



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA  
DE MÉXICO**

**FACULTAD DE MEDICINA**

**DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN  
SECRETARÍA DE SALUD  
INSTITUTO NACIONAL DE PEDIATRÍA**

**“SÍNDROME DE INTESTINO CORTO EN  
PACIENTES PEDIÁTRICOS: EXPERIENCIA EN  
EL TRATAMIENTO MEDICO QUIRÚRGICO ACTUAL  
EN EL INSTITUTO NACIONAL DE PEDIATRÍA”**

**TESIS DE INVESTIGACIÓN**

**QUE PRESENTA:**

**DRA. ADRIANA ILIANA CASTILLO AGUIRRE**

**PARA OBTENER EL DIPLOMA DE:**

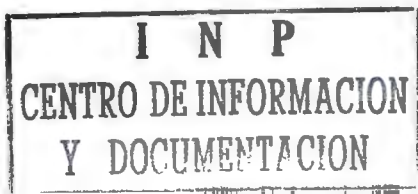
**ESPECIALISTA EN CIRUGÍA PEDIÁTRICA**

**TUTOR DE TESIS:  
DR. JOSÉ ARTURO ORTEGA SALGADO**



**MÉXICO, D.F.**


**2004**



**SINDROME DE INTESTINO CORTO EN PACIENTES  
PEDIATRICOS: EXPERIENCIA EN EL TRATAMIENTO MEDICO  
QUIRURGICO ACTUAL EN EL INSTITUTO NACIONAL DE  
PEDIATRIA.**



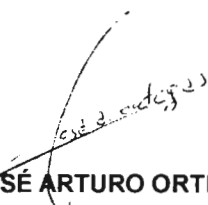
**DR. PEDRO A. SANCHEZ MARQUEZ.**  
**DIRECTOR DE ENSEÑANZA.**



**DR. LUIS HESHIKI NAKANDAKARI.**  
**JEFE DEL DEPARTAMENTO DE PRE Y POSGRADO.**



**DR. JORGE E. MAZA VALLEJOS.**  
**PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE CIRUGÍA PEDIÁTRICA.**



**DR. JOSÉ ARTURO ORTEGA SALGADO.**  
**TUTOR DE TESIS.**

## DEDICATORIAS

**A Dios** Por estar siempre acompañándome y permitirme decidir lo mejor para mí y mi familia.

**A mis Padres:** Por que gracias a su apoyo, sus consejos, sus sacrificios he llegado a realizar las metas más grandes e importantes de mi vida. Los amo.

**A César** , mi esposo por que en él encontré al mejor hombre del mundo y junto conmigo recorrió este difícil pero maravilloso camino. Y de su mano logre . realizar mis dos grandes metas: ser Madre y ser Cirujano Pediatra.

**A mi Hijo César Andrés** por ser ese rayito de luz que iluminó mi vida y que junto a mi caminé y concluyó esta importante meta.

**A mis Hermanos:** Paty y René por existir y contar siempre con ustedes.

**A mis sobrinas** Paty y Bere por que su alegría y su cariño me hicieron levantarme en momentos difíciles.

**A mis suegros** Lupita y Gilberto por su infinita paciencia y apoyo que me brindaron en todo momento para culminar una de mis grandes metas.

**A mis maestros:** por haber hecho posible mi enseñanza, mi formación como persona y como Cirujano Pediatra.

**Dr Ortega:** Por siempre estar presente en los momentos más difíciles en la subespecialidad, por sus consejos tanto profesionales como personales, por su enseñanza y su apoyo Mil Gracias.

**Dr. Sainz:** Por contribuir en mi formación, en mi enseñanza y apoyo aún después de concluir este logro. Gracias.

**Dr. De la Torre:** Por su magnífica enseñanza, consejos y apoyo gracias.

**A mis Compañeros de batalla:** Gaby, Jorge, Toño, Gustavo, Ruth, Rosa, Chucho, Amador, Rogelio y Oscar por ser mi segunda familia y estar juntos en las buenas y en las malas durante toda la residencia.

**A Ustedes Valeria, Luz Clarita, Conchita, Alexis y todos estos hermosos niños** que con su ausencia, su presencia, su alegría, su tristeza, su dolor están presentes tanto en mi corazón como en este trabajo Gracias por existir ,por conocerlos, por estar con nosotros y contribuir en nuestra formación y enseñanza de todos los Cirujanos Pediatras.



## ÍNDICE.

	PÁGINA.
RESUMEN. -----	1.
ANTECEDENTES -----	3.
JUSTIFICACIÓN.-----	6.
OBJETIVOS, HIPÓTESIS Y TIPO DE ESTUDIO.-----	7.
MATERIAL Y MÉTODO.-----	8.
RESULTADOS.-----	12.
PROPUESTAS Y CONCLUSIONES.-----	27.
BIBLIOGRAFÍA.-----	29.

**INP**  
**CENTRO DE INFORMACIÓN**  
**DOCUMENTACIÓN**

## RESUMEN

**Antecedentes.** Durante el periodo neonatal y la lactancia en el intestino suelen manifestarse enfermedades que cursan con lesiones irreversibles de diferente magnitud y cuyo tratamiento obligado es la resección de las áreas comprometidas. Algunas de las enfermedades, más comunes que condicionan grandes resecciones intestinales son el vólvulo intestinal, la enterocolitis y las atresia intestinal. Las secuelas de tales procedimientos puede ser el Síndrome de Intestino corto, el cual es un término usado para describir el estado de mala absorción, que ocurre después de la resección de una porción mayor del intestino delgado. El síndrome de intestino corto (SIC) es un problema médico importante en el paciente pediátrico debido a que su tratamiento es de gran complejidad y de altos costos. A la fecha no existe un consenso mundial en cuanto a su manejo y tratamiento, además de ser un problema clínico importante debido a su alta mortalidad y morbilidad.

**Justificación:** En el año de 1998 se reportó la experiencia de 1989 a 1994 del Instituto Nacional de Pediatría, (Archives Of Medical Research, 1998,298(4):337-340) de pacientes con síndrome de intestino corto. El Dr. Varela y cols. a través de su revisión realizada reportan varias complicaciones secundarias importantes como son el déficit de peso para la edad, mayor del 40% en el total de los pacientes, tiempo de estancia intrahospitalaria prolongado, mortalidad del 48% en los pacientes revisados y nula sobrevida en pacientes con longitud intestinal menor de 15 cm. Poco hemos dado a conocer sobre la experiencia actual en el tratamiento y manejo sistematizado, así como las causas y evolución de los pacientes con intestino corto en el Instituto Nacional de Pediatría, para la retroalimentación y perfeccionamiento del manejo y tratamiento de éstos pacientes por el personal de salud.

**Objetivos: Primario:** Revisar las causas, evolución, manejo médico y quirúrgico de los pacientes con SIC tratados en el INP durante los años transcurridos entre 1995 y septiembre del 2003. **Secundario:** Con base a los resultados y análisis obtenidos proponer hipótesis que permitan desarrollar estudios con mayor fuerza de asociación (casos y controles, cohortes o ensayos clínicos) cuyos resultados permitan con el tiempo consensos y mayor perfeccionamiento en el manejo de éstos pacientes.

**Tipo de estudio:** Se trata de un estudio retrospectivo, transversal, observacional y descriptivo. Revisión de casos

**Material y Métodos:** Se analizará la información de los expedientes de los pacientes con diagnóstico de SIC en los años de 1995 a febrero del 2004, que fueron tratados en Instituto Nacional de Pediatría. El cual se efectuará de Septiembre del 2003 a Marzo del 2004, los expedientes del estudio procederán del archivo clínico de este Instituto y de la clínica de Pseudo obstrucción intestinal crónica e intestino corto del Departamento de Cirugía General.

