos con experiencia. Siempre participó al menos un radiólogo experimentado en la lectura.

Los ecógrafos utilizados fueron Sonolayer SSH – 140A y Power Vision 5000 scanner (Toshiba, Tokyo, Japón), empleando transductores convex de 3,5 MHz, lineal de 5 a 10 MHz y transvaginal de 8 a 4 MHz.

Se valoró:

- La localización del segmento de colon alterado por ecografía. Se clasificó pancolitis si se afectaba todo el colon, derecha si se afectaba colon ascendente y/o ángulo hepático, transverso, si se localizaba en

colon transverso exclusivamente, izquierda si se afectaba recto, sigma, colon descendente y/o ángulo esplénico.

- La longitud del segmento de colon afectado, medido en centímetros.
- El grosor de la pared, medido desde la interfase mucosa-luz intestinal que es hiperecogénica hasta la serosa que también es hiperecogénica.
- El engrosamiento se definió como simétrico si existía el mismo grosor en toda la circunferencia del segmento afectado. Si no, se consideró como asimétrico.
- Conservación de la estratificación de las capas. Se considera estratificación conservada si las capas mucosa, submucosa y muscular propia son visibles como estratos separados, y estratificación ausente si no es así.
- El flujo Doppler color en la pared del colon afectado se consideró presente cuando los pixeles de color persistían a lo largo de un determinado periodo de la exploración, debiendo siempre confirmarse con la obtención de señal arterial y venosa en los pixeles de color. El flujo Doppler color se gradó subjetivamente como ausente, débil o intenso. Los parámetros de flujo Doppler se optimizaron para detectar flujos lentos, usando un filtro bajo, con 50 Hz y la escala de frecuencia más baja, de 2 cm/s.

- El índice de resistencia o IR ($[\text{velocidad pico sistólica} - \text{velocidad diastólica mínima}] / \text{velocidad pico sistólica}$) se obtuvo a partir de ondas arteriales en la pared del segmento de colon alterado. Los parámetros de flujo Doppler se optimizaron para detectar flujos lentos, usando un filtro bajo, con 50 Hz y la escala de frecuencia más baja, de 2 cm/s.
- Tumor: si en ecografía se visualizaba tumor en colon.

Como hallazgos asociados a la alteración del colon:

- Alteración de la grasa pericólica, si la ecogenicidad de la grasa adyacente al segmento del colon afectado se visualizaba como aumento de la ecogenicidad de la misma con respecto a la grasa adyacente.
- Ascitis, si había líquido libre intraperitoneal en cualquier localización abdominal.
- La presencia de neumatosis, bien intestinal o portal. La neumatosis intestinal visualizada como focos ecogénicos con artefacto de reverberación en el interior de la pared del colon afectado y la portal visualizada como focos ecogénicos intrahepáticos que siguen el trayecto de las ramificaciones portales (normalmente en situación periférica, a diferencia de la neumbilia que es de situación central).

También se recogió la valoración clínica final, evaluada a las 3 semanas del inicio de los síntomas, si el paciente fallecía, había requerido cirugía o si con el tratamiento conservador el episodio se había resuelto. Esta valoración clínica fue la utilizada para estratificar la gravedad. Los pacientes se estratificaron en dos grupos según la evolución:

- Leve, si se resolvía el cuadro clínico con tratamiento conservador y el paciente no fallecía ni requería cirugía.
- Grave: si el paciente fallecía o requería cirugía.

4.3.4. PRIMERA FASE

4.3.4.1. ANÁLISIS DESCRIPTIVO

Se realizó un análisis descriptivo de todas las variables en toda la población a estudio y, posteriormente, en cada grupo según la evolución, comprobándose los criterios de normalidad de las variables cuantitativas por medio del test Kolmogorov Smirnov.

Para describir las variables cuantitativas se utilizó la media, la desviación estándar (DE), el intervalo de confianza de la media al 95% y el rango de valores mínimo y máximo; cuando su distribución se apartaba de la normalidad se calculó la mediana y el rango intercuartil (RI). Las variables cualitativas se han descrito mediante su frecuencia absoluta y en porcentaje.

Los datos se han sintetizado mediante la oportuna tabulación y representados gráficamente mediante diagramas de caja, en el caso de variables cuantitativas continuas, y diagramas de barras o de sectores, en el caso de variables categóricas.

4.3.4.2. ANÁLISIS UNIVARIANTE

Se realizó un análisis univariante para ver la asociación de las diferentes variables con la evolución del paciente.

El test estadístico utilizado para analizar las relaciones entre la evolución y las variables cualitativas fue el de la Chi cuadrado (χ^2). En los casos en los que había alguna frecuencia esperada menor de 5 se realizó la corrección de Yates. Se calculó la Odds Ratio (OR) y el intervalo de confianza al 95% (IC). El test para analizar la relación entre las variables cuantitativas y la evolución fue la t de Student como test paramétrico si la variable seguía una distribución normal en cada uno de los grupos, o el test de “U de Mann-Whitney” como no paramétrico si no seguía una distribución normal. Se calculó la diferencia de medias y el intervalo de confianza para la media al 95%. Se consideró diferencia estadísticamente significativa una $p < 0,05$.

En los casos en los que había diferencia estadísticamente significativa entre variables cualitativas de más de dos categorías y la evolución, se realizó un análisis de regresión logística para averiguar entre cuál de las variables existía la mejor diferencia estadística.

El nivel de confianza elegido para todos los datos estadísticos fue del 95%.

Para este análisis estadístico se utilizó el programa SPSS, versión 15.0 (SPSS Inc., Chicago, IL, Estados Unidos).

4.3.4.3. ANÁLISIS MULTIVARIANTE

Se realizó un análisis multivariante a través de una regresión logística binaria por pasos hacia atrás, la cual permite relacionar una respuesta binaria con factores cuantitativos y categóricos.

El modelo de regresión logística se comporta de forma parecida a una prueba diagnóstica (la clasificación produce falsos positivos y falsos negativos). Así pues, la teoría desarrollada para las pruebas diagnósticas también se utilizó para evaluar la validez del modelo, es decir la sensibilidad, especificidad, valores predictivos y la curva *Receiver Operating Characteristic* (ROC).

Para la selección del mejor modelo predictivo de regresión se utilizó la macro de SPSS de *All Possible Subsets Regression* (AllSetsReg).

Para facilitar la interpretación de los datos, y tras realizar una exhaustiva búsqueda bibliográfica y una valoración de los resultados del análisis univariante, se decidió qué variables excluir y cuales incluir en el modelo por considerarlas posibles predictoras. También excluimos las variables sociodemográficas y aquellas cuyos valores perdidos superaban el 20% del total.

En nuestro caso la variable dependiente es la evolución, que tiene los valores: grave y leve. Grave si el paciente fallecía o requería cirugía y leve si se resolvía el cuadro agudo solo con tratamiento conservador.

Las variables independientes continuas incluidas son:

- La longitud del colon afectado por ecografía.
- El grosor de la pared del colon afectado por ecografía.

Y las variables independientes categóricas que se incluyeron, metiendo como valores: 0: no y 1: si, son las siguientes:

- La localización del colon afectado por ecografía.
- Alteración de la grasa pericólica adyacente al colon afectado por ecografía.

- Ascitis por ecografía.
- Dolor abdominal desde el inicio de los síntomas hasta el momento del ingreso.
- Diarrea desde el inicio de los síntomas hasta el momento del ingreso.
- Rectorragia desde el inicio de los síntomas hasta el momento del ingreso.
- HTA como antecedente personal.
- La cifra de leucocitos en el momento del ingreso.

Como resultado, la macro de SPSS de AllSetsReg mostró todos los posibles modelos resultantes en una matriz con los siguientes criterios para los subconjuntos posibles:

- ROC: Área bajo la curva.
- Sensibilidad para un punto de corte 0,50
- Especificidad para un punto de corte 0,50

Dependiendo de estos criterios se eligió el mejor modelo predictivo.

4.3.5. SEGUNDA FASE

4.3.5.1. VALIDACIÓN DEL MODELO DE REGRESIÓN

LOGÍSTICA

Para valorar la capacidad predictiva del modelo de regresión logística obtenido de nuestra muestra en la primera fase se analizó en una muestra diferente de 50 pacientes diagnosticados de colitis isquémica. Una vez probado el modelo en la nueva muestra se obtuvo una tabla de clasificación de los sujetos y el porcentaje de clasificaciones correctas.

5. RESULTADOS

5. RESULTADOS

5.1. PRIMERA FASE

5.1.1. ANÁLISIS DESCRIPTIVO DE TODA LA POBLACIÓN

Los pacientes incluidos en la primera fase del estudio fueron 229. De estos, 96 (42%) eran hombres y 133 (58%) mujeres.

Mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov se comprobó que la variable “edad” se distribuía de forma normal ($p=0,150$).

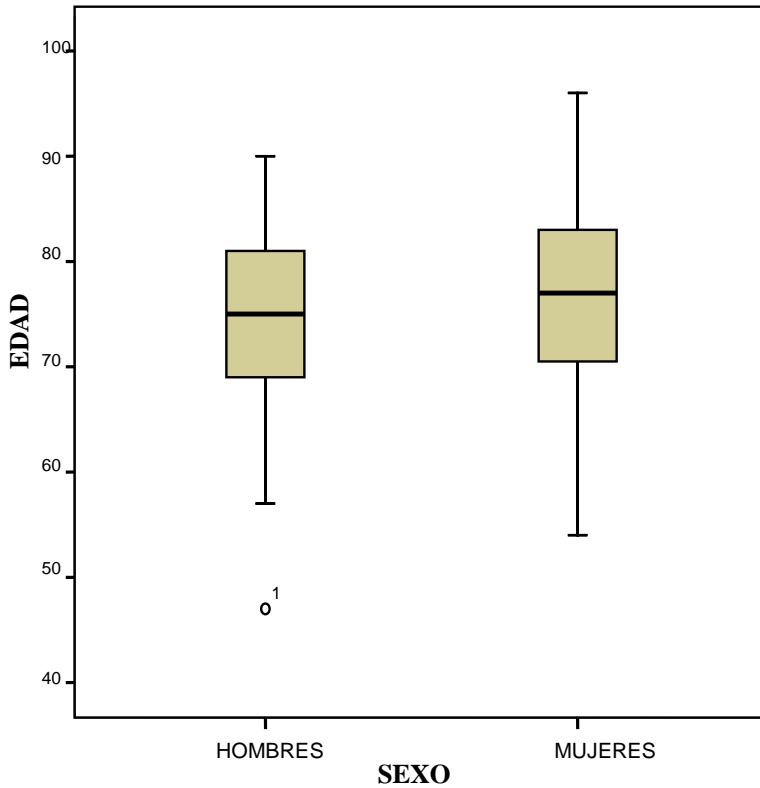
La edad media de los pacientes fue 75,5 años ($DE=8,8$), con una edad mínima de 47 y máxima de 96 años. El intervalo de confianza para la media al 95% tenía un límite inferior de 74,3 y un límite superior de 76,6.

La edad media de los hombres era 74,6 años ($DE=8,1$), con una edad mínima de 47 y una máxima de 90 años. El intervalo de confianza para la media al 95% tenía un límite inferior 72,9 y un límite superior de 76,2.

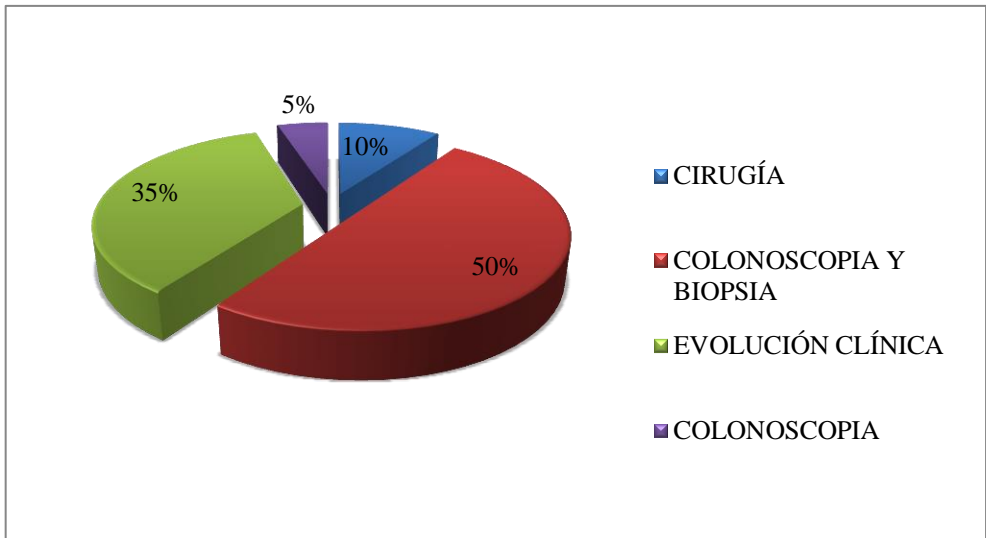
La edad media de las mujeres era 76,1 años ($DE=9,2$), con una edad mínima de 54 y máxima de 96 años y con un intervalo de confianza para la media al 95% con un límite inferior 74,6 y un límite superior de 77,7.

La distribución de la edad por sexo se muestra en la figura 14.

Figura 14. Distribución de la edad por sexo.

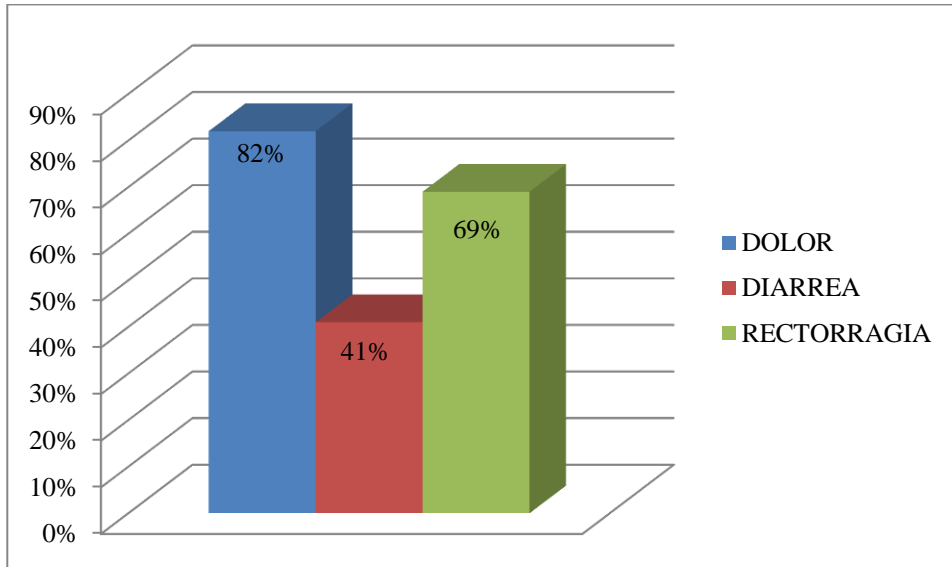


El diagnóstico de colitis isquémica se realizó con cirugía en 22 casos, con colonoscopia y toma de biopsia en 114, con colonoscopia en 11 y con la evolución clínica en los 81 restantes. La distribución de la confirmación diagnóstica se muestra en la figura 15.

Figura 15. Distribución de la confirmación diagnóstica.

Los síntomas que presentaron los pacientes fueron dolor abdominal en 176 casos, diarrea en 86 y rectorragia en 149 (figura 16). Solo 50 pacientes (23%) presentaron la tríada clásica de dolor, diarrea y rectorragia.

Figura 16. Distribución de los síntomas clínicos: dolor, diarrea, rectorragia.



Mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov se comprobó que la variable “leucocitos” no se distribuía de forma normal ($p=0,000$).

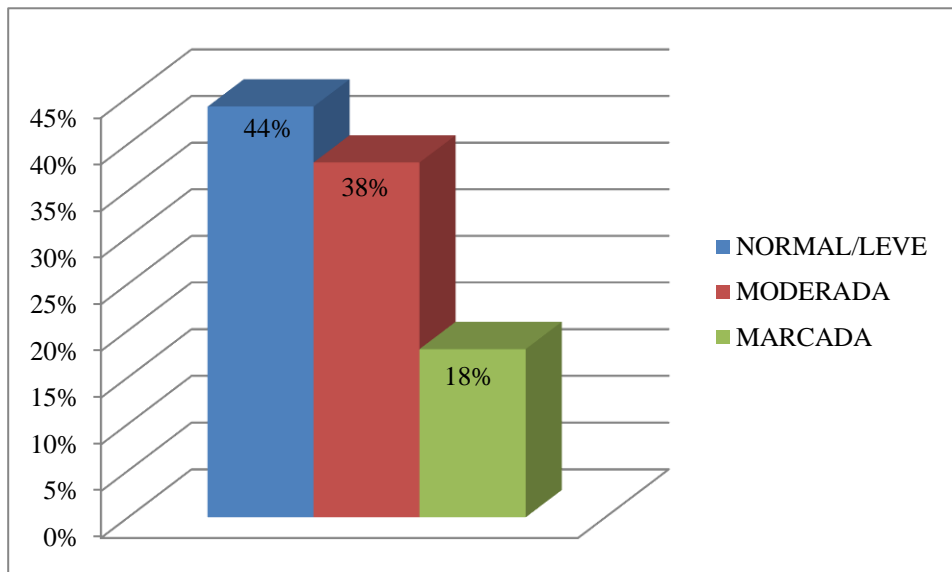
La cifra de leucocitos media en el momento del ingreso en el hospital era de 14850 cel/mm^3 (rango = 3300 - 97000).

La mediana de los leucocitos en el momento del ingreso en el hospital era de 12550 cel/mm^3 (RI = 8900 – 16950 cel/mm^3).

En 32 pacientes la cifra de leucocitos era mayor a 20000 cel/mm^3 en 69 pacientes la cifra estaba entre 12000 y 20000 cel/mm^3 y en 79 era menor de

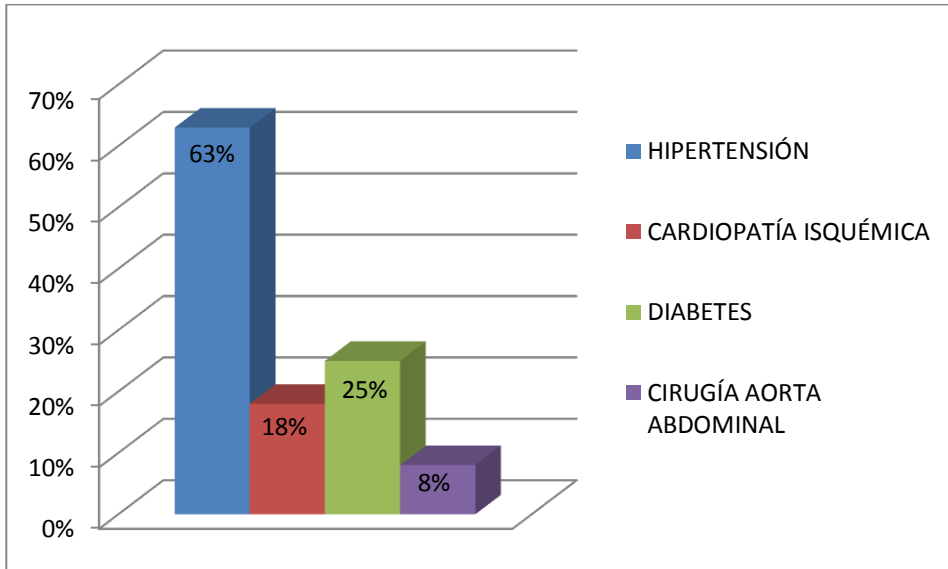
12000 cel/mm³. La distribución de los pacientes según la cifra de leucocitosis se muestra en la figura 17.

Figura 17. Distribución de los pacientes según la cifra leucocitosis.

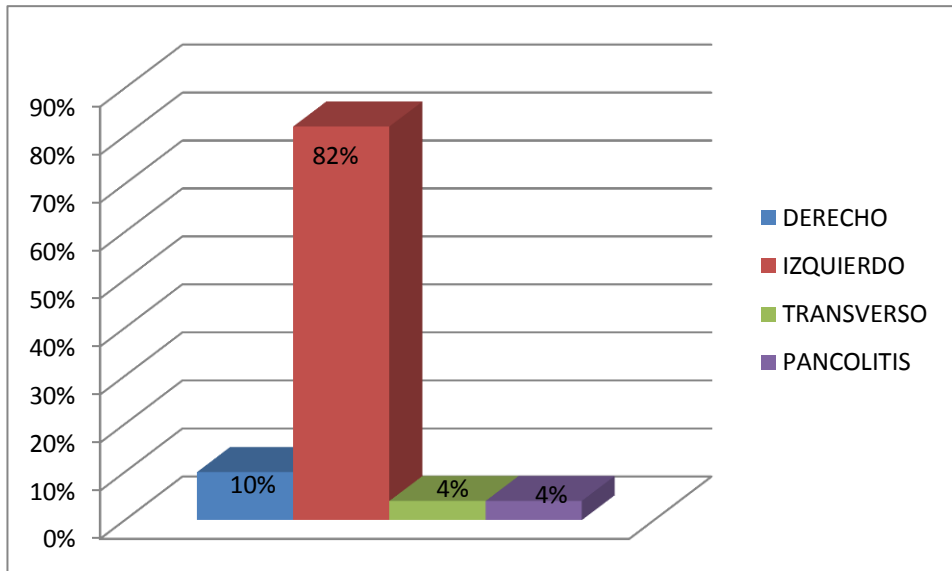


En cuanto a los antecedentes personales, 128 pacientes eran hipertensos, 36 tenían historia de cardiopatía isquémica, 49 eran diabéticos y 15 tenían historia de cirugía de aorta abdominal previa al episodio de colitis isquémica (figura 18).

Figura 18. Distribución de los antecedentes personales.



La alteración del colon fue segmentaria en 217 pacientes (96%), solo en 9 pacientes estaba afectado todo el colon. En 186 pacientes la afectación era del colon izquierdo (ángulo esplénico, colon descendente, sigma y/o recto), en 22 pacientes la afectación fue derecha (ángulo hepático, colon ascendente y/o ciego) y el colon transversal estaba alterado en solo 9 pacientes. La distribución de la localización se muestra en la figura 19.

Figura 19. Distribución de la localización.

Mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov se comprobó que la variable “longitud” no se distribuía de forma normal ($p=0,000$).

La longitud afectada varió de 5 a 100 cm, con una media de 21,8 cm ($DE=15,7$), una mediana de 20 cm y un rango intercuartil de 14-25 cm. En 197 pacientes (93,8%) se vio afectación segmentaria con una longitud ≥ 10 cm y solo en 13 (6,2%) la afectación era focal (longitud < 10 cm). En el resto de casos (9 pacientes) la afectación fue de todo el colon. La media de la longitud afectada en los casos con afectación segmentaria fue de 19,5 cm ($DE=9,4$), y la mediana de 20 cm (rango intercuartil 13-22 cm).

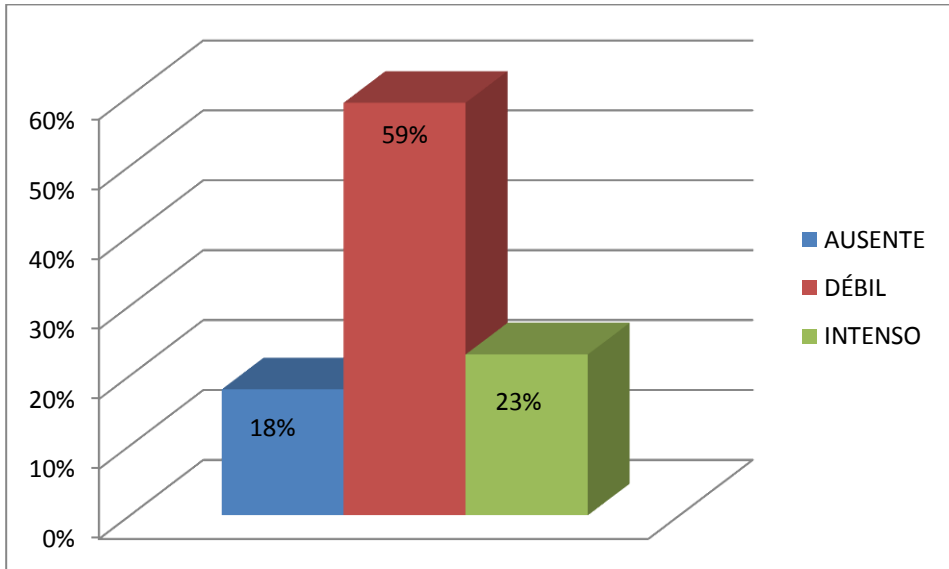
Resultados

Mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov se comprobó que la variable “grosor” no se distribuía de forma normal ($p=0,001$).

En todos los pacientes el engrosamiento de la pared del colon era simétrico. El grosor varió desde 2 hasta 16 mm, con una media de 7 mm ($DE=2,2$) y una mediana de 7 mm ($RI=5,6-8$). Hubo 3 casos en los que en la ecografía no se visualizó engrosamiento de pared de colon, el grosor fue de 2 mm, en 1 caso había aire en pared. Los tres pacientes requirieron cirugía. Ninguno de los tres falleció.

La estructura en capas de la pared estaba conservada en 128 pacientes (74%) y había pérdida de estructura en 46 pacientes (26%).

El flujo Doppler color en la pared del segmento de colon alterado fue visualizado en 140 de los 171 pacientes en los que se valoró (81,9%), estando ausente en 31 pacientes. El flujo Doppler color se consideró débil en 100 e intenso en 38 (figura 20).

Figura 20. Distribución del flujo Doppler color en la pared.

Mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov se comprobó que la variable “IR” se distribuía de forma normal ($p=0,630$).

El IR, calculado en 53 pacientes, presentó un rango de 0,50 - 1, con una media de 0,71 ($DE=0,11$). El intervalo de confianza de la media al 95% tiene un límite inferior de 0,68 y un límite superior de 0,75.

