



Importancia de la suplementación con sodio a niños con ileostomías

Importance of sodium supplementation in children with ileostomies

Karla Alejandra Santos-Jasso,¹ Rossy Quimbert-Montes,² Adriana Pinzón-Navarro,³ Erick Manuel Toro-Monjaraz³

Resumen

Las derivaciones intestinales, u ostromías, son un tratamiento quirúrgico temporal para algunos pacientes con malformaciones congénitas o problemas adquiridos; pueden efectuarse en diferentes segmentos del intestino. Los pacientes con ileostomías cursan con grandes pérdidas hidroelectrolíticas y desequilibrio ácido-base, que repercuten en el crecimiento y desarrollo, debido a la mala adaptación del intestino residual funcional. Estos pacientes reingresan frecuentemente al hospital. El objetivo de esta revisión es mostrar la base fisiológica de la suplementación con sodio en pacientes con ileostomías.

PALABRAS CLAVE: Ileostomía; desequilibrio hidroelectrolítico; acidosis metabólica; suplementación con sodio

Abstract

Intestinal diversion techniques, or ostomies, are used in the pediatric age as temporary surgical treatment of some congenital malformations or acquired conditions, and they can be done in different segments of the bowel. Patients with ileostomies have great hydroelectrolytic losses, and acid-base imbalance, that have repercussion in growth and development, due to the poor adaptation of the residual functional bowel. These patients have frequent readmissions. The objective of this review is to show the physiological basis of sodium supplementation in these cases.

KEYWORDS: Ileostomy; Hydro-electrolyte imbalance; Metabolic acidosis; Sodium supplementation

¹ Cirujana Peditra, adscrita al Departamento de Cirugía, Institución Nacional de Pediatría, Ciudad de México.

² Residente. Colorrectal 2021 Instituto Nacional de Pediatría, Ciudad de México.

³ Servicio de gastroenterología y nutrición. Instituto Nacional de Pediatría, Ciudad de México.

Recibido: 21 de octubre de 2020

Aceptado: 10 de enero de 2022

Correspondencia

Karla Alejandra Santos-Jasso
santosjasso@hotmail.com

Este artículo debe citarse como: Santos-Jasso KA, Quimbert-Montes R, Pinzón-Navarro A, Toro-Monjaraz EM. Importancia de la suplementación con sodio a niños con ileostomías. Acta Pediatr Mex 2022; 43 (1): 34-45.

ANTECEDENTES

Las derivaciones intestinales, u ostomías, practicadas a pacientes pediátricos son un tratamiento temporal de algunas malformaciones congénitas y de patologías adquiridas. Entre las primeras se encuentra la atresia intestinal con discrepancia de cabos intestinales, enfermedad de Hirschsprung y malformaciones anorrectales. En las segundas aparecen la enterocolitis necrotizante (neonatal), el vólvulo de intestino medio con malrotación intestinal y algunas otras que cursen con obstrucción intestinal. Las ostomías pueden hacerse en diferentes segmentos del intestino: yeyunostomías, ileostomías y colostomías. Entre más alta es la derivación intestinal mayor es el riesgo de morbilidad y mortalidad.

Durante muchos años los pacientes con ileostomías mostraron mala evolución posquirúrgica, debido al desequilibrio hidroelectrolítico y ácido-base, asociado con pérdida de peso y alta tasa de mortalidad, incluso en 56% de los casos.¹ Por tal razón, hasta la fecha, la mayoría de los cirujanos pediatras intentan evitarlas.

La mala evolución de los pacientes pediátricos con ileostomía tiene una explicación fisiológica, que debe considerarse en el tratamiento posquirúrgico y que puede hacer que el gasto fecal por la ileostomía sea moderado, se evite la deshidratación con desequilibrio hidroelectrolítico, y permita que suban de peso progresivamente. Además que su calidad de vida mejore de forma notable, hasta llegar al momento de la corrección quirúrgica definitiva o reconexión intestinal. Estos objetivos solo se lograrán con el correcto tratamiento médico y nutricional multidisciplinario.

El objetivo de este artículo fue: describir la fisiología gastrointestinal en pacientes pediátricos con derivación intestinal y señalar las estrategias de tratamiento médico para evitar complicaciones (deshidratación y desequilibrio

hidroelectrolítico), recalcando la necesidad del aporte de sodio en la dieta de los casos con ileostomía.