**Resultados:** Se revisaron 25 expedientes que cumplieran con la definición operacional de Síndrome de Intestino Corto y que fueron diagnosticados entre 1995 y 2004. Con base a esta definición, se agruparon las variables y los resultados en las siguientes categorías y subcategorías. Variables sociodemográficas: De los 25 expedientes revisados, 17 (68%) correspondieron a pacientes del sexo masculino y 8 (32%) del femenino. De los 25 pacientes al momento del estudio, 15 (60%) eran pacientes vivos y 10 (40%) eran defunciones. Variables clínicas: El intervalo de edad al diagnóstico de los pacientes con SIC fue desde recién nacido hasta 62.5 meses con un promedio de edad al momento del diagnóstico de 9.33 meses. El tiempo de seguimiento desde el diagnóstico hasta el momento del estudio en los pacientes vivos es en promedio de 30.73 meses, con un promedio de internamientos durante este tiempo de seguimiento de 4 internamientos por cada paciente. Las causas que originaron el SIC fueron clasificadas como congénitas (originadas por padecimientos congénitos, pudiéndose haber hecho el diagnóstico al nacimiento o en el transcurso de la vida) o adquiridas (que fueron originadas por padecimientos no congénitos y adquiridos durante la vida, de las cuales se encontraron que 16 (64%) fueron de origen congénito y 9 (36%) de tipo adquirido. Las causas adquiridas fueron 4 diferentes en 9 pacientes, siendo las dos más frecuentes la trombosis mesentérica y el vólvulo en 3 (12%) pacientes cada una, además de 2 pacientes con enterocolitis necrotizante (8%). Los 25 pacientes (100%) presentaron alguna complicación durante su evolución. Las complicaciones encontradas fueron sepsis, endocarditis,

síndrome de proliferación bacteriana, colestasis por alimentación parenteral, infecciones por hongos, neumonía, sangrado de tubo digestivo alto e infecciones del catéter.

Se presentaron un total de 266 complicaciones en los 25 pacientes, de las cuales 154 correspondieron a los pacientes vivos con un rango de 2 a 37 complicaciones y una media de 10.26 complicaciones por paciente vivo. En las defunciones se presentaron 112 complicaciones con un rango de 3 a 24 complicaciones y una media de 11.2 complicaciones por defunción, no encontrándose diferencia estadística significativa entre los pacientes vivos y las defunciones ( $t = .296$ , sig.  $.770$ ). Los 25 pacientes presentaron en algún momento de su evolución un cuadro de sepsis, presentando de los 15 pacientes aun vivos 43 eventos en total con un rango de 1 a 10 y una media de 2.8 eventos por paciente. Del total de las defunciones, todos presentaron algún cuadro de sepsis, con un total de 36 eventos de sepsis, con un rango de 1 a 8 y una media de 3.6 eventos por paciente. Como ya se menciona, de los 25 pacientes estudiados, 10 corresponde a defunciones y 15 a pacientes vivos al momento del estudio. Sólo se encontraron 3 causas de muerte como diagnósticos principales reportados en el certificado de defunción, correspondiendo a sepsis en 8 (80%) pacientes, infección por hongos en 1 (10%) y neumonía en 1 (10%). Los procesos infecciosos contabilizados corresponden específicamente a los cuadros de sepsis, endocarditis, neumonía, infecciones por hongos e infecciones del catéter, en un total de 257 eventos, de los cuales 142 correspondieron a los 15 pacientes vivos, mientras que para las 10 defunciones correspondieron a 115 eventos infecciosos. De los 22 pacientes que cuentan con datos para determinar su estado nutricional todos presentan desnutrición ya sea leve, moderada o severa según la clasificación de Gómez<sup>23</sup>. De los pacientes vivos 7 (54%) tenían desnutrición leve, 2 (15%) con desnutrición moderada y 4 (31%) mostraba desnutrición severa. En los pacientes muertos solo 1 (11%) tenía desnutrición leve, 2 (22%) con desnutrición moderada y 8 pacientes (67%) presentaron desnutrición severa.

**Propuestas y conclusiones.** Las propuestas y conclusiones principales, que podrán ayudar en el manejo y proponer nuevas preguntas de investigación son las siguientes: Detección temprana de las infecciones, monitorización de la función hepática, implementar medidas nutricionales, descontaminación intestinal selectiva, mejorar el manejo en relación a la asepsia y antisepsia de los catéteres, establecer como rutina la toma de urocultivos y el uso de simbióticos en la dieta habitual de los pacientes con Intestino corto.

## ANTECEDENTES.

El esófago lleva el alimento al estómago que lo prepara para su digestión, las secreciones exocrinas del hígado y páncreas coadyuvan a la digestión del bolo alimenticio, la que se logra en la luz del intestino delgado y el alimento se absorbe a través de su mucosa, el colón absorbe algunos elementos y desecha lo que queda. Pero la función vital de la nutrición es llevada a cabo entre otras por el intestino delgado, el cual también es el órgano endocrino más grande del cuerpo y uno de los órganos más importantes desde el punto de vista inmunológico.<sup>1</sup>

La longitud intestinal estimada desde el ángulo de Treitz a la válvula ileocecal en el neonato de término, medida por el borde antimesentérico, es de 250 a 300 cm. En el prematuro el intestino delgado es discretamente más corto, alrededor de los 230 cm. Se sabe actualmente que el yeyuno - íleon durante el último trimestre de la gestación duplica su longitud durante las últimas semanas de gestación (de un promedio de 115 cm en las semanas 19 a 27, hasta 248 cm en las 35 a 40) debido a este potencial de crecimiento las resecciones intestinales masivas en el prematuro se cree no tienen mal pronóstico debido a el crecimiento longitudinal postnatal que puede facilitar la adaptación intestinal, que es el proceso de regulación de la capacidad de absorción de nutrientes después de haber sido sometido a una resección masiva, esto no es igual en el recién nacido a término.<sup>2</sup>

La pérdida de un segmento de intestino delgado trae como resultado una serie de eventos fisiológicos relacionados entre sí. Lo más obvio es la reducción de el área de absorción, otras son la disminución en la capacidad digestiva intraluminal y las alteraciones en las hormonas gastrointestinales como es el aumento (gastrina, somatostatina, colecistoquinina y péptido 2 del glucagon) o disminución (péptido YY, la sustancia P) en su liberación.<sup>3,4,5.</sup>

La pérdida del íleon se manifiesta con la inadecuada absorción de vitamina B12, sales biliares y vitaminas liposolubles, la del colón con la disminución de la absorción de líquidos, electrolitos y ácidos grasos de cadena corta, estos últimos provocan la quelación de las sales divalentes como el magnesio y el calcio que no son absorbidas adecuadamente.<sup>3,4.</sup>

La respuesta inicial de adaptación después de la resección masiva es un aumento



en la altura de las vellosidades y la profundidad de las criptas, lo que aumenta la superficie de absorción por unidad de longitud intestinal incrementando la absorción.<sup>6</sup> La respuesta de adaptación a la pérdida yeyunal es más rápida que la del ileon. Cuando se pierde la válvula ileocecal, los lactantes son más susceptibles al tránsito intestinal rápido, la mala absorción, diarrea y aumento de la proliferación bacteriana en el intestino delgado. Se ha intentado estimular la respuesta de adaptación consecutiva a la resección extensa del intestino delgado. Teniendo por objetivo el provocar: 1) cambios morfológicos del intestino residual para aumentar la superficie absorción, 2) cambios funcionales que aumenten la capacidad absorción individual de los enterocitos y de los colonocitos. Y 3) cambios en la producción y absorción colónica de los ácidos grasos de cadena corta que aumentan la vitalidad intestinal y maximicen la eficacia de absorción de sustratos energéticos y fluidos.<sup>4, 6, 7, 8, 9.</sup>

La introducción temprana de los alimentos facilita y acelera el período de adaptación intestinal, lo cual reduce la dependencia de la nutrición parenteral como única fuente de nutrición adecuada para el crecimiento y desarrollo.<sup>10</sup>