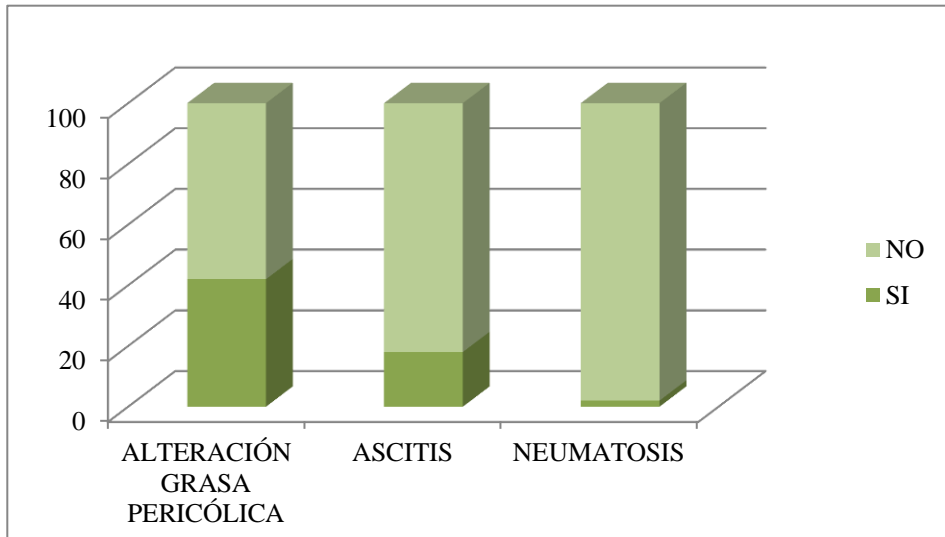
En el 85% de los pacientes el IR fue $> 0,60$.

También se valoraron hallazgos ecográficos asociados a la alteración de la pared cólica (figura 21), detectando en 89 pacientes (42,4%) alteración de la

Resultados

grasa pericólica y líquido libre en 37 pacientes (18,1%). Solo tres pacientes presentaron aire en pared (neumatosis coli) o aire en porta.

Figura 21. Hallazgos ecográficos asociados a la alteración del colon.



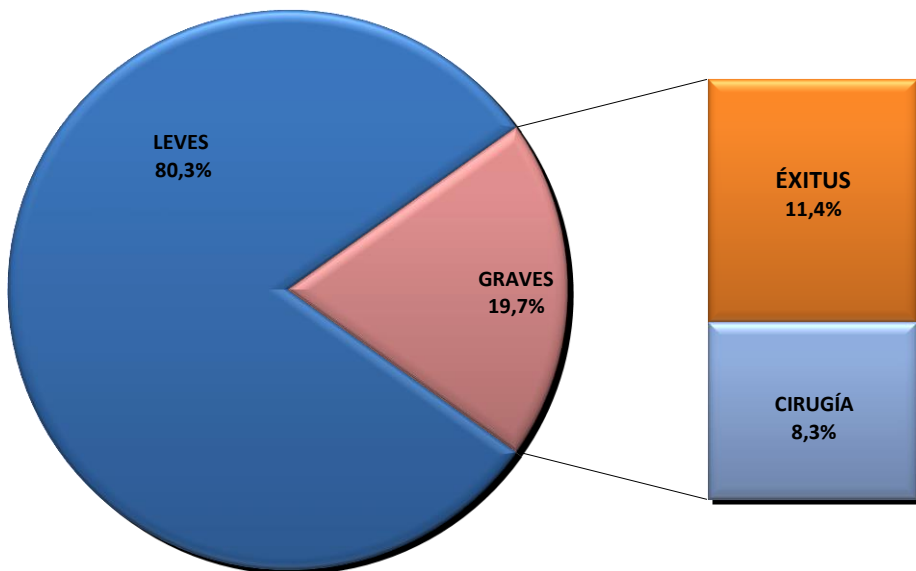
Ocho casos estuvieron asociados a neoplasia de colon con una longitud media de intestino alterado de 18,3 cm (DE=11).

Veintiséis pacientes fallecieron a causa de la colitis isquémica (mortalidad de 11,5%).

En 22 pacientes se realizó cirugía, tres de ellos fallecieron. En tres de los 22 pacientes que se operaron, la colitis isquémica se asociaba a tumor del colon.

Los pacientes fueron divididos en 2 grupos según la evolución (figura 22). El primer grupo incluye los pacientes leves que evolucionaron bien tras tratamiento conservador, que consiste en 184 pacientes. El segundo grupo incluye pacientes graves: los que evolucionaron a éxitus fueron 26, y los que requirieron cirugía y no murieron, 19 pacientes.

Figura 22. Grupos de pacientes según evolución.



5.1.2. ANÁLISIS DESCRIPTIVO DEL GRUPO DE COLITIS ISQUÉMICA LEVE

El grupo de colitis isquémica leve estaba formado por 184 pacientes. De estos, 73 eran hombres (40%) y 111 mujeres (60%).

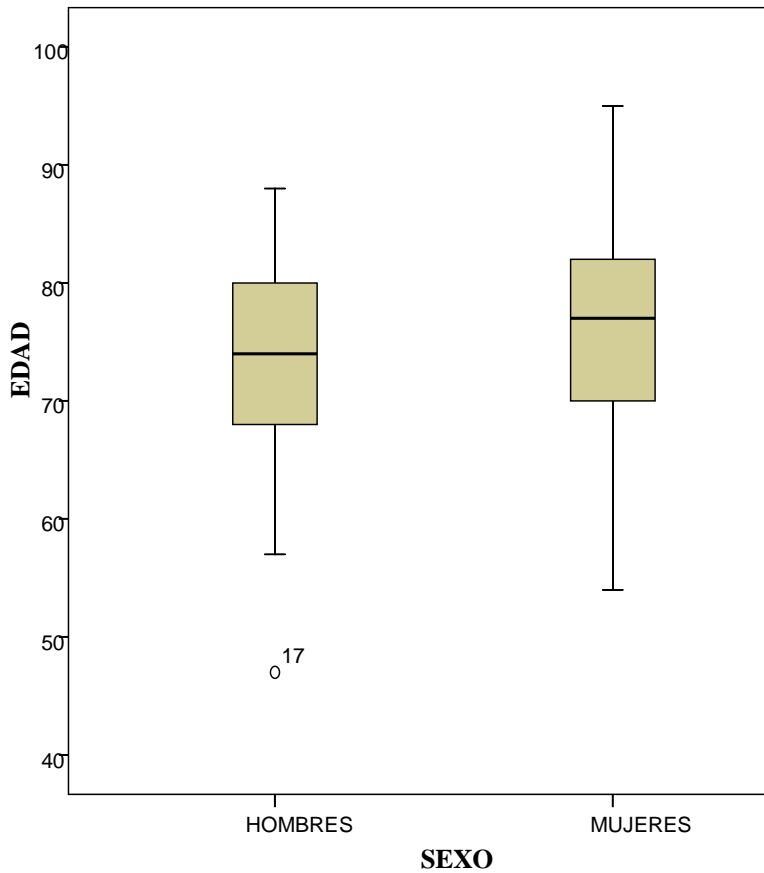
Mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov se comprobó que la variable “edad” se distribuía de forma normal ($p=0,203$).

La edad media de los pacientes fue 74,8 años ($DE=8,8$), con una edad mínima de 47 y máxima de 95 años. El intervalo de confianza de la media al 95% tenía un límite inferior de 73,5 y un límite superior de 76.

La edad media de los hombres era 73,8 años ($DE=8,3$) (rango = 47-88 años). El intervalo de confianza de la media al 95% tenía un límite inferior de 71,9 y un límite superior de 75,7.

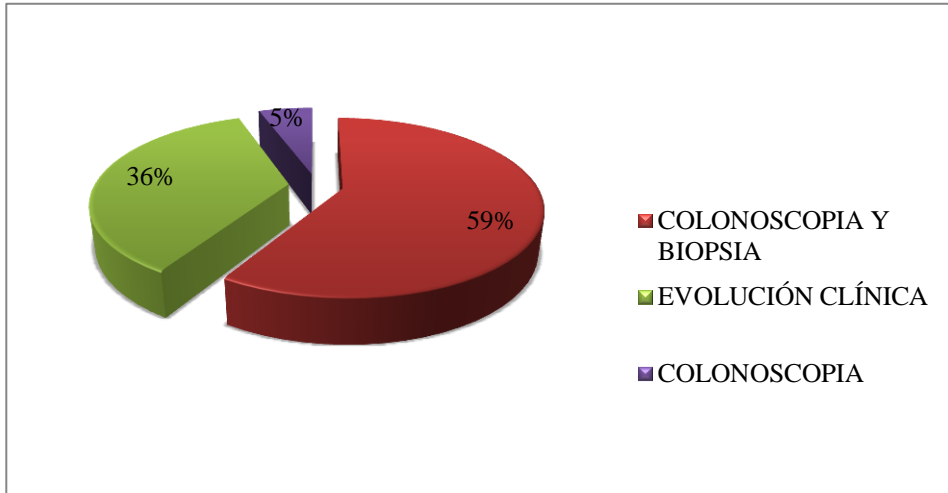
La edad media de las mujeres era 75,4 años ($DE=9,2$) (rango = 54-95 años). El intervalo de confianza de la media al 95% tenía un límite inferior de 73,6 y un límite superior de 77,1.

La distribución de la edad por sexo se muestra en la figura 23.

Figura 23. Distribución de la edad por sexo. Grupo de colitis isquémica leve.

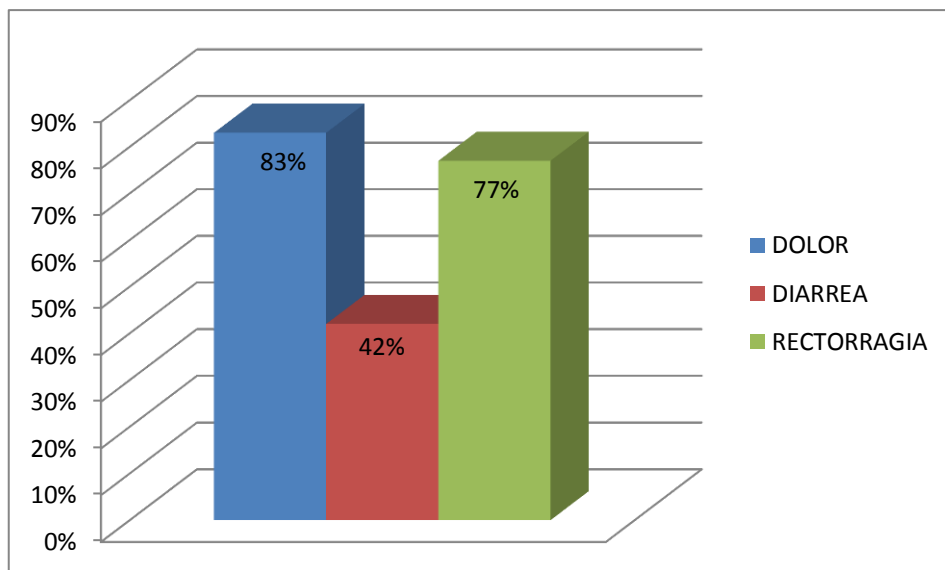
El diagnóstico de colitis isquémica se realizó con colonoscopia y toma de biopsia en 108 pacientes, con colonoscopia en 10 y con la evolución clínica en los 66 restantes (figura 24).

Figura 24. Distribución de la confirmación diagnóstica. Grupo de colitis isquémica leve.



Los síntomas que presentaron los pacientes fueron dolor abdominal en 145 casos, diarrea en 72 y rectorragia en 134 (figura 25). Solo 45 pacientes (26%) presentaron la tríada clásica de dolor, diarrea y rectorragia.

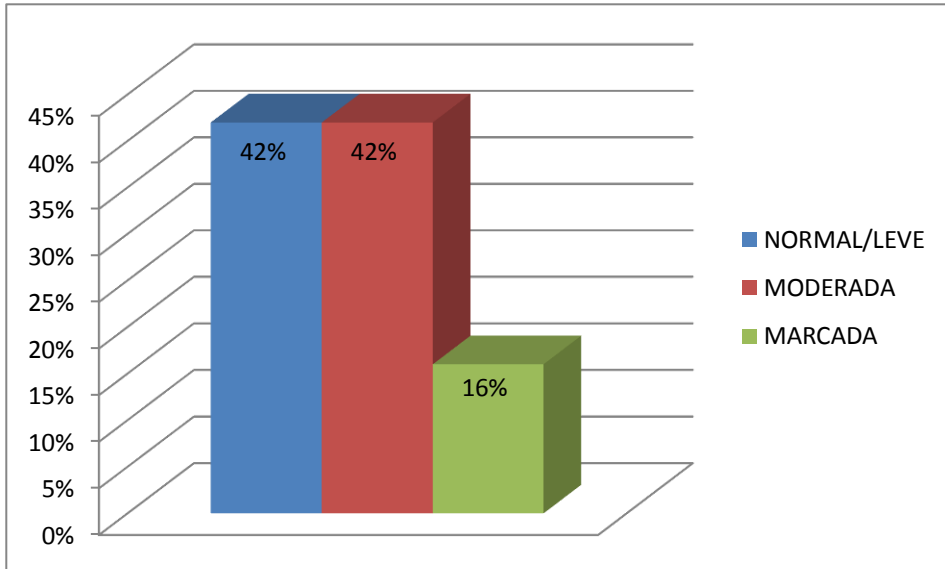
Figura 25. Distribución de los síntomas clínicos: dolor, diarrea y rectorragia. Grupo de colitis isquémica leve.



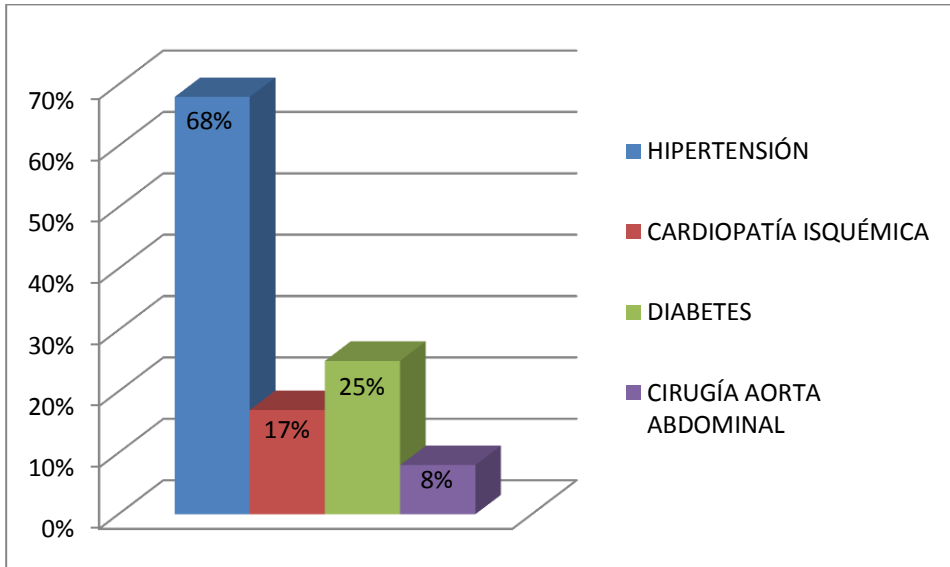
Mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov se comprobó que la variable “leucocitos” no se distribuía de forma normal ($p=0,000$).

La mediana de leucocitos en el momento del ingreso en el hospital era de 13000 cel/mm^3 (RI=9200-16000) y la media de 14772 cel/mm^3 (DE=10778), con un mínimo de 33000 y un máximo de 97000 cel/mm^3 . En 23 pacientes la cifra de leucocitos era mayor a 20000 cel/mm^3 , en 62 pacientes la cifra estaba entre 12000 y 20000 cel/mm^3 y en 62 era menor de 12000 cel/mm^3 . La distribución de los pacientes según la cifra de leucocitosis se muestra en la figura 26.

Figura 26. Distribución de los pacientes según la cifra de leucocitosis. Grupo de colitis isquémica leve.

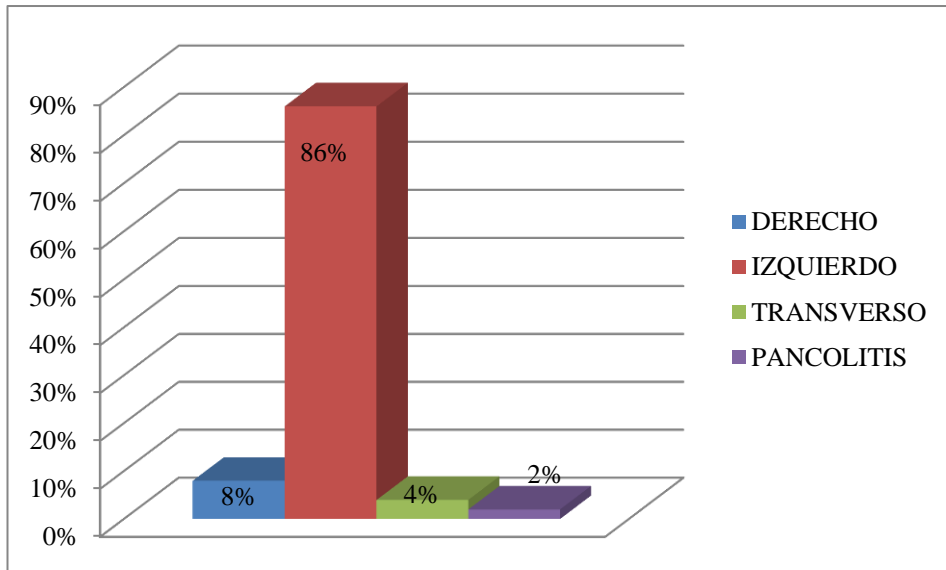


En cuanto a los antecedentes personales, 111 pacientes eran hipertensos, 28 tenían historia de cardiopatía isquémica, 40 eran diabéticos y 12 tenían historia de cirugía de aorta abdominal previa al episodio de colitis isquémica (figura 27).

Figura 27. Distribución de los antecedentes personales. Grupo de colitis isquémica leve.

La alteración de colon era segmentaria en 178 pacientes (97,8%), y solo en 4 pacientes (2,2%) estaba afectado todo el colon. En 156 pacientes la afectación era del colon izquierdo (ángulo esplénico, colon descendente, sigma y/o recto), en 15 pacientes la afectación fue derecha (ángulo hepático, colon ascendente y/o ciego) y el colon transverso estaba alterado en solo 7 pacientes. La distribución de la localización se muestra en la figura 28.

Figura 28. Distribución de la localización. Grupo de colitis isquémica leve.



Mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov se comprobó que la variable “longitud” no se distribuía de forma normal ($p=0,000$).

La longitud afectada varió de 5 a 100 cm, con una mediana de 20 cm (RI= 14-23,5 cm) y una media de 20,7 cm (DE=13). La mediana de la longitud afectada en los casos con afectación segmentaria fue de 20 cm (RI=13,3-21) y la media de 19,4 cm (DE=8,9), con un mínimo de 5 cm y máximo de 60 cm; en 164 pacientes (95,3%) se vio afectación segmentaria con una longitud ≥ 10 cm y solo en 8 (4,7%) la afectación era focal (longitud < 10 cm).

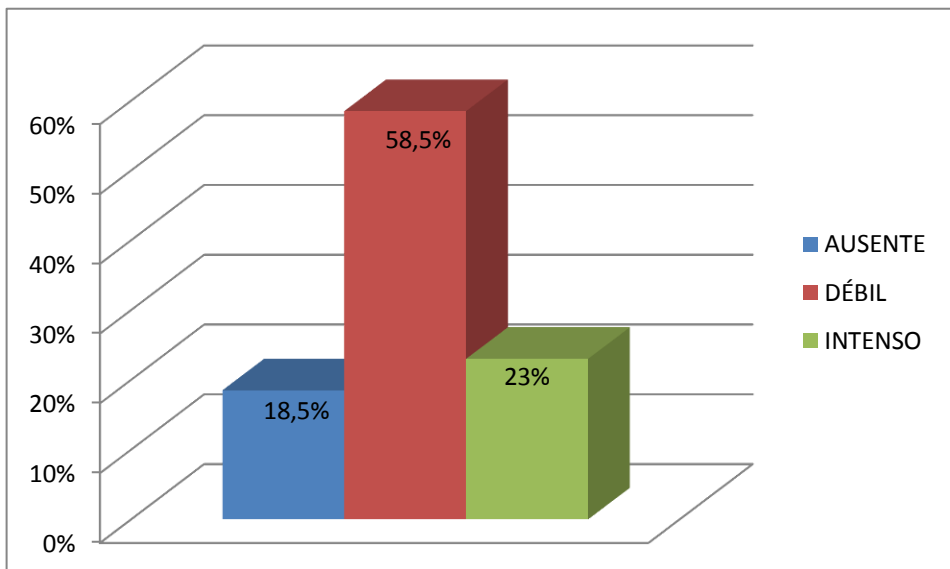
Mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov se comprobó que la variable “grosor” no se distribuía de forma normal ($p=0,001$).

En todos los pacientes el engrosamiento de pared de colon era simétrico. El grosor varió desde 3 hasta 16 mm, con una mediana de 7 mm (RI= 6-8) y una media de 7,2 mm (DE=2,1).

La estructura en capas de la pared estaba conservada en 104 pacientes (73%) y había pérdida de dicha estructura en 38 pacientes (27%).

El flujo Doppler color en la pared del segmento de colon alterado se visualizó en 120 de los 147 pacientes en los que se valoró (81,5%), estando ausente en 27 pacientes. El flujo Doppler color se consideró débil en 85 pacientes e intenso en 33. La distribución del flujo Doppler color en la pared del colon alterado se muestra en la figura 29.

Figura 29. Distribución del flujo Doppler color en la pared. Grupo de colitis isquémica leve.



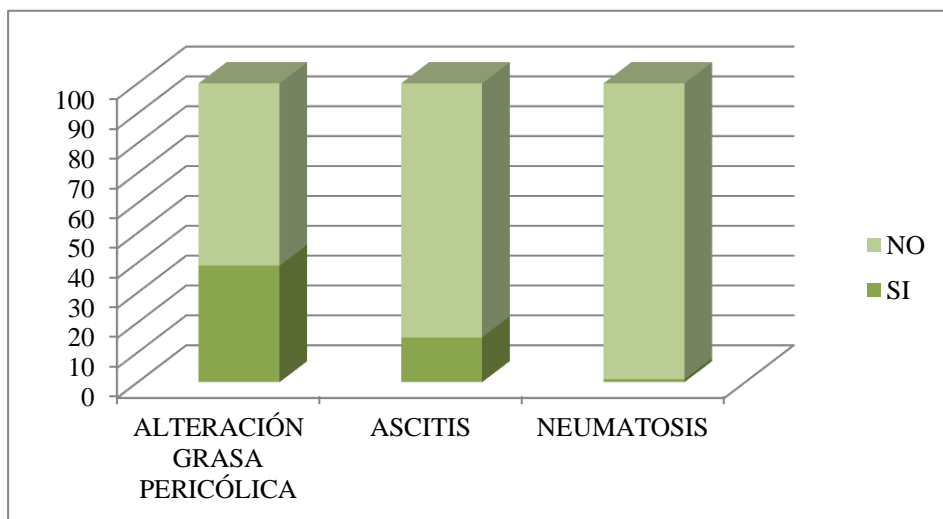
Mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov se comprobó que la variable “IR” se distribuía de forma normal ($p=0,782$).

El IR calculado en 45 pacientes, presentó un rango de 0,50 – 1, con una media de 0,70 ($DE=0,09$). El intervalo de confianza para la media al 95% tiene un límite inferior de 0,67 y un límite superior de 0,73. En el 84,4% de los pacientes el IR fue $> 0,60$.

También se valoraron hallazgos ecográficos asociados a la alteración de la pared cólica (figura 30), detectando en 67 pacientes alteración de la grasa pericólica y líquido libre en 25 pacientes.

Un paciente presentó aire intramural (neumatosis coli), se trataba de colitis isquémica de colon derecho y con tratamiento conservador el episodio se resolvió.

Figura 30. Hallazgos asociados a la alteración del colon. Grupo de colitis isquémica leve.



Cinco casos estuvieron asociados a neoplasia de colon con una longitud media de intestino alterado de 14,6 cm (DE=7,4).

5.1.3. ANÁLISIS DESCRIPTIVO DEL GRUPO DE COLITIS ISQUÉMICA GRAVE

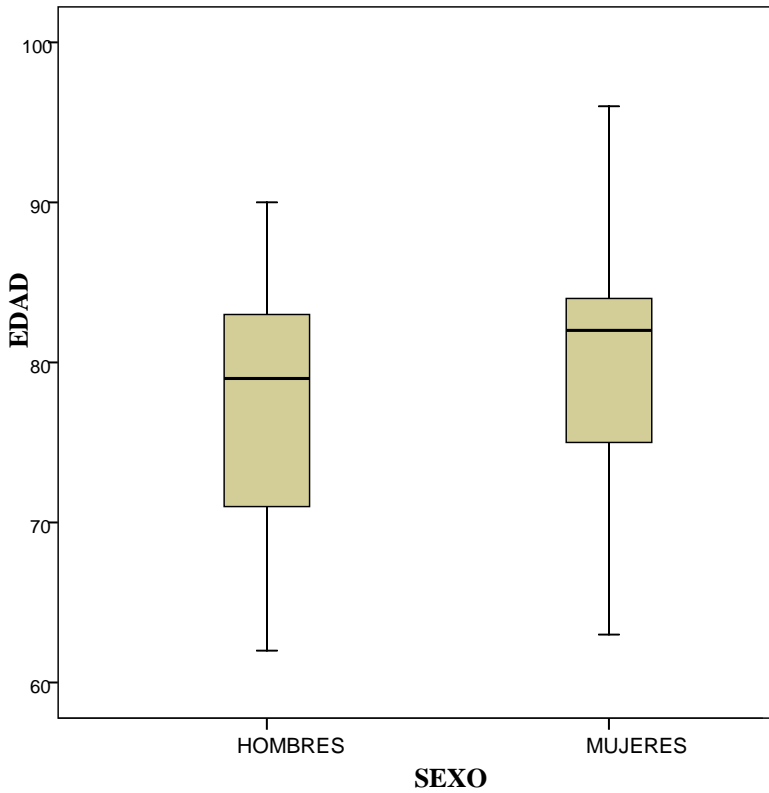
El grupo de colitis isquémica grave estaba formado por 45 pacientes. De estos, 23 eran hombres (51%) y 22 mujeres (49%).

Mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov se comprobó que la variable “edad” se distribuía de forma normal ($p=0,513$).

La edad media de los pacientes fue 78,6 años (DE=7,8), con una edad mínima de 62 y máxima de 96 años. El intervalo de confianza de la media al 95% tiene un límite inferior de 76,2 y un límite superior de 81.

