

Síndrome de intestino corto. Experiencia conjunta de una patología poco frecuente.

Dres. Ricardo Misa*, E. Olano**, Lic. M. Pellejero***, Ntas. Ana Ferradas****, Dora Mira*****.

Resumen

El Síndrome de Intestino Corto es el resultado de la reducción de la extensión de la mucosa intestinal que lleva a la malabsorción de nutrientes y a la desnutrición. Este cuadro clínico es infrecuente, pero no excepcional.

El objetivo de este trabajo es revisar los pacientes que se presentaron con esta patología sumando la experiencia de dos centros: la Unidad de Nutrición Especial (UNE) del Centro de Asistencia del Sindicato Médico del Uruguay (CASMU) y del Centro de Tratamiento Intensivo del Hospital Pasteur.

Se analizaron un total de quince pacientes que se presentaron con esta patología. Se determinó la etiopatogenia, la entidad de la resección, la si-

Unidad de Nutrición Especial (UNE) (Director: Dr. Hugo Bertullo) Centro de Asistencia del Sindicato Médico del Uruguay Centro de Tratamiento Intensivo (Directora: Dra. Solveig Bentancourt) Hospital Pasteur

tuación nutricional y la evolución inmediata durante todo el seguimiento de los pacientes que sobrevivieron.

La patología vascular fue la etiopatogenia dominante en los pacientes con este Síndrome, aunque fueron en la evolución alejada los de peor pronóstico.

Se señalan las complicaciones evolutivas que presentaron estos pacientes, analizando aquellas que pueden ser previsibles o presentan problemas especiales desde el punto de vista quirúrgico

Palabras clave:

Síndrome de intestino corto

Abstract

The Short Intestine Syndrome is the result of the reduction in extension of intestinal mucosa and leads to the malabsorption of nutrients and denutrition. This clinical condition is infrequent, but in no way exceptional.

The purpose of this paper is to review those patients who suffer this pathology by adding the experience of two centers: Special Nutrition Unit

Presentado en el 52º Congreso Uruguayo de Cirugía. Punta del Este 28 de noviembre - 1º de diciembre de 2001.

* *Ex asistente de Clínica Quirúrgica "1"
Médico de Guardia del CTI Hospital Pasteur*

** *Intensivista
Médico de la UNE del CASMU*

*** *Licenciada de la UNE*

**** *Nutricionista de la UNE*

***** *Nutricionista del Hospital Pasteur
Dirección: Cno. Carrasco 4490 casa 32. CP 11.400
Montevideo*

E-mail: rmisa@adinet.com.uy. Dr. R. Misa

(UNE) of the Patient Care Center of the Sindicato Médico del Uruguay (CASMU) and the Intensive Care Center of the Pasteur Hospital.

The analysis involved a total of fifteen patients having this pathology. The study involved etiopathogenesis, extension of resection, nutritional situation and immediate and follow-up evolution of surviving patients.

Vascular pathology was the dominant etiopathogenesis in patients carrying this Syndrome, however it was the remote evolution that presented the worst prognosis.

The paper includes evolutive complications in these patients together with analysis of those complications which are to be expected or of those which already present particular surgical problems.

Key words:

Short Bowel Syndrome

Introducción

El Síndrome de Intestino Corto (S.I.C.) es el resultado de la reducción de la extensión de la mucosa intestinal que lleva a la mal absorción de nutrientes y a la desnutrición.^(1, 2, 3)

Esta entidad clínica no se define por la longitud del intestino resecaado, ni tampoco por la longitud del intestino delgado residual funcionante, sino más bien por una agrupación de signos y síntomas clínicos caracterizado por diarrea rebelde al tratamiento, esteatorrea, pérdida de peso, deshidratación y absorción deficiente de nutrientes.^(4, 5)

El fallo intestinal puede ser el resultado de resecciones intestinales extensas, o la consecuencia de enfermedades que afecten difusamente el intestino; otras veces, será la combinación de resección y de la propia enfermedad, lo que lleve a la aparición de este cuadro clínico.⁽⁶⁾

La evolución en el conocimiento de la fisiopatología del Síndrome de Intestino Corto ha condicionado una mejoría en la sobrevida y en la calidad de vida de los pacientes portadores de esta patología, aunque, sin duda la capacidad de poder realizar soporte nutricional parenteral por tiempo prolongado es el hecho histórico que cambió el

pronóstico vital de esta enfermedad,⁽⁵⁾ que si bien no es frecuente, tampoco es excepcional.

Objetivo

Realizar una revisión de los pacientes que presentaron esta patología. Se sumó la experiencia de dos centros: la Unidad de Nutrición (UNE) del Centro Asistencial del Sindicato Médico del Uruguay, (CASMU) y de la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Pasteur (UCI).

Si bien la población del CASMU es -en parte- distinta a la del Hospital, (por presentar un porcentaje de pacientes de extracción social media y alta), la baja incidencia de esta patología obliga a estudiar pacientes en conjunto para adquirir más experiencia. En el Hospital, intentamos seguir las pautas de la UNE para el tratamiento de estos enfermos.

Material y método

Se realizó un estudio retrospectivo, descriptivo y longitudinal de los pacientes ingresados con Síndrome de Intestino Corto a la Unidad de Nutrición Enteral del CASMU (UNE) en los últimos diez años, y a la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Pasteur en los últimos 5 años. Los cuidados y la recolección de los datos fue realizado por los médicos de la UNE en los pacientes que se atendieron en esa Unidad, y por nosotros en los pacientes que fueron atendidos en la UCI del Hospital Pasteur, con la colaboración de la nutricionista del Hospital, formada en la UNE de donde procedía el mayor número de enfermos.

El análisis se realizó sobre un total de 15 pacientes ingresados con esta patología, nueve pacientes del sexo masculino, y seis pacientes del sexo femenino.

