



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

**FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO**

**INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
UMAE HOSPITAL DE PEDIATRÍA
“DOCTOR SILVESTRE FRENK FREUND”
CENTRO MÉDICO NACIONAL SIGLO XXI**

**TESIS:
FALLA INTESTINAL SECUNDARIA A RESECCIÓN INTESTINAL, COMPLICACIONES
Y FRECUENCIA DE ADAPTACIÓN INTESTINAL**

**PARA OBTENER EL GRADO DE MÉDICO ESPECIALISTA EN:
GASTROENTEROLOGÍA Y NUTRICIÓN PEDIÁTRICA**

**PRESENTA:
DRA. SANDRA ANGÉLICA JIMÉNEZ SÁNCHEZ
RESIDENTE DE GASTROENTEROLOGÍA Y NUTRICIÓN PEDIÁTRICA**

**INVESTIGADOR PRINCIPAL:
DRA. ALICIA REYES CERECEDO
MÉDICO DE BASE DE GASTROENTEROLOGÍA Y NUTRICIÓN PEDIÁTRICA**

**ASESOR METODOLÓGICO:
DR. RAFAEL ARIAS FLORES
JEFE DE DIVISIÓN EPIDEMIOLOGÍA HOSPITALARIA**

CIUDAD DE MÉXICO, 2018





Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

ÍNDICE	PÁGINA
ANTECEDENTES.....	3
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	13
JUSTIFICACIÓN.....	13
OBJETIVOS.....	14
HIPOTESIS.....	14
MATERIAL Y MÉTODOS.....	14
ASPECTOS ÉTICOS.....	20
RESULTADOS.....	21
DISCUSIÓN.....	29
CONCLUSIONES.....	32
BIBLIOGRAFÍA.....	33
ANEXOS.....	36

ANTECEDENTES

Fleming y Remington acuñaron por primera vez el término falla intestinal (FI) en 1981, para describir una reducción en la masa intestinal, lo que resulta en una pérdida de la capacidad de digestión y absorción. FI se define como la pérdida de la función intestinal para la absorción de macronutrientes (proteínas, hidratos de carbono y lípidos), agua y electrolitos, haciendo necesaria la suplementación de estos mediante la alimentación parenteral total y/o líquidos intravenosos, requeridos para un crecimiento y desarrollo adecuado. Debe ser diferenciada de la deficiencia o insuficiencia intestinal donde también hay pérdida de la capacidad de absorción intestinal, pudiendo compensarse con la suplementación oral o enteral.¹

Causas de falla intestinal²

- Pérdidas anatómicas (resección intestinal)
 - ✓ Síndrome de intestino corto
 - ✓ Vólvulos
 - ✓ Enterocolitis necrozante
 - ✓ Gastrosquisis
 - ✓ Atresia intestinal
 - ✓ Enfermedad inflamatoria intestinal
- Alteraciones congénitas de la mucosa
 - ✓ Enteropatía autoinmune
 - ✓ Enfermedades de inclusión de las microvellosidades
- Alteraciones de la motilidad intestinal
 - ✓ Enfermedad de Hirschsprung
 - ✓ Pseudo-obstrucción intestinal

Epidemiología

La supervivencia tras una resección intestinal extensa y como consecuencia falla intestinal en el período neonatal ha aumentado considerablemente en los últimos 20 años, 56% en 1972, y 95% en la década de 1990. Este aumento está relacionado con los progresos en la cirugía neonatal, el desarrollo de la nutrición parenteral y el mayor conocimiento de sus complicaciones (infecciones de catéteres, enfermedad hepática asociada a nutrición parenteral, alteraciones metabólicas).³

La falla intestinal secundaria a síndrome de intestino corto se ha reportado una incidencia entre 0.7% y 1,1 % de casos en los Estados Unidos de Norteamérica, y en Canadá de 24,5 por cada 100,000 nacidos vivos. Se ha reportado una mayor frecuencia de síndrome de intestino corto en pacientes < 37 semanas de gestación comparado con recién nacidos vivos de término (353,7 por 100,000 habitantes vs 3,5 por 100 000 habitantes).

Anatomía

Hablar de falla intestinal, es importante conocer la anatomía y fisiología del intestino delgado, es un órgano tubular que inicia a partir del píloro y termina en la válvula ileocecal, está dividido en 3 segmentos duodeno, yeyuno e íleon. La longitud promedio de intestino delgado en los recién nacidos está entre 250-300 cm, incrementando de 600 a 800 cm en la edad adulta. El calibre del intestino delgado disminuye desde su origen hasta donde finaliza.⁴

El duodeno se deriva de la porción distal del intestino anterior, del endodermo, localización retroperitoneal, los primeros 2 a 5 cm localizados en el mesenterio, el resto localización retroperitoneal formando un círculo incompleto alrededor de la cabeza del páncreas, sin cubrirse de mesenterio. El duodeno emerge a nivel del ligamento de Treitz, en el cuadrante superior izquierdo, el duodeno se divide en 4 segmentos:

La primera porción del duodeno comienza en el píloro, termina en el cuello de la vesícula biliar, es el segmento más móvil, esta parte también es referida como bulbo duodenal.

La segunda, porción descendente, desciende desde el cuello de la vesícula biliar a lo largo del lado derecho de la columna vertebral hasta la tercera vértebra lumbar. Es en esta porción donde drena el conducto pancreático principal y el conducto biliar, porción descendente, atraviesan el esfínter de Oddi, drenan en la ampolla de Vater. En 5 a 10% de los individuos existe un conducto pancreático accesorio, conducto de Santorini, también drena a nivel del ampulla de Vater.

La tercera porción, localización horizontal, está inferior al origen de la arteria mesentérica superior, delante de la aorta.

La cuarta porción comienza su curso ascendente a la izquierda de la aorta hasta la segunda vértebra lumbar, hace un giro ventral y se convierte en yeyuno, a nivel del ligamento de Treitz.

El yeyuno e íleon derivan del endodermo de intestino medio, anatómicamente no existe estructuras que limiten el inicio y final de cada una de estas porciones, pero si hay características que la diferencia, la pared del yeyuno es más gruesa, su diámetro es más grande en comparación del íleon, está más vascularizado, el íleon su diámetro es menor, ambos están cubiertos por mesenterio. La irrigación de duodeno está dada por la arteria gástrica derecha, gastroepiploica, supraduodenal, gastroepiploica derecha, pancreatoduodenal superior e inferior. Drenaje venoso por la vena mesentérica superior, vena esplénica y vena porta.

La irrigación de yeyuno e íleon por la arteria mesentérica superior, el drenaje venoso por la vena mesentérica superior y vena porta, drena al hígado.

Las placas de Peyer están localizadas en la porción del antimesenterio, son más abundantes a nivel de la válvula ileocecal, en la infancia son más prominentes y conforme avanza la edad, disminuyen.

La superficie luminal del intestino delgado está adaptada para incrementar su área de superficie, se observan tres tipos de modificaciones⁵.

1.-Pliegues circulares (válvulas de Kerckring) son pliegues transversales de la submucosa y la mucosa que forman elevaciones semicirculares, son estructuras permanentes del duodeno y yeyuno, y terminan en la mitad proximal del íleon.

2.-Las vellosidades son salientes de la lámina propia, recubiertas por epitelio, se encuentran en mayor número en duodeno, y su altura disminuye de 1.5 mm en el duodeno a 0.5 mm en el íleon.

3.-Microvellosidades son modificaciones del plasmalema apical de las células epiteliales que recubren las vellosidades intestinales e incrementan el área de superficie de intestino delgado.

Las invaginaciones del epitelio en la lámina propia entre las vellosidades forman glándulas intestinales, criptas de Lieberkuhn, que también incrementan el área de superficie del intestino delgado.

El epitelio cilíndrico simple que recubre las vellosidades y la superficie de los espacios intervallosos está compuesto de células de absorción de la superficie, células altas, su superficie apical presenta un borde en cepillo, su principal función absorción de agua y nutrientes, esterifican ácidos grasos en triglicéridos, forman quilomicrones y transportan la mayor parte de los nutrientes absorbidos a la lámina propia⁶. Lámina propia es tejido conectivo laxo, contiene abundantes células linfoides que ayudan a proteger el revestimiento intestinal de la invasión por microorganismos.

La muscularis mucosae se compone de una capa circular interna y una longitudinal externa de células de músculo liso, las fibras musculares de la capa circular interna penetran en la vellosidad y se extienden a través de su parte central a la punta del tejido conectivo, hasta la membrana basal. Durante la digestión estas fibras musculares se contraen de manera rítmica y acortan la vellosidad varias veces por minuto.

La submucosa está constituida por tejido conectivo, fibroelástico, con abastecimiento linfático y vascular abundante. La inervación intrínseca de la submucosa proviene del plexo submucoso de Meissner parasimpático. La submucosa del duodeno contiene glándulas de Brunner, secretan un líquido alcalino, mucoso, en respuesta a la estimulación parasimpática, este líquido ayuda a neutralizar el quimo ácido que pasa al duodeno del estómago.

La muscular externa del intestino delgado se compone de una capa de músculo liso circular interna y una longitudinal externa, el plexo mientérico de Auerbach se localiza entre las dos capas musculares, es la inervación neural intrínseca de la capa de músculo externo. La muscular externa tiene a su cargo la actividad peristáltica del intestino delgado. Con excepción de la segunda y la tercera porción del duodeno, todo el intestino delgado se reviste de una serosa.

Fisiología

El epitelio que recubre la mucosa intestinal forma una monocapa polarizada constituida por distintos tipos celulares. Este epitelio funciona como una barrera selectiva que por una parte permite el transporte de nutrientes, agua y electrolitos mientras que, por otra parte, impide el acceso al compartimento sistémico de microorganismos, toxinas, y antígenos potencialmente dañinos presentes en el lumen. La principal función del intestino delgado es la absorción de los nutrientes necesarios para el cuerpo humano, duodeno y yeyuno se encargan de la absorción de carbohidratos, lípidos, aminoácidos y electrolitos, íleon absorbe sales biliares, vitamina B12, agua y electrólitos.⁷

Fisiopatología

Para valorar las consecuencias de una resección, hay que tener en cuenta no sólo la longitud de intestino remanente, sino también la zona de intestino reseçada, la preservación o no de la válvula ileocecal, la edad y peso del paciente en el momento de la resección y la integridad del intestino remanente. La disminución en la secreción de proteasas y la disminución de la superficie de absorción hacen que se encuentre disminuida la absorción de proteínas. La absorción de lípidos está disminuida por la alteración en la solubilización micelar provocada por la malabsorción de sales biliares, cuando se produce una resección íleal. La absorción de hidratos de carbono se afecta en las resecciones muy extensas o muy proximales. Lo mismo ocurre con la absorción de vitaminas hidrosolubles, que también se produce en el yeyuno proximal, con excepción de la vitamina B12, es absorbida en el íleon terminal. Más frecuente es el déficit de vitaminas liposolubles, ya que por ser partículas grasas tienen disminuida su absorción por alteración en la formación de micelas. También pueden producirse déficit de zinc, selenio, cromo, y, más raramente cobre. Pero es, sin duda, el equilibrio hidroelectrolítico el que marca la prioridad en el manejo del paciente, en los momentos iniciales, fundamentalmente en un intestino remanente < 100 cm de yeyuno.

La resección yeyunal es mejor tolerada que la ileal, dado que el íleon y el colon asumen las funciones perdidas del yeyuno. La mayor parte de los nutrientes son absorbidos en los primeros 100-150 cm de yeyuno, por lo que resecciones de hasta el 50-60% son toleradas sin precisar soporte parenteral de forma permanente. Cuando la resección es extensa, es difícil mantener la hidratación con soporte oral exclusivo, ya que existe una gran tendencia a la deshidratación hiponatémica, fundamentalmente cuando el paciente es portador de una yeyunostomía terminal. Existe hipomagnesemia porque además de ser en duodeno y yeyuno su absorción, las pérdidas se ven incrementadas por la presencia de grasas mal absorbidas que quelan el magnesio. Se aconsejan suplementos de calcio, mientras que no están descritos déficits de fósforo. También pueden presentar déficits de vitaminas hidrosolubles como tiamina, biotina y ácido fólico.

La resección ileal es más difícil de compensar debido a las funciones especializadas de este segmento intestinal, cuando la resección se aproxima a los 100 cm, se produce una ruptura de la circulación enterohepática que el hígado no es capaz de compensar, provocando un déficit de sales biliares y con ellos una malabsorción de grasas, existe el riesgo de litiasis biliar por disminución en la solubilidad de la bilis. La válvula ileocecal juega un papel importante en impedir la colonización del intestino delgado por parte de la flora bacteriana endógena que habitualmente se encuentra en colon. También se encarga de la regulación de la motilidad controlando el vaciamiento del contenido íleal en el colon.⁸

Clasificación de acuerdo a las causas

- ✓ Falla intestinal transitoria: consecuencia de fístulas, enteritis, diarrea grave prolongada, post operados de cirugía abdominal.
- ✓ Falla intestinal crónica: consecuencia de síndrome de intestino corto, diarrea intratable, pseudo-obstrucción crónica intestinal.

Clasificación de falla intestinal en base a la etiología y duración

- ✓ Tipo 1, autolimitada y ocurre después de una cirugía abdominal
- ✓ Tipo 2, pacientes sometidos a resección intestinal significativa, que resulta en síndrome de intestino corto, requieren de soporte con nutrición parenteral por semanas o meses
- ✓ Tipo 3, crónica, de naturaleza irreversible, requiere soporte con nutrición parenteral a largo plazo

El síndrome de intestino corto (SIC) es la principal causa de falla intestinal en la edad pediátrica, por lo que merece una revisión breve de la patología.

Es un estado de mal absorción que ocurre como resultado de una resección quirúrgica o una enfermedad congénita de una porción significativa del intestino delgado. Las causas comunes en la infancia son enterocolitis necrotizante, atresia intestinal, vólvulos de intestino medio y gastrosquisis. Se refiere a la suma de alteraciones funcionales que resultan de una reducción crítica de la longitud del intestino, y que en ausencia de un tratamiento adecuado se manifiesta con diarrea crónica, deshidratación, desnutrición, deficiencia de nutrientes y electrolitos, así como falla para crecer.⁹

El síndrome de intestino corto se define como < 25% de la longitud de intestino delgado remanente y soporte de nutrición parenteral por más de 6 semanas después de la resección intestinal, enfermedad relativamente rara que afecta hasta el 0.1% de todos los nacidos vivos y hasta el 1% de los recién nacidos con bajo peso al nacer.¹⁰ Otra literatura define al síndrome de intestino corto anatómicamente como < 30% de la longitud de intestino remanente (75 cm en niños y 200 cm en adultos).¹¹

La adaptación intestinal es la respuesta compensatoria a la resección intestinal, son los cambios fisiológicos y morfológicos, el proceso adaptativo se define estructuralmente por vellosidades más altas y criptas más profundas que sirven para mejorar el área superficial de la mucosa para favorecer la absorción y digestión.¹²

También están las características anatómicas macroscópicas que incluyen alargamiento y dilatación intestinal.