Durante el período neonatal y la lactancia en el intestino suelen manifestarse enfermedades que cursan con lesiones irreversibles de diferente magnitud, cuyo tratamiento obligado es la resección de las áreas comprometidas. Algunas de las enfermedades, más comunes que condicionan grandes resecciones Intestinales son el vólvulo, la enterocolitis, las atresias intestinales, defectos de la pared abdominal y enfermedad de Hirschsprung. En niños mayores las causas son la enfermedad de Crohn, lesiones quirúrgicas, trauma, accidentes vasculares y tumores<sup>6, 10, 11, 12, 13</sup>. Una secuela importante de la resección masiva intestinal es el Síndrome de Intestino corto (SIC) que otra de sus causas poco reportada es el de origen congénito.<sup>10</sup> El SIC es un término usado en forma indistinta para describir el estado de mala absorción, que ocurre después de la resección masiva de intestino.<sup>4, 10, 11, 13, 14, 15</sup> Por lo que diversos intentos se han hecho para tratar de definir este síndrome, según la longitud del intestino residual o a la presencia de menos del 50% de su longitud en relación a la esperada para la edad.<sup>15</sup> Otra definición es la del grupo de estudio colaborativo canadiense para el intestino corto que ha definido el SIC para sus protocolos de investigación como aquellos

pacientes que ha requerido de resección intestinal y necesitaron soporte o apoyo con nutrición parenteral por más de 6 semanas o con una longitud de intestino residual de menos del 25% del calculado para su edad gestacional. <sup>4, 13</sup> Dorney<sup>16</sup> define al síndrome de intestino corto, estableciéndolo como el conjunto de signos y síntomas caracterizados por mala absorción, mala nutrición, tránsito intestinal rápido y susceptibilidad a infecciones, todo esto secundario a resección intestinal. Varela<sup>12</sup> en su revisión de pacientes con SIC en el Instituto Nacional de Pediatría, lo define como al grupo de signos y síntomas caracterizados por mala absorción intestinal, desnutrición, tránsito intestinal incrementado, y susceptibilidad a infecciones, secundarios a la resección intestinal masiva (mayor de 50%) o al acortamiento congénito del intestino.

Muchos factores influyen en la sobrevivencia a largo plazo de estos pacientes, como es el grado de mala absorción el cual depende de la edad del paciente, la etiología y longitud de la resección intestinal así como del segmento de intestino que queda, la introducción de la Alimentación parenteral (AP), la manipulación quirúrgica (vagotomía, piloroplastía, asas recirculantes, intestino delgado segmentario reverso, interposición de colón, esfínteres y válvulas artificiales, alargamiento intestinal tipo Bianchi), así como el estímulo farmacológico (gastrina, colecistoquinina, glucagon, factor de crecimiento epidérmico) para estimular la adaptación intestinal, han hecho posible prolongarles la vida. <sup>5</sup> Sin embargo, la utilización de estos recursos no está exenta de complicaciones. El uso prolongado de la NPT puede condicionar colestasis con o sin insuficiencia hepática, sepsis y trombosis venosa relacionada con el catéter e inclusive la muerte. Gracias a los esquemas de manejo actual se ha documentado en el período neonatal una sobrevivencia del 50 - 90% después de una resección intestinal que deja entre 8 a 50 cm. de longitud siempre y cuando se preserve la válvula ileocecal. <sup>19</sup> Por otro lado, el impacto socioeconómico es importante y la calidad de vida inadecuada, dada la necesidad de mantenerlos en un ambiente hospitalario o con reinternamientos frecuentes. Se estima que el costo en los EUA, de cada uno de estos pacientes es de 750,000 a 1 000,000 de dólares y que se requiere en ocasiones de hasta de 2 años para lograr una adaptación intestinal satisfactoria.

3, 4, 6, 8, 10, 11, 12, 17, 18, 20, 21, 22.

## **JUSTIFICACION.**

El síndrome de intestino corto (SIC) es un problema médico importante en el paciente pediátrico debido a que su tratamiento es de gran complejidad y de altos costos. A la fecha no existe un consenso mundial en cuanto a su manejo y tratamiento, además de ser un problema clínico importante debido a sus complicaciones y alta mortalidad que se reportada entre el 50 – 90%. <sup>1,2,3.</sup>

En el año de 1998 se reportó la experiencia de 1989 a 1994 del Instituto Nacional de Pediatría, (Archives Of. Medical Reserch, 1998,29(4):337-340.) de pacientes con síndrome de intestino corto. Varela y cols. a través de su revisión realizada reportan varias complicaciones secundarias importantes como son el déficit de peso para la edad, mayor del 40% en el total de los pacientes, tiempo de estancia intrahospitalaria prolongado, mortalidad del 48% en los pacientes revisados y nula sobrevida en pacientes con longitud intestinal menor de 15cm.

A la fecha, a pesar de la elevada morbilidad, mortalidad y costos reportados por Varela<sup>12</sup> en los pacientes con SIC, la evolución, manejo y tratamiento actual establecido en el INP continua siendo poco claro y sin consenso entre los diferentes médicos y servicios tratantes. Por lo que consideramos necesaria la retroalimentación a través del conocimiento sistematizado de la evolución, manejo, y tratamiento, de los pacientes con SIC de los últimos años y a partir de de éste, proponer las hipótesis necesarias para el desarrollo de estudios con mayor fuerza de asociación (casos y controles, cohortes o ensayos clínicos) que permitan con el tiempo un mayor perfeccionamiento en el manejo de éstos pacientes.

## **OBJETIVOS.**

**Primario:** Revisar las causas, evolución, manejo médico y quirúrgico de los pacientes con SIC tratados en el INP durante los años transcurridos entre 1995 y septiembre del 2003.

**Secundario:** Con base a los resultados y análisis obtenidos, proponer hipótesis que permitan desarrollar estudios con mayor fuerza de asociación (casos y controles, cohortes o ensayos clínicos) cuyos resultados permitan con el tiempo consensos y mayor perfeccionamiento en el manejo de éstos pacientes.

## **HIPOTESIS.**

Es un estudio descriptivo y retrospectivo que no requiere de hipótesis.

## **TIPO DE ESTUDIO**

Se trata de un estudio retrospectivo, transversal, observacional y descriptivo.  
Revisión de casos.

## **MATERIAL Y METODOS.**

Se analizará la información de los expedientes de los pacientes con diagnóstico de SIC en los años de 1995 a febrero del 2004, que fueron tratados en Instituto Nacional de Pediatría. El cual se efectuará de Septiembre del 2003 a Marzo del 2004, los expedientes del estudio procederán del archivo clínico de este Instituto y de la clínica de Pseudo obstrucción intestinal crónica e intestino corto del Departamento de Cirugía General. La muestra de este estudio será el total de pacientes que cuenten con diagnóstico de acuerdo a los criterios establecidos para este estudio de síndrome de intestino corto.

**Población Elegible:** Pacientes del servicio de Cirugía General del Instituto Nacional de Pediatría que cumplan con la definición propuesta para SIC, atendidos durante el período de 1995 a Febrero del 2004.

**Criterios de Inclusión:** Pacientes menores de 18 años, de cualquier género, con antecedente de resección intestinal y desarrollo de SIC.

**Criterios de Exclusión:** Pacientes no atendidos de acuerdo a los criterios establecidos en el servicio de Cirugía General en la Clínica de pacientes con pseudobstrucción intestinal crónica e intestino corto.

**Criterios de eliminación:** No requiere por ser retrospectivo.

Se analizará la información de los expedientes de los pacientes con diagnóstico de SIC en los años de 1995 a Agosto del 2003, que fueron tratados en Instituto Nacional de Pediatría.

### **Ubicación del estudio.**

Instituto Nacional de Pediatría. Servicio de Cirugía Pediátrica.

**Temporalidad y duración del estudio.**

Se llevara acabó de Septiembre de 2003 a Marzo de 2004.

**Personal participante en la investigación.**

Tutor. Dr. José Arturo Ortega Salgado.

Alumna: Dra. Adriana Iliana Castillo Aguirre.

**Marco de muestreo.**

Ubicación espacial. Todos los expedientes de estudio procederán del archivo clínico de éste Instituto.

Ubicación temporal. Pacientes diagnosticados con síndrome de intestino corto de 1995 al 2003.

**Tamaño muestral.**

Total de pacientes que cuenten con los criterios de la definición de síndrome de intestino corto diagnosticados entre 1995 y 2003.

**Análisis estadístico:** Para las variables nominales usaremos porcentajes, razones y proporciones y para las variables ordinales e intervalares usaremos medidas de tendencia central (media, mediana, moda) y medidas de dispersión (rango, variancia, desviación estándar, etc). Se usara el programa SPSS para la elaboración de la base de datos y el análisis estadístico.

