

GUIA PARA LA PRACTICA



SINDROME DE INTESTINO CORTO

HOSPITAL PEDIATRICO DOCENTE "WILLIAM SOLER".
ISCM-H

*Dr. Pedro A. Vilorio Barrera** y *C. Dr. Guillermo Hernández Amador***

El síndrome de intestino corto es conocido desde hace más de 100 años, pero no es hasta la década del 50 de este siglo, que se comienza a estudiar profundamente. Antes, todos los niños con pérdidas grandes de intestino morían, en un tiempo variable, a causa de la imposibilidad de absorber los nutrientes esenciales para crecer y desarrollarse.

Con el advenimiento de la alimentación parenteral y enteral, con dieta de productos elementales, cambia totalmente el panorama de estos pacientes. Así vemos, que en los más recientes trabajos publicados, se dan cifras de supervivencia de hasta el 81 % en niños que han perdido más del 50 % del intestino delgado.

Podemos afirmar que el síndrome de intestino corto ha sufrido una profunda transformación en cuanto a su tratamiento y supervivencia, después del advenimiento de la alimentación parenteral total por Dudrick y Willmore.

Las causas de este síndrome, las podemos dividir en:

A) Causas prenatales:

- Atresias intestinales múltiples.
- Vólvulo intestinal intrauterino.
- Gastrosquisis.

B) Causas Posnatales:

- Malformaciones intestinales.
- Enteritis necrotizante.

* Especialista de II Grado en Cirugía Pediátrica. Cirujano Pediatra. Hospital Pediátrico Docente "William Soler". Profesor Auxiliar de Pediatría. Facultad "E. Cabrera" del ISCM-H.

** Candidato a Doctor en Ciencias. Especialista de II Grado en Cirugía Pediátrica. Cirujano Pediatra. Hospital Pediátrico Docente "William Soler". Profesor Titular de Pediatría. Facultad "E. Cabrera" del ISCM-H.

Para decidir exactamente qué cantidad de intestino es compatible con la vida, se han dado cifras, a veces arbitrarias y de acuerdo con que si queda o no válvula ileocecal o no intacta.

No es hasta los trabajos recientes llevados a cabo por Touloukian y Smith los cuales relacionan el tamaño y la longitud del intestino de acuerdo con la edad gestacional y el peso al nacer, que se dan valores reales y pronósticos correctos.

Para algunos autores como Bryant, el recién nacido a término tiene una longitud del intestino delgado de 300 cm y del intestino grueso de 52 cm.

Otros autores proporcionan cifras de 200 a 250 cm de intestino delgado.

Wilmore señala, que en recién nacidos normales del 5 al 13 % viven con 15 cm de yeyuno-ileon con válvula ileocecal, o con 40 cm de intestino delgado sin válvula ileocecal. Que en los prematuros con cifras de 7 a 8 cm de yeyuno-ileon con válvula ileocecal, viven o pueden vivir apoyados con alimentación parenteral y enteral elemental.

Está establecido que el pronóstico de supervivencia, no se puede dar sólo por la longitud del intestino que queda, sino por el % normal para una edad gestacional dada, que sigue a la resección o a algún elemento catastrófico que ocurra.

El intestino que queda viable, debe medirse por el borde antimesentérico.

El tratamiento debe ser agresivo y continuo si lo que queda es de más del 5 % con válvula o más del 10 % sin válvula ileocecal.

Estos niños pueden llegar a perder por yeyunostomía o por las heces sino hay diversión del tránsito, de 190 a 940 mL/día que deberán ser repuestos para asegurar una buena hidratación sin afectar el equilibrio ácido-básico.

El niño que pierde una gran parte del intestino delgado y grueso por algunas de las causas antes mencionadas, pasa por un período de adaptación que pudiéramos definir como el proceso por el cual el intestino mantiene el equilibrio, a pesar de las variaciones del medio.

El período de adaptación intestinal dependerá de la longitud del intestino dejado, de la presencia o no de válvula ileocecal, de la cantidad y calidad del intestino residual y de los resultados de la operación.

Las opciones terapéuticas que tienen estos niños son:

1. Programas de trasplante de intestino de gemelos o de cadáver.
2. Nutrición parenteral total, más alimentación oral elemental, hasta que el intestino se adapte a las nuevas situaciones.

Al momento actual después de los estudios iniciales de los aspectos estructurales y funcionales, de los fenómenos moleculares e intracelulares, que son, por así decirlos, el corazón de la respuesta de adaptación, así como la nutrición luminal, las secreciones endógenas y las hormonas intestinales, que son la clave del éxito en estos pacientes.