Existen predictores para lograrlo, edad del paciente, el diagnóstico subyacente, presencia o ausencia de válvula ileocecal, segmento residual de intestino delgado, complicaciones asociadas. Permite en un período variable de tiempo la adquisición de la autonomía digestiva.¹³

En estudios experimentales, en roedores que son sometidos a resecciones extensas de intestino, los cambios que se observan en el intestino restante son elongación de las criptas, incremento en la altura de las vellosidades, existe proliferación celular de epitelios, disminución de células en apoptosis, incremento del ADN y ARN intestinal, los cambios son aumentados en resecciones extensas y éstos son más pronunciados en íleon. A nivel fisiológico hay un aumento en la absorción por unidad de longitud de carbohidratos, proteínas, agua y electrolitos, en las primeras 6 horas posterior a la resección hay una regulación positiva del cotransportador sodio-glucosa.¹⁴

La evidencia directa de los cambios morfológicos y funcionales en los seres humanos es limitada, de lo que se tiene información son los cambios estructurales con vellosidades más altas, criptas más profundas, mejorando el área superficial de la mucosa para absorción y digestión, e factor de crecimiento similar a la insulina 1 (IGF 1) y el factor de crecimiento similar a la insulina 2 (IGF 2), factores intestinotróficos reconocidos para el epitelio del intestino delgado.¹⁵

Los cambios fisiológicos en humanos ocurren en intestino delgado y colon, se incrementa el mecanismo de transporte de dipéptidos y tripéptidos en colon, y no en intestino delgado, hay un incremento de la absorción de xilosa y calcio por unidad de longitud después de la resección, y continúa aumentando durante al menos dos años.

La adaptación funcional a la resección se realiza con un mayor número de células epiteliales, cuya capacidad de absorción individual no está incrementada. De hecho, las células epiteliales individuales pueden presentar una disminución de la actividad de disacaridasa y de transporte, ya que se trata de células más pequeñas y menos maduras. La respuesta de adaptación requiere con frecuencia más de un año para alcanzar su efecto máximo. El colon sufre también una dilatación, alargamiento y proliferación de mucosa de carácter adaptativo, que dan lugar a una mayor capacidad de absorción y reservorio¹⁶.

Se ha demostrado que el grado de la adaptación intestinal depende de la cantidad de tejido resecado, y el sitio de resección intestinal, el intestino delgado distal ha demostrado tener una mayor capacidad de adaptación intestinal en comparación al proximal, es decir, íleon muestra una mayor adaptación post-resección que yeyuno.¹⁷ Es importante tener en cuenta que los mecanismos morfológicos y fisiológicos de adaptación no ocurren uniformemente a través del intestino, por ejemplo, el íleon es capaz de sufrir cambios morfológicos y fisiológicos, y yeyuno sólo fisiológicos.

La afectación no es siempre permanente, ya que el intestino tiene capacidad de crecimiento adaptativo al aumentar el tamaño de las vellosidades y la superficie del intestino delgado. Como consecuencia de la adaptación gradual, el curso clínico de un paciente al que se ha practicado una resección intestinal masiva por diversas etapas, se identifican tres fases clínicas:

- ✓ Fase I o fase aguda: es un período de pérdida de líquidos y electrolitos a causa de síndromes diarreicos, dura 1 a 2 semanas, en esta fase la alimentación es parenteral. La intensidad de la diarrea disminuye en 13 meses. La hiperplasia de las células parietales, la hipergastrinemia y la consiguiente hipersecreción de ácido gástrico alteran el pH duodenal e inactivan la lipasa pancreática, contribuyendo a producir esteatorrea.
- ✓ Fase II: es un período de adaptación que dura aproximadamente 1 a 2 años y en el que requieren aportes nutricionales parenterales y enterales. Es en esta fase cuando ocasionalmente se inicia la alimentación oral.
- ✓ Fase III o de mantenimiento: se alcanza la adaptación máxima.

Las modificaciones compensadoras que se producen después de la resección afectan a todas las capas de la pared intestinal, dando lugar a una dilatación, alargamiento y engrosamiento del intestino delgado. Se produce un aumento de

células en la zona proliferativa de las criptas: estas células migran rápidamente hacia las vellosidades que tienen hiperplasia con un incremento paralelo en la producción de enzimas del borde ciliado. Se produce un aumento de la masa mucosa, hay un aumento de la altura de las vellosidades, la profundidad de las criptas y el grosor de las capas musculares. Así, la vellosidad, unidad funcional de la mucosa, presenta una hipertrofia motivada por una hiperplasia a nivel celular, aunque el número total de unidades funcionales se mantiene constante.

Factores de adaptación intestinal

Nutrientes lumbinales: Iniciar la alimentación enteral tan pronto como sea posible, incrementándose los aportes de forma progresiva, está demostrado que la actividad de la mayoría de los transportadores de macronutrientes (monosacáridos, aminoácidos y péptidos) está regulado por los niveles de dichos sustratos en la dieta. Durante el ayuno se produce una atrofia vellositaria y muscular intensa, todos los macronutrientes tienen capacidad trófica, principalmente ácidos grasos. La alimentación enteral es la principal fuente de aminoácidos, la glutamina es el principal combustible para la respiración mitocondrial del enterocito

Hormona de crecimiento: es una proteína con efecto trófico, se produce directamente por acción de la proteína sobre sus receptores y, en mayor medida, por medio de la estimulación de la liberación del factor de crecimiento insulínico tipo I (IGF-I)¹⁸

Péptido glucagón-like 2 (GLP-2): es un factor trófico liberado por las células del íleon y colon por las células L como respuesta a la estimulación de nutrientes, reduce la secreción ácida, enlentece el vaciado gástrico y aumenta el flujo mesentérico.

La adaptación intestinal comienza a ocurrir poco después de la resección, y puede continuar hasta dos años, sin embargo, datos recientes han informado que puede ocurrir hasta en 5 años.

Actualmente la tasa de supervivencia de pacientes con insuficiencia intestinal es 88 y 78% a los 3 y 5 años, respectivamente. Está influenciada por la longitud del intestino remanente, la edad al inicio de la nutrición parenteral, la independencia enteral y, hasta cierto punto al menos, por el trastorno primario. La independencia enteral puede lograrse en el tiempo en aproximadamente 40% de los pacientes con insuficiencia intestinal, pero para los casos dependientes de la nutrición parenteral, la alimentación intravenosa se puede detener en menos de uno de cada cinco pacientes durante un período medio de 3 años.¹⁹

Complicaciones

Durante las tres etapas de tratamiento se presentan una serie de complicaciones inherentes a la condición clínica y al tratamiento instaurado al paciente, entre ellas las complicaciones infecciosas, factores asociados al uso prolongado de la nutrición parenteral como la enfermedad hepatoiliar y sobrecrecimiento bacteriano.

Los niños con falla intestinal crónica se tratan cada vez más a menudo dentro de programas clínicos integrales para la rehabilitación intestinal. Estos programas abordan los aspectos centrales de la atención clínica para los pacientes afectados;

el éxito de este desarrollo se ha documentado últimamente con mejores tasas de lograr la autonomía intestinal, la mejora de las tasas de supervivencia, y una disminución de la necesidad de trasplante intestinal. Sin embargo, siguen existiendo varias amenazas para los niños afectados, un número relevante de ellos está asociado con la inevitable línea venosa central permanente, infecciones, dislocaciones, trombosis y mal funcionamiento hacen regularmente la extracción y/o de los catéteres necesarios, estas complicaciones del catéter están con el riesgo de trombosis en venas centrales, los niños tienen un riesgo relevante de la pérdida de los accesos vasculares. De acuerdo con los criterios para el trasplante de intestino delgado formulada en 2001 por la Sociedad Americana de Trasplantes, la pérdida de más del 50% de los catéteres venosos centrales se ha incluido como indicación para el trasplante de intestino en los niños afectados.²⁰

En 1992, Kurkchubasche señalaron que los niños con síndrome de intestino corto presentan seis veces más infecciones asociadas a catéter que pacientes sin SIC (7.8 vs 1.3 por 1000 días catéter). En un estudio retrospectivo realizado en el Hospital Pablo Tobon Uribe (HPTU), "Falla intestinal en el paciente pediátrico: experiencia y manejo por un grupo multidisciplinario" el promedio de infecciones intrahospitalarias asociadas a catéter fue de 2.26 por paciente, representando una tasa de 18.9 infecciones por 1000 días de catéter en pacientes con falla intestinal.²¹ Los niños con falla intestinal o síndrome de intestino corto dependen de catéteres venosos centrales permanentes, siempre y cuando no se logre una autonomía enteral. El conocimiento sobre la importancia de evitar complicaciones relacionadas con el catéter ha aumentado y ha llevado a recomendaciones específicas de manejo con respecto a las líneas centrales.

Una medida terapéutica novedosa para la prevención de infecciones asociadas a catéter es el candado de etanol, que penetra el biofilm bacteriano que se forma en el catéter y ninguna bacteria u hongo es resistente al etanol²².

El tratamiento con nutrición parenteral a largo plazo está limitado por complicaciones potencialmente graves, incluyendo enfermedad hepática, que se caracteriza inicialmente por colestasis intrahepática que puede ocurrir en un lapso de dos semanas después de haber iniciado la nutrición parenteral, fibrosis y cirrosis en los casos más graves, sin transición a la alimentación enteral completa, la cirrosis puede progresar hasta la enfermedad hepática terminal, con muerte por sepsis o hipertensión portal²³.

La hepatopatía secundaria a falla intestinal y toxicidad por NPT es un factor importante, donde se puede valorar el efecto colestasis a partir de 10 a 14 días después del inicio de la NPT, asociado a la cantidad y tipo de lípidos. El daño hepático se caracteriza por elevación de bilirrubina directa (colestasis) y aminotransferasas, prolongación del tiempo de protrombina e INR. Puede asociarse con hepatoesplenomegalia y datos de hipertensión portal. La mejoría de la hepatopatía secundaria a falla intestinal generalmente se asocia con el inicio de la estimulación enteral, uso de agentes quelantes de sales biliares, ciclado de la NPT con resolución clínica, bioquímica y posteriormente de las aminotransferasas. Puede existir a nivel histopatológico daño en el hígado (fibrosis/cirrosis) en grado leve a moderado, el cual puede ser reversible.²⁴

En un estudio realizado en 43 pacientes con diagnóstico de síndrome de intestino corto la incidencia de enfermedad hepática asociado a falla intestinal fue de 23 a 30%, la presencia de colestasis fue de 63 a 75%, y 2 de los pacientes presentaron enfermedad hepática progresiva.²⁵

La proliferación bacteriana ocurre en 60% de pacientes con síndrome de intestino corto, con mayor frecuencia en pacientes sin válvula ileocecal, en áreas con dilataciones intestinales e hipomotilidad. Las manifestaciones clínicas son dolor abdominal, alteraciones de la motilidad (íleo), úlceras mucosas con sangrado de tubo digestivo, desconjugación de sales biliares, translocación bacteriana y septicemia.

El síndrome de asa ciega ocurre cuando se reseca parte del intestino, de tal forma que el alimento digerido se demora o deja de moverse a través de éste, lo que causa proliferación bacteriana y lleva a que se presenten problemas en la absorción de nutrientes. Dicha asa ciega no permite el flujo normal del alimento digerido a través del tubo digestivo. Se caracteriza por la presencia de esteatorrea, deficiencia de vitamina B 12, distensión abdominal y detención de crecimiento.

Tratamiento

El tratamiento debe ser individualizado y atendiendo a la patología de base, a la extensión y localización de la resección, a la presencia o ausencia de válvula ileocecal y al estado anatómico y funcional del colon.

A nivel nutricional en la primera fase inicial requieren de nutrición parenteral, es necesario un aporte de cantidades considerables de líquidos, electrolitos y oligoelementos, en estas primeras fases el riesgo principal es el de deshidratación. Las pérdidas son mayores a menor edad del paciente, a menor intestino residual y si existe una ileostomía o yeyunostomía. El determinante más importante para el cese de la nutrición parenteral total es el porcentaje de intestino delgado remanente. Una vez estabilizado el aporte hidroelectrolítico, la atención se centra en favorecer la readaptación intestinal, introducir la alimentación por vía enteral, reducir o retirar la nutrición parenteral y prevenir sus complicaciones. La alimentación por vía enteral es inicialmente una alimentación trófica, que favorece la adaptación intestinal. Los nutrientes que más favorecen la adaptación intestinal son los ácidos grasos de cadena larga, ácidos grasos omega-3 y ácidos grasos de cadena corta. El criterio utilizado para aumentar la nutrición enteral y disminuir la parenteral es el volumen fecal inferior a 40-50 ml/kg.

La nutrición parenteral es una terapia que salvará vidas de niños con falla intestinal causada por una longitud o función intestinal insuficiente, proporcionando los nutrientes necesarios para crecer y desarrollarse, con el tiempo ocurrirá adaptación intestinal permitiendo a los niños absorber nutrientes de una dieta enteral, de manera que la nutrición parenteral pueda ser descontinuada²⁶.

La nutrición enteral es esencial para la adaptación intestinal, es el principal tratamiento del síndrome de intestino corto, las ventajas incluyen el mantenimiento de succión y deglución, importantes para la estimulación de la secreción de hormonas del tracto digestivo, promoviendo la adaptación. La alimentación oral estimula la secreción de las glándulas salivares del factor de crecimiento epidérmico, aumenta la secreción de factores tróficos (gastrina, colecistoquinina).

La nutrición enteral continua mejora el crecimiento y la adaptación mediante la optimización de la absorción²⁷.

El tratamiento farmacológico constituido por los siguientes medicamentos: loperamida, colestiramina, teduglutide, ácido ursodeoxicólico, administración de antibióticos.

Los agentes farmacológicos se usan en pacientes con incremento del gasto por el estoma, y control de la diarrea.

El concepto de rehabilitación intestinal se estableció como una gestión de transición para evitar el uso indefinido de nutrición parenteral y alcanzar la autonomía nutricional. Su objetivo es la transición a la alimentación enteral y mantenerlos.

El trasplante intestinal es el tratamiento quirúrgico reservado únicamente en aquellos pacientes de fracaso intestinal permanente y en los que fracasa la nutrición parenteral por el desarrollo de las complicaciones asociadas a la misma. Las indicaciones están claramente descritas (desarrollo de hepatopatía asociada a fracaso intestinal, pérdida de dos o más accesos vasculares, episodios recurrentes de sepsis asociada a catéter). Desde 1990 ha habido 2300 procedimientos de trasplante intestinal con una tasa de supervivencia global reportada de 1 año que se acerca al 90%.²⁸

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La función intestinal juega un rol esencial para el crecimiento y desarrollo normal de los individuos, una deficiente absorción del intestino puede llevar a desequilibrios hidroelectrolíticos y desnutrición severa, requiere un manejo multidisciplinario por su complejidad debido a la incapacidad para alcanzar un adecuado balance proteico, energético, hídrico, electrolítico y de micronutrientes con desnutrición grave en un corto período, lo que se traduce en un aumento de la morbimortalidad. La importancia de conocer las características clínicas, anatómicas y sus principales complicaciones en pacientes con falla intestinal en nuestro universo de trabajo nos permitirá prevenir o tratar de manera oportuna las posibles complicaciones con las que se puede presentar el paciente durante su evolución, y así favorecer una evolución más pronta y sin repercusiones en el estado nutricional del paciente.

