

Isquemia intestinal aguda extensa en el seno de carcinoma de colon con recidiva local

A. Sánchez-Muñoz^a, F. López-Medrano^b, V. Artiles Valle^c, A. Jimeno Largo^a y E. González-Billalabeitia^a

^aServicio de Oncología Médica. ^bServicio de Medicina Interna. ^cDepartamento de Radiodiagnóstico.
Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid

Caso clínico

Se trata de una mujer de 75 años, sin antecedentes de interés, que fue diagnosticada de un carcinoma de colon estadio B2, que se trató mediante una colectomía subtotal. Dos años más tarde presentó una recidiva tumoral local en la unión recto-sigma, no resecable quirúrgicamente. Se inició tratamiento quimioterápico con 5-fluoruracilo y leucovorin en bolo iv. Dos semanas después del último ciclo de quimioterapia la paciente consultó por un cuadro agudo de náuseas, vómitos y dolor abdominal difuso de intensidad leve que aumentó progresivamente en las siguientes horas, junto con un episodio de hematoquecia. En la analítica destacaba una acidosis metabólica (pH 7,14, bicarbonato 6, pCO₂ 24, defecto de bases 14) y un deterioro de la función renal (Cr 2,1). El resto de los valores eran normales. En una radiografía de abdomen se apreciaba gas en el territorio del sistema portal (fig. 1). En un tomografía computarizada (TC) de abdomen existía gas en las ramificaciones intrahepáticas portales, en el interior de la vena porta e intramuralmente en las asas de intestino delgado, con edema de pared (figs. 2 y 3). La paciente tuvo una rápida evolución desfavorable y en la autopsia se confirmó el diagnóstico de sospecha clinicoradiológico.



Fig. 1. Presencia de gas en el territorio del sistema portal.

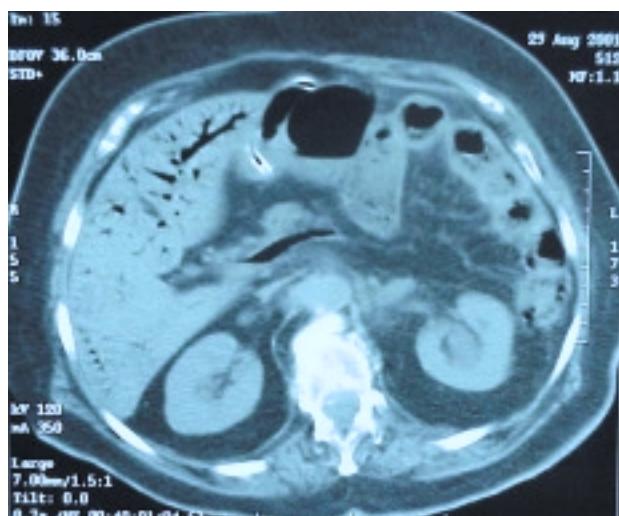


Fig. 2. Presencia de gas en ramificaciones hepáticas portales.



Fig. 3. Presencia de gas en el interior de la vena portal e intramural en las asas del intestino delgado.

Comentario

La isquemia intestinal puede ser aguda o crónica. La primera es la más frecuente y la que pone en riesgo la vida del paciente. En cuanto a su origen puede ser arterial (por embolia o trombosis) o venosa (trombosis). Suele aparecer característicamente en pacientes mayores de 50 años. Para la trombosis arterial son factores de riesgo la insuficiencia cardíaca, la aterosclerosis en otros lechos vasculares, las arritmias cardíacas (en especial la fibrilación auricular) y en general cualquier patología que se acompañe de hipotensión. La trombosis venosa aparece en pacientes con hipercoagulabilidad (por ejemplo, una neoplasia subyacente), hipertensión portal (pacientes cirróticos) o estados inflamatorios intraperitoneales (como la pancreatitis aguda)¹.

