

Perforación espontánea del colon en pacientes hemodializados

M. Cervero *, J. M. Alcázar, F. Moreno, E. Hernández, A. Andrés y J. L. Rodicio

* Servicio de Medicina Interna y Servicio de Nefrología. Hospital 12 de Octubre. Madrid.

RESUMEN

Presentamos a dos pacientes diagnosticados de insuficiencia renal crónica, en programa de diálisis, que desarrollaron perforación de sigma secundario a impactación por fecaloma en relación con la toma de alcalinos. Se analizan los factores que determinan la formación de fecalomas, las alteraciones de la mucosa digestiva en la uremia y los mecanismos de obstrucción del tracto digestivo bajo en los pacientes en hemodiálisis, haciendo hincapié en la formación de fecalomas por administración de grandes cantidades de alcalinos.

Palabras clave: **Perforación de colon. Impactación fecal. Hemodiálisis.**

SPONTANEOUS PERFORATION OF THE COLON IN HEMODYALYSIS PATIENTS

SUMMARY

We report two patients diagnosed of chronic renal failure, receiving long-term hemodialysis, in whom perforation of the sigmoid colon developed due to fecal impaction and it was associated with administration of antacids. We analysed factors that may predispose the uremic patients to fecaloma formation, the abnormalities of the lower gastrointestinal tract mucosa and the mechanism of obstruction of the lower gastrointestinal tract in hemodialysis patients, with particular emphasis on fecaloma formation by administration of high-dose antacids.

Key words: **Colonic perforation. Fecal impaction. Hemodialysis.**

Introducción

En 1948, Ogilvie¹ describió un síndrome de dilatación aguda colónica no secundaria a obstrucción mecánica consistente en un íleo adinámico. La asociación con enfermedades extracolónicas es una constante (alteraciones metabólicas, disfunción orgá-

nica, entre la que se encuentra la uremia; postoperatorio, síndrome postraumático, etc.)²⁻⁵. La etiopatogenia no está clara, pero puede estar en relación a un desequilibrio en la inervación simpática y parasimpática del intestino grueso⁵⁻¹¹.

Caso 1

Paciente de cuarenta y ocho años diagnosticada de insuficiencia renal crónica terminal secundaria a poliquistosis renal en diálisis desde marzo de 1985. Recibía tratamiento de hemodiálisis con tres sesiones de cuatro horas de duración en monitor Gambro, dializada con capilar 1,0 m² e hidróxido de aluminio a una dosis de 4 gramos diarios. Acude a urgencias refiriendo dolor suprapúbico de instauración brusca

Recibido: 8-I-1990.
En versión definitiva: 30-III-90.
Aceptado: 2-IV-1990.

Correspondencia: Dr. Miguel Cervero.
Servicio de Medicina Interna.
Hospital 12 de Octubre.
Ctra. de Andalucía, km. 5,400.
Madrid.

coincidiendo con el inicio de una sesión de hemodiálisis, sin acompañarse de otro síntoma acompañante (náuseas, vómitos, fiebre) y conservando el ritmo intestinal. En la exploración está afebril (37,6° C); tensión arterial, 130/80. Lo único llamativo de la exploración es el dolor a la palpación profunda en hipogastrio. Analítica a su ingreso: hematócrito, 25; leucocitos, 6.500/mm³ (neutrófilos, 87 %; cayados, 6 %; linfocitos, 2 %); plaquetas y estudio de coagulación, normales. Exploraciones complementarias: radiología simple de tórax y abdomen demuestran aire libre bajo diafragma derecho.

Evolución: Se realiza laparotomía exploradora, evidenciándose líquido de aspecto fecaloideo en la pelvis, perforación a nivel de sigma en el seno de una tumoración inflamatoria, gran cantidad de fecalomas y un decúbito de uno de ellos sobre la zona perforada. Se realizó sigmoidectomía con cierre de muñón rectal (técnica de Hartmann). Informe de anatomía patológica: pared intestinal con depósitos de fibrina, material fecaloideo e infiltrado polimorfonuclear. Mucosa intestinal de características normales.