En la literatura existe muy poca información sobre aspectos etiológicos, clínicos y complicaciones de falla intestinal en población mexicana, por lo que será de interés proporcionar la experiencia en nuestro hospital.

Conoceremos la frecuencia de adaptación intestinal que alcanzan los pacientes de acuerdo a sus comorbilidades, lo podremos evaluar de acuerdo a su antropometría, control de la diarrea y destete de la nutrición parenteral.

JUSTIFICACIÓN

El curso clínico de los pacientes para lograr adaptación intestinal es largo y complejo, el tiempo máximo de adaptación intestinal en adultos es de 2 años, pero en niños puede durar hasta más de 3 años, sin embargo, hasta el momento no existe un tiempo específico establecido para considerar adaptación intestinal, dependerá de cada paciente.

En otros países la existencia de programas multidisciplinarios enfocados en el tratamiento integral de estos pacientes ha modificado en forma dramática la supervivencia de estos niños en las últimas décadas.

En nuestro hospital contamos con los servicios de gastropediatria, nutrición parenteral, clínica de catéteres y trabajo social; sin embargo, como se menciona en la literatura se requiere de un equipo multidisciplinario que permitirá una mejor atención en estos pacientes crónicos, y hasta en futuro lograr contar con clínicas similares a las de rehabilitación intestinal.

OBJETIVO PRINCIPAL

- Describir la frecuencia de adaptación intestinal en lactantes

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Describir las complicaciones más frecuentes en los pacientes con falla intestinal
- Describir las características clínicas de los pacientes con falla intestinal
- Evaluar antropometría y destete de nutrición parenteral en pacientes que logran adaptación intestinal
- Describir los factores clínicos y anatómicos que permitieron la adaptación intestinal

HIPOTESIS

Los pacientes con menos del 75% de intestino residual, no lograrán adaptación intestinal.

MATERIAL Y MÉTODO

Estudio ambispectivo comparativo, se tomará la información a partir del 2013 hasta 2018.

DISEÑO DEL ESTUDIO

Ambispectivo, comparativo.

LUGAR DONDE SE REALIZARÁ EL ESTUDIO

Hospital de pediatría Doctor Silvestre Frenk Freund centro médico nacional siglo XXI

POBLACION DE ESTUDIO

Lactantes, hasta los 2 años.

CRITERIOS DE SELECCIÓN

- Pacientes con diagnóstico de falla intestinal
- Pacientes con nutrición parenteral prolongada
- Pacientes con presencia de una ileostomía o yeyunostomía
- Pacientes con antecedente de resección intestinal
- Pacientes con uso de más de 2 antidiarreicos

CRITERIOS DE INCLUSIÓN

- Pacientes con diagnóstico de falla intestinal
- Pacientes con nutrición parenteral por 42 días o más
- Pacientes sometidos a cirugía y que requirieran resección intestinal
- Pacientes lactantes

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- Pacientes que no tengan diagnóstico de falla intestinal
- Pacientes que no se cuente con el expediente clínico
- Pacientes con nutrición parenteral con una duración menor a 42 días
- Pacientes que no estén en edad de lactante

CRITERIOS DE ELIMINACIÓN

- Pacientes que no se cuente con el expediente clínico en el período comprendido de 2013 a 2018

TAMAÑO DE MUESTRA

Debido a la baja frecuencia de estos pacientes no se realizará un cálculo de tamaño de muestra, se incluirán todos los pacientes que cumplan los criterios de inclusión.

DEFINICIÓN OPERACIONAL DE VARIABLES

Variables dependientes

Malformación congénita:

- Definición operativa: alteración en el desarrollo embrionario que alterara la formación de algún órgano
- Variable: Nominal
- Codificación: 1 = Si 2 = No
-

Resección intestinal:

- Definición operativa: extirpación de una parte del intestino delgado
- Variable: Cualitativa Nominal
- Codificación: duodeno, yeyuno e íleon

Nutrición parenteral:

- Definición operativa: es la provisión de nutrientes mediante su infusión a una vía venosa a través de catéteres específicos, para cubrir los requerimientos metabólicos y del crecimiento
- Variable: Nominal
- Codificación: 1 = Si 2 = No

Sospecha de sobrecrecimiento bacteriano:

- Definición operativa: sospecha de proliferación de microorganismos en intestino delgado que habitualmente existen en el colon, se manifiesta por distensión abdominal, diarrea, flatulencias, dolor abdominal.
- Variable: Nominal
- Codificación: 1 = Si 2 = No

Infección asociada a catéter venoso central:

- Definición operativa: aislamiento de microorganismo bacterias y/o micóticas que ocasiona respuesta inflamatoria sistémica.
- Variable: Cuantitativa
- Codificación: Número de infecciones que han presentado

Yeyunostomía:

- Definición operativa: cirugía que se realiza para crear una abertura en el yeyuno (parte del intestino delgado) desde el exterior del cuerpo
- Variable: Nominal
- Codificación: 1 = Si 2 = No

Ileostomia:

- Definición operativa: cirugía que se realiza para crear una abertura en el íleon (parte del intestino delgado) desde el exterior del cuerpo
- Variable: Nominal
- Codificación: 1 = Si 2 = No

Antidiarreicos

- Definición operativa: medicamentos que de acuerdo a su mecanismo de acción disminuyen el gasto fecal, dentro de los fármacos que tenemos colestiramina, diosmectita y loperamida
- Variable: Nominal
- Codificación: 1= diosmectita 2= loperamida 3 =colestiramina
- 4= resecadotrilo

Loperamida

- Definición operacional: medicamento que actúa directamente en la musculatura intestinal, inhibe la peristalsis y prolonga el tiempo de tránsito
- Variable: Nominal
- Codificación: 1 = Si 2= No

Colestiramina

- Definición operacional: medicamento que forma un complejo no absorbible con ácidos biliares en el intestino y libera iones de cloro en el proceso, inhibe la recaptación enterohepática de sales biliares en el intestino y con ello intensifica la pérdida de colesterol en lipoproteínas de baja densidad, unido a las sales biliares en las heces.
- Variable: Nominal
- Codificación: 1= Si 2= No

Diosmectita

- Definición operacional: medicamento reduce significativamente la permeabilidad intestinal de la salida de agua y con ello restaura más rápido la función normal de la mucosa.
- Variable: Nominal
- Codificación: 1 = Si 2 = No

Variables demográficas

Sexo:

- *Definición operativa:* se establecerá de acuerdo al fenotipo del paciente en masculino o femenino
- Variable: Cualitativa Nominal
- Codificación: masculino o femenino

Edad:

- Definición operativa: meses cumplidos del paciente obtenidos del expediente clínico
- Variable: Cuantitativa discreta
- Codificación: Número en meses

Peso:

- Definición operacional: fuerza que ejerce un cuerpo sobre un punto de apoyo, originada por la acción del campo gravitatorio local sobre la masa del cuerpo
- Variable: Cuantitativa continua

Talla:

- Definición operacional: medida de la estatura del cuerpo humano desde los pies hasta el techo de la bóveda del cráneo
- Variable: Cuantitativa continua

Variable Independiente

Falla intestinal

- Definición operativa: la imposibilidad de mantener el balance energético-proteico, líquido-electrolítico y de micronutrientes con una dieta normal
- Variable: Nominal
- Codificación: 1 = Si 2 = No

DESCRIPCIÓN DEL ESTUDIO

Se seleccionarán pacientes de los servicios de neonatología, gastrocirugía, gastropediatria y pediatria con antecedente de haber recibido nutrición parenteral prolongada, de haber sido sometidos a una cirugía y requerir resección intestinal, portadores de yeyunostomía, ileostomía o colostomía.

Se solicitará consentimiento informado a los familiares de los pacientes que cumplan con los criterios de inclusión, la información es confidencial y con fines académicos, posteriormente revisaremos expedientes clínicos de los pacientes hospitalizados en el período comprendido 2013-2018.

Se trata de un estudio ambispectivo porque la información se recopilará de manera retrospectiva y prospectiva.

Se ingresará la información en una base de datos y se analizarán resultados.

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

El análisis descriptivo de las variables con escala de medición cualitativa (malformación congénita, resección intestinal, sexo, NPT, infección asociada a catéter venoso central, yeyunostomía, ileostomía, falla intestinal, adaptación intestinal, antidiarreicos, antropometría) se realizará con números absolutos y porcentajes. Para el análisis bivariado se contrastarán características en el estado basal con las variables demográficas con X^2 y dependiendo la distribución con t de student o U de Mann-Whitney.

El análisis se llevará a cabo con sistemas SPSS versión 23.0 y se considerará significativo un valor de $P < 0.05$.

ASPECTOS ÉTICOS

Riesgo de Investigación

Este estudio se encuentra regido por el artículo 17 del reglamento de la ley general de salud.

I.- Investigación sin riesgo: ya que solo tomaremos los datos del expediente clínico, no tomaremos muestras extras para la medición de las variables estudiadas, realizaremos revisión de expediente clínico por lo que no tiene en su metodología la modificación de la elección del tratamiento por parte del médico tratante, por lo tanto, el paciente no tendrá riesgo de que se modifique su tratamiento por este resultado.

Contribuciones y beneficios del estudio

La información que se genere en este estudio permitirá contar con experiencias médicas que se puedan aplicar en nuestros futuros pacientes, para evitar estancias hospitalarias prolongadas, evitar las complicaciones más frecuentes, alcanzar más pronto la adaptación intestinal y por lo tanto mejorar el estado nutricional.

Confidencialidad

Se mantendrá en todo momento el anonimato del paciente, únicamente los autores manejarán el nombre con fines de identificación para el seguimiento. Para proteger los datos del paciente se realizarán dos bases de datos, una de ellas tendrá el nombre completo y en otra solo se manejarán los datos con número de identificación.

Condiciones de solicitud del consentimiento y/o asentimiento informado

Una vez aprobado el protocolo se realizará el registro de los pacientes que cumplan con los criterios de selección para síndrome de intestino corto.

El personal que invite a participar al paciente no pertenece al grupo de médicos que atenderán a la paciente, será personal capacitado y seleccionará a las pacientes que cumplan con los criterios mencionados, posteriormente se les entregará la carta de consentimiento informado (en el caso de pacientes analfabetas se les leerá clara y detenidamente para que la paciente decida o no su participación en el estudio).

El padre tendrá la opción de participar o no en el estudio.

Forma de selección de los participantes

Se invitará a participar a todo paciente que se cumpla los criterios de inclusión previamente establecidos. Estará regido por la declaración de Helsinki con enmienda en la 64va Asamblea General, Fortaleza, Brasil 2013, no se afectará el principio de no maleficencia ni el de beneficencia y se resguardará la confidencialidad de todos los participante.

FACTIBILIDAD

Recursos humanos

Personal médico del servicio de Gastroenterología y asesor metodológico.

Recursos Institucionales

Acceso a hospitalización del Hospital de Pediatría del Centro Médico Siglo XXI.

Acceso a expedientes de pacientes con diagnóstico de síndrome de falla intestinal.

Recursos Materiales

Material de papelería, Impresora y cartuchos para impresión, hojas blancas. Computadora.

RESULTADOS

Durante el período de estudio se incluyeron un total de 27 pacientes, con diagnóstico de falla intestinal secundario a causas anatómicas, 16 (59.3%) del sexo masculino, 11 (40.7%) del sexo femenino.

Hubo predominio de pacientes en edad neonatal a su ingreso al hospital, representaron 55.6% de la población de estudio, 12 (44.4%) fueron prematuros, la mediana de edad gestacional fue 37 semanas (31.5 – 39 SDG), el resto de la población ingresó en edad de lactante (Tabla 1).

La mediana de edad en el momento de ingresar al hospital fue 15 días, la mediana de seguimiento ambulatorio y hospitalario de estos pacientes fue de 348 días (mínimo 90 días y máximo 730 días).

Tabla 1 Edad de ingreso al hospital

	Femenino n (%)	Masculino n (%)	Total n (%)
1º mes	6 (22.3)	9 (33.3)	15 (55.6)
2º mes	1 (3.7)	2 (7.4)	3 (11.1)
3º mes	2 (7.4)	2 (7.4)	4 (14.8)
4º mes	1 (3.7)	1 (3.7)	2 (7.4)
5º a 12º mes	0	2 (7.4)	2 (7.4)
Mayor de 1 año	1 (3.7)	0	1 (3.7)

La mayoría de los pacientes fueron sometidos a resección intestinal el primer mes de vida (55.6%), siendo las cinco primeras causas: atresia intestinal IIIA (23.3%), enterocolitis necrotizante (18.5%), atresia intestinal tipo I (14.8%), gastrosquisis (11.1%) y gastrosquisis más atresia intestinal IIIB (7.2%), tres pacientes presentaban etiologías combinadas (Tabla 2).

De acuerdo a reportes de hojas quirúrgicas, se obtuvo información de la longitud de intestino y el segmento reseñado, con base en las tablas de longitud intestinal normal en niños en base a su edad gestacional (Anexo 1), se hizo una estimación de los centímetros residuales, 1 paciente (3.7%) cumplía con la longitud para considerarse síndrome de intestino ultracorto (<10cm)²⁹, 8 pacientes (29.6%) se sometieron a una resección intestinal amplia, considerándose síndrome de intestino corto (longitud de intestino residual < 25%), 18 pacientes (66.6%) con una longitud media de intestino remanente de 116 cm (Tabla 3). Los 27 pacientes preservaron colon, 15 pacientes conservaron válvula ileocecal, 19 pacientes se les realizó derivación intestinal, actualmente 4 pacientes conservan la derivación, dos de los pacientes se desconoce la información, la mediana fue de 66 días para realizar anastomosis (mínimo 13 días y máximo 210 días), 14 pacientes se les realizó gastrostomía.

Pacientes con falla intestinal secundaria a síndrome de intestino corto y síndrome de intestino ultracorto, 9 pacientes (33.3%) características demográficas, clínicas y anatómicas se detallan en el anexo 2.

Pacientes con falla intestinal secundaria a resección intestinal, que no cumplían con los criterios para considerarse síndrome de intestino corto y síndrome de intestino ultracorto, 18 pacientes (66.6%) características demográficas, clínicas y anatómicas se detallan en el anexo 3.

