



REVISTA DE
GASTROENTEROLOGÍA
DE MÉXICO

www.elsevier.es



■ Curso Pre-congreso Nutrición 2010

Alteraciones nutricias y gastroenterológicas en el niño con desnutrición secundaria

Dra. Rocío Macías Rosales

Servicio de Gastroenterología y Nutrición. UMAE Hospital de Pediatría. Centro Médico Nacional de Occidente, IMSS. México D.F.

La desnutrición secundaria es un estado patológico de distintos grados de gravedad que resulta de la ingestión o asimilación deficiente de los nutrientes por el organismo y se asocia a alguna enfermedad aguda o crónica.¹

Los mecanismos de desnutrición secundaria a enfermedades del aparato digestivo incluyen ingestión inadecuada de nutrientes energéticos u otros –en ocasiones de origen iatrogénico–, alteraciones en el proceso de digestión/absorción, pérdida de proteínas y otros nutrientes a través de la mucosa, y aumento en los requerimientos de energía y otros nutrientes.^{1,2} Estos mecanismos pueden presentarse de manera independiente o combinada dependiendo de la patología subyacente. En la **Tabla 1** se agrupan los mecanismos de acuerdo al segmento del tubo digestivo u órgano afectado.

En el Servicio de Gastroenterología de la UMAE Hospital de Pediatría CMNO IMSS se realizaron diversos estudios en los que se encontraron los siguientes hallazgos en diferentes órganos.

Esófago: Se estudiaron 97 pacientes con lesión esofágica por cáusticos ocurrida cerca de los tres años de edad. En 85% de los pacientes se encontró lesión esofágica grave (grado II y III de Zargar); la mitad de los casos presentaba estenosis esofágica y disfagia que condicionó una ingestión diaria inferior al 80% de la recomendada. En un poco menos de la mitad de los casos el estado nutricio

se restableció y se mantuvo con el empleo de gastrostomía o alimentación por vía oral con la administración de fórmulas poliméricas o artesanales.³

Estómago: Se estudiaron 63 pacientes con dolor abdominal recurrente y gastritis; en el 30.2% se demostró la presencia de *Helicobacter pylori*. La gastritis crónica moderada y severa fue más frecuente en el último grupo (RM 4.3, IC 1-20.3). En el 21% a 32% de los niños con gastritis asociada a *H. pylori* se identificaron valores hematológicos de deficiencia de hierro estadísticamente diferentes a los de aquellos sin la infección. Se ha especulado que el mecanismo de deficiencia de hierro en estos casos se debe al consumo del oligoelemento por la bacteria.⁴

Intestino delgado: Se estudiaron 25 pacientes con edades comprendidas entre dos y 30 meses, con síndrome emético o diarrea persistente y desnutrición aguda asociada. En el 60% de los casos estudiados se estableció el diagnóstico de alergia/hipersensibilidad a las proteínas de la leche de vaca por prueba de supresión/reto y hallazgos endoscópicos (duodenitis y colitis nodular) e histológicos (inflamación e hiperplasia linfoide). Tres semanas después de la eliminación de las proteínas de leche de vaca de la dieta y manejo con una fórmula con proteínas extensamente hidrolizadas, en el grupo con alergia/hipersensibilidad hubo remisión de los síntomas e incremento significativo del peso con migración del Peso para la talla de la zona de < -2 DE a la de normalidad. En este

■ **Tabla 1.** Mecanismos de desnutrición secundaria según el segmento u órgano afectado.

Mecanismo de desnutrición	Esófago	Estómago	Yeyuno- íleon	Colon	Páncreas	Hígado
Ingestión disminuida						
Malabsorción						
Pérdida de nutrientes						
Incremento en los requerimientos de energía y otros nutrientes						
Alteración en el metabolismo intermedio						

grupo hubo mejoría de la absorción de la D-xilosa al suprimir la proteína ofensiva y disminución significativa tres días después de la prueba de reto. Los hallazgos confirman el daño de la mucosa del tubo digestivo -particularmente del intestino delgado, mediado por proteínas alimentarias- y su mejoría con la dieta de exclusión.⁵

Hígado: En un ensayo clínico realizado en 15 lactantes con atresia de vías biliares y desnutrición aguda (73.3%) y crónica (66.7%), se evaluó la ingestión diaria recomendada de energía, proteínas y otros nutrientes. Ocho pacientes fueron alimentados con una fórmula enteral polimérica, en tanto que siete recibieron una fórmula con proteínas extensamente hidrolizada; en ambos casos, la administración de la fórmula fue a libre demanda. A diferencia de lo informado por otros autores, la ingestión espontánea de la fórmula fue discretamente superior al 100% del IDR para su edad

durante los tres meses de intervención. Sin embargo, a pesar de esto los pacientes mostraron desaceleración del crecimiento longitudinal y de la circunferencia cefálica y pérdida de masa grasa y muscular.⁶

Referencias

1. Macías-Rosales R, Vázquez-Garibay EM, Larrosa-Haro A, et al. Secondary malnutrition and overweight in a pediatric referral hospital: Associated factors. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2009;48:226-232.
2. Hurtado-López EF, Larrosa-Haro A, Vázquez-Garibay E, et al. Liver function tests predict the nutritional status evaluated by arm anthropometric indicators. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2007;45:451-457.
3. Sánchez CA, Larrosa A, Vázquez E, et al. Caustic ingestion: esophageal damage and nutrition status. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*:2007;45:E23-24.
4. Larrosa-Haro A, García-Salazar O, Romero-Velarde E, et al. Iron nutritional status in children and adolescents with gastritis and *H pylori* infection. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2006;43:E26.
5. Cepeda-Vélez AG, Larrosa-Haro A, Flores-Márquez MR. Asociación de hiperplasia linfonodular del duodeno con alergia a proteínas de leche de vaca en niños con diarrea persistente o síndrome emético. *Rev Gastroenterol Mex* 2008;73(Supl 2):154.
6. Macías-Rosales R, Larrosa-Haro A. Efficacy of enteral vs. oral nutrition with a medium-chain triglyceride formula to prevent malnutrition and growth impairment in infants with biliary atresia. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2010 (in press).