En el postoperatorio se realizó cobertura antibiótica con ampicilina, clindamicina y cefalosporinas, siendo la evolución buena y permaneciendo afebril durante toda la evolución. El 15 de noviembre de 1988 ingresa para cierre de la sigmoidectomía, realizándose liberación del ángulo esplénico y disección de 5 cm distales al colon por mal estado. El estudio histológico muestra mucosa colorrectal con leves cambios inflamatorios hiperplásicos glandulares compatibles con polo hiperplásico.

Caso 2

Paciente de cuarenta y siete años de edad, diagnosticada en 1974 de hipernefoma sin evidencia de metástasis a ningún nivel, realizándose nefrostomía del riñón izquierdo. Un año después comenzó con proteinuria y microhematuria junto con hipertensión arterial. En abril de 1975 se realizó biopsia renal quirúrgica de su único riñón, demostrando glomerulosclerosis focal. Hematócrito, 41; hemoglobina, 14 mg %; creatinina, 1,1 mg %; aclaramiento de creatinina, 75 ml/min; proteinuria, 4,2 g/24 horas, y sedimento, 15-20 hemat/campo. Las exploraciones complementarias realizadas posteriormente no evidenciaron la existencia de recidiva ni metástasis, aunque sí una progresión de la insuficiencia renal. Por tal motivo se realizó acceso vascular (octubre de 1982), iniciando hemodiálisis un mes más tarde (tres sesiones de cuatro horas de duración). El tratamiento en este momento era hidróxido de aluminio, 6 gramos diarios, y clonidina, 450 microgramos/día. La paciente refería estreñimiento de forma habitual, atribuible a la ingesta de quelantes de fósforo. Al ingreso presen-

taba mal estado general y dolor abdominal difuso, más acentuado en hipogastrio. La exploración mostraba una paciente que impresionaba de gravedad, con coloración pálida de piel y mucosas. No ingurgitación yugular. Tensión arterial, 110/70. Abdomen doloroso, distendido y sin tránsito intestinal. Blumberg negativo. Tacto rectal: ampolla libre con dolor intenso. Sangre: hematócrito, 26 %; hemoglobina, 8,5 mg %; leucocitos, 15.470/mm³ (neutrófilos, 80 %; cayados, 4 %; linfocitos, 16 %); creatinina, 9,8 mg %; sodio, 143 mEq/l; potasio, 4,2 mEq/l; gaseometría venosa: pH, 7,25; PCO₂, 28 mmHg; CO₃H, 15 mEq/l. Radiología de abdomen: niveles hidroaéreos con imagen de neumoperitoneo.

Evolución: Se realiza laparotomía media infraumbilical, que muestra líquido fecaloideo en pelvis con perforación a nivel del sigma. Al abrir el asa se comprueba la existencia de un fecaloma a ese nivel. Se realizó una sigmoidectomía y colostomía terminal ilíaca. Inmediatamente después por vía parenteral se administró clindamicina, gentamicina y cefoxitina. A pesar de ello, la situación hemodinámica se deteriora: tensión arterial, 90/60; presión venosa central, más 10 cm de agua, y pulso, 88 lpm; no mejorando con la administración de drogas vasoactivas. La evolución es mala y la paciente fallece por shock séptico dieciocho horas más tarde.

Discusión

Obstrucción, pseudoobstrucción y perforación del tubo digestivo se presentan en raras ocasiones en la enfermedad renal crónica^{12, 13}, siendo generalmente el resultado de impactación fecal por fecalomas¹⁴⁻¹⁸.

Pacientes con insuficiencia renal crónica tienen mayor riesgo de desarrollar perforación e impactación fecal por las alteraciones en el tracto digestivo (edema de mucosa, hemorragias, ulceración, hipomotilidad)^{19, 20}. Invaginación y enfermedad isquémica intestinal se puede observar en pacientes sometidos a diálisis^{13, 21, 22}. La obstrucción intestinal aparece más raramente, siendo el resultado de impactación por fecalomas^{12, 23}.

