



UNIVERSIDAD TÉCNICA DE AMBATO

FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD

CARRERA DE MEDICINA

ANÁLISIS DE CASO CLÍNICO SOBRE:

**“SÍNDROME DE INTESTINO CORTO COMO COMPLICACIÓN DE
PERFORACIÓN INTESTINAL Y HERNIA INGUINAL”**

Requisito previo para optar por el Título de Médico.

Autor: Herrera Lescano, Roger Vinicio

Tutor: Dr. Esp. Navarrete Álvarez, Luis Edmundo

Ambato – Ecuador

Mayo 2018

APROBACIÓN DEL TUTOR

En mi calidad de Tutor en el Trabajo de Investigación sobre Análisis de Caso Clínico con el tema: “SÍNDROME DE INTESTINO CORTO COMO COMPLICACIÓN DE PERFORACIÓN INTESTINAL Y HERNIA INGUINAL” de Herrera Lescano Roger Vinicio, estudiante de la Carrera de Medicina, considero que reúne los requisitos y méritos suficientes para ser sometido a la evaluación del Jurado examinador, designado por el Honorable Consejo Directivo de la Facultad de Ciencias de la Salud.

Ambato, Abril 2018

EL TUTOR.

.....
Dr. Esp. Navarrete Álvarez, Luis Edmundo

AUTORÍA DEL TRABAJO DE GRADO

Los criterios emitidos en el Análisis del Caso Clínico: **“SÍNDROME DE INTESTINO CORTO COMO COMPLICACIÓN DE PERFORACIÓN INTESTINAL Y HERNIA INGUINAL”** así como también los contenidos, ideas, análisis y conclusiones son de exclusiva responsabilidad de mi persona, como autor de este trabajo de grado.

Ambato, Abril 2018

EL AUTOR

.....

Herrera Lescano, Roger Vinicio

DERECHOS DE AUTOR

Autorizo a la Universidad Técnica de Ambato para que haga de este análisis de caso clínico o parte de él, un documento disponible para su lectura, consulta y proceso de investigación.

Cedo los derechos en líneas patrimoniales de mi análisis de caso clínico dentro de las regulaciones de la universidad, siempre y cuando esta reproducción no suponga una ganancia económica y se realice respetando mis derechos de autor.

Ambato, Abril 2018

EL AUTOR

.....
Herrera Lescano, Roger Vinicio

APROBACIÓN DEL JURADO EXAMINADOR

Los miembros del Tribunal Examinador aprueban el Análisis de Caso Clínico, sobre el tema **“SÍNDROME DE INTESTINO CORTO COMO COMPLICACIÓN DE PERFORACIÓN INTESTINAL Y HERNIA INGUINAL”**, de Herrera Lescano Roger Vinicio, estudiante de la Carrera de Medicina.

Ambato, Mayo 2018

Para constancia firman:

.....
PRESIDENTE /A

.....
1er VOCAL

.....
2 do VOCAL

DEDICATORIA

El presente trabajo como método de titulación y análisis de caso clínico, lo dedico en primera instancia a Dios por ser mi guía, mi fortaleza y por brindarme sus bendiciones.

A mis padres por brindarme su apoyo y consejos, por compartir conmigo mis preocupaciones y hacerme compañía en mis noches de desvelo, porque he sentido su presencia a lo largo de mi carrera universitaria.

A mis hermanos, mis sobrinas, mi novia y mi hija, quienes con su apoyo, compañía y cariño han sido mi inspiración para no claudicar. A mis maestros y amigos quienes fueron un gran apoyo formativo y emocional. Y a mi familia en general que de varias maneras forman parte de este logro.

Es por ello que dedico el presente trabajo a Dios y a todas las personas maravillosas que forman parte de mi vida y por ende son parte de este logro profesional.

Herrera Lescano, Roger Vinicio

AGRADECIMIENTO

A la Universidad Técnica de Ambato, por formar profesionales en la salud con alto conocimiento científico, capaces de demostrar sus destrezas y cualidades en cualquier lugar que lo amerite.

A Dios por darme la oportunidad de existir y darme este don de fortaleza, sabiduría, perseverancia y humildad, pero sobre todo por permitirme ser su mediador para calmar las dolencias de todos los enfermos.

A nuestros Maestros, por compartir sus conocimientos en nuestro proceso de formación profesional, personal y sobre todo por brindarnos su amistad.

De manera muy especial a mi Tutor Dr. Esp Luis Edmundo Navarrete Álvarez por haberme brindado su apoyo en el camino hacia el cumplimiento de este ideal, siendo guía y ejemplo de trabajo, honestidad, fortaleza y nobleza. Por compartir sus anécdotas buscando siempre dejar una enseñanza con sus pupilos.

A todas las casas de salud especialmente al Hospital Regional Docente Ambato, con cada uno de sus pacientes por darme la oportunidad, sin conocerme, de tener un acercamiento con respeto y confianza sus momentos de más vulnerabilidad.

ÍNDICE GENERAL

APROBACIÓN DEL TUTOR.....	II
AUTORÍA DEL TRABAJO DE GRADO	III
DERECHOS DE AUTOR	IV
APROBACIÓN DEL JURADO EXAMINADOR	V
DEDICATORIA.....	VI
AGRADECIMIENTO	VII
ÍNDICE GENERAL	VIII
RESUMEN.....	XI
SUMMARY	XII
I. INTRODUCCIÓN	1
II. OBJETIVOS	3
OBJETIVO GENERAL.....	3
OBJETIVOS ESPECÍFICOS.....	3
III. RECOPIACIÓN Y DESCRIPCIÓN DE FUENTES DE INFORMACIÓN DISPONIBLES.....	4
CAMPO:.....	4
FUENTES DE RECOLECCIÓN:	4
DOCUMENTOS A REVISAR:.....	5
PERSONAS CLAVE A CONTACTAR:	5
INSTRUMENTOS:.....	5
IV. DESARROLLO	6
4.1 DESCRIPCIÓN CRONOLÓGICA DETALLADA DEL CASO	6
<i>Motivo de consulta:</i>	7
<i>Enfermedad actual:</i>	7
<i>Examen físico:</i>	7
<i>HOSPITALIZACIÓN CIRUGÍA 24/03/2017</i>	8
4.2 DESCRIPCIÓN DE FACTORES DE RIESGO	20
RIESGO BIOLÓGICO	20
MEDIO AMBIENTE	20
ESTILOS DE VIDA- SOCIAL	20
4.3 ANÁLISIS DE LOS FACTORES RELACIONADOS CON LOS SERVICIOS DE SALUD	21
OPORTUNIDAD EN LA SOLICITUD DE LA CONSULTA.....	21
ACCESO:	21
CARACTERÍSTICAS DE LA ATENCIÓN:.....	21
TRÁMITES ADMINISTRATIVOS:	21
4.4 IDENTIFICACIÓN DE LOS PUNTOS CRÍTICOS	22
MARCO TEÓRICO	23

<i>SÍNDROME DE INTESTINO CORTO</i>	23
<i>INTRODUCCIÓN</i>	23
<i>ANATOMIA</i>	24
<i>DEFINICIÓN</i>	25
<i>EPIDEMIOLOGÍA</i>	26
<i>ETIOLOGÍA</i>	26
Tabla 1. Causas de Intestino Corto	26
<i>FISIOPATOLOGÍA</i>	27
Tabla 2. Factores de riesgo para el desarrollo de síndrome de intestino corto después de resección de intestino delgado	28
<i>CLASIFICACIÓN</i>	29
<i>MANIFESTACIONES CLÍNICAS Y DIAGNÓSTICO</i>	30
<i>TRATAMIENTO</i>	31
Figura 1. Sitios de Absorción Intestinal	34
<i>Tratamiento quirúrgico sin trasplante</i>	34
Figura 2. Procedimiento de enteroplastia transversal seriada	35
<i>Trasplante intestinal</i>	35
<i>Tránsito intestinal muy acelerado</i>	36
<i>Hipersecreción gástrica</i>	36
<i>Sobrecrecimiento bacteriano</i>	37
<i>Insuficiencia exocrina del páncreas</i>	37
<i>Intervención nutricional: Parenteral, Enteral y vía Oral</i>	38
Tabla 3. Recomendaciones Dietoterapeúticas	39
Tabla 4. Recomendaciones nutricionales en los pacientes con sic vitaminas y minerales	40
<i>Otros tratamientos</i>	43
<i>COMPLICACIONES</i>	45
<i>PERFORACIÓN INTESTINAL</i>	48
<i>INTRODUCCIÓN</i>	48
<i>DEFINICIÓN</i>	48
<i>FISIOPATOLOGÍA</i>	49
<i>EVALUACIÓN DIAGNÒSTICA</i>	49
<i>PRUEBAS COMPLEMENTARIAS</i>	49
<i>TRATAMIENTO</i>	50
<i>COMPLICACIONES POSTQUIRÚRGICAS</i>	51
<i>HERNIA</i>	51
<i>DEFINICIÓN</i>	51
Tabla 5. Principales hernias de la pared abdominal	52
Figura 3. Tipos de hernias de la pared abdominal	52
<i>ETIOLOGÍA</i>	53
<i>HERNIAS INGUINALES</i>	53
<i>ETIOPATOGENIA</i>	53
Figura 4. Diagrama parasagital clásico de Nyhus de la región inguinal central derecha.	54
Figura 5. Anatomía de las principales estructuras preperitoneales del espacio inguinal derecho	55
<i>TRATAMIENTO</i>	55
<i>COMPLICACIONES</i>	56
Tabla 6. Complicaciones de la reparación de la hernia inguinal	56
V. CONCLUSIONES	58
VI. RECOMENDACIONES	59

VII. BIBLIOGRAFÍA..... 60

VIII. ANEXOS 63

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

**“SÍNDROME DE INTESTINO CORTO COMO COMPLICACIÓN DE
PERFORACIÓN INTESTINAL Y HERNIA INGUINAL”**

Autor: Herrera Lescano, Roger Vinicio

Tutor: Dr. Esp. Navarrete Álvarez, Luis Edmundo

Fecha: Ambato, Abril del 2018

RESUMEN

Se presenta el caso de una paciente femenina, adulta, sometida a herniorrafia inguinal izquierda que desencadena en síndrome de intestino corto. El síndrome de intestino corto solía referirse a cuadros de mala absorción, resultado de resecciones anteriores del intestino (adquirido), o de su ausencia por malformaciones (congénito). *Objetivos:* Describir el cuadro clínico, factores de riesgo, procedimientos diagnósticos y terapéuticos, e identificar los puntos críticos del síndrome de intestino corto. *Método de investigación:* Revisión bibliográfica en textos y artículos científicos; revisión de historia clínica y entrevista directa con la paciente. *Conclusión:* El síndrome de intestino corto se produce por una disminución de la superficie funcional del intestino delgado ocasionando alteraciones clínicas, metabólicas y nutricionales. Esta anomalía responde a diversas etiologías, siendo su principal complicación los estados de desnutrición. El manejo va enfocado a alcanzar un equilibrio nutricional que compense los requerimientos básicos. *Recomendaciones:* • Realizar un control exhaustivo de valores de electrolitos. • Se recomienda iniciar nutrición enteral de forma temprana, en fase de adaptación del SIC, donde se ve aumentado la capacidad absorbente.

PALABRAS CLAVE: SÍNDROME DE INTESTINO CORTO, PERFORACIÓN INTESTINAL, NUTRICIÓN PARENTERAL.

TECHNICAL UNIVERSITY OF AMBATO
FACULTY OF HEALTH SCIENCES
MEDICAL CAREER
**“SHORT INTESTINE SYNDROME AS COMPLICATION OF INTESTINAL
PERFORATION AND INGUINAL HERNIA”**

Author: Herrera Lescano, Roger Vinicio

Tutor: Dr. Esp. Navarrete Álvarez, Luis Edmundo

Date: Ambato, April 2018

SUMMARY

We present the case of a female patient, adult, subjected to left inguinal herniorrhaphy that triggers short bowel syndrome. The short bowel syndrome used to refer to malabsorption, resulting from previous resections of the intestine (acquired), or its absence due to malformations (congenital). Objectives: To describe the clinical picture, risk factors, diagnostic and therapeutic procedures, and identify the critical points of the short bowel syndrome. Research method: Bibliographic review in scientific texts and articles; review of clinical history and direct interview with the patient. Conclusion: The short bowel syndrome is caused by a decrease in the functional surface of the small intestine causing clinical, metabolic and nutritional alterations. This abnormality responds to various etiologies, being its main complication states of malnutrition. The management is focused on achieving a nutritional balance that compensates the basic requirements. Recommendations: • Carry out an exhaustive control of electrolyte values. • It is recommended to start enteral nutrition early, in the phase of adaptation of the SIC, where the absorptive capacity is increased.

KEY WORDS: SHORT INTESTINE SYNDROME, INTESTINAL PERFORATION, PARENTERAL NUTRITION.

I. INTRODUCCIÓN

El aparato digestivo presenta varias funciones de carácter vital para el individuo, entre sus funciones destacan el metabolismo de los alimentos, que van desde la trituración y formación del bolo alimenticio en la boca, secreción de jugos orgánicos que participan en metabolización de los alimentos, absorción de líquidos y nutrientes en los diferentes tractos del tubo digestivo.

El intestino delgado es la porción más larga del tubo digestivo y se extiende desde el orificio pilórico del estómago hasta la válvula ileocecal. Es un tubo hueco que mide de 6 a 7 metros de longitud, su diámetro se va estrechando de proximal a caudal, se divide en duodeno, yeyuno e Íleon.

Solía referirse al *Síndrome de intestino corto* a aquellos casos de mala absorción resultado de resecciones anteriores del intestino (cuadros adquiridos), o de su ausencia por malformación (cuadros congénitos). La resección intestinal se practica a causa de una variedad de enfermedades, por lo general, acompañada de una morbilidad mínima. Cuando la extensión de la resección es considerablemente importante, se presenta un trastorno devastador que se conoce como *síndrome de intestino corto*.¹

En el inicio el síndrome se definió de forma arbitraria como la presencia de menos de 200 cm de intestino delgado residual en pacientes adultos. Ahora al Síndrome de Intestino Corto se define, como la combinación de signos y síntomas que ocurren después de una resección quirúrgica, esta puede estar dada por defectos congénitos o pérdida de la absorción, por una enfermedad asociada caracterizada por la imposibilidad para mantener el balance energético – proteico, líquido- electrolítico y de micronutrientes con una dieta normal.²

El objetivo principal del tratamiento de los pacientes con SIC es la rehabilitación intestinal, es decir, potenciar al máximo la capacidad absorptiva y digestiva del tracto gastrointestinal remanente. El tratamiento incluye diferentes abordajes: farmacológico nutricional o quirúrgico.

Las prioridades terapéuticas iniciales consisten en tratar el padecimiento primario que precipitó la resección intestinal, así como en la restitución de líquidos y electrólitos que se perdieron. Se estima que a partir de 24 a 48 h de la resección inicia el proceso de adaptación intestinal con una hiperplasia epitelial en las criptas intestinales. Determinando que se vaya reduciendo la necesidad de apoyo diario con NP. El apoyo nutricional en el síndrome del intestino corto es maximizar la adaptación intestinal, limitando de esta forma las complicaciones.³

Se ha comenzado a realizar valoraciones clínicas de tratamientos farmacológicos y biológicos, que están diseñados para aumentar el área de superficie de la mucosa intestinal o incrementar la eficiencia de la absorción intestinal. La teduglutida está indicada para el

tratamiento del SIC en adultos mayores de 18 años que se encuentren estables tras el periodo de adaptación intestinal posterior a la cirugía. La teduglutida es un nuevo principio activo, análogo del péptido-2 similar al glucagón (GLP-2) humano, producido mediante tecnología de ADN recombinante a partir de *E. coli*.⁴

II. OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL

- Describir las manifestaciones clínicas del síndrome de intestino corto en el caso a presentar.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Identificar los factores desencadenantes del síndrome de intestino corto.
- Describir los procedimientos diagnósticos y terapéuticos.
- Identificar los puntos críticos y complicaciones de la paciente.
- Determinar las complicaciones a corto y largo plazo del síndrome de intestino corto.
- Proponer una estrategia diagnóstico-terapéutica para el manejo de las complicaciones del síndrome de intestino corto.

III. RECOPIACIÓN Y DESCRIPCIÓN DE FUENTES DE INFORMACIÓN DISPONIBLES

CAMPO:

Médico, Hospital General Docente Ambato

FUENTES DE RECOLECCIÓN:

Historia clínica del Hospital Regional Docente Ambato No. 048205, de la cual se obtuvieron la mayor parte de datos del presente caso clínico, desde su ingreso por el servicio de emergencia, condición clínica de ingreso y evolución secuencial de la paciente, tratamiento administrado, interconsultas realizadas, resultados de exámenes de laboratorio solicitados, procedimientos, hallazgos y complicaciones presentadas en quirófano.

Información brindada por el paciente durante la entrevista médica

Entrevista con un familiar de la paciente (hija), quién brindó información para recopilación completa de los datos y consentimiento para el seguimiento y presentación del presente caso.

Entrevista con el médico especialista y médicos residentes quienes realizaron el seguimiento y tratamiento del paciente.

Para realizar el análisis del caso clínico se acudió a la revisión de artículos médicos con evidencia científica, Guías de práctica clínica actualizadas, en conjunto con Base de Datos (Revisiones Bibliográficas) de la Universidad Técnica de Ambato a través de la cual se obtuvieron definiciones, protocolos estandarizados, y medidas terapéuticas para la actualización teórica de la patología presentada.

DOCUMENTOS A REVISAR:

Historia clínica de consulta externa, anamnesis, nota de ingreso, reporte de exámenes de laboratorio e imagen. Epicrisis de alta.

PERSONAS CLAVE A CONTACTAR:

Expertos en el tema (Médicos tratantes del área de Cirugía del Hospital Regional Docente Ambato).

INSTRUMENTOS:

Entrevista directa al paciente (historia clínica), computador, Internet, bolígrafo, papel, dinero.

IV. DESARROLLO

4.1 DESCRIPCIÓN CRONOLÓGICA DETALLADA DEL CASO

Datos de filiación:

El presente caso clínico, se trata de una paciente femenina de 61 años de edad, residente en Pelileo. Estado civil divorciada. Raza mestiza. Instrucción primaria completa. Ocupación quehaceres domésticos. Religión católica. Lateralidad diestra. Grupo sanguíneo ORH positivo.

ANTECEDENTES

Antecedentes patológicos personales:

Quirúrgicos:

- Colectomía hace 19 años.
- Coledocolitiasis hace 14 años resuelta por CPRE.
- Hernia inguinal izquierda estrangulada con resección y anastomosis diez días antes de su ingreso.

Antecedentes patológicos familiares:

No refiere

Hábitos:

Alimentación: 3 veces /día

Micción: 6 veces al día

Deposiciones: 2 veces/día.

Alcohol: socialmente

Tabaco: No

Drogas: no refiere

Sueño: 8-10 h/día

Condiciones socioeconómicas

Paciente que vive con su hija en casa propia de cemento armado localizada en área rural de la ciudad de Pelileo, cuenta con 3 habitaciones, cocina y baño dentro de la vivienda. Dispone de todos los servicios básicos, no presenta animales intradomiciliarios; se dedica a quehaceres domésticos.

Motivo de consulta:

Salida de líquido por herida quirúrgica

Enfermedad actual:

Paciente con antecedente de resección intestinal y anastomosis termino terminal por hernia inguinal izquierda estrangulada hace 10 días de su ingreso (24/03/2017) refiere presentar salida de secreción verdosa, de mal olor por sitio de herida quirúrgica con 8 horas de evolución.

Examen físico:

INGRESO A EMERGENCIA DEL HPDA 24/03/2017

Signos vitales:

- TA: 99/60 mmHg
- FC: 110 latidos por minuto
- FR: 24 respiraciones por minuto
- Temperatura axilar: 38.6 grados centígrados
- SO2: 91 % con FiO2: 21%

Apariencia general según hoja 008:

Paciente consiente, taquicárdica, febril, orientada en tiempo, espacio y persona. Pulmones normales, abdomen: herida abierta de 7cm aproximadamente, se observa salida de líquido verdoso.

Exámenes en emergencia

- Biometría Hemática: Hb 13.3 gr/dl Hto 38.8%, Leucocitos 11.440 U/L, segmentados 88.2% linfocitos 9.1% Plaquetas 287.000.
- Química Sanguínea: glucosa 103.0 mg/dl, Urea 23.0 mg/dl, creatinina 0.64 mg/dl, TP 14.1” TTP 23.0”, Bilirrubina directa 0.36 mg/dl, Proteínas totales 4.23g/dl, Albumina 2.02g/dl, TGO 21 U/L, TGP 14 U/L, Na 143 mmol/L, K 3.01 mmol/L, PCR ultra sensible 543,16 mg/L, Fosfato Alcalina 120U/L, Amilasa 96U/L, Lipasa 68.5 U/L, PCT 0.74 ng/ml. VDRL negativo, HIV no reactivo.