**Definiciones operacionales.**

**Definición operacional del Síndrome de intestino corto.**

Como ya se menciona en la sección de antecedentes, son múltiples las definiciones descritas en la literatura nacional e internacional, no existen hasta la fecha estudios que hayan validado la definición, sin embargo, la mayoría de las definiciones coinciden en definir al SIC con base en la longitud intestinal residual secundario a una resección masiva y a los cambios fisiopatológicos intestinales secundarios a la resección. Por tal motivo e igual al estudio realizado por Varela<sup>12</sup>

Síndrome de Intestino corto en pacientes pediátricos: experiencia en el tratamiento médico quirúrgico actual en el Instituto Nacional de Pediatría.

en el Instituto Nacional de Pediatría, definiremos para los propósitos de este estudio al SIC con la siguiente definición operacional:

Grupo de signos y síntomas caracterizados por mala absorción intestinal, desnutrición, tránsito intestinal incrementado, y susceptibilidad a infecciones, secundarios a la resección intestinal masiva (mayor de 50%) o al acortamiento congénito del intestino

#### **Definición operacional de desnutrición.**

Estado patológico, inespecífico, sistémico y potencialmente reversible, que se origina como resultado de la deficiente utilización por las células del organismo de los nutrientes esenciales; que se acompaña de variadas manifestaciones clínicas de acuerdo a factores ecológicos y que reviste diversos grados de intensidad\*. Para los fines de este estudio utilizaremos la clasificación de Gómez que aguisa de una conclusión diagnóstica y para fines pronósticos.

Desnutrición de 1er grado: toda pérdida de peso que no pase del 25% del peso que el paciente debería tener para su edad.

Desnutrición de 2º grado: cuando la pérdida de peso fluctúa entre el 25% y el 40%

Desnutrición de 3er grado: a la pérdida de peso del organismo más allá del 40%.

#### **Definición operacional de susceptibilidad a infecciones.**

Para los fines de este estudio, se considera susceptibilidad a infecciones, al incremento en la frecuencia de infecciones, en relación principalmente al grado de desnutrición, presencia de mayor frecuencia de procedimientos invasivos y periodos largos de estancia intrahospitalaria.

#### **Definición operacional malabsorción intestinal.**

Para los propósitos de este estudio, se definirá como la disminución de la absorción de nutrientes que puede afectar a hidratos de carbono, proteínas,

Síndrome de Intestino corto en pacientes pediátricos: experiencia en el tratamiento médico quirúrgico actual en el Instituto Nacional de Pediatría.

**grasas y micronutrientes, secundario principalmente a la reducción del área de absorción de la superficie intestinal<sup>8</sup>.**



## RESULTADOS.

Se revisaron 25 expedientes que cumplían con la definición operacional de Síndrome de Intestino Corto y que fueron diagnosticados entre 1995 y 2004. Con base a esta definición, se agruparon las variables y los resultados en las siguientes categorías y subcategorías, con el objetivo de hacer más claros los resultados:

NOMBRE DE LA CATEGORÍA.	SUBCATEGORÍAS.
VARIABLES SOCIODEMOGRÁFICAS.	
Historia clínica.	Causas. Diagnóstico. Evolución. Tratamiento. Complicaciones. Sobrevida.
Estado nutricional.	Desnutrido o no desnutrido. Grado de desnutrición.
Susceptibilidad a infecciones.	Tipo de infección. Frecuencia de infecciones Agentes.
Mala absorción intestinal.	Pruebas de absorción.

### VARIABLES SOCIODEMOGRÁFICAS.

De los 25 expedientes revisados, 17 (68%) correspondieron a pacientes del sexo masculino y 8 (32%) del femenino, con una relación hombre-mujer de 2.1:1. El diagnóstico de Síndrome de Intestino Corto (SIC) se realizó en el Instituto Nacional de Pediatría en 20 (80%) de los 25 pacientes. En cuanto a su origen, 12 (48%) pacientes son originarios del Distrito Federal, 6 (24%) del Estado de México, y el resto de diversos estados de la República Mexicana. Al momento de su ingreso al Instituto 24 (96%) fueron clasificados por el Departamento de Trabajo Social como de nivel socioeconómico bajo. De los 25 pacientes al momento del estudio, 15 (60%) eran pacientes vivos y 10 (40%) eran defunciones.

### HISTORIA CLÍNICA DE LOS PACIENTES CON SIC.

El intervalo de edad al diagnóstico de los pacientes con SIC fue desde recién nacido hasta 62.5 meses con un promedio de edad al momento del diagnóstico de 9.33 meses. Si distribuimos a los pacientes en intervalos de edad, podemos observar que 14 (56%) pacientes fueron diagnosticados antes de los 30 días de vida, 5 (20%) entre 1 mes y 1 año de edad, 6 (24%) entre 1 y 5 años de edad. Es decir que el 76% fueron diagnosticados antes de cumplir el primer año de vida (Ver tabla 1 y fig 1).

EDAD AL MOMENTO DEL DIAGNÓSTICO.	FRECUENCIA.	PORCENTAJE.
1 a 30 días	14	56.0
1 mes a 11 meses	5	20.0
1 a 5 años	6	24.0
Total	25	100.0

Tabla 1. Edad al DX

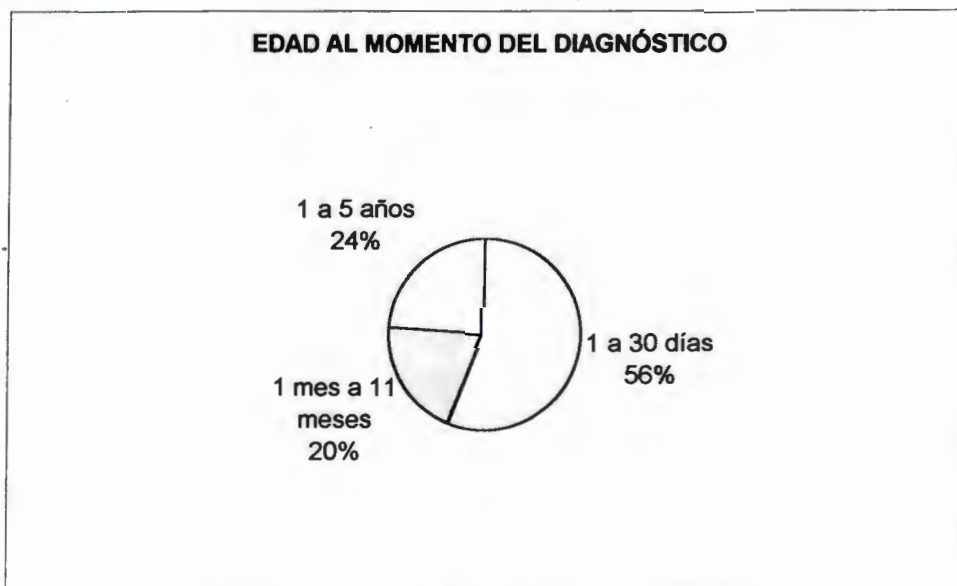


Fig 1.

La edad promedio al momento del diagnóstico de los pacientes vivos fue de 10.77 meses y de las defunciones de 7.17 meses (ver tabla 2), no encontrándose diferencia estadística significativa ( $t = .479$ , sig .636) entre estos dos grupos.

VIVO O MUERTO AL MOMENTO DEL ESTUDIO.	N	PROMEDIO (meses)	DESVIACIÓN ESTANDAR
Vivo	15	10.773	19.980
Muerto	10	7.170	15.696

Tabla 2.

El tiempo de seguimiento desde el diagnóstico hasta el momento del estudio en los pacientes vivos es en promedio de 30.73 meses, con un promedio de internamientos durante este tiempo de seguimiento de 4 internamientos por cada paciente, mientras que el tiempo de seguimiento de las defunciones fue en promedio de 6.2 meses, 5 veces menor que el de los pacientes vivos, con un promedio de internamientos por paciente de 2.40 internamientos durante su seguimiento (ver tabla 3).

Vivo o muerto al momento del estudio		N	MÍNIMO	MÁXIMO	MEDIA	DESVIACIÓN ESTANDAR
<b>Vivo</b>	Tiempo de seguimiento en meses.	15	4	84	30.73	23.73
	Número de internamientos al momento del estudio.	15	1	12	4.00	2.93
<b>Muerto</b>	Tiempo de seguimiento en meses.	10	1	19	6.20	5.83
	Número de internamientos al momento de la defunción.	10	1	10	2.40	2.88

Tabla 3. Seguimiento y número de internamientos.

