

Síndrome de Intestino Corto en Niños

Velasco CA

Publicado en la Revista Salud UIS 2002; 34: 18-23

Revista GASTROHNUP 2003;5(1): 51-55

Se define Síndrome de Intestino Corto (SIC) como la disrupción en la anatomía y la fisiología normal del intestino, que conlleva a una serie de complicaciones nutricionales, infecciosas y metabólicas. Sus causas pueden ser múltiples, principalmente postquirúrgicas. Los cambios fisiopatológicos resultan en gran parte de la sección intestinal reseçada. Las manifestaciones clínicas dependerán del segmento reseçado en cuanto a cantidad, localización, compromiso de la válvula ileocecal, grado de adaptación intestinal y complicaciones postquirúrgicas. Entre sus complicaciones están la diarrea, la hiperacidez gástrica, el sobrecrecimiento bacteriano, la acidosis D-láctica y los cálculos renales y biliares. El diagnóstico va dirigido a la detección del sobrecrecimiento bacteriano, las intolerancias, la permeabilidad intestinal, la malabsorción intestinal y paraclínicos que relacionen complicaciones hidroelectrolíticas, infecciosas y/o metabólicas. El manejo es principalmente nutricional con nutrición enteral, parenteral o mixta y suplemento de vitaminas liposolubles, vitamina B12, folatos, hierro, zinc, carnitina, biotina y otros elementos traza. El manejo médico incluye indicación de antibióticos de amplio espectro, antidiarreicos, controladores de la acidez gástrica y ligadores de ácidos biliares, entre otros. El manejo quirúrgico va dirigido a la disminución del tránsito intestinal y el aumento en la superficie de contacto intestinal. El objetivo del presente artículo es describir la definición, etiología, fisiopatología, manifestaciones clínicas, complicaciones, diagnóstico y tratamiento de niños con SIC.

Palabras clave: Síndrome de intestino corto, Definición, Etiología, Fisiopatología, Manifestaciones clínicas, Complicaciones, Diagnóstico, Tratamiento, Niños

El Síndrome de Intestino Corto (SIC) es una patología compleja, resultante de la disrupción en la anatomía y la fisiología normal del intestino, que involucra una serie de complicaciones nutricionales, infecciosas y metabólicas, las cuales repercuten en el crecimiento y desarrollo normal del niño. Generalmente el SIC es postquirúrgico-anatómico, congénito o adquirido o funcional cuando se presenta con patologías que comprometen la motilidad intestinal. En cualquiera de los casos, se presenta con malabsorción de nutrientes, líquidos y electrolitos, a expensas en la reducción de la superficie de absorción intestinal. Cabe igualmente en la definición del SIC, tener en cuenta, tanto la región como la longitud reseçada: más de la mitad del intestino delgado (ID) puede ser reseçado sin problemas nutricionales a largo plazo, siempre y cuando, se respete el duodeno, íleo terminal y válvula ileocecal; sin embargo, una resección distal que incluya la válvula ileocecal da como resultado un déficit nutricional importante, aún con tan solo un 25% de pérdida intestinal¹⁻⁹.

ETIOLOGÍA

Las principales causas que pueden ocasionar SIC son: enterocolitis necrosante, volvulus, atresia intestinal, gastroquisis, onfalocele, intususcepción complicada, íleo meconial, anomalías cardíacas de la arteria mesentérica superior¹⁰, enfermedad de Crohn, trauma del tubo gastrointestinal, Enfermedad de Hirschsprung, SIC congénito, pseudobstrucción intestinal, y enteritis secundaria a radiación¹⁻⁹.

FISIOPATOLOGÍA

Los cambios debidos al SIC dependerán en gran parte de la sección reseçada. Existen diferencias anatómo-fisiológicas entre el yeyuno y el íleon, por ejemplo, el yeyuno tiene vellosidades largas, posee mayor superficie absorptiva y una elevada concentración de enzimas y proteínas transportadoras; mientras que el íleon posee vellosidades cortas, mayor tejido linfático, menor capacidad absorptiva y un epitelio estrecho. La resección del íleo afecta el transporte de la vitamina B12, de las sales biliares y de ciertas hormonas gastrointestinales, como el enteroglucagón y el péptido YY, que afectan la motilidad del intestino delgado (ID) y de la gastrina, cuyo

• Carlos Alberto Velasco Benítez.
MD. Pediatra.
Gastroenterólogo y
Nutriólogo. Profesor
asociado. Departamento
de Pediatría. Universidad
del Valle. Hospital
Universitario del Valle
Evaristo García. Cali,
Colombia.

