EDEMA EN PEDIATRÍA NO SIEMPRE ES NEFROPATÍA. A PROPÓSITO DE UN CASO

Edema in pediatrics is not always nephropathy, report of a case

Rengifo, Víctor [1]
Amaya, Jenny [2]
Fierro, Johannia [3]

[1] *Médico Cirujano. Especialista en Pediatría y Puericultura.* Veregu101010@gmail.com. https://orcid.org/0009-0003-7675-8627

[2] *Médico Cirujano. Especialista en Pediatría y Puericultura.* drajennyaj@gmail.com. https://orcid.org/0009-0001-9020-268X

[3] *Médico Cirujano. Residente del Postgrado de Pediatría y Puericultura.* fierrojohannia043@gmail.com. https://orcid.org/0009-0004-5311-4981

RESUMEN. *El síndrome de intestino corto es un cuadro clínico caracterizado por una importante disminución de la superficie intestinal efectiva por la pérdida anatómica o funcional del intestino delgado. Esto provoca diarrea, deshidratación, pérdida de peso, desnutrición, y déficit de electrolitos, vitaminas y oligoelementos como complicaciones fundamentales. Objetivo: Describir las características clínicas y paraclínicas del síndrome de intestino cortó en un paciente pediátrico con edema y antecedente de resección intestinal. Metodología: estudio descriptivos de un paciente en relación a las características generales. Se trata de escolar femenino de 6 años + 3 meses de edad con antecedente de postoperatorio tardío de restitución intestinal a los 4 años de edad, quien presenta 8 días previos a su ingreso edema en miembros superiores e inferiores, astenia, adinamia, hiporexia, al examen físico se evidencia marcada palidez cutáneo mucosa, estigmas de desnutrición y hepatomegalia. Hallazgos paraclínicos: anemia (macrocitica), leucopenia, neutropenia, trombocitopenia, hipoalbuminemia; ascitis y hepatomegalia en ecosonograma abdominal. Resultado: Paciente con evolución tórpida y terapéutica no funcionante, sin contar con gastropediatra a nivel regional en ese momento, considerando antecedentes quirúrgicos, estado nutricional, clínica de ingreso y a través de paraclínicos realizados, en conjunto con pediatras, nutricionistas y hematólogos se plantea el diagnostico síndrome de intestino corto indicando tratamiento a base de Metronidazol, complejo B, ácido fólico y probiotico, obteniendo resultados favorables egresando a los 40 días de evolución intrahospitalarios. Conclusión: la resolución de un caso complicado se puede lograr a través del conocimiento e investigación.*

Palabras clave: *Edema, Pancitopenia, Hipoalbuminemia, Hepatopatía, Síndrome intestino corto*

ABSTRACT. *Short bowel syndrome is a clinical condition characterized by a significant decrease in the effective intestinal surface area due to anatomical or functional loss of the small intestine. This causes dia-*

rrhea, dehydration, weight loss, malnutrition, and deficiency of electrolytes, vitamins and trace elements as fundamental complications. Objective: To describe the clinical and paraclinical characteristics of short bowel syndrome in a pediatric patient with edema and a history of intestinal resection. Methodology: descriptive study of a patient in relation to general characteristics. This is a female schoolchild, 6 years + 3 months old, with a history of late postoperative intestinal restitution at 4 years of age, who presented 8 days prior to admission with edema in the upper and lower limbs, asthenia, adynamia, hyporexia, Physical examination revealed marked mucous skin paleness, marks of malnutrition and hepatomegaly. Paraclinical findings: anemia (macrocytic), leukopenia, neutropenia, thrombocytopenia, hypoalbuminemia; ascites and hepatomegaly in abdominal ultrasound. Result: Patient with a torpid evolution and non-functional therapy, without a regional gastropediatrician at that time, considering surgical history, nutritional status, admission symptoms and through paraclinical tests performed, together with pediatricians, nutritionists and hematologists, a diagnosis of short bowel syndrome was made, indicating treatment based on Metronidazole, B complex, folic acid and probiotics, obtaining favorable results and discharged after 40 days of in-hospital evolution. Conclusion: The resolution of a complicated case can be achieved through knowledge and research.