El promedio de edad fue de 49 años, con edades límite entre 31 y 69 años.

Once pacientes fueron atendidos en la UNE del CASMU. (Once pacientes sobre un total de 1700 ingresos a la UNE en un plazo de 10 años)

Cuatro pacientes fueron atendidos en el Hospital Pasteur (Cuatro pacientes en un total de 5300 ingresos a la unidad en la revisión de los últimos 5 años)

El Síndrome de Intestino Corto fue en todos los pacientes, resultado de resección quirúrgica extensa.

El motivo más frecuente de resección en los pacientes ingresados, fue el infarto intestino mesentérico; se vio en 10 de los 15 pacientes estudiados; (en uno de los casos se trataba de una paciente con trombosis venosa mesentérica asociada a ingesta de anticonceptivos orales).

En 3 casos, la patología basal fue una peritonitis plástica adherencial; (en dos pacientes, se encontró una necrosis extensa de delgado por vólvulo intestinal, presentándose la volvulación sobre bridas de la peritonitis plástica adherencial previa; una paciente sufrió resecciones masivas durante las intervenciones para solucionar una oclusión intestinal iterativa secundaria a peritonitis plástica adherencial). (Figura 1)

- Mediante el cálculo del índice de masa corporal (IMC), asignando un valor normal entre 20-22.
- $(IMC = \text{peso actual} / \text{cuadrado de la altura})$
- Dosificación de albúmina (valor normal 3,5 g/100cc)
- Dosificación de Transferrinemia. (valor normal 0,2-0,4 g/100cc)
- Linfocitosis. (valor normal asignado entre 1500 y 4000 cels./mm³)

El cálculo de los requerimientos nutricionales se realizó siguiendo la ecuación de Harris- Benedict. Tabla II

Cuando se requirió Nutrición Parenteral Total, la misma se realizó en todos los casos con aporte de Glúcidos, Lípidos y Aminoácidos, administrados en fórmulas independientes en paralelo, realizándose infusión continua por Vía Venosa Central, con suplementos de vitaminas y oligoelementos.

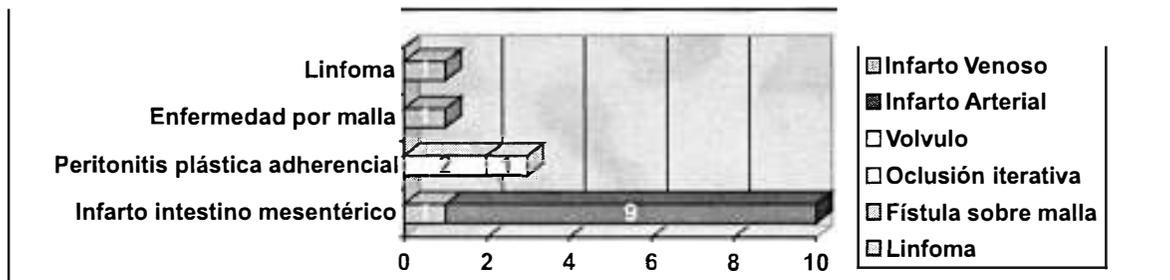


Fig. 1 Etiología del Síndrome de Intestino Corto

Un paciente tuvo como causa de la resección, el intento de solucionar una fístula entérica en un cuadro de peritonitis plástica severa, con fistulización de asas a una malla sintética utilizada para el cierre de la pared abdominal. Por último, en un caso, la resección fue determinada por la presencia de un linfoma intestinal.

El sector resecado y la extensión de la resección fue muy variado; aunque podemos agruparlo en varias situaciones definidas: Tabla I

Con respecto a la situación nutricional al ingreso, la valoración se realizó:

La Nutrición Enteral se realizó en los dos centros en forma similar: en los pacientes con Sonda Nasogástrica (SNG) se comenzó con mezclas modulares, con mucílago hiperviscoso con pectina (agua de tapioca) con caseinato y triglicéridos de cadena media.

En los pacientes con vía oral conservada, el inicio del aporte enteral se realizó con iguales características en su inicio. En la evolución, la alimentación por vía oral se realizó con los criterios de dieta fraccionada, sin residuos ni fermentables, hipograso, utilizándose como aceites los que presentan alto contenido en triglicéridos de cadena media.

Tabla I: Entidad de la resección

<i>ENTIDAD DE LA RESECCION</i>	<i>Nº PACIENTES</i>
Parte de yeyuno, parte de íleon, con conservación de la válvula íleoecal y todo el colon	2
Parte de yeyuno, parte de íleon, resección de la válvula íleo-cecal y conservación de todo el colon	1
Parte de yeyuno, resección total del íleon y de la válvula, conservando el colon izquierdo	5
Resección de todo el yeyuno, y todo el colon con conservación del íleon	2
Resección parcial de yeyuno íleon y todo el colon	3
Resección de todo el íleon y todo el colon, con conservación de todo el yeyuno	1
Resección de todo el íleon y de la válvula íleo cecal, con conservación de todo el yeyuno y el colon	1

Tabla II

ECUACION DE HARRISBENEDICT:
<i>Hombres: $66,5 + (13,8 \times \text{Peso}) + (5 \times \text{Estatura}) - (6,8 \times \text{Edad})$</i>
<i>Mujeres: $655,1 + (9,6 \times \text{Peso}) + (1,8 \times \text{Estatura}) - (4,7 \times \text{Edad})$</i>

En cuanto al análisis estadístico, las distintas variables continuas se expresaron como media y su desviación estandar para los resultados de la evaluación y el aporte nutricional. En las distintas variables que aparecieron en la evolución de los pacientes, no se realizó análisis estadístico dado el escaso número de la muestra.

