



UNIVERSIDAD TÉCNICA DE AMBATO
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
CARRERA DE MEDICINA

ANÁLISIS DE CASO CLÍNICO SOBRE:

“SÍNDROME DE INTESTINO CORTO EN EL ADOLESCENTE”

Requisito previo para optar por el Título de Médico

Autora: Moreta Supe, Patricia Geovanna

Tutor: Dr. Yépez Yerovi, Fabián Eduardo

Ambato – Ecuador

Noviembre, 2015

APROBACIÓN DEL TUTOR

En mi calidad de Tutor del Análisis de Caso Clínico con el tema:

“SÍNDROME DE INTESTINO CORTO EN EL ADOLESCENTE”, de Moreta Supe Patricia Geovanna, estudiante de la Carrera de Medicina, considero que reúne los requisitos y méritos suficientes para ser sometida a la evaluación del jurado examinador, designado por el H. Consejo Directivo de la Facultad de Ciencias de la Salud.

Ambato, Septiembre del 2015

EL TUTOR

.....
Dr. Yépez Yerovi, Fabián Eduardo

AUTORÍA DEL TRABAJO DE GRADO

Los criterios emitidos en el Análisis de Caso Clínico, **“SÍNDROME DE INTESTINO CORTO EN EL ADOLESCENTE”**, como también los contenidos, ideas, análisis, conclusiones y propuestas son de mi persona, como autor del presente trabajo de grado.

Ambato, septiembre del 2015.

LA AUTORA

.....
Moreta Supe, Patricia Geovanna

DERECHOS DE AUTOR

Autorizo a la Universidad Técnica de Ambato para que haga de este Análisis de Caso Clínico o parte del mismo, un documento disponible para su lectura, consulta y proceso de investigación.

Cedo los derechos en línea patrimoniales de mi Análisis de Caso Clínico con fines de difusión pública; además apruebo su reproducción, dentro de las regulaciones de la Universidad, siempre y cuando ésta reproducción no suponga una ganancia económica y se realice respetando mis derechos de autora.

Ambato, Septiembre del 2015.

LA AUTORA

.....
Moreta Supe, Patricia Geovanna

APROBACIÓN DEL JURADO EXAMINADOR

Los miembros del Tribunal Examinador aprueban el Análisis de Caso Clínico, sobre el tema **“SÍNDROME DE INTESTINO CORTO EN EL ADOLESCENTE”** de Moreta Supe, Patricia Geovanna estudiante de la Carrera de Medicina.

Ambato, Noviembre del 2015

Para constancia firman

.....

1er VOCAL

.....

2do VOCAL

.....

PRESIDENTE/A

DEDICATORIA

Dedico el presente trabajo primero a Dios por ser mi guía y mi luz, a mis padres Sergio y Matilde quiénes fueron el motor e impulso de mi vida mediante su apoyo incondicional, amor y motivación constante.

A mis hermanos Alex y David pilares importantes en este camino largo pero gratificante.

Moreta Supe, Patricia Geovanna

AGRADECIMIENTO

En especial a mis padres y familiares por su amor infinito, a mi querida Universidad Técnica de Ambato en especial a la Facultad Ciencias de la Salud, Carrera de Medicina que me abrió sus puertas y permitió culminar con éxito mi educación Universitaria.

A mis distinguidos docentes quiénes fueron pilares fundamentales en este proceso de aprendizaje, sus conocimientos, enseñanzas y experiencias ayudaron en mi formación académica.

Al Hospital Provincial Docente Ambato que fue mi segundo hogar, donde realicé mi año de internado adquiriendo a diario nuevos conocimientos.

A mi Tutor Dr. Fabián Yépez quien gracias a sus conocimientos y experiencia profesional contribuyó al desarrollo y culminación del presente trabajo.

A mi querido Jhonatan O. una persona especial en mi vida.

Moreta Supe, Patricia Geovanna

ÍNDICE GENERAL

PORTADA.....	i
APROBACIÓN DEL TUTOR.....	ii
AUTORÍA DEL TRABAJO DE GRADO	iii
DERECHOS DE AUTOR	iv
APROBACIÓN DEL JURADO EXAMINADOR.....	v
DEDICATORIA	vi
AGRADECIMIENTO	vii
RESUMEN.....	x
SUMMARY	xii
I. INTRODUCCIÓN.....	1
REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA	3
II. OBJETIVOS	28
III. RECOPIACIÓN Y DESCRIPCIÓN DE LAS FUENTES DE INFORMACIÓN	29
IV. DESARROLLO	30
4.1. DESCRIPCIÓN CRONOLÓGICA DETALLADA DEL CASO	30
4.2. DESCRIPCIÓN DE LOS FACTORES DE RIESGO.....	47
4.2.1. RIESGO BIOLÓGICO	47
4.2.2. MEDIO AMBIENTE.....	48
4.2.3. ESTILOS DE VIDA- SOCIAL	48
4.3. ANÁLISIS DE LOS FACTORES RELACIONADOS CON LOS SERVICIOS DE SALUD.....	49
4.3.1. OPORTUNIDAD EN LA SOLICITUD DE LA CONSULTA.....	49
4.3.2. ACCESO:.....	49
4.3.3. CARACTERÍSTICAS DE LA ATENCIÓN	50
4.3.4. OPORTUNIDADES EN LA REMISIÓN:.....	50
4.3.5. TRÁMITES ADMINISTRATIVOS:	51
4.4. IDENTIFICACIÓN DE LOS PUNTOS CRÍTICOS	51
4.5. CARACTERIZACIÓN DE LAS OPORTUNIDADES DE MEJORA	52
V. CONCLUSIONES	53
VI. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	55

BIBLIOGRAFÍA.....	55
LINKOGRAFÍA.....	55
CITAS BIBLIOGRÁFICAS - BASES DE DATOS UTA.....	57
VII. ANEXOS.....	59

ÍNDICE DE TABLAS

TABLA 1. CAUSAS QUE REQUIEREN RESECCIÓN INTESTINAL	7
TABLA 2. CAUSAS MÁS FRECUENTES POR GRUPO DE EDAD DE SÍNDROME DE INTESTINO CORTO	7
TABLA 3. COMPLICACIONES MÁS FRECUENTES DEL SÍNDROME DE INTESTINO CORTO	20
TABLA 4. PROCEDIMIENTOS UTILIZADOS PARA EL TRATAMIENTO DEL SÍNDROME DE INTESTINO CORTO	23
TABLA 5. INDICACIONES DEL TRASPLANTE DE INTESTINO	25
TABLA 6. CONCLUSIÓN DE RADIOGRAFÍA DE TÓRAX Y ABDOMEN.....	59
TABLA 7. ECO ABDOMINAL.....	59
TABLA 8. BIOMETRÍA, QUÍMICA SANGUÍNEA, ELECTROLITOS	60
TABLA 9. RADIOGRAFÍA DE ABDOMEN EN DOS POSICIONES.....	61
TABLA 10. BIOMETRÍA HEMÁTICA + QUÍMICA SANGUÍNEA.....	61
TABLA 11. INFORME HISTOPATOLÓGICO	63
TABLA 12. PROTOCOLO OPERATORIO	64

ÍNDICE DE FIGURAS

GRÁFICO 1. COMPLICACIONES DE PACIENTES CON SÍNDROME DE INTESTINO CORTO	22
GRÁFICO 2. PACIENTE CON YEYUNOSTOMÍA + FÍSTULA MUCOSA DE ÍLEON.....	65
GRÁFICO 3. PACIENTE CON YEYUNOSTOMÍA	65

UNIVERSIDAD TÉCNICA DE AMBATO
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
CARRERA DE MEDICINA

“SÍNDROME DE INTESTINO CORTO EN EL ADOLESCENTE”.

Autor: Moreta Supe, Patricia Geovanna

Tutor: Dr. Yépez Yerovi, Fabián Eduardo

Fecha: Septiembre del 2015

RESUMEN

El síndrome de intestino corto es una entidad clínica compleja debido a la disminución de la superficie intestinal efectiva secundario normalmente a una resección intestinal extensa que ocasiona alteraciones clínicas, metabólicas y/o nutricionales. El diagnóstico es fundamentalmente clínico y el paciente, por el proceso malabsortivo, requiere un soporte nutricional para mantener sus requerimientos básicos.

El presente caso se trata de un paciente de 18 años, con antecedente de laparotomía exploratoria por dos ocasiones debido a obstrucción intestinal, cuyo cuadro se inicia con dolor abdominal difuso tipo cólico de gran intensidad, se acompaña de náuseas que llegan al vómito por varias ocasiones, por lo que acude a Clínica en Píllaro donde es intervenido quirúrgicamente por primera vez, es dado de alta, pero reaparece sintomatología, por lo que paciente es llevado al Hospital Básico Ambato donde le practican nueva laparotomía exploratoria de emergencia, le realizan resección de aproximadamente 4 metros de intestino delgado, se construye yeyunostomía a 80 cm del ángulo de Treitz y fístula mucosa de íleon a 60 cm de la válvula ileocecal, adquiriendo síndrome de intestino corto.

El Paciente es referido al Hospital Provincial Docente Ambato e ingresa a UCI para manejo clínico y de posibles complicaciones, posteriormente es transferido al

servicio de cirugía general recibiendo nutrición parenteral, enteral, hidratación, antibioticoterapia, analgésicos, antioxidantes, protector gástrico, antiemético, anticoagulante, reposición de pérdidas, oxigenoterapia y fisioterapia respiratoria, durante su estancia el débito por la yeyunostomía aumentó llegando a pérdidas de 3000 cc aproximadamente, recibiendo a más de lo mencionado fármacos como octreotide, racecadotril, caolín pectina, codeína, loperamida.

A los tres meses se realizó la restitución del tránsito intestinal (yeyunoileoanastomosis término terminal), con buena respuesta al procedimiento quirúrgico, por lo que es dado de alta, pendiente respuesta a la adaptación intestinal.

PALABRAS CLAVES: INTESTINO_CORTO, RESECCIÓN_INTESTINAL, OCTREOTIDE, LOPERAMIDA, NUTRICIÓN_PARENTERAL, ADAPTACIÓN INTESTINAL.

TECHNICAL UNIVERSITY OF AMBATO
FACULTY OF HEALTH SCIENCES
CAREER OF MEDICINE

"SHORT BOWEL SYNDROME IN THE TEEN"

Author: Moreta Supe, Patricia Geovanna

Tutor: Dr. Yépez Yerovi, Fabián Eduardo

Date: September, 2015

SUMMARY

Short bowel syndrome is a complex clinical entity due to the decrease of the effective secondary bowel resection usually causing extensive clinical, metabolic and / or nutritional disorders intestinal surface. The diagnosis is mainly clinical and patient, the malabsorptive process requires nutritional support to maintain their basic requirements.

This case is a 18 years old patient with a history of laparotomy explore on two occasions because of intestinal obstruction , the box starts with crampy abdominal pain diffuse high intensity , accompanied by nausea, vomiting arriving by repeatedly , which goes to Clinic Píllaro where he underwent surgery first , is discharged, but reappears symptoms , so patients is taken to the Hospital Basic Ambato where he practiced new exploratory laparotomy emergency , we performed resection of approximately 4 meters of small intestine, jejunostomy is constructed 80 cm angle of Treitz and ileal mucosa fistula 60 cm from the ileocecal valve , acquiring short bowel syndrome.

Patient is referred to the Provincial Docente Ambato Hospital and enters ICU for clinical and complications management, it is then transferred to general surgery receiving parenteral, enteral nutrition, hydration, antibiotics, analgesics, antioxidants, gastric protector, antiemetic, anticoagulant, replacement loss, oxygen and respiratory

therapy, while staying the debit jejunostomy has increased 3000cc losses reaching about getting more of the above drugs such as octreotide, racecadotril, kaolin pectin, codeine, loperamide.

After three months the restitution of intestinal transit (yeyunoileoanastomosis terminal end) was performed , with good response to surgical procedure , so it is discharged, pending response to intestinal adaptation.

KEYWORDS: SHORT_BOWEL, BOWEL_RESECTION, OCTREOTIDE, LOPERAMIDE, PARENTERAL_NUTRITION, INTESTINAL_ADAPTATION.

I. INTRODUCCIÓN

El intestino delgado es la razón de ser del tubo digestivo porque es el principal sitio de la digestión y absorción de nutrientes, así mismo, el intestino delgado es el reservorio más grande del cuerpo que contiene células inmunitariamente activas y productoras de hormonas y, por lo tanto, se conceptualiza como el órgano más grande de los sistemas inmunitario y endocrino, respectivamente.

El síndrome de intestino corto se definió en forma arbitraria como la presencia de menos de 200 cm de intestino delgado residual en pacientes adultos, es aplicable más ampliamente una definición funcional, en que la capacidad de absorción intestinal insuficiente da por resultado las manifestaciones clínicas de diarrea, deshidratación y desnutrición.¹

El estudio de este caso clínico es interesante y novedoso, lo cual me motivó a desarrollarlo pues engloba varios aspectos desde el punto de vista médico-científico, el adquirir síndrome de intestino corto implica un riesgo social y económico importante con una estancia hospitalaria prolongada y cierto grado de incapacidad.

El 75% de los casos de pacientes con síndrome de intestino corto se debe a una resección intestinal masiva, las causas más frecuentes entre los adultos son la obstrucción mesentérica, el vólvulo del intestino medio y la rotura traumática de los vasos mesentéricas superiores. El 25% de los casos se produce por resecciones secuenciales múltiples, casi siempre asociadas a una enfermedad recidivante de Crohn.²

Por lo tanto el presente caso clínico, es de gran relevancia, permite investigar a profundidad mediante artículos científicos, casos ya descritos, guías y protocolos de manejo, y así conocer lo que implica tener esta patología y su tratamiento más adecuado, basándose en un manejo integral del paciente.

Se estima que la prevalencia del síndrome de intestino corto es de dos millones de pacientes en Estados Unidos, con una incidencia entre 0,7% y 1,1% de casos de síndrome de intestino corto en el mismo país, y en Canadá de 24,5% por cada 100.000 nacidos vivos, se ha reportado una mayor frecuencia de síndrome de intestino corto en pacientes < 37 semanas de gestación comparado con recién nacidos vivos de término (353,7 por 100.000 habitantes vs 3,5 por 100.000 habitantes)¹

No se ha reportado la incidencia de paciente con síndrome de intestino corto en nuestro país.

La capacidad del paciente para mantener la nutrición después de una resección masiva del intestino delgado depende de la extensión y el sitio de la resección, la presencia o ausencia del colon, la función de absorción del resto del intestino y la naturaleza del proceso de la enfermedad y sus complicaciones. Cuando permanecen 3 metros o menos del intestino delgado pueden desarrollarse anormalidades nutricionales serias. Con 2 metros o menos restantes la función está clínicamente dañada en la mayoría de los pacientes, y muchos con 1 metro o menos de intestino normal requieren nutrición parenteral en casa de manera indefinida.³

Según el estudio de Brandt y Duggan y colegas, determinan los siguientes factores de riesgo para presentar Síndrome de Intestino Corto: bajo peso al nacer, resección extensa del intestino delgado, resección de la válvula ileocecal y remanente colónico reducido.⁴⁻⁵

Tiene gran impacto en la sociedad pues no todos los médicos están capacitados para su manejo, mediante este análisis de caso vamos a ampliar nuestro conocimiento, mejorando la calidad de vida de estos pacientes, con menos complicaciones y mejor pronóstico de vida. Los beneficiarios del análisis de esta patología son los médicos en formación, el de atención primaria, el médico especialista, el paciente y su familia, al igual que todo el personal de salud.

REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

SÍNDROME DE INTESTINO CORTO

El intestino delgado (ID) tiene una longitud de 120cm durante el segundo trimestre de la gestación, el cual se duplica en el último trimestre hasta alcanzar 250cm en un recién nacido de término, con un área de superficie mucosa de 950cm², y alcanzando a la edad adulta una longitud de 6 a 8 m con una superficie mucosa de 7.500cm². Este aspecto de crecimiento hace que la sobrevivida en un niño sea 100% mejor comparada a la de un adulto, especialmente en pacientes prematuros.⁶

Otros autores mencionan que la longitud del intestino delgado en el sujeto vivo se calcula que mide entre 4 y 6 m.¹

El intestino delgado en un adulto mide de 5 a 6 metros de largo, del ligamento de Treitz a la válvula ileocecal, según otra literatura.³

DEFINICIÓN:

El síndrome de intestino corto (SIC) no es una entidad clínica que se relaciona con una longitud específica del intestino delgado residual posterior a resección quirúrgica, sino más bien, la manifestación clínica de una reducción de la capacidad funcional y superficie de absorción del intestino remanente; la cual se caracteriza principalmente por diarrea, en la mayoría de los casos rebelde al tratamiento, esteatorrea, pérdida de peso, deshidratación y cuyas consecuencias se traducen en trastornos metabólicos y nutricionales importantes.

Otros autores definen el síndrome de intestino corto como aquellos pacientes adultos con 200 cm o menos de yeyuno-íleon después de una resección intestinal masiva, longitud que debe ser determinada en el acto quirúrgico.⁸

La falla intestinal se define como una enteropatía que puede ser primaria o congénita (atresias intestinales, trastornos de motilidad y mucosa), y secundaria a una resección intestinal, como en pacientes con SIC asociado a una disminución anatómica y funcional del ID para la digestión y absorción de nutrimentos, así como para mantener un adecuado crecimiento, desarrollo y balance hidroelectrolítico, y con uso obligado de nutrición parenteral por más de 8 semanas.⁶

Al comparar la revisión bibliográfica con nuestro paciente, presenta síndrome de intestino corto pues tiene, aproximadamente, 130 cm de longitud de intestino delgado, catalogado ya dentro de esta patología.

DATOS EPIDEMOLÓGICOS

La incidencia de intestino corto a nivel internacional, se estima de 2 a 5 casos por millón (Koffeman 2003). El síndrome de intestino corto es más común en mujeres debido a que tienen una menor longitud de intestino en comparación con la de los hombres (Nightingale 2006). La incidencia y prevalencia de pacientes con síndrome de intestino corto se ha incrementado en los últimos años debido al progreso de los cuidados médicos y las técnicas de tratamiento nutricio especializado, mejorando su pronóstico tanto en la fase aguda como crónica, anteriormente la expectativa de vida era muy pobre y fallecían. La sobrevida de pacientes con síndrome de intestino corto con nutrición parenteral es del 86% y 75% a los 2 y 5 años, respectivamente. En otros países existe como opción terapéutica el trasplante intestinal con una sobrevida del 34% a 5 años (DeLegge 2007).⁹

Según lo mencionado el pronóstico de vida de este paciente no es alentador sobretodo si recibe nutrición parenteral prolongada, en este caso el paciente ha venido recibiendo conjuntamente una nutrición parenteral y enteral con buena tolerancia, que es un punto a favor para que la misma sea destetada poco a poco hasta recibir solo nutrición enteral.

Al realizar la restitución intestinal se evidenció un intestino friable se realizó la anastomosis yeyunoileal pero hay riesgo de que la misma falle, si eso sucediera el pronóstico de vida sería evidentemente malo.

ADAPTACIÓN INTESTINAL

El intestino delgado tiene la capacidad de adaptarse en respuesta a las diversas exigencias que imponen las condiciones fisiológicas y patológicas. Un hecho de particular importancia para muchas de las enfermedades que se mencionan en este capítulo es la adaptación que se observa en el remanente intestinal después de reseccionar quirúrgicamente una porción grande del intestino delgado (resección masiva del intestino delgado). La adaptación intestinal posresección se ha estudiado con detalle mediante modelos de animales. En un plazo de pocas horas después de reseccionar el intestino, el remanente de intestino delgado manifiesta evidencias de hiperplasia celular epitelial. Poco tiempo después se alargan las vellosidades, aumenta el área superficial de absorción intestinal y mejoran las funciones digestivas y de absorción.

La adaptación intestinal posresección en seres humanos se ha estudiado menos pero al parecer sigue pasos similares a los que se han observado en modelos experimentales y se lleva a cabo en el transcurso de uno a dos primeros años de la resección intestinal.

La adaptación después de una resección sirve para compensar la función del intestino que se resecó. Por lo general, la resección yeyunal es más tolerable, ya que el íleon tiene mejor capacidad para compensar. Sin embargo, la magnitud de esta respuesta es limitada.¹

El proceso global de adaptación intestinal se da en 3 fases:

- **Fase 1 (desequilibrio hidroelectrolítico):** Comprende de las 2 semanas de postoperatorio a los 2 meses. En ésta etapa, el paciente cursa con diarrea, vómito, desequilibrio hidroelectrolítico, acidosis metabólica, pérdida de peso y por lo cual, es recomendado que la alimentación sea exclusivamente por vía parenteral y cuando sea posible, valorar el inicio de estimulación enteral con uso de fórmula extensamente hidrolizada de proteínas (suero/caseína) o de aminoácidos (elemental). Es importante en esta etapa la vigilancia de complicaciones nutricionales, metabólicas e infecciosas presentes.
- **Fase 2 (adaptación intestinal):** Dura de 2 meses a 2 años, es donde se va a llevar a cabo el proceso propio de adaptación intestinal y en la cual se

pondrán en marcha los mecanismos compensadores (hiperplasia de enterocitos), alcanzando el 90,0% a 95,0% de los niños una adaptación intestinal para cubrir las necesidades nutricionales. En ésta etapa, la alimentación deberá ser mixta tanto enteral como parenteral, ya que la primera favorecerá la misma adaptación estimulando la producción de secreciones gastrointestinales y pancreáticas, y al mismo enterocito para la absorción de nutrimentos, así como lograr la suspensión de la alimentación parenteral. Es durante esta fase donde se debe intentar aportar la mayor cantidad de nutrimentos por la vía enteral, y lograr la suspensión de la NTP.

- **Fase 3:** Abarca 2 años posteriores a la cirugía en adelante, y es la etapa en la cual los niños ya han alcanzado la adaptación intestinal, en esta debemos cuidar la estabilidad nutricional y metabólica. Así, el paciente ya se alimenta por vía enteral.⁶

CAUSAS

En adultos, las causas más comunes de síndrome de intestino corto son isquemia mesentérica aguda, neoplasia maligna y enfermedad de Crohn, 75% por ciento de los casos se debe a la resección de un tramo grande de intestino delgado en una misma operación; 25% de los casos resulta de los efectos acumulativos de múltiples operaciones durante las que se reseca intestino delgado. Este último patrón es característico de pacientes con la enfermedad de Crohn en quienes se desarrolla síndrome de intestino corto; el primero es característico de enfermos con isquemia mesentérica aguda que presentan infarto intestinal. En pacientes pediátricos, las causas más comunes de este síndrome son atresias intestinales, vólvulo y enterocolitis necrosante.¹

Tabla 1. Causas que requieren resección intestinal ⁵

CAUSAS QUE REQUIEREN RESECCION INTESTINAL			
CONGENITAS		ADQUIRIDAS	
CAUSA	(%)	CAUSA	(%)
Atresia Intestinal	25	Entrecolitis Necotrizante	35
Gastroquisis	18	Vólvulos	14
Síndrome intestino corto	0 a 2	Enfermedad de Hirschsprung	2
		Peritonitis Meconial	0 a 2
		Enfermedad de	0 a 2
		Trauma	0 a 2

Tomada de: Revista médica de Costa Rica y Centroamérica

Tabla 2. Causas más frecuentes por grupo de edad de síndrome de intestino corto ⁶

Tabla 2. Causas más frecuentes por grupo de edad de síndrome de intestino corto		
Congénitas	Neonatales	Niños y adolescentes
Gastrosquisis (60,0%)	Enterocolitis necrotizante (40,0%)	Vólvulo de intestino medio
Onfalocele	Vólvulo del intestino medio	Invaginación intestinal
Atresias intestinales	Trombosis venosa	Trombosis arterial
Vólvulos		Enfermedad inflamatoria intestinal
Enfermedad de Hirschsprung		Postraumática
Malrotación intestinal		Angioma intestinal

Tomada de: Revista de gastroenterología de México

Al comparar con nuestro paciente el desarrolló síndrome de intestino corto debido a la resección masiva de intestino delgado la misma que provoca la patología en un

75% según la literatura expuesta, la causa principal para esa resección fue debido a un proceso obstructivo adherencial según informe de histopatológico.

TIPOS DE PACIENTES CON SÍNDROME DE INTESTINO CORTO

Existen 3 tipos principales de pacientes con síndrome de intestino corto:

1. Los que tienen resección yeyunoileal con colon remanente y anastomosis yeyunocolónica: yeyuno-colon
2. Los que tiene resección yeyunal; con más de 10cm de íleon terminal y colon remanente: yeyuno-íleon
3. Los que tiene resección yeyunoileal, colectomía y formación de estoma: yeyunostomía.⁹

En base a lo expuesto, nuestro paciente es tipo dos, porque se le realizó la resección yeyunal y presenta unos 55 cm de íleo aproximadamente con colon remanente.

CURSO CLÍNICO

Los rasgos clínicos del síndrome de intestino corto comprenden diarrea, pérdidas hidroelectrolíticas y malnutrición según se menciona en el libro de Sabiston.²

Durante el periodo posoperatorio inmediato, es característico perder más de dos 2 L de líquidos y electrolitos diarios por diarrea. La diarrea es menos grave después de varias semanas y con el tiempo, es posible una existencia razonablemente normal en casi todos los casos. El progreso de un paciente de una dependencia estricta en la alimentación intravenosa a mantenimiento nutricional por ingesta oral es posible debido a la adaptación intestinal, un incremento compensatorio de una capacidad de absorción en el resto del intestino. La mucosa se vuelve hiperplásica, los vellos se estiran y las criptas se vuelven más profundas, la pared se engrosa, y el intestino se estira y dilata. La intensidad de estas respuestas es proporcional a la cantidad del intestino extirpado, el segmento restante (mayor después de la resección proximal del

intestino delgado en lugar de la distal) y la presencia de un flujo luminal. El apoyo nutricional es esencial y aunque éste debe proporcionarse de manera intravenosa al principio, se requiere comida en el lumen del intestino para una adaptación completa. Los ácidos grasos de cadena corta y los triglicéridos de cadena larga, los azúcares y las proteínas son todos nutrientes tróficos importantes. La glutamina es el combustible principal utilizado por el intestino delgado y la extracción de glutamina del intestino se incrementa en la primera semana después de una resección masiva del intestino delgado en animales, pero no queda claro si necesita proporcionarse glutamina a pacientes para ayudar la adaptación.³

En base a la revisión bibliográfica realizada y al comparar con el paciente, presentó como rasgos clínicos de la patología diarrea, la misma que en un inicio fue de un volumen inferior a lo esperado, pero al mes aproximadamente el volumen de diarrea aumento, se logró disminuir con el uso de fármacos como loperamida, caolín pectica, codeína, octreotide, racecadotril, otro rasgo clínico fue la hiponatremia al inicio, la misma que en su estancia en UCI fue superada.

TRATAMIENTO

MEDIDAS GENERALES: 3 ETAPAS

1. Etapa 1 (alimentación intravenosa):

En esta etapa, que dura de uno a tres meses, la diarrea es masiva y el paciente no debe recibir nada por la boca. Debe darse una terapia cuidadosa de líquidos y electrolitos intravenosos, así como una nutrición parenteral. La septicemia de catéter es una complicación común en esta situación. Otras medidas importantes incluyen la reducción de secreción gástrica con bloqueadores H2 o inhibidores de la bomba de protones, el control de la diarrea (p. ej., con loperamida, difenoxilato o tintura desodorizada de opio) y protección contra irritación de la piel perianal. La somatostatina tiene un valor limitado en la reducción de salida fecal.

2. Etapa 2 (alimentación intravenosa y oral)

No debe iniciarse la alimentación oral hasta que la diarrea disminuya a menos de 2,5 L/día. La nutrición enteral venosa debe continuarse mientras comienza la ingesta oral. Las soluciones de rehidratación oral que se utilizan para enfermedades de diarrea en países en desarrollo también son aplicables al síndrome de intestino corto. Las dietas líquidas poliméricas son el siguiente paso y después de ellas se permite una selección más liberal de la comida. Una dieta con contenido de grasa normal resulta más apetitosa e igual de efectiva que las dietas bajas en grasas.

La leche puede agravar la diarrea, porque la actividad de la lactasa intestinal se reduce gravemente después de una resección extensa. El queso se tolera debido a que la lactosa ha sido digerida en este producto. Puede haber alguna ventaja en hacer que el desayuno sea la comida más grande del día, porque la vesícula biliar se llena durante el ayuno en el transcurso de la noche, la mañana puede ser el momento en que está presente la mayor cantidad de sales biliares en el intestino proximal.

3. Etapa 3 (alimentación oral completa)

Después de unos meses puede esperarse una dependencia completa de ingesta oral en pacientes con 1 a 2 metros de intestino delgado restante, pero la adaptación completa puede durar hasta 2 años. El mantenimiento del peso corporal en niveles de 20% o más debajo del normal, los hábitos de intestino aceptables y el regreso a la vida productiva son expectativas razonables en muchos pacientes. La nutrición parenteral crónica en casa se requiere si la ingesta oral no se tolera.

Los pacientes con resección ileal extensa requieren vitamina B12 (1000 µg im cada 2 a 3 meses) de manera parenteral, de por vida. A menudo, la hiperoxaluria puede prevenirse con una dieta baja en grasas y oxalato; el calcio o citrato oral suplementarios pueden ser útiles. El paciente suele rechazar la colestiramina oral para minimizar la diarrea, debido a la textura y el sabor. La loperamida y la combinación de difenoxilato y atropina se toleran bien. Los suplementos de enzimas pancreáticas pueden reducir también la diarrea. Deben prevenirse las deficiencias de magnesio, vitaminas D, A, K y vitaminas solubles en agua. La osteomalacia es común.

El síndrome de asa ciega puede requerir tratamiento. Los antagonistas del receptor de H₂ o los inhibidores de la bomba de protones reducen la secreción ácida y mejoran la absorción en las primeras etapas, pero tal vez no se necesitan a largo plazo. La incidencia de colelitiasis se incrementa en pacientes con síndrome de intestino corto y los síntomas deben ser investigados. Lo curioso es que las piedras pueden estar compuestas de pigmentos en lugar de colesterol.³

El uso cauteloso de fármacos que inhiben la motilidad intestinal (p.ej., codeína, difenoxilato) ayuda a combatir la diarrea. El análogo de la somatostatina de larga acción, octreótido, reduce, en principio, el grado de diarrea durante la fase inicial del síndrome del intestino corto. En algunos estudios se señala que el octreótido inhibe la adaptación intestinal, pero en otros estudios no se ha confirmado el efecto nocivo de este preparado.²

MEDICAMENTOS UTILIZADOS

- a) Agentes que controlan la hipersecreción de acidez gástrica: El uso de los agentes inhibidores de secreción de ácido se establece en las fases iniciales posquirúrgicas, en pacientes con resección ileal y esteatorrea por inhibición en la activación de sales biliares.
 - Antagonistas de receptores de histamina tipo 2
 - Inhibidores de bomba de protones
- b) Agentes que actúan sobre la motilidad gastrointestinal: Existen medicamentos como la loperamida, que interfiere con la peristalsis mediante la acción directa sobre los músculos circulares intestinales reduciendo su motilidad, y también actúa reduciendo la secreción de fluidos y de electrolitos, aumentando la absorción de agua. Al aumentar el tiempo de tránsito y reducir la pérdida de líquidos, la loperamida aumenta la consistencia de las heces y reduce el volumen fecal, sin embargo, en pacientes que presentan dilatación intestinal y aumento del tránsito intestinal podrían ser factor de riesgo para la presencia de proliferación bacteriana.