Anatomía y fisiología de la vía gastrointestinal

La anatomía de la vía gastrointestinal está adaptada para la absorción de nutrientes en toda su extensión. El intestino delgado tiene una longitud de 120 cm durante el segundo trimestre de la gestación, y se duplica en el último trimestre hasta alcanzar 250 cm en un recién nacido de término. El área de superficie de la mucosa es de 950 cm², y en la edad adulta alcanza una longitud de 6 a 8 metros, con una superficie mucosa de 7500 cm²,² aproximadamente.²

El intestino delgado tiene valvas o pliegues circulares denominados valvas conniventes o de Kerkring, encargadas de generar movimientos de mezcla, haciendo que el quimo se mueva de adelante hacia atrás en casi el mismo lugar, con la finalidad de maximizar la absorción de nutrientes. Cada valva connivente mide 8 mm, aproximadamente, y esa disposición anatómica triplica la superficie de absorción intestinal. Cada valva tiene, a su vez, vellosidades intestinales, cuya longitud es de 1 mm, aproximadamente. Estas estructuras multiplican por 10 la superficie de absorción intestinal y cada célula intestinal o enterocito que compone la vellosidad tiene un epitelio ciliado (microvellosidades) para formar el borde en cepillo de la mucosa intestinal. Las microvellosidades miden, aproximadamente, 1 µm y multiplican por 20 la superficie de absorción intestinal.^{2,3} **Figura 1**

Lo normal es que un adulto ingiera 1500 a 2000 mL de agua al día; sin embargo, en el intestino delgado se alcanzan entre 7700 a 9200 mL de agua, debido a la secreción del conducto gastrointestinal, que contiene aproximadamente 800 mmol de sodio, 700 mmol de cloruro y 100 mmol de potasio que pasan a través de la luz intestinal diariamente durante la digestión. Todo

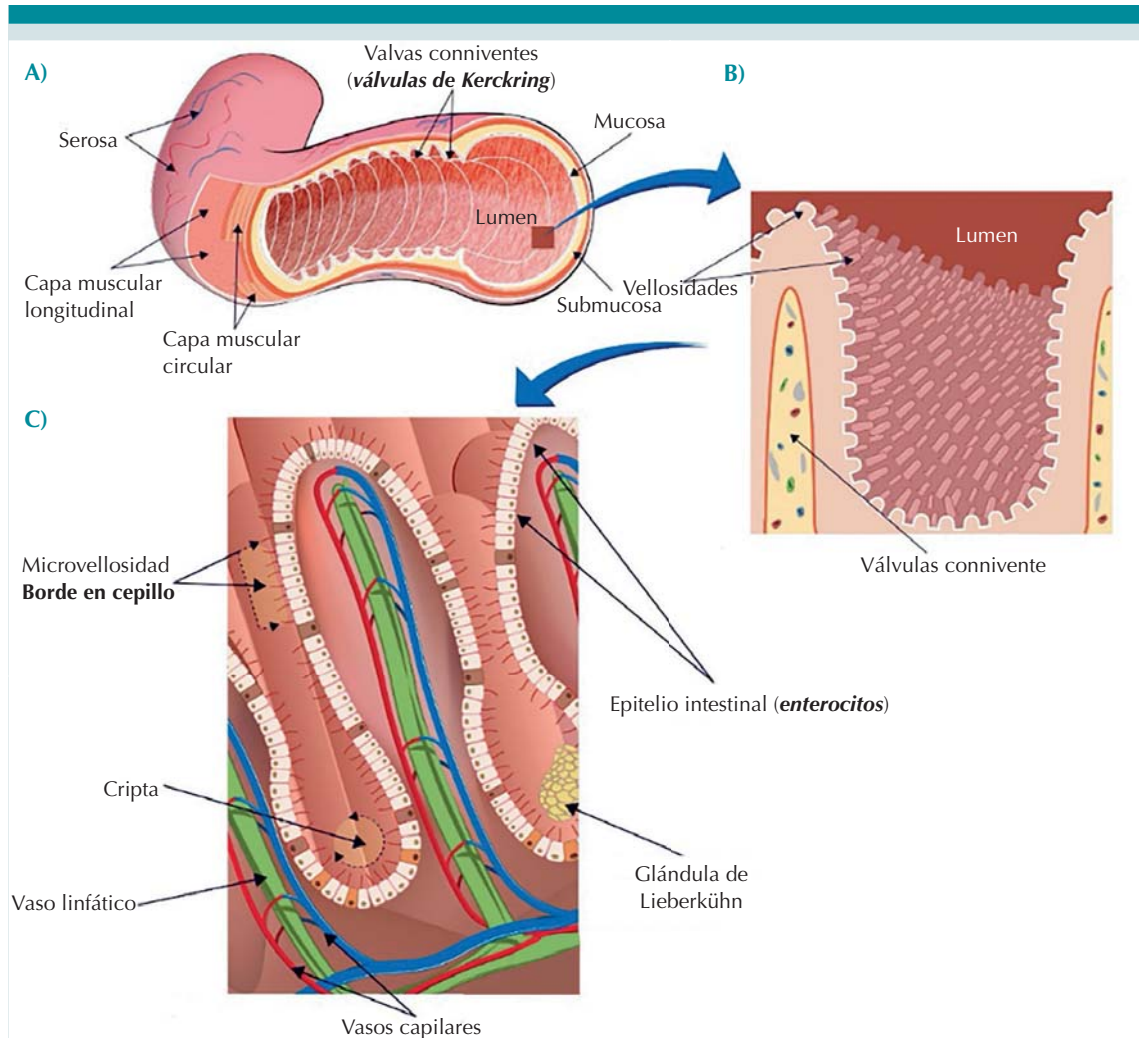


Figura 1. Estructura anatómica e histológica del intestino delgado. **A)** Anatomía del intestino delgado, se observan los pliegues circulares o valvas conniventes (Kerckring). **B)** Pliegue circular, que muestra la superficie llena de vellosidades para incrementar la superficie de absorción. **C)** Corte sagital de una vellosidad (se muestra la irrigación y el vaso linfático correspondiente para la absorción, a su vez, las microvellosidades o borde en cepillo de cada célula intestinal o enterocito).