INDICACIONES DE EMERGENCIA

1. NPO
2. Control de signos vitales
3. Solución salina 0.9% 1000ml pasar 100 ml/hora intravenoso
4. Ampicilina más sulbactam 3 g IV STAT y c/6 horas
5. Paracetamol 1g IV STAT (18:00)
6. Tramadol 50mg Intravenoso STAT (18:30)
7. Ingreso a cirugía.

HOSPITALIZACIÓN CIRUGÍA 24/03/2017

Se recibe a paciente lúcida, orientada, afebril, hidratada. En abdomen presencia de herida dehiscente en su tercio inferior, de aproximadamente 5 cm con salida de líquido intestinal, piel circundante con laceración por líquido intestinal. Abdomen suave, depresible, doloroso a la palpación.

Ingresa con diagnóstico de fístula enterocutánea, se prescribe las siguientes indicaciones:

1. Nada por vía oral (NPO).
2. Control de signos vitales.
3. Control de ingesta y excreta estricto.
4. Colocación de sonda vesical.
5. Colocación de funda de ostomía.
5. Lactato ringer 1000ml pasar 110ml/h intravenoso.
6. Reponer pérdidas de funda de ileostomía con lactato ringer.
7. Ceftriaxona 1g iv c/12h.
8. Ranitidina 50mg IV c/12h.
9. TAC simple y contrastada de abdomen y pelvis.
10. Gasometría arterial.
11. Novedades.

Se realiza gasometría arterial que reporta valores: pH 7.47, PO₂ 57.1 mmHg, PCO₂ 22.1 mmHg, cHCO₃ 16.0 mmol/L, BE -5.1 mmol/L.

Evolución 25/03/2017

Paciente en condiciones estables, abdomen depresible, doloroso a la palpación, herida de 10cm aproximadamente, funda de ostomía con 100ml de producción de líquido amarillento. Se mantiene NPO, se cambia la hidratación de lactato por dextrosa en agua al 5% + 20ml de ClNa + 15ml ClK pasar IV a 110ml/h, se mantiene sonda vesical, ceftriaxona, ranitidina, reposición de pérdidas por funda de ileostomía con lactato, se solicita electrolitos STAT para control, colocación de vía central para iniciar NPT la misma que paciente no autoriza.

Se obtiene resultados de electrolitos: Na 142 meq/l, K 3.62 meq/l, Cloro 103 meq/l.

Evolución 26/03/2017

Paciente en condiciones estables, producción de funda de ostomía de 1550ml aproximadamente. Se mantiene indicaciones.

Evolución 27/03/2017

Paciente en condiciones estables, asintomática. Se observa producción de 950ml de líquido intestinal de color café por funda de ostomía. A las indicaciones médicas se le aumenta gluconato de Ca 10ml IV QD, sulfato de Mg 10ml IV QD, fitomenadiona 1 amp IV QD, complejo B 3ml IV STAT y QD, vitamina C 1g IV QD, y parte operatorio.

Evolución 28/03/2017

Se planifica laparotomía exploratoria con Dg prequirúrgico de Fístula enterocutánea; Dg postquirúrgico de dehiscencia de herida + fístula enterocutánea + dehiscencia de anastomosis + absceso intrabdominal. Se realiza laparotomía exploratoria, drenaje de absceso, ileostomía, colocación de sonda de alimentación y reforzamiento de aponeurosis. Hallazgos: a) aponeurosis abierta de cirugía previa, b) anastomosis previa abierta en 80% a 80cm del ángulo de Treitz y 1.7m de válvula ileocecal, c) adherencias interasas Zuhlke I-II y III, d) absceso intrabdominal interasas en hemiabdomen derecho de 200ml aproximadamente y 300ml en lado izquierdo, d) aponeurosis de mala calidad.

Indicaciones posquirúrgico:

1. NPO
2. CSV
3. Control de I/E, y diuresis horaria
4. Control y cuantificación de ileostomía y dren

5. Semifowler
6. O2 para SaO2 mayor o igual de 90%
7. Incentivómetro respiratorio 10 min/h
8. Solución salina 0.9% 1000ml + 10ml ClK IV a 120 ml/h
9. Reponer pérdida por ileostomía con lactato ringer ml/ml c/4h.
10. Tramadol 100mg IV c/8h
11. Ketorolaco 30mg IV c/8h
12. Metoclopramida 10mg IV c/8h
13. Ranitidina 50mg IV c/12h
14. Imipenem más cilastatina 1g IV c/6h
15. Enoxaparina 60mg SC VO 6am
16. Gluconato de Ca 1 amp IV QD
17. Sulfato de Mg 1 amp IV QD
18. Vitamina K 1 amp IV lunes, miércoles y viernes
19. Vitamina C 1g IV QD
20. Complejo B 3ml IV QD
21. I/C UCI
22. Cultivo y antibiograma de secreción peritoneal
23. BH, electrolitos, GSA
24. Indicaciones de Anestesiología:
 - a. Ciprofloxacino 400mg IV c/12h
 - b. Metronidazol 500mg IV c/8h
 - c. Acetil cisteína 300mg IV c/6h

Resultados de exámenes (28/03/2017, 14:00): Leucocitos 17.350 K/ul, Hb 11,20 g/dl, Hto 33.3%, plaquetas: 533 K/ul, Neutrófilos 86.3 %, Linfocitos 2.7%. Glucosa 143 mg/dl, urea 9.4mg/dl, creatinina 0.84 mg/dl, TGO 77U/L, TGP 17 U/L, F. alcalina 58 U/L, amilasa 56 U/L, lipasa 26.8 U/L, colesterol 58 mg/dl, HDL colesterol 7 mg/dl, LDL colesterol 15 mg/dl, Na 140 meq/l, K 4.45 meq/l, cloro 104 meq/l.

VALORACIÓN POR UCI.

Paciente es valorada por UCI quienes reportan estado álgico de la paciente, tensión arterial 80/60. Refieren no contar con espacio físico por lo que recomiendan: Solución salina 0.9% 95cc más dopamina 200mg IV pasar 5mcg/kg /min, considerar NPT, evitar nefrotóxicos y hepatotóxicos.

Evolución 29/03/2017

Paciente con moderado dolor abdominal, recibe soporte de oxígeno a 4 litros por minuto, ruidos hidroaéreos abdominales disminuidos, dren con una producción aproximada de 130ml aproximadamente. A la prescripción médica se aumenta NPT: dextrosa al 50% 700ml más lipofundin 20% 450 ml más aminoácidos más electrolitos 15% 650ml más 140 meq de Na más 60 meq de K pasar 75ml/h. Pasar plasma fresco congelado, 1 unidad am, 1 unidad pm, solución salina 0.9% más dopamina 200 mcg pasar IV 4mcg/Kg/min.

Resultados de laboratorio: Glucosa 92.0mg/dl, Urea 19.5mg/dl, Creatinina 0.69mg/dl, Na 143 meq/l, K 4.18 meq/l, Cloro 108 meq/l.

Evolución 30/03/2017

Paciente en condiciones estables, refiere que el dolor persiste en moderada cantidad. Producción de funda de ostomía de 1250ml. Se mantiene prescripciones médicas aumentando 1 ampolla de oligoelementos a la NPT, octeótride 200 mcg SC c/8h, loperamida 2mg VO c/8h, y se aumenta una dosis de gluconato de calcio (BID), dieta fraccionada por sonda de alimentación, control de electrolitos días lunes, miércoles y viernes, curaciones cada día.

Evolución 31/03/2017

Producción de yeyunostomía 1750ml. Se mantiene indicaciones médicas, plasma fresco congelado 1 unidad en la mañana y una en la tarde, dieta blanda por sonda de alimentación, se aumenta furosemida 10mg IV QD.

Se recibe resultados de cultivo de líquido abdominal, que muestra: resistencia a Ciprofloxacino; sensible a Cefotaxima, Imipenem, Meropenem, Ceftazidima, Piperacilina/Tazobactam, Amicacina, Gentamicina, Amoxicilina/Ácido clavulánico.

Leucocitos 13.920 K/ul, Hb 8.00 g/dl, Hto 24.5%, plaquetas: 652 K/ul, Neutrófilos 86.9 %, Linfocitos 7.3%. Glucosa 187.3 mg/dl, Na 145 meq/l, K 3.89 meq/l, cloro 107 meq/l, calcio 6.96 mg/dl.

Evolución 01/04/2017

Paciente asintomática, en condiciones estables. Se mantiene indicaciones médicas incluyendo ciprofloxacino, se aumenta lactato ringer 1000ml IV QD y se deja de pasar plasma fresco congelado.

Glucosa 171 mg/dl, Na 142 meq/l, K 3.91 meq/l, cloro 104 meq/l.

Evolución 03/04/2017

Paciente asintomática, ambulatoria. Producción de 1080ml aproximadamente. Se mantiene prescripción médica, se aumenta lactato ringer a 1000ml IV c/8h.

Resultados de exámenes (03/04/2017, 08:25 am): Leucocitos 19.170 K/ul, Hb 9.00 g/dl, Hto 28.1%, plaquetas: 539 K/ul, neutrófilos 84.7 %, linfocitos 10.4%. Glucosa 184.7 mg/dl, urea 25.8mg/dl, creatinina 0.51 mg/dl, TGO 22U/L, TGP 10 U/L, F. alcalina 81 U/L, Na 139 meq/l, K 4.74 meq/l, cloro 100 meq/l, bilirrubina total 0.23 mg/dl, B. directa 0.11 mg/dl, B. indirecta 0.13 mg/dl, proteínas totales 5.35 g/dl, albúmina 2.40 g/dl.

(03/04/2017 12:44) Na: 137 meq/l, K: 4.03 meq/l, cloro: 99 meq/l.

Evolución 04/04/2017

Paciente permanece asintomática, dolor a la palpación en abdomen de forma difusa, una producción total por drenes y funda de yeyunostomía de 730ml de líquido serohemático. Se modifica el tramadol a 50mg IV PRN, metoclopramida 10 mg IV PRN, se discontinúa la furosemida.

Peso de paciente: 64 Kg.

Evolución 07/04/2017

Paciente que permanece asintomática, en regulares condiciones generales. Se modifica la NPT: Dextrosa al 50% 700ml más lipofundin 20% 500ml más Aminoácidos 15% 500ml pasar por vía central 70ml/h, solución salina 0.9% más 10ml ClK pasar IV a 20ml/h, dextrosa al 10% por yeyunostomía 10ml/h, loratadina 10mg VO QD por 10 días, Betametasona crema aplicar en áreas eritematosas BID por 8 días.

Resultados de exámenes (07/04/2017, 08:25 am): Leucocitos 16.400 K/ul, Hb 9.60 g/dl, Hto 29.4%, plaquetas: 355 K/ul, neutrófilos 87.3 %, linfocitos 8.0%. Glucosa 191.1 mg/dl, urea 37.3 mg/dl, creatinina 0.51 mg/dl, Na 137 meq/l, K 3.81 meq/l, cloro 97 meq/l, BUN 12.30 G/24H.

Evolución 15/04/2017

Paciente asintomática, en regulares condiciones generales. Funda de ostomía con 105 ml de producción. Se mantiene NPT: dextrosa al 50% 700ml más lipofundin 20% 500ml más aminoácidos 15% 500ml pasar por vía central a 70ml/h, solución salina 0.9% 1000ml más 40meq ClK pasar IV 100ml/h, medidas antiescaras; paciente recibe su 15vo día de ciprofloxacino.

Valores de laboratorio: Na 141 meq/l, K 2.78 meq/l, cloro 99 meq/l.

Evolución 16/04/2017

Resultados de laboratorio: Glucosa basal 146.2 mg/dl, calcio 8.07 mg/dl, Na 140 meq/l, K 3.00 meq/l, cloro 100 meq/l.

Evolución 19/04/2017

Se recibe reporte de histopatología que informa cambios consistentes con obstrucción e infarto: Necrosis hemorrágica / Bordes de resección con congestión vascular.

Peso de paciente: 60 Kg

Evolución 20/04/2017

Paciente refiere un episodio de vómito de color café, en poca cantidad. Signos de infección en sitio quirúrgico. Paciente en regulares condiciones, con disminución de peso: 4 Kg en 14 días. Se mantiene indicaciones médicas, se le añade 10 mg lento y diluido IV PRN y sentarse ya en una silla.

Evolución 21/04/2017

Paciente refiere cefalea de leve intensidad, vómitos por 4 ocasiones amarillo-verdoso, signos vitales estables, apósitos abdominales manchados, producción de yeyunostomía 450 ml. Paciente en su 27vo día de hospitalización, se retira terapia antibiótica para lo cual ha cumplido 22 días de carbapenémicos y 20 días de ciprofloxacino y metronidazol. Se mantiene las mismas indicaciones, el soporte de oxígeno es PRN.

Evolución 22/04/2017

Resultados de exámenes (22/04/2017 07:59 am): Leucocitos 10.900 K/ul, Hb 11.60 g/dl, Hto 34.0%, plaquetas: 246 K/ul, neutrófilos 69.6 %, linfocitos 15.4%. Glucosa 191.8 mg/dl, urea 36.0 mg/dl, creatinina 0.44 mg/dl, proteínas totales 5.96 g/dl, albumina 3.18 g/dl, triglicéridos 225 mg/dl, colesterol 112 mg/dl, HDL colesterol 25 mg/dl, LDL colesterol 40 mg/dl, Na 135 meq/l, K 2.73 meq/l, cloro 95 meq/l. Según los valores de electrolitos, en la noche se le indica solución salina 0.9% 1000ml más 30 meq ClK pasar IV en 24 horas.

Evolución 24/04/2017

Paciente en regulares condiciones, se mantiene indicaciones médicas, se inicia tolerancia oral

Se recibe valores de laboratorio: Nitrógeno ureico 22.57 g/24H, leucocitos 9.800, Hb 11.7, Hto 34.6.

Evolución 25/04/2017

Paciente en condiciones regulares, producción de yeyunostomía de 550ml aproximadamente, con buena tolerancia oral, se indica dieta seca, hiperproteica según tolerancia, NPT: dextrosa 50% 350ml más lipofundin 250 ml más aminoácidos 15% 500ml pasar por vía central a 45ml/h, plasma fresco congelado pasar IV c/8h, furosemida 10mg IV después de cada plasma fresco congelado, resto de indicaciones se mantienen.

Evolución 28/04/2017

Paciente refiere náusea que no llega al vómito, además de alza térmica, producción por yeyunostomía de 400ml aproximadamente. Se indica curva térmica, hemocultivo en pico febril, cambio de vía central, demás indicaciones se mantienen.

Se realiza cambio de vía central tras cumplir un mes de haberla colocado.

Evolución 02/05/2017

Paciente en condiciones regulares, al momento asintomático. Paciente taquicárdica, FC 110 latidos por minuto.

Se recibe resultados de procalcitonina: 3.30 ng/ml.

Paciente taquicárdica más leucocitosis (no se cuenta con resultados de exámenes que corroboren este dato, solo se basa en nota de historia clínica, así mismo no se cuenta con datos clínicos de patología respiratoria), se realiza radiografía de tórax donde no se evidencia patología, se decide el inicio de esquema antibioticoterapia. Se prescribe imipenem 500mg IV c/6h, nebulizaciones con 1ml de bromuro de ipatropio más 2ml de solución salina c/6h.

Evolución 03/05/2017

Paciente al momento asintomática, deshidratada levemente, taquipneica (23rpm), SaO2 81% con 1 litro de oxígeno, se auscultan crepitantes en bases pulmonares bilaterales, abdomen no doloroso a la palpación. Se discontinúa la NPT.

Evolución 10/05/2017

Paciente en regulares condiciones, asintomática, abdomen suave, no doloroso a la palpación. Se mantienen indicaciones.

Se recibe valores de laboratorio: (10/05/2017): Leucocitos 10.020 K/ul, Hb 11.00 g/dl, Hto 37.3%, plaquetas: 415 K/ul, neutrófilos 64.0 %, linfocitos 31.5%. Glucosa 82.2 mg/dl, urea 16.5 mg/dl, creatinina 0.68 mg/dl, proteínas totales 6.54 g/dl, albumina 2.95 g/dl, PCR 56.4 mg/l.

En consenso de médicos cirujanos se llega a la conclusión de que paciente se beneficiaría de cirugía para restitución del tránsito intestinal debido al riesgo de desnutrición, deshidratación e incluso fallecimiento de la paciente, por lo que se conversa con familiares y paciente quienes conociendo los posibles beneficios y complicaciones autorizan dicho procedimiento.

Evolución 12/05/2017

NOTA POSQUIRÚRGICA

Diagnóstico pre-operatorio: Síndrome de intestino corto y dehiscencia de herida quirúrgica.

Diagnóstico post-operatorio: síndrome de intestino corto.

Operación proyectada: laparotomía exploratoria.

Operación realizada: laparotomía exploratoria, resección intestinal, anastomosis yeyuno–ileal, colocación de dren. Duración de procedimiento: 2 horas 15 minutos (12:00 – 14:15)

Diéresis: supraumbilical.

Hallazgos: A) múltiples adherencias en intestino delgado y peritóneo. B) Asa distal obstruida parcialmente. C) Perforación intestinal a 20 cm del cabo distal aproximadamente. D) Aponeurosis de mala calidad. E) Adherencias que cubre asas intestinales.

Complicaciones: Ninguna.

Indicaciones post-cirugía:

1. Nada por vía oral.
2. Lactato ringer 1000ml más 100mg de tramadol más 30mg de ketorolaco pasar IV c/8h.
3. Oxígeno a 2 litros permanente.
4. Imipenem 1g IV c/6h.
5. Ácido ascórbico 1g IV QD.
6. Control de signos vitales cada 2 horas.
7. Sonda vesical permanente.
8. Sonda nasogástrica permanente.
9. Ranitidina 50mg IV c/12h.
10. Interconsulta a UCI por hipotensión transoperatoria (86/43, 100/60, 84/50 mmHg)
11. Indicaciones de anestesiología
 - a. Omeprazol 40mg IV QD
 - b. Acetil cisteína 300mg IV c/6h.
 - c. Solución salina 0.9% 1000 ml, pasara IV 300ml STAT, luego 150ml/h

RESPUESTA A INTERCONSULTA UCI

Paciente intervenida quirúrgicamente hace 2 horas, durante el transquirúrgico con TA 80/40 mmHg. Al momento TA 100/60 mmHg en toma manual, hemodinámicamente estable, Glasgow 15/15, Abdomen con presencia de drenaje en corredera parieto cólica derecha con producción de líquido serohemático 5ml. Rp. Mantener indicaciones.

Evolución 13/05/2017

Paciente refiere mejoría de cuadro clínico, asintomática. Paciente consciente, orientada afebril, SaO₂ 90%, frecuencia cardiaca 110lpm, abdomen suave, depresible, apósitos limpios en abdomen superior, drenaje con producción de líquido serohemático en poca cantidad.

Rp.

1. NPO
2. Solución salina 0.9% 1000ml más 10ml ClK pasar IV 150ml/h.
3. Tramadol 50mg IV c/8h.
4. Metoclopramida 10mg IV c/8h.
5. Omeprazol 40mg IV QD.
6. Acetil cisteína 300mg IV c/6h.
7. Ácido ascórbico 1g IV c/12h.
8. Imipenem 1g IV c/6h.
9. Incentivómetro en inspiración y espiración.
10. Glicemia c/8h.
11. Sonda nasogástrica permanente.
12. Sonda vesical permanente.
13. Oxígeno a 2 litros permanente.
14. Fisioterapia respiratoria.

Resultados de laboratorio 13/04/2017

Leucocitos 13.690 K/ul, Hb 9.40 g/dl, Hto 31.1%, plaquetas: 468 K/ul, neutrófilos 84.6 %, linfocitos 12.1%. Glucosa 87.4 mg/dl, urea 17.0 mg/dl, creatinina 0.45 mg/dl, proteínas totales 5.37 g/dl, albumina 2.38 g/dl, Na 133 meq/l, K 4.00 meq/l, cloro 96 meq/l. PCR 183.6 mg/l.

Evolución 14/05/2017

Paciente asintomática, se evidencia palidez generalizada, apósitos secos, paciente con buena saturación sin soporte de oxígeno. Se cambia la hidratación de solución salina por dextrosa en agua al 5% 1000ml más 20ml de ClNa más 10ml ClK pasar IV a 100ml/h, se aumenta gluconato de calcio 10 ml IV QD, sulfato de Mg 10ml IV QD, complejo B 3ml IV QD, incentivómetro respiratorio cada hora, furosemida 10mg IV STAT, nebulizaciones con 1ml de bromuro de ipatropio más 1ml de solución salina 0.9% c/8h, compensar pérdidas de sonda nasogástrica ml por ml con lactato ringer IV c/6h, enoxaparina 40mg SC QD.