- c) Agentes o medicamentos para el control de la proliferación bacteriana:
 - Metronidazol: Útil principalmente en ausencia de válvula ileocecal, que favorece el paso de bacterias del colon al intestino delgado
 - Trimetoprim con sulfametoxazol: Se puede utilizar de forma intraluminal en casos de sospecha de proliferación bacteriana.
- d) Uso de enzimas pancreáticas: La presencia de esteatorrea y malabsorción de grasas es debida principalmente a factores asociados a la desnutrición y resección intestinal.
- e) Agentes coleréticos: Se utilizan ya que en niños con SIC disminuye el “pool” de sales biliares, y porque generalmente requieren NTP por tiempo prolongado, lo que puede ocasionar colestasis o incluso daño hepático irreversible.
- f) Otros medicamentos, vitaminas y simbióticos:
 - Octreótide: Es un octapéptido sintético de la somatostatina. Inhibe la secreción patológicamente aumentada de la hormona de crecimiento (GH), de los péptidos y serotonina producidos dentro del sistema endocrino gastroenteropancreático. Inhibe la liberación de GH, la liberación posprandial de insulina, glucagón, gastrina, otros péptidos del sistema gastroentéricopancreático y la liberación de insulina y glucagón estimulada por la arginina, la liberación de la hormona tirotrópica (TSH) estimulada por la hormona liberadora de tirotrópica (TRH). Disminuye la circulación esplácica y se usa para control de la diarrea, en casos de SIC. Sin embargo, su uso en pediatría aún merece ciertas consideraciones por el riesgo de isquemia intestinal.
 - Vitaminas hidrosolubles: En consecuencia a la poca superficie de absorción, existe déficit de vitaminas y minerales incluso malabsorción de vitamina B12, la cual se absorbe en íleon terminal junto con el factor intrínseco.
 - Vitaminas liposolubles: En niños con SIC, especialmente cuando el íleon fue reseccionado, hay déficit de vitaminas liposolubles y por lo cual deben ser suplementadas: vitamina A, E, D y K (ésta última se produce por acción de bacterias colónicas).
 - Hormona del crecimiento: La GH con la cual se han realizado estudios que demuestran que administrada con glutamina más modificaciones en la

dieta, mejora la absorción de electrolitos únicamente, sin embargo hay otros que demuestran que a dosis de 0,14mg/Kg/d administrada por 3 semanas con glutamina y dieta modificada, incrementa la absorción de agua, electrolitos, aminoácidos y glucosa, pero no de grasas. Se han utilizado otras alternativas como el péptido 2 similar al glucagón, el cual retrasa el vaciamiento gástrico, mejora la absorción de nitrógeno, aumenta la profundidad de las criptas y la longitud de las vellosidades. Se han usado en animales IGF-1 y EGF para promover la actividad mitogénica.

- Probióticos: La administración de prebióticos, probióticos y simbióticos podría ser de utilidad en estos enfermos. Se ha estudiado el efecto de los simbióticos en pacientes con SIC principalmente *Bifidobacterium breve*, *Lactobacillus casei* y galactooligosacáridos (GOS), encontrando que mejoran los niveles de prealbúmina así como la velocidad de ganancia de peso y talla, incluso aumentan los niveles de ácidos grasos de cadena corta liberados por el colon, favoreciendo la proliferación celular del epitelio intestinal, producción de mucina, de enzimas pancreáticas, estimula la motilidad intestinal, disminuye la apoptosis de las células epiteliales y reducen la proliferación bacteriana.
- Factor de crecimiento similar a insulina: La insulina es una hormona enterotrófica que promueve la proliferación del enterocito después de una resección intestinal, incluso se ha visto incremento en la actividad de sacarasa y maltasa.
- Teduglutide: Es análogo del péptido-2 similar al glucagón, que es capaz de restaurar la integridad funcional y estructural del intestino, promoviendo la reparación de la mucosa intestinal y disminuyendo el vaciamiento y secreción gástrica, así como incrementando la absorción de líquidos y nutrientes. Se ha demostrado que reduce el soporte nutricional parenteral en pacientes con SIC.⁶

En nuestro paciente si se utilizó ciertos medicamentos que se menciona en la literatura como la loperamida, octreotide, codeína, antibióticos, controlando el volumen diarreico.

INDICACIONES DE NUTRICIÓN PARENTERAL

En un consenso publicado se logró respecto a las indicaciones de la nutrición parenteral, básicamente en los casos en que el tubo digestivo no puede o no debe usarse. Las indicaciones específicas fueron:

1. Incapacidad de absorción de nutrientes por el tubo digestivo (resección intestinal masiva, **síndrome de intestino corto**, síndrome de mala absorción, enteritis por radiación)
2. Vómito intratable
3. Diarrea intensa y prolongada
4. Intolerancia a la nutrición entérica
5. Fístulas entero-cutáneas de alto gasto
6. Obstrucción intestinal o íleo prolongado
7. Quimioterapia de altas dosis, radioterapia, trasplante de médula ósea cuando no se pueda utilizar el tubo digestivo
8. Imposibilidad de iniciar la nutrición entérica antes de siete días
9. Imposibilidad de alcanzar las necesidades nutricionales por vía entérica

No se logró acuerdo respecto al uso de nutrición parenteral en casos de pancreatitis aguda grave. Algunos expertos sugieren el uso de nutrición entérica, mientras que otros favorecen el uso de la parenteral.¹⁰

VÍA DE ACCESO CENTRAL PARA NUTRICIÓN PARENTERAL

Se logró acuerdo en cuanto a recomendar el uso de catéteres de acceso central (subclavio, yugulares internos). No se logró consenso en cuanto a las indicaciones de los catéteres centrales de inserción periférica. Algunos expertos sugieren que puede ser útil para pacientes que van a permanecer largo tiempo hospitalizados, siempre y cuando se garantice que su inserción sea hecha por un experto.¹⁰

CURACIÓN DEL CATÉTER CENTRAL

Se logró consenso en relación con que la persona que debe hacer la curación es la enfermera del grupo de soporte nutricional. Esta curación que consiste en el retiro del

apósito del sitio de inserción, se hace de manera inmediata cuando existe evidencia de pérdida de la adherencia, material orgánico visible por debajo de la curación (sangre, secreción) o en períodos mínimos de cinco días cuando la curación permanece limpia. Se discutió que cuando no exista un grupo de soporte nutricional, se debe entrenar personal específicamente para esta labor.¹⁰

PERIODICIDAD DE CAMBIO DEL CATÉTER CENTRAL

Se logró acuerdo con respecto a que el cambio de catéter central sólo es obligatorio cuando se sospecha infección del sitio de inserción del catéter, por fiebre, dolor, eritema alrededor del sitio de inserción o secreción purulenta. No se logró acuerdo en relación con cada cuánto debe cambiarse el catéter cuando no se evidencia infección, pero se aceptó que debe hacerse según cada caso individual.¹⁰

En los pacientes adultos hospitalizados en plantas diferentes a UCI, se ha demostrado que la duración de la cateterización (superior a 20 días), y especialmente la duración de la infusión de la NPT (Nutrición parenteral), se asocian significativamente con un aumento del riesgo de bacteriemia asociada al catéter. El incremento de riesgo es especialmente marcado, llegando a multiplicarse por 5, con duraciones superiores a las 2 semanas. En aquellos servicios implicados en la manipulación y mantenimiento de un catéter venoso central, resulta imprescindible la aplicación de estrategias terapéuticas basadas en rigurosas medidas de asepsia con el objetivo de prevenir y reducir la incidencia de bacteriemia asociada al catéter, especialmente durante el periodo de infusión de la Nutrición parenteral.¹¹

TRATAMIENTO SIMBIÓTICO INDEPENDIENTE PARA LA PREVENCIÓN DE LA D-ACIDOSIS LÁCTICA EN EL SÍNDROME DE INTESTINO CORTO

Los simbióticos son combinaciones de probióticos y prebióticos que han sido recientemente utilizadas en el contexto de diversas enfermedades gastrointestinales, incluyendo enteritis infecciosa, enfermedad inflamatoria del intestino, y obstrucción intestinal.

En este estudio realizado se describe el caso de un paciente con síndrome de intestino corto que tuvo episodios recurrentes de D-láctico acidosis después de un tratamiento previo con antibióticos no absorbibles por vía oral, se utilizó sólo simbióticos que constan de *Bifidobacterium breve* Yakult y *Lactobacillus casei* Shirota como probióticos y galactooligosacárido como prebiótico. El paciente ha estado libre de recurrencia durante 3 años sin restricción dietética, tales como la restricción de carbohidratos o el ayuno. En este estudio se propone una terapia independiente usando simbióticos para la prevención de la acidosis láctica-D en pacientes con síndrome de intestino corto.

Bustos et al informaron que las concentraciones fecales de D-lactato tienden a ser altos en pacientes con síndrome de intestino corto, incluso cuando los niveles de D-lactato en suero fueron indetectables. Los autores señalaron que el desarrollo de acidosis láctica-D no requiere sólo la sobreproducción de D-lactato en el colon, sino también otros factores, tales como la absorción o el metabolismo del ácido D-láctico deteriorado. Los simbióticos se han demostrado para producir una gran cantidad de ácidos grasos de cadena corta mediante la corrección de la flora intestinal. Estos ácidos grasos promueven la proliferación del epitelio intestinal y estimulan la motilidad intestinal. A través de los movimientos intestinales activos, D-lactato producido por fermentación en el colon puede ser expulsado con las heces antes de la absorción excesiva en el colon. En el presente caso descrito en este estudio, si bien la concentración fecal de D-lactato fue alta (24,8 mmol / L), los niveles de D-lactato en suero (2,4 mmol / L) mantuvieron un nivel más bajo que el umbral de inicio de los síntomas (> 2,5 mmol / l), lo que permitió que el paciente permanezca asintomático.

En realidad, el paciente tenía la defecación frecuente y diarrea persistentes después de iniciar el tratamiento simbiótico. Por lo tanto, era probable que simbióticos aumentaron el peristaltismo intestinal, lo que resulta en la prevención de la absorción excesiva de ácido D-láctico.¹²

HORMONA DE CRECIMIENTO HUMANO Y GLUTAMINA PARA PACIENTES CON SÍNDROME DE INTESTINO CORTO

Los resultados de este estudio sugieren un efecto positivo de la hormona de crecimiento humano en el aumento de peso y la absorción de energía. Sin embargo, en la mayoría de los ensayos, los efectos son de corta duración regresando a la línea de base poco después de la interrupción del tratamiento. El beneficio temporal pone en duda la utilidad clínica de este tratamiento. Hasta la fecha, la evidencia no es concluyente para recomendar esta terapia. Se debe hacerse al estudio de los pacientes durante la fase activa de adaptación intestinal y no en el contexto de la insuficiencia intestinal crónica. El papel de hormona de crecimiento humana en el síndrome de intestino corto pediátrico sigue siendo desconocido.¹³

MANEJO DIETETICO:

En cuanto el paciente se recupere de la fase aguda, se iniciará la nutrición enteral para que la adaptación intestinal discurra cuanto antes con éxito. Los tipos más frecuentes de dieta enteral son las elementales (Vivonex, Flexical) o poliméricas (Isocal, Ensure). Existe controversia en cuanto a la dieta óptima de estos pacientes. Al principio se puede administrar una dieta rica en glúcidos y proteínas para aumentar al máximo la absorción. Conviene evitar los productos lácteos; la dieta inicial debe ser isoosmolar y se suministrarán pequeñas porciones. Conforme se adapte el intestino, puede aumentarse la osmolalidad, el volumen y el contenido calórico. La provisión de nutrientes en sus formas más sencillas constituye una parte esencial del tratamiento. Los azúcares simples, los dipéptidos y los tripéptidos se absorben enseguida por el tracto intestinal. Desde hace tiempo se ha considerado que

la reducción de la grasa dietética reviste importancia para los pacientes con síndrome de intestino corto. No obstante, se requiere suplementos dietéticos de grasa (100g o más), a menudo en forma de triglicéridos de cadena media, que se absorben en el intestino proximal.²

La dieta para el paciente con síndrome de intestino corto debe considerar las siguientes características:

- Baja en azúcares simples
- Baja en fibra insoluble
- Controlada en lactosa (en caso de no existir tolerancia a la misma)
- Separar alimentos sólidos de los líquidos
- Control de oxalatos en caso de presencia de colon
- Realizar de 5 a 6 tiempos de comida al día

En algunas instituciones a esta indicación se le conoce como **dieta seca**.⁹

La prestación de apoyo nutricional adecuado es una parte esencial de la gestión primaria y adyuvante de muchos trastornos gastrointestinales en neonatología y pediatría. El tratamiento médico del síndrome de intestino corto es un problema muy laborioso. El soporte nutricional y el seguimiento son de suma importancia, y la morbilidad y mortalidad a largo plazo dependerá de reconocimiento y manejo cuidadoso de las complicaciones asociadas.¹⁴

La incidencia de pruebas de función hepática alteradas es alta en pacientes adultos hospitalizados tratados con nutrición parenteral a corto plazo. Sin embargo, el efecto de los factores nutricionales en esta alteración es baja. La nutrición oral / enteral y la reducción de los lípidos de soja pueden reducir los aumentos en algunas pruebas de función hepática, tales como gamma-glutamyl-transferasa y bilirrubina total. La alta asociación entre todas las pruebas de función hepática y variables sistémico-

hipermetabólicas clínicos sugieren la importancia de las estrategias nutricionales específicos para esta condición.¹⁵

La nutrición parenteral es una parte integral del tratamiento médico de los pacientes que no tienen un funcionamiento o el tracto gastrointestinal es inaccesible, en un estudio se menciona la que hiperglucemia fue la complicación más frecuente (79,8%) en pacientes con nutrición parenteral, flebitis (32,2%) y bacteriemia asociada a catéter venoso central (8,7%). A pesar de que la nutrición parenteral es una técnica de apoyo nutricional eficaz, se asocia con complicaciones de diversa gravedad. El uso de nutrición parenteral debe, por tanto, cumplir con las instrucciones aceptadas en las principales guías de práctica clínica y requiere una vigilancia cuidadosa por profesionales experimentados.¹⁶

COMPLICACIONES

Las complicaciones más frecuentes del SIC aparecen enumeradas en la tabla 3. En fases más tardías se pueden observar anemia, estado nutricional deteriorado, deficiencia de ácidos grasos, vitaminas y minerales.

Si la mucosa duodenal, además de la yeyunal, se ha perdido, se acentúa la dificultad para la absorción de hierro. La malnutrición calórico-proteica y las carencias en macro y micronutrientes y en elementos traza aparecen. En pacientes pediátricos puede haber alteraciones de la dentición importantes.

Los requerimientos de lípidos parenterales y de vitaminas liposolubles deben ser determinados de modo independiente, porque puede haber una adecuada absorción de grasas que prevenga la deficiencia de ácidos grasos esenciales, pero una inadecuada absorción de vitaminas liposolubles A, D, E, y K pueden aparecer con importantes pérdidas en la longitud ileal y cuando la absorción de grasas es limitada. La malabsorción de ácidos biliares y la depleción subsiguiente del pool de ácidos biliares también aumenta las posibilidades de formación de cálculos biliares. Se ha detectado déficit de selenio en pacientes con intestino corto, por lo que debe ser administrado de modo rutinario.

