



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

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

**EXPERIENCIA DEL SÍNDROME DE INTESTINO CORTO EN PACIENTES DEL
INSTITUTO NACIONAL DE PEDIATRÍA EN EL PERIODO COMPRENDIDO
ENTRE ENERO 2007 - DICIEMBRE 2017**

TESIS PARA OBTENER EL TÍTULO DE ESPECIALISTA EN PEDIATRÍA

PRESENTA:

**DRA. IRMA PATRICIA IT MORALES
RESIDENTE EN CURSO DE ESPECIALIDAD EN PEDIATRÍA INP**

TUTOR:

**DRA. FLORA ZÁRATE MONDRAGÓN
MÉDICO ADSCRITO DE GASTROENTEROLOGÍA Y NUTRICIÓN PEDIÁTRICA**

ASESORES METODOLÓGICOS:

DRA. PATRICIA CRAVIOTO QUINTANA, DR. FERNANDO GALVÁN CASTILLO



CIUDAD DE MÉXICO, 2019



Universidad Nacional
Autónoma de México



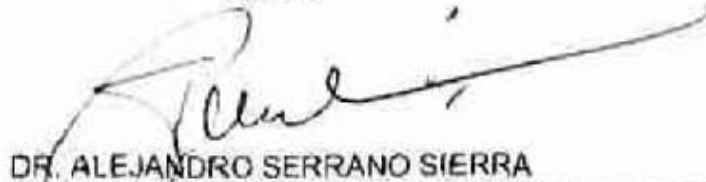
UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

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.

**EXPERIENCIA DEL SÍNDROME DE INTESTINO CORTO EN
PACIENTES DEL INSTITUTO NACIONAL DE PEDIATRÍA EN EL
PERIODO COMPRENDIDO ENTRE ENERO 2007 - DICIEMBRE
2017**



**DR. ALEJANDRO SERRANO SIERRA
PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE ESPECIALIZACIÓN EN PEDIATRÍA**



**DR. JOSÉ REYNÉS MANZUR
DIRECTOR DE ENSEÑANZA**



**DR. MANUEL ENRIQUE FLORES LANDERO
JEFE DEL DEPARTAMENTO DE PRE Y POSGRADO**



**DRA. FLORA ZÁRATE MONDRAGÓN
TUTORA DE TESIS**



**DRA. PATRICIA CRAVIOTO QUINTANA
FÍS. MAT FERNANDO GALVÁN CASTILLO
ASESORES METODOLÓGICOS**

DEDICATORIA

A mis padres Isabel y Jorge, que han sido siempre mi apoyo y mi modelo a seguir.

A mis hermanos Alexis y Motserrat, que han sido mis principales motores y de los que he aprendido que no existen límites para desarrollar lo que nos apasiona.

A mi familia que siempre me impulsa a seguir adelante, a conseguir mis sueños, cumplir mis metas, a salir de mi zona de confort para lograr todo lo que he querido sabiendo que ellos siempre estarán conmigo, los que me han enseñado que los límites son mentales y que la pasión por lo que hacemos debe vencer los límites que nosotros mismos nos ponemos.

A mis asesores de tesis los Doctores Patricia Cravioto y Fernando Galván, así como a mi tutora de tesis Doctora Flora Zárate por su apoyo y guía durante la realización de esta tesis.

Al Instituto Nacional de Pediatría, personal médico, administrativo y a los pacientes con los que he podido convivir y de los que he obtenido experiencias indispensables para lograr llegar a este momento de mi vida y por los cuales podré tener el título de Pediatra.

INDICE

ANTECEDENTES	5
EPIDEMIOLOGÍA.....	5
FISIOPATOLOGÍA	6
SITIO DE ABSORCIÓN DE NUTRIENTES A NIVEL INTESTINAL	8
CUADRO CLÍNICO Y COMPLICACIONES	10
FASES DE ADAPTACIÓN INTESTINAL	12
ESTUDIOS.....	13
TRATAMIENTO	14
PREGUNTAS DE INVESTIGACIÓN	19
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	19
JUSTIFICACIÓN	20
OBJETIVOS	21
GENERALES Y ESPECÍFICOS	21
HIPÓTESIS	21
MATERIAL Y MÉTODOS	22
CLASIFICACIÓN DE LA INVESTIGACIÓN	22
UNIVERSO DEL ESTUDIO	22
CRITERIOS DE INCLUSIÓN	22
CRITERIOS DE EXCLUSIÓN	22
CRITERIOS DE ELIMINACIÓN	22
SELECCIÓN DE SUJETOS	22
VARIABLES	23

TAMAÑO DE LA MUESTRA	27
ANÁLISIS ESTADÍSTICO	27
RESULTADOS	28
DISCUSIÓN.....	35
LIMITACIONES DEL ESTUDIO	40
CONCLUSIONES.....	41
CONSIDERACIONES ÉTICAS.....	42
REFERENCIAS	43
CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES	47
ANEXOS	49

ANTECEDENTES

Experiencia de síndrome de intestino corto en pacientes del Instituto Nacional de Pediatría en el periodo comprendido entre Enero 2007 – Diciembre 2017

El síndrome de intestino corto (SIC) en pacientes pediátrico se refiere a una entidad clínica generada cuando la superficie funcional o anatómica del intestino ha sido reducida, trayendo como consecuencia una serie de alteraciones funcionales (mala absorción de agua, electrolitos, nutrientes), observando mayor número de complicaciones cuando se ha perdido más del 80% del mismo o se ha resecado la válvula ileocecal, ⁽¹⁾ encontrando así en la literatura que en niños con menos de 25 cm de intestino y ausencia de válvula ileocecal las posibilidades de sobrevida son nulas, ⁽¹⁾⁽²⁾ debido que esta válvula se encarga de regular el metabolismo al permitir mayor tiempo de contacto de los nutrientes con la superficie absorptiva intestinal.⁽¹¹⁾

EPIDEMIOLOGÍA

El SIC se puede clasificar en funcional o anatómico, teniendo incidencia reportada entre 0.1% a 1.6% en los recién nacidos prematuros de muy bajo peso,⁽²⁾ en Estados Unidos se reporta una incidencia entre 0.7% y 1.1%, mientras en Canadá se ven afectados 24.5 por cada 100,000 nacidos vivos, siendo el grupo más afectado los recién nacidos menores de 37 semanas de gestación. ⁽¹⁾

El SIC anatómico es secundario a múltiples patologías que terminarán en un mismo fin, resección de un segmento de intestino. En 1927 Haymond analizó 257 casos de pacientes que sufrieron de una resección masiva del intestino siendo la primera causa vólvulo intestinal en un 29.6%, seguida de trombosis mesentérica en 13.2%, hernias estranguladas en 10%, enfermedad pélvica inflamatoria en 8%, enfermedad mesentérica en 7%, traumatismos abdominales en 6% y tuberculosis intestinal en

6% ⁽³⁾, sin embargo las causas han cambiado con el paso del tiempo encontrando actualmente como primera causa en neonatos prematuros de muy bajo peso enterocolitis necrotizante hasta en un 96%, seguido de defectos congénitos (atresia intestinal, gastrosquisis, etc.) en un 2% y vólvulos en 2% ⁽²⁾, y en población pediátrica en general se reporta enterocolitis necrotizante en un 35%, atresia intestinal 25%, gastrosquisis 18%, malrotación y vólvulos 14% y misceláneos 2%, ⁽¹⁾ todas esas secundarias a un evento de hipoxia intestinal.

El SIC funcional se refiere a la incapacidad del intestino para absorber de manera adecuada líquidos, electrolitos y nutrientes en cantidades adecuadas para garantizar las demandas metabólicas e hidroelectrolíticas del organismo. ⁽¹⁰⁾

FISIOPATOLOGÍA

Los pacientes con SIC no tendrán siempre las mismas manifestaciones y/o deficiencias, ya que dependerá del segmento resecado, ya que cada segmento intestinal está encargado de absorber diferentes nutrientes, también la función dependerá de la cantidad de intestino resecada. ⁽¹⁾

En promedio durante el segundo trimestre de gestación el intestino delgado del feto será de 120 cm, mismo que alcanzará una longitud de 250 cm al momento del nacimiento, con un área de superficie de absorción de 950 cm², llegando a crecer hasta 6-8 metros con un área de superficie mucosa de 7.500 m² en la edad adulta. ⁽¹⁾

Durante la evaluación de un niño con SIC es importante contestar las siguientes preguntas: ¿qué segmento fue el resecado?, ¿cuánto le resecaron?, ¿cuánto y que segmentos dejaron?, ¿tiene o no válvula ileocecal?, ¿por qué lo resecaron?, ¿cuál es el estado actual del paciente? ⁽⁴⁾.

Es importante saber que segmento se resecó para saber que nutrientes son los que podrá absorber y cuáles no. De manera general, en el duodeno se absorbe hierro y calcio, en el yeyuno debido a presentar vellosidades intestinales grandes, uniones apretadas no tan estrechas permiten el flujo libre de agua y electrolitos siendo el sitio donde se realiza la mayor absorción de nutrientes como hierro, calcio, carbohidratos y vitaminas liposolubles (A, D, E, K). En el íleon debido a que presenta uniones estrechas apretadas no es apto para absorber líquidos ni electrolitos, sin embargo posee receptores específicos para sales biliares y vitamina B 12 ⁽¹⁾.

Cabe mencionar que a pesar que en cuanto a la absorción el íleon presenta menor capacidad para la formación de quilomicrones, tiene una mayor capacidad de adaptación, ya que en niños con SIC puede lograr absorber los nutrientes que normalmente son absorbidos en yeyuno, sin embargo cuando se realiza la resección de un segmento de íleon, el yeyuno no es capaz de expresar receptores para vitamina B12 ni para sales biliares ⁽¹⁾.

Además de la absorción de nutrientes en el intestino se producen ciertas sustancias que estarán involucradas en la adaptación intestinal, como en enteroglucagon y el péptido Y que se produce en el íleon y tendrá la función de reducir la motilidad intestinal permitiendo aumentar el tiempo de contacto de nutrientes con la mucosa, y por tanto la absorción de los mismos ⁽¹⁾⁽¹³⁾, por lo que al resecar un segmento de íleon habrá de manera secundaria disminución en el tiempo de absorción de nutrientes. En niños con resección de íleon habrá aumento de la secreción ácida gástrica, inactivando enzimas pancreáticas (funcionan con pH alcalino), generando de manera secundaria mala absorción de grasas y vitaminas liposolubles. Debido a la pérdida de hormonas reguladoras a nivel intestinal se generará un vaciamiento gástrico y tránsito intestinal acelerado ⁽¹⁾.

La válvula ileocecal juega un rol importante ya que se encarga de regular el metabolismo al permitir mayor tiempo de contacto de los nutrientes con la superficie absorbiva intestinal, ⁽¹¹⁾ además de limitar el paso de microorganismos del colon

hacia el intestino delgado, generando su ausencia riesgo elevado para presentar contaminación bacteriana duodeno-yeyunal, traslocación bacteriana y sepsis ⁽¹⁾⁽⁴⁾.

Debemos conocer la cantidad de segmento resecado así como la cantidad de intestino con la que cuenta el paciente, ya que en la literatura se reporta en niños con menos de 100 cm de intestino delgado datos de malabsorción intestinal en grados variables. Cuando la resección intestinal es masiva dejando menos de 25 cm de intestino y sin válvula ileocecal el pronóstico es fatal ⁽¹⁾⁽³⁾⁽⁴⁾.

También dependiendo la razón por la cual se realizó la resección intestinal es importante, ya que por ejemplo en el caso de un paciente con gastrosquisis y otro con onfalocele se ha visto que el pronóstico será peor en el niño con onfalocele. Pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal presentan poca o nula mejoría con tratamiento médico además de mayor riesgo de complicaciones. ⁽⁴⁾

Por último pero sin restarle la importancia debemos conocer el estado de salud previo y actual del paciente, el estado nutricional, otras patologías que esté cursando. En el caso de los pacientes desnutridos tendrán mayor alteraciones gastrointestinales como la hipoclorhidria lo que favorece la colonización bacteriana, la hipomotilidad intestinal que generará traslocación bacteriana y riesgo aumentado de sepsis, etc. ⁽¹⁾⁽⁴⁾

SITIOS DE ABSORCIÓN DE NUTRIENTES A NIVEL INTESTINAL

1) Lípidos

La absorción de grasas es un proceso muy eficiente de tal manera que aproximadamente el 95% de los lípidos de la dieta son absorbidos a nivel intestinal ⁽⁶⁾. Comienza en el estómago con la lipasa gástrica y supone el 10% del total de la digestión de los lípidos. Los productos resultantes son monoglicéridos y ácidos grasos de cadena larga que son vertidos al intestino

delgado donde ocurre la digestión de las grasas de forma mayoritaria. Los productos resultantes de la digestión de los lípidos necesitan ser solubilizados en la luz intestinal, por lo que se unen con ácidos biliares, formando micelas mixtas. El remanente de ácidos biliares es absorbido de manera activa en el íleon terminal, pasando a la circulación portal y son vertidos de nuevo a la bilis, en lo que se conoce como circulación enterohepática.

2) Proteínas

La digestión de las proteínas comienza en el estómago con la pepsina gástrica, producida en las células principales del estómago. La pepsina se libera en forma de proenzimas (pepsinógeno 1 y 2), se activa en presencia de un pH bajo y se inactiva en presencia del pH neutro del intestino. La mayor parte de la digestión de las proteínas ocurre en duodeno y yeyuno donde actúan las proteasas pancreáticas. Los productos resultantes de la digestión de las proteínas son aminoácidos libres y oligopéptidos. Los oligopéptidos son degradados por enzimas presentes en el borde en cepillo del intestino delgado a aminoácidos libres, di y tripéptidos. ⁽⁶⁾.

3) Hidratos de carbono

La digestión de los hidratos de carbono comienza en la boca con la amilasa salival y continúa en el intestino delgado con la amilasa pancreática. El enterocito sólo puede absorber monosacáridos y en concreto glucosa, galactosa y fructosa. La glucosa y galactosa se absorben mediante transporte activo dependiente de sodio. La proteína transportadora llamada SGLUT 1 transporta una molécula de glucosa, otra de galactosa y dos de sodio. El transporte de fructosa es independiente y lo hace mediante difusión facilitada a través de la proteína transportadora GLUT 5. Las tres moléculas, glucosa, galactosa y fructosa, atraviesan la membrana del enterocito a través de una proteína transportadora, GLUT 2 mediante difusión facilitada, aunque algunas también lo hacen mediante difusión simple. ⁽⁶⁾⁽⁷⁾.

