

Caso aislado

Necrosis intestinal asociada a la administración de sulfonato de poliestireno sódico: presentación de un caso

B. Aguilera y R. Alcaraz*

*Instituto de Toxicología de Madrid e *Instituto Anatómico Forense de Bilbao.*

SUMMARY

Several gastrointestinal complications can appear in uremic patients, and most are related to therapeutic management. We present the case of an elderly man who had been undergoing peritoneal dialysis for several years and showed recurrent rectorrhagia. He was diagnosed with cecum angiodysplasia and treated by laser and oral sodium polystyrene sulfonate. At 24 hours postoperatively, he developed abdominal pain due to ileal perforation. Sodium polystyrene sulfonate crystals were found in the necrotic intestinal wall. **Rev Esp Patol 2000; 33(2): 171-174.**

Key words: Sodium polystyrene sulfonate - Hyperkalemia - Uremia - Intestinal necrosis

RESUMEN

Varias son las complicaciones gastrointestinales observadas en pacientes urémicos, que pueden aparecer además en relación a las medidas terapéuticas usadas. Se presenta el caso de un anciano en diálisis peritoneal durante varios años, con múltiples episodios de rectorragia. Se le diagnosticó angiodisplasia de ciego y se trató con láser y Resin sodio® oral. A las 24 horas del posoperatorio presenta perforación ileal, con presencia de cristales de Resin sodio® en la zona de necrosis intestinal. **Rev Esp Patol 2000; 33(2): 171-174.**

Palabras clave: Resin sodio® - Hiperpotasemia - Uremia - Necrosis intestinal

INTRODUCCIÓN

Son muchas las complicaciones gastrointestinales descritas en pacientes con insuficiencia renal crónica. En pacien-

tes que han recibido un trasplante renal estas complicaciones aún pueden ser mayores e incluso resultar fatales (1).

Los pacientes con insuficiencia renal en diálisis o tras trasplantes suelen presentar hiperpotasemia, que

requiere tratamiento con resinas de intercambio iónico. Presentamos un caso con perforación intestinal tras ser tratado con *Resin sodio*[®].

Historia clínica

Se trata de un varón de 83 años que ingresa por rectorragias recurrentes. Presentaba un antecedente de hipertensión arterial de larga evolución e insuficiencia renal crónica por probable angioesclerosis. Estaba en diálisis desde hacía cinco años y en tratamiento con dipiridamol (antiagregante plaquetario).

En el último año ha presentado varios episodios de rectorragia de sangre roja, diagnosticándose a la endoscopia angiomas extensos en ciego. Ante la persistencia de las rectorragias y anemia progresiva, se le suspende el tratamiento con dipiridamol y se ingresa para estudio.

Se diagnostica angiodisplasia del ciego, que se trata con láser, cesando la rectorragia. Se le prescribe omeprazol, morfina y *Resin sodio*[®] (0-1-0) por vía oral en el posoperatorio. Al día siguiente de la intervención, después de la sesión de hemodiálisis presenta dolor abdominal brusco e intenso. En la radiografía del abdomen se aprecia neumoperitoneo. Se procede a laparotomía de urgencia, constatándose una peritonitis generalizada y una perforación de 5 mm en borde mesentérico del íleon terminal a unos 60 cm de la válvula ileocecal. Se realiza extirpación en cuña de los márgenes de la perforación, apendicectomía y limpieza de la cavidad. La biopsia fue informada como perforación intestinal y peritonitis.

A las 24 horas de la intervención, en forma brusca, aparece dolor abdominal intenso acompañado de hipotensión y signos de shock refractarios al tratamiento. Sufre parada cardiorrespiratoria, no recuperándose con maniobra de resucitación.

Descripción anatomopatológica

En la necropsia se encuentran aproximadamente 200 ml de líquido turbio en la cavidad peritoneal. Al examen del intestino delgado no se aprecian lesiones, excepto a nivel de la zona de resección quirúrgica, donde en relación a la sutura que está en buenas condiciones existe una lesión ulcerada orientada transversalmente, de límites

poco precisos y con otras úlceras redondeadas pequeñas a su alrededor. No se aprecian otras lesiones en el tracto gastrointestinal restante. Los riñones presentan una marcada atrofia cortical, son firmes y muestran numerosos quistes pequeños, la mayoría entre 1 y 2 mm de diámetro.

Al examen histológico del íleon en la zona de la sutura, existe necrosis transmural delimitada por exudado leucocitario, que se extiende por la superficie peritoneal vecina a la lesión y a la grasa mesentérica próxima (Fig. 1). Entremezclados con las células inflamatorias siguiendo todo el trayecto de la necrosis transmural y a lo largo de la superficie peritoneal, existen numerosos cristales basófilos con hematoxilina, refráctiles, de más de 100 µ de diámetro y de formas variables, polifacetados a manera de mosaico. Se tiñen de rojo-fucsia con PAS y Ziehl-Neelsen. En las otras úlceras redondeadas, que sólo comprometen a la mucosa y submucosa, también se constata la presencia de algunos cristales. En muestras tomadas al azar de otras zonas del íleon y ciego no se han encontrado estos cristales sobre la mucosa sana.