Tabla 3. Complicaciones más frecuentes del Síndrome de intestino corto ¹⁷

- Anemia
- Enfermedad ósea
- Diarrea (colerreica/esteatorreica)
- Acidosis D-láctica
- Hipomagneemia
- Malnutrición calórico-proteica
- Déficit de elementos traza
- Deficiencias vitamínicas (A, D, E, K, y B12)
- Depleción de sales biliares
- Colelitiasis
- Deshidratación
- Hipocalcemia
- Fibrosis hepática
- Litiasis renal (oxalatos)

Elaborado por: Geovanna Moreta

Tomado de: Revista NutrHosp.

Especial atención merecen la acidosis láctica y la nefrolitiasis secundaria a los cálculos de oxalato cálcico. La acidosis láctica puede poner en peligro la vida.

El ácido láctico es producido por un sobrecrecimiento bacteriano que puede aparecer especialmente cuando no hay válvula ileocecal. El hombre carece de la enzima necesaria para metabolizar el ácido D-láctico.

Los niveles séricos del ácido D-láctico pueden alcanzar valores muy altos, causando acidosis marcada y cambios de comportamiento. En estas circunstancias hay que pautar un soporte nutricional sin ingesta oral ninguna hasta que los antibióticos por vía oral puedan suprimir la fuente de origen de la acidosis. Se ha recomendado manipular la ingesta de carbohidratos como tratamiento de la acidosis láctica en vez de someter al paciente pediátrico a tratamiento repetidos de antibióticos.

Los cálculos de oxalato cálcico en el riñón aparecen secundariamente a un incremento de los niveles séricos de oxalato; éste es normalmente ligado al calcio en la luz intestinal y es eliminado. Según parece, en el síndrome de intestino corto la mucosa cólica está expuesta a mayores niveles de oxalato porque el calcio luminal se liga a ácidos biliares no absorbidos y, por lo tanto, no está disponible para ligar el oxalato en la luz. Algunos autores opinan que la mucosa es más permeable al oxalato debido al efecto detergente de los ácidos biliares y de los ácidos grasos libres.

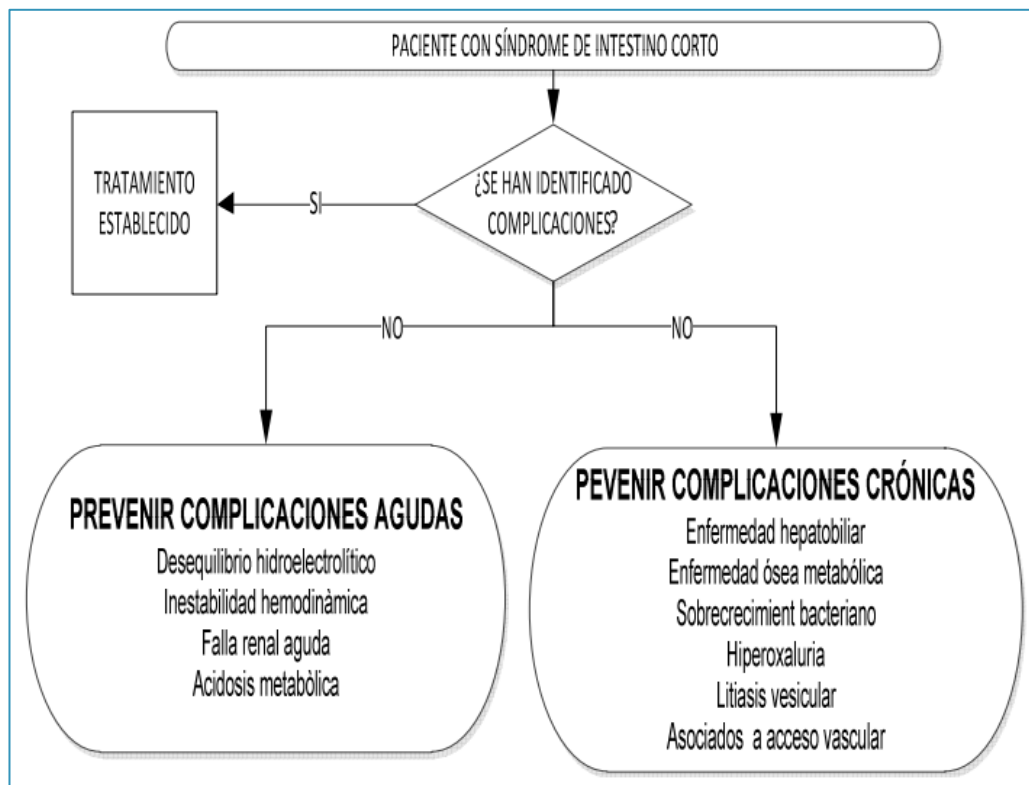
En pacientes sometidos a Nutrición Parenteral Total (NPT) prolongada se producen complicaciones, entre las que se incluyen enfermedad hepática y coledocolitiasis, con las eventuales consecuencias clínicas de colecistitis, coledocolitiasis y pancreatitis. En los enfermos dependientes de la nutrición parenteral se han diseñado métodos de “rehabilitación intestinal” para aumentar la capacidad de absorción del intestino remanente.

Las complicaciones agudas y crónicas relacionadas con los catéteres de infusión de nutrición parenteral son bien reconocidas: las derivadas de la inserción y cuidados del catéter, las derivadas de la fórmula de nutrición parenteral y las derivadas de una administración incorrecta.¹⁷

La nutrición parenteral se emplea para controlar el estado nutricional después de resecciones intestinales extensas. Siempre que sea posible, se empleará la nutrición

enteral para favorecer la rehabilitación intestinal y reducir la dependencia de la nutrición parenteral. Se realizó un estudio que tuvo como propósito verificar si la nutrición enteral + ingesta oral en el síndrome del intestino corto grave en pacientes adultos quirúrgicos puede mantener un estado nutricional adecuado a largo plazo, se concluyó que los pacientes adultos con síndrome de intestino corto quirúrgico nutridos a largo plazo con nutrición enteral + ingesta oral no pudieron mantener un adecuado estado nutricional con una pérdida de masa grasa y de masa grasa libre.¹⁸

Gráfico 1. Complicaciones de pacientes con síndrome de intestino corto ⁹



Tomado de: Guía de práctica clínica, México

En el caso de nuestro paciente hasta el momento presentó como complicaciones del síndrome de intestino corto diarrea, desequilibrio hidroelectrolítico (hiponatremia) como complicaciones de la nutrición parenteral infección del sitio de catéter de vía central.

PROCEDIMIENTOS QUIRÚRGICOS COMPLEMENTARIOS

No se recomiendan de manera rutinaria los procedimientos quirúrgicos para alentar el tránsito intestinal, reducir la acidez gástrica incrementar la superficie absorptiva y rara vez se utilizan. Se han probado los segmentos invertidos, las asas recirculatorias y la construcción de mecanismo valvulares en la esperanza de alentar el tránsito y mejorar la absorción. Ninguno de estos métodos tiene una función claramente establecida. Al mejorar el crecimiento bacteriano, al dañar el intestino adicional y obstruir el intestino, es probable que empeoren las cosas.³

Tabla 4. Procedimientos utilizados para el tratamiento del síndrome de intestino corto¹⁷

- Técnicas para aumentar el flujo sanguíneo intestinal:
 - Esplancnectomía
- Técnicas para controlar la hipersecreción gástrica: Vagotomía supraselectiva
- Técnicas para prolongar el tránsito intestinal
 - ✓ Vagotomía troncular
 - ✓ Inversión de un segmento de intestino delgado
 - ✓ Inversión de un segmento de colon
 - ✓ Interposición de un tubo gástrico
 - ✓ Interposición del apéndice
 - ✓ Bolsas tronadoras
 - ✓ Asas recirculantes
 - ✓ Esfínteres y válvulas artificiales
 - Técnicas de invaginación intestinal
 - Técnicas con sección o ablación muscular
 - Válvulas por tunelización submucosa
 - Segmentos intestinales denervados
 - Anillos artificiales peri-intestinales
 - ✓ Marcapasos intestinales
 - ✓ Técnicas de regeneración mucosa
- Técnicas que evitan el sobrecrecimiento bacteriano

- ✓ Remodelaje intestinal o enteroplastias
- ✓ Plicatura intestinal
- ✓ Corrección de estenosis
- Técnicas para aumentar la superficie de absorción
 - ✓ Formación de neomucosa intestinal
 - ✓ Técnicas de aumento de la longitud intestinal
 - Alargamiento intestinal longitudinal (técnica de Bianchi)
 - Alargamiento intestinal secuencial
 - Alargamiento intestinal con distracción mecánica
 - Técnica de Kimura (alargamiento intestinal transversal)
 - Técnica de STEP (*serial transverse enteroplasty*)
 - ✓ Bolsa intestinal con implantación inflable de silicona
- Técnicas para aumentar la superficie de absorción y prolongar el tiempo de tránsito
 - ✓ Trasplante de intestino

Elaborado por: Geovanna Moreta
Tomado de: Revista NutrHosp.

TRASPLANTE DE INTESTINO DELGADO

Se ha vuelto el tratamiento de elección para pacientes con complicaciones de la falla intestinal que amenazan la vida. Se estima que de 15 a 20% de los pacientes en una nutrición parenteral crónica total para síndrome de intestino corto o falla intestinal requerirán, en algún momento, un trasplante de intestino delgado. A menudo, la nutrición parenteral a largo plazo lleva a insuficiencia hepática, así que con frecuencia es necesario un trasplante combinado de hígado e intestino delgado. Los primeros intentos de trasplante de intestino delgado no tuvieron éxito debido a una falla técnica inmunológica. Sin embargo, la introducción de una nueva medicina

inmunosupresora, como el tacrolimús, además de una mejora en la técnica quirúrgica hacen que el trasplante de intestinos sea una opción viable para pacientes seleccionados con síndrome de intestino corto o que son dependientes de una nutrición parenteral total.³

Tabla 5. Indicaciones del trasplante de intestino ¹⁷
Criterios:
<p>1. Que se haya demostrado la irreversibilidad del fallo intestinal (*)</p> <p>2. Desarrollo de complicaciones graves relacionadas con la administración de nutrición parenteral. Se aceptan como indicación:</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Daño hepático irreversible, relacionado con la administración de nutrición parenteral. ▪ Pérdida de accesos venosos profundos por trombosis. ▪ Sepsis graves relacionadas con el uso de catéteres venosos profundos. ▪ Fallo intestinal que habitualmente conduce a la muerte temprana, a pesar de un soporte nutricional óptimo. <p>Los criterios de exclusión no difieren de los habituales en otros trasplantes de órganos sólidos y pueden agruparse en absolutos y relativos.</p> <p>(*) La mejor definición de fallo intestinal irreversible que se propone es “la dependencia de nutrición parenteral para cubrir los requerimientos nutricionales y de crecimiento en el niño” (Goulet y Ruemmele, 2006), definición que es clínica, y está supeditada a las consecuencias del fallo intestinal, lo que sin duda supone una dificultad añadida en el proceso de decisión a la hora de sentar la indicación de trasplante intestinal.</p>

Elaborado por: Geovanna Moreta

Tomado de: Revista NutrHosp.

En nuestro paciente no estaría indicado realizar un trasplante de intestino debido a que no cumple con los criterios para realizar el mismo, satisfactoriamente hasta el momento no ha presentado un daño hepático, ni trombosis que provoquen la pérdida de accesos venosos, ni sepsis. En caso de que hubiese requerido en nuestro país aún no se realiza esos procedimientos.

PRONÓSTICO Y SEVERIDAD DEL SÍNDROME DE INTESTINO CORTO

El pronóstico y severidad del SIC va a depender de varios factores:

1. Extensión de la resección y por ende, longitud del intestino remanente.
2. Segmento de intestino delgado resecado.
3. Presencia o ausencia de válvula ileocecal.
4. Presencia de colon.
5. Integridad de la mucosa y función residual del intestino remanente
6. Enfermedad primaria que ocasionó la pérdida del intestino delgado
7. Tiempo transcurrido desde la resección.

Resulta difícil evaluar la longitud del intestino remanente y calcular el porcentaje que este representa de la longitud total en un paciente sometido a resección intestinal masiva, además, debido a que el intestino inflamado se acorta después de la cirugía, el resultado sintomático de la resección intestinal masiva no se correlaciona con la longitud estimada de la resección, tomando en cuenta que la capacidad de reserva funcional es bastante generosa, las resecciones de hasta 40% de intestino delgado son bien toleradas siempre y cuando se haya respetado el duodeno, la mitad distal del íleon y la válvula ileocecal. Por otra parte, la resección de 50% o más de intestino delgado suele causar en un principio absorción deficiente, aunque, finalmente puede ser bien tolerada sin apoyo nutricional especial; no así resecciones del 75% o más, estas traen como consecuencia alteraciones metabólicas y nutricionales importantes que requieren apoyo nutricional y metabólico especializado. Las manifestaciones clínicas van a depender del segmento de Intestino delgado resecado ya que la capacidad de absorción difiere en cada segmento. La pérdida del íleon es mucho más significativa que la pérdida del yeyuno, ya que este es el único sitio donde se absorben las sales biliares conjugadas y la vitamina B12. Muchos autores consideran que se requieren al menos 100 cm. de íleon para que se cumplan estas funciones. La absorción de nutrientes ocurre en todo el intestino delgado y la mayoría ocurre en los primeros 150 cm. La pérdida del duodeno y el íleon terminal alteran la absorción más que en el yeyuno.⁸

Cuando permanecen 3 metros o menos del intestino delgado pueden desarrollarse anormalidades nutricionales serias. Con 2 metros o menos restantes la función esta clínicamente dañada en la mayoría de los pacientes, y muchos con 1 metro o menos de intestino normal requieren nutrición parenteral en casa de manera indefinida.

Si se extirpa el yeyuno, el íleon puede tomar casi toda la función de absorción. Debido a que el transporte de las sales biliares, la vitamina B12 y el colesterol se localizan en el íleon, la resección de esta región es mal tolerada. La mala absorción de sal biliar causa diarrea y ocurre esteatorrea si se resecan 100 cm o más de íleo distal.

II. OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL:

Determinar los puntos críticos de atención del paciente mencionado que permitan mejorar ciertas falencias dentro del sistema de salud.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS:

- Analizar el tratamiento adecuado y las complicaciones en pacientes con síndrome de intestino corto.
- Conocer las causas que propician la pérdida de intestino delgado.
- Establecer el manejo dietético de pacientes con síndrome de intestino corto
- Identificar las complicaciones de una nutrición parenteral prolongada
- Determinar los factores que determinan el pronóstico de vida y severidad en pacientes con síndrome de intestino corto.
- Investigar procedimientos quirúrgicos existentes como tratamiento de esta patología

III. RECOPIACIÓN Y DESCRIPCIÓN DE LAS FUENTES DE INFORMACIÓN

- La información necesaria para el análisis de este caso clínico se obtuvo gracias a la historia clínica disponible en el Hospital Provincial Docente Ambato la misma que fue revisada cuidadosamente; se pudo obtener la mayoría de información en la hoja de epicrisis y protocolo quirúrgico enviada por el Hospital Básico Ambato donde previo a su ingreso el paciente se encontraba hospitalizado.
- Se recabó datos importantes como factores de riesgo para el análisis del caso, en la hoja de emergencia y la de anamnesis, de igual forma en las hojas de interconsulta y en la de evoluciones – prescripciones que detallan de manera cronológica la evolución y manejo del paciente.
- Los estudios de laboratorio se obtuvo gracias a que los mismos se encontraban en la Historia Clínica, otros exámenes realizados particularmente se obtuvo por cortesía del paciente.
- La información no disponible en la historia clínica se logró mediante la entrevista directa al propio paciente e indirectamente a su familiar (padre), lo cual permitió esclarecer ciertas dudas.
- Revisiones bibliográficas: Artículos de revisión, guías, protocolos de manejo clínico, libros y revistas científicas también fue de utilidad.