Resultados

Situación nutricional al ingreso

El IMC resultó ser mayor de 20 en 9 de los 15 casos. La albuminemia tuvo una media de 2,75 +- 0,8 en 11 de los 15 pacientes que presentaban esta dosificación al ingreso. (Pacientes procedentes de la UNE). Este mismo grupo de enfermos, presen-

taba una media para la transferrinemia de 282 mg/100cc +- 7,4. El estudio de la linfocitosis de ingreso, mostró una media de 2089 +- 631.

Evolución inicial y apoyo nutricional

De los 15 pacientes ingresados con este síndrome seis fallecieron durante el primer ingreso; nueve pacientes tuvieron una primera alta inicial. (Figura 2)

La causa de muerte en estos seis pacientes fue:

- 1) Sepsis de origen abdominal: 4 pacientes.
- 2) Sepsis de origen respiratorio: 1 paciente.
- 3) Infarto Agudo de Miocardio: 1 paciente.

Con respecto al apoyo nutricional, el cálculo de los requerimientos nutricionales, para el total de los pacientes, tuvo una media de 1346 cal./día (+ - 186) para el aporte calórico/día estimado, y una media de 13,5 grs./Nitrógeno/día (+ - 1,9) para el aporte de Nitrógeno estimado, implicando esto último un aporte promedial calculado, de aproximadamente 85 grs./ día de proteínas.

La Nutrición Parenteral Total (NPT) debió realizarse en todos los pacientes durante un plazo variable: (Figura 3)

- 9 pacientes recibieron NPT por menos de 42 días (media 15,8; rango 3 a 42). En este grupo se incluyen algunos pacientes que fallecieron en el primer ingreso.
- 3 pacientes recibieron NPT en un rango entre 52 y 70 días.
- 2 pacientes recibieron NPT por 4 y 11 meses respectivamente; el primero internado en Sanatorio y el segundo en domicilio. La NPT se interrumpió por fallecimiento de los pacientes.
- 1 paciente recibe NPT domiciliaria en forma permanente.

La alimentación enteral se pudo realizar en catorce de los quince pacientes; en dos pacientes se debió realizar inicialmente por SNG durante 14 días. (Figura 4)

En once pacientes el inicio de la vía oral, se comenzó en un plazo no mayor de 41 días; (media 17,6 días). En tres pacientes, la alimentación enteral tuvo que diferirse entre 50 y 70 días.

De los nueve pacientes que fueron dados de alta en su primer ingreso, cuatro fallecieron dentro de los dos primeros años, desde el inicio de su enfermedad:

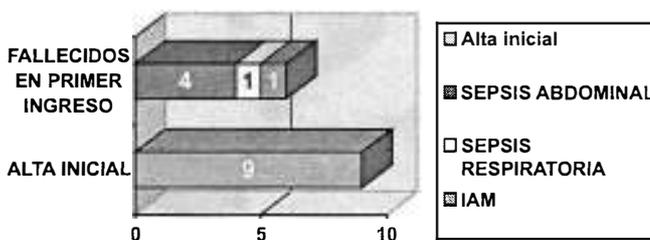


Fig. 2. Mortalidad. Causas.

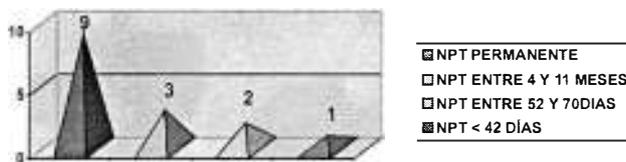


Fig. 3. Duración de la NPT.

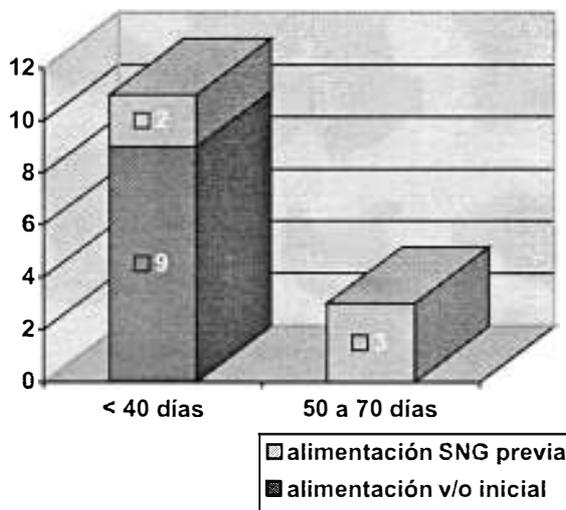


Fig. 4. Alimentación enteral.

- 1) Un paciente vivió 23 meses; falleció en otro ingreso motivado por oclusión intestinal sin poderse definir la causa de muerte.
- 2) Un paciente vivió 11 meses; falleció por un accidente vascular encéfalico (AVE).
- 3) Un paciente vivió 7 meses; falleció por sepsis.
- 4) Un paciente vivió 4 meses; falleció por sepsis.

Cinco pacientes están vivos, cuatro pacientes lograron independencia nutricional completa. Un paciente re-

quiere soporte nutricional parenteral permanente en domicilio.

En la evolución de los pacientes existieron (en números absolutos) un total de 17 reingresos en los 9 pacientes con Síndrome de intestino corto que fueron dados de alta en su primer ingreso. Tabla III

No consideramos como causa de reingreso a la complicación final que causó el deceso en el grupo de pacientes fallecidos.

Discusión

La incidencia de presentación de los pacientes con Síndrome de Intestino Corto es sumamente baja: 0,8 pacientes / año para el Hospital Pasteur, similar a la de la UNE del CASMU, 1,1 pacientes / año.