incremento es el responsable de la presencia en niños con SIC de enfermedad ácido péptica y esofagitis e igualmente existe un efecto antimotilínico ejercido por la grasa. La resección de la válvula ileocecal produce un gran reflujo de bacterias desde el colon hacia el ID resultando en sobrecrecimiento de bacterias y el rápido tránsito de nutrientes en el ID incrementa la sensibilidad a la carga osmótica, generalmente producida por intolerancia a los carbohidratos, y exacerba la malabsorción, debida a la reducción de la superficie absorptiva junto con la pérdida de las enzimas digestivas y del transporte de proteínas, cuya repercusión ocurre a nivel de vitaminas liposolubles, por la disminución en la concentración de sales biliares y la no solubilización de grasas. Los efectos compensatorios por parte del colon resultan en la fermentación de ácidos grasos de cadena corta por bacterias permitiendo recuperar calorías adicionales; por parte del yeyuno en un aumento en su tiempo de tránsito intestinal y en un vaciamiento gástrico rápido, pero normal en caso de preservar el colon¹⁻⁹.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Las manifestaciones clínicas dependerán de varios factores (Cuadro 1) como la cantidad de intestino delgado (ID) resecado, la localización de la resección en términos de distal o proximal, el compromiso de la válvula ileocecal, la resección del colon, el grado de adaptación intestinal al segmento resecado y a la presencia de enfermedad intestinal residual o de complicaciones postquirúrgicas. La clínica también dependerá de la malabsorción de ciertos cationes, vitaminas y elementos traza como el zinc, las vitaminas liposolubles A, D, E y K y de la vitamina B12¹⁻⁹ e incluso secundario a estos déficits se ha relatado alteraciones en el coeficiente intelectual de estos niños¹¹.

COMPLICACIONES

Otros efectos secundarios a la resección intestinal y que pueden ocasionar consecuencias específicas, se pueden resumir en: la diarrea, la hipersecreción del ácido gástrico, el sobrecrecimiento bacteriano¹², la acidosis D-láctica, los cálculos renales y biliares (Cuadro 2)¹⁻⁹.

ADAPTACIÓN INTESTINAL

Los cambios adaptativos sobre el segmento del intestino resecado son detectados tan temprano como luego de las 48 horas, encontrándose dilatación, alargamiento y ensanchamiento de todos los estratos de la pared intestinal, así como incremento en la mucosa resultado de la hiperplasia celular¹³, en donde juegan un papel importante los nutrientes preferiblemente ofrecidos por vía enteral: en el caso de las grasas los triglicéridos de cadena larga, de los carbohidratos la hidrólisis de los disacáridos del tipo lactosa, sacarosa y maltosa y de las proteínas, la literatura es controversial en cuanto se refiere a proteínas intactas, hidrolizados de proteínas o aminoácidos libres. Otros nutrientes en experimentación incluyen la administración oral de la glutamina¹⁴, las poliaminas del tipo espermina y espermidina, los ácidos grasos de cadena corta y la fibra. Igualmente se han descrito varios estudios en los que se evidencian los efectos tróficos de las hormonas entéricas sobre la adaptación intestinal, como el enteroglucagón, la colecistocinina, la secretina, el factor de crecimiento epidérmico¹⁵ y la prostaglandina E2¹⁶⁻¹⁹.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de niños con SIC con sospecha de

Cuadro 1. Manifestaciones clínicas y fisiopatología según segmento intestinal resecado

| SEMENTO INTESTINAL RESECADO | MANIFESTACIONES CLÍNICAS Y FISIOPATOLOGÍA |
|-----------------------------|--|
| Duodeno | Malabsorción de hierro, folatos y calcio |
| Yeyuno parcial | Afección en la digestión y absorción de grasas y vitaminas liposolubles |
| Yeyuno total | Diarrea crónica leve |
| | Disminución de la actividad de la lactasa y otras disacaridasas |
| | Diarrea osmótica |
| | Sobrecrecimiento bacteriano |
| | Producción de metabolitos potencialmente tóxicos |
| | Difusión retrógrada hacia la luz intestinal de electrolitos y líquidos |
| Íleon terminal parcial | Diarrea |
| Íleon total | Malabsorción de sales biliares y de grasas |
| | Diarrea y esteatorrea |
| | Pérdida exagerada de sales biliares |
| | Sobrecrecimiento bacteriano en ausencia de válvula ileocecal |
| | Obstaculización de la absorción de agua y de hierro, aumento en secreción acuosa y caída del pH en heces |
| Colon | Deshidratación severa con hipovolemia, hipokalemia, hipomagnesemia e hiponatremia |