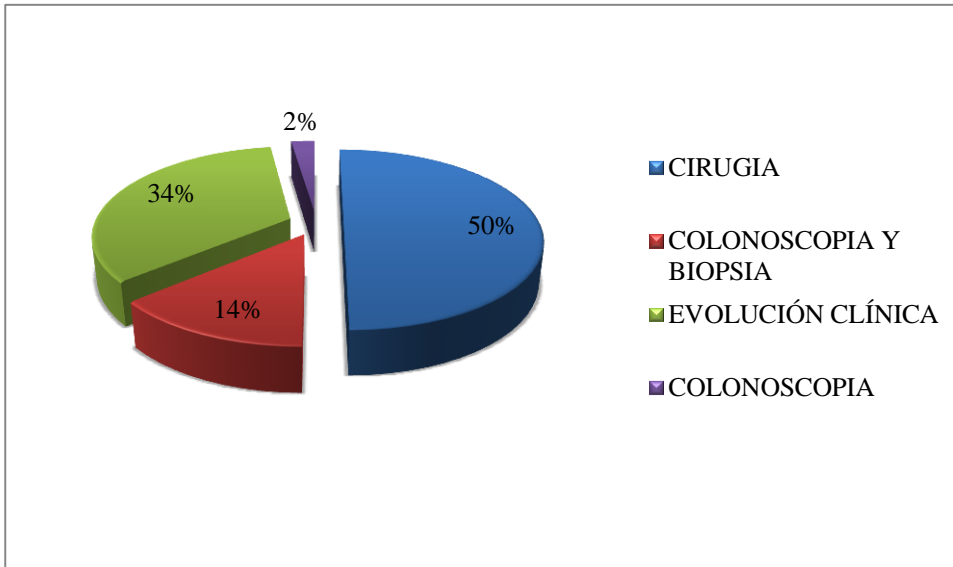
La edad media de los hombres era 77,1 años (DE=7,1) (rango = 62-90 años) y la de las mujeres 80,2 años (DE=8,3) (rango = 63-96 años). El intervalo de confianza de la media al 95% tiene un límite inferior de 74 y un límite superior de 80,2 para los hombres y de 76,4 y 84 para las mujeres respectivamente. La distribución de la edad por sexo se muestra en la figura 31.

Figura 31. Distribución de la edad por sexo. Grupo de colitis isquémica grave.



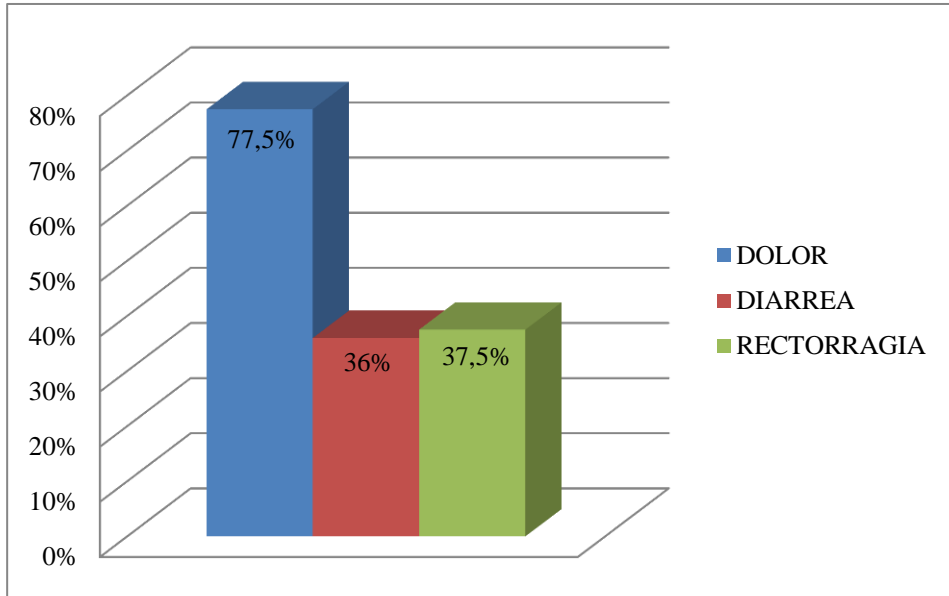
El diagnóstico de colitis isquémica se realizó con cirugía en 22 casos, con colonoscopia y toma de biopsia en 6, con colonoscopia en 1 y con la evolución clínica en los 15 restantes. La distribución de la confirmación diagnóstica se muestra en la figura 32.

Figura 32. Distribución de la confirmación diagnóstica. Grupo de colitis isquémica grave.



Los síntomas que presentaron los pacientes fueron dolor abdominal en 31 casos, diarrea en 14 y rectorragia en 15 (figura 33). Solo 5 pacientes (12,5%) presentaron la tríada clásica de dolor, diarrea y rectorragia.

Figura 33. Distribución de los síntomas clínicos: dolor, diarrea y rectorragia. Grupo de colitis isquémica grave.

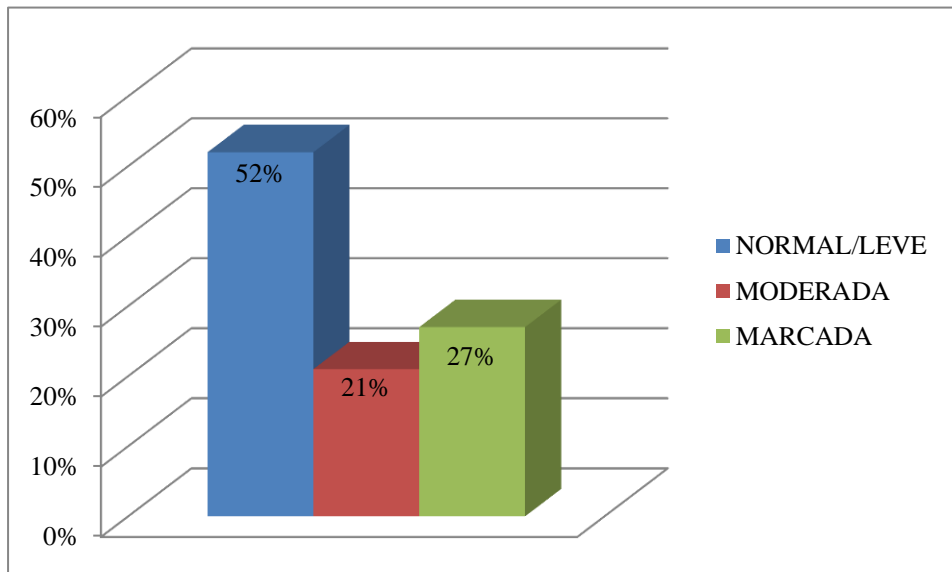


Mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov se comprobó que la variable “leucocitos” se distribuía de forma normal ($p=0,102$).

La media de los leucocitos en el momento del ingreso en el hospital era de 15197 cel/mm^3 ($DE=10745,5$) (rango=5300-58000). El intervalo de confianza para la media al 95% tiene un límite inferior de 11386,8 y un límite superior de 19007,2. En 9 pacientes la cifra de leucocitos era mayor a 20000 cel/mm^3 , en 7 pacientes la cifra estaba entre 12000 y 20000 cel/mm^3 y en 17 (51,5%) era menor de 12000 cel/mm^3 .

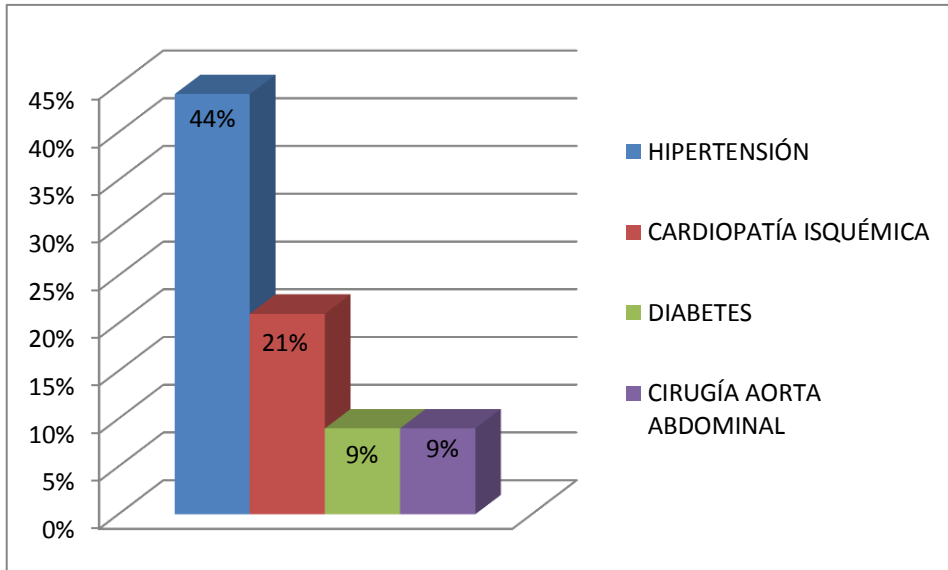
La distribución de los pacientes según la cifra de leucocitos se muestra en la figura 34.

Figura 34. Distribución de los pacientes según la cifra de leucocitos. Grupo de colitis isquémica grave.



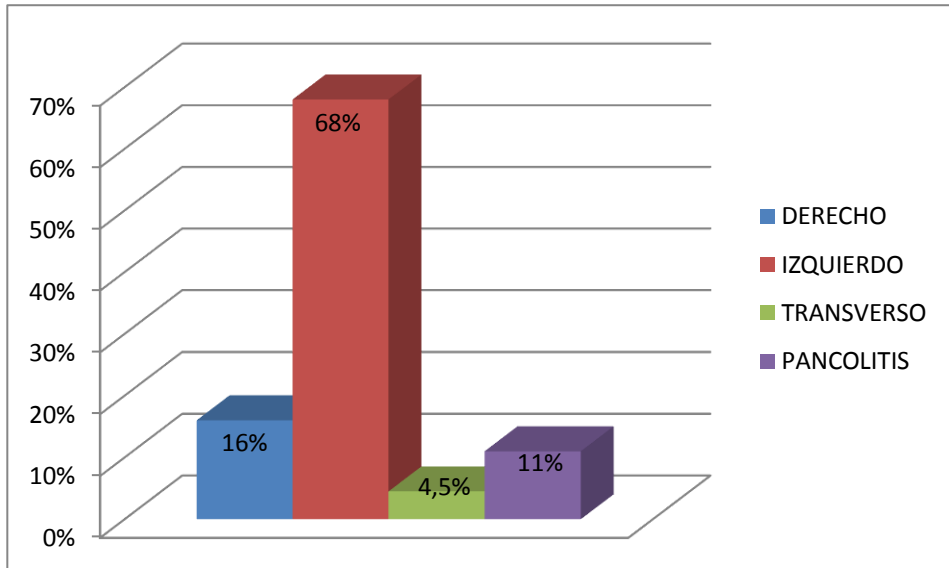
En cuanto a los antecedentes personales (figura 35), 17 pacientes eran hipertensos, 8 tenían historia de cardiopatía isquémica, 9 eran diabéticos y 3 tenían historia de cirugía de aorta abdominal previa al episodio de colitis isquémica.

Figura 35. Distribución de los antecedentes personales. Grupo de colitis isquémica grave.



En 5 pacientes estaba afectado todo el colon, siendo en el resto la afectación segmentaria. En 30 pacientes la afectación era del colon izquierdo (ángulo esplénico, colon descendente, sigma y/o recto), en 7 pacientes la afectación fue derecha (ángulo hepático, colon ascendente y/o ciego) y el colon transversal estaba alterado en solo 2 pacientes. La distribución de la localización del colon alterado por ecografía se muestra en la figura 36.

Figura 36. Distribución de la localización. Grupo de colitis isquémica grave.



Mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov se comprobó que la variable “longitud” no se distribuía de forma normal ($p=0,010$).

La longitud afectada varió de 6 a 100 cm, con una mediana de 20 cm y un rango intercuartil de 12,6-30 cm. La media fue de 26,5 cm ($DE=23,7$). En 33 pacientes (86,8%) se vio afectación segmentaria y con una longitud ≥ 10 cm y solo en 5 (13,2%) la afectación era focal (longitud < 10 cm). En 5 casos la afectación fue de todo el colon. La mediana de la longitud afectada en los casos con afectación segmentaria fue de 16,5 cm ($RI=11,5-25$ cm) y la media de 19,8 cm ($DE=11,3$) con un mínimo de 6 y un máximo de 50 cm.

Resultados

Mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov se comprobó que la variable “grosor” se distribuía de forma normal ($p=0,393$).

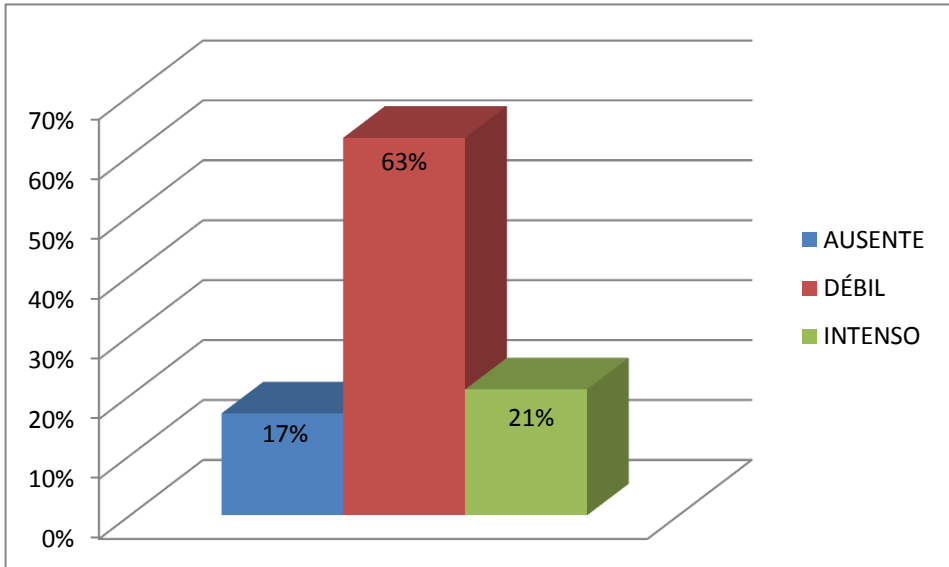
En todos los pacientes el grosor de pared de colon era simétrico. El grosor varió desde 2 hasta 13 mm, con una media de 6,3 mm (DE=2,5).

Hubo 3 casos en los que en la ecografía no se visualizó engrosamiento de pared de colon, es decir el grosor fue menor de 3 mm; en los tres casos el grosor de la pared era de 2 mm, en 1 caso había aire en pared. Estos tres pacientes requirieron cirugía y ninguno falleció; en dos de ellos había necrosis transmural (uno fue el que presentaba aire en pared en ecografía).

La estructura en capas de la pared estaba conservada en 24 pacientes (75%) y había pérdida de dicha estructura en 8 pacientes (25%).

El flujo Doppler color en la pared del segmento del colon alterado fue visualizado en 20 de los 24 pacientes en los que se valoró (83,3%), estando ausente en 4 pacientes. El flujo Doppler color se consideró débil en 15 e intenso en 5 (figura 37).

Figura 37. Distribución del flujo Doppler color en la pared. Grupo de colitis isquémica grave.



Mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov se comprobó que la variable “IR” se distribuía de forma normal ($p=0,972$).

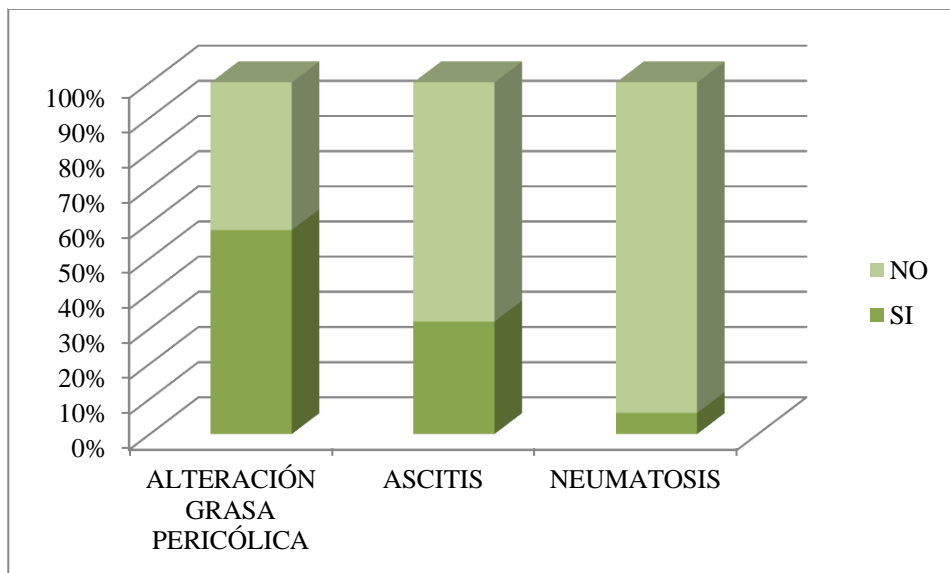
El IR se calculó únicamente en 8 pacientes, presentando un rango de 0,50 - 1, con una media de 0,80 ($DE=0,17$). El intervalo de confianza para la media al 95% tiene un límite inferior de 0,65 y un límite superior de 0,94. En el 87,5% de los pacientes el IR fue $> 0,60$.

Resultados

También se valoraron los hallazgos ecográficos asociados a la alteración de la pared cólica (figura 38), detectando en 22 pacientes alteración de la grasa pericólica y líquido libre en 12 pacientes.

Solo dos pacientes presentaron aire intramural (neumatosis coli) o aire en porta. Estos pacientes requirieron cirugía donde se confirmó necrosis transmural de la pared del colon derecho. Ninguno de estos pacientes murió.

Figura 38. Hallazgos asociados a la alteración del colon. Grupo de colitis isquémica grave.



Tres casos estuvieron asociados a neoplasia de colon, presentando una longitud media de afectación del colon de 24,3 cm (DE=8,7).

En 22 pacientes se realizó cirugía, tres de ellos fallecieron. En 15 de los 22 (68,2%) el estudio anatomopatológico mostró necrosis transmural de la pared.

En 19 pacientes (67,9%) de los del grupo de colitis isquémica grave se observó necrosis transmural.

En total fallecieron 26 pacientes, el 57,7% del grupo de las colitis isquémicas graves, tres de estos pacientes habían sido operados.

5.1.4. ANÁLISIS UNIVARIANTE

El análisis se realizó comparando las distintas variables en los dos grupos de pacientes con colitis isquémica, el grupo de colitis isquémica leve (n= 184) y el de los pacientes con colitis isquémica grave (n=45). Para comparar las distintas variables en los dos grupos se utilizó la prueba t-student, la prueba Chi-cuadrado y la prueba de Wilcoxon-Mann-Whitney según correspondía. Mediante la prueba de Kolmogorov- Smirnov se comprobó la distribución normal de las variables continuas en los dos grupos. Las variables “edad” e “IR” siguen una distribución normal en los dos grupos. Las variables “longitud”, “grosor” y “leucocitos” no siguen una distribución normal.

Resultados

Se calculó el OR de presentar colitis isquémica grave para todos los factores mediante una regresión logística, introduciendo en cada modelo una única variable independiente.

La tabla 5 muestra el análisis univariante de la evolución de la colitis isquémica respecto a las variables sociodemográficas, clínicas y de laboratorio categóricas; la tabla 6 respecto a las variables sociodemográficas, clínicas y de laboratorio cuantitativas continuas; la tabla 7 respecto a las variables ecográficas categóricas; y la tabla 8 respecto a las variables ecográficas cuantitativas continuas.

Tabla 5. Análisis univariante de la evolución de la colitis isquémica respecto a las variables sociodemográficas, clínicas y de laboratorio categóricas. Se resaltan las relaciones significativas.

	LEVES (N=184)	GRAVES (N=45)	OR (IC 95%)	p-valor
SEXO				
Mujer	111 (83,5%)	22 (16,5%)	0,629 (2,327-1,211)	0,163
Hombre	73 (76%)	23 (24%)		
DOLOR ABDOMINAL				
NO	30 (76,9%)	9 (23,1%)	0,713 (0,308-1,650)	0,428
SI	145 (82,4%)	31 (17,6%)		
DIARREA				
NO	99 (79,8%)	25 (20,2%)	0,770 (0,374-1,584)	0,477
SI	72 (83,7%)	14 (16,3%)		
RECTORRAGIA				
NO	41 (62,1%)	25 (37,9%)	0,184 (0,089-0,381)	0,000
SI	134 (89,9%)	15 (10,1%)		
HTA				
NO	52 (70,3%)	22 (29,7%)	0,362 (0,177-0,739)	0,004
SI	111 (86,7%)	17 (13,3%)		
CARDIOPATÍA ISQUÉMICA				
NO	134 (81,7%)	30 (18,3%)	1,276 (0,529-3,076)	0,586
SI	28 (77,8%)	8 (22,2%)		
DIABETES MELLITUS				
NO	120 (80%)	30 (20%)	0,900 (0,394-2,057)	0,803
SI	40 (81,6%)	9 (18,4%)		
CIRUGÍA PREVIA				
NO	143 (81,7%)	32 (18,3%)	1,117 (0,298-4,190)	1
SI	12 (80%)	3 (20%)		

Resultados

Tabla 6. Análisis univariante de la evolución de la colitis isquémica respecto a las variables sociodemográficas, clínicas y de laboratorio cuantitativas continuas. Se resaltan las relaciones significativas.

	LEVES (N=184)	GRAVES (N=45)	Diferencia de medias (IC)	p-valor
EDAD m (DE)				
	74,75 (8,83)	78,60 (7,77)	-3,855 (-0,969- -6,740)	0,009
LEUCOCITOS med (RI); m (DE)				
	13000 (9200-16000)	15196,97 (1074,536)		0,702

Tabla 7. Análisis univariante de la evolución de la colitis isquémica respecto a las variables ecográficas categóricas. Se resaltan las relaciones significativas.

	LEVES (N=184)	GRAVES (N=45)	OR (IC 95%)	p-valor
LOCALIZACIÓN PANCOLITIS				
NO	178 (82%)	39 (44,4%)	5,705 (1,465-22,221)	0,005
SI	4 (44,4%)	5 (55,6%)		
CAPAS AUSENTES				
NO	104 (81,3%)	24 (18,8%)	0,912(0,378-2,204)	0,838
SI	38 (82,6%)	8 (17,4%)		
FLUJO DOPPLER COLOR AUSENTE				
NO	120 (85,7%)	20 (14,3%)	0,889 (0,281-2,812)	1
SI	27 (87,1%)	4 (12,9%)		
GRASA PERICÓLICA				
NO	105 (86,8%)	16 (13,2%)	2,155 (1,056-4,397)	0,032
SI	67 (75,3%)	22 (24,7%)		
LÍQUIDO LIBRE				
NO	142 (85%)	25 (15%)	2,726 (1,214-6,123)	0,013
SI	25 (67,6%)	12 (32,4%)		
NEUMATOSIS				
NO	133 (80,1%)	33 (19,9%)	8,061 (0,709-91,608)	0,207
SI	1 (33,3%)	2 (66,7%)		
TUMOR				
NO	179 (81%)	42 (19%)	2,557 (0,588-11,125)	0,401
SI	5 (62,5%)	3 (37,5%)		

Tabla 8. Análisis univariante de la evolución de la colitis isquémica respecto a las variables ecográficas cuantitativas continuas. Se resaltan las relaciones significativas.

	LEVES (N=184)	GRAVES (N=45)	Diferencia de medias (IC)	P-valor
LONGITUD med (RI)				
	20 (14-23,50)	20 (12,75-30)		0,715
GROSOR med (RI)				
	7 (6-8)	6 (5-7,75)		0,020
IR m (DE)				
	0,70 (0,99)	0,80 (0,17)	-0,09844 (-0,09844- -0,18415)	0,025

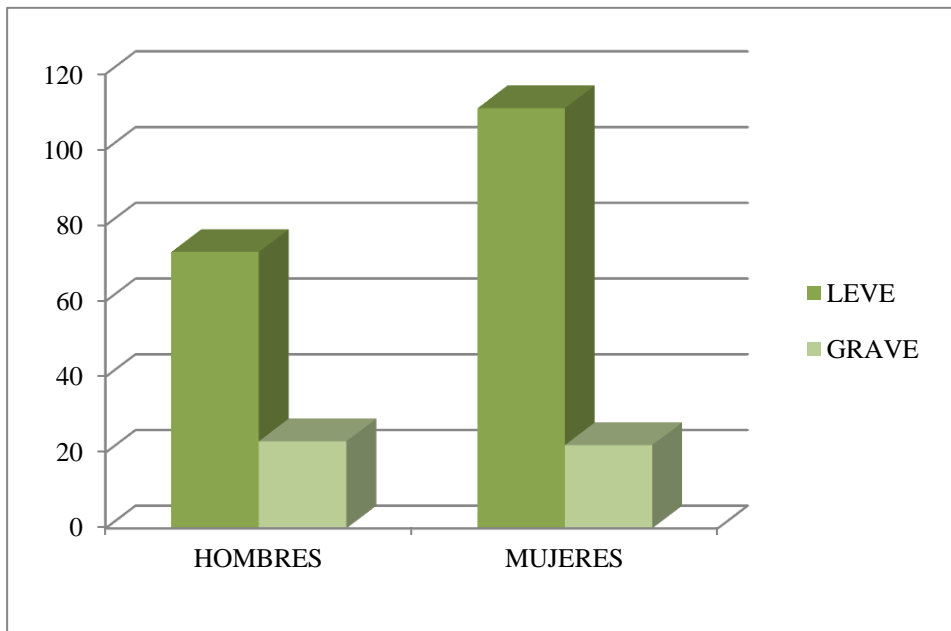
5.1.4.1. VARIABLES SOCIODEMOGRÁFICAS

SEXO:

No hubo diferencias estadísticamente significativas en la evolución en función del sexo ($p=0,163$). El OR de las mujeres respecto a los hombres fue de 0,629 (IC:0,327-1,211).

El 24% de los hombres y el 16,5% de las mujeres tuvieron una evolución grave. De todos los pacientes que murieron o requirieron cirugía, aproximadamente la mitad eran hombres (51,1%) y la mitad mujeres (49,9%).

La distribución del sexo en los dos grupos de evolución se muestra en la figura 39.