La mayor incidencia de esta patología por número de pacientes entre las dos unidades, (uno cada 1325 pacientes para el CTI del Hospital Pasteur, frente a uno cada 154 para la UNE) se expli-

Tabla III: Causas de reingreso

<i>CAUSAS DE REINGRESO EN PACIENTES CON SINDROME DE INTESTINO CORTO</i>	
Trastornos hidroelectrolíticos:	6 reingresos
Intolerancia digestiva:	2 reingresos.
Hemorragia digestiva:	2 reingresos
Ulcus perforado	1 reingreso
Colecistitis aguda	1 reingreso
Fisura anal	1 reingreso
Pancreatitis aguda	1 reingreso
Oclusión intestinal	1 reingreso
Fístula digestiva	1 reingreso
TEP	1 reingreso

Los trastornos hidroelectrolíticos fueron la causa más frecuente de reingreso, (35% aproximadamente); en especial la deshidratación y la hipopotasemia. (Figura 6)

Las complicaciones vinculadas a la esfera gastroduodenal siguieron en orden de frecuencia: 18% de los reingresos por complicaciones de lesiones ulceradas gastroduodenales, y 12% por intolerancia digestiva. Los reingresos por complicaciones de la enfermedad inicial, se vieron en dos pacientes; (12% de los reingresos)

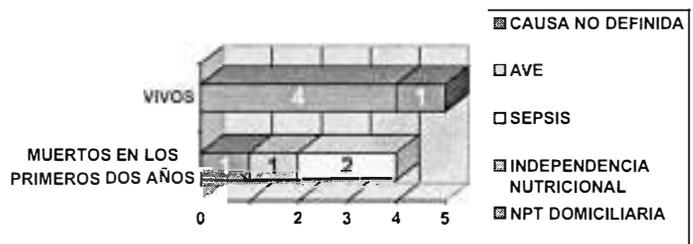


Fig. 5. Resultados.

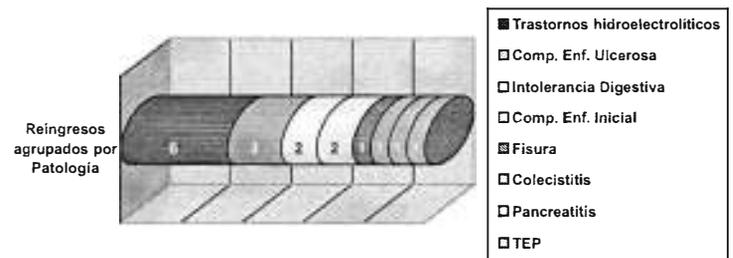


Fig. 6. Reingresos agrupados por patologías.

ca por ser el CTI una unidad polivalente; en cambio la UNE recibe solamente pacientes con patología nutricional.

Esta baja incidencia está señalada también en la literatura,⁽³⁾ siendo afortunadamente infrecuente, pero no excepcional. En nuestro País, existen publicaciones aisladas que señalan el tema.⁽⁷⁾

El Síndrome de Intestino Corto, se presentó con mayor frecuencia, en pacientes en edad media de la vida o adultos mayores, lo que se explica por ser la isquemia mesentérica, la causa más frecuente en la etiología de este cuadro.^(1, 2, 3, 6, 8, 9)

Diez de los quince casos, fueron el resultado de infarto intestino mesentérico; sólo uno de estos pacientes era joven (una mujer con trombosis de la vena mesentérica, vinculado al uso de anticonceptivos orales); el resto de este grupo de pacientes eran añosos o con patología panvascular.

Este último grupo es el menos estimulante, ya que el pronóstico vital alejado siempre está comprometido por sus múltiples patologías,⁽⁸⁾ y de hecho, esto se comprobó siempre en la evolución alejada.

Obviamente, el grupo de mayor interés es el de los pacientes jóvenes, y, o, sin patologías asociadas, (fundamentalmente la patología panvascular), por su mejor pronóstico.

En este grupo de pacientes, la patología principal que llevó a este cuadro fue la oclusión iterativa por peritonitis plástica adherencial. Las adherencias postoperatorias, tienen cada vez mayor incidencia en la etiología de la oclusión del intestino delgado (gracias al aumento del número de operaciones electivas y a la disminución en la frecuencia de la hernia estrangulada como causa de oclusión).^(10, 11)

Alrededor del 15% de los pacientes con oclusión por adherencias, vuelven a tener una obstrucción de igual origen. Esta población, con oclusiones iterativas, es una población de riesgo en cuanto a la indemnidad yeyuno ileal, ya sea, por la posibilidad de necrosis por estrangulación o volvulación en una brida, por lesiones iatrogénicas en el

intento de solucionar la obstrucción, o por la resección en bloque de asas, para lograr restaurar el tránsito intestinal, en la entidad descrita como peritonitis plástica obliterante.⁽¹¹⁾

Un paciente presentó un Síndrome de Intestino Corto secundario a una resección intestinal por linfoma; la rareza de estos tumores (menos del 2% de los tumores gastrointestinales) convierte a esta situación casi en anecdótica.

La panfistulización sobre una malla protésica, es una situación sumamente grave, pero también poco frecuente, desde que los cirujanos conocen la fisiopatología de las mallas protésicas, unido a la aparición de mallas protésicas bio-absorbibles.

Con respecto a las características de la resección, hay varios aspectos interesantes a analizar:

Fue difícil definir la extensión de la resección, en primer lugar porque no siempre constaba en la descripción operatoria la estimación de la misma.

Por otra parte, están señalados en la literatura, los problemas en determinar la extensión del intestino resecado y del intestino residual.

