

Caso clínico

Ácidosis D-láctica secundaria a síndrome de intestino corto

M. J. Tapia Guerrero, G. Olveira, M. Bravo Utrera*, N. Colomo Rodríguez y J. C. Fernández García

Unidad de Nutrición Clínica y Dietética. Servicio de Endocrinología y Nutrición. *Servicio de Neurología. Hospital Regional Universitario Carlos Haya. Málaga. España.

Resumen

El síndrome de intestino corto aparece por la reducción de la superficie absorptiva intestinal efectiva por pérdida funcional o anatómica de una parte de intestino delgado. Se presenta el caso de una mujer de 35 años con síndrome de intestino corto severo secundario a isquemia intestinal aguda en la edad adulta, que presenta a los 5 años de evolución episodios de mareos con inestabilidad en la marcha y pérdida de fuerza en las manos, llegando al diagnóstico de acidosis D-láctica. La acidosis D-láctica representa una complicación infrecuente, pero importante por su sintomatología, de este síndrome. Se debe a un cambio en la flora intestinal debido a un sobrecrecimiento de bacterias acidolácticas, que producen D-lactato. Debe sospecharse en aquellos casos de acidosis sin causa aparente y manifestaciones neurológicas sin focalidad en pacientes con síndrome de intestino corto o intervenidos de by-pass yeyuno-ileal. El tratamiento apropiado resuelve con frecuencia los síntomas neurológicos y previene o reduce las recurrencias.

(*Nutr Hosp.* 2010;25:864-866)

DOI:10.3305/nh.2010.25.5.4624

Palabras clave: *Acidosis D-láctica. Síndrome de intestino corto. Sobrecrecimiento bacteriano.*

Introducción

El síndrome de intestino corto (SIC) es el cuadro clínico que aparece por la reducción de la superficie absorptiva intestinal efectiva por pérdida funcional o

Correspondencia: M.ª José Tapia Guerrero.
Servicio de Endocrinología y Nutrición.
Hospital Regional Universitario Carlos Haya.
Plaza del Hospital Civil, s/n.
29009 Málaga.
E-mail: mjtapiague@hotmail.com

Recibido: 12-II-2010.
Revisado: 20-III-2010.
Aceptado: 21-III-2010.

D-LACTIC ACIDOSIS SECONDARY TO SHORT BOWEL SYNDROME

Abstract

The short bowel syndrome appears for the reduction of intestinal absorptive surface due to functional or anatomical loss of part of the small bowel. We present the case of a 35-year-old woman with severe short bowel syndrome secondary to acute intestinal ischemia in adults, who presented at 5 years of evolution episodes of dizziness with gait instability and loss of strength in hands. The diagnosis was D-lactic acidosis. D-lactic acidosis is a rare complication, but important for their symptoms, of this syndrome. It is due to a change in intestinal flora secondary to an overgrowth of lactic acid bacteria that produce D-lactate. D-lactic acidosis should be looked for in cases of metabolic acidosis in which the identity of acidosis is not apparent, neurological manifestations without focalidad and the patient has short bowel syndrome or patients who have had jejunioileal by-pass surgery. Appropriate treatment usually results in resolution of neurologic symptoms and prevents or reduces further recurrences.

(*Nutr Hosp.* 2010;25:864-866)

DOI:10.3305/nh.2010.25.5.4624

Key words: *D-lactic acidosis. Short bowel syndrome. Bacterial overgrowth.*

anatómica de una parte de intestino¹. Se produce un cuadro de maldigestión y de malabsorción con aumento de pérdidas digestivas de macro y micronutrientes.

En la fase de mantenimiento o tardía, predominan las deficiencias de micronutrientes y las complicaciones secundarias del SIC². Entre estas últimas destacan: la nefrolitiasis por hiperoxaluria, colelitiasis, osteopenia-osteoporosis, hepatopatía crónica, acidosis metabólica crónica y acidosis D-láctica.

Exposición del caso

Se presenta el caso de una mujer de 35 años seguida de forma ambulatoria por la Unidad de Nutrición desde hace 7 años, debido a un síndrome de intestino cor-

to (SIC) severo con un intestino delgado remanente de 50 cm.

Entre sus antecedentes personales, destaca un accidente de tráfico sufrido a los 21 años, interviniéndose de fractura de fémur y perforación intestinal traumática. Desde entonces había sufrido varios cuadros compatibles con suboclusión intestinal por bridas, requiriendo ingreso hospitalario y resueltos con tratamiento conservador.

A los 28 años, se le realizó una laparotomía urgente a raíz de un cuadro de abdomen agudo, objetivándose una necrosis irreversible del intestino delgado desde la válvula ileocecal hasta unos 50 cm distal al ángulo de Treitz. Dado estos hallazgos, se procedió a una resección masiva del intestino delgado incluyendo el polo cecal con anastomosis termino-terminal yeyunocólica.