En el estudio seriado de la lesión, no se han observado trombos o émbolos vasculares ni signos morfológicos de infección viral.

DISCUSIÓN

Los cristales descritos corresponden por sus características morfológicas y tintoriales a los de sulfonato de poliestireno sódico (2). Esta resina se comercializa en España con el nombre de *Resin sodio*[®] y en EE.UU. con el de *Kayexalate*[®]. El sulfonato de poliestireno sódico es una resina de intercambio iónico que puede administrarse por enemas, vía oral o en tubo nasogástrico. En Norteamérica se ha usado en solución tónica de sorbitol como agente catártico. Desde la primera descripción de cinco casos de necrosis intestinal hecha por Lillemoe y cols. en 1987 (3) son varios los estudios que relacionan el tratamiento de sulfonato de poliestireno sódico con la existencia de necrosis a nivel del tracto gastrointestinal en pacientes urémicos sometidos a una intervención quirúrgica (2, 4-6).

Los mismos autores además realizaron experimentos en ratas urémicas y no urémicas usando enemas de *Kayexalate*[®] solo, de *Kayexalate*[®] en sorbitol y de sorbitol solo. Observan necrosis transmural extensa en el 80%

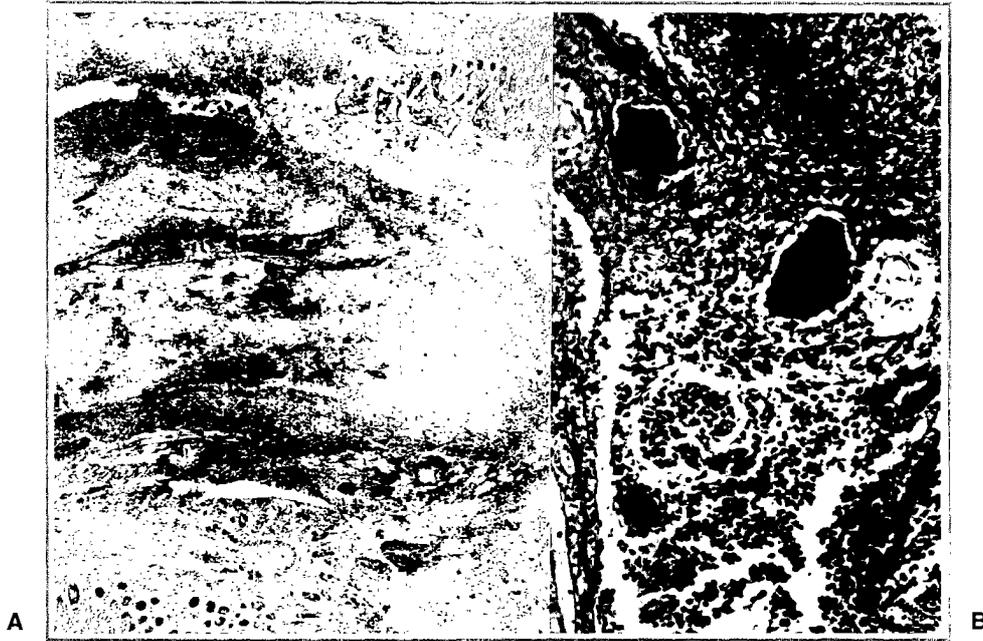


Figura 1. A) Necrosis transmural de la pared intestinal, donde se aprecian cristales hematoxinofílicos (flechas) (original. HE $\times 10$). B) Detalle de los cristales de *Kayexalate*[®] teñidos con HE (original, $\times 40$).

de las ratas normales y en todas las urémicas cuando usan enemas de sorbitol solo o de *Kayexalate*[®]-sorbitol, postulando que probablemente sea el sorbitol más que el *Kayexalate*[®] la causa de estas ulceraciones.

Esta complicación se ha descrito en urémicos y en periodo posoperatorio (postrasplante renal o cirugía cardiaca la mayoría de ellos). No está claro cuál es el mecanismo patogénico; probablemente influyan varios factores, como la uremia. Son conocidas las alteraciones gastrointestinales que aparecen en pacientes urémicos; probablemente la uremia en estos casos aumente la sensibilidad de la mucosa a la acción de estos fármacos. El hecho de que aparezca durante el periodo posoperatorio hace pensar que la disminución de la motilidad intestinal que aparece en estas circunstancias, ya sea espontánea o asociada al uso de derivados mórficos, aumente el tiempo de contacto entre la mucosa gastrointestinal y los fármacos. También algunos casos han presentado hipotensión arterial durante o después del acto quirúrgico, hipotensión que puede agregar daño isquémico a la mucosa.