Existen varias razones que explican estas dificultades:⁽¹⁾

- Hay un error importante en la estimación de la longitud del intestino residual, siendo la longitud estimada en vivo siempre menor que las medidas que se realizan en el laboratorio de anatomía o patología. La longitud del intestino delgado presenta variaciones individuales importantes; Scolapio y Fleming⁽¹²⁾ señalan un estudio de 260 autopsias donde la longitud promedio fue de 620 cms. con un rango entre 300 y 850 cms.
- Es difícil estimar la magnitud de la enfermedad residual en las asas intestinales restantes, en especial en pacientes con enfermedad de Crohn o enteritis rádica.
- Por otra parte, la mesenteritis crónica (rádica o inespecífica) lleva a una retracción que provoca error en la estimación del intestino residual.

- Del mismo modo, las alteraciones anatómicas por oclusiones iterativas en una peritonitis plástica adherencial pueden llevar a engaño en cuanto a la estimación del intestino residual.

A esto se agrega, que, aún en el paciente sano, las variaciones en la longitud intestinal son enormes, no dependiendo de la edad, (aunque sí tiene correlación con el peso).⁽¹³⁾

Si analizamos el sector de intestino remanente en los pacientes con Síndrome de Intestino Corto, vemos que la mayoría (trece de quince pacientes), presentaban yeyuno conservado. (Figura 7)

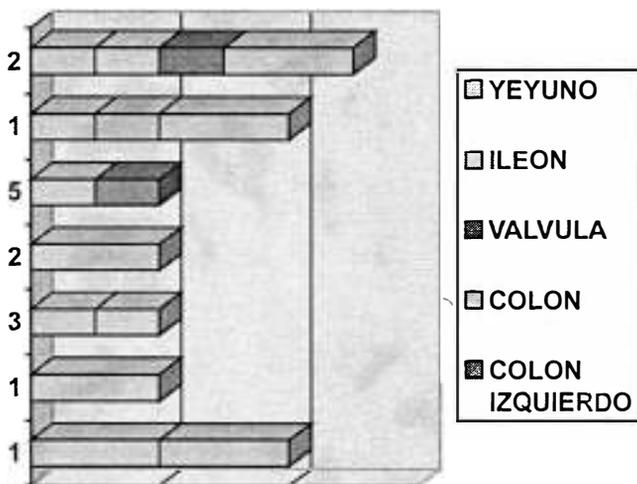


Fig. 7. Sector de intestino conservado y número de pacientes.

Esto tiene una doble explicación: por un lado el yeyuno proximal está más protegido de la isquemia intestinal (por obstrucción mesentérica) gracias a los sistemas de comunicación celíaco-mesentérico.⁽¹⁴⁾ Por otra parte, el sector yeyunal proximal, participa poco en la peritonitis plástica adherencial, por lo que raramente se ve afectado en las complicaciones por esta patología.

Se podría inferir además, que el yeyuno, como asa residual, no asegura la suficiencia nutricional. En cambio, siete de los quince pacientes que desarrollaron Síndrome de Intestino Corto sufrieron una

resección ileal total, lo que está de acuerdo con el importante papel del íleon en la fisiología intestinal y en su importancia como asa residual.^(1, 2, 3, 4, 5)

Sólo dos pacientes con resecciones sectoriales que permitieron la conservación parcial de yeyuno, íleon, y colon, con conservación de la válvula íleo cecal, desarrollaron esta patología. Estos enfermos, son teóricamente, los de mejor pronóstico, de acuerdo a la bibliografía ya analizada.

La ausencia de la válvula íleo-cecal, situación mayoritaria en estos pacientes, secundaria a las resecciones realizadas, es también un factor de riesgo pronóstico.

Con respecto a la valoración nutricional al ingreso, el 60% de los pacientes presentaba un Índice de Masa Corporal normal, y la media para los valores de albuminemia, Transferrinemia y linfocitosis de ingreso, estaba también dentro de valores aceptables en la mayoría de los pacientes. Esto es de esperar, ya que la enfermedad que produjo el ingreso en la mayoría de los pacientes, fue de instalación aguda, sin insuficiencia nutricional previo.

Sin embargo, si aplicamos el sistema de Valoración Global Subjetiva, método de valoración nutricional clínico que se basa en los antecedentes clínicos del paciente, en su situación clínica actual, y en el examen físico, todos los pacientes se presentaban con riesgo grave de desnutrición.⁽¹⁵⁾ Esto, aun-

que parece obvio, no deja de resaltar el valor de este Sistema de Valoración (cuyo único costo es el análisis clínico del enfermo) y que debería ser conocido siempre por el cirujano, para canalizar la atención de estos pacientes en el entorno de una Unidad de Nutrición en forma temprana.

Durante el primer ingreso, existió una mortalidad del 40%, falleciendo seis de los quince enfermos. Esta alta mortalidad, está determinada obviamente por la gravedad del cuadro clínico inicial: así, cuatro de los seis enfermos fallecieron por sepsis de origen abdominal.

A esto se suma, algo que habíamos señalado previamente: la mayoría de estos cuadros se dan en pacientes con patología panvascular previa y/o con otras patologías asociadas. De hecho, un enfermo falleció por Infarto Agudo de Miocardio en el curso de su internación; el otro fallecido, fue una enferma añosa, que presentó una neumonía en el postoperatorio alejado, falleciendo por insuficiencia respiratoria y sepsis de origen pulmonar.