Figura 39. Distribución del sexo en los dos grupos de evolución de colitis isquémica.**EDAD:**

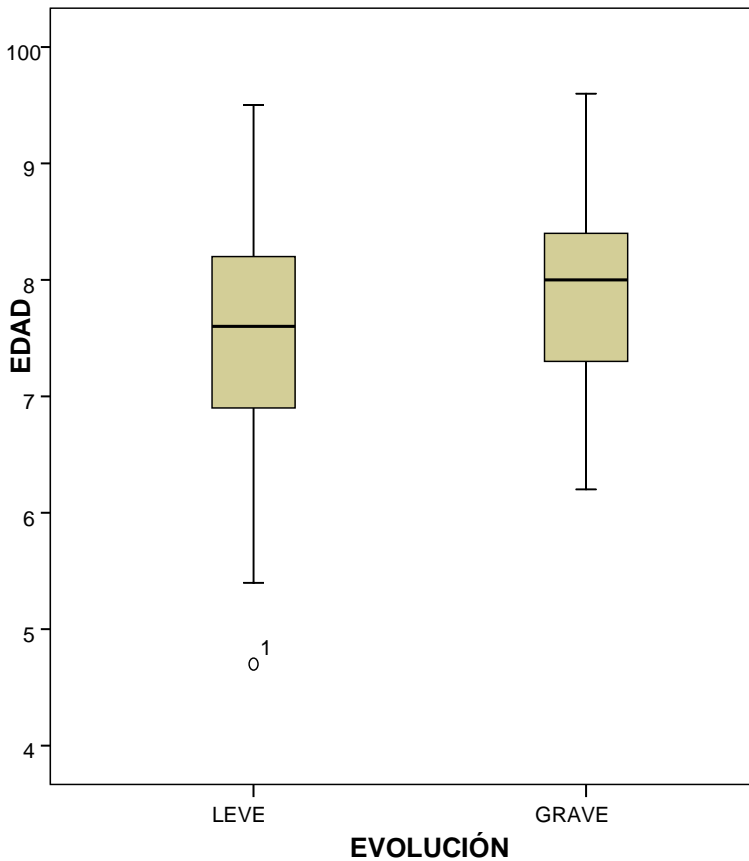
Se ha demostrado asociación entre la edad y la evolución de la colitis isquémica. Haciendo la prueba de la t de Student para muestras independientes el valor de la p fue significativa ($p=0,009$), por lo que hay diferencias estadísticamente significativas en cuanto a la edad entre pacientes con colitis isquémica leve y grave, con una diferencia de medias de -3,855, y un intervalo de confianza para la media al 95% con un límite inferior de -0,969 y un límite superior de -6,740.

Resultados

La media de edad de los pacientes que evolucionaron bien es de 74,8 años (DE= 8,8), mientras que la de los que evolucionan mal es de 78,6 años (DE=7,8).

La distribución de la edad en los dos grupos de evolución se muestra en la figura 40.

Figura 40. Distribución de la edad en los dos grupos de evolución de colitis isquémica.



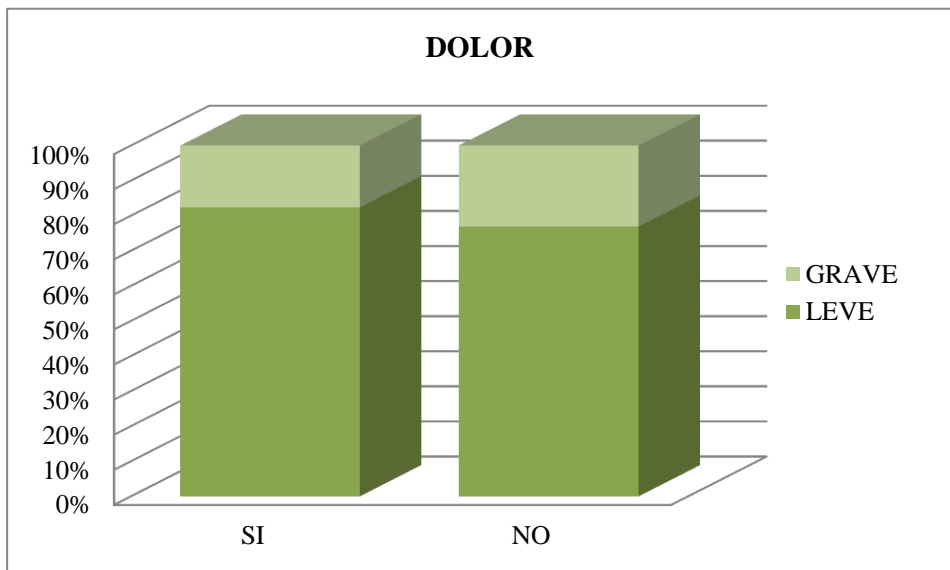
5.1.4.2. VARIABLES CLÍNICAS Y DE LABORATORIO

DOLOR

En cuanto a los pacientes con y sin dolor, no se encontraron diferencias significativas respecto a su evolución ($p=0,428$). El OR de los que presentaron dolor respecto a los que no, fue de 0,713 (IC:0,308-1,650).

La distribución del dolor en los dos grupos de evolución se muestra en la figura 41.

Figura 41. Distribución del dolor en los dos grupos de evolución de colitis isquémica.

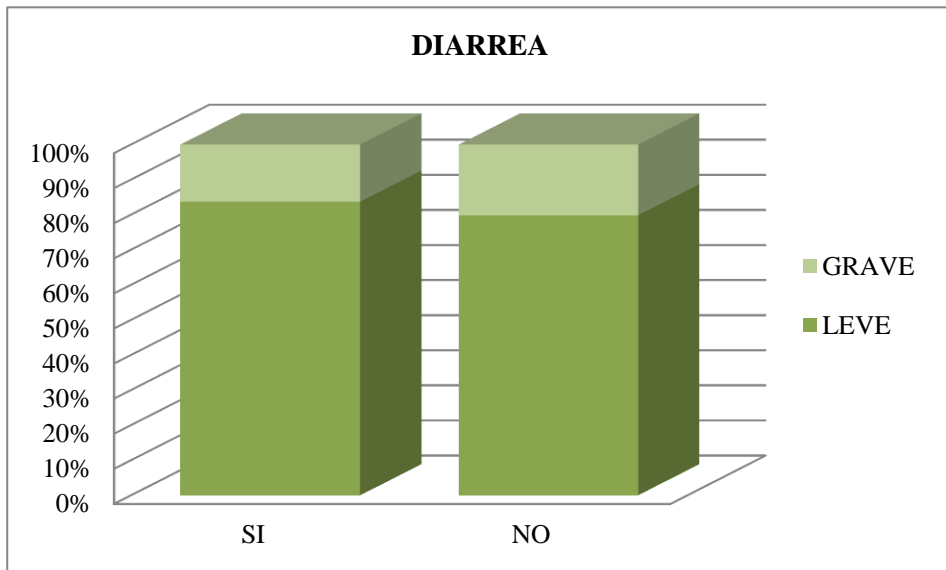


DIARREA

No se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre los pacientes con y sin diarrea en el riesgo de evolución grave ($p=0,477$). El OR de los que tenían diarrea respecto a los que no tenían fue de 0,770 (IC:0,374-1,584).

La distribución de la diarrea en los dos grupos de evolución se muestra en la figura 42.

Figura 42. Distribución de la diarrea en los dos grupos de evolución de colitis isquémica.



RECTORRAGIA

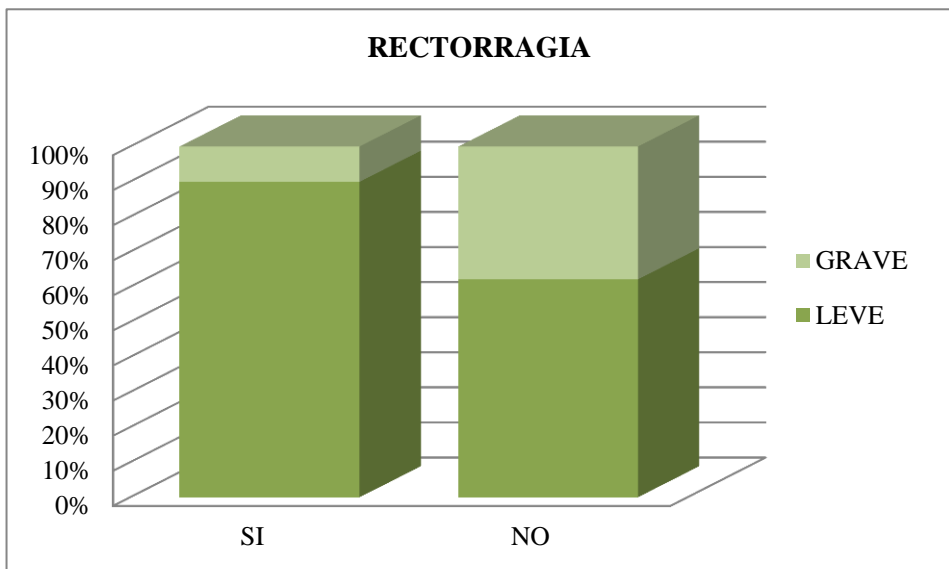
Sí que hay asociación entre la rectorragia y la evolución del paciente.

Los que presentan rectorragia tienen un menor riesgo de presentar colitis isquémica grave (OR:0,184; IC:0,089-0,381)

De todos los pacientes que en el momento del ingreso presentaban rectorragia, el 89,9% evolucionaron bien tras tratamiento conservador y solo el 37,5% de los pacientes graves presentaron rectorragia. En los pacientes que presentan rectorragia su probabilidad de evolucionar mal se multiplica por 0,184 y la de evolucionar a colitis isquémica leve por 5.447 (IC:2,626-11,297).

La distribución de la rectorragia en los dos grupos de evolución se muestra en la figura 43.

Figura 43. Distribución de la rectorragia en los dos grupos de evolución de colitis isquémica.



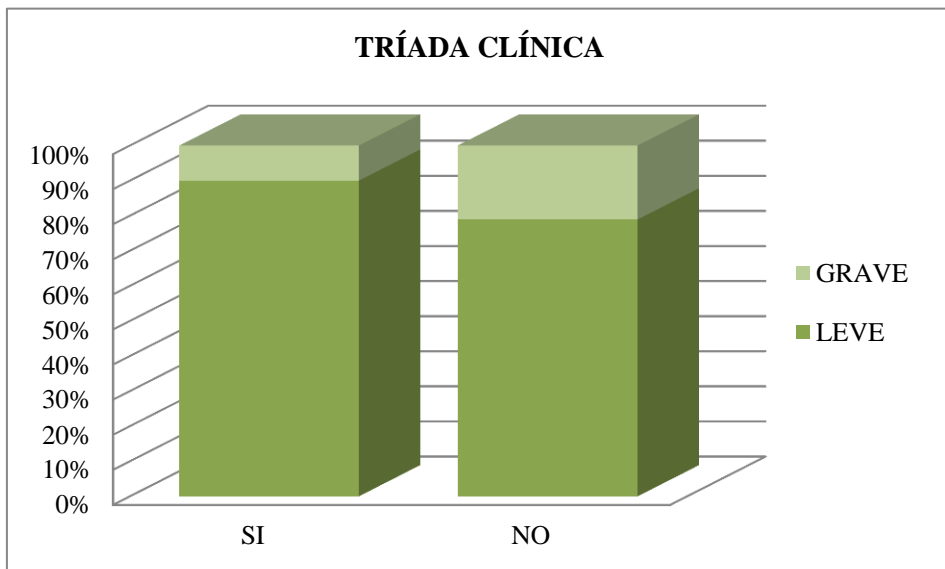
TRÍADA CLÍNICA

Con respecto a la presencia de la tríada clínica de dolor abdominal, diarrea y rectorragia, no existen diferencias significativas en cuanto a su evolución ($p=0,077$; OR:0,416; IC:0,154-1,126). No obstante, de todos los pacientes que presentaban la tríada el 90% evolucionaron bien.

De los pacientes que no tenían la tríada el 21,1% evolucionaron a grave.

La distribución de la tríada clínica en los dos grupos de evolución se muestra en la figura 44.

Figura 44. Distribución de la tríada clínica en los dos grupos de evolución de colitis isquémica.



ANTECEDENTES PERSONALES

Los antecedentes personales de cardiopatía isquémica y de diabetes mellitus no se asociaron con la evolución del paciente.

No se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre los pacientes con antecedente de cardiopatía isquémica y los que no tenían este antecedente en el riesgo de evolución a colitis isquémica grave ($p=0,586$). El OR de los pacientes que tenían antecedente de cardiopatía isquémica respecto a los que no lo tenían, fue de 1,276 (IC:0,529-3,076).

Respecto a los pacientes con y sin diabetes, no se encontraron diferencias significativas respecto a su evolución. ($p=0,803$). El OR de los que tenían diabetes respecto a los que no, fue de 0,900 (IC:0,394-2,057).

La distribución de la cardiopatía isquémica y la diabetes en los dos grupos de evolución se muestra en la figura 45 y 46 respectivamente.

Figura 45. Distribución de la cardiopatía isquémica en los dos grupos de evolución de colitis isquémica.

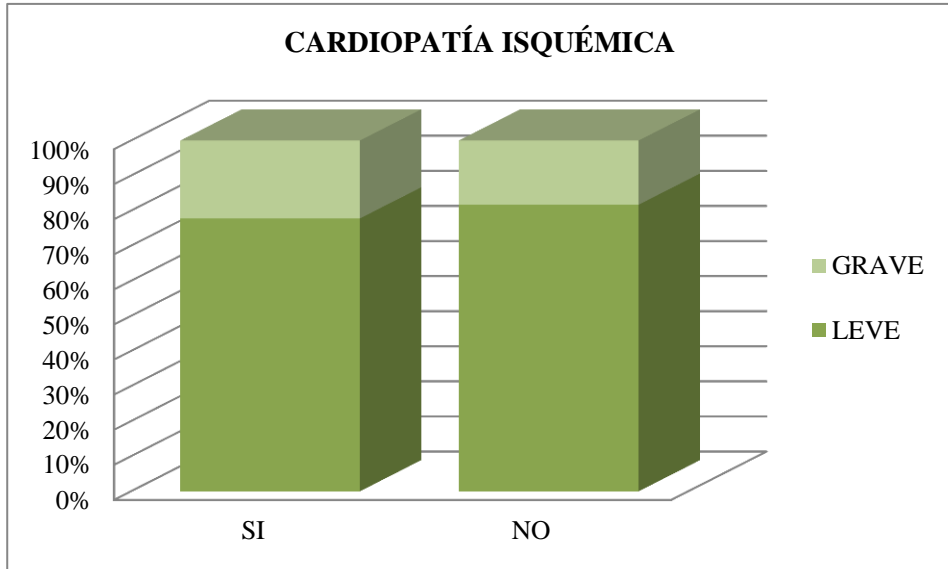
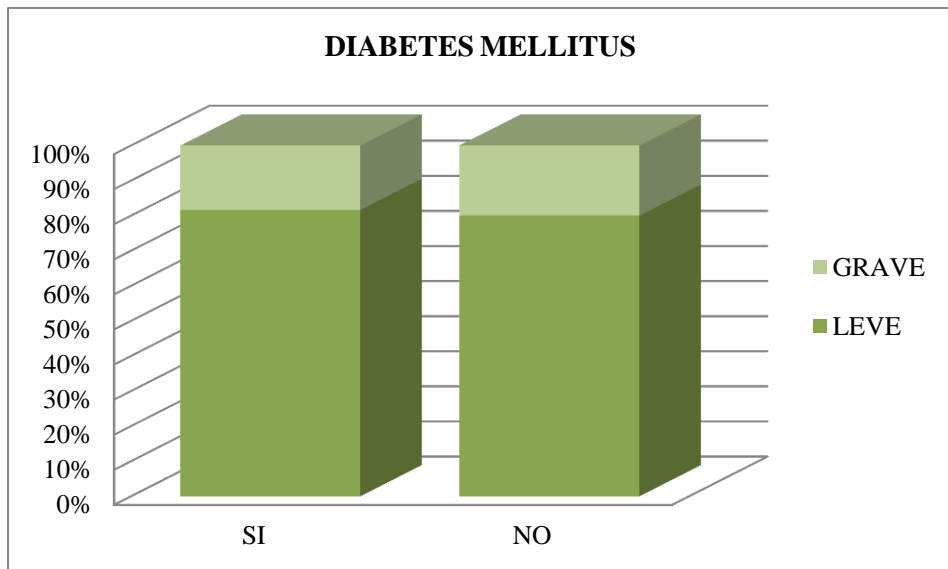


Figura 46. Distribución de la diabetes en los dos grupos de evolución de colitis isquémica.

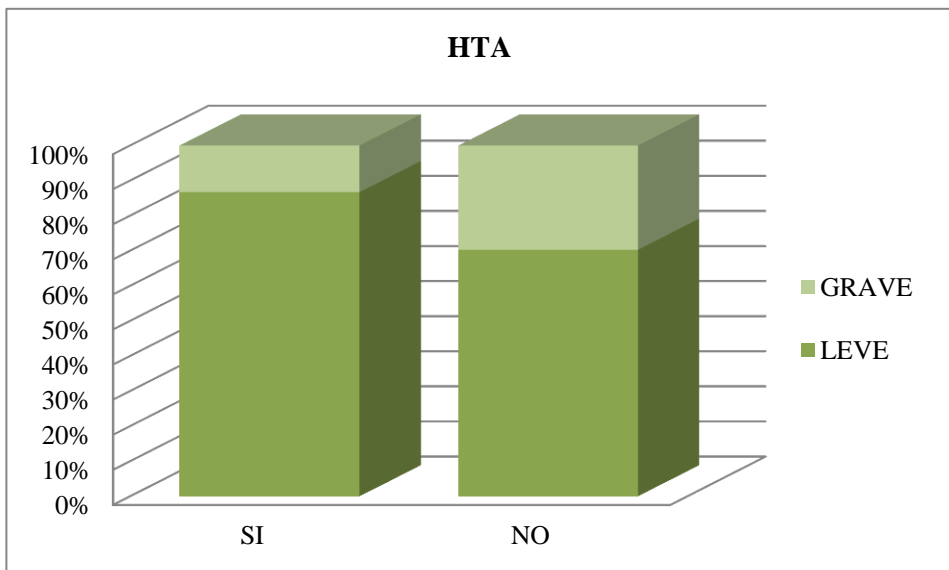


En cambio, sí que se observó asociación con la HTA como antecedente ($p=0,004$). Los pacientes que tenían historia de HTA se asociaban a buena evolución con más probabilidad y tenían un menor riesgo de presentar colitis isquémica grave. Para los pacientes que tienen historia de HTA, la probabilidad de evolucionar a colitis isquémica grave se multiplica por 0,362 (IC:0,177-0,739) y la de evolucionar a colitis isquémica leve se multiplica por 2,762 (IC:1,353-5,638) respecto a los que no la tienen.

El 86,7% de los pacientes hipertensos evolucionaron bien.

La distribución de la hipertensión arterial en los dos grupos de evolución se muestra en la figura 47.

Figura 47. Distribución de la HTA en los dos grupos de evolución de colitis isquémica.



Resultados

No hubo diferencias estadísticamente significativas en la evolución en función de si el paciente tenía o no historia de cirugía de aorta previa reciente al episodio de colitis isquémica ($p=1$).

La distribución de la cirugía previa en los dos grupos de evolución se muestra en la figura 48.

La distribución de todos los antecedentes personales en los dos grupos de evolución se muestra en la figura 49.

Figura 48. Distribución de la cirugía previa en los dos grupos de evolución de colitis isquémica.

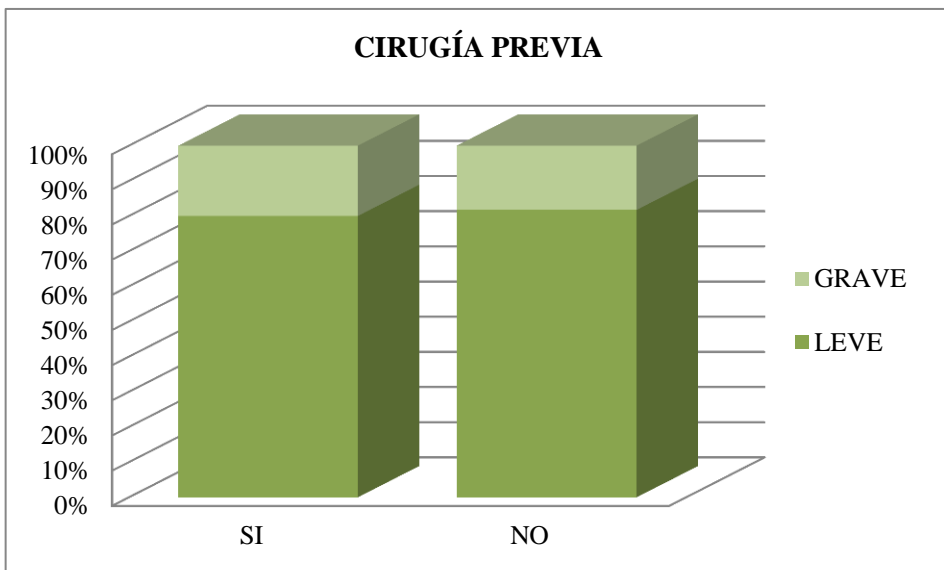
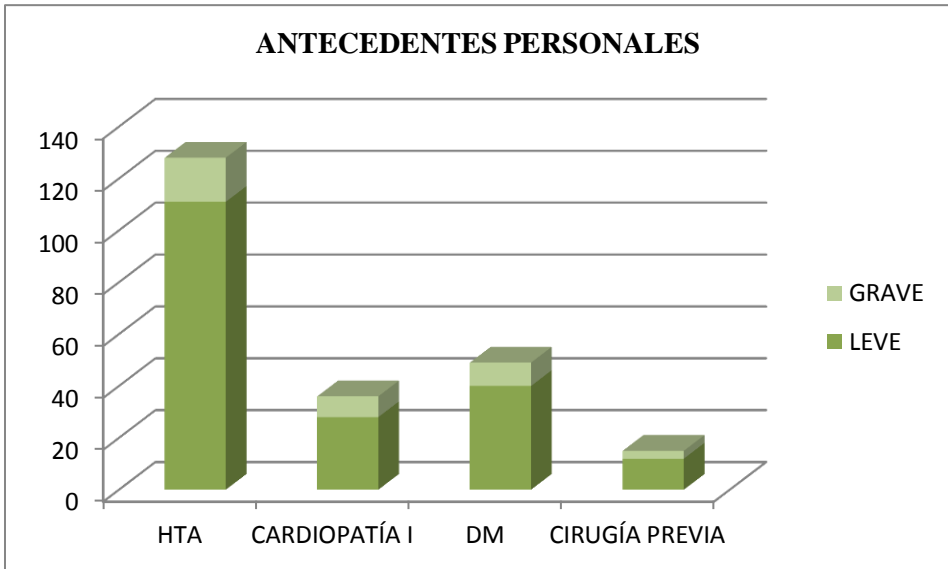


Figura 49. Distribución de los antecedentes personales en los dos grupos de evolución de colitis isquémica.



LABORATORIO

La media de leucocitos en los pacientes del grupo de colitis isquémica leve fue de 14772 cel/mm^3 (DE=10778) con un mínimo de 3300 y un máximo de 97000 cel/mm^3 . La media en los pacientes del grupo de colitis isquémica grave fue de 15197 cel/mm^3 (DE=10746) con un mínimo de 5300 y máximo de 58000 cel/mm^3 .

La mediana de la cifra de leucocitos en el grupo de colitis isquémica leve era de 13000 cel/mm^3 (RI= 9200 -16000)

Resultados

Haciendo la prueba de U de Mann-Whitney, el valor de la p fue: $p=0,702$, por lo que no hay diferencias estadísticamente significativas en la evolución en función de los leucocitos. Por tanto no hubo asociación entre la cifra de leucocitos y la evolución.

La distribución del nivel de leucocitos en los dos grupos de evolución se muestra en las figuras 50 y 51.

Se recodificó la variable continua “leucocitosis” en variable categórica y se observó que el 28% de los pacientes que tenían leucocitosis marcada (leucocitos >20000 cel/mm³) evolucionaban a grave, frente al 21,5% de los que no tenían leucocitosis o era leve (< 12000 cel/mm³) y al 10% de los que tenían leucocitosis moderada (entre 12000 y 20000 cel/mm³). Tampoco hubo asociación entre las categorías de la leucocitosis y la evolución, aunque el valor de p fue próximo a la significación, $p= 0,059$.

Figura 50. Distribución del nivel de leucocitos en los dos grupos de evolución de colitis isquémica.