Las causas que originaron el SIC fueron clasificadas como congénitas (originadas por padecimientos congénitos, pudiéndose haber hecho el diagnóstico al nacimiento o en el transcurso de la vida) o adquiridas (que fueron originadas por padecimientos no congénitos y adquiridos durante la vida, de las cuales se encontraron que 16 (64%) fueron de origen congénito y 9 (36%) de tipo adquirido. La causa congénita más común fue la atresia intestinal tipo IIIa presentándose en

8 pacientes (32%), en segundo lugar encontramos a la atresia intestinal tipo IIIb en 3 (12%) pacientes y les siguieron en orden de frecuencia la atresia intestinal tipo II, el vólvulo congénito y la enfermedad de Hirschsprung (ver tabla 4 y fig 2).

CAUSA CONGÉNITA DE SIC.	FRECUENCIA.	PORCENTAJE.
Atresia intestinal tipo II	2	8.0
Atresia intestinal tipo IIIa	8	32.0
Atresia intestinal tipo IIIb	3	12.0
Enfermedad de Hirschsprung	1	4.0
Vólvulo congénito	2	8.0
<b>Total</b>	<b>16</b>	<b>64.0</b>

Tabla 4. Causa congénita de SIC

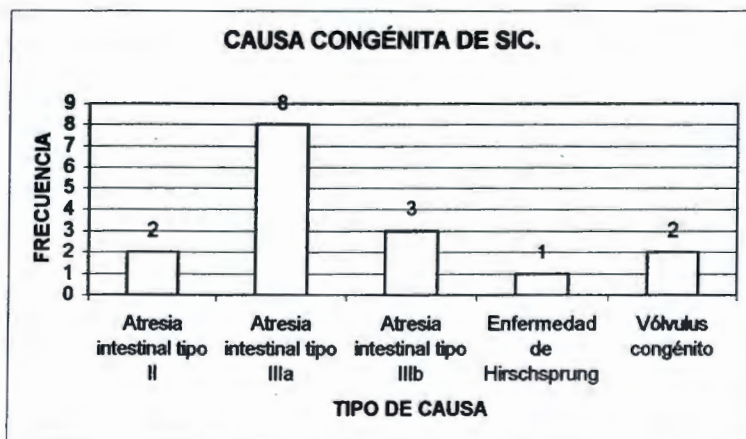


fig. 2

Las causas adquiridas fueron 4 diferentes en 9 pacientes, siendo las dos más frecuentes la trombosis mesentérica y el vólvulo en 3 (12%) pacientes cada una, además de 2 pacientes con enterocolitis necrotizante (8%). (ver tabla 5 y fig. 3).

CAUSA ADQUIRIDA DE SIC.	FRECUENCIA.	PORCENTAJE.
Enterocolitis necrotizante	2	8.0
Trombosis mesentérica	3	12.0
Vólvulo	3	12.0
Otra	1	4.0
<b>Total</b>	<b>9</b>	<b>36.0</b>

Tabla 5. Causa adquirida de SIC.



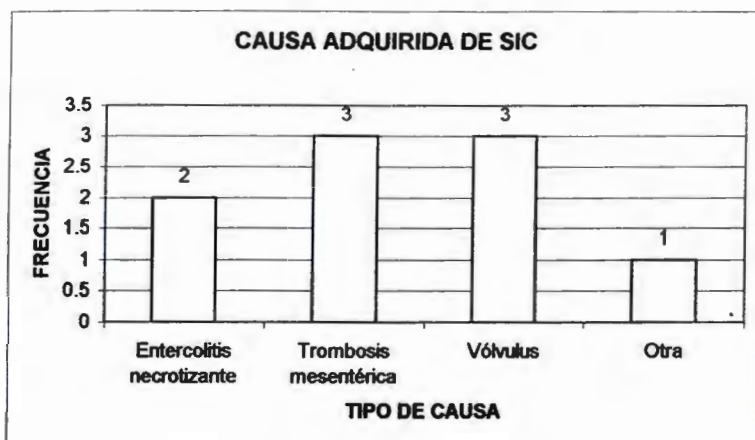


fig. 3.

Una vez realizada la resección intestinal en cada uno de los pacientes estudiados, encontramos que la longitud residual intestinal tuvo un rango de 10 a 155cm, con una media de 72.29cm. Si comparamos a los pacientes aún vivos y a las defunciones, encontramos que la media en la longitud del intestino residual en los pacientes vivos es de 87.29 y la media de las defunciones es de 51.30, encontrándose una diferencia estadística significativa con una  $p < .05$  ( $t = 2.473$ , sig. .022).

El tipo de intestino residual al momento del diagnóstico fue de yeyuno en 7 pacientes (28%), yeyuno e ileon en 13 (52%) e ileon en 5(20%). El tipo de continuidad intestinal residual fue ileocolónica en 18 pacientes (72%) y yeyuno colónica en 7 pacientes (28%). La válvula ileocecal fue resecada en 11 pacientes (44%), mientras que 14 (56%) continuaron con ésta. El síndrome de asa ciega se presentó únicamente en 2 pacientes (8%) de los 25 totales. Secundario al evento quirúrgico que origino el SIC, 19 pacientes (76%) requirieron de derivación intestinal, de los cuales 12 (48%) correspondieron a ileostomías, 4(16%) ileocolostomías y 3 (12%) colostomías. Finalmente de los 19 pacientes derivados, 13 (52%) pacientes fueron anastomosados en algún momento de su evolución, de los cuales 9 permanecen aún vivos y 4 corresponden a defunciones. Los pacientes que continuaron derivados son 6(24%), de los cuales 3 son pacientes vivos y 3 son defunciones (ver tabla 6).

<b>VIVO O MUERTO AL MOMENTO DEL ESTUDIO.</b>		<b>FRECUENCIA.</b>
<b>Vivos</b>	Anastomosado	9
	Derivado	3
	Ninguna	3
	<b>Total</b>	<b>15</b>
<b>Muertos</b>	Anastomosado	4
	Derivado	3
	Ninguna	3
	<b>Total</b>	<b>10</b>

Tabla 6. Estado final de la derivación

Durante el manejo hospitalario de los pacientes con SIC, se requirió del uso de un acceso venoso central en 24 (96%) de los 25 pacientes, con un rango de uso entre ellos de 1 a 10 accesos venosos centrales y un promedio por paciente de 4.20. Los accesos venosos centrales fueron colocados por dos vías, a través de punción o venodisección, en los 24 pacientes se realizó por lo menos en una ocasión venodisección, con una media de 2.92 venodisecciones por cada paciente y en 13 pacientes se utilizó la punción, con una media de 1.24 aplicaciones por punción en cada uno de los 13 pacientes. Cabe resaltar que en la mayoría de las aplicaciones de los accesos venosos centrales, se omite en los expedientes la indicación precisa para su colocación.

El apoyo nutricional es una constante en 24 de los 25 pacientes estudiados, el cual se clasificó en apoyo a través de nutrición parenteral, enteral total, nutrición mixta y nutrición oral. Sólo un paciente no tuvo nutrición parenteral dado a su estado crítico (choque séptico). En cuanto a la nutrición parenteral 24 (96%) requirieron de ésta, de los cuales 22 la requirieron en más de una ocasión con un rango de 2 a 9 veces y una media de 3.84 veces por paciente. La nutrición enteral total se aplicó únicamente a 1 (4%) paciente. El apoyo con nutrición oral se indicó en 23 (88%) de los 25 pacientes de las cuales 19 la requirieron en más de una ocasión con un rango de 2 a 14 veces y una media de 3.12 veces por paciente. Por lo tanto 24 (96%) pacientes requirieron de apoyo de nutrición mixta, de los cuales 19 la requirieron en más de una ocasión con un rango de 2 a 14 veces y una media de 3.56 veces por paciente.

El uso de descontaminación intestinal se requirió en 24 de los 25 pacientes. Los antibióticos que se utilizaron fue el TMP-SMZ, neomicina, metronidazol o nifuroxazida. El TMP-SMZ se utilizó en 21 (84%) pacientes con un rango de una a

14 veces con una media de 2.24 veces en cada paciente de los 21. Neomicina se utilizó en 16 (64%) pacientes con un rango de 1 a 10 veces con una media de 2.20 veces en cada paciente de los 16. El metronidazol se utilizó en 14 (56%) pacientes con un rango de 1 a 10 veces con una media de 1.88 veces en cada paciente de los 14. La nifuroxazida se utilizó en 14 (56%) pacientes con un rango de 1 a 3 veces con una media de 1.08 veces en cada paciente de los 14.

