

Consejos para el abordaje del síndrome de intestino corto en niños

Dra. Danely Valdovinos-Oregón,* Dr. José Francisco Cadena-León,* Dr. Roberto Cervantes-Bustamante,*
Dra. Erika Montijo-Barrios,* Dra. Flora Zárate-Mondragón,* Dra. Montserrat Cazares,*
Dr. Jaime Ramírez-Mayans*

Pocas entidades en pediatría, especialmente en gastroenterología, nutrición y cirugía pediátrica, representan un importante y significativo reto de tratamiento como el del niño con síndrome de intestino corto (SIC) a consecuencia de una resección quirúrgica^{5,6}. La historia empieza con el problema del cirujano pediatra que debe operar a un niño con un evento que puede ser catastrófico e incluso fatal si no se realiza una resección. Sigue con el gastroenterólogo y nutriólogo quienes enfrentan el problema de alimentar o nutrir a un niño cuyo intestino tiene una superficie anatómica y funcional muy reducida, lo que causa malabsorción de agua, electrolitos, y nutrientes: proteínas, grasas, carbohidratos, vitaminas y minerales. Independientemente de lo anterior, el SIC es un modelo que permite al médico poner en juego todos sus conocimientos de anatomía y fisiología del tubo digestivo⁷⁻¹⁰.

El *síndrome de intestino corto* reúne las alteraciones funcionales debidas a la gran reducción de la longitud del

intestino, lo cual, sin tratamiento adecuado, conduce a la diarrea crónica, a la malabsorción, deshidratación crónica, desnutrición, pérdida de peso, falla para crecer,¹⁻³ todo ello debido a la deficiencia de nutrientes y electrolitos.

La adaptación intestinal y las complicaciones nutricionales, metabólicas e infecciosas en el SIC dependen de la longitud de la porción del intestino reseca, y de la del remanente¹¹⁻¹⁴. Hay un mayor número de complicaciones cuando se han dejado sólo menos del 80% de intestino delgado y aún más si se ha reseca la válvula ileocecal y el colon.^{4,15-18}

El apoyo nutricional juega un papel fundamental en la sobrevivencia de estos pacientes y en casos donde el trasplante intestinal sea necesario¹⁸ (Figura 1).

FASES DE ADAPTACIÓN POSRESECCIÓN INTESTINAL

1ª fase de desequilibrio hidroelectrolítico

Cuadro clínico-

- Diarrea >10mL/kg (íleostomía, yeyunostomía)
- Distensión abdominal
- Reflujo gastroesofágico/vómito
- Acidosis metabólica
- Alteraciones hidroelectrolíticas (Na, K, Cl, bicarbonato)
- En esta fase se debe usar nutrición parenteral total (NPT). Apoyo nutricional: Aporte de macro/micronutrientes, vitaminas, minerales.

VIGILAR: Líquidos y electrolitos, estado de hidratación, gasto fecal y gasto urinario, labstix en evacuaciones, (pH) Solicitar: Biometría hemática completa, química sanguínea, pruebas de función hepática (BT, BD, BI, AST, ALT, GGT, colesterol, triglicéridos, albúmina) prealbúmina, hierro, transferrina, Na, K, Cl, Ca, P, Mg,

* Departamento de Gastroenterología y Nutrición, Instituto Nacional de Pediatría, México, DF.

Correspondencia: Dr. Jaime Ramírez-Mayans. Departamento de Gastroenterología y Nutrición Pediátrica. Instituto Nacional de Pediatría. Insurgentes Sur 3700-C. Col. Insurgentes Cuicuilco. México 04530 DF. 10 84 09 00 ext. 1288 correo electrónico: jrma1@yahoo.com

Recibido: enero, 2012. Aceptado: febrero, 2012.

Este artículo debe citarse como: Valdovinos-Oregón D, Cadena-León JF, Cervantes-Bustamante R, Montijo-Barrios E y col. Consejos para el abordaje del síndrome de intestino corto en niños. Acta Pediatr Mex 2012;33(2):94-97.

Resección intestinal



Puntos clave:

- ¿Qué le quitaron?
- ¿Cuánto le quitaron?
- ¿Por qué se lo quitaron?
- ¿A quién se lo quitaron?

Ante un paciente con SIC hay que considerar las siguientes preguntas:

1. ¿Qué fue lo que se resecó?