La identificación precoz de la isquemia intestinal aguda requiere un alto grado de sospecha, dado lo inespecífico de la clínica inicial del cuadro. Es muy importante el diagnóstico en esta primera etapa, ya que una vez establecida la necrosis el pronóstico es infiusto en la mayoría de los casos. Entre el 75% y el 98% de los pacientes presentan dolor abdominal difuso, que típicamente es mucho más llamativo que la exploración del abdomen, el cual en ese momento aparece blando, no distendido y no doloroso a la palpación. Esta disociación entre los síntomas y los signos es muy sugestiva del cuadro de isquemia intestinal, y en el contexto clínico adecuado debe llevar al médico a emprender las medidas agresivas para confirmar el diagnóstico lo antes posible, pues ésta constituye la medida más eficaz para mejorar el pronóstico del paciente. En una etapa posterior, como reflejo clínico del infarto intestinal que finalmente se ha producido, aparece distensión abdominal, dolor intenso y difuso a la palpación, defensa muscular y hemorragia digestiva de intensidad variable.

En la analítica se han descrito alteraciones inespecíficas como leucocitosis (mayor de 15.000 células por mm³), acidosis metabólica en un 50% de los casos (generalmente con la necrosis establecida) y elevaciones moderadas de la amilasa, enzimas fosfatasa alcalina o lactato deshidrogenasa. En cuanto a las pruebas de imagen la radiografía simple de abdomen es normal antes de que se produzca el infarto intestinal, pudiéndose observar posteriormente gas en el territorio portal, niveles hidroáreos o imágenes en «huella digital» en la pared de las asas de intestino delgado. En la TC^{2,3}

se puede observar engrosamiento de las paredes de las asas intestinales y dilatación luminal en etapas posteriores aparece gas intramural y en las venas mesentéricas o del sistema portal. Desafortunadamente los signos precoces son inespecíficos y los tardíos reflejan la necrosis intestinal establecida. En ocasiones se puede observar la trombosis venosa en la TC. En el caso de la patología arterial la prueba diagnóstica de elección es la arteriografía mesentérica⁴, que debe realizarse precozmente. En ocasiones es preciso realizar una laparotomía exploradora para llegar a confirmar la sospecha diagnóstica.

Respecto del tratamiento, se basa en la utilización de heparina, vasodilatadores intravenosos (papaverina) y resección quirúrgica⁵. Según el tipo de afectación y el tiempo de evolución el tratamiento será uno u otro, siempre de modo coordinado con el equipo quirúrgico. En el caso que presentamos, dada la rápida evolución del cuadro clínico, con necrosis establecida en el momento de realizar la TC, y la patología neoplásica de base de la paciente, no se realizaron más pruebas diagnósticas ni se tomaron medidas terapéuticas agresivas. En conclusión, presentamos un caso con la ictiognografía típica de la necrosis establecida, de una patología con frecuencia mortal y que en ocasiones se asocia a una patología neoplásica subyacente como ocurrió en nuestro caso. Es importante para el clínico estar familiarizado y sospechar con prontitud esta patología, cuando la única manifestación clínica es el dolor abdominal más o menos inespecífico. La realización de la arteriografía en este momento es la única medida que aumenta significativamente la supervivencia de estos pacientes, de ahí que algunos autores hayan propuesto con este fin la utilización «más liberal» de esta prueba diagnóstica¹.

BIBLIOGRAFÍA

1. Brandt LJ, Smithline AE. Ischemic lesions of the bowel. En: Feldman M, Scharschmidt BF, Sleisenger MH, editores. Sleisenger and Fordtran's, gastrointestinal and liver disease. Philadelphia: Saunders; 1998. p. 2009-24.
2. Bartnicke BJ, Balfé DM. CT appearance of intestinal ischemia and intramural hemorrhage. Radiol Clin North Am 1994;32:845-60.
3. Clavien PA, Huber O, Mirescu D, Rohner A. Contrast enhanced CT scan as a diagnostic procedure in mesenteric ischemia due to mesenteric venous thrombosis. Br J Surg 1989;76:93-4.
4. Clark AZ, Gallant TE. Acute mesenteric ischemia: Angiographic spectrum. Am J Radiol 1984;142:555-62.
5. Al Karawi MA, Quaiz M, Clark D, Hilali A, Mohamed AE, Jawdat M. Mesenteric vein thrombosis, non-invasive diagnosis and follow-up (US+MRI) and non-invasive therapy by streptokinase and anticoagulants. Hepatogastroenterology 1990;37:507-9.