A los 5 años de la cirugía, la paciente consultó por sufrir episodios esporádicos de unas 5-6 horas de duración de mareos con inestabilidad en la marcha e incluso con caída al suelo, sin pérdida de conciencia; acompañados de poca fuerza en las manos y dificultad para articular el lenguaje; precedidos de nerviosismo y visión borrosa.

En las semanas siguientes, la periodicidad y duración de los episodios fue en aumento, ocurriendo al menos una vez a la semana y tardando hasta 3-4 días en resolverse. Además, los síntomas eran más acusados, sumándose irritabilidad, debilidad generalizada, dolores musculares y deposiciones líquidas frecuentes. Aunque se confirmaron que los niveles de glucemia durante los episodios eran normales, la paciente intentaba resolver los episodios aumentando la ingesta de carbohidratos de absorción rápida.

Se realizó una exploración neurológica y otorrinolaringológica, electroencefalograma y resonancia magnética nuclear cerebral, resultando estrictamente normales.

En una gasometría venosa realizada coincidiendo con el cuadro, se objetivó una acidosis metabólica con un anion GAP elevado: pH 7,3 (7,33-7,45), $p\text{CO}_2$ 24.2 mmHg (35-50), HCO_3^- 11.6 mmol/L (20-27), anion GAP 21,4 mEq/L (8-12). El resto de la bioquímica y el lactato sérico fue normal.

Dado los datos clínicos y analíticos, el diagnóstico de sospecha fue un cuadro de acidosis D-láctica secundario a un sobrecrecimiento bacteriano intestinal de bacterias acidolácticas, aconsejándose una dieta moderada en carbohidratos y baja en grasas con restricción de los carbohidratos de absorción rápida. En caso de clínica de mareos persistentes, se recomendó el uso de metronidazol y bicarbonato vía oral.

El diagnóstico de confirmación se obtuvo determinando el D-lactato plasmático durante un episodio enviando una alícuota de sangre a un laboratorio externo (Servicio de Bioquímica clínica del Hospital Pediátrico de Birmingham)³, obteniéndose niveles claramente elevados: 498 $\mu\text{mol/L}$ (normal < 19).

Desde que comenzó a seguir los consejos dietéticos, no ha vuelto a tener episodios graves, siendo muy

ocasionales. En los últimos años, ha conseguido una rehabilitación nutricional completa, con independencia de nutrición artificial. La paciente disfruta de una vida normal y no ha requerido en ninguna ocasión tratamiento antibiótico o con bicarbonato ni ingreso hospitalario.

Discusion

La acidosis D-láctica o encefalopatía D-lactato es un raro síndrome neurológico que puede aparecer como complicación del síndrome de intestino corto (SIC) o de cirugía bariátrica tipo bypass yeyuno-ileal. Fue descrita por primera vez en humanos en 1979.

El diagnóstico se basa en la sospecha clínica y en la confirmación con pruebas de laboratorio, siendo característico que los síntomas neurológicos se acompañen de acidosis metabólica y un aumento de la concentración de D-lactato plasmática⁴.

Clínica: El inicio de los síntomas neurológicos ocurre varios meses a años después de la instauración del SIC. El retraso en el diagnóstico es un hecho frecuente; de ahí, la importancia de conocer esta complicación y de advertir a los pacientes con malabsorción y a sus cuidadores la posibilidad de desarrollarla. Los pacientes pueden presentar gran variedad de anomalías neurológicas, incluyendo: alteraciones del estado mental (desorientación, confusión, dificultad en la concentración, somnolencia... pudiendo llegar hasta el coma), debilidad, incoordinación motora, problemas para la marcha, irritabilidad... Estas alteraciones ocurren de forma episódica, durando desde unas pocas horas a varios días. Se presentan típicamente después de la ingestión de alimentos con alto contenido en carbohidratos, especialmente azúcares simples; por ello, los síntomas de nuestra paciente empeoraron tras confundir los cuadros con hipoglucemias⁴.

Pruebas de laboratorio: Es característico el hallazgo de una acidosis metabólica con anion gap elevado, siendo necesario el diagnóstico diferencial con otras causas de la misma como: insuficiencia renal, cetoacidosis (diabética, alcohólica, de ayuno), rabdomiolisis o ingestión de ciertas sustancias como salicilatos, metanol, etanol, etilenglicol, formaldehído, tolueno...