El uso de somatostatina, colestiramina y loperamida se utilizó en la mayoría de los pacientes, la somatostatina se utilizó en 11 (44%) pacientes, la colestiramina y la loperamida en 21 (84%) pacientes de los 25.

Durante su evolución, se realizaron 76 procedimientos quirúrgicos asociados en 23 (92%) pacientes de los 25 totales, con un rango de 1 a 8 procedimientos y una media por paciente de 3.30 procedimientos. De estos procedimientos quirúrgicos se realizaron 20 procedimientos de derivación intestinal a 17 (68%) pacientes, con un rango de 1 a 2 y una media de 1.17 derivaciones por paciente. También se realizaron 27 procedimientos de resección intestinal en 19 (76%) pacientes, con un rango de 1 a 4 procedimientos y una media de 1.70 procedimientos de resección intestinal por paciente. Bridolisis se realizó en 26 ocasiones en 20 (80%) pacientes con un rango de 1 a 3 procedimientos y una media de 1.3 procedimientos de bridolisis por cada paciente. Se colocaron un total de 12 catéteres a permanencia en 9 (36%) pacientes de los 25, con un rango de 1 a 2 catéteres y una media de 1.33 catéteres por paciente (ver tabla 7). Si dividimos a los pacientes en vivos y defunciones las medias del número de procedimientos quirúrgicos asociados en los 25 pacientes es prácticamente igual en donde para los pacientes vivos es de 3 procedimientos y en las defunciones de 3.1 procedimientos por paciente, no encontrándose diferencia estadística significativa.

<b>PROCEDIMIENTOS QUIRÚRGICOS.</b>	<b>MÍNIMO</b>	<b>MÁXIMO</b>	<b>SUMA</b>	<b>MEDIA</b>
Número de derivaciones intestinales.	1.00	2.00	20.00	1.17
Número de resecciones intestinales.	1.00	4.00	27.00	1.70
Número de catéteres a permanencia.	1.00	2.00	12.00	1.33
Número de bridolisis.	1.00	3.00	26.00	1.3
Número de procedimiento quirúrgicos asociados.	1.00	8.00	76.00	3.30

Tabla 7. Procedimientos quirúrgicos.

Para su estudio y seguimiento se solicitaron diferentes estudios de laboratorio y gabinete, los estudios de laboratorio serán revisados más adelante en las variables de estado nutricional, susceptibilidad a infecciones y en las de mala absorción intestinal. Los estudios de gabinete se solicitaron en 23 (92%) de los 25 pacientes. A 13 (52%) se les solicitó serie esofagogastroduodenal, a 12 (48%) tránsito intestinal, a 8 (32%) gammagrama de vaciamiento gástrico, a 14 (56%) ultrasonido vesicular y de vías biliares, a 16 (64%) ultrasonido renal y de vías urinarias, a 8 (32%) cistouretrografía y a 1 (4%) radiografía de huesos largos.

Los 25 pacientes (100%) presentaron alguna complicación durante su evolución. Las complicaciones encontradas fueron sepsis, endocarditis, síndrome de proliferación bacteriana, colestasis por alimentación parenteral, infecciones por hongos, neumonía, sangrado de tubo digestivo alto e infecciones del catéter.

Se presentaron un total de 266 complicaciones en los 25 pacientes, de las cuales 154 correspondieron a los pacientes vivos con un rango de 2 a 37 complicaciones y una media de 10.26 complicaciones por paciente vivo. En las defunciones se presentaron 112 complicaciones con un rango de 3 a 24 complicaciones y una media de 11.2 complicaciones por defunción, no encontrándose diferencia estadística significativa entre los pacientes vivos y las defunciones ( $t = -.296$ , sig.  $.770$ ).

Los 25 pacientes presentaron en algún momento de su evolución un cuadro de sepsis, presentando de los 15 pacientes aun vivos 43 eventos en total con un rango de 1 a 10 y una media de 2.8 eventos por paciente. Del total de las defunciones, todos presentaron algún cuadro de sepsis, con un total de 36 eventos de sepsis, con un rango de 1 a 8 y una media de 3.6 eventos por paciente.

Solamente se presentaron 6 cuadros de endocarditis durante la evolución de los pacientes, de los cuales 4 se presentaron en 3 (20%) pacientes aun vivos y 2 eventos se presentaron en 2 defunciones, con una media de 1.3 y 1 evento por paciente respectivamente.

Otra de las complicaciones que presentaron estos pacientes fue el síndrome de proliferación bacteriana caracterizada por gasto fecal elevado, con alteraciones hidroelectrolíticas y ácido base y que requirieron ingreso hospitalario.



De los 15 pacientes vivos, 13 (87%) presentaron el síndrome mientras que 2 (13%) no lo presentaron. De los 10 pacientes muertos 7(70%) lo presentaron y sólo 3 (30%) no presentaron el síndrome.

Se presentaron 21 cuadros de colestasis por alimentación parenteral en 15 (60%) pacientes del total de 25. De los 21 cuadros, 12 se presentaron en 7 pacientes vivos, con un rango de 1 a 2 cuadros y una media de 1.71 cuadros para cada uno de estos 7 pacientes. El resto de los cuadros de colestasis, que corresponden a 9, aparecieron en 8 defunciones, con un rango de 1 a 2 y una media de 1.12 cuadros de colestasis para cada uno de estos 8 pacientes. No se encuentran deferencias estadísticas significativas por media de cuadros de colestasis ( $t = -.331$ , sig .744) ni por presencia o ausencia de cuadros de colestasis (Fisher 2.778, sig .211).

Una más de las complicaciones correspondió a las infecciones por hongos, presentándose un total de 33 cuadros en 17 (68%) pacientes del total de 25. De los 33 cuadros, 17 de presentaron en 9 pacientes vivos, con un rango de 1 a 4 y una media de 1.88 cuadros para cada uno de estos 9 pacientes. 16 cuadros se presentaron en 8 defunciones, con un rango de 1 a 3 cuadros y una media de 2 cuadros para cada una de las 8 defunciones.

De los 25 pacientes revisados, 16 (64%) presentaron en algún momento de su evolución neumonía. Se contabilizaron 24 cuadros de neumonía en total, de los cuales 12 se presentaron en 8 pacientes vivos, con un rango de 1 a 3 cuadros y una media de 1.5 cuadros para cada uno de estos 8 pacientes vivos. Los 12 cuadros restantes correspondieron a 8 defunciones con un rango de 1 a 3 cuadros y una media de 1.5 cuadros por cada una de estas defunciones.

Se presentaron 10 eventos de sangrado de tubo digestivo alto (STDA) en 9 (36%) pacientes del total de 25. Con respecto a los pacientes vivos 4 pacientes presentaron 5 de los 10 eventos de STDA, con un rango de 1 a 2 eventos y una media de 1.25 eventos de STDA para cada uno de estos 4 pacientes. Los 5 eventos restantes de STDA, se presentaron en 5 defunciones, con una media de 1 evento por cada defunción.

Por último se reportaron 52 procesos infecciosos de catéter en 20 (80%) pacientes del total de 25. De los 52 cuadros de infección de catéter, 30 se

presentaron en 12 pacientes vivos con un rango de 1 a 10 y una media de 2.5 cuadros de infección de catéter para cada uno de estos 12 pacientes. Los 22 cuadros restantes se presentaron en 8 defunciones, con un rango de 1 a 5 cuadros y una media de 2.75 cuadros de infección de catéter por cada uno de éstos 8 pacientes.

Con respecto a la frecuencia de las complicaciones en ninguno de los casos se encuentran diferencias estadísticas significativas entre ambos grupos (vivos y defunciones).

Como ya se menciona, de los 25 pacientes estudiados, 10 corresponde a defunciones y 15 a pacientes vivos al momento del estudio. Sólo se encontraron 3 causas de muerte como diagnósticos principales reportados en el certificado de defunción, correspondiendo a sepsis en 8 (80%) pacientes, infección por hongos en 1 (10%) y neumonía en 1 (10%) (Ver tabla 8 y fig. 4).

CAUSA DE MUERTE	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Sepsis	8	80.0
Infección por hongos	1	10.0
Neumonía	1	10.0
Total	10	100.0

Tabla 8. Causa de muerte.