ese volumen debe reabsorberse en el intestino delgado (6500 mL), además de absorber en toda su extensión electrolitos, minerales, aminoácidos, lípidos e hidratos de carbono. Por su parte, el colon absorbe, aproximadamente, 1500 mL, porque la cantidad estimada de agua que se elimina en la materia fecal es de 100 mL.^{2,3} Las secreciones gastrointestinales se muestran en el **Cuadro 1** y están esquematizadas en la **Figura 2**.

Cuadro 1. Volumen de las secreciones gastrointestinales en un paciente adulto durante la digestión.

Tipo de secreción	Volumen (mL)
Saliva	1000
Secreciones gástricas	1500 - 2000
Secreciones pancreáticas	1000 - 1200
Secreciones biliares	700 - 1000
Secreción intestinal	2000

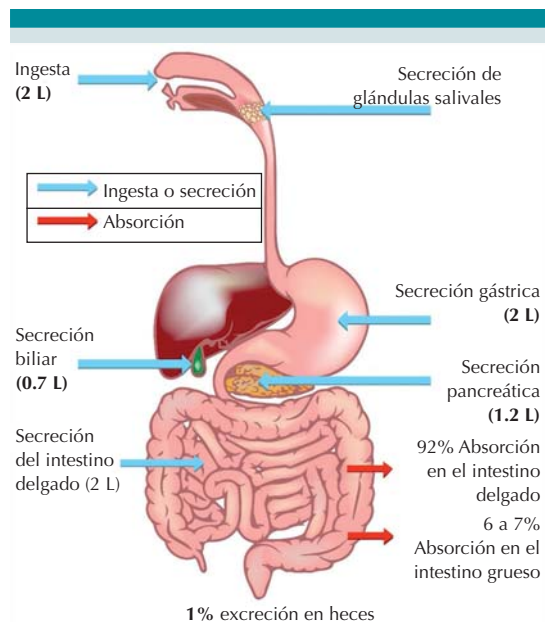


Figura 2. Secreciones gastrointestinales durante la digestión. Luego de la secreción y absorción de agua, al final solo se excreta 1% del agua total por las heces. Agua en heces = ingestión + secreción - absorción. Fuente propia.

Si bien el volumen de las secreciones es importante, su composición lo es aún más. Uno de los elementos fundamentales para que un paciente con ileostomía tenga bajo gasto intestinal y además un incremento ponderal adecuado, es el sodio (Na^+). Éste tiene una función importante en la absorción de agua (ósmosis), carbohidratos (glucosa, fructosa), aminoácidos, péptidos y algunas vitaminas.⁴

La ingesta de sodio de una persona con una dieta normal es de 5 a 8 g/día, pero en el intestino se secretan 25 a 35 g de sodio que deberán absorberse en el intestino junto con el agua para mantener la adecuada homeostasis.²

En la membrana basal y paracelular del enterocito se encuentran varias bombas de sodio (Na^+) y potasio (K^+) dependientes de ATP (adenosina trifosfato). La bomba Na^+/K^+ ATPasa introduce

2 iones de K^+ dentro de la célula y eliminan 3 iones de Na^+ de la célula para que éstas ingresen a la circulación sanguínea. Este movimiento iónico hace que dentro de la célula queden solo 50 mEq/L de Na^+ . Para compensar esa baja concentración, de forma pasiva, es decir, sin gasto de energía, la célula empieza a introducir iones de Na^+ utilizando varios transportadores que se encuentran en el borde en cepillo de la célula intestinal, que se encuentra en contacto, a su vez, con la luz intestinal.³

Enseguida se describen algunos de los transportadores pasivos que usan al ion sodio para ingresar a la célula y, a través de ella, alcanzan la circulación sanguínea.