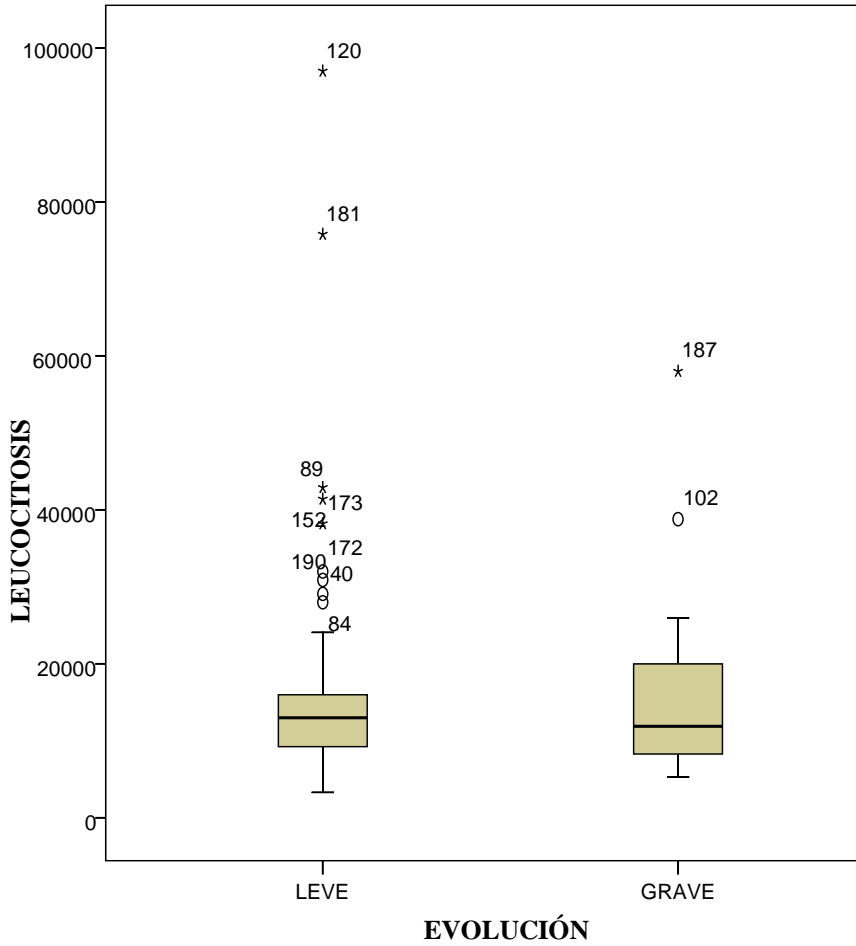
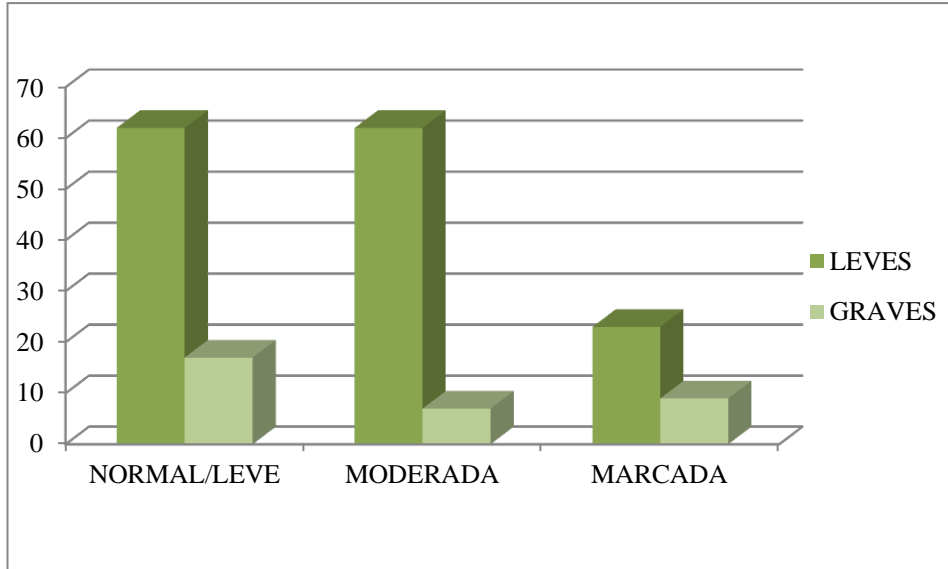


Figura 51. Distribución de la leucocitosis en los dos grupos de evolución de colitis isquémica.



Las tablas 9 y 10 muestran las tablas de contingencia de la leucocitosis y la evolución.

Tabla 9. Tabla de contingencia leucocitosis leve, moderada y marcada y la evolución.

	LEVES (N=184)	GRAVES (N=45)	TOTAL
LEUCOCITOSIS			
NORMAL/LEVE	62 (78,5%)	17 (21,5%)	79(100%)
MODERADA	62 (90%)	7 (10%)	69(100%)
MARCADA	23 (72%)	9 (28%)	32(100%)

Al dividir a los pacientes según tuvieran leucocitosis marcada o no, tampoco se observaban diferencias significativas ($p=0,114$; OR:2,022 IC:0,834-4,903). No obstante, la mayoría de los pacientes que no tenían leucocitosis marcada fueron colitis isquémica leve (83,8%) y hubo más porcentaje de pacientes con leucocitosis marcada que evolucionaron a colitis isquémica grave (28,1%) que los que no tenían leucocitosis marcada (16,2%).

Tabla 10. Tabla de contingencia leucocitosis marcada y no marcada y la evolución.

	LEVES (N=184)	GRAVES (N=45)	TOTAL
LEUCOCITOSIS			
NO MARCADA	124 (83,8%)	24 (16,2%)	148 (100%)
MARCADA	23 (71,9%)	9 (28%)	32 (100%)

5.1.4.3. VARIABLES ECOGRÁFICAS

LOCALIZACIÓN

Existe asociación estadísticamente significativa entre la localización y la evolución de la colitis isquémica.

Las colitis isquémicas que afectan a todo el colon (pancolitis) evolucionan a grave con más probabilidad que en cualquier otra localización (en el 55% de los casos), seguido de la localización derecha (31,8%) y transversa

Resultados

(22,2%). La localización que menos se asoció con colitis isquémica grave fue la izquierda (en el 16,1%).

De todas las colitis isquémicas que afectaban solo al colon izquierdo, el 83,9% evolucionaron bien.

La distribución de la localización en los dos grupos de evolución se muestra en la figura 52.

La tabla 11 muestra la tabla de contingencia localización y evolución.

Figura 52. Distribución de la localización en los dos grupos de evolución de colitis isquémica.

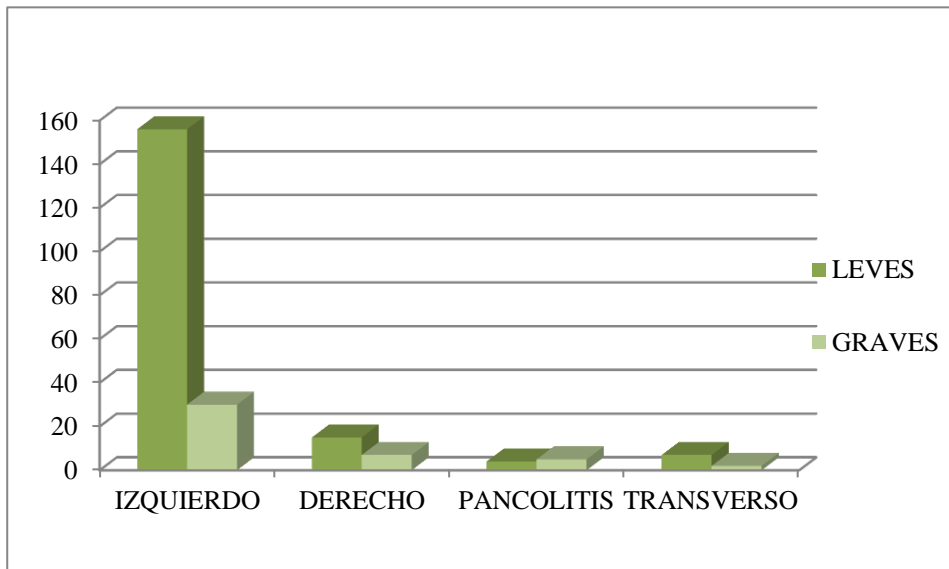


Tabla 11. Tabla de contingencia evolución y localización.

	LEVES (N=184)	GRAVES (N=45)	TOTAL
LOCALIZACIÓN			
IZQUIERDA	156 (83,9%)	30 (16,1%)	186 (100%)
DERECHA	15 (68,2%)	7 (31,8%)	22 (100%)
PANCOLITIS	4 (44,4%)	5 (55,6%)	9 (100%)
TRANSVERSO	7 (77,8%)	2 (22,2%)	9(100%)

Se realizó también un análisis de regresión logística para observar entre qué localizaciones existía asociación estadísticamente significativa con la evolución, tomando como referencia la localización izquierda (tabla 12).

Tabla 12. Resultados de análisis de regresión logística de la localización. Se resaltan las relaciones significativas.

	B	Exp(B)	IC 95% para EXP(B)		p-valor
			Inferior	Superior	
DERECHA	0,887	2,427	0,192	6,456	0,076
PANCOLITIS	1,872	6,500	1,649	25,621	0,007
TRANSVERSO	0,396	1,486	0,294	7,502	0,632

Si la colitis isquémica afecta a todo el colon (pancolitis) se multiplica por 6,5 la probabilidad de que se trate de una colitis isquémica grave respecto a si se afecta el colon izquierdo, con un IC de 1,649-25,621 ($p=0,007$).

La localización en colon derecho o colon transverso frente a la localización izquierda no presentaba diferencias estadísticamente significativas en cuanto a la evolución ($p=0,076$ y $p=0,632$ respectivamente).

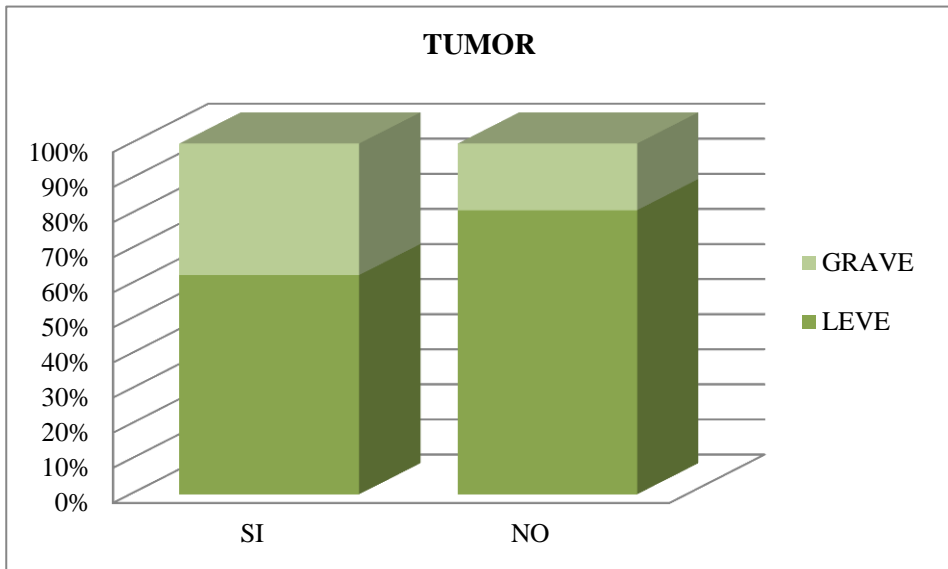
Se vio asociación entre la localización segmentaria y la evolución ($p=0,018$). Cuando en ecografía la afectación no es solo de un segmento si no que es de todo el colon, el riesgo de tratarse de colitis isquémica grave es de 5,705 (IC=1,465-22,221) veces mayor que si se afecta solo un segmento.

TUMOR

Solo en 8 pacientes se observó colitis isquémica junto con tumor de colon. De éstos, 5 (62,5%) fueron colitis isquémicas leves y 3 (37,5%) graves. No hubo diferencias significativas en la evolución en función de la presencia de tumor o no; $p=0,401$ (OR:2,557; IC:0,588-11,125).

La distribución de la presencia de tumor en los dos grupos de evolución se muestra en la figura 53.

Figura 53. Distribución de la presencia de tumor en los dos grupos de evolución de colitis isquémica.

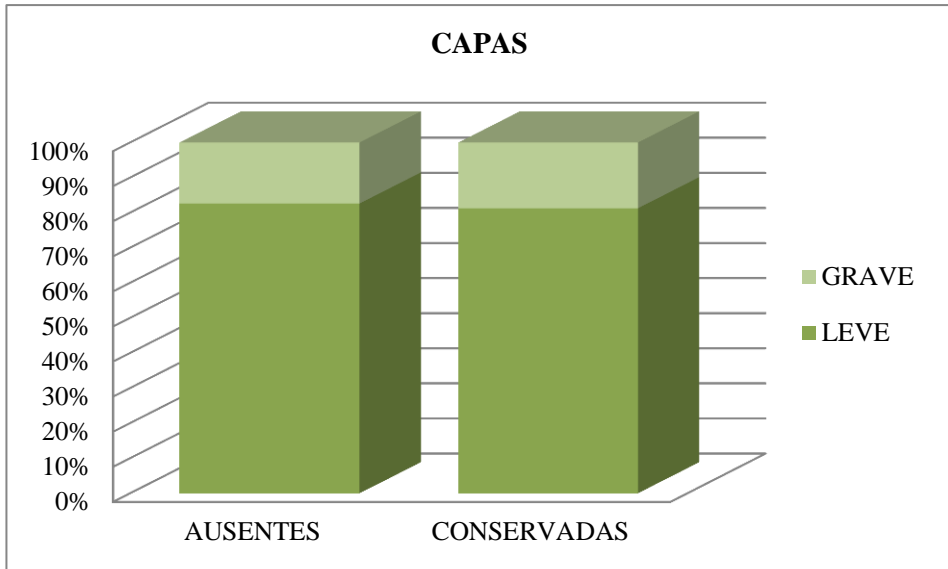


CAPAS

No hubo asociación entre la pérdida de capas del colon visualizada en ecografía y la evolución, ya que no se observó diferencia estadísticamente significativa entre los pacientes con y sin pérdida de capas en el riesgo de evolución grave, con una $p=0,838$ (OR:0,912; IC:0,378-2,204).

La distribución de la estructura en capas en los dos grupos se muestra en la figura 54.

Figura 54. Distribución de la estructura en capas en los dos grupos de evolución de colitis isquémica.

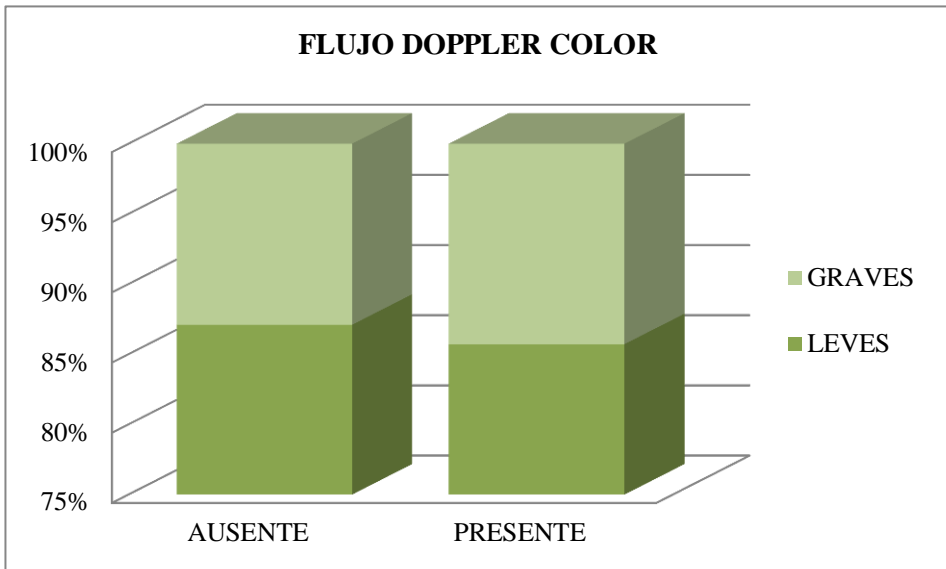


FLUJO DOPPLER COLOR

Respecto a los pacientes con flujo Doppler color presente y ausente, no se encontraron diferencias significativas respecto a su evolución, con una $p=1$ (OR:0,889; IC:0,281-2,812).

La distribución del flujo Doppler color en los dos grupos se muestra en la figura 55.

Figura 55. Distribución del flujo Doppler color en la pared del colon en los dos grupos de evolución de colitis isquémica



Si estratificábamos el flujo Doppler color en ausente, débil e intenso tampoco encontrábamos diferencia estadísticamente significativa ($p=0,937$).

La tabla 13 muestra la tabla de contingencia del flujo Doppler color y la evolución.

Tabla 13. Tabla de contingencia flujo Doppler color ausente, débil e intenso y la evolución.

	LEVES	GRAVES	TOTAL
COLOR			
AUSENTE	27 (87,1%)	4 (12,9%)	31 (100%)
DÉBIL	85 (85%)	15 (15%)	100 (100%)
INTENSO	33 (86,8%)	5 (13,2%)	38 (100%)

ÍNDICE DE RESISTENCIA

Se observó asociación entre el valor del IR y la evolución ($p=0,025$), con una diferencia de medias de $-0,09844$ y un intervalo de confianza para la media al 95% con un límite inferior de $-0,01274$ y un límite superior de $-0,18415$.

El IR medio de los casos de colitis isquémicas leves fue de $0,70$ ($DE=0,99$) y de los casos graves de $0,80$ ($DE=0,17$).

El que tuvieran un $IR > 60$ no se asociaba con la evolución de la colitis isquémica; $p= 1$ ($OR:1,289$; $IC:0,137-12,173$).

LONGITUD

No se encontró asociación entre la longitud y la evolución de la colitis isquémica. Haciendo la prueba de U de Mann-Whitney, el valor de la p fue: $p=0,715$.

La longitud del segmento afectado por ecografía mostraba una mediana de 20 cm en los dos grupos de pacientes. Con un rango intercuartil de $14-23,50$ en los leves y de $12,75-30$ en los graves, con un mínimo de 5 y máximo 100 en los leves y de 6 y 100 en los graves respectivamente.

No existía asociación entre los pacientes con longitud mayor o menor de 10 cm y la evolución ($p=0,069$).

GROSOR

El grosor de la pared del colon afectado por ecografía presentó una mediana de 7 mm (6-8 mm) en las colitis isquémicas leves y de 6 mm (5-7,75 mm) en las graves.

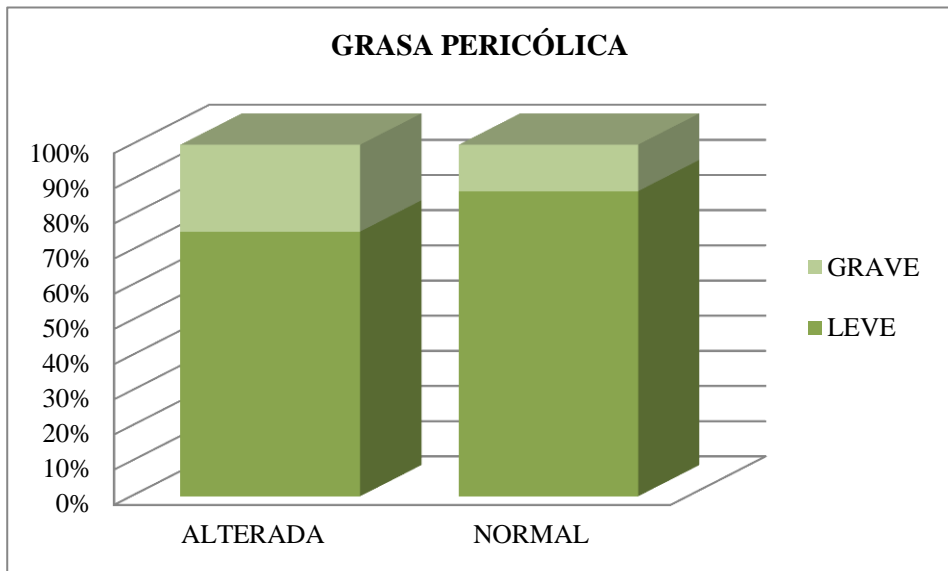
Hay una asociación significativa estadísticamente entre el grosor y la evolución. Haciendo la prueba de U de Mann-Whitney, el valor de la p fue: $p=0,020$.

GRASA PERICÓLICA ALTERADA

La alteración de la grasa pericólica se asocia a la evolución. Existe una diferencia significativa en la evolución en función de la alteración de la grasa pericólica, con una $p=0,032$ (OR:2,155; IC:1,056-4,397). La existencia de aumento de ecogenicidad de la grasa adyacente al segmento del colon afectado por la colitis isquémica aumenta la probabilidad de que evolucione a colitis isquémica grave. Esta probabilidad se multiplica por 2,155 respecto a si no existe.

La distribución de la alteración de la grasa pericólica en los dos grupos de evolución se muestra en la figura 56.

Figura 56. Distribución de la alteración de la grasa pericólica en los dos grupos de evolución de colitis isquémica.

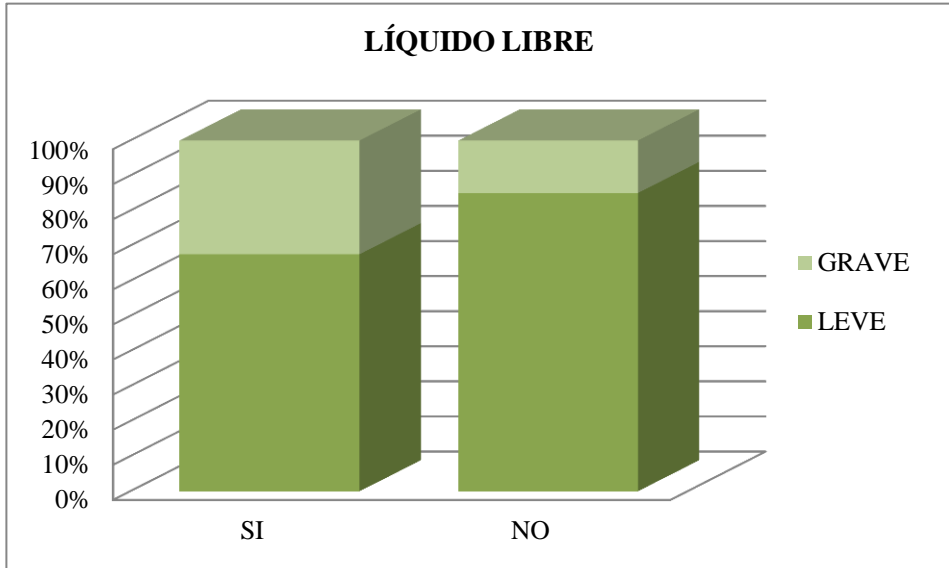


LÍQUIDO LIBRE

Las diferencias entre los pacientes que presentaban líquido libre intraabdominal y los que no en cuanto al riesgo de evolución a grave fueron estadísticamente significativas ($p=0,013$; OR:2,726; IC:1,214-6,123). Si hay líquido en ecografía la colitis isquémica tiene una probabilidad que se multiplica por 2,726 de evolucionar a éxitus y/o cirugía respecto a si no lo hay.

La distribución de la presencia de líquido libre en los dos grupos de evolución se muestra en la figura 57.

Figura 57. Distribución de la presencia de líquido libre en los dos grupos de evolución de colitis isquémica.



NEUMATOSIS

No existe asociación entre la neumatosis intestinal y/o portal y la evolución del paciente ($p=0,207$; $OR:8,061$; $IC:0,709-91,608$). No obstante únicamente tres pacientes (1,3%) presentaron este hallazgo.

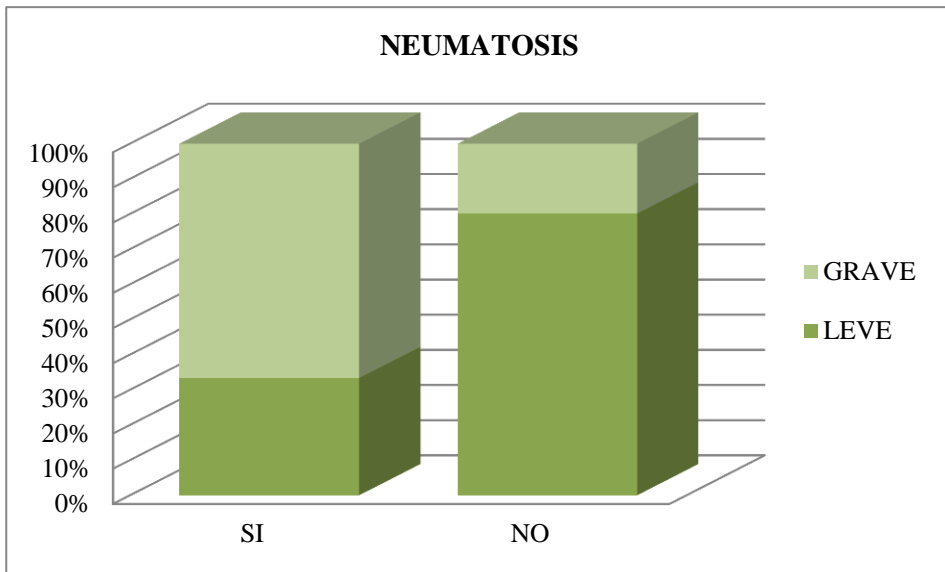
De los tres pacientes que tenían neumatosis, dos (66,7%) evolucionaron a colitis isquémica grave ya que requirieron cirugía, pero ninguno de ellos murió.

Uno de los tres pacientes con neumatosis evolucionó bien tras tratamiento conservador.

Resultados

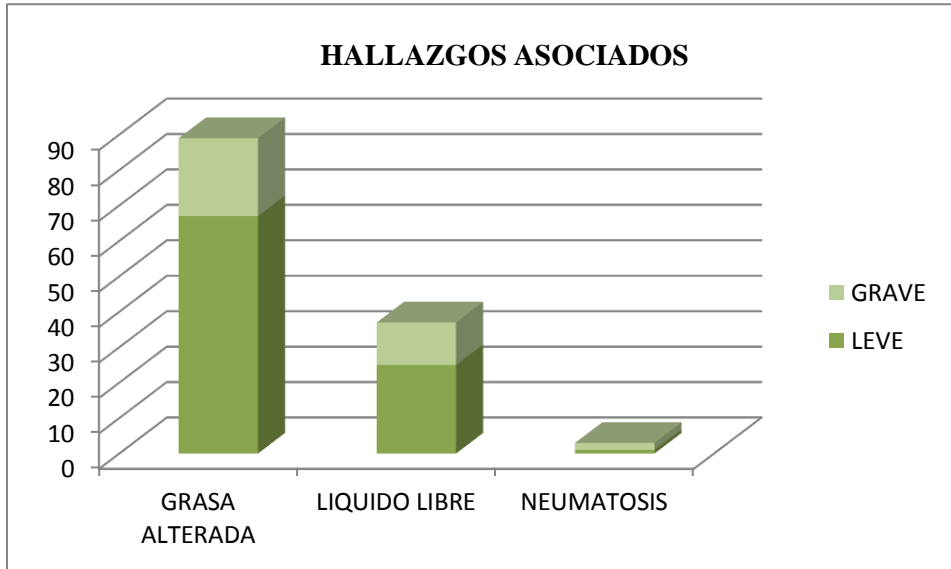
La distribución de la neumatosis en los dos grupos de evolución se muestra en la figura 58.

Figura 58. Distribución de la neumatosis en los dos grupos de evolución de colitis isquémica.



La distribución de todos los hallazgos ecográficos asociados a la alteración del colon se muestran en la figura 59.

Figura 59. Distribución de los hallazgos ecográficos asociados a la alteración del colon en los dos grupos de evolución de colitis isquémica.



