

Colitis isquémica en hemodiálisis

Nefrología 2013;33(5):736-7

doi:10.3265/Nefrologia.pre2013.May.12123

Sr. Director:

Exponemos un caso de colitis isquémica no obstructiva en hemodiálisis (HD) con buena respuesta a tratamiento conservador.

Varón de 81 años con hipertensión arterial, obesidad clase II, cardiopatía isquémica crónica, hiperparatiroidismo severo e insuficiencia renal terminal por nefrosclerosis en HD desde dos meses antes. Debuta con síndrome coronario agudo y *flutter* auricular que precisa coronariografía con revascularización transcatéter. Mantiene tratamiento con clopidogrel, carvedilol, amiodarona, nitroglicerina transdérmica, esomeprazol, paricalcitol y eritropoyetina alfa, al que se añade acenocumarol. A los 15 días desarrolla severa hipotensión intradiálisis; y 24 horas después, dolor abdominal y síncope hipotensivo con rectorragia que precisa ingreso hospitalario. En la analítica presenta: hemoglobina: 7,7 g/dl, leucocitos: 10,50 $10^3/\mu\text{l}$, INR: 3,23, PCR: 315,7 mg/l, resto normal. Se realiza tomografía computarizada abdominal, que identifica aterosclerosis aórtica severa calcificada con ausencia de obstrucción en arterias mesentéricas, edema difuso de la submucosa del íleon terminal, colon ascendente y ciego, y neumatosis intestinal (figura 1). Se estabiliza hemodinámicamente y se inicia nutrición parenteral y antibioterapia de amplio espectro. A los 9 días desarrolla un segundo episodio de rectorragia. Se realiza colonoscopia que muestra extensa placa necrótica fibrinosa en el ciego y sufusiones hemorrágicas mucosas en el colon ascendente y transverso. Permanece ingresado 60 días, durante los que pierde 16 kg de peso. Es dado de alta con nutrición parenteral intradiálisis, que se mantiene durante tres meses. Estabiliza su peso y pasa de unas proteínas totales y albúmina de 4,9 g/dl y 1,8 g/dl en el momento del alta a 7,1 y 3,8 g/dl seis meses después. Veinticuatro meses después, permanece con suplementos orales

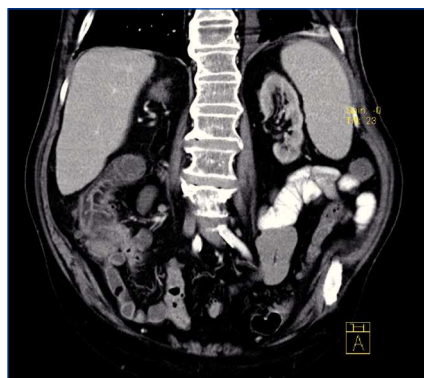


Figura 1. Tomografía computarizada de abdomen.

y mantiene estabilidad nutricional. Se ha repetido la tomografía computarizada abdominal, con desaparición de las lesiones del colon derecho y neumatosis residual en el íleon, y se ha realizado un estudio en heces que descarta enteropatía-pierde proteínas.

La isquemia mesentérica no oclusiva representa un 25-40 % de los infartos intestinales y el 9 % de las causas de mortalidad en HD. La incidencia en pacientes no hemodializados es de 0,09-0,2 episodios/pacientes/año, 0,3-1,9 episodios/pacientes/año en series previas a 2005¹ y 2,29/pacientes/año en más recientes², aunque en estudios retrospectivos con tomografía computarizada abdominal y autopsias de pacientes en HD y diálisis peritoneal^{3,4} la incidencia fue del 18,1 % y el 14 %, respectivamente. Las zonas anatómicas más vulnerables son el punto de Griffith, el punto de Sudek y la arteria marginal de Drummond. El colon es el segmento más vulnerable por su bajo gasto cardíaco y elevada capacidad de vasoconstricción refleja. La lesión hipoperfusiva mucosa se produce en 1 hora y el infarto transmural en 8-16 horas. De acuerdo con la gravedad de la afectación, podemos distinguir cinco estadios: colopatía reversible y colitis transitoria (50 % de los casos), que se resuelven *ad integrum*, y colitis ulcerativa segmentaria, necrosis gangrenosa y colitis universal fulminante (mortalidad superior al 90 %), que evolucionan hacia la ulceración segmentaria con estenosis, perforación, gangre-