Cotransportadores sodio-glucosa. El sodio tiene en la superficie de la mucosa intestinal varios co-transportadores sodio-glucosa, esto supone que, gracias a este transportador, cada vez que un ion de Na^+ ingresa a la célula, al mismo tiempo ingresará una molécula de glucosa.³ Ésta, después de ingresar a la célula podrá pasar a la circulación sanguínea, debido a un transportador GLUT que se encuentra en la membrana basal celular.² **Figura 3**

Cotransportadores sodio-aminoácidos. Existen otros cotransportadores muy importantes (sodio-aminoácidos) que actúan de forma similar al cotransportador sodio-glucosa, cada vez que la célula introduce un ion de sodio, introduce también un aminoácido dentro de la célula.³ **Figura 4**

Cloro. Los cotransportadores y contratransportadores funcionan por la energía generada por la bomba Na^+/K^+ ATPasa. Este movimiento continuo de iones forma en el interior de la célula un gradiente eléctrico positivo y negativo constantemente, lo que hace que el cloro (Cl^-) ingrese a la célula de forma pasiva desde la luz intestinal hacia el espacio intracelular y, a su vez, salga de la célula hacia el espacio extracelular y pase a la sangre a través de la membrana basal.^{2,3}

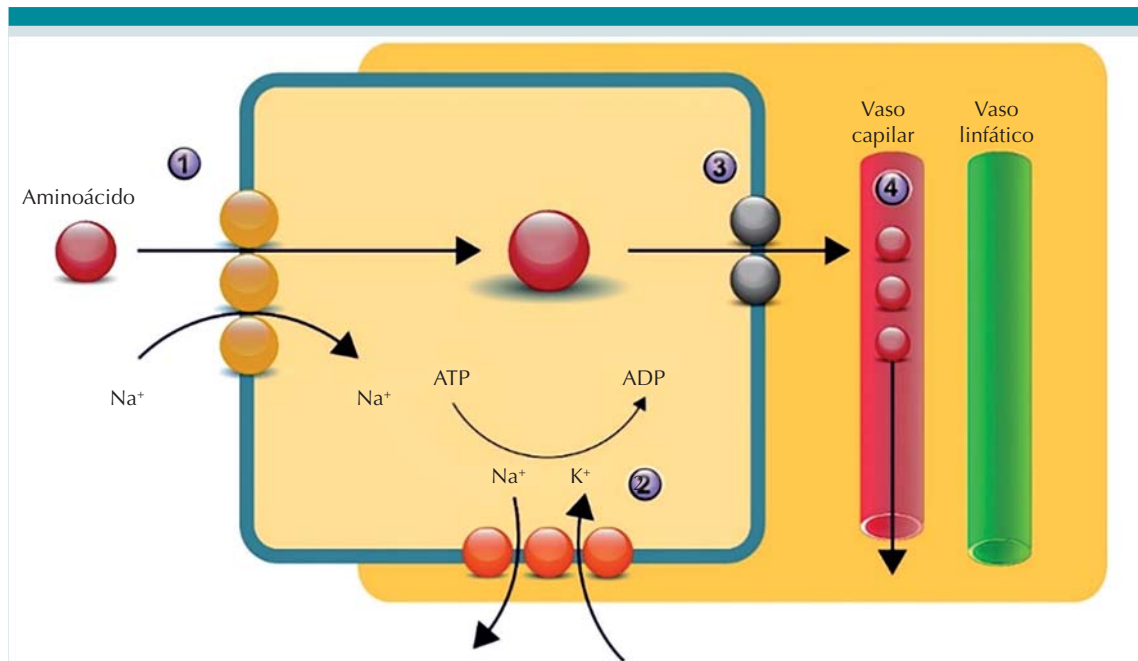


Figura 3. Transporte de glucosa a través del epitelio intestinal. **1)** La glucosa ingresa a la célula intestinal por un cotransportador sodio-glucosa. **2)** El cotransportador es impulsado por un gradiente de sodio establecido por la bomba Na⁺/K⁺ ATPasa. **3)** La glucosa se elimina de la célula intestinal por difusión facilitada. **4)** La glucosa pasa a los capilares de la vellosidad intestinal y, posteriormente, se dirige a la circulación portal. ATP = adenosina trifosfato; ADP = adenosina difosfato. Fuente propia.

Contratransportadores Na⁺/H⁺ (sodio/hidrogenión [H⁺]) Existen otros transportadores que intercambian iones, denominados contratransportadores, y uno de estos es el de Na⁺/H⁺, que introduce un ion de Na⁺ para eliminar uno de H⁺ a la luz intestinal. Este movimiento iónico es importante para la producción del ión bicarbonato (HCO₃⁻) y para la absorción de éste hacia la circulación sanguínea. El bicarbonato permite el correcto equilibrio ácido-base del organismo.³

El contratransportador Na⁺/H⁺, después de ingresar un ion de Na⁺ a la célula y eliminar otros de H⁺ a la luz intestinal, permite que el H⁺ se enlace con el HCO₃⁻ de las secreciones pancreáticas y biliares, gracias a la enzima anhidrasa carbónica. De esta manera se genera una molécula de ácido carbónico (H₂CO₃). Esa molécula se descompone en H₂O y CO₂; el CO₂ tiene una gran

capacidad de difusión que le permite tener dos rutas de absorción: 1) ingresar a la célula, pasar por todo el citosol y difundirse libremente hacia la circulación sanguínea; y 2) después ingresar a la célula y gracias nuevamente a la enzima anhidrasa carbónica, puede unirse a una molécula de H₂O y generar una molécula de ácido carbónico H₂CO₃ que se descompondrá en una molécula de HCO₃⁻ (dentro de la célula podrá pasar al torrente sanguíneo por la membrana basal gracias a un contratransportador HCO₃⁻/Cl⁻) y un ion de H⁺ que comenzará, nuevamente, el ciclo del contratransportador Na⁺/H⁺, para así continuar la absorción de más moléculas de bicarbonato. Existen, a su vez, algunos cotransportadores de HCO₃⁻/Na⁺, que sacan a la circulación 3 moléculas de bicarbonato e introducen a la célula un ion de Na⁺. Este movimiento iónico-molecular se conoce como **“transporte activo de iones de bicarbonato”**.² Figura 5