4) Agua y electrolitos

Se realiza en el intestino grueso. Prácticamente, toda la absorción que tiene lugar en el intestino grueso ocurre en la mitad proximal, por lo que se denomina colon de absorción; la mitad distal, cuya función principal consiste en almacenar los materiales fecales. La mucosa del intestino grueso, como la del intestino delgado, tiene gran capacidad para absorber activamente sodio, y el potencial eléctrico creado provoca la absorción de cloruro. Además, secreta en forma activa iones bicarbonato mientras absorbe simultáneamente una cantidad similar de iones cloruro. El bicarbonato ayuda a neutralizar los productos ácidos terminales de la acción bacteriana en el colon. La absorción de sodio crea un gradiente osmótico a través de la mucosa del intestino grueso que a su vez provoca la absorción de agua. ⁽⁸⁾

CUADRO CLÍNICO Y COMPLICACIONES

Como se ha mencionado previamente, las manifestaciones clínicas dependerán del segmento y la cantidad resecada.

Los pacientes con resección ileal presentan con mayor frecuencia deshidratación, por las pérdidas de agua y electrolitos, principalmente sodio y magnesio, también tendrán mala absorción de vitamina B12. La absorción de magnesio se verá disminuida por quelación con los ácidos grasos que permanecerán en la luz intestinal (al no poder ser absorbidos), de manera secundaria la hipomagnasemia disminuye la secreción de la paratohormona, lo que incrementará las pérdidas renales de magnesio. ⁽⁴⁾

El oxalato que se encuentra en los alimentos se quela con el calcio a nivel intestinal, evitando su reabsorción en el colon. En los pacientes con resección de íleon al no absorber grasas tendrán esteatorrea. El calcio se quela con las grasas presentes

en las evacuaciones quedando el oxalato libre, pudiendo reabsorberse nuevamente por el colon, siendo su manera de eliminación vía renal, pudiendo aparecer como complicación la litiasis renal hasta en un 25% de los casos ⁽⁴⁾⁽⁵⁾.

Otras complicaciones que pueden presentar los pacientes con SIC con resección ileal son la osteopatía metabólica (OM), que comprende desde la osteopenia, osteoporosis (con disminución global de la masa ósea), osteomalacia (con matriz ósea adecuada o excesiva pero deficiencias de la calcificación) hasta el raquitismo por deficiencia en la absorción de calcio y fósforo. La prevalencia de estas patologías es mucho mayor en pacientes con SIC que en la población general.⁽¹²⁾ Hay reportes de hasta 84% de pacientes con SIC que reciben nutrición parenteral con OM como complicación, asociándose una disminución en la densidad mineral ósea con la disminución de la concentración sérica de vitaminas C, E y K.⁽¹²⁾

Puede haber acidosis láctica y encefalopatía secundaria a la fermentación de los carbohidratos no absorbidos, por las bacterias en el colon.⁽⁴⁾ Las bacterias responsables de esta situación son los *Lactobacillus*, que producen una fermentación excesiva de los carbohidratos, dando lugar a la producción y la absorción en el colon de ácido d-láctico en los pacientes con el colon intacto, manifestándose clínicamente con letargo, confusión y acidosis inexplicable, en ocasiones no lográndose diagnosticar debido a que en las pruebas de laboratorio el ácido láctico se encuentra dentro de valores normales, sin embargo esto se debe a que se mide exclusivamente el ácido l-láctico, por lo que hay que determinar específicamente el ácido d-láctico; teniendo como clave del tratamiento la limitación de la ingesta de carbohidratos y en ocasiones uso de antibióticos como metronidazol para descontaminación. La hiperamonemia se debe en general a la translocación y sobrecrecimiento bacteriano⁽¹²⁾

La colelitiasis se presenta hasta en un 45% de los pacientes con nutrición parenteral secundario a la estasis biliar y mala absorción de las sales biliares ⁽⁴⁾.

FASES DE ADAPTACIÓN INTESTINAL

En el SIC existen 3 fases para lograr la adaptación intestinal:

- 1) Desequilibrio Hidroelectrolítico (Fase I)
- 2) Adaptación Intestinal (Fase II)
- 3) Adaptación Intestinal completa (Fase III)

Fase I

Se presenta en los primeros dos meses posteriores a la resección intestinal. Se caracteriza por presentar diarrea (> 10 ml/Kg), principalmente en pacientes con ileostomía o yeyunostomía, distensión abdominal, pérdida de peso, reflujo gastroesofágico, vómitos, acidosis metabólica, alteraciones hidroelectrolíticas principalmente sodio, potasio, cloro y bicarbonato).⁽¹⁾⁽⁴⁾

En 1974 Yalow et al. informaron de la hiperacidez y la hipergastrinemia que se producen inicialmente después de una resección intestinal mayor, por lo que en esta etapa es obligado el uso de inhibidores de bomba de protones (IBP) y bloqueadores de histamina (H2) para evitar úlceras gástricas secundarias.⁽¹²⁾ La nutrición en esta etapa es exclusivamente por vía parenteral e iniciar estímulo enteral en medida de las posibilidades.⁽³⁾⁽⁴⁾

Fase II

Se presenta desde el segundo mes al segundo año (puede durar más tiempo). En esta fase los mecanismos compensadores intentarán cubrir todas las necesidades nutricionales, por lo que habrá hipertrofia e hiperplasia de enterocitos y dilatación intestinal como parte del proceso de adaptación, alcanzando la meta un 90-95% de los niños. La alimentación en esta fase es enteral como parenteral. La alimentación enteral ayudará a la producción de secreción gástrica y pancreática. Se deberá dar mayor aporte vía enteral e ir disminuyendo hasta lograr suspender el aporte parenteral ⁽¹⁾. Se debe iniciar alimentación con fórmula elemental en infusión continua ⁽⁴⁾. También se deberá iniciar aporte con otros nutrientes para dar

tratamiento o evitar las complicaciones secundarias secundarias al uso de NPT o a la insuficiencia intestinal que se define como la necesidad de uso de nutrición parenteral total por más de 8 semanas. Se debe administrar vitamina B12 intramuscular de manera obligada a los pacientes con alteración o resección a nivel del íleon, debido a como ya se ha mencionado antes, es el único lugar con capacidad de presentar receptores y por consecuente el único sitio para la absorción de esta vitamina, o el uso de ácido ursodesoxicólico para promover el flujo biliar en los pacientes con colestasis, aunque aún no se ha demostrado su eficacia. ⁽¹²⁾

Fase III

Por lo general a partir del segundo año posterior a la cirugía en adelante. En esta etapa se ha logrado la adaptación intestinal y la alimentación es totalmente por vía enteral. En esta etapa se debe cuidar que el paciente permanezca estable clínica, nutricional y metabólicamente ⁽¹⁾.

ESTUDIOS

En la Fase I se debe vigilar el estado de hidratación y electrolítico del paciente, monitorizando gasto fecal, gasto urinario. Se debe contar con biometría hemática, química sanguínea, pruebas de función hepática, electrolitos séricos, transferrina, albúmina, prealbúmina, gasometría venosa, vitamina B 12, folatos y química en heces ⁽⁴⁾.

En caso de no conocer la respuesta de las preguntas necesarias para poder entender la situación del paciente, estudios como una serie esófago-gástro-duodenal (SEGD) y colon por enema (CE) ayudarán a estimar la longitud del intestino remanente, además de valorar complicaciones anatómicas como dilatación de asas intestinales o estenosis de la anastomosis ⁽⁴⁾.

En la Fase II se debe vigilar la tolerancia a la vía oral, además se sugiere la realización de SEGD para valorar la longitud intestinal además de observar la anastomosis. Como parte del seguimiento de deberán realizar biometría hemática, examen general de orina, cultivos de sangre, evacuación y orina (puede existir infección asociada a catéter), ultrasonido hepático en pacientes con uso prolongado de nutrición parenteral (NPT) o sospecha de colelitiasis.

TRATAMIENTO

El manejo de un paciente con síndrome de intestino corto debe ser multidisciplinario. Hay que tomar en cuenta del impacto que tendrá a nivel nutricional y emocional sobre el paciente.

En la fase I del tratamiento se debe controlar los desequilibrios hidroelectrolíticos, y debido a que los pacientes presentan un íleo transitorio el aporte deberá realizarse únicamente vía parenteral. La nutrición parenteral (NPT) debe iniciarse de manera temprana, y es útil en esta primera fase de adaptación debido a que está presente una hipermotilidad intestinal generando mala absorción de macro, micronutrientes y electrolitos por lo que deberán reponerse vía parenteral ⁽⁹⁾⁽¹⁾.

La alimentación enteral se deberá introducir lo antes posible, siempre y cuando las pérdidas disminuyan y el paciente así lo permita, debido a que es el factor más importante para la recuperación de la función del intestino remanente. Deberá iniciarse estímulo enteral a infusión de 1 a 5 ml/hora a base de fórmulas de hidrolizado extenso o semielementales ⁽⁹⁾.

Farmacológicamente se deberá tomar en cuenta la porción de intestino que fue reseca o que simplemente no está funcionando para absorber los nutrientes para los que está destinado, teniendo además de reponer las carencias nutricionales dar tratamiento que incluya antiácidos (inhibidores de receptores H₂ o de bomba de protones), antidiarreicos (inhibidores de la motilidad intestinal o de la secreción

intestinal) y antibióticos (para prevención del sobrecrecimiento bacteriano (antibióticos) ⁽⁹⁾.

Debido a que el yeyuno tiene vellosidades intestinales grandes con uniones apretadas no tan estrechas hacen que el epitelio sea más poroso, permitiendo la absorción de moléculas de mayor tamaño además de permitir el flujo libre de líquidos y electrolitos, volviéndose el lugar en donde se realiza la mayor absorción, a diferencia del íleon que presenta vellosidades apretadas cerradas, haciendo que la absorción de nutrientes sea menor, pero a diferencia del yeyuno el íleon posee receptores específicos para absorción de vitamina B12 y sales biliares, además de ser el sitio es donde se producen el péptido YY, enteroglucagon y la inhibición de la gastrina, por lo que una resección de este segmento condiciona hipergastrinemia e hipersecreción de ácido gástrico ⁽¹⁾.

Los antidiarreicos como la loperamida sirven para disminuir la motilidad gastrointestinal al actuar sobre los músculos circulares del intestino, permitiendo un aumento en el tránsito intestinal, permitiendo mayor absorción de líquidos y electrolitos, aunque como efecto adverso se menciona como factor de riesgo para proliferación bacteriana. La dosis usual es de 1 mg vía oral cada 8 horas en niños de hasta 30 kg, 2 mg vía oral cada 12 horas en niños de 20 a 30 kg de peso y 2 mg cada 8 horas en niños mayores de 30 k, con dosis máxima de 16 mg al día en adultos ⁽¹⁹⁾.

Los inhibidores de bomba de protones y/o antagonistas de histamina tipo 2 deben de administrarse en pacientes en donde se ha resecado una porción o la totalidad del íleon debido a la hipergastrinemia e hipersecreción de ácido gástrico explicado previamente. La ranitidina produce inhibición competitiva de la histamina en los receptores H de las células parietales gástricas, inhibiendo la secreción de ácido gástrico y la dosis usual utilizada en lactantes es de 2 a 4 mg/kg/día cada 12 horas con un máximo de 300 mg al día vía oral o 200 mg al día intravenoso, y tiene como desventaja el desarrollar taquifilaxia después de más de 5 semanas de tratamiento

además de no disminuir el escape nocturno de ácido clorhídrico. Los inhibidores de bomba de protones bloquean de manera irreversible la enzima H^+K^+ ATPasa de las células parietales gástricas, al inhibir la producción de histamina, gastrina y acetilcolina, por lo tanto disminuyendo la secreción ácida gástrica, lo que es una ventaja sobre el medicamento previo mencionado, que solamente inhibe la producción de ácido gástrico al bloquear solamente una de las vías de producción del mismo, además de mantener su efecto por 24 horas lo que permite disminuir el escape nocturno de ácido clorhídrico y sin el riesgo de desarrollar taquifilaxia ⁽¹⁾⁽¹⁸⁾.

La vitamina B12 (cianocobalamina) es una vitamina hidrosoluble que funciona como coenzima necesaria para múltiples funciones metabólicas, incluidos el metabolismo de carbohidratos, de grasas y síntesis de proteínas necesarias para la hematopoyesis y la replicación celular. Ésta se absorbe en la porción terminal del íleon con el calcio como cofactor y del factor intrínseco producido por las células parietales de la mucosa gástrica. La dosis pediátrica inicial es de 30 a 50 pg/día por dos semanas o hasta alcanzar una dosis total de 1,000 pg con dosis de mantenimiento de 100 pg al mes o 100 ug al día por 10 a 15 días con una dosis total de 1 a 1.5 mg y posteriormente una vez por semana durante meses ⁽¹⁷⁾.

Otras vitaminas liposolubles que deben administrarse en pacientes con SIC son A, D, E y K, ya que se ven reducidas tanto por la disminución de la superficie de absorción intestinal como por algunos medicamentos usados como parte del tratamiento como lo es la colestiramina. La dosis de vitamina A es de 1.250 U (375 ng) cada 24 horas en menores de un año de edad, 1.300 U (400 ng) en niños de 1 a 3 años, 1.670 U (500 ng) en niños de 4 a 6 años, 2.330 U (700 ng) de 7 a 10 años y en mayores de 10 años 3.300 U (1.000 ng) al día ⁽²³⁾. La dosis de vitamina D en niños con malabsorción intestinal es de 250 a 625 ug al día (10.000 a 25.000 UI) ⁽²⁴⁾. La dosis de vitamina E para niños con malabsorción intestinal es de 1 U/kg/día, por un lapso no mayor de dos meses ⁽²⁵⁾. La vitamina K es producida por las bacterias intestinales (colónicas), por lo que los pacientes que han tenido resección principalmente de algún segmento colónico pueden presentar deficiencia de la

misma, siendo susceptibles a enfermedades hemorrágicas, la dosis usada en pacientes con malabsorción o por disminución en la síntesis de vitamina k es de 2.5 a 5 mg al día vía oral o 1 a 2 mg dosis única de manera subcutánea, intramuscular o intravenosa ⁽²⁶⁾.

