

Cartas al director



¿Colitis isquémica de base genética?

Sr. Director:

La colitis isquémica se caracteriza, básicamente, por una insuficiencia circulatoria que genera una serie de lesiones histopatológicas parietales, con carácter variable de reversibilidad según el grado de sufrimiento vascular acaecido.

La evolución del proceso isquémico denota formas transicionales o reversibles, estenóticas o crónicas y gangrenosas con tendencia a la perforación.

Aunque su etiología puede ser multifactorial, existe una asociación mayoritaria con la aterosclerosis. Las alteraciones de la coagulación resultan causas excepcionales.

Su patogenia, con base en un déficit vascular, continúa manteniendo una interesante controversia, buscando explicaciones para aquellas formas espontáneas o sin aparente oclusión vascular¹.

Presentamos el caso de un paciente joven con antecedentes familiares de hipercoagulabilidad que desarrolló un cuadro de colitis isquémica de probable origen multifactorial.

Se trata de un varón de 29 años con antecedentes familiares de un tío, por parte de la madre, que había presentado un cuadro de tromboembolismo pulmonar tratado con anticoagulantes durante 6 meses, desarrollando, posteriormente, una trombosis venosa femorollíaca derecha con prolongación hacia la vena cava inferior y un trombo calcificado en la cava inferior de localización suprarrenal, que obligó a reinstaurar el tratamiento heparínico.

Un hijo de éste presentaría un episodio de trombosis venosa profunda.

Dos sobrinos del anterior presentaron tromboembolismo pulmonar, uno en dos ocasiones y el otro un episodio de trombosis portal.

Se efectuó un estudio de trombofilia que reveló una elevación del factor VIII de la coagulación en los miembros de la familia implicados, que obligó a un tratamiento anticoagulante indefinido de los parientes reseñados, y se detectó una hipercolesterolemia familiar combinada (fig. 1).

Nuestro paciente, sin antecedentes personales de interés, consultó por un cuadro de dolor en el hemiabdomen izquierdo con heces líquidas y fiebre de 3 semanas de evolución, y con síndrome general progresivo.

En el examen físico fue llamativo el dolor en la fosa ilíaca izquierda, con sensación de plastrón en esa zona.

Los estudios complementarios fueron normales, excepto una bilirrubina total de 2,37 mg/dl y una radiografía abdominal con aparente líquido libre en la pelvis, que se confirmó mediante ecografía, junto a la identificación de una masa hiperecogénica en el flanco izquierdo y una hepatomegalia homogénea.

La colonoscopia demostró lesiones mucosas en la flexura sigmoidea y el tercio distal del colon descendente compatibles con colitis isquémica en remisión.

Causó alta asintomática, acudiendo 30 días después por dolor y tenesmo rectal en el contexto de una gran masa palpable, inmóvil y de consistencia firme, desde la arcada costal a la pelvis.

Un enema opaco objetivó un colon sigmoideo y descendente estenosado con una importante reacción mesentérica (fig. 2).

El paciente fue laparotomizado, encontrando un colon izquierdo englobado en un mesenterio engrosado. Se practicó una colectomía izquierda ampliada con colostomía terminal y cierre del muñón rectal. El estudio histopatológico confirmó el diagnóstico de colitis isquémica.

En el postoperatorio sufrió infección de la herida quirúrgica y un desprendimiento parcial del estoma por un absceso local.