Evolución 15/05/2017

Paciente permanece asintomática, con signos vitales estables, presenta saturación de oxígeno 88% con FiO2 21%, persiste palidez generalizada. Herida quirúrgica en proceso de cicatrización, drenaje con líquido seroso, 5ml aproximadamente. Se aumenta el ClK a 15ml en solución salina 0.9% 1000 ml más 20ml de ClNa pasar a 100ml/h, tramadol PRN, lleva 13 días de 15 de imipenem, se mantiene sonda nasogástrica al igual que resto de indicaciones.

Evolución 17/05/2017

Paciente en regulares condiciones, asintomática, refiere canalizar flatos, ya realiza la deposición, buena tolerancia oral, SaO2 80%, frecuencia cardiaca 120 latidos por minuto, abdomen suave, depresible, no doloroso, drenaje sin producción. Se retira sonda nasogástrica, se inicia suplemento nutricional nutricalcim 1 medida y media más Ensure, una medida c/6 h diluido en un vaso de agua, resto de indicaciones médicas se mantiene.

Evolución 19/05/2017

Paciente consiente, asintomática, con SaO2 83%, abdomen con herida en proceso de cicatrización. Se reduce flujo de hidratación a 80ml/h, resto de indicaciones se mantiene.

Evolución 20/05/2017

Paciente que realiza pico febril de 40 grados centígrados. Se indica 2g IV de metamizol STAT, se añade piperacilina más tazobactam 4.5g IV c/6h, levofloxacin 500mg IV c/12h, fluconazol 150mg VO QD, metamizol 2g IV PRN, paracetamol 1g VO c/8h, furosemida

100mg IV, Solución salina 500ml IV STAT, luego solución salina 0.9% 1000ml pasar 150ml/h IV por 12 horas, se mantiene hidratación con dextrosa en agua al 5% 1000ml más 20ml ClNa más 10ml ClK pasar IV a 80ml/h, hemocultivo en pico febril, EMO.

Evolución 21/05/2017

Paciente asintomática, poco hidratada, drenaje abdominal con salida de líquido lechoso amarillento, de mal olor en poca cantidad (10ml aproximadamente). Se discontinúa la furosemida, se mantiene resto de indicaciones.

Evolución 22/05/2017

Paciente al momento asintomática, consciente, orientada, afebril, hidratada signos vitales estables, salida de secreción purulenta por dren abdominal. Se mantiene mismas indicaciones aumentando dieta blanda.

Evolución 29/05/2017

Paciente en su sexagésimo sexto día de hospitalización, décimo quinto de su última intervención quirúrgica, presenta evolución favorable, al momento se encuentra asintomática, signos vitales estables, con buena tolerancia oral, herida quirúrgica en abdomen con producción de 15ml serosanguinolento. Se retira la hidratación, se maneja con DISH y se mantiene las mismas indicaciones.

Evolución 31/05/2017

Paciente en su sexagésimo octavo día de hospitalización refiere permanecer tranquila, asintomática. Consciente, orientada, afebril, hidratada. Abdomen suave, depresible, ligeramente doloroso a la palpación, herida quirúrgica en proceso de cicatrización, con salida de líquido serosanguinolento 10ml aproximadamente. Paciente con buena tolerancia oral, se completó 10 días de tratamiento intravenoso con piperacilina + tazobactam 4.5g IV c/6h, levofloxacin 500mg c/12h, fluconazol 150mg VO, presentando gran mejoría clínica, con poca producción por dren y de características serohemática, por lo que se decide Alta médica.

4.2 DESCRIPCIÓN DE FACTORES DE RIESGO

RIESGO BIOLÓGICO

Se conoce como factor de riesgo a toda característica, rasgo o exposición que tenga un individuo que aumente su probabilidad de sufrir una enfermedad o lesión.

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, prematurez (menor a 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 menores a 37 semanas de gestación comparado con recién nacidos vivos de término. ⁶

En el análisis del presente caso se toma en consideración el género y la edad de la paciente, como factores predisponentes de hernia inguinal estrangulada la cual tras resolución quirúrgica presenta como complicaciones la perforación de intestino y el síndrome de intestino corto.

MEDIO AMBIENTE

Paciente no refirió factores de riesgo de tipo ambiental. No estuvo expuesta a ambientes con contaminación física, química.

ESTILOS DE VIDA- SOCIAL

La paciente mantuvo hábitos saludables, alimentación, deposición sin alteraciones, no refiere consumo de alcohol de forma frecuente, ni consumo de tabaco que representen un riesgo predisponente.

4.3 ANÁLISIS DE LOS FACTORES RELACIONADOS CON LOS SERVICIOS DE SALUD

OPORTUNIDAD EN LA SOLICITUD DE LA CONSULTA

Paciente a los 7 días post-cirugía de herniorrafía presenta signos clínicos de inflamación en herida quirúrgica sin acudir a recibir atención médica, hasta los 10 días post-cirugía que presenta salida de secreción verdosa por herida, de mal olor por lo que paciente acude al Hospital Básico de Pelileo, en donde no se logra obtener una vía venosa periférica por lo que realizan transferencia al Hospital General Docente Ambato retrasando un manejo oportuno de las complicaciones post-operatorias.

ACCESO:

Paciente que vive en el cantón Pelileo, barrio Joaquín Arias, en las calles 22 de Julio y Antonio Clavijo, a tres cuadras se ubica el Hospital Básico de Pelileo por lo que le resulta de fácil acceso.

Pelileo se encuentra cerca de la ciudad de Ambato, donde se ubica el Hospital Regional Docente Ambato con capacidad para resolver eventos médicos de mayor complejidad, siendo un hospital de referencia de la zona céntrica del país.

CARACTERÍSTICAS DE LA ATENCIÓN:

- Hospital Básico de Pelileo: Paciente acude a esta casa de salud al décimo día postoperatorio por presentar infección de sitio quirúrgico, les resulta imposible obtener una vía periférica venosa por lo que se decide transferir a la paciente al HGDA.
- Hospital General Docente Ambato: Se recibe a paciente en el servicio de emergencia, donde es valorado y se inicia tratamiento antibiótico y se ingresa al servicio de cirugía. Paciente permanece hospitalizado por 69 días, siendo intervenido quirúrgicamente por dos ocasiones, la primera por laparotomía exploratoria + drenaje de absceso abdominal y elaboración de ostomía; se inició nutrición parenteral, loperamida. En la segunda cirugía se realizó anastomosis termino-terminal para restitución de tránsito intestinal y colocación de dren que tuvo poca producción de líquido serohemático. Paciente mostró evolución favorable por lo que fue dada de alta.

TRÁMITES ADMINISTRATIVOS:

Se recibió a paciente procedente del Hospital Básico de Pelileo sin mayor contratiempo.

4.4 IDENTIFICACIÓN DE LOS PUNTOS CRÍTICOS

- Falta de apego al sistema de salud al no acudir de forma inmediata a una valoración 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; por lo tanto el paciente lo consigue desde Colombia lo que implica mayor gasto económico y demora en su tratamiento.
- Riesgo de infección al realizar ciertos procedimientos médicos.

CARACTERIZACIÓN DE LAS OPORTUNIDADES DE MEJORA

OPORTUNIDAD DE MEJORA	ACCIONES DE MEJORA	FECHA DE CUMPLIMIENTO	RESPONSABLE	FORMA DE ACOMPAÑAMIENTO
Valoración médica temprana	Fomentar la confianza del paciente mediante las visitas domiciliarias para que busquen una atención inmediata tras presentar alguna sintomatología.	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.	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	A largo plazo	Ministerio de salud pública	Ministerio de salud pública

	alcance de la información del paciente, siempre y cuando sea utilizada con fines formativos o terapéuticos.			
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

MARCO TEÓRICO

Síndrome de Intestino Corto

INTRODUCCIÓN

El *Síndrome de intestino corto* solía referirse a cuadros de mala absorción resultado de resecciones anteriores del intestino (cuadros adquiridos), o de su ausencia por malformación (cuadros congénitos).

Al referirnos a una resección intestinal debemos saber que se practica a causa de una variedad de enfermedades, por lo general, esta se ve acompaña de una morbilidad mínima. Cuando la extensión de la resección es considerablemente importante, se presenta un trastorno devastador que se conoce como *síndrome de intestino corto*.¹

En sus inicios el síndrome se definió en forma arbitraria como la presencia de menos de 200 cm de intestino delgado residual en pacientes adultos. Se aplica más ampliamente una definición funcional, en que la capacidad de absorción intestinal es insuficiente dando como resultado las manifestaciones clínicas de diarrea, deshidratación y desnutrición.¹

La causa más común en adultos de síndrome de intestino corto son la isquemia mesentérica aguda, neoplasia maligna y enfermedad de Crohn. Un 75% de los casos se debe a la resección de un tramo grande de intestino delgado en un mismo procedimiento; 25% de los casos resulta de los efectos acumulativos de múltiples operaciones durante las que se reseca intestino delgado. Es característico de pacientes con la enfermedad de Crohn

quienes desarrollan síndrome de intestino corto. En pacientes pediátricos, las causas comunes de este síndrome son atresias intestinales, vólvulo y enterocolitis necrosante.^{1,2}

ANATOMIA

Intestino delgado

Porción más larga del tubo digestivo y se extiende desde el orificio pilórico del estómago a la válvula ileocecal. Es un tubo hueco que mide unos 6 a 7 metros de longitud y posee un diámetro que se va estrechando del principio al final, consta del duodeno, el yeyuno y el íleon.²

Duodeno

Primera porción del intestino delgado. Esta estructura en forma de “C”, contigua a la cabeza del páncreas, mide 20 a 25 cm de longitud por encima del nivel del ombligo; su luz es más ancha del intestino delgado. Es retroperitoneal excepto en el comienzo, que está unido al hígado por el ligamento hepatoduodenal, parte del omento menor.²

La irrigación arterial del duodeno incluye:

- Ramas de la arteria gastroduodenal.
- La arteria supraduodenal originada en la arteria gastroduodenal.
- Ramas duodenales procedentes de la arteria pancreatoduodenal superoanterior (de la arteria gastroduodenal).
- Ramas duodenales procedentes de la arteria pancreatoduodenal superoposterior (de la arteria gastroduodenal).
- Ramas duodenales de la arteria pancreatoduodenal anteroinferior (originada en la arteria pancreatoduodenal inferior, una rama de la arteria mesentérica superior).
- Ramas duodenales de la arteria pancreatoduodenal posteroinferior (originada en la arteria pancreatoduodenal inferior, una rama de la arteria mesentérica superior).
- La primera rama yeyunal de la arteria mesentérica superior.

Yeyuno

Las últimas dos secciones del intestino delgado son el yeyuno y el íleon. El yeyuno representa las dos quintas partes proximales. Está localizado en el cuadrante superior izquierdo del abdomen y tiene mayor diámetro y una pared más gruesa que el íleon. La capa mucosa interna del yeyuno se caracteriza por numerosos pliegues prominentes, que

rodean la luz (pliegues circulares). Las arcadas arteriales menos marcadas y los vasos rectos (arterias rectas) más largos que los del íleon son una característica diferencial del yeyuno. 2,3.

Íleon

Constituye las tres quintas partes distales del intestino delgado y la mayor parte de él está en el cuadrante inferior derecho. Comparado con el yeyuno, tiene paredes más delgadas, menos pliegues mucosos y menos prominentes (pliegues circulares), vasos rectos más cortos, más grasa mesentérica y más arcadas arteriales. El íleon desemboca en el intestino grueso en el punto donde el ciego y el colon ascendente se juntan. La abertura está rodeada por dos solapas proyectadas en la luz del intestino grueso (la válvula ileocecal). Los labios de la válvula ileocecal se juntan en el extremo formando crestas. 2,3.

La musculatura del íleon continúa en cada labio formando un esfínter. Las posibles funciones de la válvula ileocecal son prevenir el reflujo del ciego al íleon y regular el paso de contenido del íleon al ciego. 2,3.

La irrigación arterial del íleon incluye:

- Las arterias ileales originadas en la arteria mesentérica superior.
- Una rama ilíaca de la arteria iliocólica (originada en la arteria mesentérica superior). 3.

DEFINICIÓN

El Síndrome de Intestino Corto es la combinación de signos y síntomas que ocurren después de una resección quirúrgica, esta puede estar dada por defectos congénitos o pérdida de la absorción por una enfermedad asociada caracterizada por la imposibilidad para mantener el balance energético - proteico, líquido - electrolítico y de micronutrientes con una dieta normal.

Existen 3 tipos principales de pacientes con SCI: (Nightingale 2006)

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

Intestino corto: < 75 cm de longitud (ID).

Síndrome de intestino corto (SIC): Intestino remanente es < 50-70% de longitud total.

Síndrome de intestino ultra corto (SIUC): Intestino remanente < 25% de longitud total.

EPIDEMIOLOGÍA

Se dificulta hablar de cifras exactas debido a la falta de acuerdo sobre la definición del síndrome lo que hace difícil obtener las cifras de incidencia o prevalencia. Se estima indirectamente una frecuencia a través del número de personas que reciben Nutrición Parenteral Total (NPT) domiciliaria. En base de su incidencia y prevalencia de NPT se sitúa en 3 y 4 por millón aproximadamente. Se estima que alrededor de 1/3 de estos pacientes tienen un síndrome de intestino corto. Se debe tener en cuenta que menos de la mitad de los pacientes con intestino corto requieren NPT. Síndrome de intestino corto es una patología infrecuente. En Suecia, por ejemplo, con una población de 9.000.000 de habitantes, hay unos 400 pacientes. Ello implicaría unos 2.000 casos en España, si la prevalencia fuera similar a la de Suecia. Debe subrayarse que los avances en el tratamiento de algunas enfermedades como la enfermedad de Crohn han reducido de forma considerable la necesidad de exéresis del intestino delgado, disminuyendo la incidencia de intestino corto. ⁵

ETIOLOGÍA

Las causas más frecuentes de SIC son la isquemia intestinal, enfermedad de Crohn, resecciones tras accidentes y el daño por radiación. En los niños son diversas malformaciones congénitas y la enteritis necrotizante. ¹

En adultos	En el niño
Accidentes vasculares graves del territorio mesentérico	Atrofia vellositaria congénita*
<ul style="list-style-type: none">• Embolia de la arteria mesentérica superior	Aganglioneosis extensa*
<ul style="list-style-type: none">• Trombosis de la arteria mesentérica superior	Gastrosquisis
<ul style="list-style-type: none">• Trombosis venosa mesentérica	Atresia yeyunal o ileal
Seudoobstrucción intestinal crónica*	Enterocolitis necrotizante
Resección intestinal por neoplasia	* No debida a amputación anatómica, sino a déficit grave de la función intestinal.
Vólvulo del intestino delgado	
Resecciones múltiples por enfermedad de Crohn	
Enteritis por radiación*	

Esprúe refractario*
Esclerodermia y enfermedades del tejido conectivo*
Traumatismos

Tomada de: Libro de Gastroenterología y Hepatología 2ª Ed. Asociación Española de Gastroenterología

SIC con longitud intestinal disminuida:

- Congénita: Gastrosquisis, Atresia intestinal, IC congénito
- Adquirida: Resección por NEC, vólvulo de intestino, Hirschsprung, tumores, traumatismos, etc.

SIC con longitud intestinal normal

- Atrofia microvellositaria, enteritis, etc.
- Síndrome de POIC₃

FISIOPATOLOGÍA

Se tolera bien la resección de menos del 50% del intestino delgado, pero hablando desde el punto de vista clínico se origina una absorción deficiente cuando se reseca más de 50 a 80%. En pacientes adultos que carecen de colon funcional, se menciona la probabilidad de una dependencia de la TPN durante toda la vida cuando el paciente cuenta con menos de 100 cm de intestino delgado residual. Pacientes adultos que tienen un colon intacto y funcional, posiblemente persista la dependencia en la TPN toda la vida si existen menos de 60 cm de intestino delgado residual. ²

Los lactantes con SIC, se logra la supresión de la dependencia hacia la TPN con tan sólo 10 cm de intestino delgado residual.

Sin embargo, se debe mencionar, que la longitud residual de intestino no es el único factor que predice la independencia de la TPN (autonomía intestinal). Determinantes de la gravedad de absorción deficiente incluyen la presencia o ausencia del colon intacto. El colon tiene la capacidad para absorber grandes cargas de líquido y electrólitos. Además, este cumple una función importante, aunque pequeña, en la asimilación de nutrimentos porque absorbe ácidos grasos de cadena corta. ^{1,2}

Se piensa que con una válvula ileocecal intacta se lleva a cabo una mejor absorción. Esto se debe a que la válvula ileocecal retrasa el tránsito de quimo del intestino delgado al colon y, por lo tanto, prolonga el tiempo de contacto entre nutrimentos y la mucosa de absorción del intestino delgado. Con un intestino delgado residual, sano, disminuye la gravedad de la absorción deficiente. La resección del yeyuno se tolera mejor que la del íleon debido a la capacidad de absorción de sales biliares y vitamina B12 es específica de este último.

Tabla 2. Factores de riesgo para el desarrollo de síndrome de intestino corto después de resección de intestino delgado

• Intestino delgado longitud <200 cm
• Ausencia de válvula ileocecal
• Ausencia de colon
• Enfermedad del intestino residual (p. ej., enfermedad de Crohn)
• Resección ileal

Tomada de: Libro de Schwartz Principios de Cirugía 9ª Ed. Capítulo 28 Intestino Delgado

Durante uno o dos años después de la resección masiva del intestino delgado, el intestino restante sufre una adaptación compensadora. Clínicamente, durante el periodo de adaptación se acompaña de reducciones en el volumen y la frecuencia de defecaciones, incrementos en la capacidad de asimilación intestinal de nutrimentos y disminución de la necesidad de TPN.

Se estima que a partir de 24 a 48 h de la resección inicia el proceso de adaptación intestinal con una hiperplasia epitelial en las criptas intestinales. Si un paciente queda con 45 cm de intestino delgado anastomosado al hemicolon izquierdo, la hipertrofia del intestino delgado restante facilitará, en la mayoría de los casos, la supervivencia del paciente, esto determina que se vaya reduciendo la necesidad de apoyo diario con NP a dos veces a la semana.

El apoyo nutricional en el síndrome del intestino corto es maximizar la adaptación intestinal mediante una nutrición enteral intensiva, limitando de esta forma las complicaciones. La nutrición enteral, tiene un poderoso efecto trófico en la mucosa intestinal, presentándose un alargamiento las vellosidades intestinales, aumentando de esta manera la superficie de absorción, mejorando de esta manera la función digestiva y de absorción. 2

Aquellos pacientes que reciben nutrición enteral domiciliaria suelen sobrevivir aproximadamente de 10 a 20 años o incluso más tiempo, beneficio que le es otorgada en la NPT, ya que estos resultados antes no eran posibles. Se menciona que algunos pacientes sufren una hipertrofia suficiente del resto del intestino delgado, de modo que la necesidad de NPT domiciliaria finalmente disminuye o desaparece. Se han descrito intentos de originar una hipertrofia más rápida del intestino delgado con hormonas específicas del intestino, fibra, alimento y soluciones isotónicas. 2

Mientras este proceso se completa, algunos pacientes se separan con éxito de la TPN. Se recomienda conocer los mecanismos que median la adaptación intestinal lo que sugiere ser una estrategia para incrementar la adaptación en este tipo de pacientes, que no son capaces de independizarse de la TPN.

Hasta estas instancias se sigue sin entender muy bien el fenómeno de adaptación intestinal en seres humanos. Una absorción deficiente en aquellos pacientes que se sometieron a una resección masiva del intestino delgado se exagera por la hipersecreción, característica del ácido gástrico, lo cual está relacionado con la hipergastrinemia que persiste uno a dos años después de la cirugía. Sabemos que la carga aumentada de ácido que llega al duodeno va a inhibir la absorción por diversos mecanismos, incluida la inhibición de las enzimas digestivas, las cuales funciona de manera óptima en condiciones alcalinas.

CLASIFICACIÓN

Es esencial distinguir dos tipos de síndrome de intestino corto:

- Aquellos en los que se ha resecado también el colon
- Aquellos en los que persiste el colon.