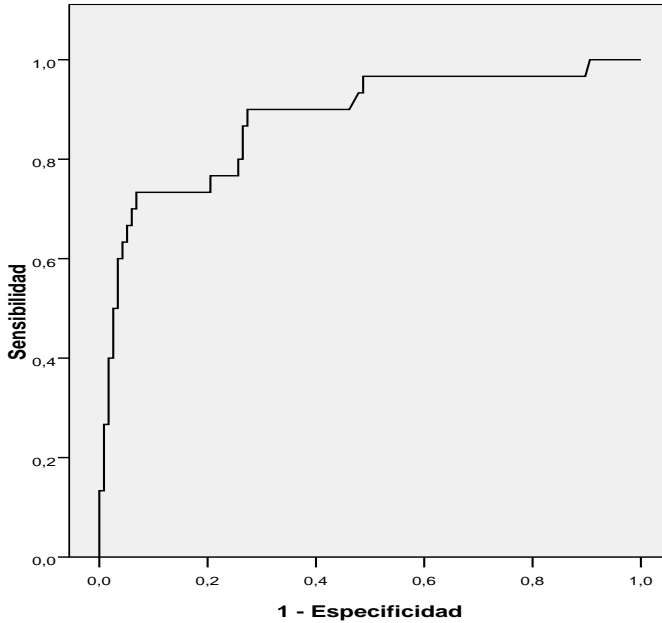
5.1.5. ANÁLISIS MULTIVARIANTE

Se realiza análisis multivariante a través de una regresión logística binaria por pasos hacia atrás.

Para la selección del mejor modelo predictivo de regresión se utilizó la macro de SPSS de All Possible Subsets Regression (AllSetsReg).

Se eligió el modelo que mejor predecía la evolución, este modelo presentó una sensibilidad de 63,3%, una especificidad de 94,9% y un valor predictivo positivo y negativo de 76% y 90,9% respectivamente. El área bajo la curva ROC era de 0,879 (figura 60).

Figura 60. Curva ROC obtenida del análisis de regresión logística multivariante.



El análisis de regresión logística multivariante (tabla 14) mostró como variables clínico-analíticas significativas asociadas de forma estadísticamente significativa a la evolución de la colitis isquémica el dolor, la diarrea y la rectorragia como síntomas clínicos y la HTA como antecedente personal. La presencia de estas variables es predictora de levedad, disminuyendo la probabilidad de evolucionar a cirugía o a éxitus.

El dolor como síntoma en la colitis isquémica multiplica por 0,184 la probabilidad de que la colitis isquémica evolucione a grave ($p=0,026$; OR:0,184; IC:0,42-0,816).

La presencia de diarrea multiplica por 0,245 la probabilidad de que la colitis isquémica evolucione a grave ($p=0,034$; OR:0,245; IC:0,067-0,897).

La presencia de rectorragia multiplica por 0,083 la probabilidad de que la colitis isquémica evolucione a grave; ($p=0,000$; OR:0,083; IC:0,022-0,311).

La HTA como antecedente personal multiplica por 0,132 la probabilidad de que la colitis isquémica evolucione a grave ($p=0,001$; OR:0,132; IC:0,040-0,438).

El análisis de regresión logística multivariante (tabla 14) mostró como variables ecográficas significativas asociadas a gravedad la presencia de grasa pericólica alterada con una $p=0,008$ (OR:4,947; IC:1,530-15,997) y la afectación de todo el colon (pancolitis) con una $p=0,017$ (OR:16,442; IC:1,665-162,357).

La presencia de alteración de la grasa pericólica en la ecografía inicial multiplica por 4,947 la probabilidad de que ese paciente evolucione a colitis isquémica grave, es decir que requiera cirugía o muera.

Resultados

Si la colitis isquémica afecta al todo el colon (pancolitis), la probabilidad de evolucionar a colitis isquémica grave es de 16,442 veces mayor que si se afecta cualquier otra localización.

El resto de variables no mostraron diferencia estadísticamente significativa.

Tabla 14. Resultados de análisis de regresión logística multivariante. Se muestran las relaciones significativas.

	B	Exp(B)	IC 95% para EXP(B)		p-valor
			Inferior	Superior	
DOLOR	-1,693	0,184	0,042	0,816	0,026
DIARREA	-1,406	0,245	0,067	0,897	0,034
RECTORRAGIA	-2,487	0,083	0,022	0,311	0,000
HTA	-2,022	0,132	0,040	0,438	0,001
ALTERACIÓN GRASA	1,599	4,947	1,530	15,997	,008
PANCOLITIS	2,800	16,442	1,665	162,354	,017

5.2. SEGUNDA FASE

5.2.1. VALIDACIÓN DEL MÓDELO DE REGRESIÓN LOGÍSTICA

Tras la obtención de un modelo de regresión logística multivariante a partir de nuestra muestra de pacientes del estudio retrospectivo en la primera fase, se procedió a validar el mismo con una muestra diferente de 50 sujetos diagnosticados de colitis isquémica en nuestro mismo medio.

El porcentaje de clasificaciones correctas del modelo en la nueva muestra fue del 100%. Nuestro modelo clasificó correctamente a todos los 50 casos de la nueva serie, 47 pacientes que evolucionaron bien el modelo los clasificó como colitis isquémica leve, y los 3 pacientes que evolucionaron a éxitus y/o cirugía el modelo los clasificó como colitis isquémica grave (tabla 15).

Tabla 15. Tabla de clasificación de los sujetos.

		EVOLUCIÓN PRONOSTICADA	
		LEVES (n=47)	GRAVES (n=3)
EVOLUCIÓN OBSERVADA	LEVES (n=47)	47	0
	GRAVES (n=3)	0	3

6. DISCUSIÓN

6. DISCUSIÓN

La mayoría de las colitis isquémicas son de causa no oclusiva, y se producen secundariamente a un estado de bajo flujo que produce, como respuesta, un vasoespasmio de arterias viscerales, dando lugar así a una disminución de flujo de los vasos de la pared del colon (2, 50). Varias situaciones clínicas pueden causar colitis isquémica o al menos contribuir en su patogénesis. Entre ellas destacan la arteriosclerosis, shock, cirugía cardíaca o aórtica previa, o lesiones obstructivas de colon, como carcinoma o diverticulitis (2, 50). Menos frecuentemente, la isquemia del colon ocurre como resultado de obstrucción de venas o arterias mesentéricas (36).

Las colitis isquémicas no oclusivas afectan típicamente al colon de forma segmentaria y afectan más frecuentemente al ángulo esplénico del colon, colon descendente y sigma (7).

La colitis isquémica se diagnostica predominantemente en pacientes de edad avanzada con diferentes factores de riesgo (73, 153). En nuestro estudio, la edad media fue de 75,5 años, el 63% tenían historia de HTA, el 25% eran diabéticos, el 18% tenían cardiopatía isquémica y el 8% historia reciente de cirugía de aorta. No existe una clara predilección por sexos (9), aunque en algunas series la prevalencia es mayor en el sexo femenino (39, 44-46). En nuestra serie la colitis isquémica ha sido más frecuente en mujeres (58%) que en

hombres (42%). La edad media de las mujeres ha sido ligeramente mayor que la de los hombres.

La colitis isquémica es la forma más frecuente de isquemia gastrointestinal en pacientes de más de 65 años (41, 71, 126). Incluso se cree que está infradiagnosticada en la práctica clínica diaria (28). Esto puede explicarse por varias razones: su clínica variada y a veces inespecífica, la existencia de formas clínicas transitorias que no precisan hospitalización, la similitud con otras enfermedades como la enfermedad inflamatoria intestinal, y la ausencia, en muchos casos, de causas precipitantes obvias. Por lo tanto, es muy importante para el diagnóstico de colitis isquémica sospecharla inicialmente.

Clínicamente debe sospecharse cuando exista dolor abdominal de inicio brusco, rectorragia y diarrea. En nuestra serie, el síntoma más frecuente fue el dolor (81,9%), seguido de rectorragia (63,9%) y diarrea (41%), al igual que en otras series (73). Aunque la presencia de la tríada es característica de colitis isquémica y se ha descrito que aparece hasta en el 70% de los casos (40), en nuestra serie solo el 23% presentó la tríada de dolor, diarrea y rectorragia. Muchas veces la clínica es inespecífica y se solicitan pruebas radiológicas (TC, ecografía) para descartar otros diagnósticos. En estos casos, los radiólogos deben sugerir el diagnóstico de colitis isquémica para conseguir un tratamiento

adecuado lo antes posible y así mejorar el pronóstico (154). El diagnóstico, si es posible, debe confirmarse con colonoscopia y toma de biopsia.

La ecografía es la prueba más frecuentemente solicitada en urgencias ante un dolor abdominal, después de la radiografía simple de abdomen. El colon es fácilmente accesible a la ecografía, y la información que podemos obtener con ella no es solo de la pared intestinal, sino también de los cambios que aparecen en los tejidos pericólicos (10, 11, 155).

Se ha descrito una mayor sensibilidad con la ecografía (95%) (11) que con la TC (26-39%) (92, 156). Aunque la TC multidetector puede ser más sensible que los equipos de TC de generaciones anteriores utilizados en series previas para detectar las alteraciones de la colitis isquémica, su sensibilidad no es conocida debida a la falta de estudios prospectivos.

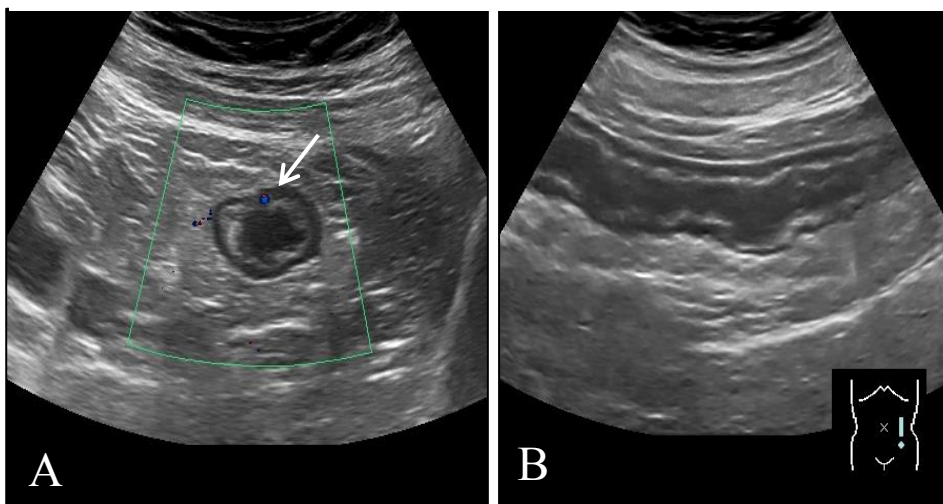
Los estudios ecográficos falsos negativos pueden explicarse por una serie de circunstancias. En pacientes con isquemia temprana, las pruebas de imagen pueden ser normales (95). Por otra parte, la presentación de colitis isquémica como un adelgazamiento de pared puede pasar desapercibida en ecografía, siendo esta presentación más frecuente en casos de isquemia mesentérica aguda. Y por último, algunos falsos negativos pueden deberse a la técnica, ya que la ecografía es una exploración operador dependiente.

La ecografía es muy sensible para la detección de las alteraciones de la pared del colon secundarias a la isquemia. Pero una limitación importante de la

Discusión

ecografía es su falta de especificidad cuando visualizamos un engrosamiento de la pared del colon (157, 158). Este hallazgo puede observarse también en otras enfermedades, incluyendo las colitis infecciosas, inflamatorias, o incluso neoplasias. A pesar de esta limitación, algunos estudios sugieren que la etiología isquémica puede sospecharse en pacientes de edad avanzada y que presentan en ecografía un engrosamiento de pared del colon izquierdo, en un segmento de > 10 cm y con flujo Doppler color ausente o débil (9, 12). Nuestro estudio coincide ya que la media de edad en nuestra serie es de 75,5 años, la media de longitud de colon alterado fue de 22 cm, la localización izquierda se da en el 82% de los casos, y en el 77% el flujo Doppler color en la pared es ausente o débil (figura 61).

Figura 61. Ecografía de colitis isquémica. Hallazgos más frecuentes. Varón de 70 años con dolor en fosa ilíaca izquierda, diarrea y rectorragia. Ecografía transversal (A) y longitudinal (B) que muestra engrosamiento de la pared de colon descendente, con flujo Doppler color débil (flecha) y estructura de capas conservada, con capa submucosa (hiperecogénica) claramente visible. El diagnóstico fue confirmado con colonoscopia, y el paciente mejoró tras tratamiento conservador.



La colitis isquémica suele tener una distribución segmentaria, en el 96% de los casos de nuestra serie. Aunque el colon izquierdo es la localización más frecuente, nuestros resultados muestran que cualquier segmento solo o en combinación con otros puede alterarse. La afectación del recto de forma aislada es una localización poco frecuente (73, 74).

El engrosamiento de pared de forma simétrica se vio en todos los casos y afectaba a una longitud de > 10 cm en la mayoría de pacientes con colitis segmentaria, un hallazgo que permite diferenciarlo del engrosamiento debido a neoplasia de colon (107, 154). La mayoría de neoplasias primarias del tracto gastrointestinal presentan un engrosamiento asimétrico de la pared con márgenes abruptos y una longitud corta, < 10 cm (107, 154). Sin embargo cuando la colitis isquémica es secundaria a neoplasia de colon, como ocurre en ocho casos de nuestra serie, puede ser difícil distinguir entre el segmento isquémico y el neoplásico.

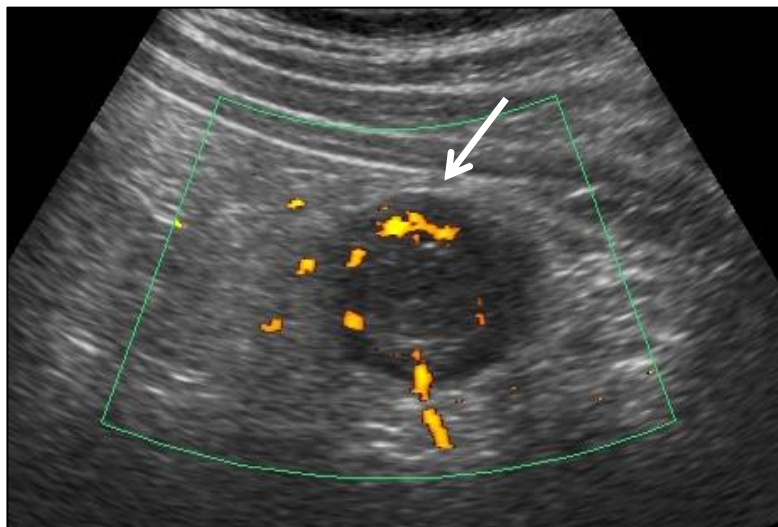
La media de grosor de pared en nuestra serie (7 mm) es muy similar a los 8 mm de la serie de Danse et al (26), y ligeramente inferior a los 11 mm publicados en otras series (12, 114).

Nuestros resultados, una distribución segmentaria en 96% de los pacientes, una media de grosor de 7 mm y una media de longitud de 22 cm, son muy similares a los publicados en series previas evaluadas con TC (9).

El flujo Doppler color en la pared cólica engrosada puso de manifiesto que en el 77% de los casos el flujo estaba ausente (n =31) o débil (n =100). Según Teefey et al. (12) estos hallazgos deben considerarse indicativos de isquemia, ya que en su serie el 86% de los casos de colitis isquémica presentaban un flujo ausente o débil comparado con el 90% de los pacientes de colitis inflamatoria aguda que tenían un flujo abundante (12). Este mismo estudio mostró una ausencia de flujo en el 50% de los casos de isquemia, un porcentaje mucho mayor que el registrado por nuestra serie (18%). No obstante, estos autores admiten haber seleccionado únicamente los enfermos más graves, sesgando sus resultados. En este estudio también relacionan la ausencia de señal arterial intramural con la colitis isquémica.

En el 23% de nuestros casos, el flujo Doppler color presentaba un flujo intenso, que representaba hiperemia, y en el 86,8% de estos casos se trataba de colitis isquémica transitoria (figura 62).

Figura 62. Ecografía de colitis isquémica transitoria con flujo Doppler color intenso. Hombre de 63 años. Ecografía que muestra engrosamiento de la pared de colon simétrico, con flujo Doppler color intenso (flecha). El diagnóstico fue confirmado con colonoscopia y biopsia. El paciente mejoró sin complicaciones tras tratamiento conservador.



En estudios previos (111) ya se ha descrito en angiografía la hiperemia en el segmento isquémico de las colitis isquémicas reversibles. Es posible que este aumento de la vascularización se deba a que la ecografía, en estos casos, se realiza en la fase de reperfusión que se produce secundariamente a la isquemia. En la práctica diaria, estos casos serían indistinguibles de las colitis inflamatorias. Al igual que en otras series (10, 12), el IR ha sido en la mayoría de los casos (85%) $> 0,60$. En la serie de Teefey et al (12) un IR $< 0,60$ se relacionaba con afectación inflamatoria más que con afectación isquémica. Se cree que es debido a que la inflamación causa vasodilatación lo cual da lugar a un aumento del flujo diastólico y, por tanto, a un descenso del IR.

El pronóstico de los pacientes con colitis isquémica es diferente para cada uno de los subtipos. La mayoría de los pacientes con formas no gangrenosas evolucionan favorablemente con tratamiento conservador y quedan asintomáticos en un período que oscila entre 5 días y 1-2 semanas. La mortalidad en este subgrupo es muy baja. Muchos autores recomiendan llevar a cabo una colonoscopia de control a las 2-4 semanas para certificar la curación definitiva de las lesiones. Hasta un 10% de los pacientes que se recuperan pueden desarrollar una estenosis varios meses después y presentar síntomas de oclusión que requerirán tratamiento quirúrgico (42).

Si la mortalidad global de la colitis isquémica puede estimarse en un 8-10%, ésta supera el 50-60% (1, 159) en los casos que requieren cirugía. Por este motivo, una vez establecido el diagnóstico es importante monitorizar estrechamente la evolución de los pacientes para detectar de forma precoz cualquier situación de deterioro. En nuestra serie, 26 pacientes fallecieron a causa de la colitis isquémica (mortalidad de 11,5%).

Una vez diagnosticada la colitis isquémica, es importante identificar cuáles de estos pacientes evolucionarán a colitis isquémica necrotizante. Por esto, si conocemos factores que influyan en el pronóstico, podremos hacer un tratamiento adecuado y así mejorar la evolución (2, 36).

Diversos autores han intentado definir los factores de riesgo que permiten diferenciar a los pacientes con formas transitorias de la enfermedad,

que pueden ser tratadas médicamente, de aquellos con formas gangrenosas que necesitarán tratamiento quirúrgico y tienen una elevada morbi-mortalidad.

La mayoría de estos estudios han estudiado factores clínico-analíticos y/o endoscópicos, pero muy pocos los hallazgos radiológicos. Además, la utilidad de estos parámetros en predecir el curso de la colitis isquémica es controvertida y los resultados a veces son contradictorios si comparamos unas series con otras.

En algunas series (1, 15, 19, 24, 26) ven un peor pronóstico en pacientes de mayor edad, mientras que en otras (16) no encuentran relación entre la edad y la evolución. En nuestra serie la edad media de los pacientes que evolucionan mal es mayor (78,6 años) que la de los que evolucionan bien (74,8 años) existiendo diferencia estadísticamente significativa en el estudio univariante ($p=0,009$) aunque no en el predictivo.

Además, el retraso en el tratamiento apropiado en pacientes con colitis isquémica puede conllevar mayor mortalidad en pacientes mayores que en jóvenes (23).

También se han descrito como factores que predicen un resultado negativo en pacientes mayores con colitis isquémica, la presencia de enfermedad maligna concomitante, virus de hepatitis C positivo y un aumento marcado de urea y de LDH (15, 20). Otros estudios no consideran útil los niveles de LDH para predecir la evolución (2, 160, 161).

Otro estudio (22) muestra que la taquicardia, la aparición de shock dentro de las 24 horas tras el ingreso y la evidencia de úlceras en la endoscopia son factores predictores de colitis isquémica severa. Longo et al (1) también observó que la hipotensión grave era un factor de riesgo.

En uno de los estudios (16) que evalúan estos parámetros, encuentran que la presencia de taquicardia y de peritonismo es una expresión de la inestabilidad hemodinámica y de daño transmural, lo cual puede dar lugar a perforación y peritonitis. También en este estudio la anemia y la hiponatremia eran más frecuentes en las formas más graves.

La aparición de signos peritoneales, íleo, fiebre, leucocitosis y acidosis metabólica parecen ser signos inequívocos de mala evolución (31, 80).

En un análisis reciente (162) detectan como factores de riesgo de enfermedad severa, la leucocitosis, la anemia y la fibrilación auricular.

En nuestra serie no hubo asociación entre la leucocitosis y la evolución, aunque el valor de p fue próximo a la significación ($p= 0,059$) en el análisis univariante. El 28% de los pacientes que tenían leucocitosis marcada evolucionaban a grave, frente al 21,5% de los que no tenían leucocitosis o era leve y al 10% de los que tenían leucocitosis moderada.

Algunos autores (15, 19) encuentran en su serie que la tensión arterial elevada es factor de riesgo para una evolución más tórpida. Otros (13, 21) sin embargo, no encuentran esta relación.

En nuestra serie, la presencia de HTA como antecedente personal se asoció de forma significativa a la evolución de la colitis isquémica en el análisis multivariante, siendo menos probable su evolución a colitis isquémica grave ($p=0,001$).

También se han relacionado como factores asociados a formas graves de la colitis isquémica la historia de infarto de miocardio o angina (14, 15, 52, 55), la hemodiálisis y el fallo renal crónico (17). Beppu et al (163) observaron asociación entre los hallazgos endoscópicos severos y la presencia de enfermedad cardíaca isquémica y de enfermedades del tejido conectivo.

Se ha reconocido el antecedente de vasculopatía periférica (13), definida como historia de claudicación intermitente, como factor de riesgo para las formas severas de la colitis isquémica. En otros estudios (1) se ha descrito también como factor de riesgo la diabetes.

En nuestra serie, la presencia de diabetes como antecedente personal no se relacionó con la evolución ($p=0,803$).

Lozano-Maya et al (21) encuentran asociación entre la mortalidad y la historia reciente de cirugía cardiovascular, la indicación de colonoscopia urgente y los hallazgos de gravedad en colonoscopia. En la serie de Longo et al (1), la cirugía de aorta se asociaba también a colitis isquémica grave.

Discusión

En nuestra serie, la existencia de cirugía previa de aorta no se relacionó significativamente con la evolución. El 20% de los pacientes con cirugía previa de aorta y un porcentaje similar (el 18 %) de los que no tenían cirugía presentaron colitis isquémicas graves.

Romano et al (8) observaron en su serie que era más frecuente el desarrollo de infarto intestinal en las colitis isquémicas de causa arterial que en las de causa venosa.

La clínica típica que Pla et al (19) vieron en colitis no gangrenosa era la rectorragia y en la gangrenosa el abdomen agudo y la leucocitosis. Barouk et al (15) sugiere que la rectorragia y la diarrea son significativamente menos prevalentes en pacientes con colitis gangrenosa que en pacientes con colitis no gangrenosa, mientras que las náuseas, vómitos y leucocitosis significativamente más frecuentes en pacientes con formas gangrenosas de la enfermedad.

En nuestra serie, al igual que en la serie de Barouk et al (15), la rectorragia y la diarrea fueron factores que se han asociado significativamente a la evolución de la colitis isquémica en el análisis multivariante, siendo en los casos donde estaban presentes menos probable la evolución a colitis isquémica grave ($p=0,000$ y $p=0,034$ respectivamente).

También en la series de Mosele et al (20), Pla et al (19), Huguier et al (24), Añón et al (16), Paterno et al (164) O'Neill et al (165) y Jin et al (166), la

ausencia de rectorragia está relacionada con un resultado desfavorable. Hallazgos similares se han encontrado en un estudio multicéntrico español de 24 hospitales (80) en el que el dolor sin sangrado y la diarrea no sanguinolenta se asociaban con resultado desfavorable como éxitus o necesidad de cirugía, que a su vez se relacionaba con la afectación del colon derecho y la rectorragia era más frecuente en colitis isquémica izquierda que en la derecha.

La rectorragia puede ser un indicador de buen pronóstico, probablemente porque refleje un daño mucoso parcheado y más superficial, que frecuentemente es transitorio.

También el sexo masculino y el dolor abdominal ha sido un factor de mal pronóstico en otros estudios (24).

En cambio, en nuestra serie la presencia de dolor se asoció de forma significativa en el análisis multivariante con evolución favorable, siendo menos probable su progresión a colitis isquémica grave ($p=0,026$).

La presencia de la tríada clínica de dolor, diarrea y rectorragia se ha descrito con menor frecuencia en las colitis isquémicas gangrenosas (80). También, en nuestra serie la tríada era menos frecuente en los casos graves (12%) que en los leves (26%).

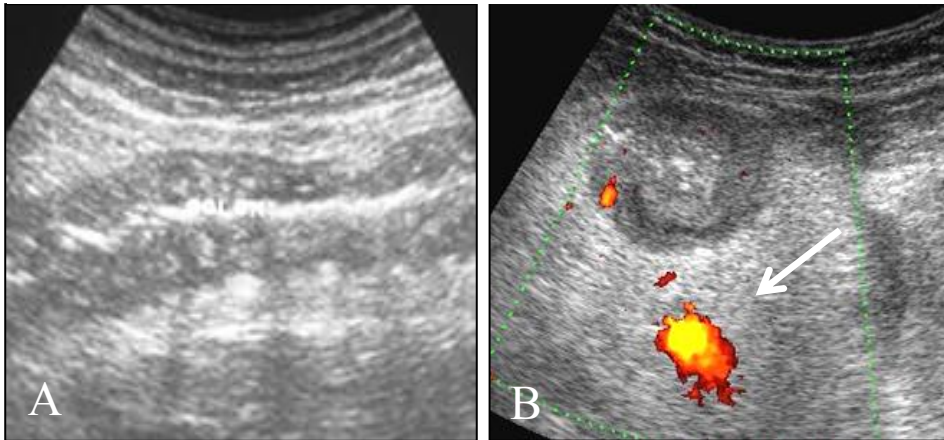
En este trabajo hemos intentado determinar también si algún hallazgo ecográfico es capaz de predecir la evolución de la colitis isquémica.

Discusión

Las tablas 7 y 8 muestran las frecuencias de hallazgos ecográficos en los pacientes con colitis isquémica leve frente a los que presentaron colitis isquémica grave. En el análisis multivariante la alteración de la grasa pericólica y la pancolitis son los únicos factores ecográficos de desarrollo de colitis isquémica grave.

La alteración de la grasa pericólica (figura 63) es significativamente más frecuente en pacientes con colitis isquémica grave ($p = 0,008$).