IV. DESARROLLO

4.1. DESCRIPCIÓN CRONOLÓGICA DETALLADA DEL CASO

DATOS DE IDENTIFICACIÓN DEL PACIENTE

Paciente NN de 18 años, masculino, mestizo, soltero, nacido en Ambato y residente en Píllaro, estudiante, instrucción secundaria completa, católico, grupo sanguíneo desconoce, lateralidad diestro.

ANTECEDENTES PATOLÓGICOS PERSONALES

Clínicos: No refiere

Quirúrgicos: Laparotomía exploratoria por dos ocasiones, la primera le realizan el 14/6/15 y otra el 19/6/15.

Traumáticos: No refiere

Alergias: No refiere

ANTECEDENTES PATOLÓGICOS FAMILIARES

No refiere

HÁBITOS

- **Alimentación:** 3 veces al día
- **Micción:** 4 veces al día
- **Defecación:** 1 vez al día
- **Tabaco:** No refiere
- **Alcohol:** No refiere
- **Drogas:** No refiere

ANTECEDENTES SOCIOECONÓMICOS

Paciente vive junto a sus padres y hermana, en casa propia, de hormigón armado, cuenta con todos los servicios básicos, mantiene buena relación intrafamiliar, situación económica al momento regular.

DESCRIPCIÓN CRONOLÓGICA DEL CASO

Paciente refiere haber presentado hace 15 días previo a su ingreso (23/6/2015) dolor abdominal, tipo cólico, de gran intensidad sin causa aparente, localizado en epigastrio e irradiado a mesogastrio, se acompaña de náuseas que llegan al vómito por varias ocasiones de contenido alimentario, cuadro clínico de dos días de evolución, en cuyo tiempo es llevado a curandero.

Al tercer día de inicio del cuadro, por persistencia de sintomatología, acude a Clínica particular “Hospital de los Andes” ubicada en la ciudad de Píllaro donde permanece hospitalizado recibiendo hidratación y medicación según refiere paciente y familiar, se desconoce nombre de medicación prescrita puesto que no fue posible la ayuda de mencionada clínica.

Se le realizan los siguientes exámenes:

- Radiografía estándar de tórax: Normal
- Radiografía de abdomen: Signos de obstrucción intestinal
- Eco abdominal: Hallazgos ecográficos a relacionar con íleo intestinal de tipo obstructivo.
- Biometría hemática: Lo positivo fue glóbulos blancos de 12.800, segmentado 76%
- Química sanguínea: Lo positivo fue PCR 96
- Electrolitos: Sodio 120; potasio 3,4
- Examen de orina: Normal

A las 48 horas es intervenido quirúrgicamente, se le practica laparotomía exploratoria por diagnóstico de obstrucción intestinal, se desconoce protocolo operatorio, familiar refiere que cirujano, verbalmente, indica que se realizó

desobstrucción intestinal, lavado del mismo más apendicectomía incidental; en el postoperatorio paciente evoluciona favorablemente recibiendo hidratación, protector gástrico y antibioticoterapia, se le realizan nuevos exámenes:

- Biometría hemática: Glóbulos blancos 6000, segmentados 68%
- Electrolitos: sodio 131; potasio 4.

Al observar mejoría del paciente y los resultados de exámenes dentro de la normalidad, a las 72 horas postquirúrgica es dado de alta, 6 horas posterior al alta nuevamente presenta dolor abdominal intenso, distensión abdominal, intolerancia oral, náuseas y vómitos biliosos por múltiples ocasiones en abundante cantidad, por lo que reingresa a la clínica en Píllaro, al no obtener atención inmediata, familiar decide, trasladar al paciente al Hospital Básico Ambato ingresando el 19/6/2015, se le valora, le realizan nuevos exámenes:

- Radiografía de abdomen en dos posiciones: Descartarse líquido intra abdominal.
- Biometría hemática: Glóbulos blancos 7000, neutrófilos 73%
- Química sanguínea: TGO 112; TGP 80
- Electrolitos: Sodio 147, potasio 3,3

Con la clínica del paciente y los resultados de exámenes obtenidos se diagnostica abdomen agudo obstructivo, se le practica nueva laparotomía exploratoria de emergencia donde se halla abdomen congelado, con asas de intestino delgado apelotonadas, de difícil disección, líquido libre serosanguinolento aproximadamente 150 cc en fondo de saco, por lo cual le realizan resección intestinal de aproximadamente 4 metros de intestino delgado, se construye yeyunostomía a 80 cm del ángulo de Treitz y fístula mucosa de íleon a 60 cm de la válvula ileocecal y se toma muestra para histopatológico que reporta proceso obstructivo parcial adherencial, se descarta Tuberculosis pues en la muestra no se observa necrosis caseosa.

Posterior a procedimiento quirúrgico paciente es ingresado en UCI (Unidad de Cuidados Intensivos) por 4 días aproximadamente, con los siguientes diagnósticos:

1. Laparotomía exploratoria por abdomen agudo obstructivo

2. Resección intestinal de 4 m
3. Yeyunostomía a 80 cm del ángulo de Treitz
4. Fístula mucosa de íleon a 60 cm de la válvula ileocecal

Se mantiene con las siguientes indicaciones:

1. Sonda nasogástrica a caída libre.
2. Control de signos vitales cada 6 horas.
3. Control de ingesta y excreta.
4. Cuidados de vía y drenaje.
5. NPT (Nutrición parenteral): Nutriflex (contiene glucosa, aminoácidos, lípidos y electrolitos) + 40ml de soletrol K + 2g vitamina C + 5UI de insulina pasar iv a 54ml/hora.
6. Solución salina al 0.9% 1000cc + 50 gramos de tramal + 10cc de K pasar iv a 120 cc/h.
7. Omeprazol 40mg iv QD.
8. Metronidazol 1 g iv c/6h.
9. Ketorolaco 30 mg iv c/8h.
10. Metoclopramida 10 mg iv c/8h.
11. Complejo B 5 cc iv c/12 h.
12. Sulfato de magnesio 1 ampolla iv QD.

Se mantiene hemodinámicamente estable se le realizan nuevos exámenes encontrándose glóbulos blancos de 13.100, neutrófilos de 88%, PCR 96, proteínas totales de 6.7, albúmina de 3.1, sodio de 137, potasio de 4,1.

Al no contar con recursos económicos suficientes, paciente es referido al HPDA (Hospital Provincial Docente Ambato).

INGRESO A EMERGENCIA DEL HPDA

El día 23/6/2015 se recibe en emergencia a paciente con cuadro clínico antes mencionado, al examen físico según hoja de emergencia: tensión arterial de 120/70 mmHg, frecuencia cardíaca de 88 latidos por minuto, frecuencia respiratoria de 18 respiraciones por minuto, temperatura axilar de 36.5 grados centígrados.

Medidas Antropométricas: Peso de 50 kilogramos, talla de 1.60 m, índice de masa corporal (IMC) de: 19,5 Kg/m² (normal).

Paciente conciente afebril, deshidratado, sonda nasogástrica con escasa producción, cardiopulmonar normal, abdomen tenso, dolor difuso a la palpación superficial y profunda, ruidos hidroaéreos presentes, herida quirúrgica en buenas condiciones, sonda vesical permeable.

Solicitan exámenes complementarios y con **diagnóstico** de post laparotomía exploratoria por abdomen agudo obstructivo prescriben Lactato Ringer 1000cc iv en 24 horas y deciden ingreso a cirugía.

Exámenes en emergencia

- **Biometría Hemática:** Hb 15.3 gr/dl Hto 42.2%, Leucocitos 10.480 U/L, segmentados 86.3% linfocitos 9.8% Plaquetas 338.000.
- **Química Sanguínea:** glucosa 93.6 mg/dl, Urea 36.9 mg/dl, creatinina 0.76 mg/dl, TP 10” TTP 23”, Bilirrubina directa 0.29 mg/dl, Proteínas totales 6.06g/dl, Albumina 3.66g/dl, TGO 66.7U/L, Calcio 8.47 mg/dl, Na 129 mmol/L, K 4.08mmol/L, PCR 6.10mg/L, Fosfato Alcalina 13.1U/, colesterol 138mg/dl, triglicéridos 195.6 mg/dl, PCT 0.07ng/ml.
- **Examen de orina:** Densidad 1000, pH 9, Hemoglobina +, leucocitos 20-22/campo, eritrocitos 8-10/campo, células 3-5/campo, bacterias +++.
- **Radiografía de tórax:** Campos ventilados, reforzamiento parahilar bilateral, silueta cardiaca dentro de parámetros normales, ángulo costofrénicos y cardiofrénicos libres.
- **Electrocardiograma:** ritmo sinusal, frecuencia cardiaca de 70 lpm, eje eléctrico 90°.

INGRESO A CIRUGIA DEL HPDA

En cirugía reciben a paciente vigil, deshidratado, álgico, con evidencia de sonda nasogástrica con producción de aproximadamente 600cc de líquido bilioso, cardiopulmonar normal, abdomen con evidencia de herida de laparotomía + yeyunostomía derecha con producción, abdomen suave, depresible, dolorosa a la palpación superficial y profunda.

Ingresa con **diagnóstico** de post laparotomía exploratoria por obstrucción intestinal, prescribe las siguientes indicaciones y solicita interconsulta a UCI:

1. Nada por vía oral (NPO).
2. Control de signos vitales.
3. Sonda nasogástrica a caída libre.
4. Control de ingesta y excreta.
5. Dextrosa en agua al 5% 1000cc + 10cc Na + 10 cc K pasar iv c/8h.
6. Ceftriaxona 1g iv c/12h.
7. Metronidazol 500 mg iv c/8h.
8. Tramadol 50mg iv c/8h.
9. Metoclopramida 10mg iv c/8h.
10. Omeprazol 40mg iv QD.
11. Ácido ascórbico 1 g iv QD.
12. Gluconato de calcio 10cc iv QD.
13. Sulfato de magnesio 10 cc iv QD.
14. N-acetilcisteína 300mg iv c/8h.
15. Continuar Nutrición parenteral previa.

UCI valora a paciente, el mismo que se encuentra conciente, orientado, febril, diaforético, con una TA 120/80 mmHg, FC 100 lpm, FR 20 rpm; con autonomía respiratoria, a la auscultación murmullo vesicular conservado, no ruidos sobre añadidos, ruidos cardiacos taquicárdicos, no soplos, abdomen presencia de herida quirúrgica media supra e infra umbilical en proceso de cicatrización, presencia de yeyunostomía + fistula mucosa de íleon, abdomen tenso, depresible, doloroso en forma difusa, RHA presentes y disminuidos, RIG (Región ínguino-genital): presencia

de sonda vesical con diuresis concentrada, extremidades móviles simétricas, no edema.

Laboratorio reporta hiponatremia (sodio de 129), por lo que se decide ingreso a UCI.

INGRESO AUCI DEL HPDA

En UCI se recibe a paciente conciente, biotipo asténico, orientado en tiempo, espacio y persona, con Glasgow de 15/15, diaforético, con TA 120/80 mmHg, FC 79 lpm, FR 20 rpm, saturación 96% con apoyo de oxígeno a través de catéter nasal a 2litros/minuto, con autonomía respiratoria; ojos: pupilas isocóricas 3mm, normo reactivas a la luz y acomodación; boca: mucosas orales húmedas; nariz: presencia de sonda nasogástrica con producción de líquido bilioso en poca cantidad; tórax: expansible, simétrico presencia de vía venosa central subclavia derecha; pulmones: murmullo vesicular conservado, no se auscultan ruidos sobreañadidos; corazón ruidos cardiacos rítmicos, no soplos; abdomen: presencia de herida quirúrgica media supra e infra umbilical en proceso de cicatrización, presencia de yeyunostomía + fistula mucosa de íleon, abdomen tenso, depresible, doloroso en forma difusa, RHA presentes y disminuidos; RIG: presencia de sonda vesical con diuresis concentrada, extremidades móviles simétricas, no edema, tono y fuerza conservados. Paciente a quien administran Nutrición Parenteral.

Ingresa con **diagnóstico** de post laparotomía exploratoria por abdomen agudo obstructivo + hiponatremia + Síndrome de intestino corto e indican como plan de tratamiento: oxigenoterapia, control de hemodinamia, antibioticoterapia, nutrición parenteral, protección gástrica, estudios de laboratorio e imagen, control estricto de la función renal y seguimiento por cirugía.

Las indicaciones al ingreso en UCI son:

1. Nada por vía oral.

2. Control de signos vitales.
3. Diuresis horaria.
4. Cuidados de enfermería.
5. Oxígeno por catéter nasal a 3L/min.
6. Incentivómetro 10 min c/hora hasta las 22:00.
7. Glicemia c/4 horas.
8. Fisioterapia respiratoria con percusión y capotaje cada 4 horas.
9. NPT: Aminoácidos y electrolitos al 15% 1000cc + DX/A/50% 500cc + emulsiones grasas al 10% 500cc + insulina 10UI pasar IV a 80ml/hora.
10. Solución salina al 0.9% 1000cc + 10cc de cloruro de potasio pasar iv a 125cc/h.
11. Ampicilina + sulbactam 3 g iv c/6h.
12. Metronidazol 500 mg iv c/8h.
13. Amikacina 1g iv stat y luego 500mg iv c/12h.
14. Tramadol 50mg iv c/8h.
15. Ranitidina 50mg iv c/12h.
16. Metoclopramida 10mg iv c/8h.
17. N-acetilcisteína 300mg iv c/6h.
18. Gluconato de calcio 10cc iv QD.
19. Sulfato de magnesio 10 cc iv QD.
20. Ácido ascórbico 1 g iv c/12h.
21. Enoxaparina 40mg sc c/12h.
22. Octreotide 0,1 mg sc c/8h.
23. Insulina cristalina de acuerdo a esquema.

Paciente permanece en UCI por 48 horas, hemodinámicamente estable, sin requerir de aporte inotrópico positivo, manteniendo PA 120/90 – 110/60, FC 70 – 80, con oxígeno por cánula nasal a 3 L/min, saturación del 96%, murmullo vesicular disminuido en bases pulmonares, abdomen se evidencia herida quirúrgica media, supra e infra umbilical, en proceso de cicatrización, presencia de yeyunostomía + fístula mucosa, abdomen suave, depresible, doloroso, RHA presentes y disminuidos; recibe nutrición parenteral con buena tolerancia, manteniendo valores de glicemia dentro de parámetros normales, volúmenes de diuresis adecuados. Es dado de alta por UCI para continuar tratamiento por cirugía.

EXÁMENES DE EGRESO EN UCI: Hb 15,1 gr/dl, Hto 41,9%, leucocitos de 7220 U/L, neutrófilos 85,1% PLT 309000, TP 11, TTP 31, Glucosa de 116, creatinina 0,66mg/dl, úrea 36,7mg/dl, proteínas totales de 5,59 g/dl, albúmina 3,35 g/dl, sodio de 138 mmol/L, potasio 4,54 mmol/L, cloro 95,9 mmol/L.

REINGRESO AL SERVICIO DE CIRUGIA DEL HPDA

El 25/6/2015 paciente reingresa al servicio de cirugía, con **diagnóstico** de post laparotomía exploratoria por abdomen agudo obstructivo + Síndrome de intestino corto.

Con las siguientes **evoluciones:**

25/6/2015

Se mantiene con NPT, en condiciones estables, con SNG la misma que produce 620cc, yeyunostomía 670cc, diuresis 2800 cc.

Con las mismas indicaciones de UCI, se aumenta reposición de pérdidas cc x cc con lactato Ringer.

31/6/2015

Paciente refiere nauseas que no llegan al vómito, con SNG la misma que produce 300cc, yeyunostomía 150cc, fístula mucosa 20 cc de secreción mucosa. Herida quirúrgica en proceso de cicatrización.