Tabla 2 Etiología

	Femenino n (%)	Masculino n (%)	Total n (%)
Atresia Intestinal I	3 (11.1)	1 (3.7)	4 (14.8)
Atresia Intestinal II	0	1 (3.7)	1 (3.7)
Atresia Intestinal IIIA	4 (14.8)	2 (7.4)	6 (22.3)
Atresia Intestinal IV	0	1 (3.7)	1 (3.7)
Enterocolitis Necrotizante	1 (3.7)	4 (14.8)	5 (18.5)
Gastrosquisis	1 (3.7)	2 (7.4)	3 (11.1)
Isquemia Intestinal	1 (3.7)	0	1 (3.7)
Pseudooclusión Intestinal	0	1 (3.7)	1 (3.7)
Invaginación Intestinal	0	1 (3.7)	1 (3.7)
Vólvulo Intestinal	0	1 (3.7)	1 (3.7)
Gastrosquisis + Atresia Intestinal IIIA	1 (3.7)	0	1 (3.7)
Gastrosquisis + Atresia Intestinal IIIB	0	2 (7.4)	2 (7.4)

En el seguimiento de los 27 pacientes, se obtuvo información de la antropometría del expediente clínico cada 3 meses a partir del momento de ingreso al hospital, evaluamos el estado nutricional con peso, talla y z-score, seguimiento a los 24 meses 7 pacientes, 15 meses 5 pacientes, 12 meses 5 pacientes, 9 meses 4 pacientes y 6 meses 6 pacientes.

Cuatro pacientes no fue posible continuar el seguimiento por traslado a otro hospital y defunción, las causas en este último por choque séptico.

Tabla 3 Causas de pérdida en el seguimiento

	Femenino	Masculino	Total
Estado	n (%)	n (%)	n (%)
Vivo	10 (37.0)	12 (44.4)	22 (81.5)
Traslado	1 (3.7)	2 (7.4)	3 (11.1)
Defunción	1 (3.7)	1 (3.7)	2 (7.4)
	12 (44.4)	15 (55.5)	27 (100)

Para evaluar la frecuencia de adaptación intestinal, consideramos el destete de la nutrición parenteral, antropometría desde su ingreso y posterior a la independencia de la nutrición parenteral.

A todos los pacientes se les realizó una evaluación longitudinal, tomando en cuenta los siguientes indicadores: peso/edad (P/E), peso/talla (P/T), talla/edad (T/E) y z-score. De acuerdo a la clasificación de Waterlow nos enfocamos en los indicadores P/T y T/E, así nos permitió determinar la cronología, intensidad de la desnutrición y si el peso se encuentra armonizado para la talla del paciente. Se tomaron en cuenta para el cálculo de los índices las curvas de crecimiento de la OMS, 12 pacientes (44.4%) fueron prematuros, el peso y la talla se calculó con semanas corregidas.

Al momento del ingreso al hospital 14 pacientes (51.8%) se diagnosticaron desnutrición aguda, tomando en cuenta que la mayoría de la muestra ingreso en el primer mes de vida (Anexo 4).

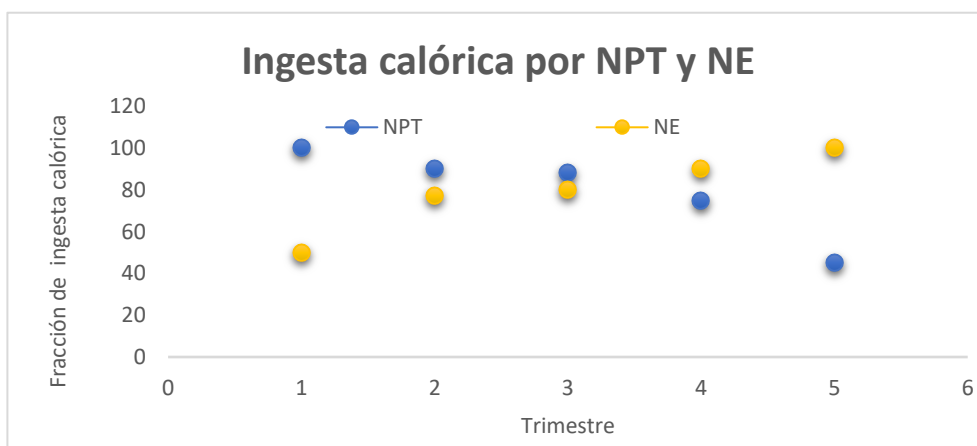
La adaptación intestinal se logró en 12 pacientes (44.44 %), se tomó en cuenta el momento que se desteto de la nutrición parenteral y antropometría (Tabla 4).

En promedio a partir del tercer trimestre los pacientes recibían 50% de la ingesta calórica por nutrición enteral y parenteral.

Tabla 4 Trimestre que se logra adaptación intestinal

Tiempo	n = 12 (%)
1° trimestre	7 (58.3%)
2° trimestre	3 (25%)
3° trimestre	1 (8.3%)
4° trimestre	1 (8.3%)

Figura 1

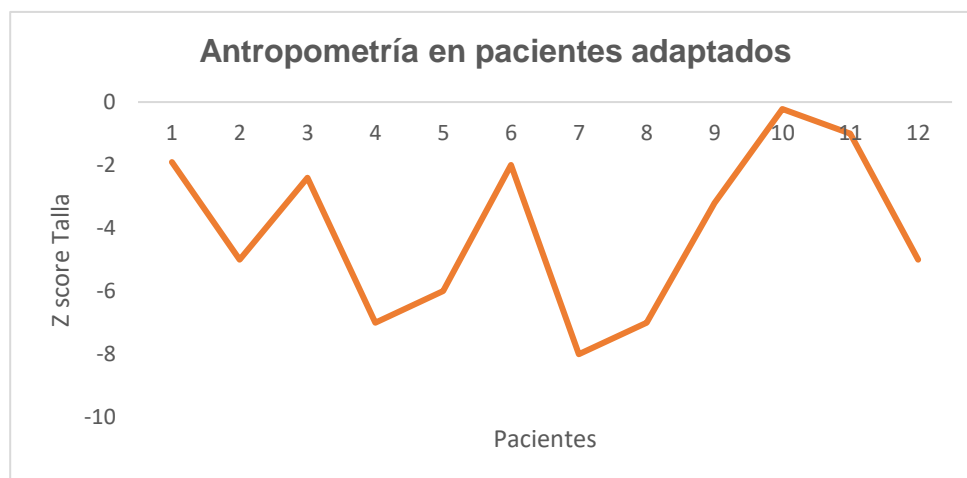
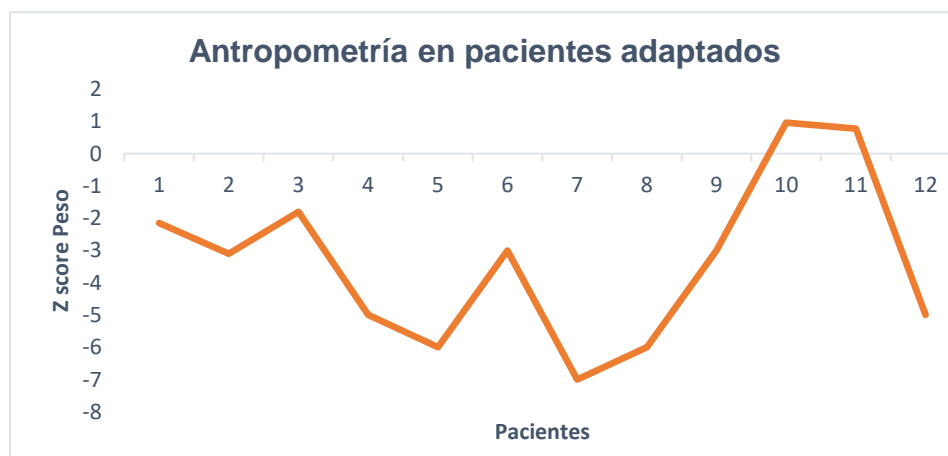


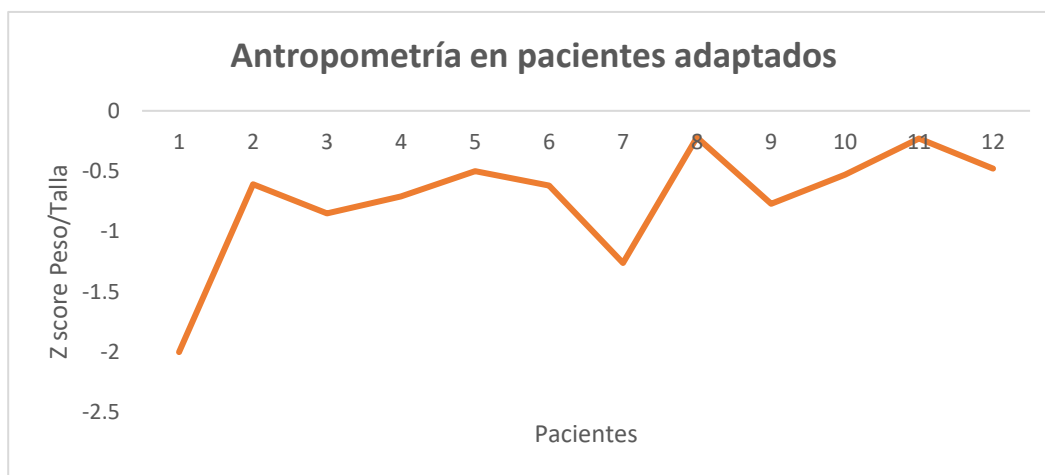
Los pacientes con adaptación intestinal, en el último seguimiento de la evaluación antropométrica, los 12 pacientes aún persistían con desnutrición, sin embargo, se trata de crónica armonizada, si bien los pacientes no lograron un estado nutricional adecuado para la edad al final del seguimiento, si tienen ganancia ponderal y los índices de Z-score con mejoría, se muestra el Z-score de peso, Z-score de talla y Z-score peso/talla (Tabla 5) (Figura 2).

Tabla 5 Antropometría

Pacientes	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
Z-score Peso	-2.15	-3.1	-1.8	-5	-6	-3	-7	-6	-3	0.96	0.77	-5
Z-score Talla	-1.9	-5	-2.4	-7	-6	-2	-8	-7	-3.2	-0.22	-1	-5
Z-score Peso/Talla	-2	-0.61	-0.85	-0.71	-0.5	-0.62	-1.26	-0.22	-0.77	-0.53	-0.23	-0.48

Figura 2





Los factores reportados en la literatura que favorecen la adaptación intestinal son edad en el momento de la resección intestinal, longitud de intestino residual, segmento de intestino residual, preservar válvula ileocecal y ausencia de enfermedad hepática asociada a falla intestinal, en la tabla 6 se especifican las características de los pacientes que lograron adaptación intestinal.

Tabla 6 Pacientes adaptados

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
Sexo	F	F	M	F	M	F	M	M	M	M	F	M
SDG	37	37	32	38	37	37	38	36	35	38	38	37
Etiología	AI-I	G+AI-III A	AI-II	AI-I	AI-III A	AI-III A	Gastrostomosis	Enterocolitis	Enterocolitis	Invaginación I.	AI-III A	AI-I
Longitud de intestino remanente (cm%)	30/21	30/21	101/86	82/58	137/96	114/80	132/92	107/75	110/91	122/85	41/29	102/71
Presencia de VIC	No	No	Si	Si	Si	Si	Si	No	Si	Si	No	Si
Segmento residual	Y+I	Y+I	D+Y+I	D+Y+I	D+Y+I	D+Y+I	D+Y+I	D+Y+I	D+Y+I	D+Y+I	D+I	D+Y+I
Estado	Viva	Viva	Vivo	Viva	Vivo	Viva	Vivo	Vivo	Vivo	Vivo	Vivo	Vivo
Días de NPT	305	155	90	93	60	90	68	90	90	61	108	152
Trimestre que se logro destete de NPT	4	3	1	2	1	1	1	1	1	1	2	2
Ingesta de Kcal por NPT/NE % al final del seguimiento	0/100	0/100	0/100	0/100	0/100	0/100	0/100	0/100	0/100	0/100	0/100	0/100
EHFI	No	No	Si	Si	No	Si	No	Si	No	No	No	Si
Uso de antidiarreico	Si	Si	Si	Si	No	Si	Si	Si	No	Si	Si	Si

F: femenino M: masculino

SDG: semanas de gestación

VIC: válvula ileocecal

AI-I: atresia intestinal tipo I AI-II: atresia intestinal tipo II G+AI-III A: gastrostomosis más atresia intestinal III A AI-III A: atresia intestinal tipo III A Invaginación I: invaginación intestinal

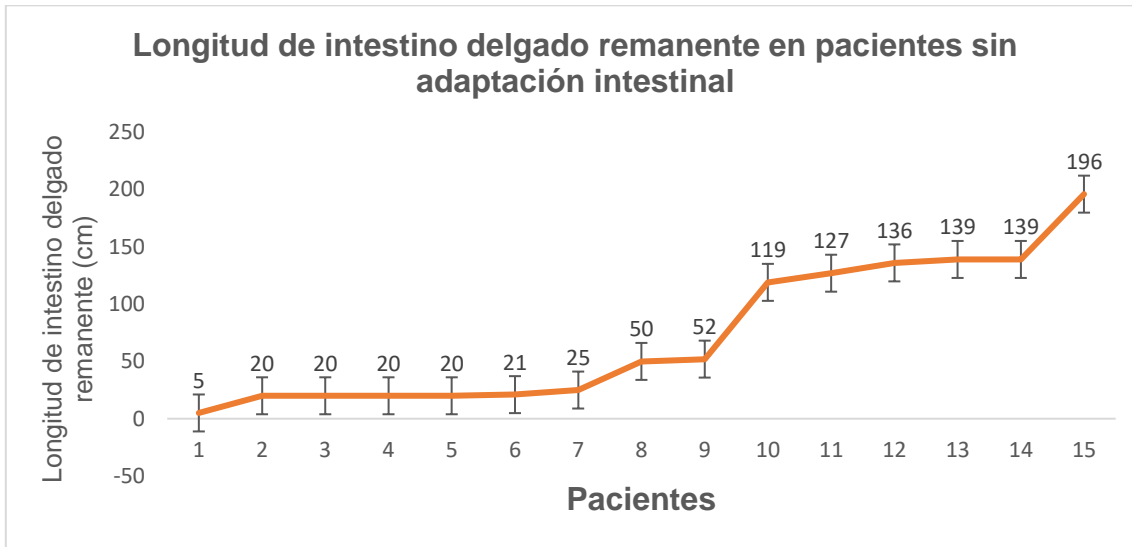
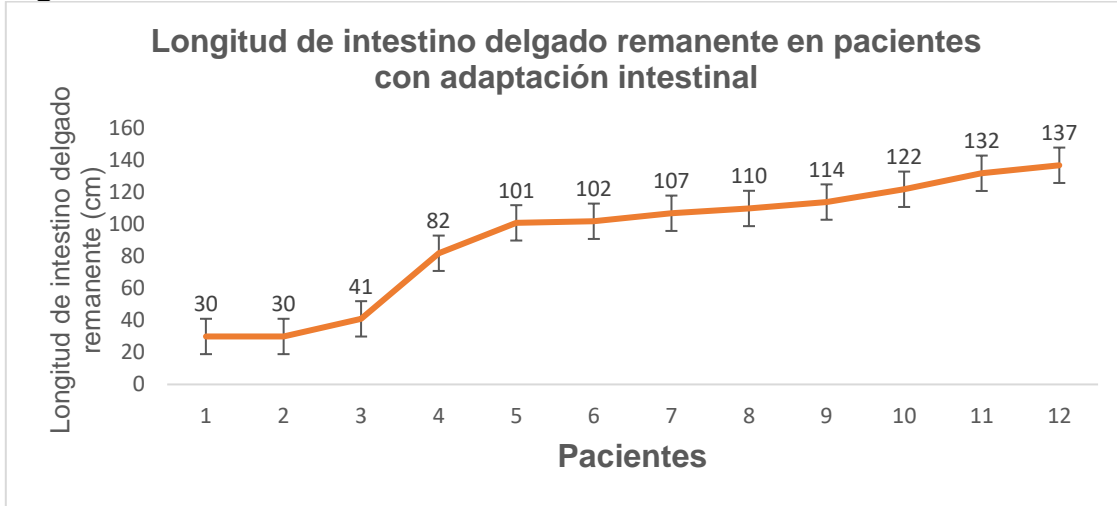
NPT: nutrición parenteral NE: nutrición enteral

EHFI: enfermedad hepática asociada a falla intestinal

Y: yeyuno I: íleon D: duodeno

En cuanto a la longitud, 3 pacientes si bien no contaban con el criterio para considerar SIC o SIUC, su longitud residual fue < 41 cm, el resto de los pacientes tenía una longitud mayor a 80 cm, por lo que muy probablemente intervienen otros parámetros para que un paciente logre adaptación intestinal (Figura 3).

