

## 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<sup>5,6</sup>. 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 nutrimentos: 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 digestivo<sup>7-10</sup>.

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,<sup>1-3</sup> todo ello debido a la deficiencia de nutrimentos 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 remanente<sup>11-14</sup>. 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.<sup>4,15-18</sup>

El **apoyo nutricional** juega un papel fundamental en la sobrevivencia de estos pacientes y en casos donde el trasplante intestinal sea necesario<sup>18</sup> (Figura 1).

### FASES DE ADAPTACIÓN POSRESECCIÓN INTESTINAL

#### 1ª fase de desequilibrio hidroelectrolítico

##### Cuadro clínico-

- Diarrea >10mL/kg (ileostomía, 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/micronutrimentos, 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.

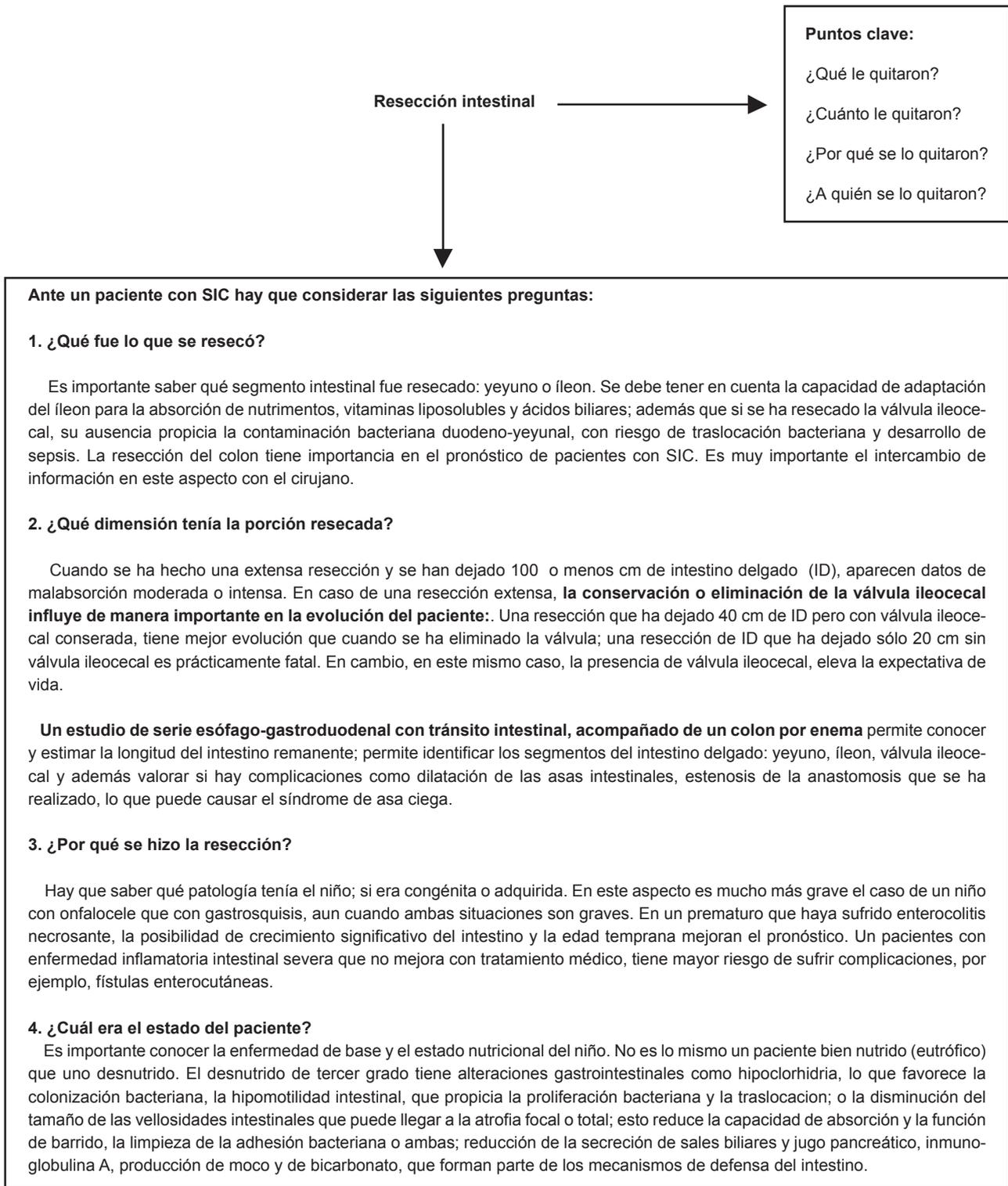


Figura 1. Resección intestinal: puntos clave.

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.