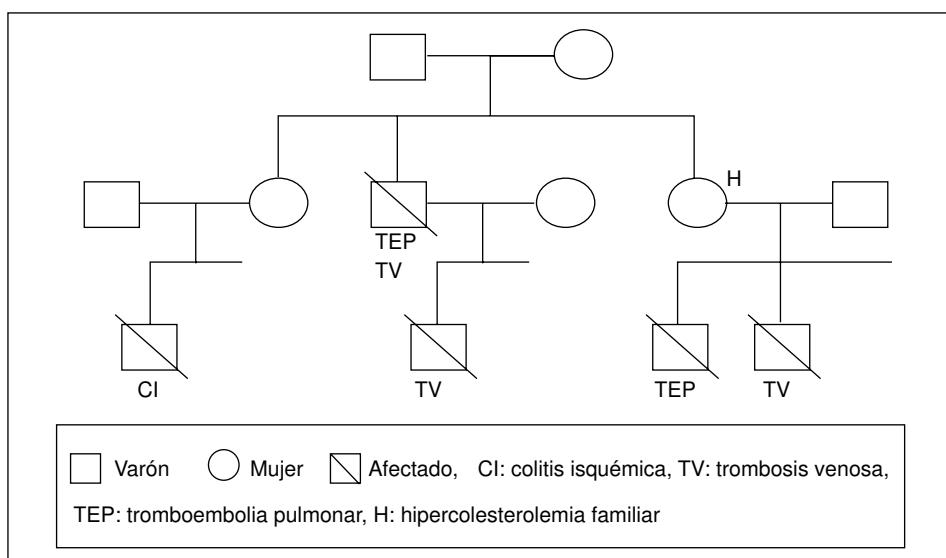


Fig. 1. Distribución familiar de los antecedentes vasculares implicados.



Fig. 2. Enema opaco con importante estenosis e improntas digitales del colon sigmoideo y descendente.

A los 2 meses de la intervención fue sometido a un estudio hematológico, detectando valores del 138% para el factor VIII de la coagulación.

Tres meses después sería sometido a una reconstrucción del tránsito, encontrándose asintomático en la actualidad.

Los procesos isquémicos de intestino tienen un origen mayoritario en alteraciones en la circulación arterial por depósitos ateromatosos. El origen venoso del trastorno resulta más infrecuente y, en ocasiones, relacionado con trastornos de la coagulación que, silentes durante un largo período de tiempo, abocan en un proceso vascular de trascendencia variable.

Los avances en estudios de hipercoagulabilidad y un cribado sistemático en la población de riesgo han contribuido a la identificación de alteraciones genéticas o adquiridas, en la cascada de la coagulación, involucradas en un aumento del riesgo de fenómenos tromboembólicos.

Estudios sobre los órganos diana del tromboembolismo asociado a alteraciones genéticas de los factores de la coagulación colocan a la circulación esplácnica en el tercer lugar de preferencia después de los vasos pulmonares y femorales². Otras localizaciones conflictivas son los senos venosos cerebrales y la vena central de la retina.

Con independencia del agente causal, la afección cólica más frecuente continúa siendo el ángulo esplénico

(punto de Griffith), la flexura sigmoidea (punto de Sudeck) y el colon descendente³.

Se ha constatado un mayor riesgo de trombosis en relación con la disfibrinogenemia, déficit de proteínas C y S o antitrombina III y variaciones en la secuencia génica de la protrombina, aunque parece necesaria la existencia de ciertas condiciones coadyuvantes favorecedoras del accidente vascular resultante.

La combinación de estos factores potenciaría el efecto trombofílico de un agente inicial, genético o adquirido, que sería el desencadenante del proceso^{4,5}.

Un caso excepcional, no demostrado en nuestro paciente, relacionaría un estado de hipercoagulabilidad heredada con ejercicios físicos violentos según la vasoconstricción esplácnica resultante, y con una depleción de volumen intravascular secundaria a una deshidratación intensa⁶.

El factor VIII ha sido implicado, sin unanimidad debido a su elevación inespecífica en muchos procesos inflamatorios, como factor de riesgo en procesos tromboembólicos, tanto venosos como arteriales^{7,8}. Se han observado valores plasmáticos elevados de este factor en el 10% de la población general y en el 25% de los pacientes que han sufrido algún episodio tromboembólico⁹, aunque debe existir una serie de condicionantes, ya sean genéticos o adquiridos, como alteraciones de su transportador (factor von Willebrand), que convierten su expresión en patológica y explicaría cierta propensión familiar en su elevación.