Keywords: *Edema, Pancytopenia, Hypoalbuminemia, Liver disease, Short bowel syndrome.*

INTRODUCCIÓN

El síndrome de intestino corto es un cuadro clínico caracterizado por una importante disminución de la superficie intestinal efectiva por la pérdida anatómica o funcional del intestino delgado. Esto provoca diarrea, deshidratación, pérdida de peso, desnutrición, y déficit de electrolitos, vitaminas y oligoelementos como complicaciones fundamentales.[1]

Pocas entidades en pediatría especialmente en gastroenterología, nutrición y cirugía pediátrica, representan un importante y significativo reto de manejo, como lo representa un niño con síndrome de intestino corto (SIC) secundario a una resección quirúrgica. La historia empieza ante el reto para el cirujano pediatra de enfrentarse a un niño con un evento que puede considerarse como catastrófico, sin posibilidad de sobrevida sino se practica una resección. Sigue con el gastroenterólogo y nutriólogo en donde se enfrentan al reto de alimentar y/o nutrir a un niño, en quien la superficie anatómica y funcional del intestino ha sido reducida en forma importante, condicionando un estado de malabsorción de agua, electrolitos y nutrimentos (proteínas, grasas, carbohidratos, vitaminas y minerales)[2].

Los pacientes con síndrome de intestino corto precisaran un soporte nutricional adecuado e individualizado, inicialmente con nutrición parenteral total, y algunos de ellos de por vida, mientras en su intestino se producen cambios adaptativos para aumentar la absorción de nutrientes. Los avances en la nutrición han mejorado el pronóstico de estos pacientes a lo que se suman diversas técnicas quirúrgicas, como el trasplante intestinal, aunque conlleva una alta mortalidad[1-3].

La adaptación intestinal y presencia de las complicaciones nutricionales, metabólicas e infecciosas en el SIC, dependen de la longitud del intestino resecado, asociándose a un mayor número de complicaciones cuando quedan sólo 100 cm de ID o bien, cuando se ha resecado más del 80,0% del mismo en ausencia de válvula ileocecal y colon[4-5].

La mayor complicación de los pacientes con SIC es la malabsorción generalizada de nutrimentos debido a la pérdida de superficie de absorción, así como la disminución de enzimas digestivas y

proteínas transportadoras, condicionando la presencia de diarrea osmótica en el caso de carbohidratos y proteínas, y malabsorción de grasas y vitaminas liposolubles en los casos con resección ileal[6].

REPORTE DEL CASO

Se presenta el caso clínico de escolar femenino de 6 años + 3 meses de edad con antecedente de postoperatorio tardío de restitución intestinal a los 4 años de edad, quien madre refiere inicio de enfermedad actual 8 días previos a su ingreso caracterizado por presentar aumento de volumen en miembros inferiores el cual ha progresado hasta llegar a miembros superiores, sin signos de flogosis, acompañado de astenia y adinamia, por lo que es llevada a facultativo rural el cual refieren al Hospital Universitario Dr. Alfredo Van Grieken, Coro - Edo Falcón.

Antecedentes Personales: Madre refiere intervención quirúrgica a los 2 años de edad ameritando 46 días de hospitalización egresando con el diagnostico de postoperatorio tardío de ileostomía por obstrucción intestinal por áscaris lumbricoides, segunda intervención a los 4 años de edad para restitución intestinal, tercera intervención a los tantos 5 años de edad por bridas y adherencias; cuarta hospitalización a los 5 años +11 meses durante 16 días por diarrea aguda infecciosa no especifica tratamiento, y a los 6 años + 1 meses por síndrome edematoso en estudio y hepatopatía en estudio.