En aquellos pacientes que conservan el colon (porción significativa del mismo que viene a referirse en unos 50 cm), éste puede transformarse en un órgano con importantes capacidades de absorción que es similar o se asemeja en muchos aspectos al intestino delgado perdido, planteando una situación clínica que será mucho más benigna. Debemos ser conscientes de que existe una clara correlación entre la longitud remanente y el pronóstico o gravedad del cuadro, sin mencionar todos los factores que deben ser tomados en cuenta, como la pérdida de zonas con receptores concretos, de zonas especializadas en la producción de diversos péptidos u hormonas, así como el desvanecimiento o no de la válvula ileocecal en el proceso quirúrgico, o el daño perseverante en el intestino remanente. Algunos de estos fenómenos pueden ejemplificarse claramente en la enfermedad de Crohn. ³

En la resección ileal, la más común, es la desaparición de los receptores esenciales en la absorción normal de la vitamina B12 y las sales biliares, a menudo es extirpada la válvula ileocecal, de esta manera se ve favorecida la migración y colonización de bacterias procedentes del colon, y además es muy probable que siga existiendo enfermedad en el segmento de intestino remanente.

De forma general, la resección del yeyuno presenta pocos defectos en la absorción de macronutrientes o líquidos, pero determina un estado de hipersecreción gástrica, a menudo transitorio, y además un cierto grado de insuficiencia pancreática. El primer fenómeno se manifiesta por la liberación de hormonas intestinales con capacidad para inhibir la secreción gástrica (enterogastronas), conocida como hipergastrinemia. La insuficiencia exocrina obedece a un déficit en la excreción de enzimas, disminuyendo la señal que estimula su secreción durante la digestión. ^{2,3}

Refiriéndonos a la resección del íleon tiene menos efectos hormonales, su importancia radica en la malabsorción de grasas y vitamina B12, se menciona que afecta

indirectamente a otros procesos mediante una aceleración del tránsito. Y de forma clara sabemos que las resecciones más extensas se siguen de ambos tipos de desenlace.

Pacientes que han sido sometidos a resecciones masivas, presentan como principales alteraciones fisiopatológicas no sólo la malabsorción de macro y micronutrientes, sino una hipersecreción gástrica secundaria a la hipergastrinemia (presente al menos 6 meses) y pérdidas de líquidos y electrolitos que acompañan a la aceleración del tránsito intestinal. Alteraciones que son particularmente intensas en las primeras semanas, hasta que el organismo consigue corregir los fenómenos de adaptación intestinal al menos parcialmente estos casos.³

La situación es más complicada, cuando hay ausencia del colon. En este tipo de casos hablamos de pérdidas de sodio, magnesio, calcio y otros iones, que son difíciles de equilibrar por vía oral. En el proceso de adaptación del paciente, en el primer período de una o dos semanas tras la cirugía se habla de un estado crítico, y resulta muy difícil compensar la situación hidroelectrolítica.^{3,4}

Debemos recordar, como ejemplo de las consecuencias indirectas de una resección intestinal, la defectuosa absorción de grasas permite que el calcio dietético se una de forma preferente a los ácidos grasos libres.

El oxalato incorporado en la dieta queda autónomo absorbiéndose en cantidades desmedidas en el colon. La consiguiente hiperoxaluria, ayuda a la aparición de cálculos a nivel renal. La malabsorción de sales biliares involucra directamente el círculo enterohepático, reduciendo la excreción biliar de las mismas, siendo este un factor que sobresatura la bilis de colesterol, contribuyendo de esta manera la aparición de litiasis biliar.

En orden al pronóstico y tratamiento posterior se debe distinguir tres grandes tipos de SIC:

1. Pacientes con una anastomosis yeyunoileal que no tienen colon
2. Pacientes con una yeyunostomía terminal
3. Pacientes con una anastomosis yeyuno o ileocólica con preservación del colon. Aunque en todos los grupos la longitud del intestino remanente será determinante en el pronóstico y la necesidad o no de nutrición parenteral a mediano o largo plazo, el último grupo, que es el más común en adultos, presenta un mejor pronóstico.⁵

MANIFESTACIONES CLÍNICAS Y DIAGNÓSTICO

Al referirnos a sus manifestaciones clínicas propias del SIC son indistinguibles de las de otros síndromes de malabsorción e incluyen primordialmente la diarrea y la esteatorrea, en grados variables, junto con los síntomas resultantes de déficits de macro y micronutrientes.

La intensidad de los síntomas depende de la extensión de resección a la cual haya sido sometido el paciente, de la afectación o no del colon, y del área anatómica que haya sido específicamente afectada. El tiempo que haya transcurrido desde la intervención quirúrgica también constituye un elemento modulador de los síntomas. ⁵

El diagnóstico puede resultar sencillo si se presenta en la vida adulta, ya que referirá un antecedente quirúrgico claro. Es de importancia estimar radiológicamente la longitud del segmento intestinal remanente.

Se menciona a la citrulina como un aminoácido que producen los enterocitos, se ha propuesto que puede ser un marcador de la función de absorción intestinal. Parece que una concentración baja (menor del 20 $\mu\text{mol/l}$) tiene alta sensibilidad y especificidad para detectar los casos con un fallo de absorción definitivo, que requerirán nutrición parenteral.

Debe realizarse una valoración de la situación nutricional del paciente, mediante determinaciones clínicas y analíticas, valorando objetivamente proteínas, albúmina, colesterol, vitamina B12, ferritina, ácido fólico, hemoglobina, calcio, magnesio y aquellos parámetros que resultan de utilidad para el seguimiento del caso tras establecer el tratamiento. Parte de la clínica puede provenir de un sobrecrecimiento bacteriano que aparece frecuentemente. ^{5,6}

TRATAMIENTO

Tratamiento médico

Las prioridades terapéuticas iniciales consisten en tratar el padecimiento primario que precipitó la resección intestinal, así como en la restitución de líquidos y electrolitos que se perdieron por la diarrea grave que ocurre de manera característica.

La mayoría de los pacientes requerirá TPN, cuando menos al inicio. Una vez que se resuelve el íleo, debe introducirse gradualmente nutrición intestinal. Es necesario administrar dosis altas de antagonistas del receptor de histamina 2 o inhibidores de la bomba de protones a fin de reducir la secreción gástrica de ácido. También se administran medicamentos antimotilidad, como clorhidrato de loperamida o difenoxilato, que retarda el tránsito del intestino delgado. ^{5,6}

Puede administrarse octreótido para disminuir el volumen de las secreciones gastrointestinales, aunque en modelos animales su empleo se relaciona con inhibición de la adaptación intestinal.

Durante el periodo de adaptación que por lo general va de uno a dos años después de la intervención, se ajusta la TPN y la nutrición intestinal con la pretensión de permitir la independencia de la TPN. Aquellos pacientes que continúan con la TPN afrontan morbilidades importantes vinculadas como septicemia por el catéter, trombosis venosa, insuficiencia hepática y renal, y osteoporosis. ⁶

La insuficiencia hepática es el principal indicador de morbilidad y a menudo conduce al trasplante hepático (siempre combinado con trasplante de intestino delgado). Por complicaciones como esta, los pacientes con SIC que reciben TPN tienen menor esperanza de vida, con índices de supervivencia a cinco años de 50 a 75%. Como un dato estimado sabemos que los costos relacionados con la administración prolongada de TPN llegan a ser de hasta 150 000 dólares al año por paciente. Debido a las complicaciones que presenta SIC, se investigan otros tratamientos. ^{6,7}.

FACTORES DETERMINANTES, TIEMPOS Y FASES DE ADAPTACIÓN INTESTINAL

- a) Fase aguda, conocer el sitio, la longitud intestinal reseca, el remanente y la conservación o no de la válvula ileocecal para estimar los requerimientos nutricionales. Fase donde se da nutrición parenteral y fármacos antisecretores.
- b) La fase aguda se caracteriza por desequilibrio hidroelectrolítico, diarrea, oliguria, vómitos o pérdidas incontrolables por fístulas o estomas, el paciente refiere debilidad extrema y ocasionalmente sepsis. La evaluación nutricional debe determinar pérdidas de líquidos y electrolitos incluyendo bicarbonato, dos veces por semana solicitar electrolitos séricos (magnesio, calcio, fósforo, potasio, sodio y cloro). Así como signos vitales completos. ⁷
- c) En fase de estabilización debe conocerse la longitud, dimensión y funcionalidad de los segmentos intestinales residuales (estudio morfológico de tránsito oro-anal).

La evaluación incluye:

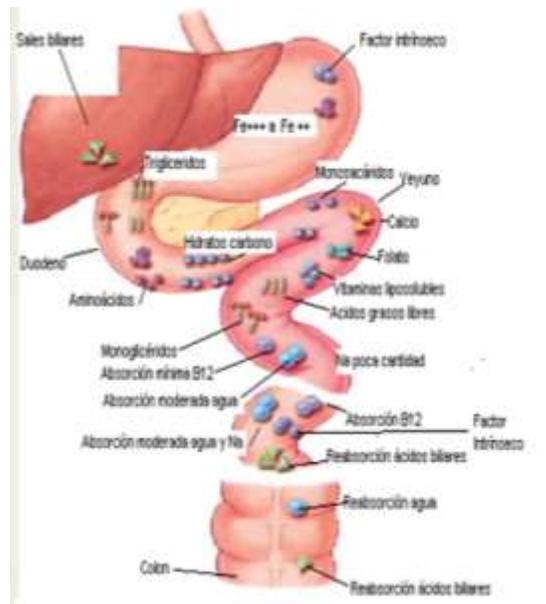
- Signos vitales
- Peso corporal
- Tono
- Fuerza muscular
- Temblores
- Fasciculaciones
- Parestesias
- Estado de hidratación
- Diuresis
- Balance hídrico y de nitrógeno.

La contabilización de los alimentos ingeridos permite calcular los aportes nutrimentales de hidratos de carbono, lípidos y proteínas.

- d) En fase de estabilización los análisis de laboratorio útiles son:
 - Niveles séricos de sodio
 - Potasio
 - Bióxido de carbono
 - Calcio

- Fósforo
 - Magnesio
 - Albúmina
 - Proteínas totales
 - Biometría hemática
 - Pruebas de coagulación
 - Hierro
 - Capacidad total de fijación de hierro
 - Eventualmente vitamina B12
 - En orina de 24 horas nitrógeno ureico, calcio y creatinina
- e) Estabilizado el paciente con dieta oral, debe medirse la excreción urinaria de oxalatos y calcio para realizar las correcciones en la dieta y fármacos respectivamente. En caso de oxaluria mayor a 40 mg/día debe corregirse mediante la reducción de la saponificación intraluminal de la grasa dietaria no absorbida o suplementando calcio. 7,8.
- f) Fase crónica, el paciente puede estar bajo un tratamiento exclusivo con NPT, una mixta con alimentación oral y parenteral y/o únicamente alimentación oral. La evaluación incluirá:
- Ultrasonido biliar
 - Renal
 - Biometría hemática completa
 - Hierro sérico
 - Capacidad total de fijación de hierro
 - Ferritina en suero
 - Pruebas de función hepática
 - Colesterol
 - Glucemia
- Todo esto con una periodicidad de cada 6 meses.
- g) El estímulo principal para que se de la adaptación intestinal es la presencia de nutrientes en la luz intestinal, razón por la cual la nutrición vía enteral deberá ser iniciada con la mayor brevedad posible.
- h) Aquellos nutrientes que mayor estimulación adaptativa ejercen son los más complejos, como los triglicéridos de cadena larga, las proteínas no hidrolizadas, los hidratos de carbono, por lo que debe haber una preferencia especial en dietas más complejas.
- i) La valoración de un paciente con SIC es importante conocer la anatomía del tubo digestivo (Fig. 1) posterior a la cirugía y el tiempo de evolución que esté presente, de esta manera podremos intervenir de forma oportuna para la prevención e identificación de las complicaciones metabólicas o de deficiencias específicas. 5

Figura 1. Sitios de Absorción Intestinal



Tomado de: Jeejeebhoy K. Short bowel syndrome: a nutritional and medical approach. CMAJ 2002; May; 166(10): 1

Tratamiento quirúrgico sin trasplante

En pacientes con ostomias, debe reconstituirse la continuidad del intestino, siempre que sea posible, este tiene como objetivo aprovechar la capacidad de absorción de todo el intestino residual. Otras formas de cirugía sin trasplante diseñadas para mejorar la absorción intestinal tienen efectividad poco clara, morbilidades sustanciales, o ambas.

El objetivo de estas intervenciones es incrementar la absorción de nutrimentos y líquidos, retardar el tránsito intestinal o aumentar la longitud del intestino. 7

Entre las operaciones que han sido diseñadas para causar un retraso del tránsito intestinal esta la reversión segmentaria del ID, interposición de un segmento del colon entre segmentos de intestino delgado, construcción de válvulas de ID y marcapasos eléctrico de este. Aun hacen falta pruebas objetivas de incremento en la absorción; además, estos procedimientos se relacionan, a menudo, con obstrucción intestinal.

La cirugía de alargamiento intestinal en la que se reporta más experiencia es en el alargamiento y adaptación intestinal longitudinal que Bianchi describió en 1980 por primera vez. Se han identificado aproximadamente 100 publicaciones especializadas de este tipo de procedimientos. En la intervención se observa separación de la vasculatura doble del intestino delgado, continuándose con la división longitudinal del intestino con

anastomosis termino terminal isoperistáltica ulterior. En este procedimiento vemos la clara posibilidad de duplicar la longitud del intestino delgado en donde esta sea aplicable.

Generalmente el procedimiento es utilizado en pacientes pediátricos con intestino delgado residual *dilatado*. En el año 2003 se describió el procedimiento de enteroplastia transversal seriada. Esta intervención fue diseñada para alargar el intestino delgado dilatado sin necesidad de separar su doble vasculatura (Fig. 2). Los estudios experimentales iniciales que se han podido realizar y los datos recientes de un registro internacional basado en Boston son bastante alentadores. 2,6,7

Figura 2. Procedimiento de enteroplastia transversal seriada



Alargamiento del intestino delgado dilatado se logra mediante aplicaciones seriadas de una engrapadora intestinal, con disparos perpendiculares al eje longitudinal del intestino.

Tomada de: Libro de Schwartz Principios de Cirugía 9ª Ed. Capítulo 28 Intestino Delgado
(Cortesía y autorización de Patrick Javid, M.D. y Tom Jaksic, M.D., Department of Surgery, Children's Hospital, Boston, Massachusetts.)

Trasplante intestinal

Este procedimiento bastante complejo se está realizando cada vez más a menudo en pacientes con SIC. Para el año 2003, cerca de 1. 000 pacientes se habían sometido a este procedimiento en diferentes partes del mundo.

Las indicaciones para que se lleve a cabo el trasplante intestinal, en la actualidad es la presencia de complicaciones que ponen en peligro la vida atribuible a insuficiencia intestinal, tratamiento con TPN prolongada o ambos.

Complicaciones específicas en las que se recomienda un trasplante intestinal:

- a) Insuficiencia hepática inminente o manifiesta
- b) Trombosis de venas centrales mayores
- c) Episodios frecuentes de sepsis relacionada con el catéter
- d) Episodios frecuentes de deshidratación grave.

En un 45% los trasplantes que incluyen intestino delgado se llevan a cabo como trasplantes intestinales aislados, 40% es trasplante combinado eso quiere decir intestino e hígado y 15% es trasplantes multiviscerales. 8

Los trasplantes intestinales aislados van hacer utilizados en pacientes con insuficiencia intestinal, aquellos que no presentan hepatopatía importante o la presencia de insuficiencia de otros órganos. El trasplante de intestino e hígado combinado va hacer direccionado a

pacientes con insuficiencia intestinal y hepática. El trasplante multivisceral se llevará a cabo en pacientes con la presencia de tumores desmoides gigantes que van afectar la irrigación tanto de hígado, páncreas e intestino, en el caso de alteraciones difusas de la motilidad gastrointestinal y en la trombosis esplácnica difusa. El 80% de quienes sobreviven tienen una función completa del injerto intestinal sin que haya necesidad de TPN. Las enfermedades que van estar ligadas con los trasplantes intestinales son de gran importancia como:

- El rechazo agudo y crónico
- Infección por CMV
- Enfermedad linfoproliferativa postrasplante ⁶

Tránsito intestinal muy acelerado

En casos como estos se van a utilizar agentes farmacológicos que inhiben la motilidad intestinal como son:

- Loperamida
- Difenoxilato
- Codeína
- Clonidina u octreótido

Las dosis que se utilice de estos fármacos dependerán de la respuesta adaptativa inicial que presente el paciente. De primera línea tenemos a la loperamida, en una dosis de hasta 16 mg/día; su utilización no descarta el uso de codeína. Si se presenta un fracaso en los fármacos antes mencionados se utilizará el octreótido, su mecanismo de acción no es bien comprendido aun, pero ha demostrado ser eficaz en estudios no controlados. En el caso de la clonidina, hay casos aislados, donde se informa una posible eficacia para lentificar el tránsito intestinal de algunos pacientes. ⁸

Hipersecreción gástrica

Se controlará con inhibidores de bomba de protones. En textos tradicionales se mencionan los antiH₂, la superioridad de los IBPs, junto con la facilidad de administración, los convierte en los más utilizados en la mayoría de los casos. En algunos pacientes puede haber daños en la capacidad de absorción de los IBPs, este compromiso paradójicamente estará ligado a la misma hipersecreción (dado que son moléculas ácidosensibles). Por este tipo de trastornos, puede presentarse la necesidad de utilizar dosis muy altas, como en el caso de la esofagitis refractaria o en el síndrome de Zollinger-Ellison.

Sobrecrecimiento bacteriano

En esta instancia debemos emplear los antibióticos más apropiados, los fármacos que son utilizados con frecuencia son:

- Tetraciclinas
- Metronidazol
- Rifaximina
- Ciprofloxacina
- Otros antibióticos

Estos en muchas ocasiones van acompañados o se alternan con los probióticos. Posiblemente algunos pacientes vayan a necesitar un cambio de fármacos en las distintas etapas posquirúrgicas. La utilidad de prebióticos que se indica, en estos casos no es bien conocida aun, posiblemente esta sea dada como una indicación “ideal”, tratando de favorecer una flora intestinal más “fisiológica”. Se presenta una escasa fiabilidad de los test que se realizan habitualmente, instaurando de esta manera un tratamiento empírico, basando las decisiones en dependencia a la respuesta clínica del paciente. 7,9.

Insuficiencia exocrina del páncreas

Suplementos con enzimas pancreáticas son de utilidad en algunos pacientes los cuales fueron sometidos a una resección yeyunal el cual causa un a falta de secreción pancreática.

Un alto índice de sospecha nos direccionara en este tipo de procesos, los cuales no son fáciles de identificar en estas circunstancias.

- En aquellos casos en donde se ha dado una resección intestinal extensa con colectomía, la situación es grave, estos casos necesitan nutrición parenteral inicialmente.
- La mayoría de los casos en los cuales hay menos de 100 cm de longitud remanente será preciso establecer nutrición parenteral de forma indefinida, aunque se debe recalcar la importancia de una parte de la nutrición por vía oral. Casos como estos son dificultosos ya que es difícil incluso mantener el equilibrio de agua, sodio y potasio; especialmente en el período del postoperatorio inmediato. Cuando el entorno se estabiliza, irán apareciendo de forma paulatina las complicaciones que limitan el uso a largo plazo de la NP como, la infección, la trombosis y la esteatohepatitis. Pueden ser necesarias y útiles las medidas farmacológicas.

El manejo dietético adecuado, es de suma importancia en estos casos, sea cual sea el subtipo de síndrome de intestino corto, tomando en cuenta que el manejo dietético de estos pacientes debe ser personalizado.

En algunos casos de larga data, la solución final va encaminada a un trasplante intestinal. En donde se han observado mejoras progresivas, aunque se conoce que el número de adultos que han sido sometidos a trasplantes intestinales es bajo, aunque es bastante factible, se ve asociado con una tasa muy alta de complicaciones y mortalidad. No obstante, los últimos estudios reportan que podría ser una aproximación con un porcentaje relativamente alto de éxitos. 9, 10.