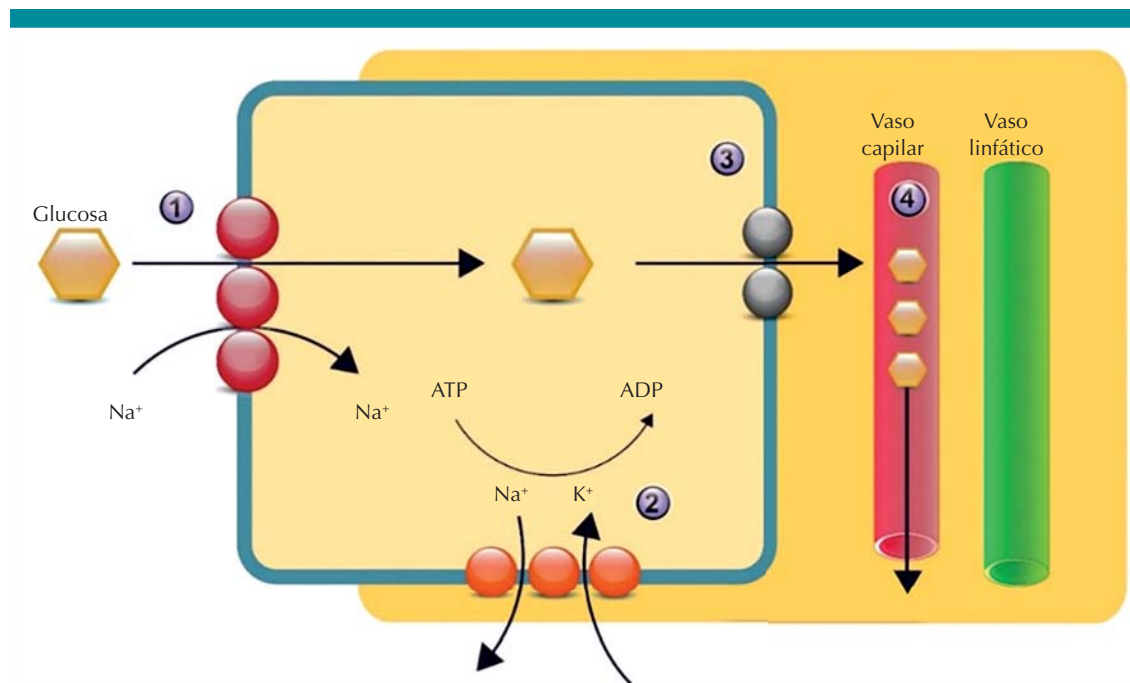


Figura 4. Transporte de aminoácidos a través del epitelio intestinal. **1)** Los aminoácidos ingresan a la célula intestinal por un cotransportador Na⁺/aminoácido. **2)** El cotransportador es impulsado por un gradiente de sodio establecido por la bomba Na⁺/K⁺ ATPasa. **3)** Los aminoácidos se eliminan de la célula intestinal por difusión facilitada. **4)** Los aminoácidos pasan a los capilares de la vellosidad intestinal y, posteriormente, a la circulación portal.

ATP = adenosina trifosfato; ADP = adenosina difosfato. Fuente propia.

Gracias a la comprensión de la fisiología de la absorción del enterocito es posible verificar que el Na⁺ es importante para la absorción de glucosa, aminoácido y bicarbonato, incluso por gradiente eléctrico favorece la absorción de Cl⁻.

Ileostomías. Los pacientes con ileostomías pierden gran superficie de absorción intestinal, tanto de agua como de electrolitos, particularmente de sodio y la pérdida de superficie intestinal de absorción será mayor mientras más alta sea la derivación intestinal. Existe un mecanismo de cascada con la absorción de sodio, pues si éste no se absorbe, tampoco se absorberán la glucosa, fructosa y aminoácidos, ni podrá generarse bicarbonato para su paso a la sangre y los pacientes sufrirán varias alteraciones que impedirán la homeostasis corporal.⁵

Por tanto, con base en las revisiones de este artículo, se sugiere que los pacientes con ileostomías reciban un mayor aporte de sodio en su dieta. Un paciente pediátrico recibe en su aporte enteral normal de 2 a 4 mEq/kg/día de sodio, pero requiere un suplemento adicional de sodio de 4 a 6 mEq/kg/día, llegando incluso a valores totales de ingesta de sodio de 6 a 10 mEq/kg/día^{5,6} para compensar la pérdida de superficie intestinal secundaria a la derivación intestinal.