Figura 3



Pacientes que no lograron adaptación intestinal (Tabla 7).

Tabla 7 Pacientes no adaptados

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15
Sexo	M	F	F	F	M	M	M	F	M	F	M	M	Femenino	Masculino	Masculino
SDG	36	34	37	36	37	31.5	38	36	37	35	36	35	38	38	36
Etiología	G+AI-I	Gastrostosis	AI-IIIa	AI-I	Vólvulo	AI-IV	AI-IIIa	Enterocolitis	Gastrostosis	AI-IIIa	OI	Enterocolitis	Isquemia I.	Enterocolitis	G+AI-IIIB
Longitud de intestino remanente (cm%)	20/14	21/16	20/14	25/17	5/3	20/17	20/14	127/89	136/95	119/98	139/97	52/40	196/83	139/97	50/35
Presencia de VIC	No	No	No	No	No	No	No	Si	Si	Si	Si	Si	Si	Si	No
Segmento residual	Y	D	D+I	Y+I	D+Y	D+Y	Y	D+Y+I	D+Y+I	D+Y+I	D+Y+I	D+Y+I	D+Y+I	D+Y+I	D+Y
Estado	Traslado	Hospitalizada	Traslado	Finada	NPTH	Traslado	Vivo	Viva	Vivo	Traslado	Hospitalizado	Finado	Hospitalizada	Hospitalizado	Hospitalizado
Días de NPT	200	600	156	123	730	92	90	36	61	135	189	126	226	240	668
Ingesta de Kcal por NPT/NE % al final del seguimiento	0/100	50/45	87/15	90/30	67/14	90/0	85/10	0/100	0/100	90/10	90/30	90/8	88/10	91/10	70/5
EHFI	No	No	No	Si	Si	Si	Si	No	Si	No	No	No	No	No	No
Uso de anti diarreico	No	Si	No	No	Si	Si	Si	Si	No	Si	Si	Si	No	No	No

F: femenino M: masculino

SDG: semanas de gestación

VIC: válvula ileocecal

AI-I: atresia intestinal tipo I AI-II: atresia intestinal tipo II G+AI-IA: gastrostosis más atresia intestinal IA AI-IIIa: atresia intestinal tipo IIIa AI-IV: atresia intestinal tipo IV

G+AI-IIIB: gastrostosis más atresia intestinal IIIB OI: oclusión intestinal Isquemia I: isquemia intestinal

NPT: nutrición parenteral NE: nutrición enteral

EHFI: enfermedad hepática asociada a falla intestinal

Y: yeyuno I: ileon D: duodeno

La presencia de íleon en los pacientes con adaptación intestinal tuvo una p significativa de 0.016, las variables de longitud de intestino residual, edad al momento de la resección intestinal, enterocolitis necrotizante, enfermedad hepática asociada a falla intestinal y presencia de válvula ileocecal no tuvieron p positiva por el número de la muestra (Tabla 8).

Tabla 8 Factores que permiten adaptación intestinal

Variables	Adaptación intestinal	No adaptación intestinal	p
	n (%)	n (%)	
	12 (44.4)	15 (55.5)	
Longitud de intestino residual < 50 cm	3 (25)	8 (53.3)	0.13
Presencia de válvula ileocecal	8 (66.6)	7 (46.6)	0.25
Enterocolitis necrotizante	2 (16.6)	3 (20)	0.61
Atresia intestinal	7 (58.3)	5 (33.3)	0.18
Gastrosquisis + Atresia intestinal	1 (8.3)	2 (13.3)	0.58
Gastrosquisis	1 (8.3)	2 (13.3)	0.58
Presencia de íleon	12 (100)	9 (60)	0.016
Enfermedad hepática asociada a Falla intestinal	5 (41.6)	5 (33.3)	0.48
Edad neonatal al momento de resección intestinal	8 (66.6)	12 (80)	0.36

Fueron 19 pacientes que tienen el antecedente de haber sido portadores de una derivación intestinal, esta variable no es considerada en la literatura como un factor que favorezca la autonomía intestinal, sin embargo, en este estudio se evaluó y no se obtuvieron resultados positivos (Tabla 9).

Tabla 9 Presencia de derivación intestinal

Variables	Adaptación intestinal	No adaptación intestinal	p
	n (%)	n (%)	
Derivación intestinal	10 (37)	9 (33.3)	0.18
Yeyunostomía	3 (30)	2 (22.2)	0.55
Ileostomía	6 (60)	6 (66.6)	0.57
Colostomía	1 (10)	1 (11.1)	0.73
Anastomosis 40 días	1 (10)	2 (22.2)	0.5
Anastomosis 60 días	3 (30)	1 (11.1)	0.33
Anastomosis 90 días	1 (10)	1 (11.1)	0.73
Anastomosis > 100 días	4 (40)	2 (22.2)	0.37
No se ha realizado anastomosis	1 (10)	3 (33.3)	0.24

El control de la diarrea es un parámetro importante que considerar en los pacientes con adaptación intestinal, su ingesta calórica total es vía enteral, sin embargo, es subjetivo medir los gastos fecales, por lo que sólo tomamos en consideración el uso de antidiarreicos, 10 pacientes con autonomía enteral utilizan 1 a 2 antidiarreicos. Es importante mencionar 8 pacientes que no han logrado destetarse de la nutrición parenteral y que su aporte por vía enteral es mínimo, también requieren de antidiarreicos y loperamida.

Dentro de las complicaciones 10 pacientes (37%) desarrollaron enfermedad hepática asociada a falla intestinal (BD > 2 mg/dl, transaminasemia, alteración en la síntesis), cinco pacientes con adaptación intestinal, BT una mediana de 5.2 mg/dl (mínimo 2 mg/dl-máxima 16 mg/dl), BD una mediana de 3.79 mg/dl (mínimo 1 mg/dl-máximo 9.3 mg/dl), transaminasemia ALT mediana de 120 UI/L (mínima 33 UI/L-máxima 223 UI/L), AST mediana de 120 UI/L (mínima 34.2 UI/L-máxima 245 UI/L), albúmina mediana de 3.3 g/dl (mínima 2.1 g/dl-máxima 4.43 g/dl), comparando los grupos con y sin adaptación intestinal no se mostró una *p* significativa (Tabla 10).

Tabla 10 Valores bioquímicos de pruebas de función hepática en EHAFI

	Mínima	Mediana	Máxima
BT mg/dl	2	5.2	16
BD mg/dl	1	3.79	9.3
AST UI/L	34.2	120	245
ALT UI/L	33	121.5	223
FA UI/L	78	200	768
GGT UI/L	78	173.5	728
ALBUMINA g/dl	2.1	3.3	4.43

EHAFI: enfermedad hepática asociada a falla intestinal
 BT: bilirrubina total BD: bilirrubina directa
 AST: aspartato aminotransferasa ALT: alanina aminotransferasa
 FA: fosfatasa alcalina GGT: gamma glutamiltranspeptidasa

Al final del seguimiento los 10 pacientes lograron normalizar transaminasas, disminuyeron los valores de BT y BD, e incrementó los valores de albúmina. Es importante mencionar que ésta última también es un parámetro bioquímico que nos habla de un grado de desnutrición, en 23 pacientes (85%) a su ingreso con valores bajos para su edad, mediana de 3 g/dl (mínima 2.1 g/dl-máxima 3.4 g/dl) (Anexo 5). Otra de las complicaciones que presentaron fue el número de catéter venoso central, mediana de 2 CVC (mínima 1 CVC-máxima 10 CVC) (Tabla 11). Las causas por las que se retiraron los dispositivos fueron sepsis asociada a catéter venoso central, trombosis y fractura del dispositivo.

Tabla 11 Número de catéter venoso central

	Mediana	Mínimo	Máximo
Adaptación intestinal	2	1	7
Sin adaptación intestinal	2	1	10

DISCUSIÓN

El manejo de la falla intestinal está dirigido a apoyar una nutrición adecuada y minimizar el riesgo de complicaciones o muerte, con el objetivo de la independencia de la nutrición parenteral, o autonomía enteral. Se trata de una enfermedad compleja, devastadora debido a complicaciones, resultado de una malnutrición, se necesita de personal de distintas especialidades, lo ideal sería que existiera un programa de rehabilitación intestinal, y así alcanzar el objetivo principal, la adaptación intestinal. El manejo óptimo de estos pacientes no es sólo lograr la autonomía intestinal, sino también una mejor calidad de vida y la lucha por mantener un nivel adecuado de crecimiento, secundario a malabsorción y altas necesidades calóricas durante el tiempo de crecimiento y desarrollo cerebral.

Respecto al sexo hasta el momento no hay reportes que muestren diferencias respecto al pronóstico o mayor afección de la patología. Los resultados de este estudio en cuanto a la etiología muestran concordancia con la literatura, las causas más frecuentes de la resección intestinal fueron atresia intestinal, de ésta la más frecuente atresia intestinal III A, seguida de enterocolitis necrotizante. Los pacientes que presentan etiologías combinadas gastrosquisis más atresia intestinal no mostraron resultados estadísticamente significativos como factor para lograr adaptación intestinal.

Existen otros factores clínicos relevantes que afectan las posibilidades para lograr autonomía enteral, incluidos longitud de intestino residual, presencia de válvula ileocecal, edad en el momento de la resección intestinal, diagnóstico de enterocolitis necrosante, ausencia de enfermedad hepática, trastornos de la motilidad gastrointestinal, segmento anatómico residual y la viabilidad del intestino residual. Todas las variables excepto trastornos de motilidad se evaluaron, obtuvimos una p estadísticamente significativa de 0.016 en pacientes que preservan íleon, así como lo reporta la literatura, otro predictor positivo es la presencia de VIC, la p fue de 0.25, sin embargo, no está claro si este beneficio se debe a que conserva íleon o la válvula ileocecal. El ser portador de una derivación intestinal en este estudio no mostro diferencias significativas, sin embargo, en pacientes adultos se ha visto que una duración mayor a 3 meses dificulta la adaptación intestinal, también de acuerdo al tipo de derivación presentan más desequilibrios hidroelectrolíticos.³⁰

En cuanto a la adaptación intestinal, son bien conocidos los cambios morfológicos y fisiológicos que suceden en el intestino residual desde las primeras horas post resección, sin embargo no es posible tener acceso a ellos en nuestro hospital, por lo que nos basamos de factores indirectos para valorar la adaptación intestinal, Uno de los objetivos de este estudio fue determinar la frecuencia de la adaptación intestinal, tomando en cuenta el avance de la nutrición enteral y el destete de la nutrición parenteral, en consecuencia que el paciente continua su crecimiento longitudinal. Nosotros determinamos la trayectoria de la antropometría, un seguimiento de cada 3 meses, en función de la ingesta nutricional.

Desde el ingreso 14 pacientes con desnutrición aguda, esto se explica por el tiempo que permanecen en ayuno hasta ser intervenidos quirúrgicamente, y se trata de pacientes que tienen una alto gasto energético, algunos otros se trataba de prematuros, los primeros meses el 100% del aporte calórico era proporcionado por NPT, con períodos intermitentes por los desequilibrios hidroelectrolíticos e

infecciones asociadas a CVC, que requerían de suspensión del soporte nutricional, en el seguimiento de nuestros pacientes la ganancia ponderal era resultado de la NPT, en los 12 pacientes que lograron adaptación intestinal, si bien su estado nutricional no es normal, incluso presentando en los z-score de peso, talla y peso/talla menos 3 DS, sin embargo se mantiene es desnutrición crónica armonizada. De los pacientes que no lograron adaptación intestinal, dos de ellos al momento de destetar de NPT, en el seguimiento antropométrico con un deterioro importante en el estado nutricional, desnutrición crónica agudizada grado III, es una indicación para reiniciar NPT, motivo por el que se les considero que no lograron adaptación intestinal.

La segunda etapa de la adaptación intestinal, en nuestro estudio demostró que se prolongó, no existen períodos determinados entre una etapa y otra, la pauta está dada de acuerdo a la evolución de cada paciente, sabemos que la alimentación enteral se trata de un factor intestinotrófico que favorece la adaptación intestinal, por lo que siempre se debe iniciar lo más pronto posible, si bien no es el objetivo del estudio el tiempo de ayuno de estos pacientes, el mayor porcentaje estuvo aproximadamente más de 1 mes en ayuno. En cuanto a la NPT durante su estancia hospitalaria, la mediana de duración de la NPT en la institución fue de 123 días (mínima 36 máxima de 730 días), actualmente el paciente con falla intestinal secundario a síndrome de intestino ultracorto (SIUC) recibe nutrición parenteral domiciliaria, un paciente con falla intestinal secundario a SIC, actualmente hospitalizado y dependiente de NPT, cuatro pacientes con falla intestinal también se encuentran hospitalizados y están recibiendo NPT.

Todos los pacientes posteriores al evento quirúrgico recibían el aporte calórico total por NPT, de acuerdo al aporte calórico que corresponde para la edad se calculó el porcentaje que recibían por NPT, con una mediana de 37%, mínimo 33%, máximo 42%, esto corresponde al inicio de la NPT, posteriormente se incrementó el aporte hasta depender al 100% de ella.

Las complicaciones infecciosas están relacionadas al uso y manipulación de los accesos vasculares requeridos para la alimentación parenteral de los pacientes, en 1992, Kurkchubasche AG. et al. señalaron que los niños con síndrome de intestino corto (SIC) presentan seis veces más infecciones asociadas a catéter que pacientes sin SIC (7.8 vs 1.3 por 1000 días catéter).³¹

Conscientes de la necesidad de disminuir la tasa de infecciones asociada a catéter y el impacto que causan estas sobre la progresión de la enfermedad hepática, la tasa de readmisión, costo de la atención y la calidad de vida de los pacientes¹⁴; en algunas instituciones se han ido adoptando en estrategias para su prevención, implementando acciones recomendadas en la literatura y en guías internacionales, entre ellas el uso de terapia de sellos de etanol que ha demostrado reducción de la tasa de infección asociada a catéteres.