Alimentación: Al momento del ingreso adaptado a menú familiar proteínas (carnes y pollo) 7/7 granos 1/7 carbohidratos 7/7 frutas 3/7 verduras 3/7 vegetales 0/7.

Al examen físico de ingreso: Paciente afebril, hidratada FC: 99 FR: 23, Temperatura: 37°C, peso: 11,900, peso seco: 11kg, talla: 95 cm, IMC: 10,0 puntuación Z-score: -2/-3. Piel: se evidencia marcada palidez cutáneo mucosa. Cabeza: se evidencia signo de la bandera. Cara: se evidencia mejillas en bola de boliche. Abdomen: ligeramente distendido, ruidos hidroaereos presentes, blando, depresible, doloroso a la palpación profunda generalizada, con hepatomegalia: hepatometria LPE: 9cm, LMD: 12cm y LAS: 13cm, se evidencia horizontalización de cicatriz umbilical y cicatriz de postoperatorio en región de hemiabdomen inferior. Genitales: presencia de edema vulvar, labios mayores que cubren menores, con presencia de himen. Extremidades: asimétricas, se evidencia aumento de volumen en miembros inferiores grado III que deja fovea y edema duro en miembros superiores que no deja fovea. Neurologico: consciente, hipoactiva, con respuesta al llamado.

Laboratorios: El 1er día de evolución se recibe Hematología Completa que reporta: HB: 9.3gr/dl,Htc: 25,5%, CB 3500xmm3, Segmentados: 13,3%, Linfocitos: 85%, PLT: 80.000mm3, proteinas totales: 4,4g/dl, albumina: 2,0gr/dl, globulina: 2,39g/dl, relacion alb/glo: 0,87, LDH: 1383 UI, evidencian pancitopenia, hipoproteinemia y LDH elevado; Uroanalisis, Creatinina, Urea, Colesterol y Trigliceridos con valores normales para grupo etario. El 6to dia de evolución se realiza frotis de sangre periférica evaluado por hematología que reporta anemia macrocitica. El día 20 de evolución reporta VIH, VDRL, Ant. Superficie de Hep B y Ag Core Hep B Negativos. El dia 29 de evolución se realiza laboratorios que reporta: Ac. Urico, Fosfatasa Alcalina, Hierro y transferrina encontrándose dentro de los límites normales.

Ecosonograma Abdominal al 6to día de evolución que reporta: Ascitis leve y hepatomegalia; Rayos X de Tórax sin alteraciones.

Evolución: Paciente quien al momento del ingreso presenta evolución tórpida con terapéutica no funcionante y estudios no concluyentes, sin mejoría clínica, ameritando valoración hematológica y nutricional, sin contar con gastropediatra a

nivel regional en ese momento, considerando antecedentes quirúrgicos, estado nutricional, clínica de ingreso y a través de paraclínicos realizados en conjunto con pediatras, nutricionistas y hematólogos se plantea el diagnostico síndrome de intestino corto, indicando tratamiento a base de Metronidazol, complejo B, ácido fólico y probiotico, obteniendo buenos resultados egresando a los 40 días de evolución intrahospitalarios refiriendo a gastropediatra y valoración nutricional para su seguimiento.

DISCUSIÓN

El edema en pediatría no siempre es clínica de nefropatías, debe descartarse ciertos diagnósticos diferenciales al momento de evaluar un paciente pediátrico con clínica de edema. Si a este edema se le añade hipoalbuminemia sin proteinuria, dolor abdominal y clínica malasortiva debemos pensar en una Enteropatía pierde – proteína[7].

La anemia macrocitica cuando es arregenerativa puede ser causado por déficit de acido fólico o vitamina B12; el déficit de Vitamina B12 (cobalamina) puede conllevar a una alteración de la hematopoyesis, la mielinizacion del SNC y el desarrollo mental y psicomotor encontrándose clínicamente astenia, adinamia, hiporexia, entre otros síntomas[8].