Al incrementar el aporte enteral de sodio, la absorción en cascada de todos los elementos dependientes de sus cotransportadores también se incrementará y favorecerá de esa manera el juego iónico de sus contratransportadores y el paciente tendrá mejoría clínica.⁵

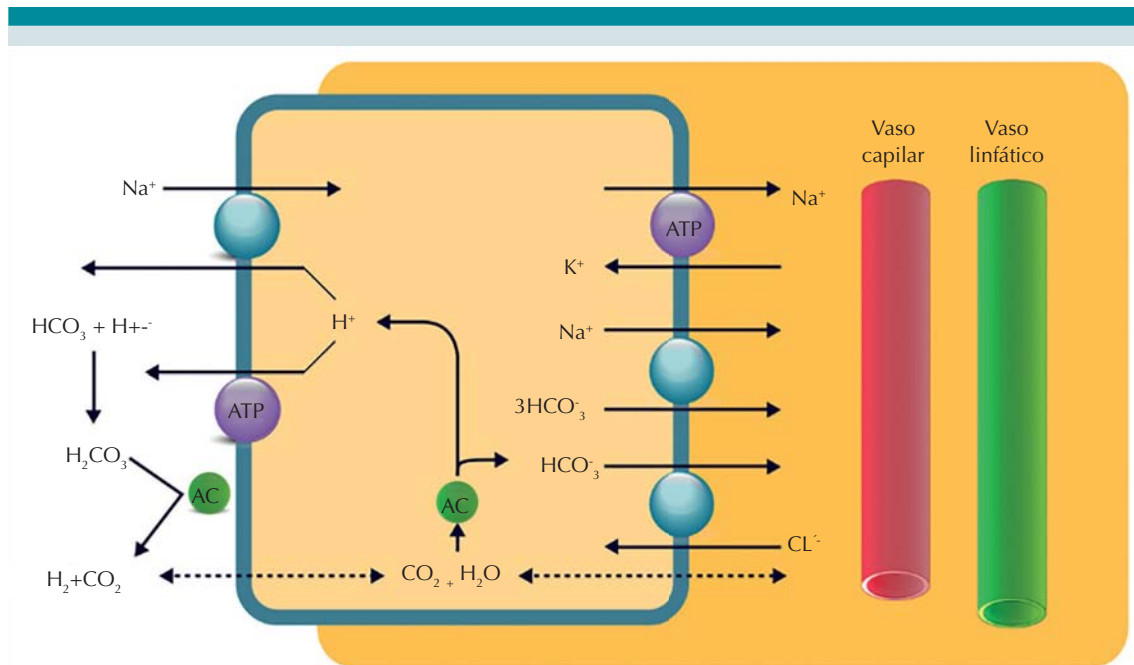


Figura 5. Transporte activo de iones de bicarbonato. AC = anhidrasa carbónica. Fuente propia.

Algunas de las consecuencias que sufren los pacientes con derivaciones intestinales, que no reciben aporte adicional de sodio en su dieta, son:

1. *Falta de incremento en la talla y peso.* La deficiencia de sodio intraluminal supone poca absorción de glucosa, de esta manera no existe ganancia de peso, ni suficiente suministro energético para las funciones celulares del organismo.^{2,5,6}
2. *Alto gasto intestinal.* Cuando existe deficiencia de sodio intraluminal, la glucosa permanece en la luz intestinal y al haber mayor concentración osmótica intraluminal, el agua pasa hacia dicho espacio por ósmosis y se genera un efecto de "diarrea osmótica", ésta es la causa de que los pacientes tengan un alto gasto fecal persistente y de difícil control. El elevado gasto fecal no solo causa problemas de periestomatitis, sino también un círculo vicioso

que provoca alteraciones hidroelectrolíticas y ácido-base constantes.^{5,6}

3. *Desequilibrio ácido-base.* Sin suficiente sodio intraluminal, el H⁺ permanece dentro de la célula. No existe todo el mecanismo de transporte activo de absorción de bicarbonato y el paciente persistentemente muestra desequilibrio ácido-base, lo que genera alteraciones renales y ventilatorias, y dificulta el alta hospitalaria.^{2,5,6}
4. *Alteraciones en el neurodesarrollo.* La deficiencia de sodio intraluminal genera la absorción inadecuada de glucosa, que es fundamental para el neurodesarrollo del paciente pediátrico.⁷ A su vez, tampoco existirá adecuada absorción de aminoácidos, y existen al menos tres aminoácidos (GABA, glicina, glutamato) que funcionan como neurotransmisores y también son fundamentales en el neurodesarrollo.⁷

5. *Alteraciones de la función renal.* Cuando existe disminución de sodio, la aldosterona estimula la absorción de la mayor parte del sodio filtrado en el túbulo contorneado proximal (para compensar la falta de sodio extracelular), y con ello existe muy poco sodio en el túbulo contorneado distal para realizar el intercambio de Na^+/H^+ renal (necesario para generar moléculas de HCO_3^-); de esta manera el sistema *buffer* renal es deficiente para corregir o prevenir la acidosis metabólica.^{8,9}

Aunque la fisiología de la absorción intestinal es bien conocida, pocas veces o casi nunca se aplica este conocimiento en el contexto de un paciente con derivación intestinal. Esto resulta en deficiente aporte hidroelectrolítico, tanto es así que con frecuencia se ven casos de pacientes pediátricos ingresados al servicio de Urgencias, enviados de otros hospitales, con elevado gasto fecal por ileostomías y con desequilibrio hidroelectrolítico y ácido-base persistentes, falta de ganancia de peso, incluso secuelas de inadecuado neurodesarrollo.

