



Colombia Médica

ISSN: 0120-8322

colombiamedica@correounivalle.edu.co

Universidad del Valle

Colombia

Fernández, Adriana
Insuficiencia intestinal
Colombia Médica, vol. 36, núm. 2, abril-junio, 2005, pp. 29-31
Universidad del Valle
Cali, Colombia

Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=28320415007>

- Cómo citar el artículo
- Número completo
- Más información del artículo
- Página de la revista en redalyc.org

redalyc.org

Sistema de Información Científica
Red de Revistas Científicas de América Latina, el Caribe, España y Portugal
Proyecto académico sin fines de lucro, desarrollado bajo la iniciativa de acceso abierto

Insuficiencia intestinal

Adriana Fernández, M.D.*

RESUMEN

La insuficiencia intestinal es una entidad que responde a diferentes etiologías; la más frecuente en la infancia es el síndrome de intestino corto (SIC). Casi 90% de los neonatos con resecciones masivas de intestino sobreviven, siempre que se asegure un adecuado soporte nutricional. Alrededor de 80% de los neonatos con SIC lograrán una adaptación definitiva según las características del intestino restante. Es necesario que a estos pacientes lo supervisen profesionales entrenados para evitar y controlar las complicaciones asociadas.

Palabras clave: Insuficiencia intestinal; Adaptación intestinal; Nutrición parenteral.

La insuficiencia intestinal en pediatría se puede definir como la reducción de las funciones intestinales por debajo de las necesidades mínimas para la digestión y absorción de nutrientes y fluidos requeridos para el crecimiento¹. Este concepto es en la actualidad un tema de debate. Algunos autores sugieren definirla con base en la energía que se pierde por las materias de desecho (heces, orina) o bien por los requerimientos de nutrición parenteral².

La historia natural de esta insuficiencia dependerá de la enfermedad de base. En pediatría se consideran las infecciones gastrointestinales en los países en desarrollo³ como la causa más frecuente de insuficiencia de tipo transitorio y al síndrome de intestino corto, SIC, como la causa más común de insuficiencia permanente⁴. Sin embargo, un número creciente de enfermedades⁵ se reconocen en la actualidad como responsables de esta entidad: anomalías estructurales del enterocito, alteraciones inflamatorias, alergias alimentarias graves, enteropatías autoinmunes y desórdenes severos de la motilidad intestinal (enfermedad de Hirschsprung con segmento extendido, pseudo-obstrucción crónica intestinal).

El SIC puede ser congénito⁶, pero la causa principal es quirúrgica, y, en la mayoría de los casos, de presentación neonatal. Hay pocos datos sobre la incidencia de SIC neonatal. Wales y col. publicaron en el 2004 la incidencia de SIC en la provincia de Ontario Canadá, con una cifra de 22.1 sobre 1000 admisiones en terapia intensiva neonatal⁷.

En la actualidad más de 90% de los niños sobreviven a una resección extensa de intestino que se hace durante el

primer mes de vida⁸, pero esta posibilidad se dará en la medida que se garantice un adecuado soporte nutricional, que disminuya al mínimo sus complicaciones. Si bien una asistencia nutricional adecuada ha de permitir la adaptación intestinal de más de 80% de los casos de SIC⁹, dependerá de la extensión, funcionalidad y motilidad del intestino remanente¹⁰.

En la actualidad se han aplicado diversas terapéuticas en revisión, con el objeto de lograr una adaptación intestinal en el menor tiempo posible para evitar las complicaciones más temidas de la nutrición parenteral: la pérdida de accesos venosos, las infecciones severas y la enfermedad hepática asociada con el soporte endovenoso. Tales terapias se pueden agrupar en métodos quirúrgicos¹¹ (válvulas intestinales, steps, técnicas de elongación) o bien farmacológicos (hormona de crecimiento, glutamina, GLP-2)¹² pero, no hay aún datos concluyentes para aplicarlas en forma sistemática. Los niños que no logren su adaptación serán candidatos al trasplante intestinal.

El manejo médico de estos niños se basa en el suministro de una nutrición parenteral adecuada para lograr un crecimiento y desarrollo normal, y en optimizar el uso de nutrientes por vía entérica. La nutrición parenteral ha modificado en forma dramática la sobrevivencia de estos niños en las últimas décadas¹³.

Se consideran tres fases en el tratamiento: la primera en la etapa precoz de la resección con altas pérdidas hidroelectrolíticas, la segunda en la que se recuperan lentamente las funciones gastrointestinales en la medida que se asegure el crecimiento lineal, y la tercera, la etapa de autonomía del soporte nutricional cuando se alcance la adaptación del intestino. Para lograr estos objetivos es necesario que el soporte en la nutrición esté a cargo de

* Jefa del Servicio de Nutrición y Dietoterapia, Hospital de Niños Sor María Ludovico, La Plata.

Recibido para publicación diciembre 1, 2004

Aprobado para publicación enero 28, 2005

profesionales entrenados tanto en el manejo hospitalario como domiciliario.

Una vez obtenido el destete de la nutrición parenteral en crecimiento, se debe controlar estrictamente sobre todo en las etapas de altos requerimientos como la pubertad con especial atención en las alteraciones metabólicas y el déficit de micronutrientes¹⁴.

La completa adaptación que asegure un crecimiento adecuado, sin soporte nutricional, requerirá por lo menos 40 cm de intestino remanente por debajo del ligamento de Treitz medidos en el momento de la resección¹⁵. La ausencia de la válvula ileocecal y la asociación de SIC con resección colónica se han asociado con peor pronóstico¹⁶. Algunos autores relacionan el tiempo para el destete de la nutrición parenteral con la presencia de la válvula ileocecal, la conservación del colon y la tolerancia de la vía entérica¹⁷. Infortunadamente los niños que sobreviven a la etapa neonatal pero que se hacen dependientes del soporte endovenoso desarrollarán una enfermedad hepática grave.

