

Se desconoce que factores favorecen el desarrollo de la hipernatremia. Parece lógico que exista una relación directa entre volumen de SSH empleado e hipernatremia, pero no está definida la cantidad máxima de SSH que se puede utilizar. En nuestro caso pensamos que se produjo la absorción del SSH a través de las paredes del quiste, por el peritoneo, y probablemente por el árbol biliar, pues aunque a la apertura del quiste no se observó bilis, el paciente acudió con un cuadro de ictericia causado por una probable comunicación cistobiliar no franca. Pero creemos que, pese al volumen empleado y la triple absorción referida, debe existir un factor individual, ya que hemos intervenido quistes de tamaño similar y no han cursado con hipernatremia.

La hipernatremia debida a SSH causa expansión del espacio extravascular, lo que puede producir edema agudo de pulmón, insuficiencia cardíaca congestiva, hipertensión arterial y múltiples alteraciones en el SNC^{2,7}: daño vascular cerebral y hematoma subdural por brusco descenso del contenido de agua intracerebral; mielínolisis central pontina o extrapontina, y edema cerebral^{1,3,7}.

El tratamiento de la hipernatremia aguda tiene como objetivo lograr la depleción urinaria de sodio utilizando suero hipotónico (suero glucosado al 5%). Se pueden asociar diuréticos de asa para eliminar solutos, aunque deben administrarse siempre con un aporte adecuado de fluidos, si no la hipernatremia podría agravarse^{2,7}. Debemos intentar que el descenso sea de 1 mEq/l/h y normalizar las cifras en 48 h. La diálisis peritoneal y la hemodiálisis no han demostrado mejorar la supervivencia, pero probablemente estén indicadas si no se consigue una natriuresis adecuada^{1,7}.

Creemos que en la cirugía de hidatidosis hepática, en la que se utilice el SSH como agente escolicida, debemos realizar un control exhaustivo de la natremia durante el periodo perioperatorio inmediato, especialmente cuando se hayan empleado grandes cantidades de SSH (quistes grandes, grandes superficies cubiertas con compresas empapadas en SSH, etc.)^{1,2}.

BIBLIOGRAFÍA

1. Albi A, Baudin F, Matmar M, Archambeau D, Ozier Y. Severe hypernatremia after hypertonic saline irrigation of hydatid cysts. *Anesth Analg*. 2002;95:1806-8.
2. González González O, Rubio Pascual P, Méndez Marín D, Puebla Gil G, Muñoz Muñoz JF, Muñoz Ramírez P. Hipernatremia en cirugía laparoscópica de quiste hidatídico hepático en paciente pediátrico. *Rev Esp Anestesiología Reanim*. 2001;48:248-9.
3. Dobato JL, Barriga FJ, Pareja JA, Vela L. Extrapontine myelinolyses caused by iatrogenic hypernatremia following rupture of a hydatid cyst of the liver with an amnesic syndrome as sequela. *Rev Neurol*. 2000;31:1033-5.
4. Gage TP, Vivian G. Hypernatremia after hypertonic saline irrigation of an hepatic hydatid cyst. *Ann Intern Med*. 1984;101:405.
5. Martínez Peralta CA. A warning to surgeons who occasionally see hydatid cysts. *Surgery*. 1989;105:570.
6. Priego P, Nuño J, López Hervás P, López Buenadicha A, Peromingo R, Die J, et al. Hidatidosis hepática. Cirugía radical vs. no radical: 22 años de experiencia. *Rev Esp Enf Dig*. 2008;100:82-5.
7. Adrogué HJ, Madias NE. Hypernatremia. *N Engl J Med*. 2000;342:1493-9.