Otra de las complicaciones es el compromiso hepático, se presenta en el 40-60% de NPT prolongada, existen causas bien conocidas que pueden originarlo como prematuridad y bajo peso al nacer, tiempo de NPT, longitud de intestino remanente, disminución de la circulación enterohepática, falta de alimentación enteral, sepsis recurrente, componentes tóxicos de la NPT, proteínas en la nutrición, deficiencia de ácidos grasos esenciales, los 10 pacientes presentaron EHAFI presentan la mayoría de las causas, por lo que para evitar esta complicación debemos iniciar el estímulo

enteral lo más pronto posible, tratamiento para sobrecrecimiento bacteriano, manejo adecuado de CVC y evaluar la composición de NPT.

Por otro lado, aunque no fue posible evaluarlo en este estudio, otra de las complicaciones identificadas en la experiencia clínica, es la tendencia que presentan los niños a rechazar la alimentación oral después de recibir exclusivamente nutrición enteral o parenteral por periodos prolongados. Este rechazo no está asociado necesariamente a la alteración funcional y/o estructural, sino también a la aversión alimentaria secundario a alteración sensorial. En estos casos se necesita el apoyo de especialistas que individualicen y brinden apoyo terapéutico en la estimulación e integración multisensorial para facilitar la vía oral, por eso la insistencia que el manejo de estos pacientes debe ser multidisciplinario.

CONCLUSIONES

- La etiología más frecuente de resección intestinal fue atresia intestinal y enterocolitis necrotizante, así como lo reporta la literatura.
- Interviene muchos factores que permiten la adaptación intestinal, uno de ellos es el segmento intestinal que preservan, en nuestro estudio la presencia de íleon tuvo resultados positivos en los pacientes adaptados.
- Fue en el tercer trimestre donde se logró la adaptación intestinal de los pacientes.
- El estado nutricional se ve gravemente afectado, si bien los pacientes continúan con crecimiento lineal, permanecen en un estado de desnutrición crónico armonizado posterior a la suspensión de la nutrición parenteral, principalmente la talla es la que se afecta.
- Los pacientes con estados nutricionales normales son dependientes de nutrición parenteral.
- Los largos períodos de ayuno muy probablemente obstaculizan la autonomía intestinal, debemos iniciar el estímulo enteral lo más pronto posible.
- Las principales complicaciones fueron enfermedad hepática asociada a falla intestinal y procesos infecciosos del catéter venosos central.
- La adaptación intestinal es un proceso complejo, que resulta en respuesta a estímulos de respuesta de nutrientes y no nutrientes, las estrategias para aumentar la adaptación intestinal siguen siendo limitadas.
- Dada la complejidad involucrada en el manejo de los pacientes con falla intestinal, un enfoque individualizado y coordinado por un equipo multidisciplinario es necesario para disminuir la morbilidad, mortalidad y mejorar la calidad de vida en general.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.- Vantini I, Benini L. Survival rate and prognostic factors in patients with intestinal failure. *Dig Liver Dis.*2004;36:46–55.
- 2.- Rawal N, Yazigi N. Intestinal Transplant in Children. *Pediatr Clin North Am.* 2017; 64:613–619.
- 3.- Risby K, Husby S. High mortality among children with gastroschisis after the neonatal period: A long-term follow-up study. *J Pediatr Surg.*2017;52:431-436.
- 4.- Robert Wyllie, Jeffrey S. Hyams, Marsha Kay. *Pediatric Gastrointestinal and liver disease* 5° ed. Elsevier, 345-360.
- 5.- Leslie P. Gartner James L. Hiatt. *Histología.* Mc Graw Hill. 5° ed. 379-387.
- 6.- Vinay Kumar, Abul K. Abbas, Nelson Fausto. *Patología estructural y funcional.* 7° ed. Elsevier, 832-834.
- 7.- Carmen Ribes Koninckx, Esteban Frauca Remacha, Jose Ignacio García. *Tratamiento en gastroenterología y nutrición pediátrica.* 4° ed. SEGHN, 355-359pp.
- 8.- Houser, Christine M, *Pediatric Gastroenterology and Nutrition.* 1° ed. Springer. 2014 344-350.
- 9.- Valdovinos D, Cadena J, Montijo E, y cols. Síndrome de intestino corto en niños: actualidades en su diagnóstico y manejo. *Rev Gastroenterol Mex* 2012; 77:130-40.
- 10.- Cory M, Nandini C, Jesse P. Growth trajectory in children with short bowel syndrome during the first two years of life. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2018 Mar;66(3):484-488.
- 11.- Weale A. Edwards A. Bailey M. Intestinal adaptation after massive intestinal resection. *Postgrad Med J* 2005; 81:178–184.
- 12.- Raphael C. Pamela M. Choi J. Insulin-like growth factor 2 and its enterocyte receptor are not required for adaptation in response to massive small bowel resection. *J Pediatr Surg.* 2014 Jun;49(6):966-70.
- 13.- O'Brien DP, Nelson LA, Huang FS, et al. Intestinal adaptation: Structure, function, and regulation. *Semin Pediatr Surg.* 2001; 10:56-64.
- 14.- Sun RC, Choi PM, Guo J, et al. Insulin-like growth factor 2 and its enterocyte receptor are not required for adaptation in response to massive small bowel resection. *J Pediatr Surg* 2014;49: 966-70.

- 15.-Stern LE, Erwin CR, O'Brien DP, et al. Epidermal growth factor is critical for intestinal adaptation following small bowel resection. *Microsc Res Tech.* 2000;15; 51:138-48.
- 16.- Camilleri M, Madsen K, Spiller R, et al. Intestinal barrier function in health and gastrointestinal disease. *Neurogastroenterol Motil.* 2012;24:503-12.
- 17.- Emir Q, Hua Y, Ariel U. Influence of the site of small bowel resection on intestinal epithelial cell apoptosis. *Pediatr Surg Int* (2006) 22: 37–42.
- 18.- Chen Y, Tseng SH, Yao CL, et al. Distinct Effects of Growth Hormone and Glutamine on Activation of Intestinal Stem Cells. *JPEN J Parenter Enteral Nutr.* 2017; 1:14.
- 19.- Vantini I, Benini L, Bonfante F, et al. Survival rate and prognostic factors in patients with intestinal failure. *Dig Liver Dis.* 2004;36:46-55.
- 20.- Sieverding L, Busch A, Gesche J, et al. Hybrid interventions for catheter placement in pediatric intestinal rehabilitation patients with end-stage venous access. *J Pediatr Surg* 2017:1-5.
- 21.- Adriana Giraldo V, Maria Isabel M, Falla intestinal en el paciente pediátrico: experiencia y manejo por un grupo multidisciplinario. *Nutr Hosp.*2015;32:2650-2657.
- 22.- Figueiredo AMS, Ferreira FA, Beltrame CO, et al. The role of biofilms in persistent infections and factors involved in ica-independent biofilm development and gene regulation in *Staphylococcus aureus*. *Crit Rev Microbiol.*2017;43:602-620.
- 23.- Nandivada P, Baker MA, Mitchell PD, Predictors of failure of fish-oil therapy for intestinal failure–associated liver disease in children. *Am J Clin Nutr* 2016; 104:663-70.
- 24.- Al-Shahwani NH, Sigalet DL. Pathophysiology, prevention, treatment, and outcomes of intestinal failure-associated liver disease. *Pediatr Surg Int.* 2017; 33:405-411.
- 25.- Merras Salmio L, Pakearinen MP. Refined Multidisciplinary Protocol-Based Approach to Short Bowel Syndrome Improves Outcomes. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.*2015;61:24-29.
- 26.- Bielawska B, Allard JP. Parenteral Nutrition and Intestinal Failure. *Nutrients.* 2017;6-9.
- 27.- Mehta NM, Skillman HE, Irving SY. Guidelines for the Provision and Assessment of Nutrition Support Therapy in the Pediatric Critically Ill Patient: Society of Critical Care Medicine and American Society for Parenteral and Enteral Nutrition. *Pediatr Crit Care Med* 2017;1: 675-715.

28.- Shishira B. Parul T. Krishna M. Intestinal failure, Adaptation, Rehabilitation, and transplantation. *J Clin Gastroenterol* 2016; 50:366–372.

29.- Antonella D. Andrea C. Fabio P. Long-term outcome of home parenteral nutrition in patients with ultra-short bowel syndrome. *JPGN* 2014;58: 438-442.

30.- Denis P. Sabrina L. Laurence D. Chyme reinfusion in patients with intestinal failure due to temporary double enterostomy: A 15 year prospective cohort in a referral centre. *Clinical Nutrition* 2016; 20:1-8.

31.- Giraldo A. Volkmar M. Valencia A. Falla intestinal en el paciente pediátrico: experiencia y manejo por un grupo multidisciplinario. *Nutr Hosp.* 2015;32(6):2650-2657.

32.- Russell J. Valeria C. Bram P. Clinical report: intestinal rehabilitation programs in the management of pediatric Intestinal failure and short bowel syndrome. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2017 Nov;65(5):588-596.

Anexo 1

Longitud intestinal normal de niños³²

Edad post-concepcional	Media (cm)
24 - 26 semanas	70
27 – 29 semanas	100
30 – 32 semanas	117.3
33 – 35 semanas	120.8
36 – 38 semanas	142.6
39 – 40 semanas	157.4
0 – 6 meses	239.2
7 – 12 meses	283.9
13 – 18 meses	271.8
19 – 24 meses	345.5
25 – 36 meses	339.6
37 – 48 meses	366.7
49 – 60 meses	423.9
Peso en el momento de la cirugía (gr)	
500 – 999	83.1
1000 - 1499	109.9
1500 - 1999	120.1
2000 - 2999	143.6
3000 - 4999	236.5
5000 - 7999	260.3
8000 - 9999	300.1
10,000 - 12,999	319.6
13,000 - 15,999	355.0
16,000 - 19,999	407.0

Longitud intestinal normal de niños³²

Talla en el momento de la cirugía	Media (cm)
30 - 39	97.4
40 - 49	129.0
50 - 59	205.9
60 - 74	272.0
75 - 89	308.5
90 - 99	382.5
100 - 120	396.4

Anexo 2

Características demográficas, clínicas y anatómicas de pacientes con falla intestinal secundaria a SIC y SIUC

	1	2	3	4	5	6	7	8	9
Sexo	F	M	F	F	F	F	M	M	M
Etiología	AI-I	G+AI-I	G	G+AI-IIIa	AI-IIIa	AI-I	Vólvulo	AI-IV	AI-IIIa
Longitud de intestino remanente (cm/%)	30/21	20/14	21/16	30/21	20/14	25/17	5/3	20/17	20/14
Estado actual	Viva	Traslado	Hospitalizada	Viva	Traslado	Finada	NPTH	Traslado	Vivo
Días de NPT	305	200	600	155	156	123	730	92	90
Ingesta de calorías NPT/NE % al ingreso	33/0	33/0	42/0	37/0	40/0	37/0	37/4	38/12	35/0
Estado nutricional al ingreso	N	N	DA	N	N	DA	DA	DA	DA
Ingesta de calorías NPT/NE % a la mitad del seguimiento	79/83	93/0	88/15	90/18	73/15	73/7	94/0	83/5	70/7
Estado nutricional a la mitad del seguimiento	DCA-GII	DCAG-GII	DCA-GIII	DCA-GII	DCAG-GIII	DCA-GII	DCAG-GII	DCA-GII	DCA-GII
Ingesta de calorías NPT/NE % al final del seguimiento	0/100	90/13	50/45	0/100	87/15	90/30	67/14	90/0	85/10
Estado nutricional al final del seguimiento	N	DCA-GIII	DCA-GIII	DCA-GIII	DCAG-GIII	DCAG-GIII	DCA-GI	DCAG-GIII	DCAG-GIII
Ruta de la NE	B,G	G	B,G	B,G	G	G	G	SOG	G
Presencia de válvula ileocecal	No	No	No	No	No	No	No	No	No
Derivación	Colostomía	No	No	Ileostomía	Ileostomía	No	Yeyunostomía	Yeyunostomía	Se desconoce
Anastomosis de derivación (días)	No	No	No	60 días	48 días	No	37 días	persiste	
EHFI	No	No	No	No	No	Si	Si	Si	Si
Uso de antidiarreico	Si	No	Si	Si	No	No	Si	Si	Si

SIC: Síndrome de intestino corto

SIUC: Síndrome de intestino ultracorto

F: femenino M: masculino

AI-I: atresia intestinal tipo I G+AI-I: gastroquisis más atresia intestinal tipo I G: gastroquisis G+AI-IIIa: gastroquisis más atresia intestinal IIIa AI-IV: atresia intestinal tipo IV

NPTH: nutrición parenteral domiciliaria

NPT: nutrición parenteral NE: nutrición enteral

N: normal DA: desnutrición aguda DCA-GI: desnutrición crónica armonizada grado I DCA-GII: desnutrición crónica armonizada grado II DCA-GIII: desnutrición crónica armonizada grado III

DCAG-GII: desnutrición crónica agudizada grado II DCAG-GIII: desnutrición crónica agudizada grado III

G: gastrostomía B: boca SOG: sonda orogástrica

EHFI: enfermedad hepática asociada a falla intestinal

Anexo 3

Características demográficas, clínicas y anatómicas de pacientes con falla intestinal

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Sexo	F	M	F	M	F	M	M	M	M	M
Etiología	Enterocolitis	AI-II	AI-I	AI-IIIa	AI-IIIa	Gastroquisis	Enterocolitis	Enterocolitis	Gastroquisis	Invasión I.
Longitud de intestino remanente (cm/%)	127/89	101/86	82/58	137/96	114/80	132/92	107/75	110/91	136/95	122/85
Estado actual	Viva	Vivo	Viva	Vivo	Viva	Vivo	Vivo	Vivo	Vivo	Vivo
Días de NPT	36	90	93	60	90	68	90	90	61	61
Ingesta de calorías NPT/NE % al ingreso	38/0	48/36	39/6	33/0	37/0	33/13	31/0	37/18	33/0	23/0
Estado nutricional al ingreso	DA	N	DA	N	N	N	N	DA	N	DA
Ingesta de calorías NPT/NE % a la mitad del seguimiento	48/41	0/100	90/40	0/100	86/37	0/100	90/23	0/100	49/40	55/45
Estado nutricional a la mitad del seguimiento	DCAG-GIII	DCA-GI	DCAG-GIII	DCA-GII	DCAG-GIII	DCA-GIII	DCA-GII	DCA-GIII	DCAG-GIII	N
Ingesta de calorías NPT/NE % al final del seguimiento	0/100	0/100	0/100	0/100	0/100	0/100	0/100	0/100	0/100	0/100
Estado nutricional al final del seguimiento	DCAG-GIII	N	DCA-GIII	DCA-GII	DCA-GI	DCAG-GIII	DCA-GII	DCA-GII	DCAG-GIII	N
Ruta de la NE	B	B,G	B,G	B	B	B	B	B	B	B
Presencia de válvula ileocecal	Si	Si	Si	Si	Si	Si	No	Si	Si	Si
Derivación	Ileostomía	Ileostomía	Yeyunostomía	Yeyunostomía	No	No	Ileostomía	Ileostomía	No	Ileostomía
Anastomosis de derivación (días)	106	121	126	12			50	210		54
EHFI	No	Si	Si	No	Si	No	Si	No	Si	No
Uso de antidiarreico	Si	Si	Si	No	Si	Si	Si	No	No	Si

