

CASOS CLINICOS

Perforación intestinal espontánea: una potencial complicación en hemodiálisis

L. Sánchez, C. del Pozo, C. Serra* y J. García

Sección de Nefrología y *Servicio de Cirugía. Hospital Virgen de los Lirios. Alcoy.

RESUMEN

Presentamos dos pacientes en programa de hemodiálisis que desarrollaron un cuadro de abdomen agudo, en los que se objetivó por laparotomía una perforación a nivel de ciego y yeyuno respectivamente, en ausencia de diverticulitis o ulceración estercorácea. Se analizan los factores que pueden determinar la aparición de una perforación intestinal espontánea y las posibles medidas para evitar esta grave complicación.

Palabras clave: **Perforación intestinal espontánea. Hemodiálisis.**

SPONTANEOUS BOWEL PERFORATION: A POTENTIAL COMPLICATION OF HEMODIALYSIS TREATMENT

SUMMARY

We report two patients receiving regular hemodialysis, who developed an acute abdomen due to perforation of the cecum and jejunum respectively. We analyse the factors that may predispose to spontaneous intestinal perforation, and the recommendations to avoid this serious complication.

Key words: **Spontaneous bowel perforation. Hemodialysis.**

INTRODUCCION

La perforación del intestino suele asociarse a obstrucción, carcinoma, diverticulitis, enfermedad inflamatoria intestinal, cuerpos extraños o traumatismos. Sin embargo, la perforación espontánea sobre un intestino normal es una entidad extraordinariamente infrecuente, de elevada mortalidad y etiología desconocida¹.

Se han descrito perforaciones colónicas en pacientes con insuficiencia renal crónica, generalmente relacionadas con impactaciones fecales^{2,3}.

Presentamos dos casos de abdomen agudo en hemodiálisis (HD), en los que se evidenció perforación en ciego y yeyuno respectivamente, en ausencia de úlceras estercoráceas, diverticulitis o fecalomas.

Caso 1

Mujer de setenta y dos años, en HD durante catorce años por nefropatía intersticial crónica. Presentaba hiperparatiroidismo secundario severo con calcificaciones vasculares y amiloidosis asociada a diálisis. Recibía tratamiento con acetato cálcico (1.400 mg de calcio elemental), gluconato ferroso, complejo vitamínico B y en los últimos tres meses paracetamol-codeína (14 a 28 mg diarios de codeína). No ingería resinas intercambiadoras. Padecía hipotensión arterial ([TAM] 111/65), mala tolerancia a la diálisis y se quejaba de estreñimiento, sobre todo en las últimas ocho-diez semanas.

Ingresó por dolor abdominal de doce horas de evolución en fosa ilíaca derecha, con vómitos, sin

Recibido: 19-XII-95.
En versión definitiva: 19-II-96.
Aceptado: 20-II-96.

Correspondencia: Laura Sánchez Rodríguez.
Sección de Nefrología.
Hospital Virgen de los Lirios.
Polígono de Caramanxel, s/n.
03804 Alcoy (Alicante).

fiebre y sin alteraciones del tránsito intestinal. El abdomen era doloroso en fosa ilíaca derecha y con signos de irritación peritoneal. Analítica: 16.400 leucocitos/mm³ (88 % segmentados, 9 % linfocitos); plaquetas, estudio de coagulación, pruebas de función hepática y amilasa normales. Rx simple de abdomen: patrón gaseoso intestinal inespecífico.

En la laparotomía se objetivó isquemia segmentaria en ciego, con perforación. El resto del intestino hasta el ángulo de Treitz y el apéndice eran normales. Se hizo resección ileocecal y anastomosis. Histología: mucosa cecal normal, con isquemia de 3 cm y perforación central de 0,5 cm; tinción rojo Congo negativo. La evolución postoperatoria fue excelente.

Caso 2

Varón de setenta y cinco años, en HD durante un año por amiloidosis secundaria a artritis reumatoide. Diagnosticado de hernia hiatal y dos pólipos en sigma. Padecía estreñimiento crónico, por lo que se había realizado enema opaco, que fue normal. Su TAM era 100/60 y se había descartado amiloidosis cardíaca por ecocardiografía. Recibía tratamiento con acetato cálcico (1.000 mg/día de calcio), paracetamol-codeína en los últimos seis meses a dosis variables entre 0 y 28 mg/día de codeína y AINE de forma esporádica. No precisaba resinas de poliestireno.

