



Colitis isquémica: una enfermedad infradiagnosticada en hemodiálisis

J. R. Berlanga, B. Marrón, P. Sánchez-Fayos y C. Caramelo

Servicios de Nefrología y Gastroenterología*. Universidad Autónoma. Fundación Jiménez Díaz. Madrid.

Sr. Director:

La colitis isquémica resulta de la disminución del flujo sanguíneo mesentérico, cuya naturaleza no oclusiva la diferencia del infarto mesentérico. Se han implicado diversos factores como causantes o favorecedores de su patogenia (cirugías abdominales previas, AINEs, antihipertensivos, antiarrítmicos, corticoides, laxantes, arteriosclerosis). Los pacientes en hemodiálisis parecen estar más predispuestos a desarrollar isquemia e incluso necrosis a nivel intestinal debido principalmente a factores vasculares. Sin embargo, su diagnóstico es poco frecuente y su verdadera incidencia, desconocida. Describimos un caso de colitis isquémica en una paciente sometida a hemodiálisis y hacemos referencia a otros a los que hemos asistido recientemente. Se resalta la necesidad del diagnóstico precoz y se destacan las posibles complicaciones derivadas de este cuadro.

CASO CLÍNICO

Mujer de 43 años, en hemodiálisis desde 1980 debido a riñones hipogenéticos. Trasplantada renal con rechazo crónico y trasplantectomía, volviendo a diálisis hace dos años. Como otros antecedentes, destacaba una hepatopatía crónica por virus C, con esplenomegalia y hemosiderosis resultante de las múltiples transfusiones recibidas, paratiroidectomía subtotal por hiperparatiroidismo secundario severo con importantísimas calcificaciones vasculares y artritis en tratamiento con AINEs y corticoides. Ingresó por un cuadro de poliartritis por *Clostridium spp* que requirió, además de la antibioterapia, un incremento de la dosis de AINEs y esteroides. En los días sucesivos, presentó infecciones en otras articulaciones, requiriendo drenaje quirúrgico y operación de

Girdlestone. Intentando identificar otros focos de infección, se realizaron ecocardiograma, revisión clínica y eco doppler de la fístula arteriovenosa, que no mostraron alteraciones. Desde el ingreso, presentó frecuentes hipotensiones intradiálisis. Al tiempo, la paciente comenzó a referir molestias abdominales difusas y deposiciones líquidas, presentando en forma brusca rectorragia importante, requiriendo varias transfusiones. Una colonoscopia mostró una úlcera de gran tamaño en colon ascendente con coágulos adheridos sin signos de sangrado activo (fig. 1). En la biopsia se observaba tejido de granulación inflamatorio compatible con úlcera isquémica. Ante la persistencia de la fiebre aunque sin leucocitosis ($2.600/\text{mm}^3$) y el crecimiento de *Clostridium spp* en varias articulaciones se inició tratamiento con metronidazol oral debido a que el único foco objetivado era la úlcera isquémica. En la TC abdominal con contraste oral se observaba engrosamiento de colon ascendente sin neumatosis, todo ello compa-



Fig. 1.—Úlcera isquémica detectada en colonoscopia.

Correspondencia: Dr. C. Caramelo
Unidad de Diálisis
Fundación Jiménez Díaz
Avda. Reyes Católicos, 2
28040 Madrid

tible con colitis isquémica sin necrosis. Con leucocitos marcados había intensa captación a nivel esplénico pero no otra focalización. Se llegó al diagnóstico de colitis isquémica mediante colonoscopia y TC con contraste oral, sin apreciarse zonas de penetración parietal profunda, por lo que se mantuvo un tratamiento conservador, con reposo intestinal sólo en los primeros 3 días y evitando AINEs y episodios de hipotensión en la diálisis. Ante la leucopenia se utilizó factor estimulador de colonias de leucocitos, consiguiéndose unos niveles de leucocitos entre 10.000 y 15.000/mm³ en forma sostenida. Los episodios de sangrado no volvieron a repetirse y una nueva colonoscopia mostró normalización de la mucosa colónica. La paciente continúa en proceso de recuperación con alimentación oral. Durante el último año otros tres pacientes presentaron características similares (colitis isquémica con calcificaciones vasculares). De los cuatro casos, tres tenían antecedentes de hiperparatiroidismo severo con necesidad de paratiroidectomía.