Figura 63. Ecografía de colitis isquémica en varón de 75 años con dolor abdominal, rectorragia y diarrea. Alteración de la grasa pericólica. La ecografía longitudinal (A) y transversal (B) muestra el engrosamiento de la pared del colon descendente y sigma, con estructura de capas ausente y con alteración de la grasa pericólica. El flujo Doppler color en la pared es débil. El IR era de 1 (no se muestra). También se visualiza ingurgitación vascular en la grasa pericólica (flecha). La colonoscopia mostró áreas parcheadas de necrosis mural. Tres días después se realizó colectomía izquierda que reveló necrosis transmural.



La alteración de la grasa pericólica ha sido descrita principalmente en procesos como diverticulitis, apendicitis aguda o enfermedad de Crohn, indicando diseminación extramural de la enfermedad. Los cambios en la grasa

pericólica no han sido descritos previamente en la colitis isquémica hasta nuestra anterior serie (11), donde fue indicativa también de necrosis transmural. Aunque en 1963, Boley et al (34), en un estudio experimental con perros, observaron que en los casos de obstrucción de ramas vasculares terminales los cambios en la grasa eran más marcados. La causa exacta de este mecanismo no está clara. Balthazar et al (9), en un estudio que valoran la colitis isquémica con TC, describen dos tipos de presentación de la pared del colon: “bordes borrosos” y “bordes lisos”. El tipo “bordes borrosos” correspondería a un contorno de la pared mal definido, con estriación de la grasa pericólica, que podría ser similar a la alteración de la grasa vista en ecografía en nuestra serie. Sin embargo, no establecieron ninguna correlación entre el aspecto de la pared en la TC y el desarrollo de colitis grave.

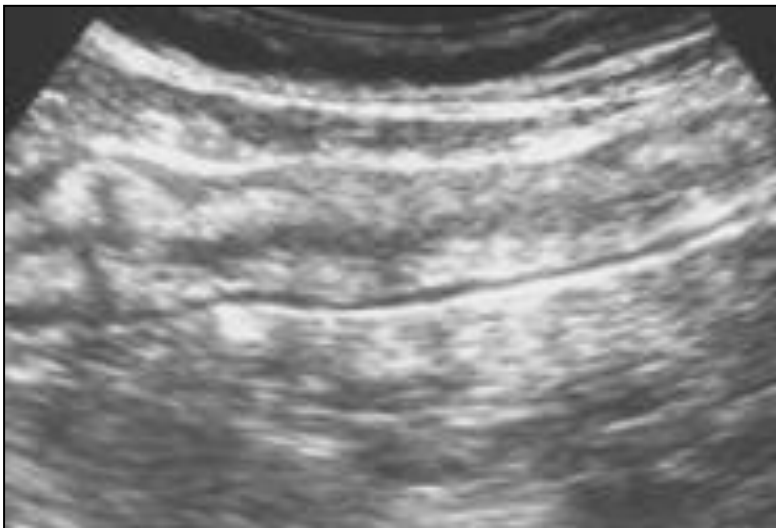
Según estudios experimentales, la severidad de la enfermedad está en relación con la profundidad de la lesión en la pared y la longitud del colon afectado (49).

Estudios previos han relacionado la pancolitis con un peor pronóstico y un mayor índice de mortalidad (167, 168). En nuestro estudio la afectación de todo el colon (pancolitis) se ha relacionado de forma significativa con la colitis grave ($p=0,017$), siendo más probable un curso desfavorable que cuando la afectación es segmentaria, es decir de longitud menor. Los casos de pancolitis evolucionaron a grave con más probabilidad que cualquier otra localización (en

Discusión

el 55,6% de los casos), siendo en todos los casos éxitos. Las colitis isquémicas que afectaban a colon izquierdo (figura 64) eran las que se asociaban menos a colitis isquémica grave, solo en el 16,1%. Según nuestros resultados, si la colitis isquémica afecta a todo el colon (pancolitis) se multiplica por 6,5 la probabilidad de que se trate de una colitis isquémica grave con respecto a si se afecta el colon izquierdo con un IC de 1,649-25,621 ($p=0,007$).

Figura 64. Ecografía en varón de 72 años con colitis isquémica transitoria de colon izquierdo. Sección longitudinal que muestra colon descendente, con un engrosamiento marcado de su pared, con estructura de capas conservada. El diagnóstico fue confirmado con colonoscopia. El paciente respondió favorablemente al tratamiento conservador.



Algunos autores (13, 17, 18, 20, 80, 165) relacionan la localización derecha un con mal pronóstico; aunque en otros estudios no se ha visto relación entre la localización y la evolución de la enfermedad (16). En la serie de

Sotiriadis et al, como en la de Cosme et al (148), aproximadamente el 60% de los pacientes con colitis isquémicas derechas requieren cirugía (cinco veces más que la colitis del resto de regiones) y la mortalidad es dos veces mayor (aproximadamente 23%).

Un estudio reciente con una serie amplia de 313 casos de colitis isquémica (25), concluye que la afectación del colon derecho está asociada a mayor necesidad de cirugía y a una mayor mortalidad y, por el contrario, la afectación del colon izquierdo a una menor necesidad de cirugía. En nuestra serie, la afectación del colon derecho se asociaba, aunque no de forma significativa, con más frecuencia con colitis isquémica grave que cuando la afectación era del colon izquierdo (32% frente a 16%). La afectación del colon derecho puede ser factor de mal pronóstico ya que puede ser un signo precoz de isquemia mesentérica aguda. En nuestro estudio hemos excluido los pacientes que presentaban isquemia mesentérica aguda, es decir isquemia de intestino delgado asociada a la colitis isquémica, lo cual podría ser la causa de que no hayamos observado asociación estadísticamente significativa entre la localización derecha y la colitis isquémica grave.

En nuestra serie la ausencia de la estructura en capas de la pared del colon no se asoció con la evolución, al igual que en la serie de Danse et al (26). Sin embargo, Cheung et al (169) observaron en un estudio experimental con 5 asas intestinales de cerdos, que esta pérdida de la estratificación sí que se

Discusión

asociaba a la duración de la reducción del flujo de sangre y a la severidad del daño isquémico.

En estudios previos se relaciona la presencia de flujo Doppler con la viabilidad del colon isquémico (170). Danse et al (26) detectaron flujo solo en el 18% de pacientes con isquemia severa, y en el 92% de pacientes con isquemia transitoria y según sus resultados la sensibilidad y especificidad de la ausencia de flujo arterial para predecir mala evolución fue de 82% y 92% respectivamente, siendo mejor predictor que los datos analíticos y clínicos. También para O'Donnell y Hobson (171) la ecografía Doppler permitía predecir la viabilidad del intestino. Esto difiere de nuestro estudio en el que la mayoría (82,5%) de pacientes con colitis isquémica grave presentaban flujo. La ausencia de flujo Doppler color, aunque no significativamente, ha sido más frecuente en pacientes con colitis isquémica leve comparado con los que tenían colitis grave (18,6% frente 16,7%, respectivamente). Esta observación no puede ser atribuida a error técnico ya que siempre era confirmado con la obtención de señales arteriales o venosas con Doppler pulsado, para evitar los artefactos.

La discrepancia entre los resultados de series anteriores y los nuestros puede ser debida a que con las mejoras técnicas en los equipos de ultrasonidos se puedan detectar flujos más lentos. Otro motivo puede ser que el momento de la realización de la ecografía sea una fase de isquemia previa a la aparición de necrosis transmural.

Se ha demostrado que la isquemia parcial puede romper la barrera mucosa intestinal y causar daño sistémico, y que la liberación de algunas toxinas durante la fase de reperfusión pueden contribuir en la patogénesis de la necrosis intestinal severa (172). Estamos de acuerdo con Teffey et al (12) en que la ausencia del flujo Doppler color no significa que el intestino no sea viable. La ausencia de flujo puede deberse tanto a factores técnicos (presencia de flujos tan lentos que no permitan su detección) como a aspectos relacionados con el paciente (obesidad, no colaboración). Además, en nuestra serie anterior (11) observamos la desaparición del flujo parietal en el seguimiento ecográfico de algunos pacientes coincidiendo con una mejoría clínica en relación con la resolución de la isquemia. En nuestra opinión, el flujo parietal detectable por Doppler color es variable y depende de la fase en la cual se realice el estudio (isquemia, reperfusión o resolución). Por otra parte el hallazgo radiológico de la ausencia de flujo descrito inicialmente como indicador de no viabilidad intestinal no ha sido confirmado en más estudios recientes.

En estudios futuros se deberá estudiar si los agentes ecográficos de contraste aportan información sobre la viabilidad y, por tanto, si pueden ayudar a detectar isquemia en el colon y valorar mejor e incluso cuantificar el flujo sanguíneo.

Por otro lado, en nuestro estudio se ha observado una asociación entre el valor del IR y la evolución en el estudio univariante ($p=0,025$), aunque no

permanece en el análisis de regresión multivariante. El IR medio de los casos de colitis isquémicas leves fue de 0,70 y de los casos graves de 0,80.

El gas en la pared intestinal (neumatosis intestinal) o en el sistema venoso portal en pacientes con isquemia ha sido considerado un hallazgo ominoso indicando necrosis transmural. En la serie de Balthazar (9) fue el único hallazgo de TC que se asoció con infarto intestinal. Sin embargo, otros artículos han sugerido que la presencia de gas en el sistema venoso portomesentérico no es siempre indicador de alta mortalidad (96, 173) y que, por tanto, es importante correlacionar este hallazgo con la clínica. En nuestra serie, solo 3 casos presentaron neumatosis intestinal o gas en vena porta, dos se trataron de colitis isquémicas graves y un caso evolucionó favorablemente solo con tratamiento conservador. Los dos casos de colitis isquémica grave se operaron y se confirmó necrosis transmural de la pared del colon afectado, pero ninguno de estos pacientes murió.

Aunque en el análisis multivariante el grosor de la pared del colon no se asoció con la evolución, este hallazgo mostró una diferencia estadísticamente significativa en el estudio univariante ($p=0,020$). Las colitis isquémicas leves presentaban una media de grosor de 7 mm mientras que las graves un tamaño menor (media de 6 mm). En tres casos no hubo engrosamiento de la pared del colon, es decir el grosor fue menor de 3 mm, y todos estos casos se trataban de colitis isquémicas graves. En dos de ellos el estudio histológico mostró una

necrosis transmural de la pared. En el estudio de Cheung et al (169) se asoció el grosor de la pared con la severidad de la isquemia, siendo de mayor grosor en isquemias moderadas que en leves. Por otra parte, se ha descrito también un adelgazamiento de la pared en casos de isquemia avanzada con presencia de infarto y necrosis transmural, sobre todo si se asocia a ausencia de realce y dilatación de la luz (90).

Según nuestros resultados del análisis univariante, existen diferencias estadísticamente significativas ($p=0,013$) en la evolución clínica entre los pacientes que presentaban líquido en la ecografía y los que no; si había líquido en ecografía la colitis isquémica tiene una probabilidad que se multiplica por 2,726 de evolucionar a éxitus y/o cirugía respecto a si no lo hay. Esta asociación no se encontró en el análisis de regresión multivariante.

La mayoría de los pacientes de nuestro estudio tuvieron un resultado clínico favorable: 184 pacientes se resolvieron solo con tratamiento conservador y 19 pacientes mejoraron tras la cirugía. Veintiséis pacientes murieron debido a la colitis isquémica, lo que representa una mortalidad del 11,5%; 3 pacientes murieron tras la cirugía y otros 23 murieron sin cirugía. Añón et al en 2006 (16) y Balthazar et al en 1999 (9), presentaban en sus series una mortalidad de 9,6% y 11% respectivamente, similar a nuestro porcentaje, e inferior al 66% publicado por Parish et al en 1991 (174) y el 36% por Whittenberg et al en 1975 (3). Estas diferencias pueden explicarse por una parte, por las mejoras en los

Discusión

últimos 25 años en técnicas quirúrgicas y en cuidados postoperatorios, y por otra parte, por la detección, cada vez más, de casos de colitis isquémicas en fases más tempranas y por lo tanto más leves.

Los casos fulminantes de colitis isquémica con peritonitis son raros. Los signos de peritonitis indican gangrena y perforación y son indicación de cirugía urgente. En la mayoría de estas situaciones las técnicas de imagen no son requeridas.

La mayoría de los casos de colitis isquémica se resuelven espontáneamente (80% en nuestra serie). En estos casos de isquemia transitoria, la colonoscopia debería de realizarse en estadios tempranos, porque en ausencia de signos de gangrena las lesiones endoscópicas muestran una rápida mejoría, de entre 48 horas y una semana (36, 38, 175). En nuestra serie anterior (11), en el 83% de los pacientes sin necrosis transmural hubo, en el seguimiento ecográfico, un marcado descenso en la longitud del segmento afectado, en el grosor de la pared y en la intensidad de señal del flujo Doppler. Además, el 75% de los pacientes que tuvieron necrosis transmural no mostraron mejoría en las ecografías de seguimiento.

Según Greenwald y Brandt (38), el reconocimiento de enfermedad persistente, junto con el diagnóstico temprano y el seguimiento estrecho son las claves para el buen manejo de la colitis isquémica. Es necesario un periodo de observación de los pacientes con falta de respuesta clínica al tratamiento para la

detección temprana de enfermedad persistente, la cual es indicación de colectomía segmentaria (28). El diagnóstico radiológico y la detección de hallazgos relacionados con mal pronóstico son por tanto de gran importancia.

En pacientes con enfermedad severa, la evaluación seriada endoscópica y clínica es el mejor indicador para cirugía antes de la aparición de shock séptico, gangrena o perforación, aumentando así la supervivencia (30% de fallecimientos en pacientes intervenidos tras empeoramiento clínico o endoscópico, frente al 62% de fallecimientos en pacientes intervenidos con irritación peritoneal o shock) (24).

La ausencia de mejoría en los hallazgos ecográficos en el seguimiento de los pacientes se ha descrito también como factor asociado a la existencia de necrosis transmural (11), por lo que un seguimiento con imagen a la vez que el seguimiento clínico podría ser un método para monitorizar el curso del proceso isquémico.

Estudios ecográficos seriados podrían considerarse como el estudio de elección en la monitorización de los pacientes con colitis isquémica. Debe realizarse estudios con series amplias para poder considerarlo válido en la práctica clínica.

En la actualidad se considera la TC la técnica de elección en la evaluación de la isquemia abdominal. Esto es indiscutible cuando se sospecha isquemia de intestino delgado. Sin embargo, en la isquemia de colon, nuestros

resultados sugieren que la ecografía es una buena técnica y con resultados comparables a los de la TC para demostrar los cambios secundarios a isquemia en la pared del colon. Solo para la detección de aire intramural, la TC es claramente superior a la ecografía, aunque este hallazgo es poco frecuente en la colitis isquémica, solo 3 casos en nuestra serie y el 5% en la serie de Balthazar (9). Parece pues necesario confirmar estas opiniones con estudios prospectivos que comparen la ecografía con la TC.

LIMITACIONES:

Una de las limitaciones de nuestro estudio es que el número de pacientes con colitis isquémica grave es relativamente pequeño, lo cual reduce el valor de nuestro estudio en cuanto al valor pronóstico de los criterios estudiados. La baja prevalencia (20%) de casos con colitis isquémica grave en nuestro estudio es similar a otras series (15, 16, 27) o incluso mayor al 13% de otras series (73, 80). Pensamos por lo tanto que esto refleja la realidad en la práctica clínica. El número limitado de pacientes con isquemia grave puede justificar la ausencia de diferencias significativas en factores como la ausencia de flujo Doppler, la ausencia de la estratificación de las capas, la neumatosis intestinal y la localización derecha, entre otros.

Otra limitación es que debido a nuestro proceso de selección de la muestra, el estudio incluye solo pacientes enfermos de colitis isquémica y no

sujetos sin esta enfermedad, por lo que no podemos calcular sensibilidad ni especificidad.

Además, al ser la primera fase del estudio un estudio retrospectivo, los datos que se recogen corresponden a un periodo de tiempo largo incluyendo así estudios ecográficos realizados por diferentes radiólogos. Esto implica una variabilidad en la evaluación de los hallazgos, particularmente en lo que se refiere a la detección de flujo Doppler color ya que la evaluación del flujo Doppler está relacionada con factores técnicos, como el ajuste de la ganancia, angulación del transductor y sensibilidad del transductor. También el carácter retrospectivo interfiere en la cantidad de información recogida, siendo deficiente en algunos casos.

En pacientes obesos o cuando el colon esté localizado muy profundamente la ecografía con transductores de alta frecuencia puede no permitir observar el colon adecuadamente.

Por último, hay que señalar que el modelo de regresión logística expuesto presenta una especificidad muy alta (94,9%) pero una sensibilidad más baja (63,3%) y, aunque es mayor del 50%, no supera el 75% que sería deseable. No obstante, al utilizar este modelo con una muestra de pacientes diferente se ha comprobado que ha clasificado correctamente a todos los sujetos. Debe pues considerarse como un modelo fiable y reproducible, con alto poder de clasificación.

7. CONCLUSIÓN

7. CONCLUSIÓN

1. La colitis isquémica es una enfermedad que afecta a personas de edad avanzada, más frecuentemente a mujeres. El síntoma más frecuente de presentación es el dolor abdominal y el antecedente personal más frecuente la hipertensión arterial.
2. Los hallazgos ecográficos que sugieren la presencia de una colitis isquémica son: el engrosamiento simétrico de la pared de colon izquierdo, una longitud de más de 10 cm y un flujo Doppler color ausente o débil.
3. La evaluación clínica y ecográfica puede identificar a pacientes con colitis isquémica que tienen una alta probabilidad de presentar un resultado desfavorable.
4. El dolor, la diarrea y la rectorragia se asocian con una buena evolución de la colitis isquémica de forma que la presencia de estos síntomas disminuye la probabilidad de evolucionar a cirugía o éxitus.
5. El antecedente de HTA se asocia con menor probabilidad de evolucionar a colitis isquémica grave.
6. La alteración de la grasa y la pancolitis son los únicos hallazgos ecográficos que se asocian de forma estadísticamente significativa con la evolución, aumentando la probabilidad de que el paciente evolucione a colitis isquémica grave.

Conclusión

7. Nuestro modelo predictivo desarrollado y validado clasifica adecuadamente a los pacientes en colitis isquémica leve o grave a partir de los valores de las variables clínico-analíticas de dolor abdominal, diarrea, rectorragia, hipertensión arterial y leucocitosis, y de las variables ecográficas iniciales de longitud, grosor, localización, alteración de la grasa y ascitis.

8. BIBLIOGRAFÍA

8. BIBLIOGRAFÍA

1. Longo WE, Ballantyne GH, Gusberg RJ. Ischemic colitis: patterns and prognosis. *Dis Colon Rectum* 1992;37:726-30.
2. Robert JH, Mentha G, Rohner A. Ischaemic colitis: two distinct patterns of severity. *Gut* 1993;34:4-6.
3. Whittenberg J, Athanasoulis CA, Williams LF. Ischemic colitis: radiology and pathophysiology. *AJR*. 1975;123:287-300.
4. Eisenberg RL, Montgomery CK, Margulis AR. Colitis in the elderly: ischemic colitis mimicking ulcerative and granulomatous colitis. *AJR*. 1979;133:1113-8.
5. Lida M, Matsui T, Fuchigami T, Iwashita A, Yao T, Fujishima M. Ischemic colitis: serial changes in double contrast barium enema examination. *Radiology*. 1986;159:337-41.
6. Pérez C, Llauguer J, Puig J, Palmer J. Computed tomography in bowel ischemia. *Gastrointest Radiol* 1989;14:241-5.
7. Ruiz A, Ripollés T, Simó L, Pérez-Martínez MJ, Agramunt M. Colitis isquémica: hallazgos en TC. *Radiología*. 2002;44(3):113-7.
8. Romano S, Lassandro F, Scaglione M, Romano L, Rotondo A, Grassi R. Ischemia and infarction of the small bowel and colon: spectrum of imaging findings. *Abdom Imaging*. 2006;31(3):277-92.
9. Balthazar EJ, Yen BC, Gordon RB. Ischemic colitis: CT evaluation of 54 cases. *Radiology* 1999;211:381-8.
10. Shirahama M, Ishibashi H, Onohara S, H D, Miyamoto Y. Colour Doppler ultrasound for the evaluation of bowel wall thickening. *Br J Radiol*. 1999;72:1164-9.
11. Ripollés T, Simó L, Martínez-Pérez MJ, Pastor MR, Igual A, López A. Sonographic findings in ischemic colitis in 58 patients. *AJR*. 2005;184(3):777-85.

12. Teefey SA, Roarke MC, Brink JA, Middleton WD, Balfe DM, Thyssen EP, et al. Bowel wall thickening: Differentiation of inflammation from ischemia with color Doppler and Duplex US. *Radiology*. 1996;198:547-51.
13. Medina C, Vilaseca J, Videla S, Fabra R, Armengol-Miro JR, Malagelada JR. Outcome of patients with ischemic colitis: review of 53 cases. *Dis Colon Rectum*. 2004;47:180-4.
14. Cappell MS, Mahajan D, Kurupath V. Characterization of ischemic colitis associated with myocardial infarction: an analysis of 23 patients. *Am J Med*. 2006;119(6):527.e1-9.
15. Barouk J, Gournay J, Bernard P, Masliah C, Le Neel JC, Galmiche JP. Colite ischémique du sujet âgé: facteurs predictifs de l'évolution gangreneuse. *Gastroenterol Clin Biol* 1999;23:470-4.
16. Añón R, Boscá MM, Sanchiz V, Tosca J, Almela P, Amorós C, et al. Factors predicting poor prognosis in ischemic colitis. *World J Gastroenterol*. 2006;12(30):4875-8.
17. Flobert C, Cellier C, Berger A, Ngo A, Cuillierier E, Landi B, et al. Right colonic involvement is associated with severe forms of ischemic colitis and occurs frequently in patients with chronic renal failure requiring hemodialy. *Am J Gastroenterol*. 2000;95(1):195-8.
18. Sotiriadis J, Brandt LJ, Behin DS, Southern WN. Ischemic colitis has a worse prognosis when isolated to the right side of the colon. *Am J Gastroenterol*. 2007;102(10):2247-52.
19. Pla Marti V, Alos Company R, Ruiz Carmona MD, Solana Bueno A, Roig Vila JV. Experience and results on the surgical and medical treatment of ischaemic colitis. *Rev Esp Enferm Dig*. 2001;93:501-8.
20. Mosele M, Cardin F, Inelmen EM, Coin A, Perissinotto E, Sergi G, et al. Ischemic colitis in the elderly: predictors of the disease and

- prognostic factors to negative outcome. *Scand J Gastroenterol.* 2010;45(4):428-33.
21. Lozano M, Ponferrada A, González-Asanza C, Nogales O, Senent C, Pérez V, et al. Utilidad de la colonoscopia en la colitis isquémica. *Rev Esp Enferm Dig.* 2010;102:478-83.
 22. Chung JW, Cheon JH, Park JJ, Jung ES, Choi EH, Kim H. Development and validation of a novel prognostic scoring model for ischemic colitis. *Dis Colon Rectum.* 2010;53(9):1287-94.
 23. Kizer KW, Vassar MJ. Emergency department diagnosis of abdominal disorders in the elderly. *Am J Emerg Med.* 1998;16(4):357-62.
 24. Huguier M, Barrier A, Boelle PY, Houry S, Lacaine F. Ischemic colitis. *Am J Surg.* 2006;192(5):679-84.
 25. Brandt LJ, Feuerstadt P, Blaszkia MC. Anatomic patterns, patient characteristics, and clinical outcomes in ischemic colitis: a study of 313 cases supported by histology. *Am J Gastroenterol.* 2010;105(10):2245-52.
 26. Danse EM, Van Beers BE, Jamart J, Hoang P, Laterre P-F, Thys FC, et al. Prognosis of ischemic colitis: Comparison of color Doppler sonography with early clinical and laboratory findings. *AJR.* 2000;175:1151-54.
 27. Romano S, Romano L, Grassi RI. Multidetector row computed tomography findings from ischemia to infarction of the large bowe. *Eur J Radiol.* 2007;61(3):433-41.
 28. Brandt LJ, Boley SJ. AGA technical review on intestinal ischemia. American Gastrointestinal Association. *Gastroenterology.* 2000;118:954-68.
 29. American Gastroenterological Association Medical Position Statement: Guidelines on Intestinal Ischemia. *Gastroenterology* 2000;118:951-3.

30. Colman JJ, Mensink PBF. Non-occlusive mesenteric ischaemia: a common disorder in gastroenterology and intensive care. *Best Practice & Research Clinical Gastroenterology*. 2003;17:457-73.
31. Brandt LJ. Isquemia intestinal. In: Montoro M, Bruguera M, Gomollón F, Santolaria S, Vilardell F, editors. *Principios Básicos de Gastroenterología para médicos de familia*. 2ª ed. Madrid: Jarpyo editores; 2002. p. 849-62.
32. Montoro MA. Isquemia intestinal crónica. Tratamiento. *GH continuada*. 2002;1(3):116-23.
33. Cunningham CG, Reilly LM, Rapp JH, Schneider PA, Stoney RJ. Chronic visceral ischemia. Three decades of progress. *Ann Surg*. 1991;214:276-87.
34. Boley SJ, Schwartz S, Lash J, Sternhill V. Reversible vascular occlusion of the colon. *Surg Gynecol Obstet*. 1963;116:53-60.
35. Marston A, Pheils MT, Thomas ML, Morson BC. Ischaemic colitis. *Gut*. 1966;7(1):1-15.
36. Savoye G, Ben Soussan E, Hochain P, Lerebours E. How and how far to investigate ischemic colitis? *Gastroenterol Clin Bio*. 2002;26(5 Suppl):B12-23.
37. Gandhi SK, Hanson MM, Vernava AM, Kaminski DL, Longo WE. Ischemic Colitis. *Dis colon Rectum*. 1996;39:88-100.
38. Greenwald DA, Brandt LW. Colonic ischemia. *J Clin Gastroenterol*. 1998;27(2):122-8.
39. Higgins PDR, KJ D, Laine L. Systematic review: the epidemiology of ischaemic colitis. *Aliment Pharmacol ther* 2004;19:729-38.
40. Sánchez-Puértolas B, Delgado P, Santolaria S, Alcedo J, Ducons J, Vera J, et al. Características clínico-evolutivas de la colitis isquémica. ¿

- Debe mejorarse el índice de sospecha clínica? *Gastroenterol Hepatol.* 2005;28(3):181.
41. Brandt LJ, Boley SJ. Colonic ischemia. *Surg Clin North Am.* 1992;72:203-29.
 42. Montoro M, Sánchez-Puértolas B, Santolaria S. Colitis isquémica. In: Montoro MA, et al, editors. *Problemas comunes en la práctica clínica: gastroenterología y hepatología.* 2ª ed. Madrid: Jarpyo editores;2006. p. 337-50.
 43. Scharff JR, Longo WE, Vartanian SM, Jacobs DL, Bahadursingh AN, Kaminski DL. Ischemic colitis: spectrum of disease and outcome. *Surgery.* 2003;134(4):624-9.
 44. Cole JA, Cook SF, Miller DP. The risk of colonic ischemia among patients with irritable bowel syndrome. *Dig Dis Week.* 2002: A91 (abstract 726).
 45. MacDonald PH. Ischaemic colitis. *Pract Clin Gastroenterol.* 2002;16:51-61.
 46. Zou X, Cao J, Yao Y, Liu W, Chen L. Endoscopic findings and clinicopathologic characteristics of ischemic colitis: a report of 85 cases. *Dig Dis Sci.* 2009;54(9):2009-15.
 47. Baixauli J, Kiran RP, Delaney CP. Investigation and management of ischemic colitis. *Cleveland Clinic Journal of Medicine.* 2003;70:920-34.
 48. Toursarkissian B, Thompson RW. Ischemic Colitis. *Surg Clin North Am.* 1997;77(2):461-70.
 49. Brandt LJ, Boley SJ. Ischemic and vascular lesions of the bowel (chap 97). In: Sleisenger MH, Fordtran SJ, editors. *Gastrointestinal disease: pathophysiology, diagnosis, management.* 5th ed. Philadelphia: Saunders; 1993. p. 1940-5.