Intervención nutricional: Parenteral, Enteral y vía Oral

1. Periodo postoperatorio, un paciente estable hidroelectrolíticamente y homodinámicamente requiere 7 a 10 días de nutrición parenteral (NPT).
2. En etapas iniciales debemos dar apoyo nutricional, la primera fase que es la adaptación por vía parenteral y en cuanto sea posible debemos iniciar la vía enteral para estimular el intestino, favorecer la adaptación y disminuir la necesidad de NPT a largo plazo.
3. En requerimientos la NPT en dependencia al paciente, debe aportar de 25 a 33 Kcal/kg un volumen de 1000 a 4000 cc según el gasto intestinal o fecal. En base a los lípidos habrá un aporte del 20-30% del requerimiento calórico y podrán ser incrementados en caso de intolerancia a la glucosa.
4. Se debe iniciar la nutrición enteral a la brevedad posible e ir la incrementando de acuerdo a la tolerancia del paciente. Una dieta estándar es recomendada, mientras el remanente intestinal tenga continuidad con el colon. En presencia de yeyunostomía, es recomendable una fórmula de baja osmolaridad (alrededor de 300 mOsm/kg) y al menos 100 mmol/l de sodio.
5. Los pacientes que tienen yeyunostomía alta o duodenostomía, generalmente la reposición se realizara por vía parenteral.
6. En aquellos pacientes con resección del yeyuno proximal, debe suplementarse ácido fólico, ya que pueden desarrollar una deficiencia del mismo.
7. El tratamiento nutricional debe ser indicado con brevedad, una vez alcanzada la estabilidad hemodinámica e hidroelectrolítica, dentro de las primeras 24 a 48 horas. Con el único objetivo de evitar la deficiencia de nutrimentos.
8. Si nos encontramos con un remanente mayor a 150 cm con colon se sugiere consejo dieto-terapéutico más vigilancia. En un remanente mayor a 150 cm sin colon se debe indicar recomendaciones nutricionales para el manejo de ileostomía y vigilancia.
De 100 a 150 cm con o sin colon se sugiere nutrición parenteral inicial, continuar con el apoyo con vía oral y/o enteral en cuanto sea ya factible. En el caso de ser menor de 100 cm sin colon la indicación será nutrición parenteral a largo plazo y vía oral como estímulo más vigilancia. Casos de 60 cm con colon funcional requieren nutrición parenteral a largo plazo y vía oral como estímulo y vigilancia.
9. Se debe reducir a 500 ml/día los líquidos hipotónicos por vía oral (agua, té sin azúcar). Brindar soluciones de rehidratación por vía oral, con glucosa y solución salina (concentración de sodio 90 mmol/l).

10. Apartar los alimentos sólidos de los líquidos, eso quiere decir, no beber líquidos en medio de las comidas. Deben ser bebidos antes o después de los alimentos.
11. En cuanto al aporte energético es variable este dependerá de la longitud y de la capacidad de absorción del remanente. Se debe instruir al paciente para incrementar el aporte nutricional y favoreciendo la absorción de sustratos. En cuanto al aporte de energía debe ser por lo menos 25 a 30 kcal por kg de peso, algunos autores sugieren 33 a 60 kcal por kg de peso. En referencia a la proteína se debe aportar 1 a 1.5g/kg de peso.
12. El requerimiento energético en los pacientes puede cubrir el 100 % empleando las diferentes alternativas de alimentación:
 - Vía oral con alimentos y complementos nutricionales
 - Vía enteral en las noches o el día utilizando una sonda nasogástrica o gastrostomía
 - Vía oral durante el día o complementar por vía endovenosa
13. En cuanto a los hidratos de Carbono (HCO) por vía oral: En pacientes con colon aportar del 50-60% del aporte energético total. En pacientes sin colon aportar 40 - 50 % del aporte energético total. De preferencia como HCO complejos (arroz, tapioca, papa, pasta, pan entre otros). Deberán limitarse los azúcares simples (azúcar, miel, jugos de fruta, gelatina, refresco, jarabes, entre otros).
14. Proteínas por vía oral: Serán aportar el 20 % ofrecer proteína de alto valor biológico, de preferencia se recomendará cortes magros (pollo, pescado, huevo, cerdo, en caso de no presentar intolerancia a la lactosa incluir queso, leche, yogur) de existir intolerancia a la lactosa se puede emplear leche deslactosada y yogur.
15. Lípidos por vía oral: Del 20-30 % del aporte energético total se recomienda en pacientes con colon. Sin colon hasta 40 % del aporte energético total. Se debe enfatizar el consumo de alimentos que sean ricos en ácidos grasos indispensables.

12, 13.

Tabla 3. Recomendaciones Dietoterapéuticas

	Con Colon	Sin Colon
Hidratos de Carbono Complejos Simples	50 - 60 % del aporte de energía total (AET) Limitar	40 - 50 % del AET
Proteína	20 % del AET alto valor biológico	20 % del AET alto valor biológico
Lípidos	20 - 30 % del AET asegurar ácidos grasos indispensables TCL / TCM	30 - 40 del AET asegurar ácidos grasos indispensable TCL
Fibra	Fibra soluble	Fibra soluble

Oxalatos	Restringir	No es necesaria la restricción
Líquidos	Soluciones de rehidratación oral (isotonicas)	Soluciones de rehidratación oral
Tiempos de comida	5 a 6 al día	4 a 6 al día

TCL (Triglicéridos de cadena larga), TCM (triglicéridos de cadena media), AET (aporte energético total)

Tomado de: GPC. Gobierno Federal México. Síndrome de intestino Corto. Tratamiento médico – nutricional. Adaptación y traducción de: ASPEN. Matarese. Nutr Clin Pract 2005; 20: 493-502 y Byrne. Nutr Clin Pract 2000; 15:309.

16. Fibra vía oral: Recomendar el consumo de alimentos con fibra soluble y limitar la insoluble. Indicando que la incorporación de fibra deberá ser de forma paulatina para mejorar su tolerancia.
17. Oxalatos vía oral: Para pacientes con colon, se indicará una dieta baja en oxalatos (café instantáneo, bebidas de cola, espinaca, fresa, higo, chocolate, nuez, entre otros) y lo más rica en calcio.
18. Sera esencial suplementar vitaminas y minerales. ¹³

Tabla 4. Recomendaciones nutricionales en los pacientes con sic vitaminas y minerales

Vitamina B12:	300 - 1.000 ug/mes
Vitamina C:	200 - 500 mg/ día
Vitamina A:	10.000 - 50.000 UI/día
Vitamina D:	1.500 UDHT/ día
Vitamina E:	30 UI/ día
Calcio:	1 - 2 gr/día
Magnesio:	Suplementación oral y ocasionalmente parenteral
Hierro:	Oral o intravenoso
Zinc (en forma de sulfato):	220 - 440 mg/día
Selenio:	60 - 100 ug/día

Tomado de: GPC. Gobierno Federal México. Síndrome de intestino Corto. Tratamiento médico – nutricional. Compès. Nut Clin en Med. Sep 2009;11 (2): 53-66

19. Administrar 300 mcg de vitamina B12 por vía subcutánea al mes, en pacientes con resección significativa de íleon terminal.
20. Se deberá utilizar multivitamínicos en presentación masticable o líquida en aquellos pacientes con remanente muy corto o con tránsito intestinal acelerado.
21. Incrementar magnesio como gluconato de magnesio o bien lactato de magnesio, ya que otras formas de magnesio podrían empeorar la diarrea
22. No debe recomendarse la suplementación de hierro de rutina

23. Pacientes con resección de yeyuno proximal se encarga la suplementación de 1mg/día de ácido fólico.
24. Zinc como sulfato de zinc en dosis de 220 a 440 mg/día, será recomendada a la suplementación.
25. Se debe considerar las siguientes características, en la dieta para el paciente con síndrome de intestino corto:
 - Baja en azúcares simples
 - Baja en fibra insoluble
 - Controlada en lactosa (en caso de no existir tolerancia a la misma)
 - Separada alimentos sólidos de los líquidos
 - Controlada de oxalatos en caso de presencia de colon
 - Una periodicidad de cinco a seis tiempos de comida al día
 - Denominada dieta seca en algunas institucionesRefiere una dieta fraccionada en 9 tomas más los medicamentos en las dosis indicadas, aseguran una suficiencia nutricional en el síndrome de intestino corto grave con remanentes intestinales de 40 cm. 14, 15.

Tratamiento médico

- a. Conocemos que los medicamentos utilizados mejoran la absorción de nutrimentos:
 - Al incrementar la digestión
 - El tiempo de contacto de los nutrimentos con la mucosa intestinal
 - El aporte de nutrimentos con suplementos
- b. En las dosis los medicamentos van a variar según el segmento resecaado y la longitud de la resección, así como el tiempo de evolución desde la resección y la presencia de sitios estenóticos en el tubo digestivo.
- c. Los inhibidores de la secreción gástrica, una vez iniciados se recomienda continuar el tratamiento por un período de seis meses, tiempo en el cual ocurre la hipersecreción gástrica.
- d. Debido a la necesidad del uso de ranitidina para limitar la acidez gástrica y la diarrea subsecuente, se disminuye el potencial de ionización del calcio, zinc y otros minerales, lo que afecta su activa absorción en el yeyuno.
- e. El suplemento de calcio tiene dos metas:
 - La nutricional que asegura la disponibilidad del nutrimento, que se absorbe pasivamente por el colon residual, cuando se encuentra resecaado el primer segmento de yeyuno, segmento en donde seda la absorción activa dependiente de “vitamina D”
 - La preventiva de oxaluria, en donde se debe asegurar que la administración oral de calcio sea concomitante con la de los vegetales. Una dieta habitual para pacientes con SIC, la dosis de calcio requerida es de 250 mg a 350 mg por cada 100 g a 300 g de verduras. Hay que mantener los oxalatos en niveles menores a los 40 mg/día.

- f. Antidiarreicos se pueden emplear en fases tempranas como de mantenimiento, dosis altas pueden ser requeridas.
La loperamida reduce la motilidad y las pérdidas intestinales. Su uso al igual que el fosfato de codeína y la tintura de opio deben ser administrados en relación con los alimentos, preferentemente 30 minutos antes.
- g. La colestiramina es de utilidad en la prevención de nefrolitiasis, pero en presencia de diarrea acuosa con esteatorrea empeora los síntomas y puede favorecer la deficiencia de vitaminas hidrosolubles o liposolubles.
- h. La colecistoquinina y el ácido ursodesoxicólico logran reducir la litiasis renal en pacientes en los cuales hay una administración prolongada de nutrición parenteral o en aquellos con un íleon menor de 100 cm.
- i. El metronidazol y la neomicina tienen un efecto favorable indirecto al disminuir la translocación bacteriana.
- j. En la fase activa la hormona de crecimiento puede ser de utilidad en la adaptación intestinal más que en la falla intestinal crónica. No existe evidencia de su uso rutinario.
- k. La última opción es el tratamiento quirúrgico en el SIC y solo en pacientes con complicaciones importantes. No existe aún una técnica lo suficientemente segura y eficaz para recomendarla sistemáticamente. El trasplante intestinal puede ser aislado o combinado con hepático. Se reporta una mejor tasa de supervivencia en el aislado.
- l. La butilhioscina se da uso en paciente que mantiene colon o segmento de colon, pues permite mejorar la absorción de agua, sodio y calcio y ayuda a disminuir la frecuencia de las evacuaciones.
- m. Pacientes resecaos de íleon terminal, sitio de reabsorción activa de sales biliares, pueden suplementarse grageas de sales biliares para mejorar la emulsificación de lípidos, restringida por la depleción de estas sales, tomando en cuenta que la reposición vuelve a incrementar el efecto irritante sobre la mucosa colónica aumentando de esta manera el volumen de las evacuaciones.
- n. En cuanto a las enzimas pancreáticas a pesar de no existir insuficiencia de este órgano, permite acelerar el proceso de digestión.
- o. Aquellos nutrimentos cuya disponibilidad presenta la mayor problemática en SIC son:
- El hierro
 - El zinc
 - La vit B12

- El Magnesio

La disponibilidad de vit B12 debe ser continuo con aportes cada 3 a 6 meses. El hierro se almacena en hígado en cantidades no tóxicas, su dosis mensual debe ser 100 mg intramuscular.

- p. Dosis de 100 mg 2 veces al día, se administra diariamente de magnesio. Se limita la suplementación oral por su efecto catártico.
- q. En el caso del zinc su aporte será diario, ya que no se almacena, debe suplementarse “sulfato de zinc heptahidratado” en capsulas de 100 a 120 mg 2 veces al día.
- r. El potasio oral se suplementa diariamente, sino se alcanza los niveles séricos, puede administrarse espironolactona en dosis de 25 mg cada 24 o hasta cada 12 horas.

Otros tratamientos

Se ha comenzado a realizar valoraciones clínicas de tratamientos farmacológicos y biológicos, que están diseñados para aumentar el área de superficie de la mucosa intestinal o incrementar la eficiencia de la absorción intestinal.

Los regímenes prometedores incluyen GLP-2 y la combinación de glutamina y hormona del crecimiento con dieta modificada alta en carbohidratos. 7, 11

TEDUGLUTIDA

Revestive 5 mg de polvo y disolvente para solución inyectable

El principal objetivo del tratamiento de los pacientes con SIC es la rehabilitación intestinal.

La nutrición por vía digestiva estimula la adaptación intestinal y es clave en su rehabilitación. Por lo general, la adaptación intestinal, la hiperfagia compensatoria y distintas modificaciones dietéticas hacen que los pacientes consigan autonomía nutricional en el 50-70% de los casos. Sin embargo, aquellos pacientes con una resección intestinal masiva, enfermedad de base activa, colon ausente, estoma de alto débito, mala rehabilitación intestinal o diversas comorbilidades pueden requerir NP a largo plazo o indefinida. Se ha descrito una probabilidad de fallo intestinal permanente del 95% tras 2 años de dependencia de la NP/fluidoterapia. Por tanto, el objetivo es reducir la dependencia de los líquidos y nutrientes intravenosos a largo plazo y cuando sea posible, suprimirlos. 8,10

La teduglutida es un nuevo principio activo, análogo del peptido-2 similar al glucagón (GLP-2) humano, producido mediante tecnología de ADN recombinante a partir de *E. coli*. Pertenece al grupo farmacoterapéutico “otros productos para el aparato digestivo y

metabolismo” (codigo ATC A16AX08). La teduglutida está indicada para el tratamiento del SIC en adultos mayores de 18 años que se encuentren estables tras el periodo de adaptación intestinal posterior a la cirugía. Se trata del primer tratamiento aprobado a largo plazo para adultos con SIC tanto en EE. UU. como en Europa; tiene la categoría de medicamento huérfano. En España se encuentra registrado y autorizado para uso compasivo. 8

El GLP-2 es un péptido secretado por las células L intestinales localizadas en el fleon. Identificado por Drucker en 1996, aumenta el flujo sanguíneo portal e intestinal, inhibe la secreción acida del estómago y reduce la motilidad intestinal. Al igual que el GLP-2, la teduglutida tiene una longitud de 33 aminoácidos, aunque con una sustitución de un residuo de alanina por uno de glicina en la segunda posición del extremo N-terminal. La variación de un solo aminoácido con respecto al GLP-2 natural aumenta la resistencia a la degradación *in vivo* por la dipeptidil peptidasa IV, lo cual prolonga sustancialmente su semivida de unos 7 minutos hasta 3 horas.

En varios estudios preclínicos se ha observado que teduglutida preserva la integridad de la mucosa promoviendo la reparación y el crecimiento normal del intestino mediante un aumento de la longitud de las vellosidades intestinales y de la profundidad de las criptas.

La teduglutida se une a los receptores GLP-2 presentes en subpoblaciones intestinales de células enteroendocrinas, miofibroblastos subepiteliales y neuronas entéricas del plexo submucoso y mientérico. La activación de estos receptores provoca la liberación local de numerosos mediadores, incluido el factor de crecimiento similar a la insulina tipo 1, el óxido nítrico y el factor de crecimiento de queratinocitos. Presenta una elevada biodisponibilidad cuando se administra por vía subcutánea. Se elimina por vía renal y su semivida es de aproximadamente 2 horas. Tras administración intravenosa, el aclaramiento plasmático de la teduglutida es de unos 127 ml/h/kg, lo cual equivale a su velocidad de filtración glomerular. 16

POSOLOGÍA Y MODO DE ADMINISTRACIÓN

Según los estudios en fase III realizados, la dosis recomendada en adultos es de 0,05 mg/kg de peso corporal una vez al día. Antes del comienzo del tratamiento se deben optimizar y estabilizar el fluido intravenoso y el aporte nutricional. Debido a la heterogeneidad de la población con SIC, en algunos pacientes la dosis diaria deberá disminuirse de forma monitorizada con el fin de optimizar la tolerancia.

Se presenta en polvo y disolvente para solución inyectable por vía s.c. El polvo es blanco y el disolvente es transparente e incoloro.

Una vez reconstituido, cada vial contiene 5 mg en 0,5 ml de disolución (concentración de 10 mg/ml); debe administrarse por inyección 1 vez/día alternando los cuatro cuadrantes del abdomen. También se puede administrar en el muslo.

La Teduglutida no debe administrarse a pacientes con neoplasia maligna posible o activa, ni a pacientes con antecedentes de neoplasia maligna en el tracto gastrointestinal, incluido el sistema hepatobiliar, en los últimos 5 años.

El efecto del tratamiento debe evaluarse a los 6 meses. La evaluación por parte del médico debe tener en cuenta los objetivos individuales del tratamiento, así como las preferencias del paciente. El tratamiento debe interrumpirse si no se consigue una mejora general de las condiciones del paciente. En los pacientes que han respondido al tratamiento, se deben monitorizar la eficacia y seguridad de forma estrecha y permanente, de acuerdo a las guías clínicas de tratamiento.

Por lo general, la administración s.c. de teduglutida 0,05 mg/ kg/día se toleró bien en los ensayos clínicos, incluidos periodos de tratamiento de hasta 30 meses. Los efectos secundarios más frecuentes fueron gastrointestinales, incluido dolor abdominal, náuseas, distensión abdominal y modificaciones de la estoma.

La teduglutida análogo del GLP-2 que pertenece a una nueva familia terapéutica y representa el primer abordaje terapéutico no sintomático para el SIC. En los ensayos clínicos realizados hasta la fecha se ha demostrado que recupera la función de absorción intestinal y que reduce significativamente la dependencia de la NP (en al menos un 20% del volumen semanal), consiguiendo incluso la independencia total en algunos pacientes.

16

COMPLICACIONES

COMPLICACIONES AGUDAS DEL SÍNDROME DE INTESTINO CORTO

- a) Descarte y trate otras causas de incremento en pérdidas gastrointestinales como:
 - La infección intra y extra luminal
 - Oclusión intestinal parcial
 - Cese abrupto en el uso de fármacos
- b) Trate la deshidratación con solución salina intravenosa, mientras el paciente se encuentre en ayuno, dentro de las primeras 24 a 48 horas.
- c) Se debe iniciar la vía oral y limite los líquidos hipotónicos a 500ml/día. Considerada una de las medidas más importantes.
- d) Administrar bebidas que contengan glucosa con al menos 90 mmol/l de sodio. Gran porcentaje de las pérdidas por ostomías o fístulas (excepto las provenientes de colon), tienen una concentración de sodio de alrededor de 100 mmol/l.
- e) Se debe utilizar fármacos que demuestren una eficacia en la reducción de la motilidad intestinal.

- f) Si hay un gasto mayor a 3 litros en 24 horas. Se recomienda emplear fármacos que reduzcan la secreción gástrica (antagonistas H₂ o inhibidores de la bomba de protones) si se presenta una incapacidad para la absorción de medicamentos por vía oral el octreótide puede reducir el gasto en 24 horas.
- g) Se debe corregir la hipomagnesemia, inicialmente con sulfato de magnesio intravenoso y después por vía oral con óxido de magnesio 12 mmol cada 24 horas por la noche. Administre 1alfa colecalciferol 0.25-0.29 µg diarios.
- h) Todo tratamiento para pacientes con intestino corto debe individualizarse considerando: la longitud del intestino, los segmentos intestinales remanentes, la existencia o no de válvula intestinal, las condiciones clínicas del paciente y el estado nutricional del paciente. ^{10, 16}

COMPLICACIONES CRÓNICAS EN EL SÍNDROME DE INTESTINO CORTO

- a) Prevención de la enfermedad hepático-biliar:
 - Se debe iniciar la estimulación intestinal lo antes posible, a través de la vía oral (dieta especial y/o un complemento nutricional con fórmula polimérica) o vía enteral.
 - Contribuir <1g/kg/día de emulsiones lipídicas estándar.
 - Reducir la relación lípidos/glucosa a 40: 60, con relación al aporte no proteico. Se recomienda el uso de fórmulas lipídicas TCM/TCL y emulsiones de aceite de pescado son seguras y efectivas.
 - Impedir sobrealimentación
 - En cuanto a la glucosa no debe de exceder de 7mg/kg/min
 - En aquellos casos de NPT a largo plazo, evitar la modalidad continua y favorecer la cíclica (sólo administrar por las noches).
 - Se debe mantener un cuidado estricto con el catéter debido a las infecciones relacionadas con el mismo, para ser tratadas oportunamente.
 - Evitar la polifarmacia
- b) En la prevención de la enfermedad ósea metabólica en pacientes con Nutrición Parenteral (NPT) a largo plazo:
 - Se debe evaluar aquellos pacientes que tienen NPT por más de 6 meses.
 - Controlar signos físicos como pérdida de estatura, debilidad, dolor óseo y de articulaciones o de espalda.
 - El aportar las adecuado de cantidades minerales en la solución parenteral es de gran importancia, para favorecer la remodelación ósea: calcio aproximadamente 15 mEq, fósforo 30 mmol y magnesio según necesidades.
 - Evitar dosis de proteínas >1g/día, una vez que el estado nutricional y clínico sea correcto.
 - Tratar la acidosis metabólica con las cantidades de acetato dentro de la NPT para evitar la movilización de carbonato y calcio a partir del hueso, como amortiguador del exceso de ácido.
 - Conservar niveles séricos normales de calcio, fósforo, magnesio y bicarbonato.