DISCUSIÓN

La colitis isquémica es una patología poco diagnosticada que puede afectar en forma más frecuente de lo previsto a los pacientes con insuficiencia renal crónica en hemodiálisis. En los últimos años, las referencias de la literatura apoyan la posibilidad de una mayor incidencia de esta entidad. La hemodiálisis favorece la disminución del flujo mesentérico con la ultrafiltración, debido a una disminución del gasto cardíaco. Si a ello asociamos que cada vez los pacientes son de mayor edad y con mayores lesiones arterioscleróticas, así como las alteraciones microvasculares de los dializados, el riesgo es superior. Otros factores asociados son las cirugías abdominales previas, el uso de fármacos del tipo de antiarrítmicos, AINEs, antihipertensivos, laxantes y corticoides^{1,4,7-9}. No ha de olvidarse tampoco la posibilidad de embolismos de colesterol originados en vasos aórticos y mesentéricos severamente dañados; a este proceso pueden contribuir el uso de anticoagulantes y fibrinolíticos, no es infrecuente en los pacientes dializados. En nuestro primer caso, la paciente era joven pero tenía unos vasos muy calcificados, visibles en la radiografía de abdomen. El llevar más de diez años en diálisis y los frecuentes episodios de hipotensión en las sesiones también habrían contribuido a desencadenar el cuadro. Además, había recibido grandes dosis de AINEs y esteroides por su poliartralgia. Los AINEs pueden empeorar una lesión colónica preexistente o dañar *de novo* la mucosa intestinal¹⁰⁻¹¹.

La clínica más usual de la colitis isquémica es el dolor abdominal horas después de la diálisis; con menor frecuencia puede existir hematoquecia y diarrea. La localización principal de las úlceras isquémicas en la población general es en colon descendente, pero se han referido localizaciones en colon ascendente⁴ por la mayor sensibilidad de los vasos rectos a la vasoconstricción y al bajo flujo circulante. Esta localización se ha asociado con una mayor severidad de las lesiones y con un peor pronóstico¹.

En cuanto al diagnóstico, un aspecto esencial es tenerlo presente. Suele aparecer leucocitosis y la radiografía de abdomen y el enema opaco pueden ofrecer una imagen de huellas digitales en las asas intestinales, debido al edema y engrosamiento de la pared. Si existe perforación podría verse aire libre. La endoscopia puede diagnosticar afectación de la mucosa, pero no nos indica la severidad de la lesión¹². Uno de los procedimientos diagnósticos más precoces, rentables y con menor agresividad sería la TC con enema soluble, que nos podrá indicar la severidad de lesión, ayudándonos a distinguir entre isquemia (engrosamiento de la pared) y necrosis, donde aparecería neumatosis intestinal¹². La angiografía suele ser de poca utilidad mostrando en pocas ocasiones oclusión significativa. Otra prueba a realizar sería localizar la lesión mediante leucocitos marcados, aunque en el caso referido fue negativa.

Otros tres pacientes presentaron características similares (colitis isquémica con calcificaciones vasculares). De los cuatro casos, tres tenían antecedentes de hiperparatiroidismo severo con necesidad de paratiroidectomía. Nuestra serie indica que las complicaciones directas (sangrado) o indirectas (siembras bacteriémicas) son de extrema gravedad, y de hecho han ocasionado el fallecimiento de dos de los pacientes y un severo compromiso en los dos restantes. La colitis isquémica es, por tanto, una enfermedad grave, que puede amenazar la vida del paciente en hemodiálisis y ha de tenerse en cuenta en el diagnóstico diferencial.

Desafortunadamente, son pocas las medidas específicas que podemos aportar para su curación. La cirugía presenta un alto porcentaje de mortalidad y no excluye una nueva recidiva¹³. Respecto al tratamiento conservador con reposo intestinal, no hay evidencia de que mejore el pronóstico. No obstante, fue empleado en tres de los cuatro pacientes, como intento de preservar la mucosa intestinal, aunque se intentó mantenerlo el menor tiempo posible, para disminuir los riesgos de la nutrición parenteral y favorecer el funcionamiento normal del intestino. Como profilaxis estaría indicado evitar en lo posible las hipotensiones intradiálisis y, en largo períodos

anteriores, un adecuado manejo del producto calcio-fósforo.