La colestiramina es una resina polimérica que fija los ácidos biliares al liberar un ion de cloro que se combina con los ácidos biliares para formar complejos insolubles que serán excretados en las heces. Los ácidos biliares son necesarios para la formación de colesterol mediante la circulación enterohepática y debido a la colestiramina, la recaptación de las sales biliares se inhibe, estimulando la síntesis endógena del colesterol mediante la CoA reductasa, este colesterol es utilizado para reponer los ácidos biliares que no han podido absorberse, generando además una reducción de concentraciones del colesterol total entre un 30-60% ⁽¹⁵⁾⁽¹⁶⁾. La dosis de colestiramina es de 240 mg/kg/día administrados 3 veces al día, en niños menores de 10 años la dosis inicial es de 2 gramos al día y se debe ajustar con base a la tolerancia de cada paciente hasta llegar a 4 gramos al día, los niños mayores de 10 años inician con una dosis también de 2 gramos al día con aumentos progresivos dependiendo de la tolerancia hasta llegar a la dosis máxima de 8 gramos al día. Los adultos inician con una dosis de 4 gramos al día, pudiendo llegar a un máximo de 32 gramos al día ⁽¹⁶⁾.

El ácido ursodesoxicólico es otro agente colerético como la colestiramina, útil en pacientes con apoyo de nutrición enteral total (NPT), ya que compite por las sales biliares desconjugadas, disminuyendo el daño citotóxico tanto en el enterocito como el hepatocito, estimulando el flujo biliar, disminuyendo los síntomas por la hepatopatía secundaria a la NPT. La dosis es de 10 a 30 mg/kg/día vía oral cada 24 horas ⁽¹⁾.

Las enzimas pancreáticas se usan por la esteatorrea generada debido a la ausencia de enterocinasa, la cual es secretada por el enterocito y/o por la hipergastrinemia ya que con un pH ácido se inhibe también la enterocinasa, disminuye la circulación

enterohepática, generando de manera secundaria la esteatorrea. La dosis de las enzimas pancreáticas varía de 1,000 U/kg/día a 10,000 U/kg/día y dependerá del grado de esteatorrea que presente cada paciente. Es importante no sobrepasar la dosis máxima, debido a la asociación con estenosis colónica como efecto adverso ⁽¹⁾.

El sobrecrecimiento y la translocación bacteriana es una complicación que se presentan principalmente en los casos donde se realizó resección de la válvula ileocecal, debido a que facilita el paso de bacterias del colon al intestino delgado, aunque también se ha asociado al uso de algunos fármacos usados como parte del tratamiento del SIC, como los son los inhibidores de la secreción gástrica y antidiarreicos y que puede limitar la adaptación intestinal. Debido a esta razón es que deben utilizarse antibióticos para disminuir la contaminación bacteriana, siendo el principal antibiótico utilizado el metronidazol a dosis de 30 mg/kg/día cada 8 horas vía oral, alternado con trimetoprim con sulfametoxazol a dosis de 10 mg/kg/día cada 24 horas para disminuir riesgo de resistencia a antibióticos. ⁽¹⁾.

Los prebióticos y probióticos sobre todo *Lactobacillus casey* y *Bifidobacterium breve* ayudan al mejorar el estado nutricional, ya que se asocian con una rápida ganancia ponderal además de aumentar los niveles séricos de la prealbúmina y de los ácidos grasos de cadena corta, favoreciendo la proliferación celular del epitelio intestinal al disminuir la apoptosis y reducir la proliferación bacteriana ⁽¹⁵⁾.

La elongación del intestino delgado (STEP por las siglas de la enteroplastía transversa en serie) o el trasplante intestinal se han planteado en pacientes con falla intestinal como última opción de tratamiento, este último con mayor tasa de éxito en neonatos con SIC.

PREGUNTAS DE INVESTIGACIÓN

- ¿Cuáles han sido las causas (enfermedades) anatómicas como funcionales, en la población pediátrica atendida en el Instituto Nacional de Pediatría en el periodo comprendido entre Enero 2007 – Diciembre 2017 responsables de presentar posteriormente SIC?
- ¿Cuáles son las patologías quirúrgicas y no quirúrgicas que mayormente se asocian a SIC?
- ¿Cuáles son las alteraciones bioquímicas que presentaron los pacientes con SIC atendidos en el Instituto Nacional de Pediatría al momento de su diagnóstico?
- ¿Cuál es la mortalidad en el Instituto Nacional de Pediatría de pacientes con Síndrome de Intestino Corto?

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El SIC es una entidad presente a nivel mundial, secundario a causas anatómicas y funcionales, que llevan a un proceso de malabsorción de nutrientes, líquidos, electrolitos, que a su vez provocarán en el paciente tener una larga estancia intrahospitalaria, con posibilidad de uso de nutrición parenteral por tiempo variable, representando esta situación la causa de mayor morbimortalidad asociada (infecciones de catéter, colestasis, falla hepática, etc.). La incidencia reportada en EUA del SIC va de entre 0.1% a 1.6% en los recién nacidos prematuros de muy bajo peso. En México no existe estadística.

JUSTIFICACIÓN

El SIC es una patología secundaria a varias etiologías que conlleva a múltiples complicaciones y secuelas, con alto grado de morbimortalidad, por lo que se deben conocer las causas principales que generan este problema (anatómicas como funcionales), además de conocer estadística en nuestra población y así poder compararla con estadísticas nacionales e internacionales para determinar si es equiparable, y saber si el manejo que otorgamos es adecuado al compararla con estadísticas de morbimortalidad y calidad de vida con respecto a países de primer mundo, y en caso contrario determinar cuáles son las situaciones por las que la estadística es desfavorable en nuestro entorno para intentar cambiarlas y tratar de igualar a la presentada en otras poblaciones.

OBJETIVOS

1) GENERALES

- Describir la frecuencia del SIC en el Instituto Nacional de Pediatría
- Describir las manifestaciones clínicas y bioquímicas presentadas por los pacientes con SIC en el Instituto Nacional de Pediatría
- Conocer cuáles han sido las patologías implicadas en el SIC de los pacientes atendidos en el Instituto Nacional de Pediatría

2) ESPECÍFICOS

- Realizar un reporte estadístico sobre la etiología, manifestaciones clínicas y bioquímicas presentadas por los pacientes con SIC atendidos en el Instituto Nacional de Pediatría en el periodo de tiempo comprendido entre Enero 2007-Diciembre 2017.

HIPÓTESIS

No aplica debido a que se trata de un estudio observacional descriptivo.

MATERIAL Y MÉTODOS

1) CLASIFICACIÓN DE LA INVESTIGACIÓN

- a. Se trata de un estudio retrospectivo, descriptivo, observacional y transversal.

2) UNIVERSO DE ESTUDIO

a. CRITERIOS DE INCLUSIÓN

- Pacientes del Instituto Nacional de Pediatría
- Hombre o mujer
- Edades de 1 mes a 18 años
- Pacientes diagnosticados en el periodo de enero 2007 a diciembre 2017
- Pacientes con resección intestinal secundario a cualquier patología, en los que secundarios a dicho procedimiento se haya diagnosticado SIC

b. CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- Pacientes con diagnóstico de SIC, sin embargo cuyo expediente no se encuentre completo
- Pacientes que fueron diagnosticados con SIC antes del año 2007

c. CRITERIOS DE ELIMINACIÓN

- No aplican debido a que se trata de un estudio transversal.

3) SELECCIÓN DE SUJETOS

Se realizará búsqueda de los pacientes mediante el expediente electrónico (Medsys) del Instituto Nacional de Pediatría con los siguientes diagnósticos realizados en el periodo comprendido de enero de 2007 a diciembre de 2017:

CIE 10 K91.8: síndrome de intestino corto, CIE K90: malabsorción intestinal, CIE Q41.9: atresia de intestino delgado, CIE 10 Q41.2: atresia de íleon, CIE 10 P77: enterocolitis necrotizante, CIE 10 K55.9: isquemia intestinal, CIE 10 K56.1: intususcepción (invaginación de intestino, colon y recto), CIE 10 K56.2: Vólvulo, CIE 10 Q43.0: divertículo de Meckel, CIE10 Q79.3: gastrosquisis, CIE 10 Q79.2 onfalocele; que aparezcan en el periodo comprendido entre Enero 2007-Diciembre 2017.

De los expedientes obtenidos se utilizarán los datos de los pacientes que independientemente de la etiología se haya diagnosticado SIC en los últimos 10 años (enero 2007 – diciembre 2017), a pesar de ser pacientes conocidos previamente por alguna otra patología.

4) VARIABLES

VARIABLE	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	CATEGORÍA	UNIDAD DE MEDICIÓN
Sexo	Fenotipo	Dicotómica	Femenino Masculino
Edad	Tiempo de vida en meses	Numérica	Continua
Etiología	Causa que generó el SIC de manera secundaria	Dicotómica	Quirúrgica No quirúrgica
Patología desencadenante	Patologías que involucraron o no resección de algún segmento intestinal y que secundariamente desencadenaron un cuadro de malabsorción intestinal	Cualitativa	Enterocolitis necrotizante Atresia intestinal Gastrosquisis Onfalocele Divertículo de Meckel Invaginación intestinal Trombosis mesentérica Vólvulus intestinal Perforación intestinal Enteropatía perdedora de proteínas

			Linfangiectasia intestinal Oclusión intestinal Fibrosis quística Complicaciones secundarias a enfermedad de Crohn
Cantidad de intestino resecado	Cantidad en centímetros de intestino resecado	Numérica	Continua
Cantidad de intestino preservado	Cantidad en centímetros de intestino preservado	Numérica	Continua
Segmento intestinal resecado	Segmento de intestino delgado y/o grueso resecado	Cualitativa	Duodeno Íleon Yeyuno Colon
Válvula ileocecal	Preservación o no de válvula ileocecal	Dicotómica	Si No
Estado nutricional al momento del diagnóstico	Valoración nutricional	Cualitativa	Eutrófico Desnutrición leve Desnutrición moderada Desnutrición severa Obesidad
Necesidad de uso de nutrición parenteral (NPT)	Uso o no de nutrición parenteral	Dicotómica	Si No
Insuficiencia Intestinal	Definida como la necesidad de usar NPT por más de 8 semanas	Dicotómica	Si No
Hemoglobina	Prueba hematológica	Cuantitativa	g/dl
Hematocrito	Prueba hematológica	Cuantitativa	%
Leucocitos	Prueba hematológica	Cuantitativa	U/L
Neutrófilos	Prueba hematológica	Cuantitativa	%
Linfocitos	Prueba hematológica	Cuantitativa	%
Monocitos	Prueba hematológica	Cuantitativa	%

Plaquetas	Prueba hematológica	Cuantitativa	U/L
TP	Prueba de función hepática	Cuantitativa	Segundos
TTP	Prueba de función hepática	Cuantitativa	Segundos
INR	Prueba de función hepática	Cuantitativa	
Albúmina	Estudios para valoración nutricional (Valor NL 3.5-5 gr/dl)	Cuantitativa	gr/dl
Proteínas totales	Estudios para valoración nutricional	Cuantitativa	gr/dl
Prealbúmina	Estudios para valoración nutricional (Valor NL 10-40 mg/dl)	Cuantitativa	mg/dl
Transferrina	Estudios para valoración nutricional (Valor NL 200-400 mg/dl)	Cuantitativa	mg/dl
Vitamina B12	Estudios para valorar absorción intestinal (Valores NL 200-900 pg/ml)	Cuantitativa	pg/ml
Folatos	Estudios para valorar absorción intestinal (Valores NL 5 -20 ng/ml)	Cuantitativa	ng/ml
Vitamina D	Estudios para valorar absorción intestinal (20-40 ng/ml)	Cuantitativa	ng/ml
Colesterol	Perfil lipídico (Valor NL < 200 mg/dl)	Cuantitativa	mg/dl
Triglicéridos	Perfil lipídico (Valor NL < 150 mg/dl)	Cuantitativa	mg/dl
ALT	Prueba de función hepática (Valor NL 1-50 mg/dl)	Cuantitativa	mg/dl

AST	Prueba de función hepática (Valor NL 1-75 mg/dl)	Cuantitativa	mg/dl
GGT	Prueba de función hepática (Valor NL 5-30 mg/dl)	Cuantitativa	mg/dl
Bilirrubina total	Prueba de función hepática	Cuantitativa	mg/dl
Bilirrubina directa	Prueba de función hepática	Cuantitativa	mg/dl
Bilirrubina indirecta	Prueba de función hepática	Cuantitativa	mg/dl
Amonio	Producto final de metabolismo proteico por acción bacteriana	Cuantitativa	mmol/L
Sodio	Electrolitos séricos (Valor NL 135-145 mmol/L)	Cuantitativa	mmol/L
Potasio	Electrolitos séricos (Valor NL 3.5-5 mmol/L)	Cuantitativa	mmol/L
Cloro	Electrolitos séricos (Valor NL 85-105 mmol/L)	Cuantitativa	mmol/L
Calcio	Electrolitos séricos (Valor NL 8.7-10.5 mg/dl)	Cuantitativa	mg/dl
Fósforo	Electrolitos séricos (Valor NL 2.5-45 mg/dl)	Cuantitativa	mg/dl
Magnesio	Electrolitos séricos	Cuantitativa	mg/dl
pH en heces	Medida de acidez o alcalinidad en heces	Cuantitativa	pH
Azúcares reductores	Química en heces	Cualitativa	Negativo + ++ +++
Grasa en heces	Química en heces	Cualitativa	Negativo + ++ +++ ++++

Sangre oculta en heces	Química en heces	Cualitativa	Negativo + ++ +++
Leucocitos en heces	Química en heces	Cualitativa	Negativo Positivo
Actividad proteolítica	Química en heces	Cualitativa	Normal Aumentada Deficiente

TAMAÑO DE LA MUESTRA

Tamaño de la muestra por conveniencia por tratarse de patología rara.