F: femenino M: masculino

AI-II: atresia intestinal tipo II AI-I: atresia intestinal tipo I AI-IIIa: atresia intestinal IIIa Invasión I: invaginación intestinal

N: normal DA: desnutrición aguda DCA-GI: desnutrición crónica armonizada grado I DCA-GII: desnutrición crónica armonizada grado II DCA-GIII: desnutrición crónica armonizada grado III

DCAG-GII: desnutrición crónica agudizada grado II DCAG-GIII: desnutrición crónica agudizada grado III

NPT: nutrición parenteral NE: nutrición enteral

G: gastrostomía B: boca

EHFI: enfermedad hepática asociada a falla intestinal

Características demográficas, clínicas y anatómicas de pacientes con falla intestinal

	11	12	13	14	15	16	17	18
Sexo	F	F	M	M	M	F	M	M
Etiología	AI-III A	AI-III A	OI	AI-I	Enterocolitis	Isquemia I.	Enterocolitis	G+AI-III B
Longitud de intestino remanente (cm/%)	41/29	119/98	139/97	102/71	52/40	196/83	139/97	50/35
Estado actual	Viva	Viva	Vivo	Vivo	Finado	Viva	Vivo	Vivo
Días de NPT	108	135	189	152	126	226	240	668
Ingesta de calorías NPT/NE % al ingreso	25/0	36/12	70/0	33/0	30/0	44/0	37/0	38/0
Estado nutricional al ingreso	N	DA	DA	N	DA	DA	N	N
Ingesta de calorías NPT/NE % a la mitad del seguimiento	0/100	77/9	86/36	58/54	70/9	90/10	94/10	87/15
Estado nutricional a la mitad del seguimiento	DCA-GIII	DCA-GII	DCA-GIII	DCA-GIII	DCA-GIII	DCAG-GIII	DCA-GI	DCA.GIII
Ingesta de calorías NPT/NE % al final del seguimiento	0/100	90/10	90/30	0/100	90/8	88/10	91/10	70/5
Estado nutricional al final del seguimeinto	N	DCA-GII	DCA-GIII	DCA-GIII	DCA.GIII	DCAG-GIII	N	N
Ruta de la NE	B,G	B	B	B	G	G	B	B,G
Presencia de válvula ileocecal	No	Si	Si	Si	Si	Si	Si	No
Derivación	Ileostomía	Ileostomía	Ileostomía	Yeyunostomía	Ileostomía	No	Ileostomía	No
Anastomosis de derivación (días)	116	134		66	40		90	
EHFI	No	No	No	Si	No	No	No	No
Uso de antidiarreico	Si	Si	Si	Si	Si	No	No	Si

F: femenino M: masculino

AI-I: atresia intestinal tipo I AI-III A: atresia intestinal III A OI: oclusión intestinal Isquemia I: isquemia intestinal G+AI-III B: gastrosquisis más atresia intestinal III B

N: normal DA: desnutrición aguda DCA-GI: desnutrición crónica armonizada grado I DCA-GII: desnutrición crónica armonizada grado II DCA-GIII: desnutrición crónica armonizada grado III

DCAG-GII: desnutrición crónica agudizada grado II DCAG-GIII: desnutrición crónica agudizada grado III

NPT: nutrición parenteral NE: nutrición enteral

G: gastrostomía B: boca

EHFI: enfermedad hepática asociada a falla intestinal

Anexo 4

Antropometría, seguimiento a 24 meses

	FI SIC	FI SIC	FI SIC	FI SIC	FI	FI	FI
	N	DA	N	DA	DA	N	DA
EN Ingreso	N	DA	N	DA	DA	N	DA
EN 3 meses	DCA-GII	DCAG-GII	DCA-GIII	DCAG-GIII	DCA-GIII	DCA-GII	DCA-GIII
EN 6 meses	DCA-GIII	DCAG-GIII	DCAG-GIII	DCAG-GIII	DCAG-GIII	N	DCA-GIII
EN 9 meses	DCA-GIII	DCA-GIII	DCAG-GIII	DCAG-GII	DCAG-GII	DCA-GII	DCA-GIII
EN 12 meses	DCA-GII	DCA-GIII	DCA-GII	DCAG-GII	DCA-GIII	DCA-GIII	DCA-GIII
EN 15 meses	DCA-GII	DCA-GIII	DCA-GIII	DCA-GI	DCA-GIII	DCA-GIII	DCA-GIII
EN 18 meses	N	DCA-GII	DCA-GIII	DCA-GI	DCA-GII	DCA-GII	DCA-GII
EN 21 meses	N	DCA-GII	DCA-GIII	DCA-GI	DCA-GII	N	DCAG-GII
EN 24 meses	N	DCA-GIII	DCA-GIII	DCA-GI	DCA-GII	N	DCA-GII

FI SIC: falla intestinal con síndrome de intestino corto

FI: falla intestinal

EN: estado nutricional

N: normal DA: desnutrición aguda

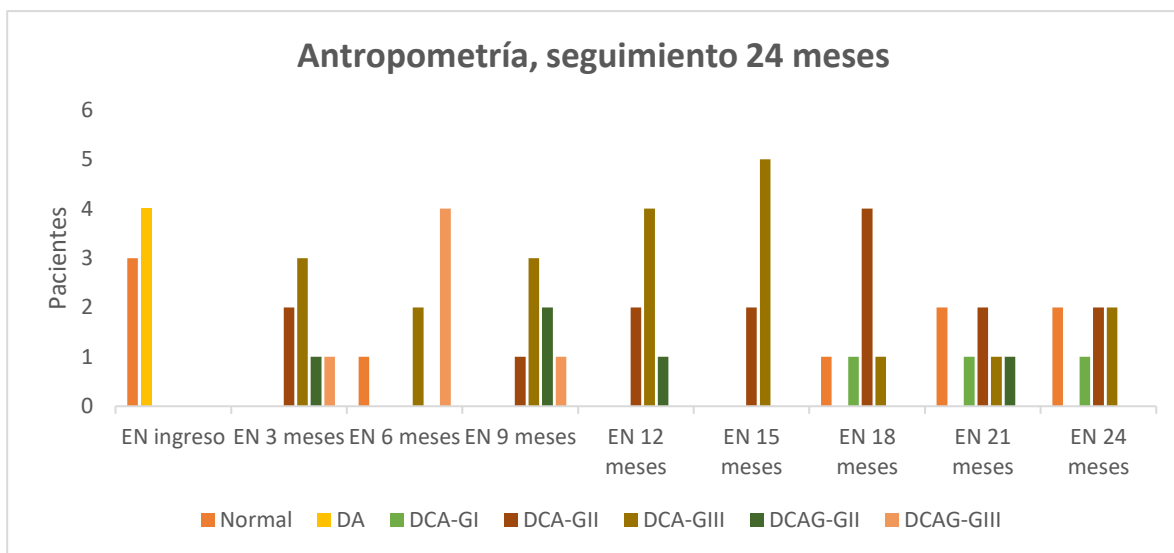
DCA-GI: desnutrición crónica armonizada grado I

DCA-GII: desnutrición crónica armonizada grado II

DCA-GIII: desnutrición crónica armonizada grado III

DCAG-GII: desnutrición crónica agudizada grado II

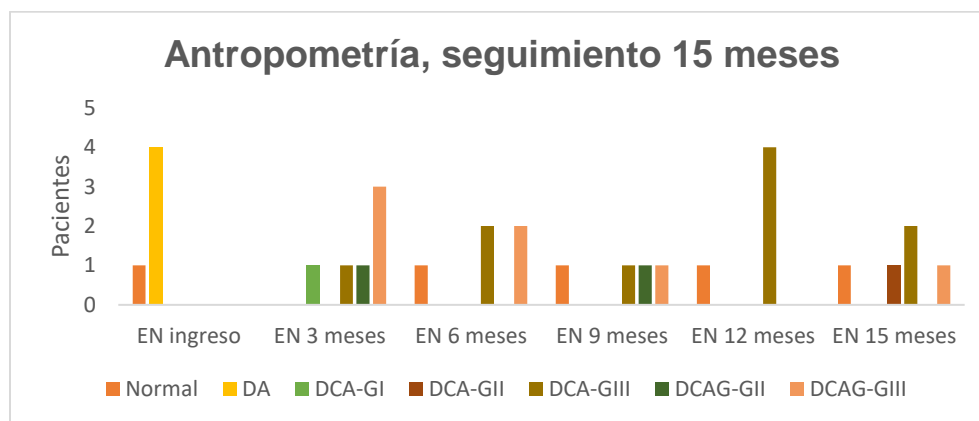
DCAG-GIII: desnutrición crónica agudizada grado III



Antropometría, seguimiento a 15 meses

	FI SIC	FI	FI	FI	FI
EN Ingreso	N	DA	DA	DA	DA
EN 3 meses	DCA-GIII	DCAG-GII	DCAG-GIII	DCA-GI	DCAG-GIII
EN 6 meses	DCA-GIII	DCAG-GIII	DCAG-GIII	N	DCA-GIII
EN 9 meses	DCAG-GII	DCAG-GIII	DCAG-GIII	N	DCA-GIII
EN 12 mese	DCA-GIII	DCA-GIII	DCA-GIII	N	DCA-GIII
EN 15 mese	DCA-GII	DCA-GIII	DCAG-GIII	N	DCA-GIII

FI SIC: falla intestinal con síndrome de intestino corto
 FI: falla intestinal
 EN: estado nutricional
 N: normal DA: desnutrición aguda
 DCA-GI: desnutrición crónica armonizada grado I
 DCA-GII: desnutrición crónica armonizada grado II
 DCA-GIII: desnutrición crónica armonizada grado III
 DCAG-GII: desnutrición crónica agudizada grado II
 DCAG-GIII: desnutrición crónica agudizada grado III

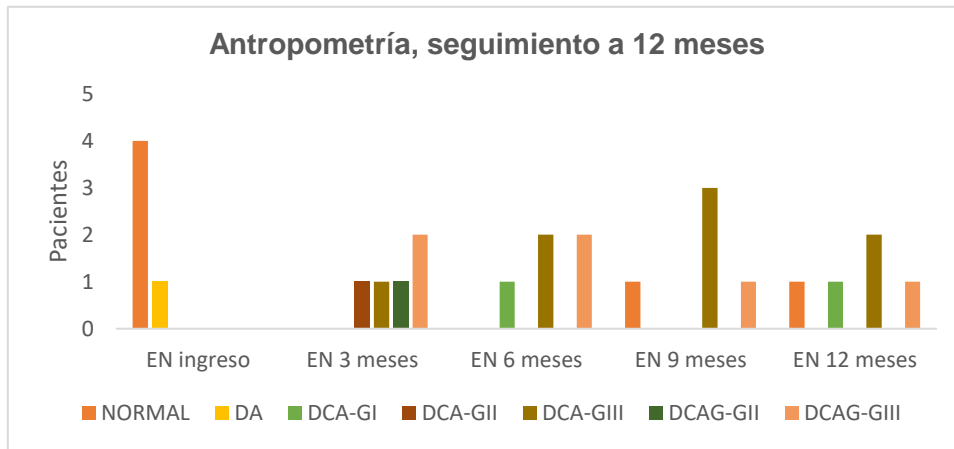


FI SIC: falla intestinal con síndrome de intestino corto
 FI: falla intestinal
 EN: estado nutricional
 N: normal DA: desnutrición aguda
 DCA-GI: desnutrición crónica armonizada grado I
 DCA-GII: desnutrición crónica armonizada grado II
 DCA-GIII: desnutrición crónica armonizada grado III
 DCAG-GII: desnutrición crónica agudizada grado II
 DCAG-GIII: desnutrición crónica agudizada grado III

Antropometría, seguimiento a 12 meses

	FI	FI	FI	FI	FI
EN Ingreso	N	N	DA	N	N
EN 3 meses	DCA-GII	DCAG-GIII	DCA-GIII	DCAG-GII	DCA-GIII
EN 6 meses	DCA-GI	DCAG-GIII	DCA-GIII	DCAG-GIII	DCA-GIII
EN 9 meses	N	DCAG-GIII	DCA-GIII	DCA-GIII	DCA-GIII
EN 12 mese	N	DCAG-GIII	DCA-GIII	DCA-GI	DCA-GIII

FI: falla intestinal
 EN: estado nutricional
 N: normal DA: desnutrición aguda
 DCA-GI: desnutrición crónica armonizada grado I
 DCA-GII: desnutrición crónica armonizada grado II
 DCA-GIII: desnutrición crónica armonizada grado III
 DCAG-GII: desnutrición crónica agudizada grado II
 DCAG-GIII: desnutrición crónica agudizada grado III

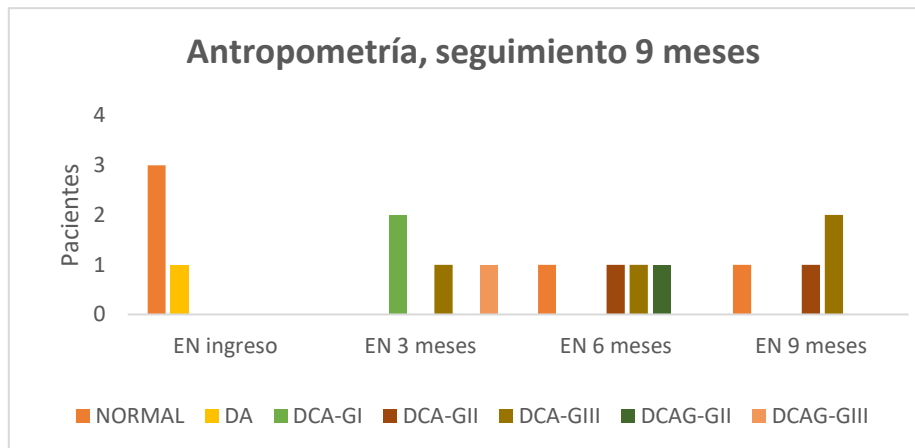


EN: estado nutricional
 DA: desnutrición aguda
 DCA-GI: desnutrición crónica armonizada grado I
 DCA-GII: desnutrición crónica armonizada grado II
 DCA-GIII: desnutrición crónica armonizada grado III
 DCAG-GII: desnutrición crónica agudizada grado II
 DCAG-GIII: desnutrición crónica agudizada grado III