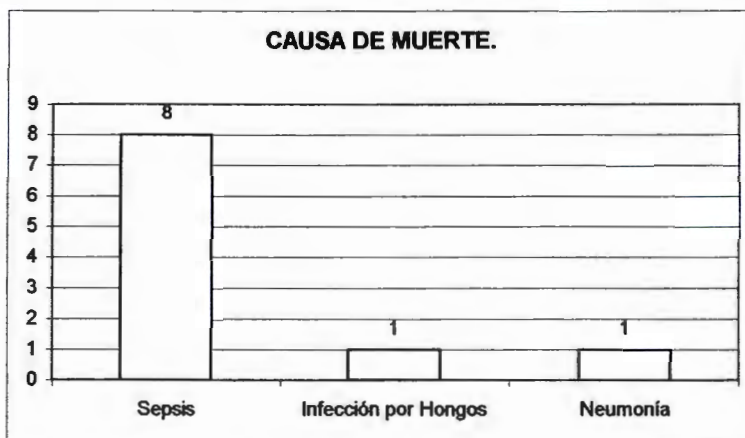


Fig 4

## SUSCEPTIBILIDAD A INFECCIONES.

Se documentaron diferentes procesos infecciosos durante la revisión de los expedientes, todos ellos se reportan durante los internamientos, no encontrándose datos sobre procesos infecciosos tratados ambulatoriamente o que no hubieran requerido de manejo médico u hospitalario. Los procesos infecciosos contabilizados corresponden específicamente a los cuadros de sepsis, endocarditis, neumonía, infecciones por hongos e infecciones del catéter, en un total de 257 eventos, de los cuales 142 correspondieron a los 15 pacientes vivos con un rango de 1 a 35 eventos y una media de 9.4 por paciente, mientras que para las 10 defunciones correspondieron a 115 eventos infecciosos, con un rango de 2 a 27 y una media de 11.5 eventos por paciente (ver tabla 9).

VIVO O MUERTO AL MOMENTO DEL ESTUDIO.	PACIENTES QUE PRESENTARON ALGÚN EVENTO INFECCIOSO DURANTE EL ESTUDIO.	RANGO MÍNIMO	RANGO MÁXIMO	SUMA TOTAL DE EVENTOS INFECCIOSOS	PROMEDIO
Vivo	15	1.00	35.00	142.00	9.4667
Muerto	10	2.00	27.00	115.00	11.5000

Tabla 9. Número de eventos infecciosos.

No se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre los pacientes vivos y las defunciones y sus medias en cuanto a eventos infecciosos ( $t = -.623$ , sig. .540).

Las frecuencias y descripción de los pacientes que presentaron sepsis, endocarditis, infecciones por hongos, neumonías e infecciones del catéter fueron descritas ya previamente.

De los 25 pacientes estudiados, 24 (96%) tuvieron al menos un hemocultivo positivo, 5 (20%) un coprocultivo positivo, 3 (12%) un coproparasitoscópico positivo y 17 (68%) un urocultivo positivo. La tabla 10, muestra el número de pacientes que presentaron algún cultivo positivo, cual patógeno resulto positivo y la comparación de las medias entre los pacientes vivos y las defunciones, las cuales ninguna es estadísticamente significativa.

TIPO Y PATÓGENO DE CULTIVO POSITIVO	VIVO O MUERTO AL MOMENTO DEL ESTUDIO	PACIENTES CON CULTIVOS POSITIVOS.	PROMEDIO (de hemocultivos por el total de pacientes vivos o muertos).
# de hemocultivos positivos	Vivo	14	6.40
	Muerto	10	7.10
# de coprocultivos positivos patológicos	Vivo	3	.33
	Muerto	2	.30
# de coproparacitoscópicos positivos	Vivo	1	.20
	Muerto	2	.20
# de hemocultivos positivos para e coli	Vivo	3	.46
	Muerto	1	.10
# de hemocultivos positivos para pseudomona aeruginosa	Vivo	3	.26
	Muerto	1	.10
# de hemocultivos positivos para kelpsiella neumoniae	Vivo	4	1.06
	Muerto	5	1.80
# de hemocultivos positivos para candida	Vivo	3	.266
	Muerto	5	1.10
# de hemocultivos positivos para S epidermidis	Vivo	10	3.46
	Muerto	7	1.60
# de hemocultivos positivos para otra bacteria	Vivo	8	1.26
	Muerto	7	2.40
# de urocultivos positivos	Vivo	9	1.86
	Muerto	8	2.20
# de urocultivos positivos para e coli	Vivo	4	.33
	Muerto	4	.40
# de urocultivos positivos para kelpsiella neumoniae	Vivo	4	.73
	Muerto	2	.40
# de Urocultivos positivos para candida	Vivo	7	.80
	Muerto	5	1.10

Tabla 10.

### ESTADO NUTRICIONAL Y SÍNDROME DE MALA ABSORCIÓN.

Las variables consideradas para evaluar el estado nutricional de los pacientes con síndrome de intestino corto fueron la relación del peso, la talla y la edad al momento del estudio o de la defunción y los niveles séricos de albúmina y proteínas totales.

De los 25 pacientes sólo 3 de ellos no cuentan con el último peso para determinar su estado nutricional. Pero los 22 pacientes que cuentan con los datos para determinarlo presentan desnutrición ya sea leve, moderada o

severa según la clasificación de Gómez<sup>23</sup>. De los pacientes vivos 7 (54%) tenían desnutrición leve, 2 (15%) con desnutrición moderada y 4 (31%) mostraba desnutrición severa. En los pacientes muertos solo 1 (11%) tenía desnutrición leve, 2 (22%) con desnutrición moderada y 6 pacientes (67%) presentaron desnutrición severa.

Encontramos así que a los 25 (100%) pacientes se les solicitaron niveles de albúmina y proteínas totales, recabándose el último valor reportado en los pacientes vivos y el último valor reportado previo a la defunción en los pacientes ya finados. De los 25 reportes de albúmina sérica recabados, 9 (36%) fueron reportados dentro de límites normales, 10 (40%) pacientes tuvieron hipoalbuminemia leve, 2 (8%) tuvieron hipoalbuminemia moderada y 4 (16%) con hipoalbuminemia severa. De los 15 pacientes vivos, 8 (53%) tenían albúmina normal y 7 (47%) presentaron hipoalbuminemia leve. En tanto de las 10 defunciones, 1 (10%) se encontró con un nivel de albúmina normal, 3 (30%) presento hipoalbuminemia leve, 2 (20%) con hipoalbuminemia moderada y 4 (40%) con hipoalbuminemia severa. Encontrándose que la proporción de pacientes que tienen albúmina normal o algún grado de hipoalbuminemia no es igual entre los pacientes vivos y muertos, con una diferencia significativa mayor de hipoalbuminemia en los pacientes muertos que en los pacientes vivos, dado que la probabilidad de U de Mann Whitney es de .002 y esta es menor de 0.01 ( $z = -3.153$ ). Lo cual confirmamos cuando comparamos los valores de albúmina sérica encontrados en los pacientes vivos que presentaron un rango de 2.80 a 4.50 con una media de 3.56 por paciente, mientras que en las defunciones el rango fue de .95 a 3.70 con una media de 2.29. Encontrándose una diferencia estadística significativa en los valores séricos de albúmina entre los pacientes vivos y las defunciones con una  $p < .01$  ( $t = 3.749$ , sig .003).

Con respecto a las proteínas totales se recabaron 25 reportes, de los cuales 16 (64%) se encontraron dentro de límites normales y 6 (36%) pacientes con proteínas totales anormales. De los 15 pacientes vivo 13 (87%) con niveles normales de proteínas totales y 2 (13%) fueron anormales. De los 10 pacientes muertos, 7 (70%) con valores anormales y tan sólo 3 (30%) fueron normales.



Los valores de proteínas totales séricas encontrados en los pacientes aun vivos presentaron un rango de 4.80 a 7.60 con una media de 6.03 por paciente. En las defunciones se encontró un rango de proteínas totales de 2.40 a 6.40 y una media de 4.54. Encontrándose una diferencia estadística significativa en los valores séricos de proteínas totales séricas entre los pacientes vivos y las defunciones con una  $p < .01$  ( $t = 3.38$ , sig .004).