- Vigilancia minuciosa de los niveles de 25 hidroxivitamina D y suplementar por vía oral en caso necesario. (aporte vía parenteral recomendado de 200 UI de vitamina D al día)
 - Se solicitará marcadores bioquímicos de recambio óseo y obtener DEXA (densitometría de absorción dual) cada 1 o 2 años, en caso de contar con los recursos. 2,3.
- c) Siempre la cantidad aportada de sodio no debe ser más que la requerida, para evitar la hipercalciuria inducida por sodio.
 - d) La disminución de la velocidad de infusión de la NPT puede disminuir la hipercalciuria.
 - e) Tratar el síndrome de sobrecrecimiento bacteriana con un ciclo de 10-14 días con antibióticos orales como metronidazol o tetraciclina. Se dará profilaxis los primeros 7 a 14 días de cada mes. Pacientes que requieran antibiótico en forma continua se recomienda administración y rotación de antibióticos.
 - f) Ajustar dosis de medicamentos antiseoretos y antimotilidad.
 - g) No recomendado el uso de probióticos y prebióticos de rutina.
 - h) Prescribir una dieta libre de lactosa y reducción de azúcares simples a aquellos pacientes que tengan deficiencia de lactasa y sacarasa, por daño a la mucosa intestinal. Para cumplir con los requerimientos energéticos se puede administrar triglicéridos de cadena media (TCM).
 - i) Se puede considerar el tratamiento quirúrgico, cuando sea posible la corrección del defecto gastrointestinal subyacente (fístula enterocólica, asa ciega, oclusión intestinal, divertículos múltiples en intestino delgado).
 - j) Pacientes con hiperoxaluria o para su prevención es necesario disminuir los alimentos ricos en oxalato. Se debe reducir el aporte de grasa en la dieta utilizando suplementos con TCM e incrementar el aporte de calcio por vía oral 1 a 2 g/día.
 - k) Como principal medida de prevención de la colelitiasis, será la utilización de la vía oral o enteral al estómago. Algunos autores recomiendan la colecistectomía profiláctica en casos de resecciones intestinales extensas.
 - l) Debe considerarse la terapia anticoagulante con heparina y warfarina puede en casos de trombosis y en casos específicos la trombolisis sistémica o trombectomía.

Perforación Intestinal

INTRODUCCIÓN

En el caso de una perforación macro o microscópica de una víscera hueca, se establece un derrame de contenido gastrointestinal hacia el abdomen, induciendo a la aparición de los signos y síntomas propios de la peritonitis.

Se estima que en un porcentaje de 5-10% de los cuadros de abdomen agudo implican la perforación de una víscera hueca (PV). La primera manifestación de algunos pacientes es que debutan con un cuadro de abdomen agudo. En otros casos la perforación representa la culminación de otros síndromes (inflamación, isquemia o distensión). Se menciona que las causas son múltiples siendo las más frecuentes la perforación de un úlcus gastroduodenal y la secundaria a una diverticulitis sigmoidea complicada.

En la historia natural de una PV lleva la aparición de una peritonitis bacteriana polimicrobiana secundaria cuya gravedad, depende de la condición basal del paciente (reserva funcional, estado nutricional, enfermedades asociadas y situación inmunológica), de la lesión inicial (naturaleza y virulencia de los gérmenes contaminantes) y del tiempo de contaminación (tras 6-8 horas una peritonitis aséptica pasa a ser contaminada). Hay factores colaboradores como la existencia de cuerpos extraños, moco, sangre o jugo pancreático que retardan la depuración bacteriana y agravan el cuadro. 2,3.

DEFINICIÓN

La perforación intestinal, perforación gastrointestinal o perforación de los intestinos, se definirá como un orificio que se desarrolla a través de toda la pared del estómago, intestino delgado, intestino grueso o vesícula biliar y es considerado una urgencia médica.

La etiología de la perforación puede ser variada según la víscera afectada

1. En el segmento esofágico encontramos el síndrome de Boerhaave por vómitos, la iatrogenia por manipulación endoscópica, y por cuerpo extraño.
2. A nivel del área gastroduodenal las perforaciones suelen estar relacionadas con patología ulcerosa sobre todo si se asocia a ingesta de fármacos gastrolesivos.
3. En el área del intestino delgado se puede producir por cuerpos extraños, enfermedades tumorales, enfermedad inflamatoria, obstrucción intestinal.
4. En la región del colon suele estar relacionadas con divertículos, iatrogenia tras endoscopia u otras manipulaciones, colitis isquémica, tumores.
5. Y finalmente, la vesícula biliar puede perforarse al estar relacionado con un cuadro de colecistitis aguda.

FISIOPATOLOGÍA

Se base de forma esencial por la salida del contenido de la víscera perforada a la cavidad abdominal. En dependencia de la cantidad y composición del mismo va a producir una irritación peritoneal lo que da un peor pronóstico al cuadro. Si se deja evolucionar el cuadro, posteriormente aparece la infección y la sepsis abdominal. 11

EVALUACIÓN DIAGNÓSTICA

En una perforación, el paciente suele dar una impresión de gravedad clara.

Diagnóstico

- El síntoma cardinal de la PV es el dolor propio de un abdomen agudo.
- Una anamnesis adecuada permite recoger información esencial para discernir la etiología del cuadro, esta debe incluir antecedentes médicos-quirúrgicos, traumatismos y consumo de fármacos (AINE).
- En el ulcus perforado, el dolor se localiza típicamente en el área de la ruptura y es de comienzo abrupto, súbito y de intensidad extrema. A menudo se describe como transfixivo (“en puñalada”) o irradiado al hombro (irritación diafragmática).
- Aquellas perforaciones que tienen su origen en otros órganos suelen tener un inicio más insidioso.
- Síntomas asociados incluyen náuseas, vómitos de aparición tardía, anorexia, sed intensa y disnea en las perforaciones esofágicas.
- La PV que complica el postoperatorio de una cirugía abdominal cursa con signos de disfunción multiorgánica precoz, asociados a la identificación de gérmenes gram negativos en los hemocultivos.
- Se observará a un paciente que transmite sensación de gravedad, permanece inmóvil, en actitud antiálgica y con una respiración superficial. En la irritación local del peritoneo se produce hipersensibilidad a la palpación, rigidez (“vientre en tabla”), percusión dolorosa y distensión por íleo. La ausencia de matidez hepática sugiere la presencia de neumoperitoneo. El ulcus con penetración en el páncreas puede causar hemorragia en ausencia de signos de irritación. En la valoración por tacto rectal puede ser doloroso (líquido en Douglas), con sensación de masa o protrusión. Con la aparición de palidez, fiebre, taquicardia, taquipnea, sudoración, obnubilación, oliguria y *shock* reflejan enfermedad sistémica, causada por una peritonitis generalizada y el colapso periférico por exudación masiva de plasma al abdomen. 3

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- La analítica refleja las alteraciones inespecíficas, que nos dan indicios de la gravedad de la inflamación: leucocitosis con aumento de formas inmaduras, aumento del hematocrito por hemoconcentración, acidosis metabólica y alteraciones electrolíticas. Es común observar un leve aumento de amilasa sérica.

- Una Rx simple de tórax y abdomen en bipedestación o en decúbito lateral con rayo horizontal puede ayudarnos en el diagnóstico de íleo o aire libre bajo las cúpulas diafragmáticas en la mitad de los pacientes. Un neumoperitoneo importante sugiere un origen cólico.
- Son numerosas las pruebas de imagen que permiten certificar el diagnóstico de PV. Aquellas que proporcionan mayor sensibilidad y especificidad (> 90-95%) es la TC helicoidal o con técnica multicorte.
- Los hallazgos que nos inclinan a favor de PV son la presencia de líquido libre, aire extraluminal, extravasación de contraste y signos inflamatorios en el foco primario.
- Otro tipo de exploraciones útiles son la US, que en algunos pacientes evita la necesidad de una TC, el tránsito digestivo con contraste hidrosoluble, y la paracentesis. La endoscopia en ocasiones descubre la perforación durante la exploración (polipectomía, CPRE o extracción de cuerpo extraño). 9

TRATAMIENTO

- Es quirúrgico.
- Al inicio incluye reposo intestinal, hidratación iv y antibioterapia de amplio espectro para cubrir los gérmenes aerobios y anaerobios más frecuentes. Algunos pacientes requieren O₂ para mejorar la perfusión tisular, sonda vesical para controlar la diuresis y, en caso de íleo, aspiración nasogástrica.
- La nutrición parenteral será útil para aquellos que van a recibir tratamiento conservador.
- La evaluación por el cirujano es esencial en todos los casos de PV. Algunos pacientes pueden beneficiarse de un manejo conservador. El paciente debe ser reevaluado de forma seriada, idealmente por el mismo equipo.
- El tratamiento no quirúrgico incluirá la colocación de prótesis esofagogástricas o el drenaje percutáneo de colecciones.
- Los casos que sean considerados más graves requieren ingreso en UCI para asegurar la detección y manejo precoz del fallo orgánico y la administración de fármacos vasoactivos. El objetivo es mantener siempre PA sistólica > 100 mmHg, frecuencia cardíaca < 110 lpm, diuresis > 0,5 ml/minuto y Sat O₂ > 95%.
- La confirmación de peritonitis supone una auténtica urgencia quirúrgica. 11

El tratamiento tiene tres objetivos:

- 1) Reconocer y controlar el origen de la contaminación (limpieza mecánica de la cavidad abdominal con suero salino);
- 2) Tratar la enfermedad de base

- 3) Evitar la infección recurrente. La vía de acceso puede ser laparoscópica o laparotómica esta dependerá de diferentes factores: la experiencia del cirujano, la posibilidad de un diagnóstico incierto, el tiempo de evolución, la extensión de la perforación, la estabilidad hemodinámica del paciente y/o la existencia de signos de sepsis o *shock*.
- En el caso de la laparotomía se realiza por línea media cuando la peritonitis es difusa. Permitiendo de esta manera el tratamiento del foco primario (sutura simple con o sin parches epiplóicos, resección completa o parcial de la víscera afectada, ostomías) y el lavado de toda la cavidad abdominal se realizará con la intención de eliminar detritus y cuerpos extraños, a la vez que disminuir la carga bacteriana.
 - En el caso de la laparoscopia estará indicada cuando el diagnóstico diferencial no es claro o puede servir de guía para una incisión posterior. Requiere de un personal entrenado e instrumental específico, adecuado en pacientes con un tiempo de evolución corto, peritonitis localizada, perforaciones de pequeño tamaño o aquellas secundarias a instrumentación. 11

COMPLICACIONES POSTQUIRÚRGICAS

- Abscesos residuales
- Infección de herida
- Dehiscencia anastomótica o formación de fístulas, que a menudo necesita nueva intervención.

Hernia

DEFINICIÓN

La hernia es una protrusión anómala de un órgano o tejido a través de un defecto fijado en alguna de las paredes circundantes. Se observan con mayor frecuencia en la pared abdominal, sobre todo en la región inguinal.

Las hernias de la pared abdominal solo ocurren cuando la aponeurosis y la fascia no están cubiertas por músculo estriado (Tabla 5).

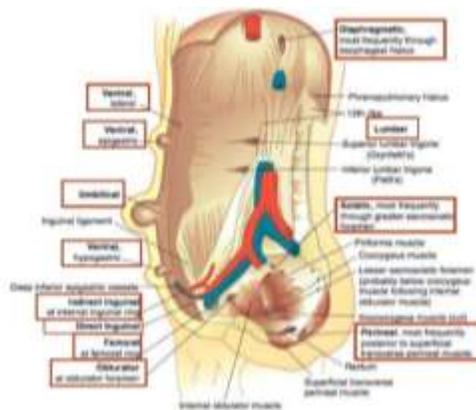
Estos lugares suelen ser las regiones inguinal, femoral y umbilical, la línea alba, la parte inferior de la línea semilunar y las zonas de incisión previa (Fig.3). El «cuello» o puerta herniaria se sitúa en la capa musculoaponeurótica más interna, donde el saco herniario está revestido por peritoneo y sobresale del cuello. No hay ninguna relación firme entre el área del defecto herniario y el tamaño del saco. 17

Tabla 5. Principales hernias de la pared abdominal

Región inguinofemoral	Pélvicas
Inguinales	Obturadoras
<ul style="list-style-type: none"> • Indirecta 	Ciaticas
<ul style="list-style-type: none"> • Directa 	Perineales
<ul style="list-style-type: none"> • Combinada 	
Femorales	
Anteriores	Posteriores
Umbilicales	Lumbares
Epigástricas	<ul style="list-style-type: none"> • Triángulo superior
De Spiegel	<ul style="list-style-type: none"> • Triángulo inferior

Tomada de: Libro de Sabiston Tratado de cirugía 19ª Ed. Capítulo 46 Hernias.

Figura 3. Tipos de hernias de la pared abdominal



Tomada de: Libro de Sabiston Tratado de cirugía 19ª Ed. Capítulo 46 Hernias (Tornado de Dorland's illustrated medical dictionary, ed 31, Philadelphia, 2007, WB Saunders, Plate 21.)

Se habla de hernia reducible cuando su contenido se puede devolver dentro de la musculatura que lo rodea, e irreducible o encarcerada en caso contrario. La hernia estrangulada es aquella cuyo contenido no muestra una perfusión sanguínea suficiente y constituye una complicación grave y potencialmente mortal. La estrangulación se da más en las grandes hernias, con puertas pequeñas, obstruyendo el flujo sanguíneo arterial, el drenaje venoso o ambos del contenido heniario. Las adherencias entre el contenido de la

hernia y la túnica peritoneal del saco establecen, a veces, un punto de anclaje que atrapa el contenido herniario y predispone a la obstrucción intestinal y a la estrangulación. La hernia externa protruye a través de todas las capas de la pared abdominal, mientras que la interna consiste en la protrusión del intestino a través de un defecto de la cavidad peritoneal. La hernia interparietal sucede cuando el saco herniario está contenido dentro de la capa musculoaponeurótica de la pared abdominal. En términos generales, la mayoría de las hernias de la pared abdominal pueden clasificarse como hernias inguinales o ventrales. 2, 3, 17.

ETIOLOGÍA

Actualmente la etiología herniaria comprende conceptos de biología molecular relacionados con el metabolismo de la colágena conocidos como herniosis, factores hereditarios, nutricionales, de edad, hábitos como tabaquismo y sedentarismo (estilo de vida).

HERNIAS INGUINALES

Se considera hernia inguinal a cualquier estructura que protruye a través del orificio miopectíneo o de Fruchaud y se proyecte por los triángulos de la ingle (medial, lateral o femoral).

ETIOPATOGENIA

Se reconocen alteraciones estructurales sistémicas en el metabolismo de la colágena en la matriz extracelular, de origen bioquímico, metabólico, anatómico, hereditario y ambiental (estilo de vida) que se refleja como cambios patológicos del tejido conectivo y alteraciones anatomofisiológicas de la región inguinal predisponiendo a la aparición de esta patología. Todo lo anterior se denomina en la actualidad como Herniosis. 11

Las hernias inguinales y crurales del adulto, es compleja, ya pueden actuar factores desencadenantes.

Siguiendo a Arcelus, factores predisponentes:

1. Persistencia del conducto peritoneo vaginal o conducto de Nück.
2. Debilidad constitucional del plano posterior de la pared Abdominal: "zona débil del triángulo de Hesselbach".
3. Sedentarismo asociado a obesidad.
4. Alteraciones estructurales del tejido conjuntivo.

FACTORES BIOLÓGICOS (Metabólicos y Bioquímicos)

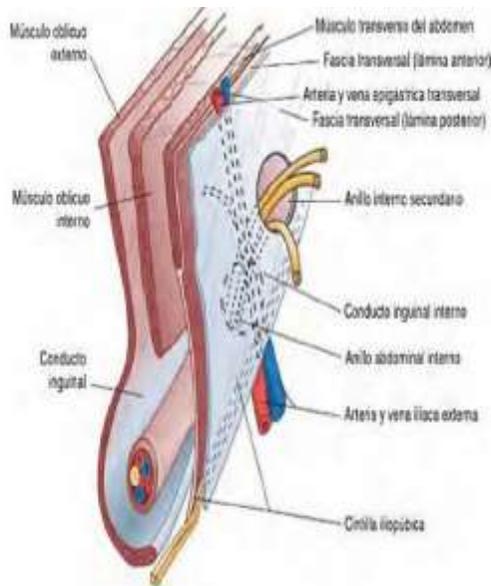
1. Disminución en la síntesis de colágena (cantidad) o síntesis de una colágena anormal, (calidad) que obedece a regulación genética.

2. Aumento en la degradación de colágena: El tabaquismo es el mejor ejemplo de la degradación aumentada de colágena por desequilibrio en el sistema proteasa/anti proteasa e hipoxia tisular crónica.

FACTORES ANATÓMICOS

1. La persistencia del conducto peritoneo-vaginal en el hombre o el conducto de Nuck en la mujer predisponen a la aparición de hernia inguinal.
2. Aumento en las dimensiones del triángulo de Hessert y Hesselbach.
3. Según Askar, la ausencia de las fibras aponeuróticas del musculo transverso abdominal en su porción lateral o en todo el piso inguinal, puede predisponer a la formación de hernias.
4. La inserción alta del oblicuo interno y transverso abdominal, tanto en su unión con el borde lateral del recto como en el ligamento inguinal agrandando, las dimensiones del piso inguinal son una causa predisponente importante en la formación de hernias inguinales.
5. El tipo morfológico, la antropometría y el dimorfismo pélvico no han sido considerados como factores determinantes en la génesis de hernias inguinales. 18

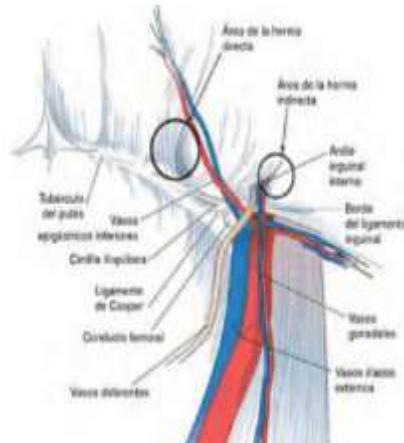
Figura 4. Diagrama parasagital clásico de Nyhus de la región inguinal central derecha.



Se ilustran las capas aponeuróticas musculares separadas en las paredes anterior y posterior. Se ha agregado la lámina posterior de la fascia transversal; los vasos epigástricos inferiores recorren medialmente la pared del abdomen hasta el conducto inguinal interno.

Tomada de: Libro de Sabiston Tratado de cirugía 19ª Ed. Capítulo 46 Hernias
(Tomado de Read RC: The transversalis and preperitoneal fasciae: A re-evaluation. In Nyhus LM, Condon RE [eds]: Hernia, ed 4, Philadelphia, 1995, JB Lippincott, pp 57-63.)

Figura 5. Anatomía de las principales estructuras preperitoneales del espacio inguinal derecho



Tomada de: Libro de Sabiston Tratado de cirugía 19ª Ed. Capítulo 46 Hernias (Tomado de Talamini MA, Are C: Laparoscopic hernia repair. In Zuidema GD, Yeo CJ [eds]: Shackelford's surgery of the alimentary tract, ed 5, vol 5, Philadelphia, 2002, WB Saunders, p 140.

TRATAMIENTO

TRATAMIENTO DE URGENCIA

Las hernias estranguladas representan una emergencia la cual debe ser tratada mediante cirugía. Una hernia inguinal encarcelada sin obstrucción intestinal no es necesariamente una urgencia quirúrgica. Sin embargo, una vez que se demuestra obstrucción intestinal en el paciente como consecuencia de encarcelamiento o de una hernia por deslizamiento, debe realizarse de inmediato la intervención.

Los pacientes a menudo se presentan con vómito, estreñimiento, incapacidad para evacuar o canalizar gases, distensión del abdomen o una combinación de los síntomas anteriores. En la hernia por deslizamiento sólo una pared de la víscera hueca está presente en el saco herniario. Aunque la luz del intestino se encuentra permeable al inicio, el estrangulamiento de la porción del intestino retenido puede progresar a edema localizado y más tarde a obstrucción de la totalidad de la luz intestinal. Con menos frecuencia la hernia por deslizamiento está formada por una porción de la vejiga.

Con frecuencia una hernia inguinal encarcelada o estrangulada puede reducirse con administración de anestesia general. Una hernia con sospecha de estrangulamiento que se reduce en forma inadvertida durante la inducción de la anestesia o antes de la inspección visual por el cirujano por lo común requiere la conversión del procedimiento a laparotomía o laparoscopia para la valoración plena de la viabilidad intestinal. Las consecuencias de

un asa intestinal isquémica retenida pueden ocasionar efectos graves para la vida del paciente.