Aunque la causa más probable de perforación está clara, la asociación de ingestión de grandes cantidades de geles de hidróxido de aluminio y estreñimiento es importante^{24, 25}. Además, alteraciones electrolíticas, sobrecarga de líquidos, neuropatía autonómica, analgésicos narcóticos pueden alterar la motilidad intestinal^{18, 26, 27}.

La impactación fecal es un problema frecuente en hemodiálisis debido a inactividad, deshidratación, uremia persistente, resinas de intercambio iónico y antiácidos no absorbibles²⁴⁻²⁶. Factores acompañantes como aterosclerosis y ulceración urémica del colon predisponen a perforación del colon en estos pa-

cientes^{15, 25}. La inhibición de la actividad vagal limitada a sigmoides o ciego puede explicar la localización en esta región, ya que los fecalomas se forman en el tracto digestivo en relación con la motilidad intestinal y con su contenido^{30, 31}. La presión producida por la impactación puede producir la formación de úlcera estercorácea^{26, 32}, y la perforación sería catastrófica al tener en estos pacientes una mortalidad del 70-80 % (50 % en no urémicos)²³.

Evitar el estreñimiento pertinaz en hemodiálisis es deseable¹³. Ablandadores de las heces y laxantes osmóticos como sorbitol ayudan, especialmente en aquellos pacientes que reciben grandes cantidades de geles de aluminio^{27, 33}. La administración de estos medicamentos es necesaria hasta el momento actual para quelar el fósforo de los alimentos y evitar la hiperfosfatemia e hipocalcemia secundaria que favorecen el desarrollo de hiperparatiroidismo secundario. Otras medidas como carbonato cálcico pueden contribuir, pero no son suficientes por sí solas. En estos pacientes, el vigoroso uso de laxantes y enemas puede precipitar la perforación³³. También se debe evitar la deshidratación durante la diálisis, al igual que los medicamentos que pueden provocar un íleo²⁶.

Los dos casos que presentamos tenían en común el estreñimiento crónico y la ingestión de abundantes cantidades de geles de hidróxido de aluminio, lo que motivó la impactación fecal en colon sigmoides. La presión por el fecaloma sobre una mucosa colónica alterada pudo motivar la producción de perforación y desarrollo de peritonitis estercorácea, que en uno de los casos fue fatal. No se observó tras el estudio anatomopatológico ninguna otra lesión que pudiera justificar la perforación.