Cuadro 2. Manifestaciones clínicas y fisiopatología de algunas complicaciones

| COMPLICACIÓN | FISIOPATOLOGÍA | MANIFESTACIONES CLÍNICAS |
|---------------------------------------|--|--|
| Diarrea | Osmótica Secretora | Esteatorrea Deficiencias de vitaminas lipo e hidrosolubles |
| Hipergastrinemia | Aumento en número de células parietales Disminución de los niveles de factor inhibidor de gastrina intestinal Inactivación de enzimas pancreáticas Aumento de peristalsis | Malabsorción de grasas Úlceras Diarrea |
| Sobrecrecimiento bacteriano | Ausencia de válvula ileocecal Dismotilidad Éstasis | Diarrea, dolor abdominal, pobre ganancia de peso Malabsorción Acidosis D-láctica |
| Acidosis D-láctica | | Confusión, marcha insegura, estupor, disartria, nistagmus, respiración de Kassmaul, cambios de comportamiento, vértigo, incoordinación |
| Cálculos renales Cálculos biliares | Jabones insolubles de calcio y grasas Depleción de sales biliares Interrupción de circulación enterohepática Uso prolongado de nutrición parenteral | Hiperxaliuria |

sobrecrecimiento bacteriano, se corrobora con la extracción por medio de intubación naso u orointestinal del jugo digestivo mediante la medición de su pH, de sales biliares y la búsqueda de parásitos, bacterias por la coloración de Gram, hongos por KOH y el cultivo para anaerobios, anaerobios y hongos. Otra manera más reciente de poder identificar esta complicación, es la prueba de hidrogeniones espirados, previa carga de glucosa oral a 2 gramos por kilogramo de peso corporal, siendo lo normal hasta un valor máximo de 50 miligramos. Otras pruebas que son utilizadas, en la materia fecal, incluyen la determinación de intolerancias a los monosacáridos o disacáridos, por medio de la glucocinta, el pH, las sustancias reductoras y no reductoras, así como de la esteatorrea, mediante el sudam III, la actividad triptica o la medición de grasas durante 24 horas. La imagenología, mediante el uso de un medio de contraste por la ostomía proximal o distal o por tránsito intestinal, permite visualizar el trayecto del segmento alterado; la radiografía de tórax o abdomen nos identifica el sitio de ubicación del catéter central y las posibles complicaciones a nivel del sistema respiratorio o digestivo. El diagnóstico de malabsorción intestinal puede incluir la medición de D-xilosa, azúcar no soluble, que nos permite hablar en términos de permeabilidad intestinal²⁰; así como la medición sérica de vitaminas liposolubles, oligoelementos y sales biliares, entre otros. Es excepcional pero de gran utilidad la toma de biopsias intestinales para su estudio histopatológico y de medición de ciertos componentes. La medición de electrolitos séricos y de secreciones, gases arteriales, cultivos, pruebas de funcionamiento hepático y renal y otros paraclínicos, dependerán de la orientación

diagnóstica que nos hayamos establecido²¹.

TRATAMIENTO

La base del manejo en el niño con SIC es nutricional. Es fundamental un soporte nutricional agresivo bien planeado y atento a las posibles intolerancias resultado de la entidad, complementado con un manejo médico con la inclusión de ciertos medicamentos y un tratamiento quirúrgico, que intestinal⁴³⁻⁴⁶, cuyo éxito ha venido mejorando en términos de sobrevida a largo plazo en centros especializados para tal fin.

Bibliografía

1. Kelly DA, Booth IW. Small intestine diseases. In: Kelly DA, Booth IW, eds. Pediatric gastroenterology and hepatology. Mosby-Wolfe: London 1996: 45
2. Mora RJF. Síndrome de intestino corto. En: Mora RJF, ed. Soporte nutricional especial. Segunda edición. Editorial Médica Panamericana : Bogotá 1997: 247-268
3. Treem WR. Short bowel syndrome. In: Wyllie R, Hyams JS, eds. Pediatric gastrointestinal disease. Second edition. WB Saunders Company: Philadelphia 1999: 315-333
4. Utter SI, Duggan C. Short bowel syndrome. In: Hendricks KM, Duggan C, Walker WA, eds. Manual of pediatric nutrition. Third edition. BC Decker: Hamilton 2000: 529-541
5. Vanderhoof JA. Short bowel syndrome. In: Walker WA, Watkins JB, eds. Nutrition in pediatrics. Second edition. BC Decker Inc. Publisher: Hamilton 1996: 609-618
6. Vanderhoof JA. Short bowel syndrome. In: Hyman PE, ed. Gastroenterology and Hepatology. Churchill Livingstone: Philadelphia 1997: 6.9
7. Velasco CA. Casos en gastroenterología, hepatología y nutrición pediátrica. Velasco CA: Bucaramanga 2001