La necrosis se ha observado a nivel del colon, a veces tan extensa que obliga a la colectomía total (3) y también como úlceras serpentiformes en íleon y estómago (7). Puede aparecer en un periodo de tiempo variable tras la administración de sulfonato de poliestireno sódico

en sorbitol, aunque hay casos en que los síntomas abdominales aparecen transcurridas apenas algunas horas tras la administración del fármaco (así ocurrió en nuestro caso, en que el dolor abdominal agudo apareció a las 24 horas de evolución posoperatoria).

Creemos digno de reseñar el caso presentado por Roy-Chaudhury y cols. (7), donde las numerosas úlceras gástricas antrales aparecen 14 días después de la última dosis de *Kayexalate*[®] en sorbitol y, aunque ha transcurrido mucho tiempo entre la última toma del fármaco y la lesión, en la biopsia endoscópica pudo demostrarse la presencia de cristales de *Kayexalate*[®] en las úlceras. Esto hace pensar que los cristales han permanecido todo este tiempo entre los pliegues de la mucosa gástrica, lo que sugiere que sean los propios cristales y no sólo el sorbitol los que produzcan la necrosis de la mucosa.

En nuestro caso no se ha usado sorbitol para administrar *Resin sodio*[®] por vía oral. Tampoco se han encontrado cambios que sugieran un daño isquémico ni otra anomalía que explique las ulceraciones, por lo que postulamos que son los cristales de *Resin sodio*[®] los causantes de las úlceras perforadas ileales.

La incidencia de necrosis intestinal en la población expuesta a sulfonato de poliestireno sódico en sorbitol ha sido estimada por Gerstman (8) en un 0,27%, cifra

que se eleva a un 1,8% en aquellos casos en que se administró en periodo periquirúrgico. Por otra parte, Rashid y Hamilton (2) la estiman en un 1%, tras estudiar 102 casos que reciben esta terapia. Estos mismos autores aportan 15 casos, 56% con evolución fatal, y destacan que los cristales de *Kayexalate*[®] pueden ser un hallazgo incidental en ausencia de lesión mucosa, así como el diagnóstico diferencial entre estos cristales y los de colestiramina, los que son más romboides y se tiñen de rosa con la tinción de Ziehl-Neelsen, tonalidad que los distingue de los cristales de sulfonato de poliestireno sódico, que son fucsínófilos. Aportamos este caso con el fin de que esta etiología sea considerada en el diagnóstico diferencial de las úlceras gastrointestinales.

Desde un punto de vista morfológico, el patólogo debe hacer el diagnóstico diferencial con otras etiologías más frecuentes que produzcan úlceras gastrointestinales. En nuestro caso, el paciente no sufrió hipotensión que pudiera ocasionarle una lesión isquémica ni existían los cambios morfológicos característicos de ella. Tampoco hemos podido encontrar cambios indicativos de lesión viral, tan frecuentes en inmunodeprimidos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Komorowski R, Cohen E, Kauffman M, Adams M. *Gastrointestinal complications in renal transplant recipients*. Am J Clin Pathol 1986; 86: 161-167.
2. Rashid A, Hamilton S. *Necrosis of the gastrointestinal tract in uremic patients as a result of sodium polystyrene sulfonate (Kayexalate) in sorbitol*. Am J Surg Pathol 1997; 21: 60-69.
3. Lillemoe K, Romolo J, Hamilton S, Pennington L, Burdich J, Williams GM. *Intestinal necrosis due to sodium polystyrene (Kayexalate) in sorbitol enemas: Clinical and experimental support for the hypothesis*. Surgery 1987; 101: 267-272.
4. Taylor Wootton F, Rhodes D, Lee W, Thomas Fitts C. *Colonic necrosis with Kayexalate-Sorbitol enemas after renal transplantation*. Ann Intern Med 1989; 11: 947-949.
5. Scott TR, Graham SM, Schweitzer EJ, Bartlett ST. *Colonic necrosis following sodium polystyrene sulfonate (Kayexalate[®])-sorbitol enema in a renal transplant patient*. Dis Colon Rectum 1993; 36: 607-609.
6. Gardiner JW. *Kayexalate (sodium polystyrene sulphonate) in sorbitol associated with intestinal necrosis in uremic patients*. Can J Gastroenterol 1997; 11: 573-577.
7. Roy-Chaudhury P, Meisels Y, Freedman S, Steinman TH, Steer M. *Combined gastric and ileocecal toxicity (serpinginous ulcers) after oral Kayexalate in sorbitol therapy*. Am J Kidney Diseases 1997; 30: 120-122.
8. Gerstman B, Kirkman R, Platt R. *Intestinal necrosis associated with postoperative orally administered sodium polystyrene sulfonate in sorbitol*. Am J Kidney Diseases 1992; 159-161.