



Cirugía Española



www.elsevier.es/cirugia

P-169 - NUTRICIÓN ENTERAL POR YEYUNOSTOMÍA COMO CAUSA DE PERFORACIÓN Y NECROSIS INTESTINAL

Vieiro Medina, María Victoria; Rodríguez Cuellar, Elias; Díaz Pérez, David; Gil-Díez, Danae; Vivas López, Alfredo Alejandro; Gómez Rodríguez, M^a Pilar; de la Cruz Vigo, Felipe; Ferrero Herrero, Eduardo

Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid.

Resumen

Objetivos: Presentar dos casos clínicos que evolucionaron a necrosis y perforación intestinal tras el inicio de nutrición enteral (NE) por yeyunostomía. Alertar a los cirujanos sobre esta rara pero fatal complicación.

Casos clínicos: Caso 1: varón de 80 años con antecedente de HTA, intervenido de urgencias por perforación de úlcera gástrica, realizándose gastrectomía subtotal con reconstrucción en Y de Roux y colocación de yeyunocath, en el postoperatorio presentó evolución tórpida tras inicio de la NE, con desarrollo de perforación intestinal en flanco derecho (evidenciada en TAC), con gran colección subhepática de 18 × 7,4 × 8 cm con burbujas de gas ectópico en su interior. Se realizó laparotomía urgente evidenciándose colección con contenido blanquecino grumoso denso, compatible con NE y adyacente a esta, perforación de intestino delgado de unos 3 cm de diámetro por donde protruía NE solidificada y el catéter del yeyunocath a unos 30 cm del punto de inserción, y otra perforación a unos 20 cm de esta. Se realizó resección de ambas y anastomosis. Caso 2: varón de 53 años con antecedente de enolismo crónico, en el contexto de un abdomen catastrófico, con varias fístulas enteroatmosféricas, manejadas inicialmente en la UVI de forma conservadora con terapia VAC y colocación de yeyunostomía para NE con sonda de Foley a través de un orificio fistuloso. Un mes después del inicio de la NE se observó oclusión distal de la sonda. Al examinar la laparotomía, se evidenció la existencia de un área de NE impactada que justificaba la obstrucción y, un segmento de intestino con signos de necrosis. Ante esto se decidió intervención quirúrgica urgente, realizándose extirpación del tejido necrótico, quedando dos nuevas fístulas. El estudio histopatológico en ambos casos reveló necrosis transmural con signos de isquemia. El primera paciente falleció a la semana por insuficiencia respiratoria asociada a neumonía trilobar micótica. El segundo paciente falleció a las pocas semanas por shock séptico de foco abdominal.

Discusión: En los dos casos que presentamos, la necrosis y perforación intestinal fueron probablemente de origen multifactorial. Ambos pacientes, con cirugía abdominal reciente, desarrollaron cierto grado de íleo paralítico postquirúrgico, lo que se traduce en mayor tiempo de retención de la NE y su consiguiente deshidratación. En el segundo paciente, el ingreso prolongado en la UVI, fístulas intestinales y desarrollo de fracaso renal transitorio con el consiguiente desequilibrio hidroelectrolítico pudo empeorar este íleo. Ambos recibieron drogas vasoactivas para mantener estabilidad hemodinámica lo que se traduce en hipoperfusión tisular especialmente

esplácnica. El primer paciente, con antecedente de HTA y mayor edad, seguramente presentaba algún grado de cardiopatía y arteriopatía periférica, que pudo condicionar esta hipoperfusión. En este paciente, el decúbito del catéter, pudo tener un papel importante, ya que esta se encontraba en el trayecto final del mismo y no distal a él. Es recomendable valorar en cada paciente de forma individual, los factores de riesgo para la necrosis intestinal antes de iniciar este tipo de nutrición ya que se requiere de un alto índice de sospecha para obtener un diagnóstico precoz e intentar disminuir la alta mortalidad que lleva implícita.