COMPLICACIONES

El riesgo general de complicaciones en la reparación de hernia inguinal es bajo. La introducción de la cirugía laparoscópica a la reparación de la hernia inguinal ha ocasionado complicaciones específicas relacionadas con la vía de acceso, además de las complicaciones generales específicas del procedimiento que tienen relación con la reparación misma. Las complicaciones comunes a diversos accesos incluyen dolor, lesión al cordón espermático y testículos, infección de la herida, seroma, hematoma, lesión vesical, osteítis del pubis y retención urinaria (Tabla 6). 2, 3.

Tabla 6. Complicaciones de la reparación de la hernia inguinal

COMPLICACIONES DE LA REPARACIÓN DE LA HERNIA INGUINAL
Recurrencia
Dolor inguinal crónico
Nociceptivo
<ul style="list-style-type: none"> • Somático • Visceral
Neuropático
<ul style="list-style-type: none"> • Iliohipogástrico • Ilioinguinal • Genitofemoral • Cutáneo externo • Femoral
Cordón inguinal y testículo
<ul style="list-style-type: none"> • Hematoma • Orquitis isquémica • Atrofia testicular • Trastornos de la eyaculación • División del conducto deferente • Hidrocele • Descenso testicular
Lesión vesical
Infección de la herida
Seroma
Hematoma

• Herida
• Escrotal
• Retroperitoneal
Osteítis del pubis
Complicaciones de la prótesis
• Contracción
• Erosión
• Infección
• Rechazo
• Fractura
LAPAROSCÓPICA
Lesión vascular
• Intraabdominal
• Retroperitoneal
• Pared abdominal
• Embolia gaseosa
Lesión visceral
• Perforación intestinal
• Perforación vesical
Complicaciones del sitio de colocación del trocar
• Hematoma
• Hernia
• Infección de la herida
• Cicatriz queloide
Obstrucción intestinal
• Hernia en el sitio de cierre peritoneal o del trocar
• Adherencias
Diversas
• Disfunción del diafragma
• Hipercapnia
Generales
• Urinarias
• Íleo paralítico
• Náusea y vómito
• Neumonía por broncoaspiración
• Insuficiencia cardiovascular y respiratoria

Tomada de: Libro de Schwartz Principios de Cirugía 9ª Ed. Capítulo 37. Hernias inguinales

V. CONCLUSIONES

- Se determinó que las manifestaciones clínicas propias del SIC son indistinguibles de las de otros síndromes de malabsorción e incluyen primordialmente la diarrea y la esteatorrea, en grados variables, junto con los síntomas resultantes de déficits macronutrientes y micronutrientes. Como factores de riesgo que predisponen SIC después de una resección de intestino delgado, es una longitud menor a 200 cm de intestino delgado, la ausencia de la válvula ileocecal, ausencia de colon, enfermedad de intestino residual (Enfermedad de Crohn) y la resección ileal.
- Después de analizar los factores desencadenantes de SIC en la paciente, concluimos que la causa, fue dada por la resección quirúrgica de intestino delgado, a consecuencia de perforación intestinal, secundaria a una hernia inguinal estrangulada.
- Los procedimientos terapéuticos llevados a cabo en la paciente, fueron encaminados a mejorar su cuadro y pronóstico, razón por la cual fue sometida a dos intervenciones quirúrgicas, una laparotomía exploratoria, drenaje de absceso abdominal y elaboración de ostomía (Inicio de NP y uso de Loperamida); y una anastomosis termino terminal, para restitución de tránsito intestinal y colocación de dren. Además, el tratamiento fue fundamentado en 3 fases: recibiendo nutrición parenteral, nutrición enteral y uso de medicamentos.
- Los puntos críticos evidenciados en cuanto a las complicaciones del paciente, es que no acudió de forma oportuna cuando presento signos de infección del sitio quirúrgico y que en primera instancia la paciente no autorizo la colocación de vía central.
- Las complicaciones referidas en la literatura nombran la pérdida de macro y micronutrientes, deshidratación, síndrome de sobrecrecimiento bacteriano, infección intra y extra luminal, oclusión intestinal parcial, enfermedad hepático-biliar, enfermedades metabólicas, insuficiencia exócrina del páncreas, hiperoxaluria, colelitiasis, trombosis - trombolisis sistémica, entre otras.
- Después de haber abordado el caso de la paciente, y fundamentándonos en la bibliografía consultada, conocemos que el principal objetivo del tratamiento de los pacientes con SIC es la rehabilitación intestinal, es decir, potenciar al máximo la capacidad absorbiva y digestiva del tracto gastrointestinal remanente. El tratamiento incluye diferentes abordajes: farmacológico (agentes antidiarreicos, antiseoretos, suplementos orales o intravenosos de vitaminas, minerales y fluidos), nutricional (adecuación o modificaciones de la dieta oral, nutrición enteral o parenteral), o quirúrgico (técnicas de elongación intestinal o trasplante intestinal).

VI. RECOMENDACIONES

- Se realizará un control exhaustivo en fase aguda de SIC, pues está caracterizada por desequilibrio hidroelectrolítico, diarrea oliguria, vómitos o pérdidas incontrolables por fistulas o estomas.
- Se solicitará 2 veces por semana electrolitos séricos (magnesio, calcio, fosforo, potasio, sodio y cloro), para valoración de equilibrio hidroelectrolítico.
- Se recomienda iniciar nutrición vía enteral de forma temprana, en fase de adaptación del SIC, donde se ve aumentado la capacidad absorptiva ya que el principal estímulo digestivo es la presencia de nutrientes en la luz intestinal.
- antes en la luz intestinal.

VII. BIBLIOGRAFÍA

- Ahmed Al-Mousawi NARDNH. Metabolismo en el paciente quirúrgico. In Balibrea JL, editor. Sabiston Tratado de Cirugía Fundamentos biológicos de la práctica quirúrgica moderna. Barcelona: Elsevier; 2013. p. 121 – 148. (3)
- Ali Tavakkolizadeh EEWSWAYMJZ. Intestino delgado. In Brunicardi FC, editor. Schwartz Principios de Cirugía. Mexico: Mc Graw Hill; 2011. p. 1009 - 1011. (2)
- Bellido Luque JGMJMSJFGJ. Hernia inguinal, nuevas mallas y métodos de fijación. Cirugía Andaluza. 2017 Febrero; 38(1 (18-21)). (17)
- Burgos Peláez R, Cuerda Compes M^aC, García-Luna PP, Martínez. Nutrición hospitalaria. Sociedad Española de Nutrición. 2016 Agosto; 33(4). (4)
- D. Valdovinos JcFZMCETRCJRM. Síndrome de intestino corto en niños: actualidades en su diagnóstico y manejo. Revista de Gastroenterología de México. 2014 Agosto; 77(3). (6)
- Gomollón F. Síndrome de intestino corto, fracaso intestinal. In M. Montoro JGP, editor. Gastroenterología y hepatología. Problemas comunes en la práctica clínica. Madrid: Jarpyo; 2012. p. 357 - 363. (1)
- M.A. Mayo Ossorio JMPGyJMVG. Abdomen agudo. Elsevier Medicine. 2016; 12(7). (11)
- Mora JEC. Síndrome de intestino corto en pediatría. Revista médica de costa rica y centroamérica. 2014 Septiembre; 71(2). (5)
- Vadim Sherman JRMyFCB. Hernias Inguinales. In Brunicardi FC, editor. Schwartz Principios de Cirugía. Mexico : Mc Graw Hill; 2011. p. 1305 - 1306. (18)

LINKOGRAFIA

- 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 2017]; vol.28 no.2. Disponible en: http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2011-75822013000200003&lang=pt. (12)
- Comisión Nacional de Medicamentos e Insumos del Consejo Nacional de Salud. Cuadro Nacional de medicamentos básicos, registro Terapéutico Nacional. Sistema Nacional de Salud. 2014 [Consultado 30 agosto 2015]; Novena revisión. Disponible en:

http://www.conasa.gob.ec/phocadownload/cnmb9na/Cuadro_Nacional_de_Medicamentos_Basicos_9na_Revision.pdf (16)

- Camacho J. Síndrome de intestino corto en pediatría. *Revista médica de Costa Rica y Centroamérica*. 2014 [Consultado 25 agosto 2017]; LXXI (609) 153 – 158. Disponible en: <http://www.binasss.sa.cr/revistas/rmcc/609/art26.pdf> . (9)

CITAS BIBLIOGRÁFICAS UTA

- **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 2017]; 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>. (13)
- **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> (7)
- NN. Síndrome de intestino corto. tratamiento médico nutricional. Guía de práctica clínica. México: Secretaría de Salud. 2013 [Consultado 6 de septiembre del 2017]; disponible en: http://www.cenetec.salud.gob.mx/descargas/gpc/CatalogoMaestro/IMSS_592_13_INTESTINOCORTO/592GER.pdf (8)
- **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 2017]; 27(4):1279-1285. Disponible en: <http://www.scopus.com/record/display.url?view=basic&eid=2-s2.0-84864317927&origin=resultslist#> (14)
- **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 2017]; 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#> (10)

- **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 2017]; 60(6):287-293. Disponible en: <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#> (15).

VIII. ANEXOS

ANEXO N 1:

Control de Glicemia capilar durante hospitalización de la paciente

1 EVOLUCION		
FECHA (DIA/MES/AÑO)	HORA	NOTAS DE EVOLUCION
		Calentura
14:00		240 mg/dl 4 u
16:00		220 mg/dl
18:00		187 mg/dl
20:00		172 mg/dl
22:00	04/02/16	160 mg/dl
04:00	04/02/16	170 mg/dl
08:00	04/02/16	180 mg/dl
10:00	04/02/16	184 mg/dl
12:00	04/02/16	172 mg/dl
14:00	04/02/16	160 mg/dl
16:00	04/02/16	155 mg/dl
18:00	04/02/16	150 mg/dl
20:00	04/02/16	145 mg/dl
22:00	04/02/16	No se cuenta con tirillas por lo que no se mide glicemia
04:00	05/02/16	101 mg/dl
08:00	05/02/16	118 mg/dl
12:00	05/02/16	101 mg/dl
16:00	05/02/16	102 mg/dl
20:00	05/02/16	118 mg/dl
22:00	05/02/16	103 mg/dl
04:00	06/02/16	123 mg/dl
08:00	06/02/16	100 mg/dl
12:00	06/02/16	103 mg/dl
16:00	06/02/16	122 mg/dl
20:00	06/02/16	105 mg/dl
22:00	06/02/16	87 mg/dl
04:00	07/02/16	82 mg/dl
08:00	07/02/16	120 mg/dl
12:00	07/02/16	121 mg/dl
16:00	07/02/16	119 mg/dl
20:00	07/02/16	120 mg/dl
22:00	07/02/16	112 mg/dl
04:00	08/02/16	108 mg/dl
08:00	08/02/16	100 mg/dl
12:00	08/02/16	138 mg/dl
16:00	08/02/16	120 mg/dl
20:00	08/02/16	108 mg/dl
22:00	08/02/16	
04:00	09/02/16	

ANEXO N 2:

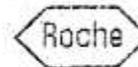
Exámenes de laboratorio en el día de ingreso de la paciente

Fecha / Hora de Ingreso: 24/03/2017 21:18:29		Doctor:	
EXAMEN	RESULTADO	UNIDADES	VALORES DE REFERENCIA
BIOQUÍMICA			
PERFIL HEPÁTICO			
Bilirubina Total	0.48	mg/dl	[0.00 - 1.10]
Bilirubina Directa	* 0.36	mg/dl	[0.00 - 0.30]
Bilirubina Indirecta	* 0.13	mg/dl	[0.20 - 0.60]
Proteínas Totales	** 4.23	g/dl	[6.10 - 7.90]
Albumina	* 2.02	g/dl	[3.50 - 4.90]
Globulinas	* 2.21	g/dl	[2.30 - 3.50]
AST - TGO	21	U/l	[0 - 38]
ALT - TGP	14	U/l	[5 - 42]
Fosfatasa Alcalina	* 120	U/L	[35 - 104]
Amilasa	96	U/l	[28 - 100]
Lipasa	* 68.5	U/l	[13.0 - 60.0]
ELECTROLITOS			
Sodio	143	meq/l	[136 - 145]
Potasio	* 3.01	meq/l	[3.50 - 5.00]
Cloro	106	meq/l	[96 - 110]
Procalcitonina	0.74	ng/ml	
Valor clínico de corte: Menor a 0.5 ng/ml Bajo riesgo de sepsis severa/shock séptico Mayor a 1.0 ng/ml Alto riesgo de sepsis severa/shock séptico			
PCR ULTRA SENSIBLE	543.16	mg/l	
Responsable: BqC. Jackeline Fonseca 24/03/2017 23:56:42			
SEROLOGÍA			
VDRL	NEGATIVO		
Responsable: Lcdo. Telmo Villarreal 24/03/2017 22:30:02			

Fecha / Hora de Ingreso: 24/03/2017 21:18:29		Doctor:	
EXAMEN	RESULTADO	UNIDADES	VALORES DE REFERENCIA
INMUNOLOGÍA			
HIV 3era. Generacion	NO REACTIVO		
Responsable: Lcda. Telmo Villarreal 24/03/2017 22:29:36			

Fecha / Hora de Ingreso: 24/03/2017 17:10:05		Doctor:	
EXAMEN	RESULTADO	UNIDADES	VALORES DE REFERENCIA
HEMATOLOGÍA Y COAGULACIÓN			
BIOMETRIA HEMATICA			
Leucocitos	* 11.440	K/ul	[4.800 - 10.800]
Hemates	4.46	M/ul	[3.90 - 5.20]
HGB	13.30	g/dl	[12.10 - 16.20]
HTO	38.8	%	[38.0 - 48.0]
VCM	87.0	fl	[80.0 - 100.0]
HCM	29.8	pg	[27.0 - 31.0]
MCHC	34.3	g/dl	[32.0 - 36.0]
Plaquetas	287	K/ul	[150 - 450]
RDW - SD	47.2	fl	[37.0 - 54.0]
RDW - CV	12.7	%	[11.5 - 15.5]
NEU %	* 88.2	%	[43.0 - 65.0]
LYM %	* 9.1	%	[20.5 - 45.5]
MONO %	2.1	%	[1.9 - 9.0]
EOS %	* 0.5	%	[1.0 - 5.0]
BASO %	* 0.1	%	[0.2 - 1.0]
COAGULACION			
TP	14.1	seg	[10.9 - 14.2]
% ACTIVIDAD TP	89.3	%	[70.0 - 120.0]
INR	1.20		
TTP	23.0	seg	[20.0 - 35.0]
Responsable: Lcda. Isabel Real 24/03/2017 17:33:26			
BIOQUÍMICA			
Glucosa Basal	* 103.0	mg/dl	[70.0 - 100.0]
Urea	23.0	mg/dl	[10.0 - 50.0]
Creatinina	* 0.64	mg/dl	[0.70 - 1.30]

cHCO3 16.0 mmol/L
AaDO2 26.6 mmHg



Measurement report
HOSPITAL DOCENTE AMBATO

OMNI C

Date/Time 24.03.2017 20:59

Sample no. 12488
Pat ID ELSA
First name
Last name
Sample type Blood

Baro 566.3 mmHg
Temp. 37.0 °C
A/F adult

FIO2 0.210
Na 154.3 mmol/L
Cl Slope nOk 1074
iCa Slope nOk 1074
K 1.86 mmol/L

pH 7.478
PO2 57.1 mmHg
PCO2 22.1 mmHg
SO2 Sensor signal unstable 1013
Hct 41.8 %
PCO2t 22.1 mmHg
cHCO3 16.0 mmol/L
BE -5.1 mmol/L
SO2(c) 91.1 %

ANEXO N 3: 25/03/17

Evolución de los valores de laboratorio de la paciente

Fecha / Hora de Ingreso: 25/03/2017 09:59:34		Doctor:	
EXAMEN	RESULTADO	UNIDADES	VALORES DE REFERENCIA
MINISTRA PARA BIONESTRIA HEMÁTICA COAGULADA:			
BIOQUÍMICA			
ELECTROLITOS			
Sodio	142	meq/l	[136 - 145]
Potasio	3.62	meq/l	[3.50 - 5.00]
Cloro	103	meq/l	[96 - 110]

ANEXO N 4: 28/03/17

Evolución de los valores de laboratorio de la paciente

Fecha / Hora de Ingreso: 28/03/2017 14:00:42		Doctor:	
EXAMEN	RESULTADO	UNIDADES	VALORES DE REFERENCIA
HEMATOLOGÍA Y COAGULACIÓN			
BIOMETRIA HEMATICA			
Leucocitos	* 17.350	K/uI	[4.800 - 10.800]
Hemates	* 3.76	M/uI	[3.90 - 5.20]
HGB	* 11.20	g/dl	[12.10 - 16.20]
HTO	* 33.3	%	[38.0 - 48.0]
VCM	86.6	fI	[80.0 - 100.0]
HCM	29.8	pg	[27.0 - 31.0]
MCHC	33.6	g/dl	[32.0 - 36.0]
Plaquetas	* 533	K/uI	[150 - 450]
RDW - SD	49.9	fI	[37.0 - 54.0]
RDW - CV	13.2	%	[11.5 - 15.5]
NEU %	* 86.3	%	[43.0 - 85.0]
LYM %	* 2.7	%	[20.5 - 45.5]
MONO %	7.1	%	[1.9 - 9.0]
EOS %	3.7	%	[1.0 - 5.0]
BASO %	0.2	%	[0.2 - 1.0]
Responsable: Lcdo. Fernando Leiva 28/03/2017 14:19:54			
BIOQUÍMICA			
Glucosa Basal	* 143.3	mg/dl	[70.0 - 100.0]
Urea	* 9.4	mg/dl	[10.0 - 50.0]
Creatinina	0.84	mg/dl	[0.70 - 1.30]
AST - TGO	* 77	U/l	[0 - 38]
ALT - TGP	17	U/l	[5 - 42]
Fosfatasa Alcalina	58	U/L	[35 - 104]
Aamilasa	56	U/l	[28 - 100]
PERFIL LIPIDICO			
Lipasa	26.8	U/l	[13.0 - 80.0]

Fecha / Hora de Ingreso: 28/03/2017 14:00:42		Doctor:	
EXAMEN	RESULTADO	UNIDADES	VALORES DE REFERENCIA
Triglicéridos	104	mg/dl	[50 - 200]
Colesterol	** 58	mg/dl	[140 - 200]
HDL - Colesterol	** 7	mg/dl	[45 - 85]
LDL Colesterol	15	mg/dl	[0 - 150]
Calcio	* 6.53	mg/dl	[8.40 - 10.20]
ELECTROLITOS			
Sodio	140	meq/l	[136 - 145]
Potasio	* 5.45	meq/l	[3.50 - 5.00]
Cloro	104	meq/l	[96 - 110]

ANEXO N 5: 29/03/17

Evolución de los valores de laboratorio de la paciente

Fecha / Hora de Ingreso: 29/03/2017 17:05:52		Doctor:	
EXAMEN	RESULTADO	UNIDADES	VALORES DE REFERENCIA
BIOQUÍMICA			
Glucosa Basal	92.0	mg/dl	[70.0 - 100.0]
Urea	19.5	mg/dl	[10.0 - 50.0]
Creatinina	0.69	mg/dl	[0.70 - 1.30]
ELECTROLITOS			
Sodio	143	meq/l	[136 - 145]
Potasio	4.18	meq/l	[3.50 - 5.00]
Cloro	108	meq/l	[96 - 110]

ANEXO N 6: 31/03/17

Evolución de los valores de laboratorio de la paciente

Fecha / Hora de Ingreso:	31/03/2017 08:23:12	Doctor:	
EXAMEN	RESULTADO	UNIDADES	VALORES DE REFERENCIA

HEMATOLOGÍA Y COAGULACIÓN

BIOMETRÍA HEMÁTICA

Leucocitos	* 13.820	K/u	[4.800 - 10.800]
Hemates	* 2,67	M/u	[3,90 - 5,20]
HGB	* 8,00	g/dl	[12,10 - 16,20]
HTO	* 24,5	%	[38,0 - 46,0]
VCM	91,8	f	[80,0 - 100,0]
HCM	30,0	pg	[27,0 - 31,0]
MCHC	32,7	g/dl	[32,0 - 36,0]
Plaquetas	* 652	K/u	[150 - 450]
RDW - SD	47,1	f	[37,0 - 54,0]
RDW - CV	13,8	%	[11,5 - 15,0]
NEU %	* 86,9	%	[43,0 - 65,0]
LYM %	* 7,3	%	[20,5 - 45,5]
MONO %	4,1	%	[1,9 - 8,0]
EOS %	1,6	%	[1,0 - 5,0]
BAZO %	* 0,1	%	[0,2 - 1,0]