El déficit nutricional de vitamina B12 y Ácido fólico se encuentran como causas centrales de pancitopenia. Dentro de las causas de malabsorción de Vitamina B12 se describe el sobrecrecimiento bacteriano[9].

El sobrecrecimiento bacteriano, la hepatopatía, la malnutrición, el déficit de vitaminas y minerales son complicaciones que podemos encontrar en el síndrome de intestino corto secundario a cirugías, accidentes vasculares, entre otros, donde existe un cuadro de malabsorción y fracaso intestinal como consecuencia de una resección extensa de intestino delgado[10].

El duodeno y el yeyuno son responsables de la absorción de la mayoría de los nutrimentos de la dieta. En términos generales, la digestión y absorción de los nutrimentos se completa dentro de los primeros 100 a 150 cm del yeyuno en un niño sano. En niños con una cantidad menor de superficie anatómica absortiva y/o funcional de yeyuno presentan manifestaciones importantes de malabsorción. Aún y cuando el íleon es limitado en su función de formar quilomicrones comparado con el yeyuno, diferentes estudios han mostrado que el íleon tiene una mayor capacidad adaptativa en la absorción de nutrimentos en niños con SIC. Por lo contrario, el yeyuno no puede desarrollar transportadores específicos de vitamina B12 y sales biliares y en consecuencia, son mal absorbidos en pacientes con resección ileal[11-12-13].

El pronóstico y el manejo de esta patología están condicionados por la longitud, el tipo y el estado del intestino remanente. En el caso del sobrecrecimiento bacteriano en estos pacientes con síndrome de intestino corto, un ciclo de 10-14 días con antibióticos orales como el metronidazol o tetraciclina debería mejorar los síntomas (meteorismo, diarrea, pérdida de peso) en 1-2 semanas[1-14].

En los últimos años, se ha planteado el empleo de probióticos. El soporte nutricional es una parte importante en el tratamiento, sobre todo teniendo en cuenta que su presencia puede implicar la necesidad de nutrición parenteral[1-14].

La clave para la supervivencia después de una resección intestinal es la capacidad de adaptación del intestino. Se ha observado que posterior a una resección intestinal extensa, se lleva a cabo un mecanismo de adaptación del intestino tanto morfológico como funcional, en el cual hay aumento de la profundidad de las criptas y alargamiento de las vellosidades intestinales para proporcionar mayor superficie absortiva. Existe hipertrofia de la mucosa e hiperplasia de los enterocitos, lo cual puede

ocurrir dentro de las primeras 48 horas y continúa de meses a años, dependiendo de ciertos factores, tales como la longitud del segmento resecado y la presencia o no de válvula ileocecal y colon. En cuanto a la adaptación funcional hay incremento en la absorción de carbohidratos, proteínas, agua y electrolitos, por lo que se han buscado elementos que ayuden a mejorar ésta adaptación. Por otro lado, dependiendo del periodo crítico por el que esté cursando el niño con SIC serán las manifestaciones clínicas[15].

CONCLUSIÓN

Las causas de edema en pediatría abarca un abanico de patologías, sin embargo a través de una anamnesis exhaustiva y un examen físico minucioso junto con paraclínicos de base facilitan el planteamiento de las causas.

La severidad del síndrome de intestino corto radica en el diagnóstico tardío y mal manejo de dicha patología

El investigador nace a través del conocimiento y el análisis de los casos, enfrentado patologías complicadas y estudios limitantes.