José Manuel Ramia Ángel^{a,*}, Eloy Sancho Calatrava^b, José María Santos Blanco^b, Fernando Garrido Menéndez^b y Rafael Lozoya Albacar^c

^aUnidad de Cirugía Hepatobiliopancreática, Servicio de Cirugía General y Aparato Digestivo, Hospital Universitario de Guadalajara, Guadalajara, España

^bServicio de Cirugía General y Aparato Digestivo, Hospital Santa Bárbara, Puertollano, Ciudad Real, España

^cServicio de Cirugía General y Aparato Digestivo, Hospital Provincial de Castellón, Castellón, España

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: jose_ramia@hotmail.com (J.M. Ramia Ángel).

doi:10.1016/j.ciresp.2008.06.003

Estenosis intestinal tras traumatismo abdominal cerrado

Intestinal stenosis after closed abdominal trauma

Los traumatismos abdominales cerrados hemodinámicamente estables y sin signos de irritación peritoneal suelen ser manejados de forma conservadora, mediante observación y controles con tomografía computarizada (TC). En estos pacientes, pequeñas lesiones intestinales o en los vasos mesentéricos, no visibles en la TC y a menudo asintomáticas, pueden pasar inadvertidas. La incidencia exacta de lesiones intestinales o mesentéricas tras un traumatismo abdominal cerrado no se puede determinar, al no conocerse el número de lesiones que pasan inadvertidas, pero la incidencia de estas

lesiones en pacientes sometidos a laparotomía en fase aguda del traumatismo está en torno al 10%, por lo que es probable que el número de pequeñas lesiones en traumatismos tratados de forma conservadora que pasen inadvertidas no sea desdeñable. La obstrucción intestinal tardía tras un traumatismo abdominal cerrado es un proceso muy poco frecuente, con muy casos descritos en la literatura¹⁻³.

Mujer de 54 años, sin antecedentes personales de interés, es atendida en el servicio de urgencias tras sufrir un accidente de tráfico. Llevaba puesto el cinturón de seguridad. A su

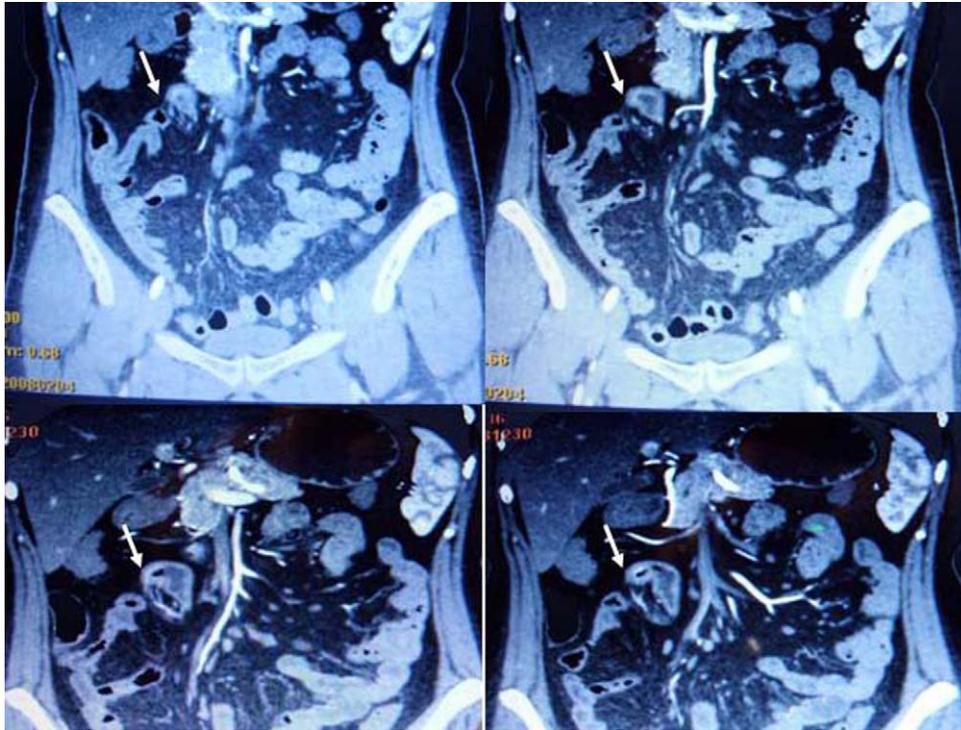


Figura 1 – Tomografía computarizada abdominal. Estenosis y cambio de calibre en un asa de intestino delgado.

llegada se encontraba estable hemodinámicamente. Presentaba la marca del cinturón de seguridad en tórax y abdomen. A la exploración física, sólo llamaba la atención un dolor abdominal generalizado sin signos de irritación peritoneal. Los datos analíticos fueron normales. Se le realizó una TC toracoabdominopelvisiana sin hallazgos significativos. Se dejó a la paciente en observación durante 24 horas y ante el buen estado general se le dio de alta.