Exámenes: leucocitos 4740; Neu 83,7%; linf 9%; Hb 13,6; Hto 40,1 %; PLT 205000

Recibe amikacina por 7 días. Se continua con ampicilina + sulbactam 3 g iv c/6h + Metronidazol 500 mg iv c/8h, con igual resto de indicaciones.

08/7/2015

En los 16 días de hospitalización, paciente no refiere molestias, abdomen suave, depresible, no doloroso a la palpación, se retira SNG, yeyunostomía produce 620 cc, fístula con escasa producción.

Exámenes: leucocitos 4360; Neu 83%; linf 9%; Hb 12,6; Hto 37,8 %; PLT 96000; Urea 39,2; creatinina 0,68; glucosa 114; BD 0,8; albúmina 3,32; TGP 17; TGP 21.

Mantiene mismas indicaciones. Se suspende octreotide, metronidazol y ampicilina – sulbactam las mismas que recibió por 15 días.

15/7/2015

Paciente asintomático, con producciones por yeyunostomía en aumento de 1350 cc. Se inicia dieta seca junto con NPT, caolín pectina 15 cc vo c/8h, se disminuye hidratación Solución salina al 0.9% 1000cc + 10cc de cloruro de potasio pasar iv en 24/h. Se toma muestra de catéter para cultivo.

Exámenes: leucocitos 10900; Neu 95,1%; linf 2,5%; Hb 14,9; Hto 42,1 %; PLT 266000; Urea 51,6; creatinina 0,76; glucosa 114; BD 0,5; BT 1.0; Proteína total 7.35; albúmina 4,36; TGP 32; TGO 38; Na 136; K 4,54; Cl 97,7.

20/7/2015

Debido a que las producciones por yeyunostomía han aumentado se suspende dieta seca y se deja en NPO con NPT, se inicia racecadotril 100mg vo c/8h, suplemento nutricional + vitaminas 3 cc en 200cc cada 12 horas, se aumenta la dosis de caolín pectina 30 cc vo c/6h.

Exámenes: leucocitos 3570; Hb 12,6; Hto 39,3 %; PLT 268000; Proteína total 6,87; albúmina 3,8; úrea 43; creatinina 0,57; Glucosa 104.

24/7/2015

Paciente presenta picos febriles de 3 días de evolución con cultivo de catéter positivo para Gram (-) sensible a imipenem por lo que se decide con la sospecha de bacteriemia iniciar antibioticoterapia, producción por yeyunostomía 1400cc. Se inicia imipenem 500 mg iv c/6h y se suspende suplemento nutricional.

28/7/2015

Por aumento de producción por yeyunostomía se inicia loperamida 2 mg (2 capsulas) vo c/8h + codeína 30 mg vo c/8 h. y se descarta caolín pectina.

4/8/2015

Se suspende nutrición parenteral se retira vía central por ser el foco infeccioso causante de los picos febriles y se inicia nuevamente dieta seca fraccionada, curva término, solución salina al 0.9 % 1000 cc + 10 cc CIK IV a 80 cc/h, complejo B 3cc IV QD. Recibe imipenem por 8 días, se inicia además amikacina 500mg iv c/12h y el resto de indicaciones se mantiene.

11/8/2015

Producción por yeyunostomía 2600cc, recibe amikacina por 8 días y luego se suspende, se disminuye la hidratación a 1000cc iv en 24 horas, loperamida 1 cápsula vo c/6h en lugar de 2 cápsulas que recibía.

20/8/2015

Producción por yeyunostomía 1850 cc, se aumenta nuevamente loperamida a 2 cápsula vo c/6 por volúmenes de diarrea aumentadas.

Cabe mencionar que no existe loperamida en el país, el familiar del paciente lo consigue en Colombia para su tratamiento.

25/8/2015

Pacientes estable, no refiere molestias, producción por yeyunostomía 1550 cc. Se mantiene mismas indicaciones

31/8/15

Se interconsulta a UCI para colocación de nueva vía central e iniciar nuevamente nutrición parenteral. Producción por yeyunostomía 1500 cc. Mantiene mismas indicaciones.

2/09/15

Paciente estable, no refiere molestias, producción por yeyunostomía 1350 cc, se coloca nueva vía central y se inicia NPT con dextrosa en agua al 50% 1000cc + emulsiones grasas al 20% 300cc + aminoácidos y electrolitos al 15% 700 cc pasar iv en 24 h, se mantiene dieta seca, se indica codeína 30 mg vo c/6h + loperamida 2 cápsulas vo c/8 h, el resto de indicaciones se mantiene igual.

Se realizan exámenes: TGP 296,6; TGO 138,3; Proteína total 6.86; albúmina 3,43; Na 138; K 4,6; Cl 99,1.

10/09/15

Paciente asintomático se mantiene con las mismas indicaciones, producción por yeyunostomía 1000 cc.

Se solicita exámenes con LC 890; neutrófilos 79,8; linfocitos 12,4; hemoglobina 10,5; Hto 30.7%; BT 1,34; BD: 0.92; TGP 102,8; TGO 37; Na 136; K 3,67; Cl 95,9.

13/09/15

Paciente asintomático se mantiene con las mismas indicaciones, producción por yeyunostomía 750 cc.

Exámenes: Urea 19.6 creatinina 0,71; glucosa 151; BT 0.76; BD 0,50; A. úrico 2,4; Proteína total 6.8; Albúmina 3.71; TGO 31.4; TGP 38.7; F.Alcalina 167; GGT 425.

22/09/15

Se realiza restitución del tránsito intestinal.

NOTA POSTQUIRÚRGICA

Diagnóstico preoperatorio: Síndrome de intestino corto

Diagnóstico postoperatorio: IDEM

Incisión: Mediana suprainfraumbilical

Procedimiento: Laparotomía exploratoria + yeyunoileoanastomosis término terminal + drenaje

Hallazgos:

1. Fibrosis de pared abdominal
2. Adherencias Zuhlke IV a pared abdominal e inter asa
3. Intestino delgado de aspecto granulomatoso y friable
4. Yeyunostomía a 80 cm del ángulo del Treitz
5. Fístula mucosa a 60 cm de la válvula ileocecal

Complicaciones:

Múltiples deserosamientos realizando rafia con vicryl 3/0 SH

Sangrado: 500cc

Drenaje: Jackson pratt en fondo de saco de Douglas

INDICACIONES:

1. Nada por vía oral.
2. Control de signos vitales.
3. Control de I/E estricto.
4. Sonda nasogástrica a caída libre.
5. Lactato Ringer 1000cc iv c/8h.
6. Ceftriaxona 1g iv c/12h (1).
7. Metronidazol 500 mg iv c/8h (1).
8. Tramadol 100mg lento y diluido iv c/8h.
9. Metoclopramida 10mg iv c/8h.
10. Omeprazol 40mg iv QD.
11. Paracetamol 500mg iv c/8h.
12. Ácido ascórbico 500mg iv c/12h.
13. Sulfato de magnesio 1 ampolla iv QD.
14. Gluconato de calcio 1 ampolla iv QD.
15. Complejo B 3 cc iv QD.
16. Ácido tranexámico 500mg iv c/8h.
17. Plasma fresco congelado 2 paquetes iv c/12h.
18. Control y cuantificación de drenaje.
19. Histopatológico.
20. Biometría hemática de control.
21. Novedades.

24/09/15

Paciente cursa su segunda día postquirúrgico, no refiere molestias, abdomen tenso, levemente doloroso a la palpación, ruidos hidroaéreos disminuidos, con presencia de gasas secas no manchadas, producción por SNG 150cc, drenaje Jackson pratt 20cc.

A las indicaciones anteriores de descarta Lactato Ringer y se aumenta a las indicaciones lo siguiente:

- NPT: Dextrosa en agua al 50% 400cc + emulsiones grasas al 20% 300cc + aminoácidos y electrolitos al 10% 840 cc pasar iv en 24 h
- Solución salina al 0,9% 500cc pasar iv en 24 h
- Glicemia c/8h

28/09/15

Paciente cursa su sexto día postquirúrgico, no refiere molestias, abdomen tenso, doloroso a la palpación, ruidos hidroaéreos disminuidos, producción por SNG 25cc, drenaje Jackson pratt 10cc.

A las indicaciones anteriores aumenta lo siguiente:

- Solución salina al 0,9% 1000cc + 20cc Cl k iv en 24 h
- Retirar sonda nasogástrica.

30/09/15

Paciente cursa su octavo día postquirúrgico, refiere presentar nauseas que llegan al vómito por 1 ocasión, de color verdoso. Abdomen suave, depresible no doloroso a la palpación, ruidos hidroaéreos presentes, herida quirúrgica en buen estado, no signos de infección, drenaje Jackson pratt 5cc.

Exámenes: urea 30,8; creatinina 0,64; proteína total 7,3; albúmina 4.13; sodio 134; potasio 3,6; cloro 99,8; leucocitos 4870; neutrófilos 78,6; linfocitos 15,9; Hb 9.2; Hto 28,7 %; plaquetas 553000.

Si inicia dieta líquida amplia y se retira ceftriaxona y metronidazol por cumplir el esquema (10 días) en la tarde paciente nuevamente presenta nauseas que llegan al vómito de contenido bilioso con un volumen aproximado de 600cc, por lo que se coloca nuevamente SNG y se mantiene en NPO.

1/10/15

Paciente en su novena día postquirúrgico, realiza 2 vómitos, hemodinámicamente estable, producción de SNG 700cc. Mantiene mismas indicaciones.

3/10/15

Paciente cursa 11 días postquirúrgico, al momento tranquilo no refiere sintomatología,

Se mantiene con las mismas indicaciones y se aumenta:

- Solución salina al 0.9% 1000cc iv pasar a 40ml/h
- Retirar drenaje de Jackson pratt

5/10/15

Paciente cursa 12 días postquirúrgico, asintomático, SNG producción 200cc.

Se indica pinzar SNG y probar tolerancia oral con líquidos claros.

6/10/15

Paciente cursa 13 días postquirúrgico, al momento asintomático, se inicia dieta líquida

8/10/15

Paciente cursa 15 días postquirúrgico, no refiere molestias, herida quirúrgica en proceso de cicatrización.

Se mantiene con dieta líquida amplia

10/10/15

Paciente cursa 17 días postquirúrgico, refiere realizar 2 deposiciones blandas, se inicia dieta blanda.

Indicaciones de NPT: Dextrosa en agua al 50% 200cc + emulsiones grasas al 20% 150cc + aminoácidos y electrolitos al 10% 420 cc pasar iv en 24 h

16/10/15

A los 23 días postquirúrgico paciente es dado de alta por presentar una evolución favorable, se retiró nutrición parenteral y se le indica mantener una alimentación liviana y control en 8 días.

Una vez realizada la descripción cronológica del caso, nos damos cuenta que el paciente adquiere síndrome de intestino corto, debido a la resección intestinal a la que es sometido por un aparente proceso obstructivo parcial adherencial según reporte de histopatológico, posterior a la primera intervención quirúrgica, de la cual, se desconoce los hallazgos encontrados, por lo mismo queda la duda, de cómo realmente se encontraba el intestino delgado y la causa que provocó la obstrucción intestinal desde un inicio.

En el transcurso de su hospitalización el paciente ha tenido como complicaciones desequilibrio hidroelectrolítico (hiponatremia) que fue superada durante su estancia en UCI, diarrea la misma que ha disminuido en volumen por el uso de medicamentos ya mencionados sobre todo de la loperamida ausente en el país (familiar consigue esta medicación en Colombia) también presentó infección de sitio de catéter de vía central.

La evolución del paciente hasta el momento ha sido satisfactoria puesto que aún no ha desarrollado las múltiples complicaciones que conlleva el síndrome de intestino corto y el recibir una nutrición parenteral prolongada, al avanzar con el análisis del caso conoceremos las complicaciones y otros aspectos que menciona la literatura.

Recientemente el paciente fue intervenido quirúrgicamente por tercera ocasión para la restitución del tránsito intestinal, la misma que se esperó tres meses para ser realizada, fue una cirugía complicada según los hallazgos quirúrgicos descritos, si la anastomosis realizada fallara, el pronóstico de vida del paciente es malo, lo cual podría causar su fallecimiento.

El paciente tiene aproximadamente 1,3 metros de intestino delgado, en el transcurso de su postoperatorio evolucionó favorablemente y a los 23 días postquirúrgico fue dado de alta sin complicaciones.

4.2. DESCRIPCIÓN DE LOS FACTORES DE RIESGO

4.2.1. RIESGO BIOLÓGICO

Un factor de riesgo es cualquier rasgo, característica o exposición de un individuo que aumente su probabilidad de sufrir una enfermedad o lesión.⁴

Según el estudio de Brandt y Duggan y colegas, determinan los siguientes factores de riesgo para presentar Síndrome de Intestino Corto: bajo peso al nacer, resección extensa del intestino delgado, resección de la válvula ileocecal y remanente colónico reducido.⁵

El SIC es una patología que se presenta con mayor frecuencia durante el periodo neonatal asociado a malformaciones del tubo digestivo, prematuridad (< 37 semanas de gestación), cardiopatías congénitas y/o eventos de hipoxia-isquemia intestinal, y en edades posteriores secundario a eventos de isquemia intestinal, enfermedad inflamatoria intestinal y radioterapia, se ha reportado una mayor frecuencia de SIC en pacientes < 37 semanas de gestación comparado con recién nacidos vivos de término.⁶

Al analizar el entorno del paciente y al comparar con la literatura no se halla factores de riesgo biológicos relevantes como desencadenantes para que haya presentado inicialmente un cuadro de obstrucción intestinal, el cual posterior a procedimiento quirúrgico dio lugar a un proceso obstructivo parcial adherencial que terminó en la

resección de 4 metros de intestino delgado, por lo tanto el síndrome de intestino corto fue adquirido tras la resección del intestino delgado más no congénito.

Al preguntar al paciente los antecedentes prenatales, natales y postnatales no hay relación con esta patología puesto a que como se mencionó no es congénita.

4.2.2. MEDIO AMBIENTE

Al entrevistar al paciente sobre ciertos factores que hayan sido inicialmente causantes de la obstrucción intestinal no refiere, menciona que la alimentación era adecuada, refiere no haber presentado ningún traumatismo o enfermedad previa a lo ocurrido.

Paciente nunca estuvo expuesto en ambientes contaminantes, físicos o químicos como posibles factores de riesgo ambiental.

Una vez que fue sometido a la primera laparotomía exploratoria su organismo reaccionó inadecuadamente posterior a la cirugía, provocando como factor de riesgo único el desarrollo de adherencias fibrosas de asas intestinales que terminaron en la resección intestinal y desarrollo de síndrome de intestino corto.

4.2.3. ESTILOS DE VIDA- SOCIAL

Este paciente es un adolescente de 18 años, con un estilo de vida adecuado, cuyos hábitos son los siguientes: alimentación 3 veces al día sin ninguna novedad, micción 4 veces al día, defecación 1 vez al día, sueño 6-8 horas diarias; no consumía alcohol, tabaco ni drogas.

Realiza ejercicios, no mantiene una vida sedentaria, con un estilo de vida saludable. Paciente con buenas relaciones interpersonales y familiares.