Bibliografía

- Ogilvie H: Large intestine colic due to sympathetic deprivation. A new clinical syndrome. *Br Med J* 2:671, 1948.
- Soreide O, Bjerkeset T. y Fossdal JE: Pseudo-obstruction of the colon (Ogilvie's syndrome) a genuine clinical condition; review of the literature (1948-1975) and report of five cases. *Dis Colon Rectum* 20:487-91, 1977.
- Jensen HK: Spontaneous perforation of the caecum following caesareum section: report of a case and review of the literature. *Acta Obstet Gynecol Scand* 51:381-3, 1977.
- Muggia AL: Perforation of the cecum associated with hypokalemic ileus: report of a case. *Am J Gastroenterol* 57:381-3, 1972.
- McCune US y Keshishshian JM: Postoperative intestinal obstruction. *Surg Gynecol Obstet* 96:567-72, 1953.
- Moore CE y Koman GM: Impending cecal perforation secondary to a crushing injury of the pelvis. *Arch Surg* 1044-6, 1959.
- Nanni G: Ogilvie's syndrome (acutocolonic pseudo-obstruction) Review of the literature (1948-1980) and report of four additional cases. *Dis Col Rectum* 66:157-66, 1982.
- Stephens FO: The syndrome of intestinal pseudoobstruction. *Br Med J* 1:1248-50, 1962.
- Dunlop JA: Ogilvie's syndrome of false obstruction: a case with post-mortem findings. *Br Med J* 1:890-1, 1949.
- Melamed M y Kubian E: Relationship of the autonomic nervous system to «functional» obstruction of the intestinal tract, report of four cases, one with perforation. *Radiology* 80:22-29, 1963.
- Adams JT: Adinamyc ileus of the colon: an indication for cecostomy. *Arch Surg* 109:503-7, 1974.
- Bishel MD, Reese T y Engel J: Spontaneous perforation of the colon in a hemodialysis patient. *Am J Gastroenterol* 74:182-184, 1980.
- Adams DL, Rutsky EA, Rostand SG y Han SY: Lower gastrointestinal tract dysfunction in patients receiving long-term hemodialysis. *Arch Intern Med* 142:303, 1982.
- Smith GA, Perry JR y Yonehiro EG: Mechanical intestinal obstructions. A study of 1252 cases. *Surg Gynecol Obstet* 100:651-60, 1955.
- Andrews NL: Impactions of the rectum and colon. *Am Surg* 21:6693-5, 1955.
- Printz JH, Hoffman JS y Khazei H: Multiple stercoraceous ulcers of the colon associated with huge fecaloma and perforation case report. *Am Surg* 27:714-8, 1961.
- Walker AJ: Cecal fecalith. A report on two cases. *Br J Surg* 36:55-8, 1948.
- Abella ME y Fernández AT: Large fecalomas. *Dis Col Rectum* 10:401-4, 1967.
- Jaffe RH y Laing DR: Changes of the digestive tract in uremia. A pathologic anatomic study. *Arch Inter Med* 53:851-864, 1934.
- Thoroughman JC y Peace RJ: Abdominal surgical emergencies caused by uremic enterocolitis: report of 12 cases. *Am Surg* 25:533-9, 1959.
- Margolis DM, Etheredge EE y Garza-Garza R: Ischaemic bowel disease following bilateral nephrectomy or renal transplant. *Surgery* 82:667-73, 1977.
- Carr JB, Luft FC y Hamburger RJ: Intussusception in chronic renal failure. *Arch Surg* 111:866, 1976.
- Bailey GL, Griffiths H y Lock PJ: Gastrointestinal abnormalities in uremia. Am Soc Nephrol. Washington DC, 1971.
- Potyck D: Intestinal obstruction from impacted antacid tablets. *N Engl J Med* 283:131-4, 1970.
- Havens WP: Intestinal obstruction caused by colloid aluminium hydroxide. *JAMA* 113:1564-5, 1939.
- Bauer JJ, Weiss M y Dreiling DA: Stercoraceous perforation of the colon. *Surg Clin North Am* 52:1047-53, 1972.
- Gurll N y Steer M: Diagnostic and therapeutic considerations for fecal impaction. *Dis Col Rectum* 18:507-11, 1975.
- Townsend CM, Remmers AR, Sarles HE y Fish JC: Intestinal obstruction from medication bezoar in patients with renal failure. *N Engl J Med* 288:1058-9, 1973.
- Aguilo JJ, Zincke H, Woods JE y Buckingham JM: Intestinal perforation due to fecal impaction after renal transplantation. *J Urol* 75:746-9, 1976.
- Bernstein WC, Nivatvongs S y Tallent MB: Complications of kidney transplantation in man. *Rectum* 16:255-63, 1973.
- Lasser A, Conte M y Solitare GB: Stercoraceous perforation of the cecum: report of two cases. *Dis Col Rectum* 18:410-2, 1975.
- Grinvalsky HT y Bowerman CI: Stercoraceous ulcers of the colon. Relatively neglected medical and surgical problem. *JAMA* 171:1941-6, 1959.
- Welch JP, Schweizer RT y Bartus SA: Management of antacid impactions in hemodialysis and renal transplant patients. *Am J Surg* 139:561-8, 1980.