Responsable: Lcda. Anabel Acurio
31/03/2017 10:21:24

BIOQUÍMICA

Glucosa Basal	** 187,3	mg/dl	[70,0 - 100,0]
Calcio	* 8,96	mg/dl	[9,40 - 10,20]
ELECTROLITOS			
Sodio	* 148	meq/l	[136 - 145]
Potasio	3,89	meq/l	[3,50 - 5,00]
Cloro	107	meq/l	[96 - 110]

HOSPITAL GENERAL DOCENTE AMBATO

Número de identificación = 8993
Apellido = GUEVARA NUÑEZ
Nombre = ELSA MARIA
Fecha de nacimiento =

Localización = CIRUGIA MUJERES
Número de la muestra = 762
Fecha de la muestra = 28-mar-2017
Tipo de muestra = Líquido abdominal

Número de aislamiento ab
Microorganismo = Escherichia coli

8 Amoxicilina/Ácido clavulánico	S	19 mm	1 Cefotaxima	S	34 mm
14 Cefazidima	S	30 mm	9 Ciprofloxacina	R	12 mm
14 Gentamicina	S	19 mm	13 Meropenem	S	30 mm
14 Imipenem	S	32 mm	13 Piperacilina/Tazobactam	S	25 mm
14 Amicacina	S	20 mm			

ANEXO N 7: 01/04/17

Evolución de los valores de laboratorio de la paciente

Fecha / Hora de Ingreso: 01/04/2017 07:43:49

Doctor:

EXAMEN	RESULTADO	UNIDADES	VALORES DE REFERENCIA
BIOQUÍMICA			
Glucosa (Basal) ELECTROLITOS	** 171.0	mg/dl	[70.0 - 100.0]
Sodio	142	meq/l	[136 - 145]
Potasio	3.91	meq/l	[3.50 - 5.00]
Cloro	104	meq/l	[96 - 110]

ANEXO N 8: 03/04/17

Evolución de los valores de laboratorio de la paciente

Fecha / Hora de Ingreso: 03/04/2017 06:25:59

Doctor:

EXAMEN	RESULTADO	UNIDADES	VALORES DE REFERENCIA
--------	-----------	----------	-----------------------

HEMATOLOGÍA Y COAGULACIÓN

BIOMETRIA HEMATICA

Leucocitos	* 16.170	K/ul	[4.800 - 10.800]
Hemates	* 3.11	M/ul	[3.90 - 5.20]
HGB	* 9.00	g/dl	[12.10 - 16.20]
HTO	* 26.1	%	[38.0 - 46.0]
VCM	90.5	f	[80.0 - 100.0]
HCM	26.9	pg	[27.0 - 31.0]
MCHC	32.0	g/dl	[32.0 - 36.0]
Plaquetas	* 539	K/ul	[150 - 450]
RDW - SD	44.6	f	[37.0 - 54.0]
RDW - CV	13.4	%	[11.5 - 15.5]
NEU %	* 84.7	%	[43.0 - 85.0]
LYM %	* 10.4	%	[20.5 - 45.5]
MONO %	4.2	%	[1.9 - 9.0]
EOS %	* 0.6	%	[1.0 - 5.0]
BASO %	* 0.1	%	[0.2 - 1.0]

COAGULACION

TP	13.5	seg	[10.9 - 14.2]
% ACTIVIDAD TP	93.2	%	[70.0 - 120.0]
INR	1.10		
T T P	* 42.7	seg	[20.0 - 35.0]

Responsable: Leda Janeth Bonilla
03/04/2017 13:13:28

BIOQUÍMICA

Glucosa Basal	** 184.7	mg/dl	[70.0 - 100.0]
Urea	25.6	mg/dl	[10.0 - 50.0]
Creatinina	* 0.51	mg/dl	[0.70 - 1.30]
Acido Úrico	** 0.80	mg/dl	[2.40 - 5.70]

Fecha / Hora de Ingreso: 03/04/2017 08:25:59

Doctor:

EXAMEN	RESULTADO	UNIDADES	VALORES DE REFERENCIA
BILIRRUBINAS			
Bilirrubina Total	0.23	mg/dl	[0.00 - 1.10]
Bilirrubina Directa	0.11	mg/dl	[0.00 - 0.30]
Bilirrubina Indirecta	* 0.13	mg/dl	[0.20 - 0.80]
Proteinas Totales	* 5.35	g/dl	[6.10 - 7.90]
Albumina	* 2.40	g/dl	[3.50 - 4.90]
AST - TGO	22	U/l	[0 - 38]
ALT - TGP	10	U/l	[5 - 42]
Fosfatasa Alcalina	81	U/L	[35 - 104]
ELECTROLITOS			
Sodio	139	meq/l	[136 - 145]
Potasio	4.74	meq/l	[3.50 - 5.00]
Cloro	100	meq/l	[96 - 110]

Fecha / Hora de Ingreso: 03/04/2017 12:44:45

Doctor:

EXAMEN	RESULTADO	UNIDADES	VALORES DE REFERENCIA
BIOQUÍMICA			
ELECTROLITOS			
Sodio	137	meq/l	[136 - 145]
Potasio	4.03	meq/l	[3.50 - 5.00]
Cloro	99	meq/l	[96 - 110]

ANEXO N 9: 07/04/17

Evolución de los valores de laboratorio de la paciente

Fecha / Hora de Ingreso: 07/04/2017 09:10:27

Doctor:

EXAMEN	RESULTADO	UNIDADES	VALORES DE REFERENCIA
--------	-----------	----------	-----------------------

HEMATOLOGÍA Y COAGULACIÓN

BIOMETRÍA HEMÁTICA

Leucocitos	* 16.400 ✓	K/u	[4.800 - 10.800]
Hemates	* 3.21	M/u	[3.90 - 5.20]
HGB	* 9.60 -	g/dl	[12.10 - 16.20]
HTO	* 29.4 -	%	[38.0 - 48.0]
VCM	91.5	f	[80.0 - 100.0]
HCM	29.9	pg	[27.0 - 31.0]
MCHC	32.7	g/dl	[32.0 - 36.0]
Plaquetas	355	K/u	[150 - 450]
RDW - SD	49.4	f	[37.0 - 54.0]
RDW - CV	14.5	%	[11.5 - 15.5]
NEU %	* 87.3	%	[43.0 - 65.0]
LYM %	* 8.0	%	[20.5 - 45.5]
MONO %	4.2	%	[1.9 - 9.0]
EOS %	* 0.4	%	[1.0 - 5.0]
PLA %	* 0.1	%	[0.2 - 1.0]

Responsable: Lcdo. Teimo Villarroel
07/04/2017 11:27:10

BIOQUÍMICA

Glucosa (azul)	** 181.1	mg/dl	[70.0 - 100.0]
Urea	37.3	mg/dl	[10.0 - 50.0]
Creatinina	* 0.51	mg/dl	[0.70 - 1.30]
ELECTROLITOS			
Sodio	137 ✓	meq/l	[136 - 145]
Potasio	3.81 ✓	meq/l	[3.50 - 5.00]
Cloro	97 ✓	meq/l	[96 - 110]

ANEXO N 10: 15//04/17

Evolución de los valores de laboratorio de la paciente

Fecha / Hora de Ingreso: 15/04/2017 05:29:24 Doctor:

EXAMEN	RESULTADO	UNIDADES	VALORES DE REFERENCIA
BIOQUÍMICA			
ELECTROLITOS			
Sodio	141	meq/l	[136 - 145]
Potasio	* 2.78	meq/l	[3.50 - 5.00]
Cloro	99	meq/l	[96 - 110]

ANEXO N 11: 16/04/17

Evolución de los valores de laboratorio de la paciente

Fecha / Hora de Ingreso: 16/04/2017 01:56:14 Doctor:

EXAMEN	RESULTADO	UNIDADES	VALORES DE REFERENCIA
BIOQUÍMICA			
Glucosa Basal	* 146.2 ✓	mg/dl	[70.0 - 100.0]
Calcio	* 8.07	mg/dl	[8.40 - 10.20]
ELECTROLITOS			
Sodio	146	meq/l	[136 - 145]
Potasio	3.02	meq/l	[3.50 - 5.00]
Cloro	100	meq/l	[96 - 110]

ANEXO N 12: 22/04/17

Evolución de los valores de laboratorio de la paciente

Fecha / Hora de Ingreso: 22/04/2017 07:59:42		Doctor:	
EXAMEN	RESULTADO	UNIDADES	VALORES DE REFERENCIA
HEMATOLOGÍA Y COAGULACIÓN			
BIOMETRIA HEMATICA			
Leucocitos	* 10.900	Kul	[4.800 - 10.800]
Hemates	* 3.68	Mul	[3.90 - 5.20]
HGB	* 11.60	g/dl	[12.10 - 16.20]
HTO	* 34.0	%	[38.0 - 48.0]
VCM	92.5	f	[80.0 - 100.0]
HCM	* 31.8	pg	[27.0 - 31.0]
MCHC	34.1	g/dl	[32.0 - 36.0]
Plaquetas	248	Kul	[150 - 450]
RDW - SD	* 60.1	%	[37.0 - 54.0]
RDW - CV	16.0	%	[11.5 - 15.5]
NEU %	* 69.6	%	[43.0 - 55.0]
LYM %	* 15.4	%	[20.5 - 45.5]
MONO %	2.6	%	[1.0 - 8.0]
EOS %	* 12.1	%	[1.0 - 5.0]
BASO %	0.3	%	[0.2 - 1.0]
COAGULACION			
TP	13.7	seg	[10.9 - 14.2]
% ACTIVIDAD TP	92.1	%	[70.0 - 120.0]
INR	1.10		
TTP	20.8	seg	[20.0 - 35.0]
Responsable: Lodo, Fernando Leiva 22/04/2017 08:55:46			
BIOQUÍMICA			
Glucosa Base	** 191.8	mg/dl	[70.0 - 100.0]
Urea	** 36.0	mg/dl	[10.0 - 50.0]
Creatinina	* 0.44	mg/dl	[0.70 - 1.30]
Acido Úrico	* 2.50	mg/dl	[2.40 - 3.70]
Fecha / Hora de Ingreso: 22/04/2017 07:59:42		Doctor:	
EXAMEN	RESULTADO	UNIDADES	VALORES DE REFERENCIA
Proteínas Totales	* 5.96	g/dl	[6.10 - 7.90]
Albumina	* 3.18	g/dl	[3.50 - 4.90]
PERFIL LIPIDICO			
Triglicéidos	* 225	mg/dl	[50 - 200]
Colesterol	* 112	mg/dl	[140 - 200]
HDL-Colesterol	* 25	mg/dl	[45 - 65]
LDL-Colesterol	40	mg/dl	[0 - 150]
ELECTROLITOS			
Sodio	* 135	meq/l	[136 - 145]
Potasio	* 2.73	meq/l	[3.50 - 5.00]
Cloro	* 95	meq/l	[96 - 110]

ANEXO N 13: 24/04/17

Evolución de los valores de laboratorio de la paciente

**LABORATORIO CLINICO
DEL CLUB DE LEONES DE AMBATO**
Dir: Av. Las Américas y Uruguay Telf: 2 522729
AMBATO - ECUADOR

Paciente: SRA ELSA GUEVARA 1862
Solicita: _____

Examen:	Resultado	Valor de Ref
NITROGENO URICO	22.57 g/24h	12 - 20

lunes, 24 de abril de 2017

Fecha



Firma

ANEXO N 14: 02/05/17

Evolución de los valores de laboratorio de la paciente

Fecha / Hora de Ingreso: 02/05/2017 08:54:52

Doctor:

EXAMEN	RESULTADO	UNIDADES	VALORES DE REFERENCIA
--------	-----------	----------	-----------------------

BIOQUÍMICA

Procalcitonina	* 3.30	ng/ml	[0.02 - 0.50]
----------------	--------	-------	-----------------

Valor clínico de corte: Menor a 0.5 ng/ml Bajo riesgo de sepsis severa/
shock séptico Mayor a 2.0 ng/ml Alto riesgo de sepsis severa/shock
séptico

ANEXO N 15: 10/05/17

Evolución de los valores de laboratorio de la paciente

Fecha / Hora de ingreso: 10/05/2017 09:15:13

Doctor:

EXAMEN	RESULTADO	UNIDADES	VALORES DE REFERENCIA
--------	-----------	----------	-----------------------

HEMATOLOGÍA Y COAGULACIÓN

BIOMETRIA HEMATICA

Leucocitos	10 020	K/uI	[4 800 - 10 800]
Hemates	4.00	M/uI	[3.90 - 5.20]
HGB	* 11.00	g/dl	[12.10 - 16.20]
HTO	* 37.3	%	[38.0 - 48.0]
VCM	93.2	fI	[80.0 - 100.0]
HCM	27.5	pg	[27.0 - 31.0]
MCHC	* 29.5	g/dl	[32.0 - 36.0]
Plaquetas	415	K/uI	[150 - 450]
RDW - SD	* 54.8	fI	[37.0 - 54.0]
RDW - CV	* 15.7	%	[11.5 - 15.5]
NEU %	64.0	%	[43.0 - 65.0]
LYM %	31.5	%	[20.5 - 45.5]
MONO %	4.1	%	[1.5 - 9.0]
EOS %	* 0.3	%	[1.0 - 5.0]
BASO %	* 0.1	%	[0.2 - 1.0]

COAGULACION

TP	13.0	seg	[10.9 - 14.2]
% ACTIVIDAD TP	98.8	%	[70.0 - 120.0]
INR	1.00		
T T P	20.0	seg	[20.0 - 35.0]

Responsable: Leda Myriam Telenchana
10/05/2017 10:50:26

BIOQUÍMICA

Glucosa Basal	82.2	mg/dl	[70.0 - 100.0]
Urea	16.5	mg/dl	[10.0 - 50.0]
Creatinina	* 0.88	mg/dl	[0.70 - 1.30]
Acido Úrico	5.50	mg/dl	[2.40 - 5.70]

Fecha y Hora de Ingreso: 10/05/2017 09:15:13

Doctor:

EXAMEN	RESULTADO	UNIDADES	VALORES DE REFERENCIA
Bilirubina Total	0.48	mg/dl	[0.00 - 1.10]
Bilirubina Directa	* 0.32	mg/dl	[0.00 - 0.30]
Proteínas Totales	6.54	g/dl	[6.10 - 7.90]
Albumina	* 2.95	g/dl	[3.50 - 4.90]
AST - TGO	24	U/l	[0 - 38]
ALT - TGP	12	U/l	[5 - 42]
Fosfatasa Alcalina	* 119	U/L	[35 - 104]
Amilasa	86	U/l	[25 - 100]
Lipasa	53.5	U/l	[13.0 - 60.0]
Procalcitonina	0.15	ng/ml	[0.02 - 0.50]

Valor clínico de catter: Menor a 0.5 ng/ml. Bajo riesgo de sepsis severa/shock séptico. Mayor a 2.0 ng/ml. Alto riesgo de sepsis severa/shock séptico.

Responsable: Lcda. Anabel Acuña
10/05/2017 11:57:50

SEROLOGÍA

PCR: * 56.4 mg/l [0.0 - 5.0]

Responsable: Lcda. Myriam Telenchana
10/05/2017 11:25:39

ANEXO N 16: 13/05/17

Evolución de los valores de laboratorio de la paciente

Fecha / Hora de Ingreso:	13/05/2017 17:14:05	Doctor:	
EXAMEN	RESULTADO	UNIDADES	VALORES DE REFERENCIA

HEMATOLOGÍA Y COAGULACIÓN

BIOMETRIA HEMATICA

Leucocitos	* 13,690	K/ul	[4.800 - 10.800]
Hemates	* 3.34	M/ul	[3.90 - 5.20]
HGB	* 9.40	g/dl	[12.10 - 16.20]
HTO	* 31.1	%	[38.0 - 48.0]
VCM	83.1	fl	[80.0 - 100.0]
HCM	28.1	pg	[27.0 - 31.0]
MCHC	* 30.2	g/dl	[32.0 - 36.0]
Plaquetas	* 468	K/ul	[150 - 450]
RDW - SD	* 60.5	fl	[37.0 - 54.0]
RDW - CV	* 15.6	%	[11.5 - 15.5]
NEU %	* 84.6	%	[43.0 - 85.0]
LYM %	* 12.1	%	[20.0 - 40.0]
MONO %	2.8	%	[1.0 - 6.0]
EOS %	* 0.3	%	[1.0 - 5.0]
BASO %	0.2	%	[0.2 - 1.0]

Responsable: Lodo, Fernando Leiva
13/05/2017 17:40:43

BIOQUÍMICA

Glucose Basal	87.4	mg/dl	[70.0 - 100.0]
Urea	17.0	mg/dl	[10.0 - 50.0]
Creatinina	* 0.45	mg/dl	[0.70 - 1.30]
Acido Úrico	3.70	mg/dl	[2.40 - 5.70]
Bilirrubina Total	0.41	mg/dl	[0.00 - 1.10]
Bilirrubina Directa	0.27	mg/dl	[0.00 - 0.30]
Proteínas Totales	* 5.37	g/dl	[6.10 - 7.90]
Albumina	* 2.38	g/dl	[3.50 - 4.90]
AST - TGO	15	U/l	[0 - 38]
ALT - TGP	10	U/l	[5 - 42]

Fecha / Hora de ingreso: 13/05/2017 17:14:05

Doctor:

EXAMEN	RESULTADO	UNIDADES	VALORES DE REFERENCIA
--------	-----------	----------	-----------------------

Fosfatasa Alcalina	* 119	U/L	[35 - 104]
Amilasa	* 120	U/l	[28 - 100]
Lipasa	27.0	U/l	[13.0 - 60.0]

ELECTROLITOS

Sodio	* 133	meq/l	[136 - 145]
Potasio	4.00	meq/l	[3.50 - 5.00]
Cloro	* 96	meq/l	[96 - 110]

Responsable: Lcdo. Byron Nacato
13/05/2017 17:40:48

SEROLOGÍA

PCR	* 183.6	mg/l	[0.0 - 3.0]
-----	---------	------	---------------

Responsable: Lcdo. Fernando Lelva
13/05/2017 17:59:36

ANEXO N 17: 24/05/17

Evolución de los valores de laboratorio de la paciente

Fecha / Hora de Ingreso: 24/05/2017 08:30:21		Doctor:	
EXAMEN	RESULTADO	UNIDADES	VALORES DE REFERENCIA
HEMATOLOGÍA Y COAGULACIÓN			
BIOMETRIA HEMATICA			
Leucocitos	6.970	K/uI	[4.800 - 10.800]
Hemates	* 3.64	M/uI	[3.90 - 5.20]
HGB	* <u>9.90</u>	g/dl	[12.10 - 16.20]
HTO	* <u>33.3</u>	%	[36.0 - 48.0]
VCM	91.4	f	[80.0 - 100.0]
HCM	27.2	pg	[27.0 - 31.0]
MCHC	* 29.7	g/dl	[32.0 - 36.0]
Plaquetas	275	K/uI	[150 - 450]
RDW - SD	* 56.6	f	[37.0 - 54.0]
RDW - CV	* 16.8	%	[11.5 - 15.5]
NEU %	57.0	%	[43.0 - 65.0]
LYM %	36.0	%	[20.5 - 45.5]
MONO %	6.0	%	[1.9 - 9.0]
EOS %	1.0	%	[1.0 - 5.0]
BASO %	* 0.0	%	[0.2 - 1.0]
Responsable: Lcda. Janeth Bonilla 24/05/2017 10:30:07			
BIOQUÍMICA			
Glucose Basal	86.9	mg/dl	[70.0 - 100.0]
Urea	* 7.5	mg/dl	[10.0 - 50.0]
Creatinina	* 0.62	mg/dl	[0.70 - 1.30]
Acido Úrico	* 1.00	mg/dl	[2.40 - 5.70]
ELECTROLITOS			
Sodio	138	meq/l	[136 - 145]
Potasio	3.55	meq/l	[3.50 - 5.00]
Cloro	108	meq/l	[96 - 110]
Procalcitonina	* <u>1.27</u>	ng/ml	[0.02 - 0.50]

Fecha / Hora de Ingreso: 24/05/2017 08:30:21

Unidad: Cirugía Mujeres
Doctor:

EXAMEN	RESULTADO	UNIDADES	VALORES DE REFERENCIA
--------	-----------	----------	-----------------------

Valor crítico de corte: Menor a 0.5 ng/ml. Bajo riesgo de sepsis severa/
shock séptico. Mayor a 0.5 ng/ml. Alto riesgo de sepsis severa/shock
séptico

Responsable: Lda. Anabel Acuña
24/05/2017 12:35:50

SEROLOGÍA

PCR

* 86.3

mg/l [0.0 - 5.0]

Responsable: Lda. Janeth Bonilla
24/05/2017 10:57:21