Nuestro paciente presentó antecedentes de accidentes vasculares en varios miembros de su familia en presencia de un exceso de factor, que ha hecho pensar en esta posible asociación.

Sin embargo, la existencia de una hipercolesterolemia familiar combinada, como factor de riesgo vascular, plantea la hipótesis de que ésta actúe como desencadenante basal de la isquemia tisular, representando la elevación del factor VIII un simple reactante de fase aguda en el contexto de la inflamación periisquémica.

Esta relación podría discutirse en nuestro caso si consideramos como normales cifras del factor comprendidas entre el 70 y el 120%, asociándose a hipercoagulabilidad por encima de 150.

Este planteamiento teórico no puede descartar la participación conjunta de ambos factores como necesarios para la aparición del accidente intestinovascular.

En nuestro enfermo no ha podido demostrarse la presencia de factores de riesgo vascular que justifiquen su colitis. La participación combinada de varios factores todavía no identificados, de naturaleza diversa, coincidentes en el tiempo y agravantes de una lesión, quizás de base genética, podrían ser la explicación de ésta y otras colitis isquémicas de etiología indefinida.

La existencia de una única causa de comportamiento silente, capaz de explicar tanta agresividad, parece menos probable a nuestro juicio.

En resumen, la presencia de un proceso trombótico de localización excepcional en un paciente joven, con antecedentes familiares de trombosis o alteraciones genéticas de base hereditaria, plantea la necesidad de realizar los estudios pertinentes que descarten situaciones de hipercoagulabilidad. Su confirmación exige la búsqueda de

otros fenómenos procoagulantes, de cuyo sumatorio resultaría el accidente isquémico.

**Víctor J. Ovejero Gómez^a, Guillermo Gómez Álvarez^a,
Lino Vázquez Velasco^a, José Ramón Corte Buelga^b,
José Aza González^a y Enrique Martínez Rodríguez^a**

^aServicio de Cirugía General y Aparato Digestivo I.

^bServicio de Hematología. Hospital Central.
Universidad de Oviedo. Oviedo. España.

formar verazmente a su paciente y las obligaciones éticas

Bibliografía

1. Carranza Berral E, Arribas del Amo MD, Escartín Arias E, Elías Gudea M, Aguilera Diego V, Martínez Díez M, et al. Colitis isquémica: Resultados de 30 casos estudiados. *Cir Esp* 1999;65:467-72.
2. Maloisel F. Role of coagulation disorders in mesenteric ischemia. *J Chir (Paris)* 1996;133:442-7.
3. Rodríguez Gómez SJ, Martín Arribas MI, Valle Manteca A, Iglesias Rodríguez ML, Pérez Villoria, Corrales Hernández A. Ischemic colitis associated with antithrombin deficiency. *An Med Interna* 1999;16: 251-2.
4. Balian A, Veyradier A, Naveau S, Wolf M, Montembault S, Giraud V, et al. Prothrombin 20210G/A mutation in two patients with mesenteric ischemia. *Dig Dis Sci* 1999;44:1910-3.
5. Rosendaal FR. Venous thrombosis: a multicausal disease. *Lancet* 1999;353:1167-73.
6. Lucas W, Schroy PC. Reversible ischemic colitis in a high endurance athlete. *Am J Gastroenterol* 1998;93:2231-4.
7. Kyrle PA, Minar E, Hirschl M, Bialonczyk C, Stain M, Schneider B, et al. High plasma levels of factor VIII and the risk of recurrent venous thromboembolism. *N Engl J Med* 2000;343:457-62.
8. Pan WH, Bai Ch, Chen JR, Chiu HC. Associations between carotid atherosclerosis and high factor VIII activity, dyslipidemia and hypertension. *Stroke* 1997;28:88-94.
9. Koster T, Blann AD, Briet E, Vandenbroucke JP, Rosendaal FR. Role of clotting factor VIII in effect of von Willebrand factor on occurrence of deep-vein thrombosis. *Lancet* 1995;345:152-5.