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Se vertieron los datos obtenidos en los expedientes de los pacientes con los diagnósticos mencionados previamente mediante las claves Cie 10 en una hoja de cálculo de Excel, que posteriormente se exportó al Software SPSS versión 21 para realizar el análisis estadístico. Por tratarse de estudio descriptivo se recurrió a estadística descriptiva, utilizando medidas de tendencia central y de dispersión y pruebas de normalidad para porcentajes para las variables categóricas.

RESULTADOS

Me dediqué a la búsqueda de expedientes y captura de la base de datos en el periodo de mayo y junio del 2018, así como el análisis e interpretación de los datos en julio del 2018.

La búsqueda de los sujetos se realizó mediante el sistema electrónico “Medsys” del Instituto Nacional de Pediatría mediante las claves CIE 10 mencionadas en el apartado de “Selección de sujetos”, obteniendo un total de 160 expedientes, de los cuales 6 pacientes tuvieron el diagnóstico de SIC previo al 2007, 10 expedientes no se encontraban digitalizados y los expedientes físicos no se encontraron completos, 107 expedientes se descartaron también debido a que no se diagnosticó SIC, teniendo solamente 37 expedientes que cumplieron con los criterios de inclusión.

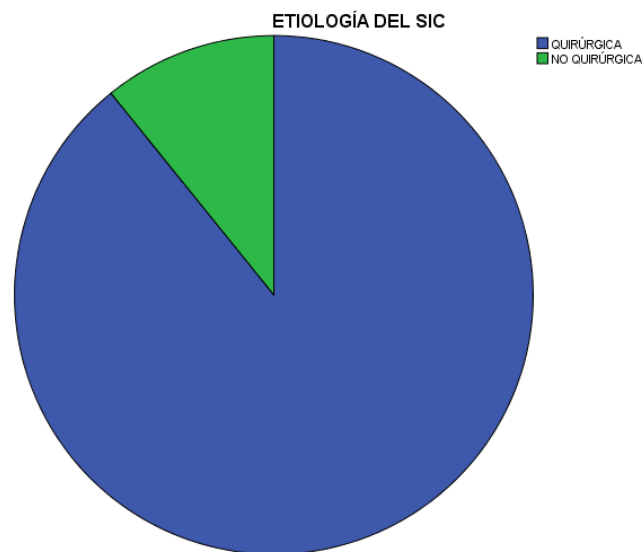
De los 37 expedientes 18 corresponden a pacientes del sexo femenino y 19 al sexo masculino correspondiente al 48.6% y 51.4% respectivamente (**tabla 1**).

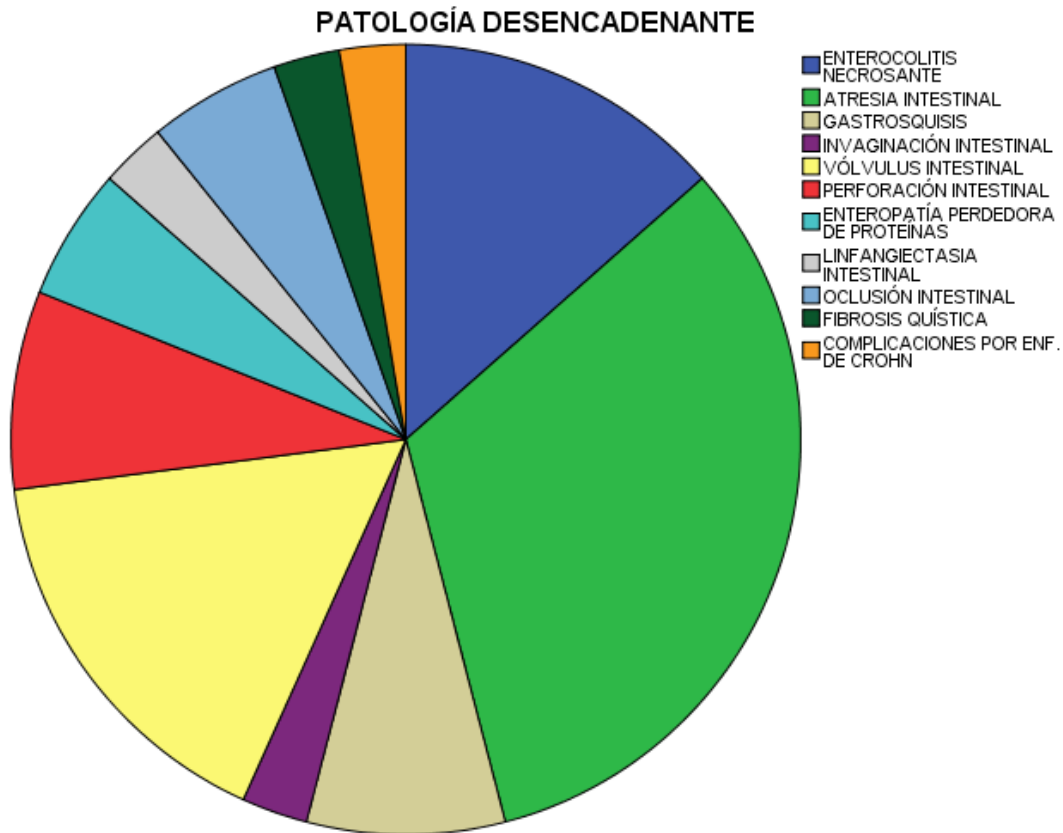


El 91.9% del total de los pacientes continúa en seguimiento (34 casos) y el 8.1% de los pacientes (3 casos) fallecieron secundarios al estado de gravedad posterior a las cirugías en donde se les resecó algún segmento intestinal (**tabla 13**).

El 81% de los casos se presentaron dentro de los primeros 5 años de vida, 14 pacientes correspondientes al 37.8% fueron diagnosticados con SIC en los primeros 3 meses (13.5% en el primer mes, 13.5% a los 2 meses y 10.8% a los 3 meses de vida), seguidos por 2 pacientes diagnosticados a los 6 días de vida y 2 pacientes a los 8 meses de vida correspondiendo el 5.4% cada uno (**tabla 2**).

El 89.2% de los casos diagnosticados con SIC se debieron a causas quirúrgicas (33 pacientes) (**tabla 3**), de los cuales atresia intestinal constituyó la primera causa, encontrándose en 12 pacientes correspondiendo al 32.4% de los casos, seguido de vólvulus intestinal con 16.2%, enterocolitis necrotizante con 13.5%, gastrosquisis y perforación intestinal con 8.1% cada una, oclusión intestinal y enteropatía perdedora de proteínas con 5.4%, se presentó un caso de SIC secundario a enfermedad de Crohn, un caso secundario a invaginación intestinal, linfangiectasia intestinal y fibrosis quística correspondiendo al 2.7% cada una (**tabla 4**).

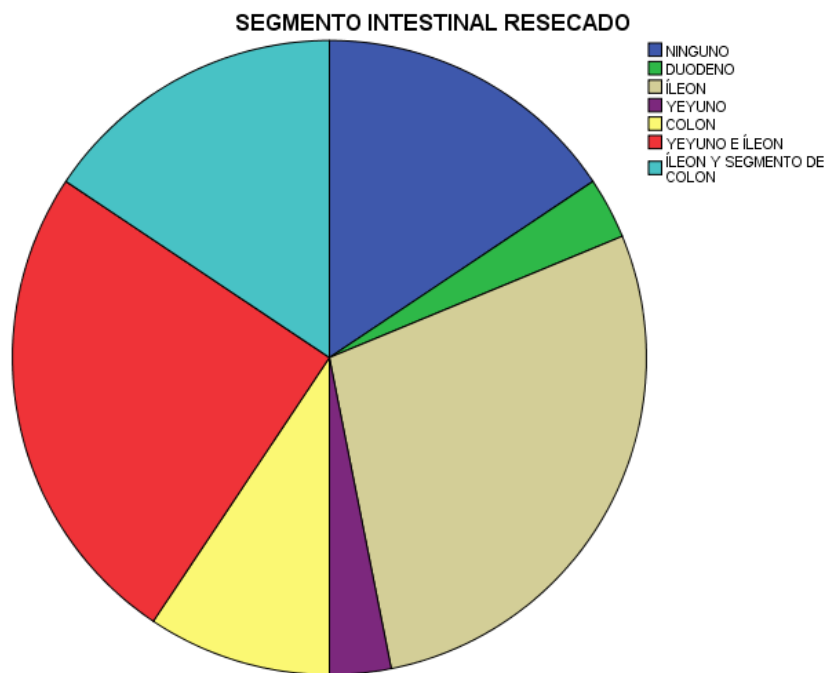




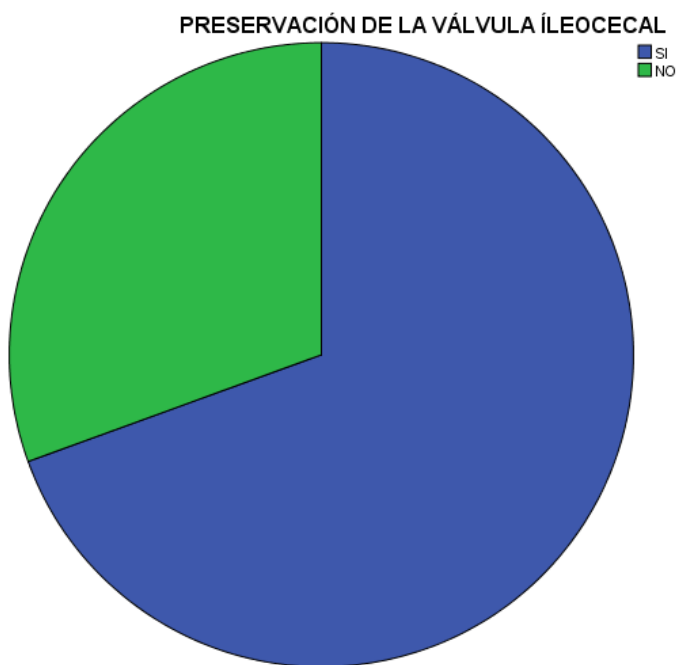
De los 37 pacientes se logró encontrar reportada la cantidad en centímetros de intestino que fue resecado quirúrgicamente solo en 28 (75.7%), de los cuales 4 (10.8%) desarrollaron SIC por patologías no quirúrgicas, es decir no ameritaron resección intestinal. 17 pacientes desarrollaron SIC con resección menor o igual a 50 cm (75% de los casos) (**tabla 5**). De igual forma se obtuvo de las notas postquirúrgicas solamente en 15 pacientes la cantidad de intestino preservado, desconociendo la cantidad en 22 de los pacientes, de los datos obtenidos solo el 13.5% (5 pacientes) se pudo preservar más de 100 cm de intestino y el 27% (10 pacientes) se corroboró menos de 100 cm (**tabla 6**).

Al 24.3% de los pacientes (9 casos) se les resecó únicamente el íleon, al 21.6% (8 casos) se les resecó íleon y yeyuno, 13.5% (5 casos) se les resecó íleon y algún segmento de colon, 8.1% (3 casos) se les resecó únicamente algún segmento de

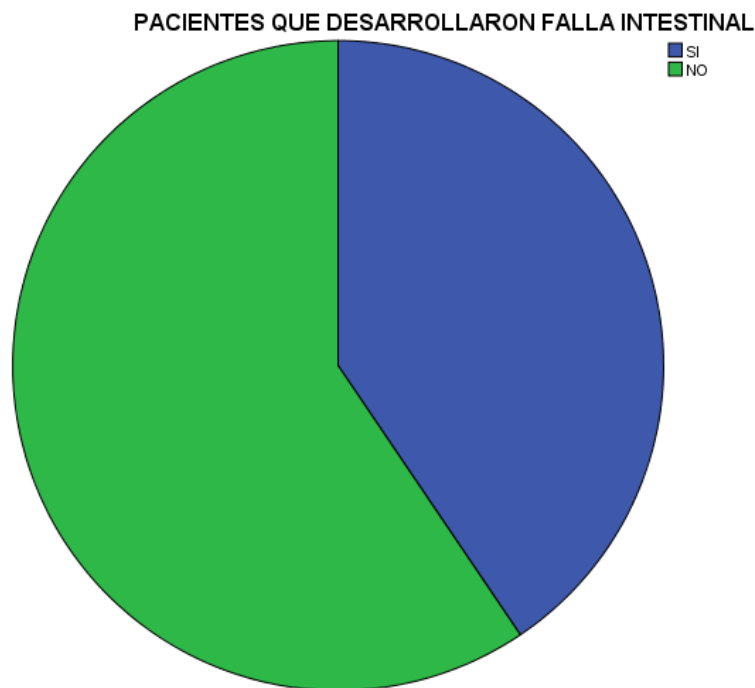
colon, 2.7% (1 caso) se reportó exclusivamente resección de duodeno y de yeyuno, en 5 casos (13.5%) no se reportó en la nota quirúrgica ni en las subsecuentes el segmento intestinal resecaado (**tabla 7**).



El 67.6% de los casos se logró preservar la válvula ileocecal (25 pacientes), al 29.7% de los casos se les resecó la válvula ileocecal (11 pacientes) y un paciente no se menciona si se preservó o no dicha válvula (**tabla 8**).



En el 86.5% de los casos (32 pacientes) fue necesario uso de NPT, presentándose en el 40.5% (15 pacientes) la necesidad de uso de la misma por más de 8 semanas, por lo que se catalogaron con insuficiencia o falla intestinal (**tablas 9 y 10**). Un total de 14 pacientes (38.9%) presentaron falla intestinal, de los cuales 10 pacientes tenían válvula ileocecal y a 4 se les había resecado. El 40% de los pacientes a los que se les logró preservar la válvula ileocecal desarrollaron falla intestinal, mientras el 60% restante no desarrolló esta complicación, de igual manera en el grupo de pacientes sin válvula ileocecal el 36.4% desarrolló falla intestinal, contra el 63.6% que no presentó esta complicación (**tabla 11**). El 46.2% de los pacientes con falla intestinal correspondieron al grupo de pacientes en que se resecó íleon y yeyuno, el 23.1% solo se les resecó íleon, mientras que el 7.7% corresponde a los pacientes en que se resecó íleon y un segmento de colon, 7.7% solo se resecó duodeno, 7.7% solo se resecó yeyuno, 7.7% aún sin resección de ningún segmento desarrolló falla intestinal, ningún paciente de los que se resecó solamente colon desarrolló falla intestinal (**tabla 12**).