4.3. ANÁLISIS DE LOS FACTORES RELACIONADOS CON LOS SERVICIOS DE SALUD

4.3.1. OPORTUNIDAD EN LA SOLICITUD DE LA CONSULTA

El paciente es un adolescente, no acudió oportunamente a recibir una atención médica inmediata, permaneció por 48 horas con dolor abdominal intenso, acudiendo en primera instancia a un curandero para aliviar su dolencia y recién al tercer día deciden ir en busca de ayuda médica (clínica de Píllaro), para este tiempo el cuadro ya se había agravado, en esta casa de salud llevan 2 días haciéndole exámenes sin actuar con prontitud quizás hasta obtener un diagnóstico certero, a las 48 h de permanecer internado es intervenido quirúrgicamente por obstrucción intestinal, cuadro mejora, es dado de alta a las 72 horas, pero 6 horas post alta nuevamente reingresa por la condición del paciente, en esta casa de salud familiar refiere no haber recibido una atención inmediata por lo que acuden a hospital básico Ambato el mismo día, en mencionada casa de salud paciente recibe una rápida atención, y nuevamente es intervenido quirúrgicamente por obstrucción intestinal e ingresado a UCI; permanece seis días en Hospital Básico Ambato y al no contar con los recursos económicos suficientes ingresa al hospital Provincial Docente Ambato, en esta casa de salud recibe atención oportuna e inmediata hasta el momento.

4.3.2. ACCESO:

Paciente vive en el cantón Píllaro, parroquia San Andrés, barrio Guapante, a dos cuadras de su domicilio hay un Subcentro de salud que atiende 8 horas diarias.

Además el cantón cuenta con un Hospital el mismo que atiende emergencias las 24 horas del día, paciente refiere que el hospital no queda muy lejos de su domicilio a tan solo 30 minutos en carro.

Familiar no lleva al paciente a mencionadas casas de salud pues manifiesta que nos les gusta dar atención y porque no tienen mucha confianza, por lo cual con ayuda de otros familiares cercanos deciden acudir a una clínica particular a pesar del costo que implica.

4.3.3. CARACTERÍSTICAS DE LA ATENCIÓN

- Hospital de los Andes en Píllaro: Paciente a su ingreso le realizaron exámenes refiere que no les daban un diagnóstico certero y a las 48 horas es operado, permanece 3 días hospitalizado y es dado de alta, en su días de hospitalización refiere no haber tenido mayores inconvenientes, pero a su reingreso por malestar general del paciente, no recibe una atención inmediata por lo que decide acudir a otro establecimiento de salud.
- Hospital Básico Ambato: Es atendido inmediatamente no refiere haber tenido complicaciones en la atención, pero por falta de recursos económicos es transferido a una casa de salud pública.
- Hospital Provincial Docente Ambato: Se recibe inmediatamente a paciente por emergencia se interconsulta a los médicos de UCI y cirugía para valoración de paciente y se decide el ingreso a UCI y seguimiento por cirugía, posteriormente es dado de alta e ingresa al servicio de cirugía donde se mantiene actualmente.

4.3.4. OPORTUNIDADES EN LA REMISIÓN:

Familiar de paciente por no contar con recursos económicos solicita a Hospital Básico Ambato transferencia a una casa de salud pública, se comunican con

emergencia del Hospital Provincial Docente Ambato quién acepta la transferencia por contar con espacio físico en UCI en caso de ser requerido.

4.3.5. TRÁMITES ADMINISTRATIVOS:

Se realizó sin mayor contratiempo la transferencia del Hospital Básico Ambato al Hospital Provincial Docente Ambato.

4.4. IDENTIFICACIÓN DE LOS PUNTOS CRÍTICOS

- Falta de apego al sistema de salud al no acudir de forma inmediata a una valoración médica.
- Mayor confianza en las prácticas y creencias de métodos ancestrales que en la ciencia lo que provoca un retraso en la atención médica.
- Falta de medicación para tratamiento de síndrome de intestino corto como es la Loperamida, este fármaco está dentro del cuadro básico de medicamentos, pero no está disponible en el país; ⁷ por lo tanto el paciente lo consigue desde Colombia lo que implica mayor gasto económico y demora en su tratamiento.
- Poca colaboración de establecimientos de salud particulares, en la obtención de información requerida para esclarecer el caso clínico.
- La falta de ciertos fármacos en el cuadro básico de medicamentos de nuestro país, como caolín pectina, racecadotril que se utilizó en el tratamiento de este paciente a pesar de no estar dentro del mismo.
- Riesgo de infección al realizar ciertos procedimiento médicos.

4.5. CARACTERIZACIÓN DE LAS OPORTUNIDADES DE MEJORA

OPORTUNIDADES DE MEJORA	ACCIONES DE MEJORA	FECHA CUMPLIMIENTO	RESPONSABLE	FORMA ACOMPAÑAMIENTO
Valoración médica temprana	Fomentar la confianza del médico al paciente mediante las visitas domiciliarias para que busquen una atención inmediata tras presentar alguna sintomatología.	A mediano plazo	Ministerio de salud pública: médico rural	Ministerio de salud pública
Disponibilidad de medicamentos	Proponer nuevos fármacos antidiarreicos en el cuadro básico de medicamentos, negociar con casas farmacéuticas y permitir la disponibilidad de loperamida para tratamiento de esta patología.	A mediano plazo	Ministerio de salud pública	Ministerio de salud pública
Información médica al alcance	Implementar una única base de datos del paciente tanto a nivel privado como público para mayor alcance de la información del paciente, siempre y cuando sea utilizada con fines formativos o terapéuticos.	A largo plazo	Ministerio de salud pública	Ministerio de salud pública
Bioseguridad y prevención de infecciones de herida quirúrgica, vías periféricas y centrales.	Brindar charlas sobre las normas de bioseguridad, realizar talleres y prácticas sobre la técnica correcta, manejo y curación de vías periférica y central.	A corto plazo	Médicos, residentes, personal de enfermería	Personal de salud

V. CONCLUSIONES

- Se determinó los puntos críticos de atención del paciente que van a permitir mejorar ciertas falencias dentro del sistema de salud.
- El síndrome de intestino corto en el adulto es debido a una resección intestinal masiva, siendo la obstrucción intestinal una de las causas, como ocurrió en este paciente, cabe mencionar que la causa más frecuente de obstrucción intestinal en un 60% son las adherencias.
- Se desconoce los hallazgos encontrados en la primera cirugía, por lo mismo queda la duda, de cómo realmente se encontraba el intestino delgado y la causa que provocó la obstrucción intestinal desde un inicio.
- Existen múltiples causas que pueden conllevar a la pérdida de intestino delgado desde causas congénitas como adquiridas.
- El tratamiento del síndrome de intestino corto se basa en 3 etapas: recibiendo nutrición parenteral estricta, combinación de nutrición parenteral y enteral y nutrición enteral completa respectivamente además de otros medicamentos como antibióticos, inhibidores de la somatostatina, antidiarreicos entre otros.
- El paciente presentó hasta el momento como complicaciones de una nutrición parenteral prolongada, infección del sitio de catéter de vía central.
- Los factores que determinan el pronóstico de vida y severidad en pacientes con síndrome de intestino corto son la extensión de la resección y por ende longitud del intestino remanente, el segmento de intestino delgado reseado, la presencia o ausencia de válvula ileocecal, la presencia de colon, la integridad de la mucosa y función residual del intestino remanente, la enfermedad primaria que ocasionó la pérdida del intestino delgado y el tiempo transcurrido desde la resección

- Dentro de los procedimientos quirúrgicos existentes como tratamiento de esta patología se menciona la restitución del tránsito intestinal la misma que fue realizada en el paciente, con evolución favorable después de la cirugía.

VI. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

BIBLIOGRAFÍA

- Beauchamp E, Evers B, Mattox K. Síndrome de intestino corto. Sabistón tratado de cirugía, fundamentos biológicos de la práctica quirúrgica moderna. 19a ed. Barcelona España. Elsevier España S.L editores; 2013. pg. 1274-1283. (2)
- Brunicardi F, Anderson D, Billiar T, et al. Síndrome de intestino corto. Schwartz principios de cirugía. 9a ed. México. McGraw-Hill Interamericana editores; 2011. pg. 1009-1011. (1)
- Doherty G. Síndrome de intestino corto. Diagnóstico y tratamientos quirúrgicos. 13a ed. México. Mc. Graw-Hill interamericana editores; 2011. pg. 536-542. (3)

LINKOGRAFÍA

- Bermúdez Ch, Sanabria A, Vega V. Soporte nutricional del paciente adulto. Resultados de la reunión de consenso de la Asociación Colombiana de Nutrición Clínica. rev. colomb. cir. Abri/Junio12013 [Consultado 2 septiembre 2015]; vol.28 no.2. Disponible en: http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2011-75822013000200003&lang=pt (10)
- Camacho J. Síndrome de intestino corto en pediatría. Revista médica de Costa Rica y Centroamérica. 2014 [Consultado 25 agosto 2015]; LXXI (609) 153 – 158. Disponible en: <http://www.binasss.sa.cr/revistas/rmcc/609/art26.pdf> (5)
- Comisión Nacional de Medicamentos e Insumos del Consejo Nacional de Salud. Cuadro Nacional de medicamentos básicos, registro Terapéutico Nacional. Sistema Nacional de Salus. 2014 [Consultado 30 agosto 2015]; Novena revisión. Disponible en:

http://www.conasa.gob.ec/phocadownload/cnmb9na/Cuadro_Nacional_de_Medicamentos_Basicos_9na_Revision.pdf (7)

- NN. Factores de riesgo. Organización mundial de la salud. 2014. [Consultado 25 agosto 2015]; Disponible en: http://www.who.int/topics/risk_factors/es/ (4)
- NN. Síndrome de intestino corto. tratamiento médico nutricional. Guía de práctica clínica. México: Secretaría de Salud. 2013 [Consultado 6 de septiembre del 2015]; disponible en: http://www.cenetec.salud.gob.mx/descargas/gpc/CatalogoMaestro/IMSS_592_13_INTESTINOCORTO/592GER.pdf (9)
- Ocón M, Mañas A, García B, et al. Factores de riesgo de aparición de bacteriemia asociada al catéter en pacientes no críticos con nutrición parenteral total. Nutr. Hosp. Mayo-Junio 2013 [Consultado 5 de septiembre del 2015]; vol.28 no.3. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0212-16112013000300045&lang=pt (11)
- Valdovinos D, Cadena J, et al. Síndrome de intestino corto en niños: actualidades en su diagnóstico y manejo. Servicio de Gastroenterología, Instituto Nacional de Pediatría (INP), México D.F., México, Recibido 18 abril 2012, Aceptado 29 junio 2012. [Consultado 27 agosto 2015]; Disponible en: <http://revistagastroenterologiamexico.org/es/sindrome-intestino-corto-ninos-actualidades/articulo/S0375090612000407/#bib0075> (6)
- Velázquez J. Síndrome de intestino corto. Cirujano General – Especialista en Nutrición Clínica. s.f. [Consultado 29 agosto 2015]; disponible en: <http://vravus.com/felac/Intestino%20Corto.pdf> (8)
- Takahashi K, Terashima H, Kohno K, Ohkohchi N. Un tratamiento Synbiotic independiente para la Prevención de la D-acidosis láctica en el síndrome de intestino corto. Pubmed. Abril – junio 2013 2013 [Consultado 7 de septiembre del 2015]; 98 (2): 110-113. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3723183/?tool=pubmed> (12)
- Wales P, Nasr A, Silva N, Yamada J. Cochrane Database of Systematic Reviews, Issue 8, 2015 [Consultado 7 de septiembre del 2015]; Disponible en:

<http://cochrane.bireme.br/cochrane/main.php?lib=COC&searchExp=sindrome%20and%20de%20and%20intestino%20and%20corto&lang=es> (13)

CITAS BIBLIOGRÁFICAS - BASES DE DATOS UTA

- **SCOPUS:** Badia M, Leiva E, Llop J, Figueras A, Quirante A, Tubau M, et al. Liver function test alterations associated with parenteral nutrition in hospitalized adult patients; incidence and risk factors. *Nutr Hosp* 2012 [Consultado 31 agosto 2015]; 27(4):1279-1285. Disponible en: <http://www.scopus.com/record/display.url?view=basic&eid=2-s2.0-84864317927&origin=resultslist#> (15)
- **SCOPUS:** Bhatia J, Gates A, & Parish A. Medical management of short gut syndrome. *Journal of Perinatology*, 30(SUPPL. 1), S2-S5. doi:10.1038/jp.2010 [Consultado 31 agosto 2015]; Disponible en: <http://www.scopus.com/record/display.url?eid=2-s2.0-77957604772&origin=reflist&sort=plf-f&src=s&st1=sindrome+de+intestino+corto&st2=&sid=EB9E1117633141D7D463A89263F286B2.mw4ft95QGjz1tIFG9A1uw%3a20&sot=b&sdt=b&sl=42&s=TITLE-ABS-KEY%28sindrome+de+intestino+corto%29#> (14)
- **EBSCO:** Chaer V, Teixeira da Silva M, Gonçalves M, et al. Evaluación nutricional a largo plazo de pacientes con grave síndrome de intestino corto controlada con nutrición enteral e ingestión oral. *NutrHosp*. 2011 [Consultado 31 agosto 2015]; 26:834-842). Disponible en: <http://web.a.ebscohost.com/ehost/detail/detail?sid=03016f30-fc3b-4bad-b40d-2830e65d7ec9%40sessionmgr4003&crlhashurl=login.aspx%253fdirect%253dtrue%2526hid%253d4209%2526AN%253d65554971%2526db%253da9h%2526lang%253des%2526site%253dehost-live&hid=4209&vid=0&bdata=Jmxhbmc9ZXMmc2l0ZT1laG9zdC1saXZl#AN=65554971&db=a9h> (18)
- **SCOPUS:** Herranz S, Álvarez V, Blasco M, García M, Gimeno M. Nutritional support with parenteral nutrition. Course and associated complications. *Endocrinol Nutr* 2013[Consultado 31 agosto 2015];

60(6):287-293.