Suplementación oral de sodio

Después de entender la importancia de la correcta suplementación de sodio en la ingesta de los pacientes con derivación intestinal, explicaremos cómo hacerla de forma sencilla, de tal manera que los padres puedan ofrecerla diariamente, cuando los pacientes fueron dados de alta.

En niños sanos, la ingesta basal de sodio recomendada es: para lactantes de 0 a 6 meses, 120 mg de Na^+ /día (5.2 mEq/día); lactantes de 7 a 12 meses: 370 mg Na^+ /día (16 mEq/día); niños de 1 a 3 años: 1 a 1.5 g Na^+ /día; niños de 4 a 8 años: 1.2 a 1.9 g Na^+ /día; niños de 9 a 13 años: 1.5 a 2.2 g Na^+ /día; y a partir de los 14 años se requiere 1.5 a 2.3 g Na^+ /día.¹⁰

Según los artículos revisados, en los pacientes con síndrome de intestino corto sanos, ileostomías se ha llegado a estimar un requerimiento adicional de hasta 4-6 mEq/kg/día por encima de los requerimientos basales de sodio, por lo que para complementar el resto de sodio debe agregarse sal a su ingesta.⁵

Cuando se trata de un lactante mayor puede agregarse sal a los alimentos y en lactantes menores o neonatos, puede adicionarse sal a la leche.

El dato más importante al momento de calcular el aporte adicional de sodio en la dieta de un paciente es: por cada gramo de sal, se tienen 393 mg de sodio y esto equivale, a su vez, a 17 mEq Na^+ .

En pacientes con ingesta limitada a fórmulas infantiles extensamente hidrolizadas y reconstituidas, según las indicaciones del fabricante, la cantidad de sodio contenida por litro en cada una se muestra en el **Cuadro 2**.

Hipertensión arterial

El concepto de “sal-sensible” se refiere a la elevación transitoria de la presión arterial asociada con una ingesta aguda de sal afecta, aproximadamente, al 25% de la población general. Sin embargo, solo la mitad de los sujetos sal-sensibles son hipertensos.¹¹

Si bien no existen revisiones que confirmen estos datos en niños con ileostomías, estos pacientes recibirán aporte adicional de sodio, porque así lo requieren, para tener una homeostasis adecuada. En estos pacientes, en particular, el aporte de sodio “alto” debería considerarse su aporte basal.

No existe bibliografía de pacientes pediátricos con ileostomías, a quienes se haya medido la tensión arterial después del aporte adicional de sodio en sus dietas; sin embargo, hemos observado elevación de la tensión arterial en nuestros pacientes,

luego de iniciar la suplementación con sodio.

Sodio y el riñón

El riñón participa en el mantenimiento del equilibrio extracelular mediante la excreción de productos de desecho y por el ajuste específico de la excreción de agua y electrolitos.¹¹

La principal función de la concentración de sodio urinario (UNa+) es evaluar el estado del

volumen del paciente. Cuando el volumen circulante efectivo disminuye (hipovolemia), el riñón retiene ávidamente el sodio en un esfuerzo por mantener el volumen circulante y el UNa+ disminuye, generalmente, menos de 20 mEq/L.¹¹

Sin este estímulo, la excreción de sodio es paralela a la ingesta dietética y por lo general es más de 40 mEq/L.^{8,12} Es decir, la tasa de excreción urinaria de sodio depende de la ingesta diaria.

Control de la ingesta de sodio mediante muestras séricas versus urinarias

Cuando se requiere evaluar el estado de homeostasis de los pacientes, el médico solicita una serie de estudios en sangre, por ejemplo: gasometría arterial y electrolitos séricos, con el objetivo de corregir algunas deficiencias o sobreaportes calculados para determinado paciente. Quienes tienen derivaciones intestinales altas o padecen síndrome de intestino corto requieren un aporte de sodio alto (6 a 10 mEq/kg/día), pero aunque tengan un aporte “deficiente” de sodio para su patología (3–6 mEq/Kg/día), en la mayoría de los casos las concentraciones de sodio sérico están dentro de los parámetros normales, debido a la reabsorción renal de sodio para compensarla. La deficiencia de sodio en la ingesta de ese paciente puede evidenciarse luego de determinar la concentración de sodio urinario (UNa+), que estará muy por debajo de la normal (menos de 20 mEq/L).^{11,12} Entonces, consideramos que la forma más adecuada, sencilla y económica de estimar el correcto aporte de sodio en dichos pacientes es a través de la estimación del sodio urinario.^{11,12}