Antropometría, seguimiento a 9 meses

	FI SIC	FI	FI	FI
EN Ingreso	DA	N	N	N
EN 3 meses	DCAG-GIII	DCA-GI	DCA-GIII	DCA-GI
EN 6 meses	DCAG-GII	N	DCA-GIII	DCA-GII
EN 9 meses	DCA-GIII	N	DCA-GIII	DCA-GII

FI: falla intestinal
 FI SIC: falla intestinal con síndrome de intestino corto
 EN: estado nutricional
 N: normal DA: desnutrición aguda
 DCA-GI: desnutrición crónica armonizada grado I
 DCA-GII: desnutrición crónica armonizada grado II
 DCA-GIII: desnutrición crónica armonizada grado III
 DCAG-GII: desnutrición crónica agudizada grado II
 DCAG-GIII: desnutrición crónica agudizada grado III

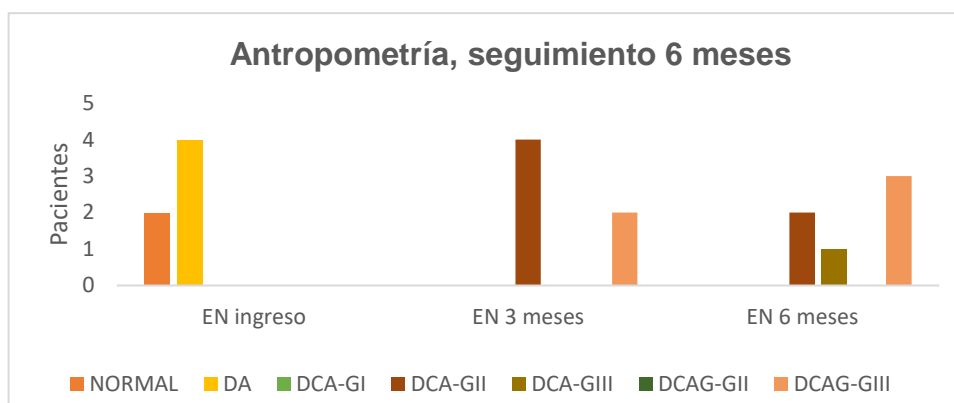


EN: estado nutricional
 DA: desnutrición aguda
 DCA-GI: desnutrición crónica armonizada grado I
 DCA-GII: desnutrición crónica armonizada grado II
 DCA-GIII: desnutrición crónica armonizada grado III
 DCAG-GII: desnutrición crónica agudizada grado II
 DCAG-GIII: desnutrición crónica agudizada grado III

Antropometría, seguimiento a 6 meses

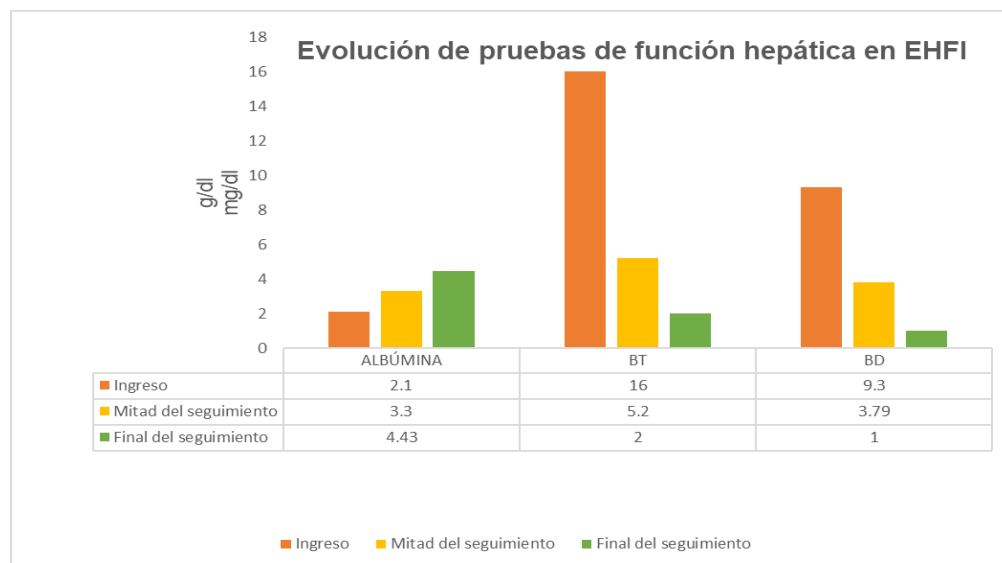
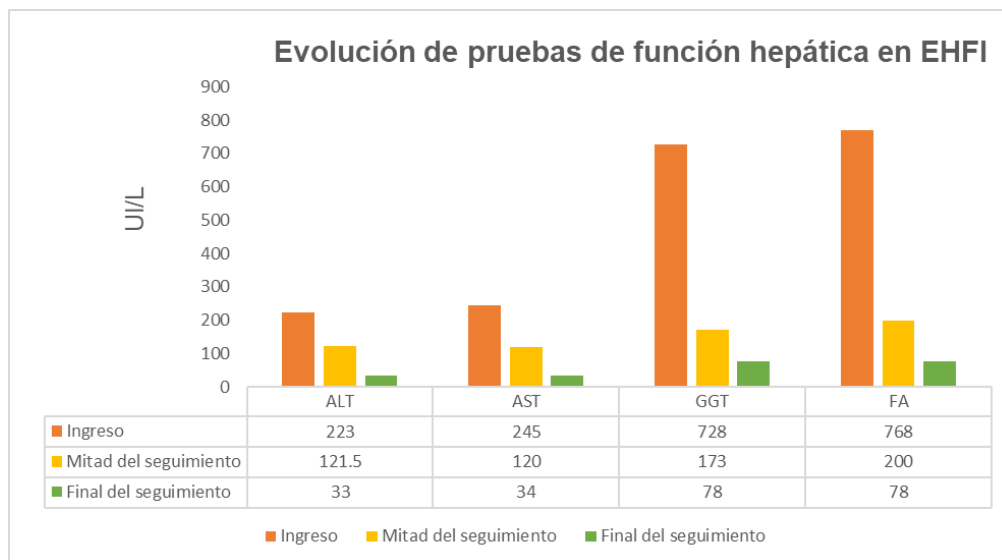
	FI SIC	FI SIC	FI SIC	FI	FI	FI
EN Ingreso	N	DA	DA	DA	DA	N
EN 3 meses	DCAG-GIII	DCA-GII	DCA-GII	DCA-GII	DCAG-GIII	DCA-GII
EN 6 meses	DCAG-GIII	DCAG-GIII	DCA-GIII	DCA-GII	DCAG-GIII	DCA-GII

FI: falla intestinal
 FI SIC: falla intestinal con síndrome de intestino corto
 EN: estado nutricional
 N: normal DA: desnutrición aguda
 DCA-GII: desnutrición crónica armonizada grado II
 DCA-GIII: desnutrición crónica armonizada grado III
 DCAG-GIII: desnutrición crónica agudizada grado III



EN: estado nutricional
 DA: desnutrición aguda
 DCA-GI: desnutrición crónica armonizada grado I
 DCA-GII: desnutrición crónica armonizada grado II
 DCA-GIII: desnutrición crónica armonizada grado III
 DCAG-GII: desnutrición crónica agudizada grado II
 DCAG-GIII: desnutrición crónica agudizada grado III

Anexo 5



Anexo 6



INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
Coordinación de Investigación en Salud
Comisión Nacional de Investigación Científica
UMAE HOSPITAL DE PEDIATRÍA CMN Siglo XXI
Servicio de Gastroenterología y Nutrición Pediátrica



Carta de Consentimiento Informado

Nombre del estudio: FALLA INTESTINAL SECUNDARIA A RESECCIÓN INTESTINAL, COMPLICACIONES Y FRECUENCIA DE ADAPTACIÓN INTESTINAL

Propósito del estudio: Se ha hecho de nuestro conocimiento que el propósito de este estudio es conocer la experiencia de pacientes con falla intestinal en el hospital pediátrico

Como sabemos que nuestro hijo (a) cumple con los requisitos para ser incluido en el estudio, se nos ha invitado a participar.

Procedimientos: Se obtendrá la información del expediente clínico

Privacidad y confidencialidad: Se nos ha informado que los datos que proporcionemos para identificar a nuestro hijo (a) (nombre, dirección, teléfono) será guardada de manera confidencial y por separado para mantener la privacidad. Solamente el equipo de investigadores que son parte del servicio de Gastroenterología de este hospital sabrá que nuestro hijo (a) está participando en este estudio. Se podrá dar cierta información en caso de ser necesario para proteger nuestros derechos o bienestar o si lo requiere la Ley.

Personal de contacto para dudas y aclaraciones sobre el estudio: Si tenemos dudas o queremos hablar con alguien sobre este estudio de investigación, nos podremos comunicar con la Dra. Sandra Jiménez Sánchez la cual puede ser localizada en el departamento de Gastroenterología y Nutrición Pediátrica del Hospital de Pediatría CMN Siglo XXI que está ubicado en la calle Cuauhtémoc número 330, colonia Doctores. Teléfono 56276900 ext.22365, 22366, de lunes a viernes de 8:00 a 16:00 hrs.

Declaración de consentimiento informado: Se nos ha explicado con claridad en qué consiste este estudio, hemos leído el contenido de este consentimiento de forma detallada, así mismo se nos ha dado la oportunidad de aclarar nuestras dudas y hemos recibido una copia de este consentimiento.

Al firmar esta carta estamos de acuerdo en que nuestro hijo (a) participe en la investigación que aquí se describe.

Ciudad de México a _____ de _____ de _____

Nombre y firma de padre o tutor

Firma de encargado de obtener el consentimiento informado.

Le he explicado en qué consiste el estudio de investigación al participante y he contestado todas sus preguntas. Consideró que comprendió la información descrita en este documento y libremente da su consentimiento para participar en esta investigación.

Dra. Sandra Jiménez Sánchez

Residente de Gastroenterología Pediátrica

Firma de los testigos

Mi firma como testigo certifica que el/la participante firmó este formato de consentimiento informado en mi presencia de manera voluntaria

Nombre y firma (Testigo 1)

Nombre y firma (Testigo 1)

Anexo 7



HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS PARA ELABORAR LA TESIS: FALLA INTESTINAL SECUNDARIA A RESECCIÓN INTESTINAL, COMPLICACIONES Y FRECUENCIA DE ADAPTACIÓN INTESTINAL

1.- Datos personales

Edad: _____ Fecha de nacimiento: _____ Sexo: Masculino Femenino _____

2.- Datos al ingreso

Fecha de ingreso: _____ Días de estancia intrahospitalaria: _____
Peso al ingreso: _____ Peso al egreso: _____ Talla al ingreso: _____
Talla al egreso: _____

3.- Motivo de cirugía

Malformaciones congénitas: Si _____ No _____
Atresia intestinal _____ gastroquisis _____
¿Se realizó resección quirúrgica? Si _____ No _____
Segmento reseado: _____ Longitud reseada _____ Porcentaje
residual _____
Preserva válvula ileocecal: Si _____ No _____
Requirieron derivación: Si _____ No _____
Yeyunostomía _____ Ileostomía _____ colostomía _____

Complicaciones quirúrgicas: Si _____ No _____
Apendicitis complicada _____ Volvulos _____ Enterocolitis necrotizante _____
¿Se realizó resección quirúrgica? Sí _____ No _____
Segmento reseado: _____ Longitud reseada _____ Porcentaje
residual _____
Preserva válvula ileocecal: Si _____ No _____
Requirieron derivación: Si _____ No _____
Yeyunostomía _____ Ileostomía _____ colostomía _____

4.-Seguimiento

Inicio de estímulo enteral posterior a la cirugía: Si _____ No _____ Días posterior a la cirugía _____
Colocación de gastrostomía: Si _____ No _____
Uso de NPT: Si _____ No _____ Días de NPT _____
Uso de catéter venoso central: Si _____ No _____ # de catéteres _____
Motivo de retiro de CVC: Infecciones _____ trombosis _____ accidental _____

5.-Complicaciones

Infecciones asociadas a CVC: Si _____ No _____ # de infecciones asociadas a CVC _____
Alteraciones en las pruebas de función hepática: Si _____ No _____
Bilirrubina directa al inicio de NPT _____ Bilirrubina directa a los 45 días de inicio de NPT _____
AST al inicio de NPT _____ AST a los 42 días de inicio de NPT _____
ALT al inicio de NPT _____ ALT a los 42 días de inicio de NPT _____

6.-Adaptación intestinal

Uso de antidiarreicos: Sí _____ No _____ ¿Cuántos? 1 _____ 2 _____ 3 _____ >3 _____
Diosmectita _____ Colestiramina _____ Loperamida _____ Hidrasec _____
Gasto fecal en 24 hrs en ayuno _____ ¿Requirió de antidiarreico? Si _____ No _____
Gasto fecal en 24 hrs comiendo _____ ¿Requirió de antidiarreico? Si _____ No _____

	CASO 1	CASO 2	CASO 3	CASO 4	CASO 5	CASO 6	CASO 7	CASO 8	CASO 9	CASO 10
Inicio de NPT a los cuantos días días post cirugía										
Ruta de NE (bocaB,gastrostomiaG,tubo nasogástrico TN)										
Ingesta de calorías al ingreso (NPT/NE) %										
Ingesta de calorías al ingreso (NPT/NE) Kcal										
Ingesta de calorías a los 3 meses de inicio de NPT/NE										
Ingesta de calorías a los 6 meses de inicio de NPT/NE										
Ingesta de calorías a los 9 meses de inicio de NPT/NE										
Ingesta de calorías a los 12 meses de inicio de NPT/NE										
Ingesta de calorías a los 15 meses de inicio de NPT/NE										
Ingesta de calorías a los 18 meses de inicio de NPT/NE										
Ingesta de calorías a los 21 meses de inicio de NPT/NE										
Ingesta de calorías a los 24 meses de inicio de NPT/NE										
Peso al ingreso del hospital										
Peso a los 3 meses/Talla										
Peso a los 6 meses/Talla										
Peso a los 9 meses/Talla										
Peso a los 12 meses/Talla										
Peso a los 15 meses/Talla										
Peso a los 18 meses/Talla										
Peso a los 21 meses/Talla										
Peso a los 24 meses/Talla										

	CASO 1	CASO 2	CASO 3	CASO 4	CASO 5	CASO 6	CASO 7	CASO 8	CASO 9	CASO 10
ALB AL INGRESO AL HOSPITAL										
ALB A LOS 3 MESES										
ALB A LOS 6 MESES										
ALB A LOS 9 MESES										
ALB A LOS 12 MESES										
LINFOS AL INGRESO AL HOSPITAL										
LINFOS A LOS 3 MESES										
LINFOS A LOS 6 MESES										
LINFOS A LOS 9 MESES										
LINFOS A LOS 12 MESES										
BT AL INGRESO AL HOSPITAL										
BT A LOS 3 MESES										
BT A LOS 6 MESES										
BT A LOS 9 MESES										
BT A LOS 12 MESES										
BD AL INGRESO DEL HOSPITAL										
BD A LOS 3 MESES										
BD A LOS 6 MESES										
BD A LOS 9 MESES										