Con respecto a la nutrición luminal podemos decir, que después de la resección yeyunal, el remanente se hiperplasia (más grandes vellosidades y criptas), aumento de células epiteliales por unidad de criptas/vellosida-

des. La intensidad de respuesta adaptativa es mayor inmediatamente por debajo de la anastomosis.

Otros factores desempeñan su papel, como son las enzimas pancreaticobiliares, las hormonas como el enteroglucagón, la gastrina, la somatostatina y otras.

Este intestino residual crece, y son los factores principales:

1. Los alimentos en la luz intestinal.
2. Las secreciones endógenas.
3. Las hormonas circulantes.
4. Los péptidos intestinales.

Los factores secundarios:

1. La influencia neural y la vascular.

Existe un factor de muy reciente descubrimiento, un polipéptido encontrado en la saliva y en las glándulas duodenales, llamado factor de crecimiento epidérmico (EGF) que favorece el crecimiento intestinal.

Recientemente se ha descubierto que los lípidos, desempeñan un papel fundamental en el crecimiento del intestino corto. Se ha comprobado que la hipoplasia de las vellosidades y criptas intestinales, que aparecen después de la nutrición parenteral total es totalmente prevenida por la administración de lípidos, y son las grasas el mayor y más importante estímulo para el crecimiento de la mucosa intestinal y dentro de ellas los triglicéridos de cadena larga (LCT) dados intragástricos. Los (MCT) que se administran para su mejor absorción, por no requerir de enzimas pancreáticas, no estimulan en grado alguno la adaptación de la mucosa intestinal. Los LCT y los FFA (ácidos grasos libres) estimulan directamente a los enterocitos por la vía del enteroglucagón.

Otros elementos como las proteínas y los carbohidratos ya son conocidos y fundamentales en la nutrición de estos niños.

Otros elementos no nutritivos en los alimentos como las fibras dietéticas favorecen la acción trófica, así como la pectina, el cinc (como oligoelemento) y la leche materna con sus componentes (prolactina, tiroxina, prostaglandinas y el factor de crecimiento epidérmico) que favorecen el crecimiento del intestino.

CONSIDERACIONES PRACTICAS EN EL TRATAMIENTO DEL SINDROME DE INTESTINO CORTO

1. La nutrición parenteral total es necesaria en la mayoría de los pacientes.
2. La nutrición parenteral total es necesaria como promedio durante 1 mes.
3. Es necesaria la reiniciación de la vía oral tan pronto como se pueda para que dé lugar a la hiperplasia de la mucosa intestinal.
4. Las preguntas fundamentales serán: ¿cómo y con qué empezar?
5. He aquí en forma concreta lo que debe hacerse con estos niños, una vez resuelta la situación quirúrgica que dio lugar a la pérdida del intestino:
 - Dieta elemental estándar.

- Dieta con baja osmolaridad.
- Dieta con baja densidad calórica (0.3 cal./mL a un ritmo de 100 cal./kg/día con aumentos progresivos.
- Otros autores (los más) prefieren dieta semielemental diluida (hidrolizado de caseína).
- Comenzar en neonatos con leche materna de su propia madre o de otra madre. Comenzar con 50 a 60 mL/día en 10 a 12 tomas, repartidas en las 24 horas por sonda nasogástrica o por biberón
- Añadir progresivamente dieta semielemental a la leche materna (mezclados inmediatamente).
- No hacer mezclas preparadas, pues la hidrólisis de los MCT de la dieta semielemental por la lipasa de la leche materna en ácidos grasos cortos, como el butírico, afectan el olor y sabor y aumentan la osmolaridad.
- Administrar opiáceos sintéticos (metoclopramida, loperamida) que aumentan el vaciamiento gástrico.
- Cimetidina, para disminuir la acidez estomacal.
- Vitaminas y minerales y otros oligoelementos.
- Seguimiento con nutrición parenteral, más oral, en el hogar.

Existen algunos procedimientos quirúrgicos cuyos objetivos son:

1. Aumentar la superficie de absorción.
2. Disminuir la velocidad del tránsito intestinal.
3. Disminuir la hiperacidez gástrica.

Estos procedimientos son:

1. En niños con segmentos intestinales dilatados (estrechamientos y alargamientos).
2. Segmentos antiperistálticos.
3. Interposición de colon.
4. Válvulas intestinales.
5. Asas de recirculación.
6. Trasplante de intestino como última solución.

Todos estos procedimientos tienen una elevada morbilidad y letalidad y sólo se realizan en pacientes seleccionados.