Al mes del traumatismo comienza con cuadros de repetición de dolor abdominal tipo cólico y distensión abdominal, vómitos y ausencia de deposición y ventoseo. La radiografía de abdomen mostraba asas de intestino delgado dilatadas y con niveles hidroaéreos. En sucesivas ocasiones se diagnosticó de suboclusión intestinal y se la trató satisfactoriamente de forma conservadora, mediante reposo intestinal, sueroterapia y colocación de sonda nasogástrica. Se realizó nueva TC abdominal y se observó un cambio de calibre en un asa de intestino delgado (fig. 1). Se decidió realizar una laparotomía exploradora, que evidenció una estenosis en un asa intestinal con dilatación de las asas proximales; el meso del asa estenótica estaba engrosado y con aspecto cicatricial (fig. 2). Se resecó el segmento intestinal afectado y se realizó una anastomosis terminoterminal manual monoplasmo. El postoperatorio transcurrió sin complicaciones y la paciente fue dada de alta al séptimo día de la intervención. El estudio histológico mostró un edema de mucosa y submucosa con un aumento del infiltrado linfoplasmocitario y una intensa congestión vascular generalizada. Tres meses después de la intervención, la paciente no ha vuelto a presentar nuevos episodios suboclusivos.

La causa de estenosis intestinal postraumática es desconocida. Se han descrito 3 posibles hipótesis: perforación

intestinal pequeña subclínica, isquemia intestinal localizada y lesión de los vasos mesentéricos. La teoría más ampliamente aceptada es que la isquemia intestinal es secundaria a la lesión de los vasos mesentéricos, en lugar de una isquemia primaria de los vasos de la pared intestinal^{1,4}. En el examen macroscópico suelen observarse úlceras en la mucosa y lesiones fibróticas cicatriciales en el mesenterio del asa estenótica; estos datos se han relacionado con isquemia intestinal⁵. Paradójicamente, en nuestro caso, la mucosa no presentaba úlceras y el estudio histológico mostró edema de mucosa y submucosa, intenso infiltrado linfoplasmocitario e intensa congestión vascular. Estos datos son indicativos de un proceso inflamatorio agudo o subagudo; a menudo la evolución de un proceso inflamatorio es hacia fibrosis, que en el mesenterio puede causar retracción de la grasa, compresión de los vasos e isquemia del segmento intestinal irrigado, por lo que es posible que el caso que presentamos hubiese evolucionado espontáneamente hacia la fibrosis isquémica. De hecho, en la literatura se describe que el tiempo transcurrido entre el traumatismo y la presentación del cuadro obstructivo por estenosis es variable, desde meses hasta 25 años después, por lo que nuestro caso podría encontrarse aún en fases iniciales⁶.

Las estenosis intestinales postraumáticas suelen presentarse como cuadros suboclusivos de repetición, con náuseas, vómitos, dolor y distensión abdominal, y ausencia de deposición y ventoseo. La radiografía simple de abdomen en fase aguda muestra asas de intestino dilatadas y niveles hidroaéreos. Los estudios baritados permiten localizar la estenosis. Actualmente la TC con contraste es la prueba diagnóstica de elección que, además de observar un cambio de calibre en las asas intestinales con engrosamiento mural y