50. Zimmerman BJ, Granger DN. Reperfusion injury. *Surg Clin North Am.* 1992;72:65-83.
51. Guttormson NL, Bubrick MP. Mortality from Ischemic colitis. *Dis Colon Rectum.* 1989;32:469-72.
52. Reilly PM, Wilkins KB, Fuh KC, Haglund U, Bulkey GB. The mesenteric hemodynamic response to circulatory shock. *Shock.* 2001;15:329-43.
53. Blanco-Díaz J, Rodríguez-Hermosa JI, Pujadas M, Farrés-Coll R, Codina-Cazador A. Colitis isquémica: dos formas de evolución clínica. *Cir Esp.* 2006;79(4):245-9.
54. Park CJ, Jang MK, Shin WG, Kim HS, Kim HS, Lee KS, et al. Can we predict the development of ischemic colitis among patients with lower abdominal pain? *Dis Colon Rectum.* 2007;50(2):232-8.
55. Cappell MS. Safety and efficacy of colonoscopy after myocardial infarction: an analysis of 100 study patients and 100 control patients at two tertiary cardiac referral hospitals. *Gastrointest Endosc.* 2004;60(6):901-9.
56. Cappell MS. Intestinal (mesenteric) vasculopathy. II. Ischemic colitis and chronic mesenteric ischemia. *Gastroenterol Clin North Am.* 1998;27:827-60.
57. Geraghty PJ, Sanchez LA, Rubin BG, Choi ET, Flye MW, Curci JA, et al. Overt ischemic colitis after endovascular repair of aortoiliac aneurysms. *J Vasc Surg.* 2004;40(3):413-8.
58. Ruiz M, Catá T, Lluís J, Pueyo JM. Cocaína e isquemia intestinal: aportación de un caso y revisión de la bibliografía. *Cir Esp* 2003;73(2):136-7.
59. Binns JC, Isaacson P. Age-related changes in the colonic blood supply: their relevance to ischaemic colitis. *Gut.* 1978;19(5):384-90.

60. Cole JA, Cook SF, Sands BE, Ajene AN, Miller DP, Walker AM. Occurrence of colon ischemia in relation to irritable bowel syndrome. *Am J Gastroenterol.* 2004;99:486-91.
61. Miller DP, Alfredson T, Cook SF, Sands BE, Walker AM. Incidence of colonic ischemia, hospitalized complications of constipation, and bowel surgery in relation to use of alosetron hydrochloride. *Am J Gastroenterol.* 2003;98:1117-22.
62. Walker AM, Bohn RL, Cali C, Cook SF, Ajene AN, Sands BE. Risk factors for colon ischemia. *Am J Gastroenterol* 2004;99(7):1333-7.
63. Brandt LJ, Boley SJ, Mitsudo S. Clinical characteristics and natural history of colitis in the elderly. *Am J Gastroenterol.* 1982;77(6):382-6.
64. Su C, Brandt LJ, Sigal SH, Alt E, Steinberg JJ, Patterson K, et al. The immunohistological diagnosis of *E. coli* O157:H7 colitis: possible association with colonic ischemia. *Am J Gastroenterol.* 1998;93(7):1055-9.
65. Randall KL, Young J, Steele RH. Severe intimal hyperplasia with ischaemic colitis in two patients with hepatitis C. *Intern Med J.* 2007;37:326–9.
66. Kim MK, Cho YS, Kim HK, Kim JS, Kim SS, Chae HS. Transient ischemic colitis after a pit viper bite (*Agkistrodon blomhoffii brevicaudus*). *J Clin Gastroenterol.* 2008;42(1):111-2.
67. Geber WF. Quantitative measurement of blood flow in various areas of small and large intestine. *Am J Physiol.* 1960;198:985–6.
68. Delaney JP, Leonard AS. Hypothalamic influence on gastrointestinal blood flow in the awake cat. *Fed Proc.* 1970;29:260.
69. Reeders JW, Tytgat GN, Rosenbusch G, Gramata S. Ischemic colitis. 17-28 *Martinus Nijoff, The Hague.* 1984:145-51.

70. Landreneau RJ, Fry WJ. The right colon as a target organ of nonocclusive mesenteric ischemia. *Arch Surg.* 1990;125:591-4.
71. Boley SJ, Schwartz S. Colonic ischemia: reversible ischemic lesions. In: Boley SJ, Schwartz S, Williams LF Jr, editors. *Vascular disorders of the intestine.* New York: Apleton-Century-crofts; 1979. p. 579-96.
72. Bharucha AE, Tremaine WJ, Johnson CD, Batts KP. Ischemic proctosigmoiditis. *Am J Gastroenterol.* 1996;91(11):2305-9.
73. Sherid M, Sifuentes H, Samo S, Sulaiman S, Husein H, Tupper R, et al. Ischemic colitis: A forgotten entity. Results of a retrospective study in 118 patients. *Journal of digestive diseases.* 2014;15(11):606-13.
74. Wiesner W, Mortelé KJ, Glickam JN, Ji H, Khurana B, Ros PR. CT findings in isolated ischemic proctosigmoiditis. *Eur Radiol.* 2002;12:1762-7.
75. Petras RE. Ischemic bowel disease. In: Mills SE, editor. *Sternberg's diagnostic surgical pathology.* 4th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2004. p. 1509–11.
76. Byun JY, Ha HK, Yu SY, Min JK, Park SH, Kim HY, et al. CT features of systemic lupus erythematosus in patients with acute abdominal pain: emphasis on ischemic bowel disease. *Radiology.* 1999;211:203–19.
77. Taourel P, Aufort S, Merigeaud S, Doyon FC, Hoquet MD, Delabrousse E. Imaging of ischemic colitis. *Radiol Clin North Am.* 2008;46(5):909-24.
78. Brandt LJ, Boley S. Intestinal Ischemia. In: Feldman M, Friedman L, Sleisenger MH, editors. *Gastrointestinal and Liver Disease Pathophysiology, Diagnosis and Management.* Philadelphia: Saunders; 2002. p. 2321-40.
79. Sreenarasimhaiah J. Diagnosis and management of ischemic colitis. *Curr Gastroenterol Rep.* 2005;7(5):421-6.

80. Montoro MA, Brandt LJ, Santolaria S, Gomollon F, Sanchez Puertolas B, Vera J, et al. 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(2):236-46.
81. Poeze M, Froom AHM, Greve JWM, Ramsay G. D-Lactate as an early marker of intestinal ischemia after ruptured abdominal aortic aneurysm repair. *British Journal of Surgery.* 1998;85:1121-24.
82. Fried MW, Murthy UK, Hassig SR, Woo J, Oates RP. Creatine kinase isoenzymes in the diagnosis of intestinal infarction. *Dig Dis Sci.* 1991;36(11):1589-93.
83. Calman C, Hershey FB, Skaggs JO, Spencer A. Serum lactic dehydrogenase in the diagnosis of the acute surgical abdomen. *Surgery.* 1958;44(1):43-52.
84. Montoro MA, Santolaria S. Planteamiento diagnóstico de la colitis isquémica. *Gastroenterol Hepatol.* 2006;29(10):636-46.
85. Stamatakos M, Douzinas E, Stefanaki C, Petropoulou C, Arampatzi H, Safioleas C, et al. Ischemic colitis: surging waves of update. *Tohoku J Exp Med.* 2009;218(2):83-92.
86. Schwartz S, Botey S, Lash J, Sternhitl V. Roentgenologic aspects of reversible vascular occlusion of the colon and its relationship to ulcerative colitis. *Radiology.* 1963;80:625-35.
87. Kozuch PL, Brandt LJ. Review article: diagnosis and management of mesenteric ischaemic with an emphasis in pharmacotherapy. *Aliment Pharmacol Ther.* 2005;21:201-15.
88. Wolff JH, Rubin A, Potter JD, Lattimore W, Resnick MB, Murphy BL, et al. Clinical significance of colonoscopic findings associated with colonic thickening on computed tomography: is colonoscopy warranted when thickening is detected? *J Clin Gastroenterol.* 2008;42(5):472-5.

89. Kaleya RN, Bodey SJ. Colonic ischemia. *Perspect Colon Rectal Surg.* 1990;3:62–81.
90. Thoeni RF, Cello JP. CT imaging of colitis. *Radiology.* 2006;40(3):623-38.
91. Clark RA. Computed tomography of bowel infarction. *J Comput Assist Tomogr.* 1987;11:757-62.
92. Alpern MB, Glazer GM, Francis JR. Ischemic or infarcted bowel: CT findings. *Radiology* 1988;166:149-52.
93. Perez C, Llauguer J, Puig J, Palmer J. Computed tomography in bowel ischemia. *Gastrointest Radiol.* 1989;14:241-5.
94. Fisher JK. Abnormal colonic wall thickening on computed tomography. *J Comput Assist Tomog.* 1983;7:90–7.
95. Wiesner W, Khurana B, Ji H, Ros PR. CT of acute bowel ischemia. *Radiology.* 2003;226:635-50.
96. Faberman RS, Mayo-Smith WW. Outcome of 17 patients with portal venous gas detected by CT. *AJR.* 1997;169:1535-8.
97. Taourel P, Garibaldi F, Arrigoni J, Le Guen V, Lesnik A, Bruel JM. Cecal pneumatosis in patients with obstructive colon cancer: correlation of CT findings with bowel viability. *AJR.* 2004;183(6):1667-71.
98. Puylaert JB. Acute appendicitis: US evaluation using graded compression. *Radiology.* 1986;158(2):355-60.
99. Rioux M. Sonographic detection of the normal and abnormal appendix. *Am J Roentgenol.* 1992;158(4):773-8.
100. Wilson SR, Toi A. The value of sonography in the diagnosis of acute diverticulitis of the colon. *AJR.* 1990;154(6):1199-202.
101. Ripollés T, Martínez-Pérez MJ. Técnicas seccionales de imagen en la enfermedad de Crohn: ecografía, tomografía computarizada y resonancia magnética. *Radiología.* 2007;49:97-108.

102. Ripollés T, Martínez MJ, Paredes JM, Blanc E, Flors L, Delgado F. Crohn disease: correlation of findings at contrast-enhanced US with severity at endoscopy. *Radiology*. 2009;253(1):241-8.
103. Ros PR, Buetow PC, Pantograg-Brown L, Forsmark CE, Sobin LH. Pseudomembranous colitis. *Radiology*. 1996;198:1-9.
104. Wilson SR, Toi A. The value of sonography in the diagnosis of acute diverticulitis of the colon. *Am J Roentgenol*. 1990;154:1199-202.
105. Wang KY, Kimmey MB, Nyberg DA. Colorectal neoplasms: accuracy of ultrasound in demonstrating the depth of invasion. *Radiology*. 1987;165:827-9.
106. Jeffrey RB, Sommer FG, Debatin JF. Color Doppler sonography of focal gastrointestinal lesions: initial clinical experience. *J Ultrasound Med*. 1994;13(6):473-8.
107. Truong M, Atri M, Bret PM, Reinhold C, Kintzen G, Thibodeau M, et al. Sonographic appearance of benign and malignant conditions of the colon. *AJR*. 1998;170:1451-5.
108. Danse EM, Jamart J, Hoang P, Laterre PF, Kartheuser A, Van Beers BE. Focal bowel wall changes detected with colour Doppler ultrasound: diagnostic value in acute non-diverticular diseases of the colon. *Br J Radiol*. 2004;77(923):917-21.
109. Hata J, Kamada T, Haruma K, Kusunoki H. Evaluation of bowel ischemia with contrast-enhanced US: initial experience. *Radiology*. 2005;236(2):712-5.
110. Hamada T, Yamauchi M, Tanaka M, Hashimoto Y, Nakai K, Suenaga K. Prospective evaluation of contrast-enhanced ultrasonography with advanced dynamic flow for the diagnosis of intestinal ischaemia. *Br J Radiol*. 2007;80(956):603-8.

111. Reuter SR, Kanter IE, Redman HC. Angiography in reversible colonic ischemia. *Radiology*. 1970;97(2):371-5.
112. Bozkurt T, Richter F, Lux G. Ultrasonography as a primary diagnostic tool in patients with inflammatory disease and tumors of the small intestine and large bowel. *J Clin Ultrasound*. 1994;22(2):85-91.
113. Ranschaert E, Verhille R, Marchal G, Rigauts H, Ponette E. Sonographic diagnosis of ischemic colitis. *J Belge Radiol* 1994;77(4):166-8.
114. Lim JH, Ko YT, Lee DH, Lim JW, Kim TH. Sonography of inflammatory bowel disease: findings and value in differential diagnosis. *AJR*. 1994;163(2):343-7.
115. Macari M, Balthazar EJ, Megibow AJ. The accordion sign at CT: a nonspecific finding in patients with colonic edema. *Radiology*. 1999;211:743-6.
116. Wittenberg J, Harisinghani MG, Jhaveri K, Varghese J, Mueller PR. Algorithmic approach to CT diagnosis of the abnormal bowel wall. *Radiographics*. 2002;22:1093-109.
117. Mazzei MA, Guerrini S, Cioffi Squitieri N, Imbriaco G, Chieca R, Civitelli S, et al. Magnetic resonance imaging: is there a role in clinical management for acute ischemic colitis? *World J Gastroenterol*. 2013;19(8):1256-63.
118. Iacobellis F, Berritto D, Somma F, Cavaliere C, Corona M, Cozzolino S, et al. Magnetic resonance imaging: a new tool for diagnosis of acute ischemic colitis? *World J Gastroenterol*. 2012;18(13):1496-501.
119. Allgayer H, Wiesner C, Schmidt DS. Endoscopic Ultrasonography (EUS) in Ischemic Colitis (IC). *Gastrointest Endosc*. 1995;41(4):296.

120. Stathaki MI, Koutroubakis IE, Koukouraki SI, Kouroumalis EA, Karkavitsas NS. Is there a role for Tc-99m (V) DMSA scintigraphy in ischemic colitis? *World J Gastroenterol.* 2008;14(35):5432-5.
121. Scowcroft CW, RA S, Kozarek RA. Colonoscopy in ischemic colitis. *Gastrointestinal Endoscopy.* 1981;27:145-61.
122. Zuckerman GR, Prakash C, Merriman RB, Sawhney MS, DeSchryver-Kecskemeti K, Clouse RE. The colon single-stripe sign and its relationship to ischemic colitis. *Am J Gastroenterol.* 2003;98:2018-22.
123. Favier C, Bonneau HP, Reboul F. Le diagnostic endoscopique des colites ischémiques régressives. A propos de 21 cas. *End Dig.* 1976;1:44-148.
124. Rogers AI, David S. Intestinal blood flow and diseases of vascular impairment. In: Haubrich WS, Schaffner F, Berk JE, editors. *Gastroenterology.* 5th ed. Philadelphia: WB Saunders; 1995. p. 1212-23.
125. Cordobés-Gual J, Riera-Vázquez R, Merino O, Lara R MC, Corominas C, Montoya P, et al. Factores predictivos de colitis isquémica después de un aneurisma de aorta abdominal roto. *Angiología.* 2004;56(5):459-68.
126. Brandt LJ, Boley SJ, Goldberg L, Mitsudo S, Berman A. Colitis in the elderly. *Am J Gastroenterol.* 1981;76:239-45.
127. Brandt LJ. Bloody diarrhea in an elderly patient. *Gastroenterology.* 2005;128:157-63.
128. Katz A, Malnick SH. Chronic ischaemic bowel diseases in the aged: go with the flow. *Age Ageing.* 2005;34:10-6.

129. Plastaras L, Vuitton L, Badet N, Koch S, Di Martino V, Delabrousse E. Acute colitis: differential diagnosis using multidetector CT. *Clinical radiology*. 2015;70(3):262-9.
130. Makanjuola D. Is it Crohn's disease or intestinal tuberculosis? CT analysis. *Eur J Radiol*. 1998;28:55-61.
131. McDonald JB, Middleton PJ. Tuberculosis of the colon simulating carcinoma. *Radiology*. 1976;118:293-4.
132. Yilmaz T, Sever A, Gur S, Killi RM, Elmas N. CT findings of abdominal tuberculosis in 12 patients. *Comput Med Imaging Graph*. 2002;26:321-5.
133. Gulek B, Onel S. US and CT findings of rectal amebian abscess. *Eur Radiol*. 1999;9:719-20.
134. Cevallos AM, Farthing MJ. Parasitic infections of the gastrointestinal tract. *Curr Opin Gastroenterol*. 1993;9:96-102.
135. Simsek H, Elsurer R, Sokmensuer C, Balaban HY, Tatar G. Ameboma mimicking carcinoma of the cecum: case report. *Gastrointest Endosc*. 2004;59:453-4.
136. Ros PR BP, Pantograg-Brown L, Forsmark CE, Sobin LH. Pseudomembranous colitis. *Radiology*. 1996;198:1-9.
137. Fishman EK, Kavuru M, Jones B, Kuhlman JE, Merine DS, Lillimoe KD, et al. Pseudomembranous colitis: CT evaluation of 26 cases. *Radiology*. 1991;180:57-60.
138. Klingler PJ, Metzger PP, Seelig MH, Pettit PD, Knudsen JM, Alvarez SA. Clostridiumdifficile infection: risk factors, medical and surgical management. *Dig Dis*. 2000;18:147-60.
139. Jafri SF, Marshall JB. Ascites associated with antibiotic-associated pseudomembranous colitis. *South Med J*. 1996;89:1014-7.

140. Adams GW, Rauch RF, Kelvin FM, Silverman PM, Korobkin M. CT detection of typhlitis. *J Comput Assist Tomogr.* 1985;9:363– 5.
141. Gayer G, Apter S, Zissin R. Typhlitis as a rare cause of a psoas abscess. *Abdom Imaging.* 2002;27:600–2.
142. Kircher MF, Rhea JT, Kihiczak D, Novelline RA. Frequency, sensitivity, and specificity of individual signs of diverticulitis on thin-section helical CT with colonic contrast material: experience with 312 cases. *AJR.* 2002;178:1313–8.
143. Chintapalli KN, Esola CC, Chopra S, Ghiatas AA, Dodd GD. Pericolonic mesenteric lymph nodes: an aid in distinguishing diverticulitis from cancer of the colon. *AJR.* 1997;169:1253–5.
144. Padidar AM, Jeffrey RB, Mindelzun RE, Dolph JF. Differentiating sigmoid diverticulitis from carcinoma on CT scans: mesenteric inflammation suggests diverticulitis. *AJR.* 1994;163(1):81-3.
145. Koutroubakis I, Antoniou P, Tzardi M, Kouroumalis E. The spectrum of segmental colitis associated with diverticulosis. *Int J Colorectal Dis.* 2005;20:28-32.
146. Poth EJ, McClure JN. Intestinal obstruction: protective action of sulfasuxidine and sulfathalidine to ileum following vascular damage. *Ann Surg.* 1950;131:159–70.
147. Bergman RT, Gloviczki P, Welch TJ, Naessens JM, Bower TC, Hallett JW, et al. The role of intravenous fluorescein in the detection of colon ischemia during aortic reconstruction. *Ann Vasc Surg.* 1992;6(1):74-9.
148. Cosme A, Montoro M, Santolaria S, Sanchez-Puertolas AB, Ponce M, Durán M, et al. Prognosis and follow-up of 135 patients with

- ischemic colitis over a five-year period. *World J Gastroenterol.* 2013;19(44):8042-6.
149. Glauser PM, Wermuth P, Cathomas G, Kuhnt E, Käser SA, Maurer CA. Ischemic colitis: clinical presentation, localization in relation to risk factors, and long-term results. *World J Surg.* 2011;35:2549-54.
150. Sherid M, Sifuentes H, Samo S, Sulaiman S, Husein H, Tupper R, et al. Risk factors of recurrent ischemic colitis: a multicenter retrospective study. *The Korean journal of gastroenterology = Taehan Sohwagi Hakhoe chi.* 2014;63(5):283-91.
151. Longo WE, Oliver GC. Less common benign disorders of the colon and rectum. In: Wolff BG FJ, Beck DE, Pemberton JH, Wexner SD, eds., editor. *ASCRS Textbook of Colorectal Surgery.* New York: Springer-Verlag; 2007. p. 601-21.
152. Díaz Nieto R, Varcada M, Ogunbiyi OA, Winslet MC. Systematic review on the treatment of ischaemic colitis. *Colorectal Dis.* 2011;13(7):744-7.
153. Yadav S, Dave M, Edakkanambeth Varayil J, Harmsen WS, Tremaine WJ, Zinsmeister AR, et al. A Population-based Study of Incidence, Risk Factors, Clinical Spectrum, and Outcomes of Ischemic Colitis. *Clinical gastroenterology and hepatology : the official clinical practice journal of the American Gastroenterological Association.* 2014;13(4):731-8.
154. Macari M, Balthazar EJ. CT of bowel wall thickening: significance and pitfalls of interpretation. *AJR.* 2001;176:1105-15.
155. Frisoli JK, Desser TS, Jeffrey RB. Thickened submucosal layer: a sonographic sign of acute gastrointestinal abnormality representing

- submucosal edema or hemorrhage. 2000 ARRS Executive Council Award II American Roentgen Ray Society. *AJR*. 2000;175(6):595-9.
156. Smerud MJ, Johnson CD, Stephens DH. Diagnosis of bowel infarction: a comparison of plain films and CT scans in 23 cases. *AJR*. 1990;154:99-103.
157. Philpotts LE, Heiken JP, Westcott MA, Gore RM. Colitis: use of CT findings in differential diagnosis. *Radiology*. 1994;140:445-9.
158. Balthazar EJ. CT of the gastrointestinal tract: principles and interpretation. *AJR*. 1991;156:23-32.
159. Guivarc'h M, Rouillet-Audy JC, Mosnier H, Boché O. Ischemic colitis. A surgical series of 88 cases. *J Chir (Paris)*. 1997;134:103-8.
160. Boley SJ. Colonic ischemia: 25 years later. *Am J Gastroenterol* 1990;85:931-4
161. Thompson JS, Bragg LE, West W. Serum enzyme levels during intestinal ischemia. *Ann Surg*. 1990;211:369-73
162. Sadot E, Telem DA, Cohen L, Arora M, Divino CM. Nonocclusive ischemic colitis: analysis of risk factors for severity. *Am Surg*. 2014;80(5):454-60.
163. Beppu K, Osada T, Nagahara A, Matsumoto K, Shibuya T, Sakamoto N, et al. Relationship between endoscopic findings and clinical severity in ischemic colitis. *Internal medicine*. 2011;50(20):2263-7.
164. Paterno F, McGillicuddy EA, Schuster KM, Longo WE. Ischemic colitis: risk factors for eventual surgery. *Am J Surg*. 2010;200(5):646-50.
165. O'Neill S, Elder K, Harrison SJ, Yalamarthy S. Predictors of severity in ischaemic colitis. *Int J Colorectal Dis*. 2012;27(2):187-91.

166. Jin NC, Kim HS, Kim DH, Song YA, Kim YJ, Seo TJ, et al. A Comparison of clinical characteristics between medically-treated patients and surgically-treated patients with ischemic colitis. *Clinical endoscopy*. 2011;44(1):38-43.
167. Genstorfer J, Schafer J, Kettelhack C, Oertli D, Rosenthal R. Surgery for ischemic colitis: outcome and risk factors for in-hospital mortality. *Int J Colorectal Dis*. 2014;29(4):493-503.
168. Longo WE, Ward D, Vernava AM, Kaminski DL. Outcome of patients with total colonic ischemia. *Dis Colon Rectum*. 1997;40(12):1448-54.
169. Cheung AH, Jiranek GC, Haggitt RC, Ferguson DC, Silverstein FE, Perkins JD. Use of ultrasound to detect intestinal wall ischemia in piglets. *Ultrasound Med Biol*. 1992;18(10):843-9.
170. Hobson RW, 2nd, Wright CB, O'Donnell JA, Jamil Z, Lamberth WC, Najem Z. Determination of intestinal viability by Doppler ultrasound. *Arch Surg*. 1979;114(2):165-8.
171. O'Donnell JA, Hobson RW. Operative confirmation of Doppler ultrasound in evaluation of intestinal ischemia. *Surgery*. 1980;87:109-12.
172. Simpson R, Alon R, Kobzik L, Valeri CR, Shepro D, Hechtman HB. Neutrophil and non-neutrophil-mediated injury in intestinal ischemia-reperfusion. *Ann Surg* 1993;218:444-53.
173. Kernagis LY, Levine MS, Jacobs JE. Pneumatosis intestinalis in patients with ischemia: correlation of CT findings with viability of the bowel. *AJR*. 2003;180:733-6.
174. Parish KL, Chapman WC, Williams LF. Ischemic colitis. An ever-changing spectrum? . *Am Surg*. 1991;57:118-21.

175. Cuénod CA, Wind P, Siauve N, Clément O, Bénichou J, Frija G. Diagnostic des urgences abdominales aiguës d'origine digestive chez l'adulte. Apport de l'imagerie. *Gastroenterol Clin Biol.* 1999;23:1170-86.