REFRENCIAS

1. Morales P, Alramadan M, Serrano B. Achille R. Síndrome de intestino corto. Scielo. 2011; 4 (2) [citado 20 de noviembre 2023]. Disponible en: https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1699-695X2011000200013#:~:text=El%20s%C3%ADndrome%20de%20intestino%20corto,intestinales%20extensas%20por%20isquemia%20mesent%C3%A9rica
2. D. Valdovinos, J. Cadena, E. Montijo, F. Zárate, M. Cazares, E. Toro, R. Cervantes, J. Ramírez-Mayans. Síndrome de intestino cortó en niños. SciencieDirect. 2012; [citado 27 de octubre 2024]. Disponibilidad en: https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0375090612000407
3. Barrio J, Fernández S, Grande A, Torres R. Diarrea crónica y síndrome de malabsorción. Aproximación diagnostica. En: Sociedad Española de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica. Tratamiento en gastroenterología, hepatología y nutrición pediátrica. 3ª ed. Madrid: Ergon, 2012; p. 93-109.
4. D.L. Sigalet. Síndrome del intestino cortó en bebés y niños. SciencieDirect. 2001; [citado 27 de octubre 2024]. Disponibilidad en: https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S1055858601700108
5. M. D. Ballestero, A. Vidal. Síndrome de intestino corto: definición, causas, adaptación intestinal y sobrecrecimiento bacteriano. Scielo 2007; [citado 27 de octubre 2024]. Disponibilidad en: https://scielo.isciii.es/scielo.php?pid=S0212-16112007000500010&script=sci_arttext&tlng=pt
6. J. Andorsky, P. Lund, W. Lillehei, S. Richardson. El manejo nutricional y otros aspectos posoperatorios de los neonatos con síndrome del intestino corto se correlacionan con los resultados clínicos. ELSEVIER 2011; [citado 27 de octubre 2024]. Disponibilidad en: https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0022347601851581
7. Soler M, Valladares A, Vicente C. Edemas en Pediatría: No todo es síndrome nefrotico. AEP. 2022; [20 noviembre 2023]. Disponible en: https://www.aepeventosdigitales.com/files/914/cyp/429.pdf
8. Sachdev Y, Dheeraj S. Deficiencia y exceso de vitaminas del complejo B. EN: Kliegman R, Geme J. (editores) Tratado de Pediatría. 21ª Ed. Elsevier, Barcelona 2021; pp. 372-373
9. Nova M, Magallares L. Pancitopenia. EN: Guerrero F, Cartón A, Barreda A (editores) Manual de Diagnóstico y Terapéutica en Pediatría. 6ª ed. Panamericana, La Paz 2020; p. 1181-1186.
10. Rosich del Cacho B, Pérez A. Fracaso intestinal. EN: Guerrero F, Cartón A, Barreda A (editores)

Manual de Diagnóstico y Terapéutica en Pediatría. 6ª ed. Panamericana, La Paz 2020. pp. 988-989.

11. J. Goulet, Y. Revillon, D. Jan, S. De Potter, C. Maurage. Síndrome del intestino corto neonatal. SciencieDirect 1991; [citado 27 de octubre 2024]. Disponibilidad en: https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0022347605810327
12. E. Quirós-Tejeira, E. Ament, L. Reyen, F. Herzog, M. Merjanian. Soporte nutricional parenteral a largo plazo y adaptación intestinal en niños con síndrome de intestino corto: una experiencia de 25 años. SciencieDirect 2004; [citado 27 de octubre 2024]. Disponibilidad en: https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S002234760400160X
13. V. Raval, C. Redden, M. Weiner. Gastrosquisis, atresia, dismotilidad: estrategias de tratamiento quirúrgico para una entidad clínica distinta. SciencieDirect 2008; [citado 27 de octubre 2024]. Disponibilidad en: https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0022346808007641
14. D`Antiga L, Goulet O. Intestinal failure in children: the European view. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2013;56:118-26
15. H. Menge, J. Robinson. Relación entre las alteraciones funcionales y estructurales en el intestino delgado de la rata después de una resección proximal de extensión variable. Springer Nature Link 1978; [citado 27 de octubre 2024]. Disponibilidad en: https://link.springer.com/article/10.1007/BF01851373