En cuanto a alteraciones electrolíticas el 32.4% (12 pacientes) al momento del diagnóstico de SIC presentaron hiponatremia, ningún paciente presentó hipernatremia (**tabla 14**). El 5.4% (2 pacientes) presentaron hipokalemia y 18.9% (7 pacientes) presentaron hiperkalemia (**tabla 15**). El 8.1% (3 pacientes) presentaron hipocloremia, y 48.6% (18 pacientes) presentaron hipercloremia al diagnóstico de SIC (**tabla 16**). El 35.1% (13 pacientes) presentaron hipocalcemia al diagnóstico de SIC, ninguno presentó hipercalcemia (**tabla 17**). Solamente el 8.1% (3 pacientes) presentaron hipofosfatemia y el 64.8% (24 pacientes) presentaron hiperfosfatemia (**tabla 18**).

El 13.5% (5 pacientes) presentaron síndrome colestásico al momento del diagnóstico con niveles séricos de bilirrubina directa reportada en uno de los casos hasta de 15.79 mg/dl. No se cuenta con los niveles séricos de un paciente, desconociendo si presentó o no síndrome colestásico al diagnóstico (**tabla 19**).

El 29.7% (11 pacientes) presentaron aumento de ALT (**tabla 20**), el 18.9% (7 pacientes) presentaron aumento en niveles séricos de AST (**tabla 21**), el 72.9% (27 pacientes) presentaron aumento de niveles séricos de GGT no se cuenta con los niveles séricos de GGT de un paciente, solo el 24.3% (9 pacientes) presentaron niveles normales (**tabla 22**).

El 70.3% (26 pacientes) presentó hipoalbuminemia al diagnóstico (**tabla 23**), solo 2 pacientes correspondientes al 5.4% de los casos presentaron niveles séricos de prealbumina por debajo del rango mínimo normal (**tabla 24**). El 24.3% (9 pacientes) presentaron hipertrigliceridemia, ninguno presentó hipercolesterolemia al momento del diagnóstico de SIC y el 8.1% (3 pacientes) no se les solicitó triglicéridos ni colesterol al momento de realizar el diagnóstico (**tabla 25 y 26**).

De los 37 pacientes, solo a 18 se les realizaron toma de niveles séricos de vitamina D como parte de abordaje de SIC, de los cuales el 33.3% (6 pacientes) presentaron

niveles séricos bajos, el 66.6% (12 pacientes) presentaron niveles óptimos (**tabla 27**).

Solamente 26 pacientes contaron con niveles séricos de folatos, 11 pacientes no contaron con esta prueba. El 3.8% (1 paciente) de los 26 pacientes presentó deficiencia de folatos, el 96.2% se encontraba con niveles séricos de folatos en rango de normalidad (**tabla 28**). De igual manera 11 pacientes correspondientes al 29.7% del total no contaron con niveles séricos de vitamina B 12, el 70.3% (26 pacientes) si contaban con esta prueba, de los cuales solo el 3.8% (1 paciente) presentó niveles séricos bajos (**tabla 29**).

Tres de los pacientes, correspondientes al 8.1% de la muestra, fallecieron en las primeras dos semanas de realizado el procedimiento quirúrgico, solo en uno de ellos se mencionó 80 cm de intestino resecado, en los otros dos pacientes no se menciona dicho dato sin embargo los tres pacientes se menciona intestino preservado no mayor a los 40 cm (38, 35 y 22 cm respectivamente), en dos de ellos se preservó la válvula ileocecal y uno de ellos no. Los tres pacientes desde su ingreso se encontraron con inestabilidad clínica y hemodinámica, cursando desde previo al evento quirúrgico, durante y posterior hasta el momento del fallecimiento como graves e inestables.

DISCUSIÓN

El SIC es una entidad rara presente en todos los grupos etarios y que con el paso de los años tras la implementación de NPT como parte del tratamiento inicial y mejor conocimiento sobre la fisiología intestinal la esperanza y calidad de vida de los pacientes que la padecen ha mejorado.

En la literatura en general se comenta como la principal causa de SIC las patologías que involucran abordaje quirúrgico para resección de algún segmento intestinal, estando descrito en neonatos de muy bajo peso como en pacientes de edad pediátrica la enterocolitis necrotizante (hasta 96% en RN de muy bajo peso y 35% en población pediátrica en general) como la causa principal, seguido de atresia intestinal (2-25%), gastrosquisis (2-15%) y vólvulos (14%) ⁽¹⁾⁽²⁾⁽¹¹⁾. En este estudio observamos que la principal causa de SIC en pacientes pediátricos atendidos en el INP coincide con lo reportado en la literatura, encontrando una frecuencia de 33 pacientes (89.2%) secundario a una resección quirúrgica de algún segmento intestinal, sin embargo las patologías desencadenantes del evento de hipoxia intestinal que generaron la resección tuvieron una frecuencia distinta de presentación, siendo la principal causa en el INP atresia intestinal (32%), seguida de vólvulos (16.2%), en tercer lugar enterocolitis necrotizante (13.5%) seguidas de gastrosquisis y perforación intestinal (8.1% cada una), sin embargo en el estudio de aspectos nutricionales en el tratamiento de SIC y falla intestinal en pediatría por Araujo y Mazza mencionan gastrosquisis como causa número uno con una incidencia de hasta 40% ⁽⁹⁾.

En la literatura no se reporta la incidencia de presentación en cuanto a género, nosotros en este estudio no encontramos diferencias significativas en la frecuencia de presentación entre ambos sexos, ya que 18 casos se presentaron en pacientes de sexo femenino y 19 casos en pacientes masculinos (48.6% y 51.4% respectivamente).

Valdovinos et al en un artículo publicado en México en el 2012 ⁽¹⁾ en donde hicieron la revisión de 82 artículos en la base de datos de *PubMed* de los 20 años previos a su publicación mencionan además que la longitud mínima de intestino delgado sano para evitar uso de NPT es de aproximadamente 100 cm, nosotros en este estudio no podemos corroborar o descartar esto debido a que los 5 pacientes del INP que no necesitaron NPT no cuentan con reporte en el expediente clínico con la cantidad de intestino delgado preservado, así mismo en el estudio publicado por Valdovinos comentan la asociación entre la proliferación intestinal en pacientes con ausencia de válvula ileocecal, nosotros intentamos realizar la correlación mediante la medición de amonio sérico bajo la teoría de que debido al aumento en la cantidad de bacterias (sobrecrecimiento bacteriano) y debido al metabolismo anaerobio de las bacterias los pacientes podrían presentar cuadros de acidosis metabólica y amonio elevado y presencia de algún grado de encefalopatía, sin embargo ninguno contaba con resultados de ninguna prueba al momento del diagnóstico de SIC, ni mención en el expediente de la presencia o no de encefalopatía, por lo que considero como parte del abordaje inicial y para futuros estudios necesaria la toma de estas pruebas para poder observar si existe una correlación clínica y de laboratorio en cuanto a la acidosis metabólica y aumento del amonio sérico con desarrollo de encefalopatía.

La literatura revisada coincide en que el uso de NPT es el principal factor de riesgo para desarrollo de hepatopatía, como mencionan Araujo y Mazza ⁽⁹⁾ debido a la interrupción del circuito enterohepático, sobre crecimiento y translocación bacteriana favorecido por estasis intestinal así como por otros factores como infección asociada a catéter. En este estudio de un total de 37 pacientes, el 48.6% (18 pacientes) presentaron algún grado de hepatopatía y síndrome colestásico, de los cuales el 94.5% (17 pacientes) utilizaron NPT, el 5.5% (1 paciente) presentó aumento considerable de GGT a pesar de no haber utilizado NPT. El 40.5% del total de la muestra (15 pacientes) no desarrollaron ninguna alteración hepática a pesar de usar NPT, y el 10.9% (4 pacientes) no usaron NPT ni desarrollaron hepatopatía. En cuanto a los pacientes que desarrollaron falla intestinal el 60% (9 pacientes)

presentaron algún grado de hepatopatía, mientras el 40% (6 pacientes) no presentaron alteraciones en las pruebas de funcionamiento hepático, por otra parte el 45.5% (10 pacientes) a pesar de que no presentaron falla intestinal si tuvieron algún grado de hepatopatía, mientras que el 54.5% (12 pacientes) no presentaron ni falla intestinal ni hepatopatía ($X^2= 0.75$) (**tabla 30**).

No se encontró relevancia estadística con respecto a la preservación o no de la válvula ileocecal con el desarrollo de falla intestinal, esto debido probablemente a que el tamaño de la muestra es pequeño ($X^2=0.43$), sin embargo y a pesar que en varios estudios como el de Goulet y Revillon en 1991 ⁽²⁰⁾ o Spencer y Neaga en el 2005 ⁽²¹⁾ se ha mencionado que la presencia de la válvula ileocecal acorta el tiempo de duración de NPT y contribuye al destete temprano de la misma en el artículo de Fallon y Mitchell en el 2014 ⁽²²⁾ mencionan no haber encontrado asociación entre la resección de la válvula ileocecal y el destete temprano o de duración de NPT, situación parecida a lo que observamos nosotros en los pacientes del INP en los últimos diez años.

En el 2007 Ballesteros mencionó la “configuración del remanente intestinal” como factor pronóstico en el SIC, es decir no solo la cantidad de intestino remanente, sino también la presencia o no y la cantidad de íleon, duodeno o colon ⁽³⁾, presentando mayor riesgo para la pérdida de la autonomía nutricional y por tanto mayor tiempo de uso de NPT (por definición en tiempo pudiendo presentar falla intestinal) los pacientes con duodenostomía, los que tienen menos de 35 cm de yeyuno con anastomosis yeyuno-ileal, los que tienen menos de 60 cm de intestino con anastomosis yeyuno-cólica o íleo cólica o los que tienen menos de 115 cm de intestino residual más yeyunostomía terminal ⁽³⁾. Nosotros encontramos en los pacientes del INP con SIC secundario a resección intestinal que la falla intestinal se presentó en el 40.6% de los casos, encontrando una mayor frecuencia en los pacientes a los que se les realizó resección del íleon, yeyuno o de ambos, ya que el 75% de los pacientes (6 pacientes) de los que se les resecó yeyuno e íleon, y el 33% de los que se les resecó únicamente íleon (3 pacientes), presentaron falla

intestinal. Solo un paciente al que se le resecó un segmento del yeyuno y a otro paciente al que se le resecó una porción del duodeno presentaron falla intestinal. El paciente al que se le resecó un segmento duodenal contaba con duodenostomía, por lo que a pesar de no contar con significancia estadística en este estudio ($X^2=10.85$ y $p: 0.070$), los resultados obtenidos coinciden con lo descrito por Ballesteros.

En la literatura revisada no se reportó la asociación de los niveles séricos de vitamina B 12 con respecto al segmento intestinal resecado, sin embargo debido a que el íleon es el sitio en donde se lleva a cabo la absorción de vitamina B 12 es de esperarse que los pacientes a los que se les resecó el íleon deberán tener concentraciones séricas menores a los pacientes en los que se el intestino resecado no involucró el íleon. En este estudio la concentración de vitamina B 12 en sangre se encontró disminuida solamente en un paciente, el cual ameritó resección de una porción de íleon y de colon, sin embargo, no contamos con niveles séricos de vitamina B 12 de todos los pacientes y en algunos la toma de este laboratorio se realizó muy próxima al diagnóstico de SIC por lo que no contamos con toda la información necesaria para valorar si hay una verdadera asociación o no con su deficiencia y el segmento intestinal resecado.

Existe poca información acerca de las alteraciones hidroelectrolíticas presentadas dependiendo del segmento intestinal resecado, sin embargo debido a que el yeyuno tiene vellosidades intestinales grandes con uniones apretadas no tan estrechas, hacen que el epitelio sea más poroso, permitiendo la absorción de moléculas de mayor tamaño, además de permitir el flujo libre de líquidos y electrolitos, volviéndose el lugar en donde se realiza la mayor absorción⁽¹⁾, por lo que es de esperarse que los pacientes del INP con SIC con más alteraciones hidroelectrolíticas presentadas al momento del diagnóstico fueran los pacientes con resección yeyunal.

No se encontraron asociaciones entre el segmento intestinal resecado con respecto a los resultados de la química en heces, ya que la presencia de grasas en heces,

azúcares reductores y actividad proteolítica normal, aumentada o deficiente fue muy variada en todos los pacientes.

Con respecto a los pacientes que fallecieron en el INP, los tres presentaron preservación de menos de 40 cm de intestino delgado y en dos de ellos preservación también de la válvula ileocecal. En la literatura se menciona pronóstico fatal en casos en donde la resección intestinal es masiva, con peor pronóstico en pacientes con menos de 25 cm de intestino y sin válvula ileocecal ⁽¹⁾⁽³⁾⁽⁴⁾ como los casos mencionados, sin embargo en este estudio contamos con otros tres pacientes con menos de 25 cm de intestino, de los cuales dos preservan la válvula ileocecal, ambos actualmente se encuentran vivos y continúan seguimiento en el servicio de Gastroenterología, por lo que el tener menos de 25 cm como lo indica la literatura no fue factor determinante en cuanto a la mortalidad encontrada en los pacientes del INP.

LIMITACIONES DEL ESTUDIO

Debido a que se trata de un estudio descriptivo y retrospectivo, dependiendo del reporte de las notas de los expedientes clínicos hubo ciertas limitaciones en cuanto a la recolección de datos, ya que no todos los pacientes contaban con la información necesaria para todas las variables, en cuanto a los laboratorios de igual manera no todos los pacientes contaban con los mismos estudios, en muchas ocasiones se menciona en las notas secundario a falta de reactivos para procesarlos en laboratorio. Por todo esto y al no tener control en las variables no se pudo realizar el análisis de todas.

Dentro de las principales limitaciones de este estudio es que cuento con una muestra pequeña, haciendo que el resultado de algunas variables no sea significativo, sin embargo puede servir de base para futuros estudios, en los cuales al aumentar el tamaño de la muestra se podríamos obtener datos estadísticamente significativos.

