



## CARTAS CIENTÍFICAS

### Colitis isquémica tras el implante de endoprótesis de aorta abdominal. ¿Por qué no pensé que podía suceder?



### Ischemic colitis after implanting an abdominal aorta prosthesis. Why is not thought that this could happen?

B. Castejón Navarro\*, A. Duque Santos, M. Garnica Ureña, C. Gandarias Zuñiga y J. Ocaña Guaita

Servicio de Angiología y Cirugía Vascular, Hospital Ramón y Cajal, Madrid, España

La colitis isquémica es una complicación infrecuente, potencialmente catastrófica tras el implante de la endoprótesis de aorta abdominal (EVAR). Existen diferentes mecanismos que explican su aparición: oclusión de la arteria mesentérica inferior, oclusión de las arterias hipogástricas, microembolismos o episodios de bajo gasto asociados al procedimiento. Presentamos a continuación un caso de isquemia mesentérica tras EVAR, en el que poder analizar los mecanismos previamente referidos.

Ingresa una paciente de 83 años para tratamiento de aneurisma de aorta abdominal de 50 mm de diámetro, por crecimiento rápido en los últimos 6 meses (43 mm en valoración previa). Hipertensa, dislipémica, portadora de marcapasos por bloqueo auriculoventricular completo y hemicolectomía derecha por adenoma tubulovelloso como antecedentes. En el angio-TC diagnóstico se observa aneurisma de aorta abdominal ya descrito, con una iliaca común derecha de 27 mm, e hipogástrica de 18 mm en su origen. Se observa también trombo mural en la aorta torácica y abdominal y la arteria mesentérica inferior y el arco de Riolano permeables. Se decide cirugía endovascular ante su avanzada edad y comorbilidades.

Se emboliza la hipogástrica derecha con *coils*, difiriendo la cirugía 2 meses debido a una colecistitis aguda intercurrente. Se implanta una endoprótesis aortobii-iliaca de 20 × 80 mm, con extensión iliaca de 10 × 120 mm (Treovance®, Bolton Medical). En la arteriografía, al finalizar la intervención, no se observan complicaciones ni fugas.

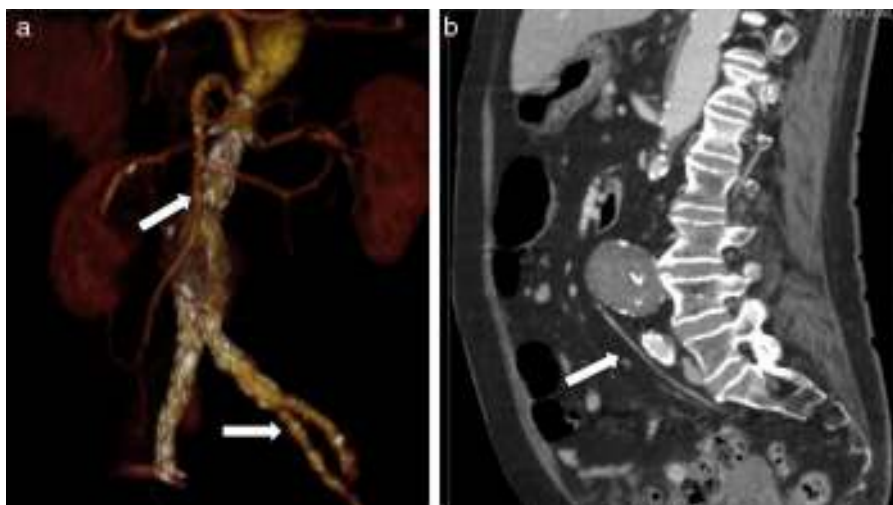
Veinticuatro horas tras la cirugía la paciente presenta distensión y dolor abdominal, acompañado de leucocitosis 32.100  $\mu$ l, con el 95% de neutrófilos y 278 de LDH con únicas alteraciones analíticas, por lo que se realiza nuevo angio-TC. Se observan permeables arteria mesentérica superior e hipogástrica izquierda (fig. 1a). La mesentérica inferior permanece permeable retrógradamente (fig. 1b). Se observa mínima distensión y edema en sigma. Cuarenta y ocho horas tras la cirugía persisten la clínica y las alteraciones analíticas, por lo que se decide realizar laparotomía exploradora poniendo de evidencia isquemia de colon transversal, izquierdo y sigma (fig. 2). Se realiza colectomía total e ileostomía. En la anatomía patológica se aprecia isquemia de mucosa intestinal sin signos de perforación y sin signos de microembolización. La paciente tras presentar fallo renal e infección respiratoria fallece un mes tras el procedimiento.

La incidencia de la colitis isquémica varía del 1 al 3% en cirugía abierta, ascendiendo hasta un 9-10% en roturas aórticas<sup>1,2</sup>. En EVAR oscila entre el 0,5% y el 2,9% según las series<sup>2-8</sup>, presentando una mortalidad elevada, entre el 38-50%<sup>2</sup>. Es posible infradiagnosticarla, ya que puede cursar

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [borja.castejon@gmail.com](mailto:borja.castejon@gmail.com)

(B. Castejón Navarro).



**Figura 1** a) Las flechas hacen referencia a la arteria mesentérica superior e hipogástrica izquierda, que permanecen permeables tras el implante de la endoprótesis; b) La flecha señala la arteria mesentérica inferior que presenta permeabilidad retrograda tras el implante.

asintomática. Se han implicado diversas teorías como causantes tanto en cirugía abierta como endovascular.