na y sepsis. La colitis ulcerativa segmentaria puede resolverse en seis meses, aunque un porcentaje de pacientes mantiene diarrea sanguinolenta, colopatía pierde-proteínas, estenosis segmentaria y sepsis recurrente. En los pacientes no hemodializados, el cuadro suele presentarse tras una isquemia obstructiva de colon izquierdo y sigma. En HD, se afectan pacientes más jóvenes, en colon derecho (82 %), con lesiones más severas y hemorrágicas, y siempre precedido de un factor desencadenante, principalmente hipotensión arterial severa. Son factores de riesgo la edad avanzada, la diabetes mellitus, la calcificación vascular, el elevado tiempo en HD, la trombosis del acceso vascular, el uso de diuréticos, las drogas vasopresoras, los inhibidores de la ciclooxigenasa 2 y digital y mayor tiempo en HD. El tratamiento quirúrgico precoz mejora el pronóstico. En nuestro hospital, sobre un total de 83 pacientes dializados desde el año 2008, hemos tenido 5 casos, y el consignado con anterioridad es el único que ha sobrevivido. Los otros cuatro (1 varón y 3 mujeres) fallecieron en la primera semana de evolución. El cuadro se incluyó en el contexto de pacientes con una edad media de 81 años, con largo tiempo en HD (10 años de media) y como resultado de una larga evolución de enfermedad aterosclerótica y calcificación vascular, con cardiopatía isquémica severa tratada mediante revascularización, con arritmias de larga data, lo que nos hace pensar en la colitis isquémica como en la última frontera de afectación vascular que a estos pacientes les quedaba por traspasar. Dada la evolución en edad, tiempo en HD que puede comprobarse en las principales series (tabla 1) y calcificación de los pacientes, la colitis isquémica no obstructiva puede representar una progresiva fuente de morbilidad en HD, con un aumento de incidencia, lo que podremos refrendar en los próximos años.

Conflictos de interés

Los autores declaran que no tienen conflictos de interés potenciales relacionados con los contenidos de este artículo.

Tabla 1. Series de casos

Serie	Años	Casos	Incidencia	Mortalidad (%)	Edad	Tiempo medio en HD (meses)
Dahlberg ⁽⁵⁾	1985	3*	1,5%	66,6	60,6	¿
Diamond ⁽⁶⁾	1979-85	12	¿	75	60,3	40
Dumazer ⁽⁷⁾	1989	10	¿	80	52	56
Bender ⁽⁸⁾	1988-93	11	1,94%	50	56,9	79
Hung ⁽⁹⁾	1986-97	5	0,2%	25	62,4	¿
Flobert ⁽¹⁰⁾	1985-97	20**	¿	5	65	¿
John ⁽¹¹⁾	1992-97	29	2,11%	56 ID 31 IG	59,8	50
Bassilios ⁽¹⁾	1988-99	15	0,3/pte/año	27	65,8	79,5
Ori ⁽¹²⁾	1988-2002	19	¿	60 1ª semana 85 a 1 año	70,8	67
Yu ⁽¹³⁾	2007-2008	9***	0,95/pte/año	33	71,5	19,9
Picazo ⁽¹⁴⁾	1988-2007	11	0,87/pte/año	73	71	¿
Quiroga ⁽²⁾	2003-11	57	2,29/pte/año	59	72,6	56
Gutiérrez	2008-13	5	6%	80	81	120

*6 casos, 3 con colitis isquémica no obstructiva. Datos no homogéneos.

**Estudio con 60 pacientes, 20 en HD.

***Estudio con 12 pacientes, 9 en HD.

HD: hemodiálisis.