Es importante saber qué segmento intestinal fue resecado: yeyuno o íleon. Se debe tener en cuenta la capacidad de adaptación del íleon para la absorción de nutrimentos, vitaminas liposolubles y ácidos biliares; además que si se ha resecado la válvula ileocecal, su ausencia propicia la contaminación bacteriana duodeno-yeyunal, con riesgo de traslocación bacteriana y desarrollo de sepsis. La resección del colon tiene importancia en el pronóstico de pacientes con SIC. Es muy importante el intercambio de información en este aspecto con el cirujano.

2. ¿Qué dimensión tenía la porción resecada?

Cuando se ha hecho una extensa resección y se han dejado 100 o menos cm de intestino delgado (ID), aparecen datos de malabsorción moderada o intensa. En caso de una resección extensa, **la conservación o eliminación de la válvula ileocecal influye de manera importante en la evolución del paciente**: Una resección que ha dejado 40 cm de ID pero con válvula ileocecal conserada, tiene mejor evolución que cuando se ha eliminado la válvula; una resección de ID que ha dejado sólo 20 cm sin válvula ileocecal es prácticamente fatal. En cambio, en este mismo caso, la presencia de válvula ileocecal, eleva la expectativa de vida.

Un estudio de serie esófago-gastroduodenal con tránsito intestinal, acompañado de un colon por enema permite conocer y estimar la longitud del intestino remanente; permite identificar los segmentos del intestino delgado: yeyuno, íleon, válvula ileocecal y además valorar si hay complicaciones como dilatación de las asas intestinales, estenosis de la anastomosis que se ha realizado, lo que puede causar el síndrome de asa ciega.

3. ¿Por qué se hizo la resección?

Hay que saber qué patología tenía el niño; si era congénita o adquirida. En este aspecto es mucho más grave el caso de un niño con onfalocelo que con gastrosquisis, aun cuando ambas situaciones son graves. En un prematuro que haya sufrido enterocolitis necrosante, la posibilidad de crecimiento significativo del intestino y la edad temprana mejoran el pronóstico. Un pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal severa que no mejora con tratamiento médico, tiene mayor riesgo de sufrir complicaciones, por ejemplo, fístulas enterocutáneas.

4. ¿Cuál era el estado del paciente?

Es importante conocer la enfermedad de base y el estado nutricional del niño. No es lo mismo un paciente bien nutrido (eutrófico) que uno desnutrido. El desnutrido de tercer grado tiene alteraciones gastrointestinales como hipoclorhidria, lo que favorece la colonización bacteriana, la hipomotilidad intestinal, que propicia la proliferación bacteriana y la traslocacion; o la disminución del tamaño de las vellosidades intestinales que puede llegar a la atrofia focal o total; esto reduce la capacidad de absorción y la función de barrido, la limpieza de la adhesión bacteriana o ambas; reducción de la secreción de sales biliares y jugo pancreático, inmunoglobulina A, producción de moco y de bicarbonato, que forman parte de los mecanismos de defensa del intestino.

Figura 1. Resección intestinal: puntos clave.

en sangre y orina, gasometría venosa. Vitamina B12 y folatos, química en heces.

CONTROLAR: Reposición de sodio y agua en caso de gastos elevadas por yeyunostomía (Na 80-100mEq/L). Datos de proliferación bacteriana, infecciones causadas por catéter y colestasis/hepatopatía secundaria a NPT, desnutrición.

Durante esta fase se debe valorar si es posible iniciar estimulación enteral con una fórmula extensamente hidrolizada de proteínas o fórmula elemental de manera temprana para disminuir el riesgo de traslocación bacteriana y sepsis y hepatopatía secundaria a NPT. La administración puede ser oral o enteral; esta última es mejor tolerada (en caso de presentar vómito), en infusión continua y tomar en cuenta la dilución de la fórmula.

2ª fase de adaptación intestinal (dos meses hasta varios años)

Durante esta fase se debe lograr:

1. Progresión de estimulación enteral (trofismo intestinal) a un aporte calórico que cubra los requerimientos nutricionales totales.
2. Disminución o suspensión de la nutrición parenteral según progrese la vía enteral.
3. Vigilar datos de intolerancia a la vía oral: Distensión abdominal, vómitos, diarrea, irritabilidad.

CONSIDERAR: Realizar estudio de serie esfago-gastroduodenal para valorar la longitud del intestino, la anastomosis y la presencia de grandes dilataciones intestinales (síndrome de asa ciega).

Cambio a una fórmula elemental, en infusión continua, velocidad de infusión y dilución.

Sospecha de proliferación bacteriana. Iniciar antibióticos vía oral (metronidazol o trimetoprim con sulfametoxazol).