Ingresó estuporoso, con fiebre de 38 °C, distensión abdominal y TA de 70/40. Analítica: leucocitos, 8.700/mm³ (neutrófilos, 59 %; linfocitos, 31 %; monocitos, 8 %); hemoglobina, 8,3 mg%; hematocrito, 27 %; plaquetas, 448.000/mm³; urea, 82 mg%; creatinina, 7,1 mg%; sodio, 137 mEq/L; potasio, 3,6 mEq/L; amilasa, 75 U/L; ALT, 9 U/L; AST, 14 U/L; CPK, 28 U/L. Rx simple de abdomen: gran distensión de asas de intestino delgado (fig. 1).

La laparotomía reveló gran cantidad de líquido libre intraabdominal, distensión de asas de intestino delgado y perforación en yeyuno de 0,3 cm, de bordes limpios y sin signos de isquemia. Se hizo sutura primaria y lavado, pasando a UCI, donde fue exitus por shock séptico. No se realizó estudio histológico del tramo intestinal perforado.

DISCUSION

Los pacientes en HD tienen un riesgo aumentado de desarrollar alteraciones del tracto gastrointestinal. Las complicaciones intestinales más frecuentes son las úlceras cólicas, diverticulosis, perforación, pseudoobstrucción y colitis isquémica^{4,5}.

Las úlceras localizadas en recto y sigma son secundarias a trauma, estreñimiento o estasis fecal; dichas



Fig. 1.—Radiografía simple de abdomen en caso 2, que muestra dilatación de asas de intestino delgado.

causas mecánicas pueden excluirse en la génesis de las úlceras del ciego, que se han relacionado con isquemia localizada⁶⁻⁸.

Los divertículos del colon pueden ocurrir hasta en el 49 % de los enfermos en HD, siendo su incidencia similar a la de la población sana^{4,9}. La diverticulosis se ve favorecida en pacientes urémicos por debilidad de la pared del colon, disfunción autonómica o estreñimiento.

La perforación del colon puede ser secundaria a ulceración estercorácea, diverticulitis o úlceras idiopáticas. Se han clasificado las perforaciones en estercoráceas e idiopáticas, según su etiopatogenia. La perforación estercorácea suele ser por estreñimiento crónico, a partir de una úlcera en sigma o recto, cuyo análisis revela necrosis isquémica superficial de la mucosa por decúbito del fecaloma, que se extiende a la submucosa y muscular del colon. La perforación idiopática se localiza sobre todo en sigma, como una laceración lineal en el borde antimesentérico sin modificaciones de la mucosa intestinal¹.

La perforación espontánea del colon se describe en ausencia de diverticulitis o ulceración estercorácea. El lugar de perforación más frecuente es el colon sigmoide. Tiene una incidencia aumentada en diálisis y elevada mortalidad^{2,3,10,11} (70-80 % en urémicos vs. 36-49 % en la población general). Su mecanismo

fisiopatológico no está claro, aunque se implican la ingesta crónica de hidróxido de aluminio, estreñimiento, fenómenos isquémicos, hipotensión, deshidratación, analgésicos narcóticos y alteraciones de la motilidad intestinal por neuropatía autonómica o desórdenes hidro- electrolíticos. De todos ellos, el mayor factor predisponente es el estreñimiento en relación con los geles de hidróxido de aluminio¹². Nuestros dos pacientes tomaban acetato cálcico como quelante en vez de hidróxido de aluminio, y en ambos existe el antecedente de la ingesta de codeína como posible responsable del efecto astringente, que parece más evidente en el caso 1, en el cual la ingesta del fármaco y el estreñimiento coinciden en el tiempo.

La pseudoobstrucción se asocia a los mismos factores que la perforación, a los cuales se ha añadido últimamente la amiloidosis asociada a diálisis. Se han descrito complicaciones intestinales por depósito de amiloide B₂microglobulina, como infarto intestinal, perforación cecal o pseudoobstrucción, habiéndose demostrado amiloide en los vasos de la submucosa y en la pared muscular del estómago, intestino delgado y recto¹³. Es probable que estos depósitos intersticiales y vasculares alteren la motilidad del tracto intestinal y produzcan un estado crónico de hipoperfusión, predisponiendo este último a situaciones de isquemia y perforación intestinal.

La colitis isquémica puede precipitarse por maniobras que comprometen el flujo sanguíneo mesentérico. Estas maniobras incluyen pérdidas de volumen por ultrafiltración, descenso agudo del gasto cardíaco o compromiso de la vascularización mesentérica por vasopresores, digital o preparaciones con ergotamina^{14, 15}. En ningún momento nuestros pacientes recibieron este tipo de fármacos.