8. Walker-Smith J, Akram DS, Barnard J, Bhutta Z, Heubi J, Reeves Z et al. Working group on Chronic diarrhea and malabsorption (including Short gut syndrome). In: World Congress of Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition, eds. Report of the working groups 2000. "A global plan for the future of the digestive and nutritional health of children". Boston 2000: 61-74
9. Wilschanski M, Shamir R. Short bowel syndrome. In: Altschuler SM, Liacouras CA, eds. Clinical pediatric gastroenterology. Churchill Livingstone: Philadelphia 1998: 285-290
10. Cooper TR, García-Prats JA, Brody BA. Managing disagreements in the management of short bowel and hypoplastic left heart syndrome. *Pediatrics* 1999; 104: e48
11. Beers SR, Yaaworski JA, Stillely C, Ewing L, Barksdale EM. Cognitive deficits in school-age children with severe short bowel syndrome. *J Pediatr Surg* 2000; 35: 860-865
12. Kaufman SS, Loseke CA, Lupo JV, Young RJ, Murray ND, Pinch LW et al. Influence of bacterial overgrowth and intestinal inflammation on duration of parenteral nutrition in children with short bowel syndrome. *J Pediatr* 1997; 131:
13. Figueroa-Colon R. Impact of intestinal lengthening on the nutritional outcome for children with short bowel syndrome. *J Pediatr Surg* 1996; 31: 912-916
14. Brewster D, Haase A. Short bowel syndrome, intestinal permeability and glutamine. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1998; 27: 614-616
15. Eizaguirre I, Aldazabal P, Barreana MJ, García-Arenzana JM, Ariz C, Candelas S et al. Effect of growth hormone, epidermal growth factor, and insulin on bacterial translocation in experimental short bowel syndrome. *J Pediatr Surg* 2000; 35: 692-695
16. Parnigotto PP, Marzaro M, Artusi T, Perrino G, Conconi MT. Short bowel syndrome: Experimental approach to increase surface in rats by gastric homologous acellular matrix. *J Pediatr Surg* 2000; 35: 1304-1308
17. Sigalet DL, Martin GR, Poole A. Differential sugar absorption as a marker for adaptation in short bowel syndrome. *J Pediatr Surg* 2000; 35: 661-664
18. Vanderhoof JA. Short-bowel syndrome and intestinal adaptation. In: Walker WA, Durie PR, Hamilton JR, Walker-Smith JA, Watkins JB, eds. Pediatric gastrointestinal disease. Third edition. BC Decker Inc.: Hamilton 2000: 583-602
19. Welters CFM, Piersma FE, Hockenbery DM, Maastricht EH. The role of apoptosis during intestinal adaptation after small bowel resection. *J Pediatr Surg* 2000; 35: 20-24
20. D'Antiga L, Dhawan A, Davenport M, Mieli-Vergani G, Bjarmason I. Intestinal absorption and permeability in paediatric short-bowel syndrome: a pilot study. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1999; 29: 588-593
21. Hamilton LH. Breath tests gastroenterology. Second edition. QuinTron Instrument Company: Milwaukee 1998
22. Acra SA, Rollins C. Principles and guidelines for parenteral nutrition in children. *Pediatr Ann* 1999; 28: 113-120
23. Ament ME. Bone mineral content in patients with short bowel syndrome: the impact of parenteral nutrition. *J Pediatr* 1998; 132: 386-388
24. Baker RD, Baker SS, Davis AM, eds. Pediatric parenteral nutrition. Chapman and Hall: New York 1997
25. 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: 123-128
26. Chevalier B. Nutrición parenteral. En: Chevalier B, ed. Nutrición infantil. Masson, SA: Barcelona 1997: 249-260
27. Dellert SF, Farrell MK, Specker BL, Heubi JE. Bone mineral content in children with short bowel syndrome after discontinuation of parenteral nutrition. *J Pediatr* 1998; 132: 516-519
28. Díaz M. Soporte nutricional parenteral. En: Rojas C, Guerrero R, eds. Nutrición clínica y gastroenterología pediátrica Editorial médica panamericana: Bogotá 1999:237-244
29. Márquez MP, Aguilar JV. Apoyo nutricio metabólico con alimentación parenteral. En: Asociación Mexicana de Pediatría, eds. Temas de pediatría. Nutrición. Interamericana-McGraw Hill: México 1996: 217-239
30. Meehan JJ, Georgeson KE. Prevention of liver failure in parenteral nutrition-dependent children with short bowel syndrome. *J Pediatr Surg* 1997; 32: 473-475
31. Noel RA, Udall JH. Parenteral nutrition. In: Walker WA, Watkins JB, eds. Nutrition in pediatrics. BC Decker: Hamilton 1996: 734-746
32. Velasco CA, Cabeza S. Nutrición parenteral en niños. Experiencia de un año con 66 pacientes. *Rev Lecturas sobre nutrición* 1997; 3: 890-895
33. Velasco CA. Avances en nutrición parenteral total pediátrica. *Rev Médicas UIS* 1998; 12: 28-31
34. Hernández C, Velasco CA. Cómo calcular una nutrición parenteral total y ciclada en lactantes. *Rev Médicas UIS* 1996; 10: 157-160
35. Velasco CA. Nutrición parenteral total ciclada en niños. *Rev Lecturas sobre nutrición* 1996; 3: 687-693
36. Velasco CA, Leyva SA, Rivera JA, García JA. Nutrición cíclica en un lactante menor. Reporte de un caso. *Rev Salud UIS* 1998; 26: 8-10
37. Chevalier B. Nutrición enteral en el niño. En: Chevalier B, ed. Nutrición infantil. Masson, SA: Barcelona 1997: 235-247
38. Heller S. Alimentación enteral en pediatría. En: Asociación Mexicana de Pediatría, eds. Temas de pediatría. Nutrición. Interamericana-McGraw Hill: México 1996: 195-215
39. Mascarenhas MR, Tershakovec AM, Stallings VA. Parenteral and enteral nutrition. In: Wyllie R, Hyams JS, eds. Pediatric gastrointestinal disease. Second edition. MB Saunders Company: Philadelphia 1999: 741-757
40. Mascarenhas MR, Kerner JA, Stallings VA. Parenteral and enteral nutrition. In: Walker WA, Durie PR, Hamilton JR, Walker-Smith JA, Watkins JB, eds. Pediatric gastrointestinal disease. Third edition. BC Decker: Hamilton 2000: 1705-1751
41. Vanderhoof JA, Young RJ, Murria N, Kaufman SS. Treatment strategies for small bowel bacterial overgrowth in short bowel syndrome. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1998; 27: 155-160
42. Sigalet DL, Martin GR. Hormonal therapy for short bowel syndrome. *J Pediatr Surg* 2000; 35: 360-364
43. Jan D. Up to date evolution of small bowel transplantation in children with intestinal failure. *J Pediatr Surg* 1999; 34: 843-844
44. Kocoshis SA. Improving results of intestinal transplantation. In: Balistreri WF, ed. Postgraduate course. World Congress of Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition. Boston 2000: 90-93
45. Vanderhoof JA. Short bowel syndrome in children and small intestinal transplantation. *Pediatr Clin N Am* 1996; 43: 533-550
46. Vennarecci G, Kato T, Misiakos EP, Neto AB, Verzaro R, Pinna A et al. Intestinal transplantation for short gut syndrome attributable to necrotizing enterocolitis. *Pediatrics* 2000; 105: e25