En cuanto al soporte nutricional, existieron varios hechos a comentar:

- La nutrición enteral no pudo iniciarse antes de los 17 días en la mayoría de los pacientes, lo que está de acuerdo con la bibliografía,^(1, 2, 4, 6, 9) que señala un primer estadio en la evolución de estos enfermos, (con íleo adinámico prolongado en el postoperatorio inmediato, y con diarreas masivas posteriormente) donde el inicio de la nutrición enteral no es posible.
- Debido a esto, los enfermos recibieron Nutrición Parenteral Prolongada; incluso, tres de estos enfermos no lograron independencia nutricional lo que convierte a este tipo de pacientes en un grupo con un alto costo económico.
- En la elaboración de los preparados de nutrición enteral, y al inicio de la vía oral, siempre se utilizó en los dos Centros, almidón de mandioca, que cocido en agua, se presenta como un mucílago hiperviscoso con alto contenido en amilosa y amilopectina. Las cadenas de amilosa, de gran longitud, favorecen la absorción de agua, promoviendo la formación de una solución viscosa. Su presencia en el intestino, favorece la producción de alfa y beta amilasas; la hidroxilación por parte de estas enzimas lleva a la liberación de maltosa, que estimula a su vez la producción de una enzima específica, la maltasa, encargada de su digestión.^(16, 17, 18) La amilopectina está formada estructuralmente por glucosa y galactosa. La galactosa, liberada por hidrólisis (por la cocción) se oxida a ácido galacturónico, que al parecer es el responsable del estímulo hiperplásico por favore-

cer la producción de ácidos nucleicos que intervienen en la replicación celular.

Sumado a esto, los almidones, debido a la fermentación bacteriana de los carbohidratos en el colon, se convierten en ácidos grasos de cadena media, que de por sí sirven como material energético para la mucosa colónica.⁽³⁾

El aporte de este hidrato de carbono en forma de crema de mandioca, en cuya confección se utiliza además jugo de manzana, tiene la ventaja de presentar un sabor más agradable, a la vez que agrega una nueva fuente de pectinas y por lo tanto mayor aporte de ácido galacturónico.^(16, 17, 18)

Debe señalarse, de todos modos, que no existen estudios prospectivos y randomizados que avalen su uso.

Con respecto a la evolución de los pacientes, ya señalamos que existieron un total de 17 ingresos en los 9 pacientes que fueron dados de alta en su primera internación.

Los trastornos hidroelectrolíticos ocuparon el primer lugar como causa de reingreso, por lo que la reposición hidroelectrolítica es de suma importancia, no sólo en la etapa inicial, si no además en los estadios evolucionados, con una monitorización y reposición cuidadosa de las pérdidas incluso por vía parenteral.

Debe tenerse en cuenta, que el paciente puede presentarrápidamente hipopotasemias peligrosas, debido a las importantes pérdidas; (se calcula una pérdida de 20 mEq de K+/litro de diarrea). Los niveles de Magnesio deben ser también monitorizados cuidadosamente: Miranda⁽¹⁹⁾ en su serie de 15 pacientes, encontró hipomagnesemia severa en un 40% de los pacientes estudiados. Además del aporte electrolítico clásico, (en especial sodio, potasio, calcio, magnesio y fósforo) no se debe olvidar el aporte de oligo elementos en especial de Zinc que se pierde en forma intensa con las deposiciones diarreicas. (El aporte basal de Zinc es de 2 a 4mgs. /día, debiéndose aportar lo basal más 12 mgs/litro de diarrea, aumentando hasta 17 mgs./litro si presenta una ileostomía)⁽²⁰⁾

Fuera de los trastornos hidroelectrolíticos aparecieron otras causas de reingreso, menos frecuentes, pero que queremos analizar, porque algunas de ellas son previsible, u ofrecen problemas especiales.

Complicaciones por hiperclorhidria

Las complicaciones de una enfermedad ulcerosa gastroduodenal, se presentaron con importancia considerable. De hecho, en nuestra serie, la hemorragia digestiva alta fue una regla en el postoperatorio inmediato y mediato, y las complicaciones de una lesión ulcerada gastroduodenal fueron la causa del 18% de los reingresos que tuvieron estos pacientes durante su seguimiento.

Estos hechos se explican por la hipercloridria que presentan siempre estos pacientes: después de la resección del intestino delgado, aumenta la producción de ácido por el estómago, en una proporción que corresponde en forma general ^(1, 2) con la longitud del tramo eliminado.

Los estudios de Frederick y cols. ⁽²⁾ mostraron que la resección del 25% del intestino se asoció con un aumento del 50% de la secreción gástrica, mientras que las resecciones de 75% del intestino delgado, produjeron aumentos del 176% del jugo gástrico.

Scolapio, ⁽¹²⁾ analizando pacientes adultos con Síndrome de Intestino Corto, encuentra que 8 de 19 enfermos presentaban un estado de hipersecreción gástrica aguda después de resecciones intestinales masivas. Señala además, que los niveles de hiperacidez eran similares a la de los pacientes portadores de enfermedad ulcerosa duodenal, manteniéndose esta hipersecreción por un plazo de 3 a 6 meses, en el grupo de pacientes a los que se les realizó dosificación seriada de la secreción ácida gástrica.

La hemorragia digestiva, y la aparición de una gastroduodenitis o de una úlcera gastroduodenal, no son las únicas consecuencias de la hiperclorhidria:

- El aceleramiento del vaciamiento gástrico, unido a la hipersecreción ácida, disminuye el Ph intestinal, superando la capacidad buffer de las secreciones biliopancreáticas, lo que lleva a una inactivación de la lipasa y la tripsina, causando mal absorción de grasas y proteínas.
- Por otra parte, la secreción ácida masiva, lleva a una lesión directa de la mucosa intestinal, lo que trae como consecuencia una disminución en la capacidad de absorción.
- Todo esto, tiene como efecto final, además de la mal absorción, una diarrea osmótica, por aumento absoluto de solutos en la luz intestinal.

En esta hipersecreción, está implicada la pérdida de algún factor humoral inhibidor de la secreción gástrica, como podría ser la enterogastrona. Se ha propuesto también a la serotonina y la histamina, como responsables de la inhibición de la secreción gástrica, ya que se ha observado que la hipersecreción ácida es mayor luego de las resecciones proximales que de las distales, (estando la serotonina y la histamina normalmente más concentradas a nivel yeyunal que a nivel ileal). ^(2, 3)

La utilización de antagonistas de los receptores H2 o mejor aún, de los bloqueadores de la bomba de protones serían de eficacia para prevenir las complicaciones de una gastroduodenitis erosiva o de una lesión ulcerada gastroduodenal.