CONCLUSIONES

Considero de vital importancia para lograr realizar en un futuro estudios que nos aporten más información contar en cada uno de los pacientes a los que se somete a resección de un segmento intestinal contar con la información necesaria para contestar las preguntas básicas en el SIC: ¿qué segmento fue el resecado?, ¿cuánto le resecaron?, ¿cuánto y que segmentos dejaron?, ¿tiene o no válvula ileocecal?, ¿por qué lo resecaron?, ¿cuál es el estado actual del paciente?.

El amonio sérico debe considerarse dentro de los estudios a solicitar en pacientes con resección intestinal y con sospecha de SIC para lograr determinar si existe correlación entre el aumento de los niveles séricos de amonio con translocación y/o proliferación bacteriana.

Podría tomarse para futuras investigaciones el reporte de complicaciones secundarias como la presencia de acidosis láctica, litiasis renal por oxalato de calcio, colelitiasis, etc., así como el estado nutricional al ingreso hospitalario como factor pronóstico para la recuperación.

CONSIDERACIONES ÉTICAS

Para la elaboración de este estudio no se presentaron conflictos de interés, además de haberse realizado siguiendo los principios éticos para las investigaciones en seres humanos bajo las normas establecidas en la Declaración de Helsinki, adoptada por la 18ª delegación, la Asamblea Mundial de Helsinki en 1964, revisada por la 29ª delegación, la Asamblea Médica Mundial en Tokio 1975 y enmendada por la 35ª delegación, la Asamblea Médica Mundial en Venecia 1983 y la 41ª delegación, la Asamblea Médica Mundial en Hong Kong 1989, además del seguimiento de los principios establecidos en las guías internacionales de práctica clínica y en los lineamientos dispuestos en el Reglamento de la Ley General de Salud en materia de Investigación para la Salud de los Estados Unidos Mexicanos, en ejercicio de la facultad que confiere al Ejecutivo Federal la fracción I del artículo 89 de la Constitución Política de los Estados Unidos Mexicanos y con fundamento en el capítulo III, artículo 34, en donde se establecen las disposiciones generales de ética que deben cumplirse en toda investigación en seres humanos menores de edad.

REFERENCIAS

- (1) Valdovinos d, Cadena J, Montijo E, Zárate. F, et al. Síndrome de intestino corto en niños: actualidades en el diagnóstico y manejo. Rev. Gastroenterología de Méx. 2012 agos; 130-140. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.rgmx.2012.06.001>. Revisado el 10.04.2017
- (2) Cole C, Hansen N, Higgins R, Ziegler T, Stoll J. Very Low Birth Preterm Infants with Surgical Short Bowel Syndrome: Incidence, Morbidity and Mortality, and Growth Outcomes at 18 to 22 Monts. Pediatrics. 2008 . Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1542/peds.2007-3449>. Revisado el 10.04.2017
- (3) Ballesteros M, Vidal A. Síndrome de Intestino Corto: definición, causas, adaptación intestinal y sobrecrecimiento bacteriano. Nutr Hosp. 2007;22 (Supl.2):74-85 2007 mar. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0212-16112007000500010 Revisado el 10.04.2017
- (4) Cervantes R, Montijo E, Zárate F, Cazarez M. Consejos para el abordaje del síndrome de intestino corto en niños. Acta Pediatr Mex 2012; 33 (2):94-97. [Internet]. Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/actpedmex/apm-2012/apm122i.pdf> Revisado el 14.04.2017
- (5) Nightingale M, Lennard-Jones E, Gertner D, Wood S, Bartman C. Colonic preservation reduces need for parenteral therapy, increases incidence of renal stones, but does not change high prevalence of gall stones in patients with a short bowel. Gut 1992;33: 1493-1497 [Internet]. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1379534/pdf/gut00578-0075.pdf> Revisado el 18.05.2017

- (6) García L, López Gallardo G., Evaluación de la absorción y metabolismo intestinal. *Nutrición Hospitalaria. Nutr Hosp.* 2007;22(Supl. 2):5-13 ISSN 0212-1611 • CODEN NUH0EQ S.V.R. 318 [Internet]. Disponible en: <http://scielo.isciii.es/pdf/nh/v22s2/fisiologia1.pdf>. Revisado el 18.05.2017
- (7) Martínez de Victoria E, Mañas M, Yago MD. Fisiología de la Digestión. En: *Tratado de Nutrición Tomo I.* A. Gil editor. Acción Médica. Madrid. 2005; 249-293. Revisado el 02.06.2017
- (8) Anatomofisiología de la ingestión, digestión y absorción de alimentos. C/ Cartagena, 129 - 28002 Madrid. [Internet]: Disponible en: https://www.serina.es/empresas/cede_muestra/307/TEMA%20MUESTRA.pdf Revisado el 10.0.2017
- (9) Araujo M. et al. Aspectos nutricionales en el Tratamiento del Síndrome de Intestino corto y la falla intestinal en pediatría. 2009. [Internet]: Disponible en: http://www.medicinainfantil.org.ar/images/stories/volumen/2009/xvi_1_048.pdf Revisado el 10.04.2017
- (10) Paul W. Wales, Emily R. Christison-Lagay Short bowel syndrome: epidemiology and etiology *Seminars in Pediatric Surgery*, Volume 19, Issue 1, 2010, pp. 3-9. DOI: <https://doi.org/10.1053/j.sempedsurg.2009.11.001> . Revisado el 29.01.2018
- (11) Navarro A, Anatomía quirúrgica del yeyunoíleon. *Cirugía digestiva*, www.sacd.org.ar, 2009; II-240, pág. 1-8 <http://www.sacd.org.ar/dcuarenta.pdf>. Revisado el 29.01.2018
- (12) Robert E. Carroll, Enrico Benedei, Ivo Tzvetanov, Alan L. Buchman. Tratamiento y complicaciones del síndrome de intestino corto: revisión

actualizada. Capítulo 7, <http://www.aegastro.es/sites/default/files/guias-clinicas/11-capitulo-7.pdf>. Revisado el 29.01.2018

- (13) Velasco CA. Síndrome de Intestino Corto en Niños. Publicado en la Revista Salud UIS 2002; 34: 18-23 Revista GASTROHNUP 2003;5(1): 51-55. <http://bibliotecadigital.univalle.edu.co/bitstream/10893/5602/1/Sindrome%2010.pdf>. Revisado el 29.01.2018
- (14) Uchida K, Takahashi T, Inoue M. Immunonutritional effects during synbiotics therapy in pediatric patients with short bowel syndrome. *Pediatr Surg Int*, 23 (2007), pp. 243-248. Disponible en <http://dx.doi.org/10.1007/s00383-006-1866-6>. Revisado 01.06.2018
- (15) Vademecum disponible en <http://www.iqb.es/cbasicas/farma/farma04/c106.htm> Revisado el 06.07.2018
- (16) Taketomo Carol; Hodding Jane, Kraus Donna. Manual de prescripción pediátrica. Colestiramina. 14ª edición. Editorial Lexi-Comp. pp 388.
- (17) Taketomo Carol, Hodding Jane, Kraus Donna. Manual de prescripción pediátrica. Cianocobalamina. 14ª edición. Editorial Lexi-Comp. pp 299.
- (18) Taketomo Carol, Hodding Jane, Kraus Donna. Manual de prescripción pediátrica. Ranitidina. 14ª edición. Editorial Lexi-Comp. pp 1307.
- (19) Taketomo Carol, Hodding Jane, Kraus Donna. Manual de prescripción pediátrica. Loperamida. 14ª edición. Editorial Lexi-Comp. pp 956.
- (20) Goulet O, Revillon Y, et al. Neonatal short bowel syndrome. *J Pediatr*. 1991;119-1:18:23

- (21) Spencer A, Neaga A, West B, et al. Pediatric short bowel syndrome: Redefining predictors of success. *Ann Surg.* 2005;242 (3):403-412
- (22) Fallon E, Mitchell P et al. Neonates with short bowel síndrome: An optimistic future for parental nutrition Independence. *JAMA Surg.* 2014;149(7):663-670
DOI: 10.1001/jmasurg2013.4332
- (23) Taketomo Carol, Hodding Jane, Kraus Donna. Manual de prescripción pediátrica. Vitamina A. 14ª edición. Editorial Lexi-Comp. pp 1563
- (24) Taketomo Carol, Hodding Jane, Kraus Donna. Manual de prescripción pediátrica. Ergocalciferol (Vitamina D). 14ª edición. Editorial Lexi-Comp. pp 548.
- (25) Taketomo Carol, Hodding Jane, Kraus Donna. Manual de prescripción pediátrica. Vitamina E. 14ª edición. Editorial Lexi-Comp. pp 1564.
- (26) Taketomo Carol, Hodding Jane, Kraus Donna. Manual de prescripción pediátrica. Vitamina K (Fitonadiona). 14ª edición. Editorial Lexi-Comp. pp 652.

CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES

Actividades 2017	Abril	May	Jun	Julio	Agost	Sept	Oct	Nov	Dic
Búsqueda bibliográfica	X								
Marco teórico - Antecedentes		X	X						
Marco teórico - Planteamiento del Problema				X					
Marco teórico - Justificación y Objetivos					X				
Material y metodos Análisis estadístico						X	X		
Entrega de protocolo									
Procesamiento de la información									
Análisis de la información									
Presentación de la tesis									

Actividades 2018	Ene	Feb	Mar	Abril	Mayo	Junio	Julio	Agos	Sept
Búsqueda bibliográfica									
Marco teórico - Antecedentes									
Marco teórico - Planteamiento del Problema									
Marco teorico - Justificación y Objetivos									
Material y metodos Análisis estadístico									
Entrega de protocolo	X								
Procesamiento de la información			X	X	X				
Análisis de la información						X	X		
Presentacion de la tesis								X	

ANEXOS

Tabla 1

		SEXO DEL PACIENTE	
		Frecuencia	Porcentaje
Válidos	FEMENINO	18	48.6
	MASCULINO	19	51.4
	Total	37	100.0

Tabla 2

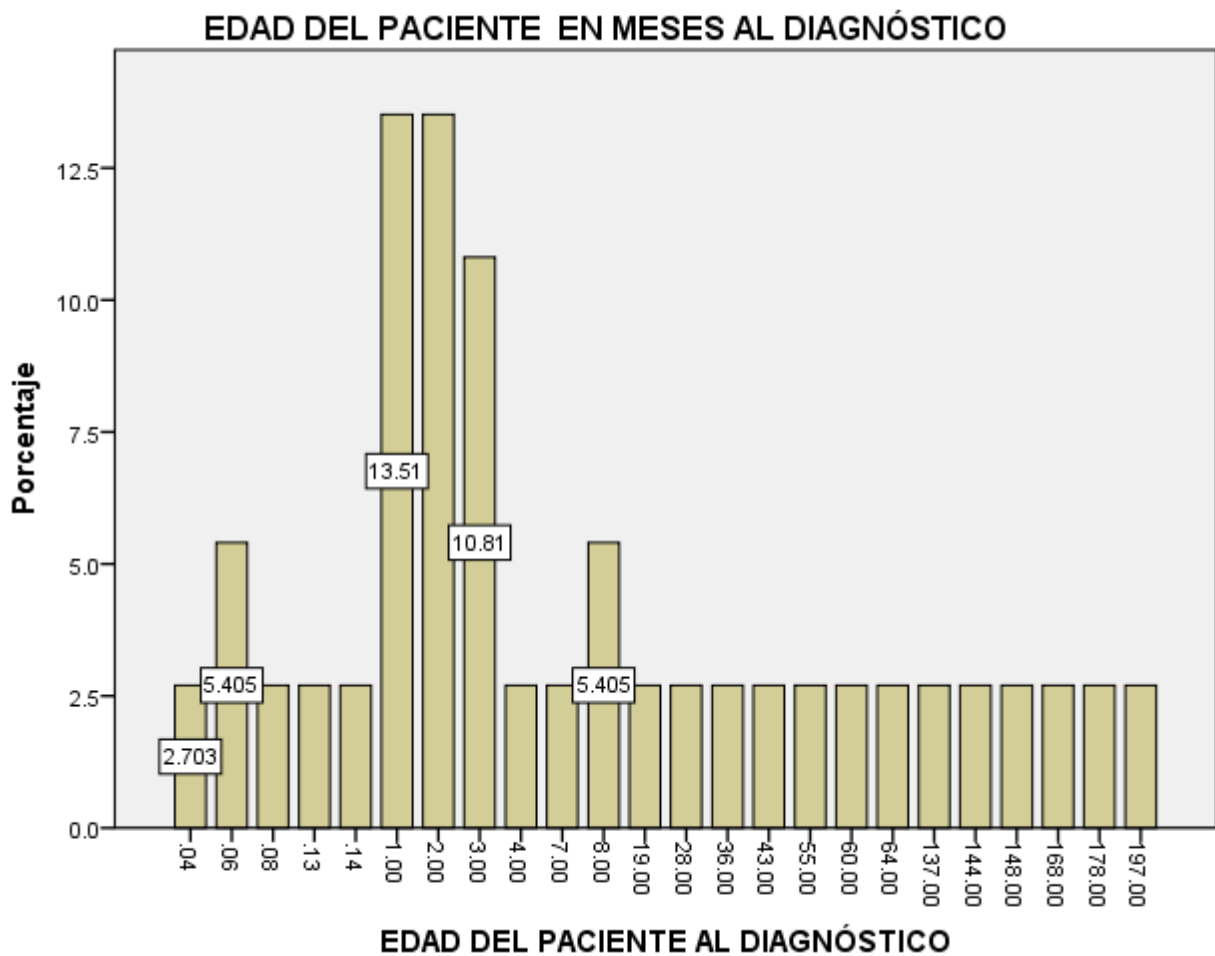


Tabla 3

	Frecuencia	Porcentaje
QUIRÚRGICA	33	89.2
NO QUIRÚRGICA	4	10.8
Total	37	100.0

Tabla 4

	Frecuencia	Porcentaje
ENTEROCOLITIS NECROSANTE	5	13.5
ATRESIA INTESTINAL	12	32.4
GASTROSQUISIS	3	8.1
INVAGINACIÓN INTESTINAL	1	2.7
VÓLVULUS INTESTINAL	6	16.2
PERFORACIÓN INTESTINAL	3	8.1
ENTEROPATÍA PERDEDORA DE PROTEÍNAS	2	5.4
LINFANGIECTASIA INTESTINAL	1	2.7
OCLUSIÓN INTESTINAL	2	5.4
FIBROSIS QUÍSTICA	1	2.7
COMPLICACIONES POR ENF. DE CROHN	1	2.7
Total	37	100.0