La embolización/oclusión uni/bilateral de las arterias hipogástricas es un mecanismo reconocido de claudicación glútea. Sin embargo no queda claro que sea causa de isquemia mesentérica. Miller et al., en su serie de 1.410 EVAR, detectan una incidencia del 3% estadísticamente significativa de colitis isquémicas en pacientes a los que se realizó embolización unilateral de hipogástrica<sup>6</sup>. Choca con los datos de otros autores<sup>3-5,7,9</sup>, en cuya experiencia no existe dicha asociación, pudiendo realizar con seguridad incluso la embolización bilateral de hipogástricas. La permeabilidad de la mesentérica inferior no se relacionó en las series consultadas con isquemia mesentérica, ya que en la mayoría de los casos estaba ocluida previa a la intervención<sup>3-6</sup>. La mayoría de los autores consultados evidencian la importancia de los microembolismos como

causante principal. Dadian et al.<sup>3</sup> describen este mecanismo detectado mediante muestras de anatomía patológica en 3 de los 8 pacientes de su serie, Miller et al.<sup>6</sup> en 2 de los 7 pacientes y Geraghty et al.<sup>7</sup> en 3 de los 4. Asocian este mecanismo con la manipulación prolongada de cuellos aórticos con abundante trombo y procedimientos complejos, durante los cuales puede liberarse retrógrada o anterógradamente, microémbolos que provoquen una afectación parcheada y generalizada del colon, así como signos de isquemia aguda a otros niveles. También se han descrito fenómenos asociados a bajo gasto. El ángulo esplénico y el sigma presentan «zonas de penumbra» donde la irrigación es menor. Ante situaciones de alteración hemodinámica puede desencadenarse un colitis isquémica con diferentes niveles de gravedad<sup>3,5,6</sup>. Existen otros mecanismos implicados. Becquemin et al.<sup>5</sup>, en un estudio con 1.174 pacientes en los que comparan cirugía abierta y EVAR, refieren como factores de riesgo independientes, la duración de la intervención, la insuficiencia renal y la rotura aórtica. Se reflejan de manera marginal en la bibliografía las alteraciones vasculares debidas a cirugía intestinal. Si bien, puede alterarse de manera iatrogénica la circulación colateral hacia el territorio de la mesentérica inferior, no se ha estudiado este hecho previamente<sup>2,3</sup>. En la muestra de anatomía patológica de la paciente, no se observaron signos de ateroembolismos, mostrando solo necrosis mucosa. El mecanismo más probable es por tanto una hipoperfusión de la mucosa intestinal. La combinación de oclusión hipogástrica, mesentérica inferior y alteración de la colateralidad por la hemicolecotomía (pese a la presencia de un arco de Riolo permeable en angio-TC), justifican dicha hipoperfusión, desencadenando esta dramática complicación. Pese a tratarse de una complicación infrecuente, la colitis isquémica puede presentarse en los pacientes tratados mediante EVAR con catastróficas consecuencias. La previsión de este fenómeno antes de la intervención, así como la vigilancia ante cualquier signo sugerente de isquemia mesentérica en el postoperatorio de llevar a una rápida valoración



**Figura 2** Colon transverso con signos de isquemia.

quirúrgica dada la elevada morbimortalidad que asocia este cuadro.

## Responsabilidades éticas

**Protección de personas y animales.** Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

**Confidencialidad de los datos.** Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

**Derecho a la privacidad y consentimiento informado.** Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

## Bibliografía

1. Bjorck M, Bergqvist D, Troeng T. Incidence and clinical presentation of bowel ischaemia after aortoiliac surgery-2930 operations from a population-based registry in Sweden. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 1996;12:139-44.
2. Perry RJT, Martin MJ, Eckert MJ, Sohn VY, Steele SR. Colonic ischemia complicating open vs endovascular abdominal aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg.* 2008;48:272-7.
3. Dadian N, Ohki T, Veith FJ, Edelman M, Mehta M, Lipsitz EC, et al. Overt colon ischemia after endovascular aneurysm repair: The importance of microembolization as an etiology. *J Vasc Surg.* 2001;34:986-96.
4. Maldonado TS, Rockman CB, Riles E, Douglas D, Adelman MA, Jacobowitz GR, et al. Ischemic complications after endovascular abdominal aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg.* 2004;40:703-9.
5. Becquemin JP, Majewski M, Fermani N, Marzelle J, Desgrandes P, Allaire E, et al. Colon ischemia following abdominal aortic aneurysm repair in the era of endovascular abdominal aortic repair. *J Vasc Surg.* 2008;47:258-63.
6. Miller A, Marotta M, Scordi-Bello I, Tammaro Y, Marin M, Divino C. Ischemic colitis after endovascular aortoiliac aneurysm repair. A 10 year retrospective study. *Arch Surg.* 2009;144:900-3.
7. 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;40:413-8.
8. Zhang WW, Kulaylat MN, Anain PM, Dosluoglu HH, Harris LM, Cher GS, et al. Embolization as cause of bowel ischemia after endovascular abdominal aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg.* 2004;40:867-72.
9. Mehta M, Veith FJ, Ohki T, Cynamon J, Goldstein K, Suggs WD, et al. Unilateral and bilateral hypogastric artery interruption during aortoiliac aneurysm repair in 154 patients: A relatively innocuous procedure. *J Vasc Surg.* 2001;33 Suppl 2: S27-32.