Esto nos lleva a insistir en la utilización intensiva de fármacos inhibidores de la secreción ácida, tanto en la etapa inicial, como en la evolución alejada de los pacientes con esta patología. ^(1, 2, 3, 5, 6, 9)

Si bien la hipersecreción gástrica es un problema de entidad, no es recomendable efectuar técnicas quirúrgicas para reducir la producción de ácido gástrico, en el momento de la resección intestinal. ⁽²⁾

De ser necesario, no se debería realizar ningún procedimiento quirúrgico en esta dirección hasta el momento de máxima adaptación intestinal, donde la vaguectomía supraselectiva parecería ser lo más apropiado por la menor incidencia de dumping y diarrea que ofrece esta técnica. ^(2, 21)

Estaría indicado en pacientes que no responden a la medicación, aunque desde el advenimiento de los inhibidores de la bomba de protones esta indicación sería cada vez menos frecuente. Si aparece una complicación derivada de un úlcus péptico gastroduodenal, que determine la necesidad de resección quirúrgica, deben evitarse en lo posible las asas diverticulares, ya que producen un asa aferente no funcionando, y por lo tanto se sacrificaría una zona provista de importante capacidad de absorción.⁽²⁾

Litiasis vesicular en el SIC

Un paciente reingresó con una colecistitis aguda litiasica. Si bien no sabemos si la litiasis vesicular existía previamente al desarrollo del Síndrome de Intestino Corto, nos sirve para recordar la necesidad de colecistectomía profiláctica en el curso del tratamiento quirúrgico de estos pacientes, por la alta incidencia de litiasis vesicular y sobre todo de litiasis vesicular sintomática.

Thompson⁽²²⁾ encuentra que un 30 a 40% de los pacientes con Síndrome de Intestino Corto desarrollan litiasis biliar, llegando hasta incidencias cercanas al 100% para otros autores.⁽²³⁾

En más de la mitad de los pacientes, los síntomas aparecen en el primer año luego de la resección;^(22, 24) habiéndose reportado su aparición desde el tercer mes de la pérdida de intestino. La litiasis vesicular aparece con más frecuencia en los pacientes de sexo masculino, (a la inversa que en la población normal)⁽²⁵⁾ Están compuestos de bilirrubinato de calcio, lo cual es similar a la colelitiasis asociada a nutrición parenteral.⁽²⁶⁾

La litiasis biliar es más frecuente en pacientes con intestino remanente menor de 120 cms., en ausencia de válvula íleo cecal, en pacientes con nutrición parenteral prolongada y en los portadores de enfermedad de Crohn.⁽²²⁾

La causa de esto es multifactorial,⁽²⁵⁾ y no ha sido establecida en forma concluyente:

- La estasis de la bilis en la vía biliar y en la vesícula parecería ser el factor más importante. Esta estasis es debida a ayuno prolongado, falta de nutrientes en la luz intestinal, ausencia de hormonas reguladoras del flujo biliar, (como la colecistoquinina), a la administración de drogas anticolinérgicas y a la utilización de nutrición parenteral.
- Hipoperfusión e hipoxia por la reducción del flujo portal.
- Sepsis, ya que algunas bacterias producen endotoxinas que inhiben el flujo biliar.
- Déficit de nutrientes específicos.
- Nutrición Parenteral Total mal dirigida:
 - * Excesivo aporte de aminoácidos, (que reducen el flujo biliar por bloqueo del transporte de ácidos biliares.
 - * Excesivo aporte de lípidos (>2,5 g/kg/día)
 - * Excesivo aporte calórico sin lípidos.

En todos estos argumentos se apoyan los autores que preconizan la colecistectomía profiláctica en los pacientes con Síndrome de Intestino Corto.

Thompson,⁽²²⁾ señala en un seguimiento de 35 pacientes con SIC no colecistectomizados, que en todos los pacientes en los que se desarrolló litiasis biliar, la misma fue sintomática, con una alta incidencia de complicaciones biliares: 30% de estos pacientes presentaron una colecistitis aguda, lo que muestra una incidencia mayor de esta complicación que en la población general con litiasis vesicular. (En cambio, la existencia de litiasis coledociana en estos pacientes, no fue mayor que en la población general) Estos argumentos, unidos a la mayor incidencia de complicaciones de la colecistectomía en pacientes que frecuentemente ya son multioperados, llevan a plantear que la colecistectomía profiláctica debe ser planteada en todos los pacientes con resección masiva de intestino, ya sea en el momento de la resección, lo que no es siempre posible, o en el momento de otra intervención abdominal que requiera el paciente.^(21, 22)

Síndrome fisurario anal

Una paciente tuvo un reingreso por un síndrome fisurario, con intenso dolor, que no mejoraba en domicilio, con las medidas médicas habituales. La fisura anal, presenta un problema especial en estos pacientes, donde debe evitarse, en todo lo posible, el tratamiento quirúrgico, ya que una complicación del mismo (aunque sea una complicación menor como el ano húmedo) puede agravar notoriamente la calidad de vida de estos pacientes.⁽⁴⁾ Afortunadamente, esta paciente mejoró con corrección de la dieta, disminución de las deposiciones diarreicas y ungüentos locales.

En cuanto a la evolución alejada, cuatro pacientes fallecieron en los primeros dos años de seguimiento, lo que lleva la mortalidad global a dos años a 66%. Cinco pacientes están vivos (33%) del total de los pacientes ingresados; cuatro de ellos, con independencia nutricional. Un paciente, requiere soporte nutricional parenteral en domicilio, y es seguido por el personal de la UNE del CASMU.