Infección asociada a catéter. (Gramnegativos). Inicio de antibióticos intravenosos.

En caso de presentar colestasis, descartar hepatopatía secundaria a NPT y falla intestinal.

REALIZAR: Biometría hemática completa, examen general de orina, cultivos de sangre, orina, evacuación, PCR, pruebas de función hepática y USG en caso de colestasis asociada a uso prolongado de NPT. Y valorar la administración de antibiótico para gérmenes anaerobios y gramnegativos.

3ª fase.

Desde dos años después de la cirugía en adelante. Es la etapa en la que los pacientes se alimentan por vía enteral y se ha alcanzado la adopción intestinal; se debe cuidar la estabilidad nutricional y metabólica.

El tratamiento quirúrgico actual de los pacientes con SIC comprende 3 posibilidades:

1. Conservación de intestino. Soporte al intestino, intentando rescatar la mayor parte posible y realizar una segunda operación para revalorar los segmentos necróticos y realizar una resección intestinal posteriormente.
2. Elongación intestinal: Enteroplastia transversa en serie.
3. Trasplante intestinal: Trasplante en bloque hígado-intestino que se considera como la última opción, indicada en pacientes con falla intestinal e insuficiencia hepática secundaria.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Bhatia J, Gates A, Parish A. Review: Medical management of short gut syndrome, *J Perinatol* 2010;(30):S2-S5.
2. Taylor SF, Sokol RJ. Infants with short bowel syndrome. In Hay WM(ed). *Neonatal Nutrition and Metabolism*. St Louis, MO: Mosby; 1991. p.432-50.
3. Touloukan RJ, Smith GJW. Normal intestinal length in preterm infant. *J Pediatr Surg* 1983;18:720-3.
4. Buchman AL, Scolapio J, Fryer J. AGA technical review on short bowel syndrome and intestinal transplantation. *Gastroenterol* 2003;124:1111-34.
5. Sigalet DL. Short bowel syndrome in infants and children: an overview. *Semin Ped Surg* 2001;10:49-55.
6. Gutierrez I, Horng K, Jaksic T. Neonatal short bowel syndrome. *Seminars in Fetal & Neonatal Medicine* 2011;157-63.
7. Barclay AR, Beattie LM, Weaver LT, Wilson DC. Systematic review: medical and nutritional interventions for the management of intestinal failure and its resultant complications in children. *Alimen Pharmacol Ther* 2011;33:175-84.
8. Goulet O, Ruemmele F, Lacaille F, Coomb V. Irreversible intestinal failure. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2004;38:250-69.
9. Vanderhoof JA, Young RJ, Thompson JS. New and emerging therapies for short bowel syndrome in children. *Paediatr Drugs* 2003;5:525-31.
10. Cole CR, Hansen NI, Higgins RD. Very low birth weight preterm infants with surgical short bowel syndrome: incidence, morbidity and mortality and growth outcomes at 18 to 22 months. *Pediatrics* 2008;122:e573-82.
11. Wales PW, de Silva N, Kim J. Neonatal short bowel syndrome: population-based estimates of incidence and mortality rates. *J Pediatr Surg* 2004;39:690-5.

12. Willie R, Hyams J. *Pediatric Gastrointestinal and Liver Disease*, 4 ed. Philadelphia: McGraw Hill; 2011.
13. Meyers WC, Jones RS. Hyperacidity and hypergastrinemia following extensive intestinal resection. *World J Surg* 1979;3:359-544.
14. Walker AW. *Intestinal Failure. Short bowel syndrome and intestinal adaptation*. 4a Ed. *Pediatric Gastrointestinal Disease*. Hamilton Ontario, Canada: Ed. BC Decker; 2004.
15. Tavakkolizadeh A, Whang E. Understanding and Augmenting Human Intestinal Adaptation: A call for more. *Clinical Research, J Parent Ent Nutr* 2002;(26):250-5.
16. Jeppesen PB, Mortensen PB. Colonic digestion and absorption of energy from carbohydrates and medium-chain fat in small bowel failure. *J Parenter Enteral Nutr* 1999;23:S101-S105.
17. Bines J, Francis D, Hill D. Reducing parenteral requirement in children with short bowel syndrome: impact of an amino acid-based complete infant formula. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1998;26:123-8.
18. Ballesteros-Pomar ML, Vidal Casariego A. Síndrome de intestino corto: definición, causas, adaptación intestinal y sobrecrecimiento bacteriano. *Nutr Hosp* 2007;22:74-85.