En el caso 1, la perforación se produjo en el seno de una isquemia. La edad, las extensas calcificaciones vasculares y la hipotensión son factores que explicarían una hipoperfusión mantenida que desembocó en isquemia intestinal. En el caso 2, la perforación es muy atípica, tanto por su localización en yeyuno como por la ausencia de isquemia; los posibles factores implicados son el estreñimiento y la ingesta de codeína. No obstante, en este caso no se puede descartar a la amiloidosis como factor etiopatogénico, dado que la cirugía consistió únicamente en sutura de la perforación, no realizándose estudio histopatológico, quedando la incógnita de si existía material amiloide en la zona de la perforación.

La perforación intestinal espontánea debe ser considerada en el diagnóstico diferencial del abdomen agudo en el paciente urémico. Aun siendo muy infrecuente, se trata de un cuadro importante por su elevada mortalidad, pudiendo mejorar su supervivencia únicamente con un diagnóstico e interven-

ción quirúrgica temprana. En enfermos ancianos, con aterosclerosis o con calcificaciones vasculares, se debe evitar la ultrafiltración excesiva, el aumento desmedido del hematócrito, así como la terapia digital, ya que aumentan el riesgo de isquemia intestinal. Deben tratarse de forma enérgica las impactaciones fecales o de antiácidos¹², y prevenir el estreñimiento haciendo una dieta rica en fibra y evitando el uso de drogas que alteren la motilidad intestinal. Llamamos la atención sobre el uso de analgésicos con codeína, que aparecen en nuestros dos casos como posible factor patogénico implicado.

Bibliografía

1. Basile M, Montini F, Cipollone G y Erichi BM: Spontaneous perforations of the large intestine. *Ann Ital Chir* 63 (5):625-629, 1992.
2. Cervero M, Alcázar JM, Moreno F, Hernández E, Andrés A y Rodicio J: Perforación espontánea del colon en pacientes hemodializados. *Nefrología* 10:318-320, 1990.
3. Bartolomeo RS, Caladrese PR y Taubin HL: Spontaneous perforation of the colon: a potencial complication of chronic renal failure. *Am J Dig Dis* 22:656-657, 1977.
4. Milito G, Taccone-Gallucci M, Brancalone C, Nordi F, Cesca D, Boffo V y Casciani CU: The gastrointestinal tract in uremic patients on long-term hemodialysis. *Kidney Int* 28:S157-S160, 1985.
5. Adams PL, Rutsky EA, Rostand SG y Han SY: Lower gastrointestinal tract dysfunction in patients receiving long-term hemodialysis. *Arch Intern Med* 142:303, 1982.
6. Eusebig EB y Kaplan AP: Idiopathic colon ulcer: report of a case diagnosed pre-operatively. *Dis Colon Rectum* 17:763, 1974.
7. Mills B, Zuckerman G y Scard G: Discrete colon ulcers as a cause of lower gastrointestinal bleeding and perforation in end-stage renal disease. *Surgery* 89:548, 1981.
8. Benninger GW, Honig LJ y Fein HD: Nonspecific ulcerations of the cecum. *Am J Gastroenterol* 55:594, 1971.
9. Varizi ND, Dure-Smith B, Miller R y Mirahmadi MK: Pathology of gastrointestinal tract in chronic hemodialysis patients: an autopsy study of 78 cases. *Am J Gastroenterol* 80:608-611, 1985.
10. Bischel MD, Reese T y Engel S: Spontaneous perforation of the colon in a hemodialysis patient. *Am J Gastroenterol* 74:182-184, 1980.
11. Chruch JM, Braun WE, Novick AC, Fazio VW y Steinmuller DR: Perforation of the colon in renal homograft recipients. *Ann Surg* 203:69-76, 1985.
12. Welch JP, Schweizer RT y Bartus SA: Management of anti-acid impactions in hemodialysis and renal transplant patients. *Am JSurg* 139:561-568, 1980.
13. Ikegaya N, Kobayasi S, Hishida A, Kaneko E, Furuhashi M y Maruyama Y: Colonic dilatation due to dialysis-related amyloidosis. *Am J Kidney Dis* 25:807-809, 1995.
14. Zeier M, Wiesel M, Rambauek M y Ritz E: Non-occlusive mesenteric infarction in dialysis patients: the importance of prevention and early intervention. *Nephrol Dial Transplant* 10:771-773, 1995.
15. Diamond S, Emmett M y Henrich W: Bowel infarction: a common occurrence in dialysis patients. *Kidney Int* 29:212, 1986 (abstract).