Disponible

en:

[http://www.scopus.com/record/display.url?eid=2-s2.0-84879607224&origin=resultslist&sort=plf-](http://www.scopus.com/record/display.url?eid=2-s2.0-84879607224&origin=resultslist&sort=plf-f&src=s&st1=nutricion+parenteral+y+complicaciones&st2=&sid=151D2147F6E62CC50C380A89BE391D2F.mw4ft95QGjz1tIFG9A1uw%3a110&sot=b&sdt=b&sl=71&s=TITLE-ABS-KEY%28nutricion+parenteral+y+complicaciones%29+AND+PUBYEAR+%3E+2012&relpos=1&relpos=1&citeCnt=1&searchTerm=TITLE-ABS-KEY%28nutricion+parenteral+y+complicaciones%29+AND+PUBYEAR+%26gt%3B+2012#)

[f&src=s&st1=nutricion+parenteral+y+complicaciones&st2=&sid=151D2147F6E62CC50C380A89BE391D2F.mw4ft95QGjz1tIFG9A1uw%3a110&sot=b](http://www.scopus.com/record/display.url?eid=2-s2.0-84879607224&origin=resultslist&sort=plf-f&src=s&st1=nutricion+parenteral+y+complicaciones&st2=&sid=151D2147F6E62CC50C380A89BE391D2F.mw4ft95QGjz1tIFG9A1uw%3a110&sot=b&sdt=b&sl=71&s=TITLE-ABS-KEY%28nutricion+parenteral+y+complicaciones%29+AND+PUBYEAR+%3E+2012&relpos=1&relpos=1&citeCnt=1&searchTerm=TITLE-ABS-KEY%28nutricion+parenteral+y+complicaciones%29+AND+PUBYEAR+%26gt%3B+2012#)

[&sdt=b&sl=71&s=TITLE-ABS-](http://www.scopus.com/record/display.url?eid=2-s2.0-84879607224&origin=resultslist&sort=plf-f&src=s&st1=nutricion+parenteral+y+complicaciones&st2=&sid=151D2147F6E62CC50C380A89BE391D2F.mw4ft95QGjz1tIFG9A1uw%3a110&sot=b&sdt=b&sl=71&s=TITLE-ABS-KEY%28nutricion+parenteral+y+complicaciones%29+AND+PUBYEAR+%3E+2012&relpos=1&relpos=1&citeCnt=1&searchTerm=TITLE-ABS-KEY%28nutricion+parenteral+y+complicaciones%29+AND+PUBYEAR+%26gt%3B+2012#)

[KEY%28nutricion+parenteral+y+complicaciones%29+AND+PUBYEAR+%3E+2012&relpos=1&relpos=1&citeCnt=1&searchTerm=TITLE-ABS-](http://www.scopus.com/record/display.url?eid=2-s2.0-84879607224&origin=resultslist&sort=plf-f&src=s&st1=nutricion+parenteral+y+complicaciones&st2=&sid=151D2147F6E62CC50C380A89BE391D2F.mw4ft95QGjz1tIFG9A1uw%3a110&sot=b&sdt=b&sl=71&s=TITLE-ABS-KEY%28nutricion+parenteral+y+complicaciones%29+AND+PUBYEAR+%3E+2012&relpos=1&relpos=1&citeCnt=1&searchTerm=TITLE-ABS-KEY%28nutricion+parenteral+y+complicaciones%29+AND+PUBYEAR+%26gt%3B+2012#)

[KEY%28nutricion+parenteral+y+complicaciones%29+AND+PUBYEAR+%3E+2012&relpos=1&relpos=1&citeCnt=1&searchTerm=TITLE-ABS-](http://www.scopus.com/record/display.url?eid=2-s2.0-84879607224&origin=resultslist&sort=plf-f&src=s&st1=nutricion+parenteral+y+complicaciones&st2=&sid=151D2147F6E62CC50C380A89BE391D2F.mw4ft95QGjz1tIFG9A1uw%3a110&sot=b&sdt=b&sl=71&s=TITLE-ABS-KEY%28nutricion+parenteral+y+complicaciones%29+AND+PUBYEAR+%3E+2012&relpos=1&relpos=1&citeCnt=1&searchTerm=TITLE-ABS-KEY%28nutricion+parenteral+y+complicaciones%29+AND+PUBYEAR+%26gt%3B+2012#)

[KEY%28nutricion+parenteral+y+complicaciones%29+AND+PUBYEAR+%3E+2012&relpos=1&relpos=1&citeCnt=1&searchTerm=TITLE-ABS-](http://www.scopus.com/record/display.url?eid=2-s2.0-84879607224&origin=resultslist&sort=plf-f&src=s&st1=nutricion+parenteral+y+complicaciones&st2=&sid=151D2147F6E62CC50C380A89BE391D2F.mw4ft95QGjz1tIFG9A1uw%3a110&sot=b&sdt=b&sl=71&s=TITLE-ABS-KEY%28nutricion+parenteral+y+complicaciones%29+AND+PUBYEAR+%3E+2012&relpos=1&relpos=1&citeCnt=1&searchTerm=TITLE-ABS-KEY%28nutricion+parenteral+y+complicaciones%29+AND+PUBYEAR+%26gt%3B+2012#)

[3E+2012&relpos=1&relpos=1&citeCnt=1&searchTerm=TITLE-ABS-](http://www.scopus.com/record/display.url?eid=2-s2.0-84879607224&origin=resultslist&sort=plf-f&src=s&st1=nutricion+parenteral+y+complicaciones&st2=&sid=151D2147F6E62CC50C380A89BE391D2F.mw4ft95QGjz1tIFG9A1uw%3a110&sot=b&sdt=b&sl=71&s=TITLE-ABS-KEY%28nutricion+parenteral+y+complicaciones%29+AND+PUBYEAR+%3E+2012&relpos=1&relpos=1&citeCnt=1&searchTerm=TITLE-ABS-KEY%28nutricion+parenteral+y+complicaciones%29+AND+PUBYEAR+%26gt%3B+2012#)

[KEY%28nutricion+parenteral+y+complicaciones%29+AND+PUBYEAR+%3E+2012&relpos=1&relpos=1&citeCnt=1&searchTerm=TITLE-ABS-](http://www.scopus.com/record/display.url?eid=2-s2.0-84879607224&origin=resultslist&sort=plf-f&src=s&st1=nutricion+parenteral+y+complicaciones&st2=&sid=151D2147F6E62CC50C380A89BE391D2F.mw4ft95QGjz1tIFG9A1uw%3a110&sot=b&sdt=b&sl=71&s=TITLE-ABS-KEY%28nutricion+parenteral+y+complicaciones%29+AND+PUBYEAR+%3E+2012&relpos=1&relpos=1&citeCnt=1&searchTerm=TITLE-ABS-KEY%28nutricion+parenteral+y+complicaciones%29+AND+PUBYEAR+%26gt%3B+2012#)

[26gt%3B+2012# \(16\)](http://www.scopus.com/record/display.url?eid=2-s2.0-84879607224&origin=resultslist&sort=plf-f&src=s&st1=nutricion+parenteral+y+complicaciones&st2=&sid=151D2147F6E62CC50C380A89BE391D2F.mw4ft95QGjz1tIFG9A1uw%3a110&sot=b&sdt=b&sl=71&s=TITLE-ABS-KEY%28nutricion+parenteral+y+complicaciones%29+AND+PUBYEAR+%3E+2012&relpos=1&relpos=1&citeCnt=1&searchTerm=TITLE-ABS-KEY%28nutricion+parenteral+y+complicaciones%29+AND+PUBYEAR+%26gt%3B+2012#)

- **EBSCO:** Rodríguez J. Intestino corto de la resección al trasplante. *NutrHosp.* 2014 [Consultado 31 agosto 2015]; 30:961-968. Disponible en: <http://web.a.ebscohost.com/ehost/pdfviewer/pdfviewer?sid=c4cdf2ef-899e-47c0-b4c5-84fb5f81e9b4%40sessionmgr4005&vid=0&hid=4209> (17)

VII. ANEXOS

EXÁMENES PREVIOS AL INGRESO AL HOSPITAL BÁSICO AMBATO

Tabla 6. Conclusión de radiografía de tórax y abdomen

FECHA: 11 de junio del 2015

ESTÁNDAR DE TORAX: Normal

RX DE ABDOMEN:

Se advierte alteración del patrón gaseoso, con presencia de niveles a desnivel diseminados, además de gas distal ausente, en el flanco derecho impresiona presentar imágenes en cuentas. La grasa pro peritoneal se observa abolida. Estructuras óseas y tejidos blandos normales.

CONCLUSION: Signos de obstrucción intestinal

Elaborado por: Geovanna Moreta

Cortesía de: Hospital de los Andes

Tabla 7. Eco abdominal

FECHA: 11 de junio del 2015

ECO ABDOMINAL: Hígado de ecogenicidad homogénea, dimensiones normales, vesícula biliar alitiásica de paredes no engrosadas (2.7mm). Vías biliares intra y extra hepáticas no dilatadas, colédoco de 2.3mm de espesor. Páncreas, no valorable por interposición gaseosa. Bazo de eco-genicidad y dimensiones normales. Riñón localización, estructura, dimensiones normales. Riñón derecho mide 8.6 cm de longitud y 4.1 cm de espesor, corteza de 12mm. Riñón izquierdo mide 8.7 cm de longitud y 4.8 cm de espesor, corteza de 12 mm. Relaciones cortico medulares conservados, colectores con moderada ectasia bilateral, Vejiga, no valorable por falta de distensión de sus paredes. Espacio peritoneal con líquido libre entre asas, en espacio perivesical, en flancos y en el espacio reno-hepático, en cantidad aproximada de 500 a 1000 cc. Asas intestinales con peristaltismo alterado (aumentado), con contenido líquido.

CONCLUSION: Hallazgos ecográficos a relacionar con fleo intestinal de tipo obstructivo.

Elaborado por: Geovanna Moreta

Cortesía de: Hospital de los Andes

Tabla 8. Biometría, química sanguínea, electrolitos

BIOMETRIA HEMÁTICA	10/6/2015	17/6/2015
Hematocrito	59	49.0
Hemoglobina	19.4	15.3
Glóbulos Blancos	12.800	6.000
Glóbulos Rojos	6'490.000	5'390
VSG	1	
Plaquetas	303.000	203000
Segmentados	76	68
Linfocitos	24	26
Monocitos	-	04
Eosinófilos	-	01
Cayados	-	01
Basófilos	-	-
VCM	92.1	92.4
HbCM	30.3	28.8
CHbCM	32.8	31.2
QUÍMICA SANGUÍNEA	10/6/2015	
UREA	45.0 mg/dl	
CREATININA	1.1 mg/dl	
AC. URICO	4.1 mg/dl	
PCR	96 mg/dl	
SODIO (Na)	120.2 mmol/l	131.0
POTASIO	3.4 mmol/l	4.0

Elaborado por: Geovanna Moreta
Cortesía de: Hospital de los Andes

EXÁMENES REALIZADOS EN EL HOSPITAL BÁSICO AMBATO

Tabla 9. Radiografía de abdomen en dos posiciones

<p>FECHA: 19 de junio de 2015.</p> <p>RX. ABDOMEN EN DOS POSICIONES</p> <p>Discreta cantidad de aire hacia el marco cólico, no se precisa dilatación de asas intestinales, ni niveles hidroaéreos, discreta cantidad de gas en la ampolla rectal. Aumento de las partes blandas del abdomen.</p> <p>CONCLUSION: Debe descartarse líquido intra abdominal.</p>
--

Elaborado por: Geovanna Moreta
Cortesía de: Hospital básico Ambato

Tabla 10. Biometría hemática + Química sanguínea

BIOQUIMICA	19/6/2015	21/6/2015
GLUCOSA BASAL	102	142
UREA	32	28
CREATININA EN SUERO	0.75	0.59
T.G.O. (AST)	112.5	
T.G.P. (ALT)	80.0	
PCR	NEGATIVO	96
POTASIO	3.3	4.1
SODIO	147	137
CALCIO IONICO	1.21	1.18
GLOBULINA		3.6 g/dl
PROTEINAS TOTALES		6.7
ALBUMINA		3.1
BIOMETRIA HEMATICA	19/6/2015	21/6/2015
GLOBULOS BLANCOS	7.0	13.1

GLOBULOS ROJOS	5.34	4.56
HEMOGLOBINA	15.9	13.9
HEMATOCRITO	46.9	40.2
VOL. CORPUSCULAR MEDIO	87.8	88.2
HGB. CORPUSCULAR MEDIA	29.8	30.5
CONC. HGB. CORPUSCULAR MEDIA	33.9	34.6
PLAQUETAS	409.1	265
RDW-CV	12.3	12.4
RDW-SD	42.1	41.3
VOLUMEN PLAQUETARIO MEDIO	7.62	8.02
FORMULA LEUCOCITARIA		
NEUTROFILOS%	73	88
LINFOCITOS%	27	12
MONOCITOS%		
OESINOFILOS%		
BASOFILOS%		

Elaborado por: Geovanna Moreta
Cortesía de: Hospital básico Ambato

Tabla 11. Informe histopatológico

Fecha: 20-06-2015

Macroscópico:

Se recibe un segmento de intestino delgado, con múltiples adherencias fuertes de las asas intestinales por material de la serosa que no permite valorar longitud en toda la extensión del mismo, disponiéndose como “apelotonamiento”, en conjunto hacen un bloque de asas intestinales que miden 15x9x10cm, el diámetro de cada extremo es de 2.5cm (no viene orientado), la pared de algunos segmentos presentan focos adelgazados, congestivos, otras áreas de aspecto edematoso, a la apertura la mucosa es edematosa con áreas aplanadas, signos de sufrimiento y congestión; el meso presenta congestión vascular de 2.5cm presenta adherencia en asa a través de la serosa, a la apertura la mucosa es edematosa cubierta por moco. SPPR 1,2.- bordes quirúrgicos de bloque intestinal; 3 zonas adelgazadas de pared; 4 al 9.- cortes de intestino; 10.- pared y meso; 11.-13.- ganglios de meso; 14.- meso hemorrágico; 15 y 16; bordes quirúrgicos de segmento adicional de intestino; 17 y 18 otras áreas de intestino segmento adicional.

Diagnóstico: resección de intestino delgado

1. PROCESO OBSTRUCTIVO PARCIAL CRONICO SECUNDARIO A:

- a. Respuesta inflamatoria exagerada con depósito de fibrina en serosa de asas intestinales, que se organizaron y formaron ADHERENCIAS FIBROSAS con presencia de células gigantes multinucleadas en nidos en focos de adherencias inter-asas que rodean a pequeños cuerpos refringentes.

No se observa necrosis caseosa, por lo que se descarta tuberculosis.

2. ISQUEMIA INTESTINAL SUBAGUDA SECUNDARIA A PROCESO OBSTRUCTIVO PARCIAL ADHERENCIAL, caracterizada por:

- a. Trombosis venosa de meso secundario a adherencias, infartos rojos de segmentos intestinales.
- b. Focos de isquemia transmural en focos.

3. HIPERTROFIA DE CELULAS GANGLIONARES, secundaria a:

- a. proceso obstructivo parcial por adherencias.

4. PERITONITIS secundaria a:

- a. Translocación bacteriana.
- b. Pneumatosis intestinal.

5. Meso intestinal: HEMORRAGIA Y TORCION SECUNDARIA A PROCESO ADHERENCIAL.

6. Ganglios de meso intestinal: **DEPRESION FOLICULAR** secundaria a respuesta inflamatoria.
7. **BORDES QUIRURGICOS:** Proximal con signos discretos de sufrimiento intestinal, borde de características conservadas.

Elaborado por: Geovanna Moreta
Cortesía de: Hospital básico Ambato

Tabla 12. Protocolo operatorio

DIAGNÓSTICO PRE OPERATORIO: Obstrucción intestinal

DIAGNÓSTICO POST OPERATORIO: Idem

OPERACIÓN PROYECTADA: Laparotomía exploratoria

OPERACIÓN REALIZADA: Idem + Resección intestinal + yeyunostomía + fístula mucosa

DIÉRESIS: Incisión mediana supra infra umbilical de aproximadamente 40 cm

EXPOSICIÓN: Farabeuf + Richardson

EXPLORACIÓN Y HALLAZGOS QUIRÚRGICOS:

1. Adherencias firmes de marco colónico a asas de intestino delgado
2. Asas de intestino delgado con adherencias firmes imposibles de liberar
3. Estenosis de yeyuno en ángulo de Treitz
4. Líquido en fondo de saco de aproximadamente 150 cc serosanguinolento

PROCEDIMIENTO OPERATORIO:

- Acceso por incisión anterior mediana infra umbilical y extensión de la misma hacia puntos y apéndice xifoides
- Liberación digital de asas de intestino grueso en todo el marco colónico adheridas a asas de intestino delgado apelonadas.
- Liberación digital de asas de intestino delgado de esto encontrar ángulo de Treitz estenosado y se realiza liberación del mismo
- Disección digital de yeyuno hasta 80 cm del ángulo de Treitz con mucha dificultad y con múltiples deserosamientos de las asas, liberación digital desde válvula ileocecal proximalmente hasta 60 cm de íleon terminal.
- Resto de asas imposibles de disecar adheridas firmemente, obstruidas, apelonadas, se realiza resección de intestino apelonado.
- Se construye yeyunostomía a 80 cm del ángulo de Treitz y fístula mucosa de íleon a 60 cm de válvula ileocecal

- Cierre en un solo plano.

COMPLICACIONES: Ninguna

HISTOPATOLÓGICO: Si

Elaborado por: Geovanna Moreta
Cortesía de: Hospital básico Ambato

Gráfico 2. Paciente de 18 años con yeyunostomía + fístula mucosa de íleon



Tomado por: Geovanna Moreta
Cortesía de: Hospital Provincial Docente Ambato

Gráfico 3. Paciente de 18 años con yeyunostomía



Tomado por: Geovanna Moreta
Cortesía de: Hospital Provincial Docente Ambato