La enfermedad hepática asociada con la nutrición parenteral es una entidad de etiología no bien clara en la que participan diversos factores propios de las soluciones administradas: carencia o exceso de nutrientes, contaminación de las fórmulas, o bien factores de riesgo del paciente en tratamiento. En la población pediátrica los factores principales son: prematuridad, cirugías, tiempo prolongado de ostomías, exceso de desarrollo bacteriano, infecciones sistémicas, y las dificultades en el empleo de la vía entérica¹⁹.

A su vez, la enfermedad hepática progresiva impedirá la adaptación completa, porque la hipertensión portal y la derivación porto-sistémica resultarán en marcada malabsorción y mayor sobrecrecimiento bacteriano. Las dificultades para crecer que tienen estos pacientes los transforman en pobres candidatos al trasplante, pues requerirán un trasplante combinado de hígado e intestino¹⁹. Por tanto, es fundamental tomar todas las precauciones posibles para evitar el desarrollo y progresión de la enfermedad hepática.

Otro aspecto importante para la sobrevivencia de este grupo de niños es el cuidado de los accesos venosos. La estricta vigilancia de las complicaciones infecciosas para un tratamiento oportuno y el adecuado control del paciente en su domicilio son estrategias básicas del cuidado. La participación familiar en este cuidado ha dado muy buenos resultados en distintas series.

Debido a los factores mencionados la insuficiencia intestinal en pediatría la deben tratar grupos expertos en soporte nutricional a largo plazo en el hospital y en los domicilios, para asegurar así la sobrevivencia en casi todos los niños; el destete del soporte endovenoso y, en los que sufren insufi-

ciencia permanente, una adecuada calidad de vida con menor riesgo de complicaciones.

SUMMARY

The intestinal failure is an entity produced by different etiologies. The short bowel syndrome (SBS) is the most frequent in children. Almost 90% of neonates with massive intestinal resections survive if the adequate nutritional support is implemented. The 80% of the neonates with SBS will reach a definitive adaptation according to the remnant intestine. This group of patients demands expert professionals to avoid and control the associated complications.

Key words: Intestinal failure; Intestinal adaptation; Parenteral nutrition.

REFERENCIAS

1. Goulet O, Ruemmele F, Lacaille F, Colomb V. Irreversible intestinal failure. *JPGN* 2004; 38: 250-269.
2. Nordgarrrd I, Hansen BS, Mortensen PB. Importance of colonic support for energy absorption as small-bowel failure. *Am J Clin Nutr* 1996; 64: 222-231.
3. Walter-Smith JA. Diarrhoeal disease: current concepts and future challenges. *Malnutrition and infection. Trans R Soc Trop Med Hyg* 1993; 87 (Suppl) 3: 13-15.
4. Goulet O. Intestinal failure in children. *Transplant Proc* 1998; 30: 2523-2525.
5. Guarino A, De Marco G. Natural history of intestinal failure, investigated through a national network-based approach. *JPGN* 2003; 37: 136-141.
6. Sarimurat N, Celayir S, Elicevik M, et al. Congenital short bowel syndrome associated with appendiceal agenesis and functional intestinal obstruction. *J Pediatr Surg* 1999; 33: 666-667.
7. Wales P, Silva N, Kim J, et al. Neonatal short bowel syndrome. Population-based estimates of incidence and mortality rates. *J Pediatr Surg* 2004; 39: 690-695.
8. Quirós-Tejeira R, Amen M, Reyén L, et al. Long-term parenteral nutritional support and intestinal adaptation in children with short bowel syndrome. A 25-year experience. *J Pediatr* 2004; 145: 157-163.
9. Georgeson KE, Breaux CW. Outcome and intestinal adaptation in neonatal short bowel syndrome. *J Pediatr Surg* 1992; 27: 344-348.
10. Sonheimer J, Cadnapaphonchai M, Sontag M, et al. Predicting the duration of dependence on PN after neonatal intestinal resection. *J Pediatr* 1998; 132: 80-84.
11. Thompson JS, Langnas JAN, Pinch LW, et al. Surgical approach to short bowel syndrome. Experience in a population of 160 patients. *Ann Surg* 1995; 222: 600-605.
12. Vanderhoof JA, Koffman KA, Griffin S, et al. Growth hormone and glutamine do not stimulate intestinal adaptation following massive small bowel resection in the rat. *JPGN* 1997; 25: 327-

- 331.
13. Goulet O, Revillon Y, Jan Dominique, *et al.* Neonatal short bowel syndrome. *J Pediatr* 1991; 119: 18-23.
 14. Baglin-Gobet S, Jais JP, Dabbas M, *et al.* Growth after neonatal small bowel resection. *JPGN* 1999; 28:586 A.
 15. Ricour C, Duhamel JF, Arnaud-Battandier F, *et al.* Enteral and PN in the short bowel syndrome in children. *World J Surg* 1985; 9: 310-315.
 16. Andorsky DJ, Lund DP, Lillehei CW, *et al.* Nutritional and other postoperative management of neonates with short bowel syndrome correlates with clinical outcome. *J Pediatr* 2001; 139: 27-33.
 17. Liefwaard G, Heineman Molenaar JC, *et al.* Prospective evaluation of the absorptive capacity of the bowel after major and minor resections in the neonates. *J Pediatr Surg* 1995; 30: 388-391.
 18. Kaufman S, Gondolessi G, Fishbein T. Parenteral nutrition associated liver disease. *Sem Neonatol* 2003; 8: 375-381.
 19. Reyes J. Intestinal transplantation for children with short bowel syndrome. *Sem Pediatr Surg* 2001; 10: 99-104.