Tabla 5

CANTIDAD EN CM DE INTESTINO RESECADO				
	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
0	4	10.8	14.3	14.3
5	1	2.7	3.6	17.9
10	3	8.1	10.7	28.6
15	2	5.4	7.1	35.7
20	2	5.4	7.1	42.9
25	1	2.7	3.6	46.4
30	1	2.7	3.6	50.0
32	1	2.7	3.6	53.6
40	3	8.1	10.7	64.3
44	1	2.7	3.6	67.9
50	2	5.4	7.1	75.0
55	1	2.7	3.6	78.6
61	1	2.7	3.6	82.1
78	1	2.7	3.6	85.7
80	2	5.4	7.1	92.9
120	1	2.7	3.6	96.4
180	1	2.7	3.6	100.0
Total	28	75.7	100.0	
Perdidos 99999	9	24.3		
Total	37	100.0		

Tabla 6

CANTIDAD EN CM DE INTESTINO PRESERVADO

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
	12	1	2.7	6.7	6.7
	20	1	2.7	6.7	13.3
	22	1	2.7	6.7	20.0
	25	1	2.7	6.7	26.7
	35	1	2.7	6.7	33.3
	38	1	2.7	6.7	40.0
	48	1	2.7	6.7	46.7
Válidos	60	1	2.7	6.7	53.3
	91	1	2.7	6.7	60.0
	95	1	2.7	6.7	66.7
	110	1	2.7	6.7	73.3
	120	2	5.4	13.3	86.7
	160	1	2.7	6.7	93.3
	180	1	2.7	6.7	100.0
	Total	15	40.5	100.0	
Perdidos	99999	22	59.5		
Total		37	100.0		

Tabla 7

SEGMENTO INTESTINAL RESECADO					
		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	NINGUNO	5	13.5	15.6	15.6
	DUODENO	1	2.7	3.1	18.8
	ÍLEON	9	24.3	28.1	46.9
	YEYUNO	1	2.7	3.1	50.0
	COLON	3	8.1	9.4	59.4
	YEYUNO E ÍLEON	8	21.6	25.0	84.4
	ÍLEON Y SEGMENTO DE COLON	5	13.5	15.6	100.0
	Total	32	86.5	100.0	
Perdidos	99999	5	13.5		
Total		37	100.0		

Tabla 8

PRESERVACIÓN DE LA VÁLVULA ÍLEOCECAL					
		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	SI	25	67.6	69.4	69.4
	NO	11	29.7	30.6	100.0
	Total	36	97.3	100.0	
Perdidos	99999	1	2.7		
Total		37	100.0		

Tabla 9

PACIENTES QUE AMERITARON USO DE NPT

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
SI	32	86.5	86.5	86.5
Válidos NO	5	13.5	13.5	100.0
Total	37	100.0	100.0	

Tabla 10

PACIENTES QUE DESARROLLARON FALLA INTESTINAL

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
SI	15	40.5	40.5	40.5
Válidos NO	22	59.5	59.5	100.0
Total	37	100.0	100.0	

Tabla 11

Tabla de contingencia PRESERVACIÓN DE LA VÁLVULA ÍLEOCECAL

*** PACIENTES QUE DESARROLLARON FALLA INTESTINAL**

		PACIENTES QUE DESARROLLARON FALLA INTESTINAL		Total	
		SI	NO		
PRESERVACIÓN DE LA VÁLVULA ÍLEOCECAL	NO	Recuento	4	7	11
		% dentro de PRESERVACIÓN DE LA VÁLVULA ÍLEOCECAL	36.4%	63.6%	100.0%
		% dentro de PACIENTES QUE DESARROLLARON FALLA INTESTINAL	28.6%	31.8%	30.6%
	SI	Recuento	10	15	25
		% dentro de PRESERVACIÓN DE LA VÁLVULA ÍLEOCECAL	40.0%	60.0%	100.0%
		% dentro de PACIENTES QUE DESARROLLARON FALLA INTESTINAL	71.4%	68.2%	69.4%
Total	Recuento	14	22	36	
	% dentro de PRESERVACIÓN DE LA VÁLVULA ÍLEOCECAL	38.9%	61.1%	100.0%	
	% dentro de PACIENTES QUE DESARROLLARON FALLA INTESTINAL	100.0%	100.0%	100.0%	

Tabla 12

**Tabla de contingencia SEGMENTO INTESTINAL RESECADO
* PACIENTES QUE DESARROLLARON FALLA INTESTINAL**

		PACIENTES QUE DESARROLLARON FALLA INTESTINAL		Total	
		SI	NO		
SEGMENTO INTESTINAL RESECADO	NINGUNO	Recuento	1	4	5
		% dentro de SEGMENTO INTESTINAL RESECADO	20.0%	80.0%	100.0%
		% dentro de PACIENTES QUE DESARROLLARON FALLA INTESTINAL	7.7%	21.1%	15.6%
	DUODENO	Recuento	1	0	1
		% dentro de SEGMENTO INTESTINAL RESECADO	100.0%	0.0%	100.0%
		% dentro de PACIENTES QUE DESARROLLARON FALLA INTESTINAL	7.7%	0.0%	3.1%
	ÍLEON	Recuento	3	6	9
		% dentro de SEGMENTO INTESTINAL RESECADO	33.3%	66.7%	100.0%
		% dentro de PACIENTES QUE DESARROLLARON FALLA INTESTINAL	23.1%	31.6%	28.1%
	YEYUNO	Recuento	1	0	1
		% dentro de SEGMENTO INTESTINAL RESECADO	100.0%	0.0%	100.0%
		% dentro de PACIENTES QUE DESARROLLARON FALLA INTESTINAL	7.7%	0.0%	3.1%
	COLON	Recuento	0	3	3
		% dentro de SEGMENTO INTESTINAL RESECADO	0.0%	100.0%	100.0%
		% dentro de PACIENTES QUE DESARROLLARON FALLA INTESTINAL	0.0%	15.8%	9.4%
	YEYUNO E ÍLEON	Recuento	6	2	8
% dentro de SEGMENTO INTESTINAL RESECADO		75.0%	25.0%	100.0%	

		% dentro de PACIENTES QUE DESARROLLARON FALLA INTESTINAL	46.2%	10.5%	25.0%
		Recuento	1	4	5
	ÍLEON Y SEGMENTO DE COLON	% dentro de SEGMENTO INTESTINAL RESECADO	20.0%	80.0%	100.0%
		% dentro de PACIENTES QUE DESARROLLARON FALLA INTESTINAL	7.7%	21.1%	15.6%
		Recuento	13	19	32
Total		% dentro de SEGMENTO INTESTINAL RESECADO	40.6%	59.4%	100.0%
		% dentro de PACIENTES QUE DESARROLLARON FALLA INTESTINAL	100.0%	100.0%	100.0%

Tabla 13

ESTADO ACTUAL DEL PACIENTE				
	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
VIVO	34	91.9	91.9	91.9
Válidos MUERTO	3	8.1	8.1	100.0
Total	37	100.0	100.0	

Tabla 14

SODIO SÉRICO AL MOMENTO DEL DIAGNÓSTICO

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
125.0	1	2.7	2.7	2.7
126.0	3	8.1	8.1	10.8
131.0	1	2.7	2.7	13.5
132.0	1	2.7	2.7	16.2
133.0	3	8.1	8.1	24.3
134.0	3	8.1	8.1	32.4
135.0	2	5.4	5.4	37.8
136.0	1	2.7	2.7	40.5
137.0	5	13.5	13.5	54.1
138.0	7	18.9	18.9	73.0
139.0	3	8.1	8.1	81.1
139.3	1	2.7	2.7	83.8
140.0	2	5.4	5.4	89.2
141.0	2	5.4	5.4	94.6
142.0	2	5.4	5.4	100.0
Total	37	100.0	100.0	

Tabla 15

POTASIO SÉRICO AL MOMENTO DEL DIAGNÓSTICO

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
1.70	1	2.7	2.7	2.7
3.10	1	2.7	2.7	5.4
3.52	1	2.7	2.7	8.1
3.60	1	2.7	2.7	10.8
3.70	1	2.7	2.7	13.5
3.80	4	10.8	10.8	24.3
3.90	1	2.7	2.7	27.0
4.00	3	8.1	8.1	35.1
4.10	2	5.4	5.4	40.5

4.20	2	5.4	5.4	45.9
4.30	1	2.7	2.7	48.6
4.38	1	2.7	2.7	51.4
4.40	1	2.7	2.7	54.1
4.50	3	8.1	8.1	62.2
4.60	1	2.7	2.7	64.9
4.80	1	2.7	2.7	67.6
4.90	2	5.4	5.4	73.0
5.00	3	8.1	8.1	81.1
5.20	1	2.7	2.7	83.8
5.30	1	2.7	2.7	86.5
5.60	2	5.4	5.4	91.9
6.50	1	2.7	2.7	94.6
6.70	1	2.7	2.7	97.3
7.30	1	2.7	2.7	100.0
Total	37	100.0	100.0	

Tabla 16

COLORO SÉRICO AL MOMENTO DEL DIAGNÓSTICO

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
86.0	1	2.7	2.7	2.7
88.0	1	2.7	2.7	5.4
94.0	1	2.7	2.7	8.1
99.0	1	2.7	2.7	10.8
100.0	1	2.7	2.7	13.5
101.0	2	5.4	5.4	18.9
102.5	1	2.7	2.7	21.6
103.0	2	5.4	5.4	27.0
104.0	5	13.5	13.5	40.5
105.0	4	10.8	10.8	51.4
106.0	5	13.5	13.5	64.9
107.0	2	5.4	5.4	70.3
108.0	2	5.4	5.4	75.7
109.0	3	8.1	8.1	83.8

110.0	2	5.4	5.4	89.2
111.0	3	8.1	8.1	97.3
116.0	1	2.7	2.7	100.0
Total	37	100.0	100.0	

Tabla 17

CALCIO SÉRICO AL MOMENTO DEL DIAGNÓSTICO

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
6.7	1	2.7	2.7	2.7
7.8	1	2.7	2.7	5.4
7.9	1	2.7	2.7	8.1
8.0	1	2.7	2.7	10.8
8.1	3	8.1	8.1	18.9
8.2	1	2.7	2.7	21.6
8.3	1	2.7	2.7	24.3
8.4	1	2.7	2.7	27.0
8.6	3	8.1	8.1	35.1
8.7	1	2.7	2.7	37.8
9.0	2	5.4	5.4	43.2
9.2	1	2.7	2.7	45.9
9.4	1	2.7	2.7	48.6
9.5	1	2.7	2.7	51.4
9.6	1	2.7	2.7	54.1
9.7	3	8.1	8.1	62.2
9.8	4	10.8	10.8	73.0
9.9	3	8.1	8.1	81.1
10.0	1	2.7	2.7	83.8
10.1	1	2.7	2.7	86.5
10.2	2	5.4	5.4	91.9
10.4	2	5.4	5.4	97.3
10.5	1	2.7	2.7	100.0
Total	37	100.0	100.0	

Tabla 18

FÓSFORO SÉRICO AL MOMENTO DEL DIAGNÓSTICO

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
1.10	1	2.7	2.7	2.7
1.90	1	2.7	2.7	5.4
2.40	1	2.7	2.7	8.1
3.10	1	2.7	2.7	10.8
3.20	2	5.4	5.4	16.2
3.40	1	2.7	2.7	18.9
3.60	1	2.7	2.7	21.6
3.80	2	5.4	5.4	27.0
3.90	1	2.7	2.7	29.7
4.20	1	2.7	2.7	32.4
4.40	1	2.7	2.7	35.1
4.90	2	5.4	5.4	40.5
5.10	2	5.4	5.4	45.9
5.20	2	5.4	5.4	51.4
5.40	2	5.4	5.4	56.8
5.50	2	5.4	5.4	62.2
5.60	2	5.4	5.4	67.6
5.80	1	2.7	2.7	70.3
5.90	3	8.1	8.1	78.4
6.00	2	5.4	5.4	83.8
6.09	1	2.7	2.7	86.5
6.60	2	5.4	5.4	91.9
7.00	1	2.7	2.7	94.6
7.10	1	2.7	2.7	97.3
8.00	1	2.7	2.7	100.0
Total	37	100.0	100.0	

Válidos

Tabla 19

BILIRRUBINA DIRECTA AL MOMENTO DEL DIAGNÓSTICO

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
.06	1	2.7	2.8	2.8
.10	2	5.4	5.6	8.3
.12	2	5.4	5.6	13.9
.14	1	2.7	2.8	16.7
.15	3	8.1	8.3	25.0
.16	2	5.4	5.6	30.6
.17	1	2.7	2.8	33.3
.20	1	2.7	2.8	36.1
.23	1	2.7	2.8	38.9
.24	1	2.7	2.8	41.7
.26	2	5.4	5.6	47.2
.30	1	2.7	2.8	50.0
.33	1	2.7	2.8	52.8
.40	1	2.7	2.8	55.6
.43	1	2.7	2.8	58.3
.44	1	2.7	2.8	61.1
.55	1	2.7	2.8	63.9
.57	2	5.4	5.6	69.4
.59	1	2.7	2.8	72.2
.62	1	2.7	2.8	75.0
.67	1	2.7	2.8	77.8
.80	1	2.7	2.8	80.6
.86	1	2.7	2.8	83.3
.89	1	2.7	2.8	86.1
4.53	1	2.7	2.8	88.9
5.37	1	2.7	2.8	91.7
5.97	1	2.7	2.8	94.4
6.83	1	2.7	2.8	97.2
15.79	1	2.7	2.8	100.0
Total	36	97.3	100.0	