Los valores séricos de vitamina B12 y folatos fueron determinados en 7 ocasiones en 7 diferentes pacientes, para vitamina B12, 6 fueron considerados dentro de límites normales y 1 anormal. Para folatos los 7 fueron considerados normales.

Los niveles séricos de amonio fueron solicitados en 19 de los 25 pacientes investigados, de los cuales 18 (72%) tienen valores por arriba de lo normal y sólo 1 (4%) presenta un valor normal. A los 6 pacientes faltantes no se les realizó determinación de amonio sérico. De los 15 pacientes vivos, 11 (73%) presentaron hiperamonemia, 1 (7%) presentó amonio dentro de límites normales y en 3 no se realizó la determinación. De los 10 pacientes muertos, 7 (70%) presentaron hiperamonemia y en 3 (30%) no se determinó. En los pacientes vivos el rango de los valores de amonio sérico fue de 59 a 228, con una media de 168.5 por paciente. En las defunciones el rango fue de 81 a 209 con una media de 172.8. No se encontró diferencia estadística significativa entre estos dos grupos ( $t = -.198$ , sig .846).

El estudio de las heces fecales para completar las variables del síndrome de mala absorción fueron la determinación de pH en heces fecales, azúcares reductores, grasas en heces y actividad trípica. Se consideraron los reportes documentados en el expediente, ya sea al momento del estudio o el último previo a la defunción, encontrándose los siguientes resultados.

El pH en heces fecales fue determinado en 19 (76%) pacientes, de los cuales 13 correspondió a pacientes vivos y 6 las defunciones. Todos estos reportes (19) fueron considerados anormales.

Azúcares reductores en heces fecales fueron determinados en 19 (76%) de los 25 pacientes totales, de los cuales 13 eran pacientes vivos y 6 eran defunciones. De los 13 pacientes vivos en 12 fueron considerados anormales y

sólo 1 normal, mientras que en 5 de las 6 defunciones este estudio fue considerado anormal.

El examen de grasas en heces fecales se solicitó en 19 pacientes también. Se reportó en 12 pacientes vivos al momento del estudio como anormal y en 1 normal. En las 6 defunciones en las que se realizó el estudio éste fue reportado como anormal.

La actividad trípica en heces fecales fue determinada en 19 pacientes, de los cuales 13 correspondían a pacientes vivos y 6 a defunciones. De los 13 pacientes vivos, en 12 la actividad trípica fue considerada anormal y en 5 de las defunciones fue igual.

Finalmente en 19 de los 25 pacientes se realizaron las pruebas de absorción en heces fecales, encontrándose que en los 13 correspondían a pacientes vivos y 6 en las defunciones. De éstos 19 pacientes todos tuvieron al menos 2 de las 4 pruebas alteradas, considerándose a los 19 pacientes con síndrome de mal absorción intestinal.

## PROPUESTAS Y CONCLUSIONES.

1. **Detección temprana de las infecciones** por medio de toma seriadas de hemocultivos, urocultivos, coprocultivos, ecocardiograma, radiografías de tórax y ultrasonidos renales, con base en que la sepsis fue la principal causa de la muerte y la principal complicación en la población estudiada.
2. **Monitorización de la función hepática**, ya que como marcadores de disfunción hepatocelular encontramos que cuando los pacientes tuvieron hipoalbuminemia moderada e hipoalbuminemia severa la mortalidad fue mayor. La colestasis también es una manifestación de disfunción hepatocelular que al correlacionarla con los niveles de albúmina y la longitud intestinal encontramos una significancia estadística con los niveles de amonio; que nos habla de alteración en la actividad o en la función de detoxificación del hígado.(Prueba estadística de Mann-Whitney).
3. **Implementar medidas nutricionales** para mejorar la síntesis de proteínas cuaternarias como la albúmina.
4. **Descontaminación intestinal selectiva.** Incluir en parámetros de detección de proliferación bacteriana la toma sistematizada de coprocultivos. Insistir en realizar la determinación de amonio sérico y discernir cuando se debe realizar una descontaminación profiláctica o una descontaminación como parte de las medidas antimonio.
5. **Mejorar el manejo en relación a la asepsia y antisepsia de los catéteres.** Colocar en forma temprana catéteres de permanencia para evitar la infección.



Síndrome de Intestino corto en pacientes pediátricos: experiencia en el tratamiento médico quirúrgico actual en el Instituto Nacional de Pediatría.

**6. Establecer como rutina la toma de urocultivos** por la elevada incidencia de urocultivos positivos en la población, así como USG renales en busca de fungomas. Darles un tratamiento oportuno y adecuado.

**7. Uso de simbióticos** en la dieta habitual de los pacientes con Intestino corto.

## BIBLIOGRAFIA.

- 1.- Townsend CM., Intestino Delgado. En: Schwartz, Principios de Cirugía, 6ª ed. Interamericana McGraw Hill. 1995. Pág 1191.
- 2.- Touloukian RJ, Walker Smith GJ. Normal Intestinal Length in Preterm Infants. J Pediatr Surg 1983; 18:720-23.
- 3.- Pita AM, Virgili N. Bowel failure and short bowel syndrome. Rev Bras Nutr Clin 2002; 17:18-26.
- 4.- Sigalet DL. Short bowel syndrome in infants and children: and overview. Seminars in Pediatr Surg 2001;10:49-55.
- 5.- O'Brien DP, Nelson LA, Huang F, et al. Intestinal adaptation: structure, function, and regulation. Seminars in Pediatr Surg 2001;10:56-64.
6. Schawrtz MZ, Maeda K. Short bowel syndrome in infants and children. Pediatr Clin North Am 1985;32:1265-77.
7. Vanderhoof JA, Young RJ. Enteral nutrition in short bowel syndrome. Seminars Pediatr Surgery 2001;10:65-71.
- 8.- Vanderhoof JA, Matya S. Enteral and parenteral nutrition in patients with short bowel syndrome. Eur J Pediatr Surg 1999;9:214-219.
- 9.- Robinson MK, Zieglertr et al. Overview of intestinal adaptation and its stimulation. Eur J Pediatr Surg 1999;9:200-206.
- 10.- Grosfeld JL, Rescorla FJ, West KW. Short bowel syndrome in the infancy and childhood. Am J Surg 1986;151:41-46.
- 11.- Vanderhoof JA, Langnas AN, PinchLW. Short bowel syndrome. J Pediatr Gastroenterol Nutr 1992;14:359-70.
- 12.- Varela GF, Greenawalt SR, Villegas FA. Short bowel syndrome in patients studied at the national institute of pediatrics in Mexico. Care, cost and perspectives. Arch of Medical Research 1998;29:337-340.
- 13.- Gerogeson KE, Breaux Ch. Outcome and intestinal adaptation in neonatal short bowel syndrome. J Pediatr Surg 1992;27:344-350.

- 14.- Agustin JC, Vazquez JJ, et al. Severe short bowel syndrome in children clinical experience. Eur J Pediatr Surg 1999
- 15.- Cooper A, Floyd TF, Ross AJ. Morbidity and mortality of short bowel syndrome acquired in infancy: an update. J Pediatr Surg 1984;19:711.
- 16.- Dorney STA, Ament ME, Berquist WE, et al. Improved Survival in very short small bowel of infancy with use of long-term parenteral nutrition. J Pediatr 1985;107:521-25.
- 17.- Vernon AH, Georgenson KE. Surgical options for short bowel syndrome 2001;10:91-98.
- 18.- Reyes J. Intestinal transplantation for children with short bowel syndrome. Seminars Pediatr Surg 2001;10:99-104.
- 19.- Eizaguirre I, Aldazabal P, Barrera M. et al. Bacterial translocation is favored by the preservation of the ileocecal valve in experimental short bowel with total parenteral nutrition. Eur J Pediatr Surg. 1999;9:220-223.
- 20.- Coran AG, Spivak D, Teifelbaum DH. An analysis of the morbidity and mortality of short bowel syndrome in the pediatric age group. Eur J Pediatr Surg 1999;9:228-30.
- 21.- Mayr JM, Schober PH, et al. Morbidity and mortality of the short bowel syndrome. J Pediatr Surg 1999;9:231-235.
- 22.- Teitelbaum DH, Tracy T. Parenteral nutrition – associated cholestasis 2001;10:72-80.
- 23.-Frenk S. ¿Continúa vigente la clasificación de Gómez?. Bol Med Hosp Infant Mex. 1998;55:174-175