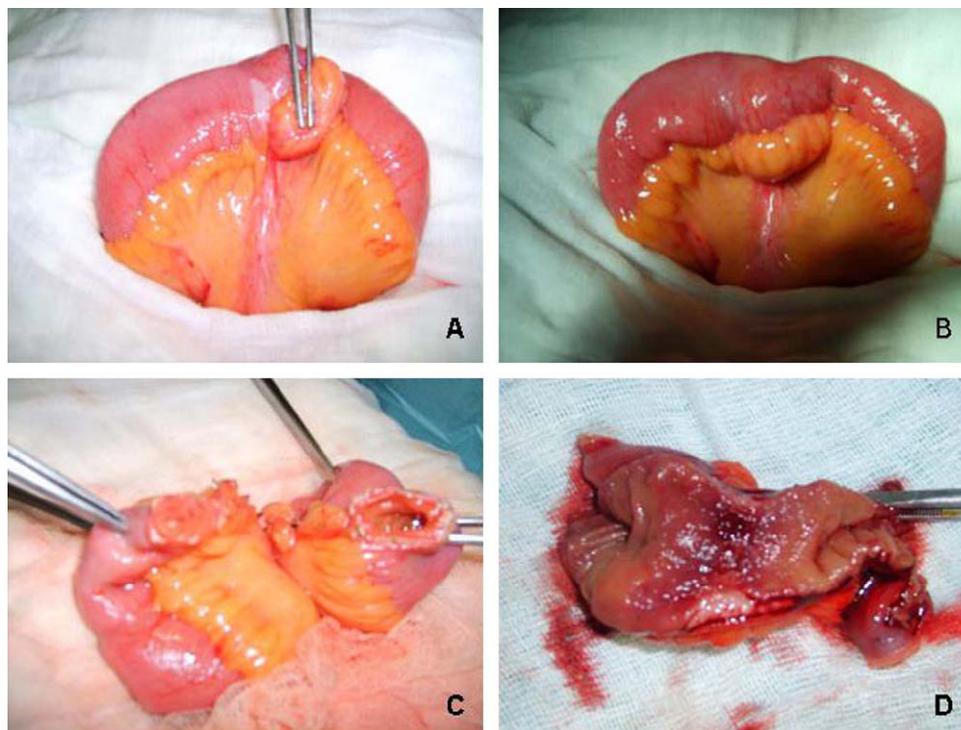


Figura 2 – A: el meso del asa estenótica estaba engrosado y con aspecto cicatricial. B y C: cambio de calibre en la luz de un asa intestinal con dilatación de las asas proximales. D: lesiones mucosas a nivel de la estenosis.

estrechamiento de la luz en el asa estenótica, puede ofrecer imágenes de oclusión vascular en casos con isquemia marcada^{4,7}.

El tratamiento definitivo de estas lesiones es quirúrgico, con resección del segmento intestinal estenótico y anastomosis primaria.

BIBLIOGRAFÍA

- Maharaj D, Perry A, Ramdass M, Naraynsingh V. Late small bowel obstruction after blunt abdominal trauma. *Postgrad Med J.* 2003;79:57-8.
- Law CH, Brenneman FD, Rizoli SB, Boulanger BR, Hanna SS. Post-traumatic small bowel stricture: a case report. *Can J Surg.* 1996;39:57-8.
- Vanderschot PM, Broos PL, Gruwez JA. Stenosis of the small bowel after blunt abdominal trauma. *Unfallchirurg.* 1992;95:71-3.
- Tsushima Y, Yamada S, Aoki J, Endo K. Ischaemic ileal stenosis following blunt abdominal trauma and demonstrated by CT. *Br J Radiol.* 2001;74:277-9.
- Bougard V, Avisse C, Patey M, Germain D, Levy-Chazal N, Delattre JF. Double ischemic ileal stenosis secondary to mesenteric injury after blunt abdominal trauma. *World J Gastroenterol.* 2008;14:143-5.
- Lublin M, Chauvin S, Kashani M, Ibrahim I, Kahn M. Delayed colonic stricture and obstruction after blunt abdominal trauma: a case report and review of literature. *J Trauma.* 2004;57:193-5.
- De Backer AI, De Schepper AMA, Vaneerdeweg W, Pelckmans P. Intestinal stenosis from mesenteric injury after blunt abdominal trauma. *Eur Radiol.* 1999;9:1429-31.

Jaime Ruiz-Tovar*, Adolfo López Buenadicha,
Joaquín Pérez de Oteyza, Javier Nuño y Virgilio Fresneda

Servicio de Cirugía General y del Aparato Digestivo,
Hospital Universitario Ramón y Cajal, Madrid, España

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: jruiztovar@gmail.com (J. Ruiz-Tovar).