Summary

Short bowel syndrome in children. Short bowel syndrome (SBS) is defined as the disruption in the normal anatomy and the physiology of the intestine that it goes to a series of nutritional, infectious and metabolic complications. Their causes can be multiple, mainly post-surgeries. The physiopathology changes are in a large part of the dried up intestinal section. The clinical manifestations will depend on the segment dried up as for quantity, localization, commitment of the ileocecal valve, degree of intestinal adaptation and complications post-surgeries. The diarrhea, the gastric hiperacid, the bacterial overgrowth, the D-lactic acidosis and the renal and biliary stones are among their complications. The diagnosis goes directed to the detection of the bacterial overgrowth, the intolerances, the intestinal permeability, the intestinal malabsortion and exams that they relate hidroelectrolytics, infectious and/or metabolic complications. The management is mainly nutritional with enteral, parenteral or mixed nutrition and supplement of vitamins, folates, iron, zinc, carnitine, biotin and other trace elements. The medical treatment includes indication of antibiotics of wide spectrum, antidiarrheal drugs, controllers of the gastric acidity and blinds of biliary salts, among others. The surgical treatment goes directed to the decrease of the intestinal traffic and the increase in the surface of intestinal contact. The objective of the present article is to describe the definition, etiology, physiology, clinical manifestations, complications, diagnosis and children's treatment with SBS.

Key words: Short bowel syndrome, Definition, Etiology, Physiology, Clinical manifestations, Complications, Diagnosis, Treatment, Children