- Bassilios N, Menoyo V, Berger A, Mamzer MF, Daniel F, Cluzel P, et al. Mesenteric ischemia in haemodialysis patients: a case/control study. *Nephrol Dial Transplant* 2003;18(5):911-7.
- Quiroga B, Verde E, Abad S, Vega A, Goicoechea M, Reque J, et al. Detection of patients at high risk for non-occlusive mesenteric ischemia in hemodialysis. *J Surg Res* 2013;180:51-5.
- Ergün T, Lakadamyal H. The CT frequencies of various non-traumatic acute abdominal emergencies in hemodialysis, peritoneal dialysis patients and the general population. *Eur J Radiol* 2012;81(1):13-20.
- Vaziri ND, Dure-Smith B, Miller R, Mirahmadi MK. Pathology of gastrointestinal tract in chronic hemodialysis patients: an autopsy study of 78 cases. *Am J Gastroenterol* 1985;80:608-11.
- Dahlberg PhJ, Kiskan WA, Newcomer KL, Yutuc WR. Mesenteric ischemia in chronic dialysis patients. *Am J Nephrol* 1985;5:327-32.
- Diamond SM, Emmett M, Henrich WL. Bowel infarction as a cause of death in dialysis patients. *JAMA* 1986;256:2545-7.
- Dumazer PH, Dueymes JM, Vernier I, Thierry FX, Conté JJ. Ischémie mésentérique non-occlusive chez l'hémodialysé périodique. *Presse Med* 1989;18:471-4.
- Bender JS, Ratner LE, Magnuson TH, Zenilman ME. Acute abdomen in the hemodialysis patient population. *Surgery* 1995;117(5):494.
- Hung KH, Lee CT, Lam KK, Chuang FR, Hsiu KT, Chen JB, et al. Ischemic bowel disease in chronic dialysis patients. *Changgen Yi Xue Za Zhi* 1999;22(1):82.
- Flobert C, Cellier C, Berger A, Ngo A, Cuillier 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 hemodialysis. *Am J Gastroenterol* 2000;95(1):195-8.
- John AS, Tuerff SD, Kerstein MD. Nonocclusive mesenteric infarction in hemodialysis patients. *J Am Coll Surg* 2000;190(1):84.

12. Ori Y, Chagnac A, Schwartz A, Herman M, Weinstein T, Zevin D, et al. Non-occlusive mesenteric ischemia in chronically dialyzed patients: a disease with multiple risk factors. *Nephron Clin Pract* 2005;101(2):c87-93.

13. Yu CC, Hsu HJ, Wu IW, Lee CC, Tsai CJ, Chou CC, et al. Factors associated with mortality from non-occlusive mesenteric ischemia in dialysis patients. *Ren Fail* 2009;31(9):802-6.

14. Picazo M, Cuxart M, Sans R, Sardá C, Expósito E. Mesenteric ischemia in hemodialysis patients. *Nefrología* 2008;28:198-202.

María J. Gutiérrez-Sánchez¹,

Vladimir Petkov-Stoyanov¹,

Juan A. Martín-Navarro¹,

Miguel López-Quiñones-Llamas²

¹ Sección de Nefrología. Hospital del Tajo. Aranjuez, Madrid.

² Servicio de Radiología. Hospital del Tajo. Aranjuez, Madrid.

Correspondencia: Juan A. Martín-Navarro. Sección de Nefrología.

Hospital del Tajo. Avda. Amazonas Central, sn. 28300 Aranjuez, Madrid.

juanmartinnav@hotmail.com

Síndrome de Churg Strauss refractario al tratamiento, evolución a los cinco años del empleo de rituximab

Nefrología 2013;33(5):737-9

doi:10.3265/Nefrología.pre2013.May.12101

Sr. Director:

El síndrome de Churg Strauss (SCS) es una vasculitis necrotizante de mediano y pequeño vaso que afecta al tracto respiratorio con asma y eosinofilia¹. La afectación renal es excepcional, ocurriendo en forma de glomerulonefritis necrotizante paucimune². El pronóstico sin tratamiento es sombrío, pero con inmunosupresores la supervivencia alcanza el 80 %. En los últimos años se ha extendido el empleo de rituximab en las vasculitis