El lactato sérico puede estar elevado pero frecuentemente es normal. El ácido láctico existe como dos isómeros ópticos: D-lactato y L-lactato. Debido a que en sangre existe normalmente una cantidad insignificante de D-lactato, los test que determinan el lactato sérico en los laboratorios de rutina están diseñados para detectar sólo L-lactato⁵. Durante los episodios neurológicos, los niveles plasmáticos de D-Lactato están elevados, pero disminuyen rápidamente con la resolución de los síntomas, de ahí que sea complicado el diagnóstico bioquímico del cuadro. Para determinar la concentración de D-lactato, hay que utilizar un método distinto (enzima D-lactato deshidrogenasa) que no

suele realizarse de rutina en la mayoría de los laboratorios.

Mecanismo de producción de D-lactato por la flora intestinal. El SIC ocasiona una malabsorción relativa de gran cantidad de carbohidratos en el intestino delgado (incluyendo azúcares simples), por lo que alcanza el colon una cantidad excesiva de carbohidratos fermentables. Por tanto, para que se desarrolle este trastorno, es necesaria la presencia de colon en continuidad. De forma inusual, se producen en el colon altas cantidades de ácidos orgánicos (ácido láctico y ácidos grasos de cadena corta), que disminuyen el pH de la luz y ocasionan el cambio de la flora intestinal normal, favoreciendo el crecimiento de bacterias ácido-resistentes, generadoras de lactato^{4,6}.

El tratamiento del episodio agudo consiste en: restricción de carbohidratos de la dieta; corrección de la acidosis mediante bicarbonato y rehidratación (evitando el suero Ringer Lactato); terapia antibiótica vía oral para reducir el número de bacterias productoras D-lactato (clindamicina, tetracilina, metronidazol, neomicina, vancomicina o kanamicina); administración de tiamina IV; y en casos extremos, hemodiálisis, para aclarar rápidamente el D-lactato de la sangre^{4,7}.

Una vez recuperado el episodio agudo, debemos diseñar un régimen terapéutico para evitar futuras recurrencias: 1) Restricción de carbohidratos de la dieta, principalmente de los azúcares simples, puesto que son metabolizados a D-lactato más rápido que la mayoría de los carbohidratos complejos y generan probablemente más D-lactato; 2) Limitar fuentes exógenas de D-lactato, como el suero Ringer lactato, algunas comidas fermentadas (yogurt, chucrut), encurtidos, propilenglicol....; 3) Promover y mantener una flora

intestinal en la que predominen bacterias que no producen D-lactato, mediante el uso de antibióticos orales y probióticos (sólo algunas cepas no productoras de D-lactato como *Lactobacillus GC*⁸ y *Bifidobacterium bribe*⁷); 4) Procedimientos quirúrgicos como revertir un by-pass yeyunoileal, elongación del intestino o pequeños trasplantes de intestino en SIC⁴.

La acidosis D-láctica es un síndrome neurológico raro que debe sospecharse en aquellos casos de acidosis sin causa aparente y manifestaciones neurológicas sin focalidad en pacientes con SIC o intervenidos de by-pass yeyuno-ileal. El tratamiento apropiado resuelve con frecuencia los síntomas neurológicos y previene o reduce las recurrencias.

Referencias

1. Ballesteros Pomar MD, Vidal Casariego A. Síndrome de intestino corto: definición, causas, adaptación intestinal y sobrecrecimiento bacteriano. *Nutri Hosp* 2007; 22 (supl. 2): 74-85.
2. Peláez Torres N, Álvarez Hernández J, De la Peña Cortés V. Soporte nutricional en pacientes con fístulas del tubo digestivo. Intestino corto. En: Bellido Guerrero D, De Luis Román D. Manual de Nutrición y Metabolismo. Díaz de Santos, 2006.
3. Herrera DJ, Morris K, Johnston C, Griffiths P. Automated assay for plasma D-lactate by enzymatic spectrophotometric analysis with sample blank correction. *Ann Clin Biochem* 2008; 45: 177-83.
4. Petersen C. D-Lactic acidosis. *Nutr Clin Pract* 2005; 20: 634-45.
5. Zhang DL, Jiang ZW, Jiang J, Cao B, Li JS. D-lactic acidosis secondary to short bowel syndrome. *Postgrad Med J* 2003; 79: 110-2.
6. Soler Palacín P, Garzón Lorenzo P, Castilla Fernández Y, Arranz Amo JA, Scheider S, Tormo Carnicé R, et al. Acidosis D-láctica en un paciente de 11 años con síndrome de intestino corto. *An Pediatr (Barc)* 2006; 64 (4): 385-7.
7. Uchida H, Yamamoto H, Kasaki Y, Fujino J, Ishimaru Y, Ikeda H. D-lactic acidosis in short-bowel syndrome managed with antibiotics and probiotics. *Journal of Pediatric Surgery* 2004, vol 39, núm. 4, p. 634-636.
8. Gavazzi C, Stacchiotti S, Cavalletti R, Lodi R. Confusion after antibiotics [letter]. *Lancet* 2001; 357: 1410.