Conclusiones finales:

El tratamiento del Síndrome de Intestino Corto, comienza con un procedimiento quirúrgico adecuado, que disminuya al mínimo posible las complicaciones posteriores.

El grupo de pacientes con Síndrome de Intestino Corto, presenta una alta morbimortalidad, secundaria a todas las alteraciones fisiopatológicas derivadas de la resección intestinal extensa, pero además, vinculadas al terreno y a la etiopatogenia de la resección.

El conocimiento de la fisiopatología es fundamental, para lograr el mejor tratamiento para el paciente. El tratamiento implica un trabajo en conjunto entre el Cirujano, el médico Intensivista y la Nutricionista, que si bien es a largo plazo, y muchas veces desalentador, puede lograr un mejoramiento franco en la calidad de vida de estos pacientes.

Bibliografía

- 1) TILSON, W.D. Fisiopatología y tratamiento del síndrome de intestino corto. "Problemas Quirúrgicos Complejos". *Clín Quir Norte Am.* 1980, 5: 1295-309.
- 2) IMBEMBO A.; BOHRER, S. Insuficiencia del intestino delgado y Síndrome de Intestino Corto. En: Zuidema G. ed. Shackelford. *Cirugía del aparato Digestivo.* 3ª ed. Buenos Aires: Médica Panamericana. 1993 v. 5. p. 391-444.
- 3) CHAN, M.; KLEIN, S.. Short-Bowel Syndrome. In: Rombeau, J.; Rolandelli, R. *Enteral and Tube Feeding.* 3ª ed. Philadelphia: Saunders 1997, p. 575-88.
- 4) DUDRICK, S.; LATIFI, R. Management of the short bowel syndrome. *Surg. Clin. North Am* 1991, 71: p. 625-43.
- 5) THOMPSON, J.; Management of the Short-Bowel Syndrome. *Gastroenterol Clin North Am.* 1994 Jun, 23 (2): 403-20.
- 6) WILMORE, D.; ROBINSON, M.; Short Bowel Syndrome. *World J. Surg.* 2000, 24: 1486-92.
- 7) ROSSI, J.J.; Vólvulo total del intestino delgado en paciente con hemicolectomía derecha previa. (Resección masiva con sobrevida). *Cir. Uruguay.* 1986, 56 (2-3): 175-8
- 8) O'MARA, CH.; ERNST, C.. Isquemia Mesentérica Aguda. En: Zuidema G. ed. Shackelford. *Cirugía del aparato Digestivo.* 3ª ed. Buenos Aires: Médica Panamericana. 1993, v. 5, p. 19-36.
- 9) SHANBHOGUE, L.; MOLENAAR, J.C.. Short Bowel Syndrome: metabolic and surgical management. *Br. J. Surg.* 1994, 81:486-99.
- 10) SARR, M; TITO, W.; Obstrucción intestinal. Zuidema G. ed-Shackelford. *Cirugía del aparato digestivo.* 3ª ed Buenos Aires: Médica Panamericana. 1993, v 5. cap 23 p 444-96.
- 11) PICKLEMAN, J.; Obstrucción del Intestino Delgado. En: Maingot R. *Operaciones Abdominales.* 10ª ed Buenos Aires: Médica Panamericana 1998, v2. cap 37 p 1077-89
- 12) SCOLAPIO, J.; FLEMING, R.; Short bowel Syndrome. *Gastroenterol Clin North Am* 1998, 27(2): 467-77.
- 13) BERGER, D.; MALT, R.; Management of the Short Gut Syndrome. *Adv Surg.* 1996, 29: 43-58.
- 14) ERNST, C.; Anatomía y vías colaterales de la circulación mesentérica. Zuidema G ed-Shackelford. *Cirugía del aparato digestivo.* 3ª ed Buenos Aires: Médica Panamericana 1993, v 5. cap 1 p 3-11.
- 15) FELANPE (Federación Latinoamericana de Nutrición Parenteral y Enteral).
Güfa de trabajo para el Primer Curso de Terapia Nutricional Total. Montevideo 1998.

- 16) BRAVERMAN, J.B.S.. Introducción a la Bioquímica de los alimentos. México: El Manual Moderno. 1976, 102-3 .
- 17) MORA, R. Soporte Nutricional especial. Colombia: Panamericana, 1992, p 231.
- 18) Mapa Metabólico Montevideo. Librería Médica, 1993.
- 19) MIRANDA, SC; RIBEIRO, ML; FERRIOLLI, E. Estado del Magnesio en pacientes con Síndrome de intestino corto. Sao Paulo Med. J. 2000, 118(6):169-72.
- 20) EVANS, N.; MULLEN, J.; Total Parenteral Nutrition. In: Rippe, J.; Irwin, R.; Intensive Care Medicine. 3rd ed. Boston: Little, Brown. 1996, v. 2.
- 21) THOMPSON, J.; Surgical Aspects of the Short-Bowel Syndrome. Am. J. Surg. 1995; 170: 532-6.
- 22) THOMPSON, J.; The Role of Prophylactic Cholecystectomy in the Short-Bowel Syndrome. Arch Surg. 1996, 131 (5): 556-60.
- 23) MANSI, N. Gallstone disease patients with severe short bowel syndrome dependent on parenteral nutrition. JPEN J. Parenter Enteral Nutr 1989; 13(5): 461.
- 24) THOMPSON, JS. Reoperation in patients with the short bowel syndrome. Am J Surg 1992; 164: 453.
- 25) MORA, R.; OROZCO, R.; Complicaciones metabólicas en el Síndrome de Intestino Corto. Rev. Colomb Gastroenterol 2000; 15: 195-201.
- 26) PITT, HA, et al. Increased risk of cholelithiasis with prolonged total parenteral nutrition. Am J Surg 1983; 145: 106.