Válidos

Perdidos	99999.00	1	2.7	
Total		37	100.0	

Tabla 20

ALT AL MOMENTO DEL DIAGNÓSTICO

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
5.0	1	2.7	2.7	2.7
8.0	1	2.7	2.7	5.4
13.0	2	5.4	5.4	10.8
14.0	1	2.7	2.7	13.5
16.0	1	2.7	2.7	16.2
19.0	2	5.4	5.4	21.6
20.0	2	5.4	5.4	27.0
21.0	1	2.7	2.7	29.7
22.0	1	2.7	2.7	32.4
23.0	2	5.4	5.4	37.8
25.0	1	2.7	2.7	40.5
26.0	1	2.7	2.7	43.2
28.0	4	10.8	10.8	54.1
29.0	1	2.7	2.7	56.8
32.0	1	2.7	2.7	59.5
33.0	1	2.7	2.7	62.2
34.0	1	2.7	2.7	64.9
43.0	1	2.7	2.7	67.6
46.0	1	2.7	2.7	70.3
54.0	1	2.7	2.7	73.0
63.0	1	2.7	2.7	75.7
72.0	1	2.7	2.7	78.4
77.0	1	2.7	2.7	81.1
81.0	1	2.7	2.7	83.8
86.0	1	2.7	2.7	86.5
101.0	1	2.7	2.7	89.2

137.0	1	2.7	2.7	91.9
156.0	1	2.7	2.7	94.6
281.0	1	2.7	2.7	97.3
478.0	1	2.7	2.7	100.0
Total	37	100.0	100.0	

Tabla 21

AST AL MOMENTO DEL DIAGNÓSTICO				
	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
	16.0	1	2.7	2.7
	17.0	1	2.7	5.4
	20.0	1	2.7	8.1
	22.0	1	2.7	10.8
	24.0	2	5.4	16.2
	26.0	2	5.4	21.6
	30.0	1	2.7	24.3
	31.0	1	2.7	27.0
	33.0	1	2.7	29.7
	35.0	3	8.1	37.8
	36.0	1	2.7	40.5
Válidos	38.0	2	5.4	45.9
	40.0	1	2.7	48.6
	41.0	2	5.4	54.1
	42.0	1	2.7	56.8
	43.0	1	2.7	59.5
	47.0	1	2.7	62.2
	54.0	1	2.7	64.9
	58.0	1	2.7	67.6
	59.0	1	2.7	70.3
	62.0	1	2.7	73.0
	64.0	1	2.7	75.7
	66.0	1	2.7	78.4

68.0	1	2.7	2.7	81.1
102.0	1	2.7	2.7	83.8
103.0	1	2.7	2.7	86.5
104.0	1	2.7	2.7	89.2
121.0	1	2.7	2.7	91.9
228.0	1	2.7	2.7	94.6
418.0	1	2.7	2.7	97.3
551.0	1	2.7	2.7	100.0
Total	37	100.0	100.0	

Tabla 22

GGT AL MOMENTO DEL DIAGNÓSTICO

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
10.0	1	2.7	2.8	2.8
11.0	1	2.7	2.8	5.6
12.0	1	2.7	2.8	8.3
17.0	1	2.7	2.8	11.1
19.0	1	2.7	2.8	13.9
20.0	1	2.7	2.8	16.7
21.0	1	2.7	2.8	19.4
27.0	1	2.7	2.8	22.2
28.0	1	2.7	2.8	25.0
Válidos 37.0	1	2.7	2.8	27.8
38.0	1	2.7	2.8	30.6
42.0	1	2.7	2.8	33.3
44.0	1	2.7	2.8	36.1
47.0	1	2.7	2.8	38.9
49.0	1	2.7	2.8	41.7
60.0	1	2.7	2.8	44.4
72.0	1	2.7	2.8	47.2
93.0	1	2.7	2.8	50.0
102.0	1	2.7	2.8	52.8

114.0	1	2.7	2.8	55.6
120.0	1	2.7	2.8	58.3
121.0	1	2.7	2.8	61.1
137.0	1	2.7	2.8	63.9
146.0	1	2.7	2.8	66.7
159.0	1	2.7	2.8	69.4
186.0	1	2.7	2.8	72.2
191.0	1	2.7	2.8	75.0
213.0	1	2.7	2.8	77.8
243.0	1	2.7	2.8	80.6
256.0	1	2.7	2.8	83.3
318.0	1	2.7	2.8	86.1
396.0	1	2.7	2.8	88.9
399.0	1	2.7	2.8	91.7
533.0	1	2.7	2.8	94.4
546.0	1	2.7	2.8	97.2
595.0	1	2.7	2.8	100.0
Total	36	97.3	100.0	
Perdidos	99999.0	1	2.7	
Total	37	100.0		

Tabla 23

ALBÚMINA DEL PACIENTE AL MOMENTO DEL DIAGNÓSTICO

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
1.40	2	5.4	5.4	5.4
1.63	1	2.7	2.7	8.1
1.70	1	2.7	2.7	10.8
1.90	2	5.4	5.4	16.2
Válidos 2.10	1	2.7	2.7	18.9
2.20	2	5.4	5.4	24.3
2.40	3	8.1	8.1	32.4
2.50	2	5.4	5.4	37.8
2.70	3	8.1	8.1	45.9

2.80	2	5.4	5.4	51.4
3.00	1	2.7	2.7	54.1
3.10	2	5.4	5.4	59.5
3.20	1	2.7	2.7	62.2
3.30	2	5.4	5.4	67.6
3.40	1	2.7	2.7	70.3
3.60	2	5.4	5.4	75.7
3.80	1	2.7	2.7	78.4
3.90	1	2.7	2.7	81.1
4.00	2	5.4	5.4	86.5
4.10	1	2.7	2.7	89.2
4.20	1	2.7	2.7	91.9
4.30	1	2.7	2.7	94.6
4.60	1	2.7	2.7	97.3
99999.00	1	2.7	2.7	100.0
Total	37	100.0	100.0	

Tabla 24

PREALBÚMINA DEL PACIENTE AL MOMENTO DEL DIAGNÓSTICO

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
3.8	1	2.7	3.6	3.6
7.0	1	2.7	3.6	7.1
11.6	1	2.7	3.6	10.7
12.0	1	2.7	3.6	14.3
12.6	1	2.7	3.6	17.9
Válidos 12.9	1	2.7	3.6	21.4
13.3	1	2.7	3.6	25.0
14.0	2	5.4	7.1	32.1
14.7	1	2.7	3.6	35.7
14.8	1	2.7	3.6	39.3
14.9	1	2.7	3.6	42.9

	15.6	1	2.7	3.6	46.4
	15.9	1	2.7	3.6	50.0
	16.0	1	2.7	3.6	53.6
	16.1	1	2.7	3.6	57.1
	17.0	1	2.7	3.6	60.7
	17.4	1	2.7	3.6	64.3
	17.6	1	2.7	3.6	67.9
	17.8	2	5.4	7.1	75.0
	21.5	1	2.7	3.6	78.6
	21.6	1	2.7	3.6	82.1
	24.2	1	2.7	3.6	85.7
	25.8	1	2.7	3.6	89.3
	25.9	1	2.7	3.6	92.9
	28.5	1	2.7	3.6	96.4
	34.6	1	2.7	3.6	100.0
	Total	28	75.7	100.0	
Perdidos	99999.0	9	24.3		
Total		37	100.0		

Tabla 25

TRIGLICÉRIDOS AL MOMENTO DEL DIAGNÓSTICO

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	52.0	2	5.4	5.9
	56.0	1	2.7	8.8
	58.0	1	2.7	11.8
	71.0	1	2.7	14.7
	76.0	1	2.7	17.6
	77.0	1	2.7	20.6
	85.0	1	2.7	23.5
	92.0	1	2.7	26.5

98.0	1	2.7	2.9	29.4
99.0	1	2.7	2.9	32.4
101.0	1	2.7	2.9	35.3
105.0	1	2.7	2.9	38.2
112.0	1	2.7	2.9	41.2
118.0	1	2.7	2.9	44.1
121.0	1	2.7	2.9	47.1
123.0	1	2.7	2.9	50.0
125.0	1	2.7	2.9	52.9
127.0	1	2.7	2.9	55.9
129.0	1	2.7	2.9	58.8
130.0	1	2.7	2.9	61.8
137.0	1	2.7	2.9	64.7
140.0	1	2.7	2.9	67.6
143.0	1	2.7	2.9	70.6
146.0	1	2.7	2.9	73.5
157.0	1	2.7	2.9	76.5
159.0	2	5.4	5.9	82.4
182.0	1	2.7	2.9	85.3
183.0	1	2.7	2.9	88.2
206.0	1	2.7	2.9	91.2
209.0	1	2.7	2.9	94.1
291.0	1	2.7	2.9	97.1
301.0	1	2.7	2.9	100.0
Total	34	91.9	100.0	
Perdidos 99999.0	3	8.1		
Total	37	100.0		

Tabla 26

COLESTEROL AL MOMENTO DEL DIAGNÓSTICO				
	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
64.0	1	2.7	2.9	2.9
71.0	1	2.7	2.9	5.9
74.0	1	2.7	2.9	8.8
84.0	1	2.7	2.9	11.8
90.0	1	2.7	2.9	14.7
91.0	1	2.7	2.9	17.6
95.0	1	2.7	2.9	20.6
101.0	1	2.7	2.9	23.5
102.0	1	2.7	2.9	26.5
103.0	1	2.7	2.9	29.4
108.0	2	5.4	5.9	35.3
110.0	1	2.7	2.9	38.2
116.0	2	5.4	5.9	44.1
121.0	1	2.7	2.9	47.1
122.0	1	2.7	2.9	50.0
123.0	1	2.7	2.9	52.9
124.0	1	2.7	2.9	55.9
125.0	2	5.4	5.9	61.8
126.0	1	2.7	2.9	64.7
129.0	1	2.7	2.9	67.6
130.0	1	2.7	2.9	70.6
133.0	1	2.7	2.9	73.5
135.0	1	2.7	2.9	76.5
138.0	1	2.7	2.9	79.4
142.0	1	2.7	2.9	82.4
146.0	1	2.7	2.9	85.3
149.0	1	2.7	2.9	88.2
165.0	1	2.7	2.9	91.2
171.0	1	2.7	2.9	94.1
183.0	1	2.7	2.9	97.1

Válidos

	184.0	1	2.7	2.9	100.0
	Total	34	91.9	100.0	
Perdidos	99999.0	3	8.1		
Total		37	100.0		

Tabla 27

VITAMINA D AL MOMENTO DEL DIAGNÓSTICO

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
7.41	1	2.7	5.6	5.6
16.60	1	2.7	5.6	11.1
17.00	1	2.7	5.6	16.7
17.20	1	2.7	5.6	22.2
18.00	1	2.7	5.6	27.8
19.10	1	2.7	5.6	33.3
20.50	1	2.7	5.6	38.9
20.60	1	2.7	5.6	44.4
23.40	1	2.7	5.6	50.0
Válidos 23.60	1	2.7	5.6	55.6
24.90	1	2.7	5.6	61.1
25.00	1	2.7	5.6	66.7
27.80	1	2.7	5.6	72.2
29.30	1	2.7	5.6	77.8
31.60	1	2.7	5.6	83.3
31.70	1	2.7	5.6	88.9
33.70	1	2.7	5.6	94.4
35.80	1	2.7	5.6	100.0
Total	18	48.6	100.0	
Perdidos	99999.00	19	51.4	
Total	37	100.0		

Tabla 28

FOLATOS DEL PACIENTE AL MOMENTO DEL DIAGNÓSTICO

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
3.2	1	2.7	3.8	3.8
6.0	1	2.7	3.8	7.7
6.3	1	2.7	3.8	11.5
9.5	1	2.7	3.8	15.4
12.3	1	2.7	3.8	19.2
12.6	1	2.7	3.8	23.1
13.3	1	2.7	3.8	26.9
13.5	1	2.7	3.8	30.8
13.9	1	2.7	3.8	34.6
Válidos 15.1	1	2.7	3.8	38.5
16.1	1	2.7	3.8	42.3
17.0	1	2.7	3.8	46.2
17.8	1	2.7	3.8	50.0
19.2	1	2.7	3.8	53.8
19.5	1	2.7	3.8	57.7
20.6	2	5.4	7.7	65.4
22.4	1	2.7	3.8	69.2
24.0	8	21.6	30.8	100.0
Total	26	70.3	100.0	
Perdidos 99999.0	11	29.7		
Total	37	100.0		

Tabla 29

VITAMINA B12 DEL PACIENTE AL MOMENTO DEL DIAGNÓSTICO				
	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
>1000	1	2.7	3.8	3.8
1000	6	16.2	23.1	26.9
188	1	2.7	3.8	30.8
263	1	2.7	3.8	34.6
306	1	2.7	3.8	38.5
372	1	2.7	3.8	42.3
373	1	2.7	3.8	46.2
383	1	2.7	3.8	50.0
431	1	2.7	3.8	53.8
440	1	2.7	3.8	57.7
Válidos 497	1	2.7	3.8	61.5
524	1	2.7	3.8	65.4
541	1	2.7	3.8	69.2
602	1	2.7	3.8	73.1
626	1	2.7	3.8	76.9
642	1	2.7	3.8	80.8
657	1	2.7	3.8	84.6
695	1	2.7	3.8	88.5
706	1	2.7	3.8	92.3
777	1	2.7	3.8	96.2
963	1	2.7	3.8	100.0
Total	26	70.3	100.0	
Perdidos 99999	11	29.7		
Total	37	100.0		

Tabla 30

Tabla de contingencia PACIENTES QUE DESARROLLARON FALLA INTESTINAL

*** DESARROLLO DE HEPATOPATÍA**

		DESARROLLO DE HEPATOPATÍA		Total
		SI	NO	
PACIENTES QUE DESARROLLARON FALLA INTESTINAL	Recuento	9	6	15
	% dentro de PACIENTES QUE DESARROLLARON FALLA INTESTINAL	60.0%	40.0%	100.0%
	SI			
	% dentro de DESARROLLO DE HEPATOPATÍA	47.4%	33.3%	40.5%
	% del total	24.3%	16.2%	40.5%
	Recuento	10	12	22
	% dentro de PACIENTES QUE DESARROLLARON FALLA INTESTINAL	45.5%	54.5%	100.0%
	NO			
	% dentro de DESARROLLO DE HEPATOPATÍA	52.6%	66.7%	59.5%
	% del total	27.0%	32.4%	59.5%
Total	Recuento	19	18	37
	% dentro de PACIENTES QUE DESARROLLARON FALLA INTESTINAL	51.4%	48.6%	100.0%
	% dentro de DESARROLLO DE HEPATOPATÍA	100.0%	100.0%	100.0%
	% del total	51.4%	48.6%	100.0%