Queremos destacar la posibilidad de que la colitis isquémica pueda constituir, a nivel del tubo digestivo, un equivalente de las lesiones de calcifilaxis en el área cutánea, con áreas de necrosis isquémica debido a la calcificación mural de las arteriolas y arteriosclerosis severa, por lo que podríamos presenciar un incremento de estos cuadros en años venideros.

BIBLIOGRAFÍA

1. Flobert C, Cellier C, Berger A, Ngo A, Cuillerier E, Landi B, Marteau P, Cugnenc PH, Barbier JP: Right colonic involvement is associated with severe forms of ischemic colitis and occurs frequently in patients with chronic renal failure requiring hemodialysis. *Am J Gastroenterol* 95: 195-198, 2000.
2. Diamond SM, Emmett M, Henrich WL: Bowel infarction as a cause of death in dialysis patients. *JAMA* 256: 2545-2547, 1986.
3. Valentine RJ, Whelan TV, FACP, Meyers HF: Nonocclusive mesenteric ischemia in renal patients: recognition and prevention of intestinal gangrene. *Am J Kid Dis* 15: 598-600, 1990.
4. Charra B, Cuhe J, Ruffet M, Terrat JC, Beurlet J, Labrosse H, Vanel T, Calemard E, Chazot C, Vovan C, Jean G, Laurent G: Segmental necrosis of ascending colon in haemodialysis patients. *Nephrol Dial Transplant* 10: 2281-2285, 1995.
5. Zeier M, Wiesel M, Rambašek M, Ritz E: Non-occlusive mesenteric infarction in dialysis patients: the importance of prevention and early intervention. *Nephrol Dial Transplant* 10: 771-773, 1995.
6. Gusmao L, Santana A, Riocarvalho I, Martinho A, Messias H: Mesenteric ischemia in hemodialysis. *Acta Med Port* 5 (4): 169-71, 1992.
7. Sharefkin JB, Silen W: Diuretic agents, inciting factor in non occlusive mesenteric infarction? *JAMA* 229: 1451, 1974.
8. Alapati SV, Mihás AA: When to suspect ischemic colitis. Why is this condition so often missed or misdiagnosed? *Postgraduate Medicine* 105: 177-187, 1999.
9. Sterioff S, Orringen MB, Cameron JL: Colonic perforations associated with steroid therapy. *Surgery* 75: 56-58, 1974.
10. Kirsch M: Nonsteroidal anti-inflammatory drug colopathy: mimicry of Crohn's disease and colon carcinoma. *J Clin Gastroenterol* 24: 121-123, 1997.
11. Kaufman HL, Fischer AH, Carroll M, Becker JM: Colonic ulceration associated with nonsteroidal anti-inflammatory drugs. Report of three cases. *Dis Colon Rectum* 39: 705-10, 1996.
12. Berger A, Mamzer-Bruneel, Wind P, Cuenod CA, Buisson C, Cugnene PH: Opaque enema CT scan allows early diagnosis of non-occlusive right colonic ischaemic in dialysis patients. *Nephrol Dial Transplant* 12: 2179-2181, 1997.
13. Parish KL, Chapman WC, Williams LF: Ischemic colitis. An ever-changing spectrum? *Am Surg* 57: 118, 1991.

PREMIOS REVISTA NEFROLOGÍA 2000



- **PREMIOS CÉSAR LLAMAZARES** (patrocinado por FRESenius MEDICAL CARE) al mejor trabajo original publicado en NEFROLOGÍA durante el año 2000:
«HIPERTENSIÓN ARTERIAL EN EL EMBARAZO: ESTUDIO DE 864 CASOS CONSECUTIVOS OBSERVADOS DURANTE UN PERÍODO DE 28 AÑOS.
R. Marín, C. González Portal, M. Gorostidi, M. Sánchez Núñez, E. Sánchez, F. Fernández Vega, J. Álvarez Grande.
- **PREMIO AULA MÉDICA** a la mejor editorial:
HIPOMAGNESEMIA, HIPOCALCIURIA Y NEFROCALCINURIA: UNA TUBULOPATÍA DEBIDA A UN TRASTORNO ESPECÍFICO EN EL TRANSPORTE PARACELULAR
M. Praga.