Si bien la Organización Mundial de la Salud considera que el patrón de referencia para el cálculo del consumo de sal es la cuantificación de la excreción de sodio en orina de 24 horas ajustada según al aclaramiento de creatinina.¹¹ La recolección de orina en los pacientes pediátricos no es sencilla, más aún cuando no tienen continencia urinaria y usan pañal. Por tanto,

Cuadro 2. Contenido de sodio por cada litro de fórmula extensamente hidrolizada reconstituida, de acuerdo con las indicaciones del fabricante y comercializada en México 2020. Fuente propia

Fórmulas de caseína				
En 1000 mL	Kcal	g proteína	Mg Na+	mEq Na+
Frisolac Gold Pep Ac®	660	16	310	13.5
Novalac Allernova®	670	17	311	13.5
Nutramigen LGG®	703	19.7	326	14
Pregestimil®	683	18.7	321	14
Alimentum®	676	18.6	300	13
Fórmulas de suero				
Alfaré®	675	14.3	245	10.6
Aptamil Pepti Junior®	660	18	180	8
Angel Force HA®	597	13	234	10
Fórmulas elementales				
Alfamino®	689	18.2	247	10.7
Puramino®	670	19	310	13.4
EleCare®	670	21	310	13.4
Neocate®	670	18	293	12.7
Angel Force Aminoácidos®	650	17.8	164	7
Hidrolizados de arroz				
Blemil plus 1 Arroz®	675	16	301	13
Blemil plus 2 Arroz®	678	21	385	16.7
Novamil Rice®	660	18	338	14.7

varios autores realizaron comparaciones entre orina de 24 horas y muestras de orina puntuales o “spot”, tal como lo muestra la publicación de Jiménez y su grupo,¹¹ quienes efectuaron una revisión sistemática buscando analizar la validez y las limitaciones de los métodos para medir la ingesta y eliminación de sal. Ellos llegaron a la conclusión que solo una muestra de orina puede ofrecer un valor estimado correcto de la ingesta de sodio, siempre y cuando se realicen para estudios individualizados y no se apliquen a poblaciones grandes ni estudios epidemiológicos. No existe diferencia significativa entre las muestras de orina de 24 horas o las muestras únicas, y una sola muestra de orina es mucho más factible de recolectar, económica y rápida.^{11,13}

La muestra de orina puede obtenerse en la mañana o al final de la tarde; sin embargo, según la ecuación de Kawasaki, las concentraciones de sodio urinario en orina de la mañana tienen mayor similitud que las de sodio urinario de orina recolectada en 24 horas.¹¹

Otras recomendaciones

Además del aporte adicional de sodio existen otros factores a tomar en cuenta en los pacientes con ileostomía:

1. *Irrigación del cabo distal*: permite eliminar por barrido las bacterias que puedan estar sobrecolonizando ese segmento del intestino afectado. Esta acción ayuda a normalizar la peristalsis intestinal, con con la subsiguiente disminución del gasto fecal por el estoma proximal.¹⁴
2. *Plan de destoxificación intestinal*: se realiza de forma mensual con antibióticos orales: metronidazol, rifaximina, trimetoprima-sulfametoxazol. Los esquemas de destoxificación pueden ser con el mismo antibiótico o alternar los antibióticos mes a mes. El periodo de tratamiento es de 7

a 10 días y una forma de regularlo es con la medición del lactato sérico.¹⁴

3. *Administración de probióticos y simbióticos*. Luego del ciclo de destoxificación intestinal se procede a la administración de probióticos durante 7 días. Con esto se recoloniza el intestino de bacterias saprófitas que ayudan a disminuir la distensión abdominal, intolerancia alimentaria y de forma indirecta ayudan a disminuir el gasto fecal. Los simbióticos (*Bifidobacterium breve*, *Lactobacillus casei* y galactooligosacáridos (GOS) aumentan la concentración de prealbúmina, e incrementan la velocidad de ganancia de peso y talla, incluso elevan la concentración de ácidos grasos de cadena corta liberados por el epitelio intestinal, producción de mucina y enzimas pancreáticas. Además, estimulan la motilidad intestinal, disminuyen la apoptosis de las células epiteliales y reducen la proliferación bacteriana.^{14,15}
4. *Consumo de omeprazol*. El consumo de inhibidores de la bomba de protones es necesario en pacientes con síndrome de intestino corto o con resección ileal, pues aumenta la acidez gástrica y duodenal, lo que conduce a la inactivación de las enzimas pancreáticas. Éstas requieren un pH alcalino para su activación. La acción deficiente de enzimas pancreáticas resulta, a su vez, en esteatorrea y malabsorción de grasas.¹⁴

DISCUSIÓN

Existen pocas publicaciones, no actualizadas, del aporte de sodio a la dieta de lactantes con ileostomía. Sacher y sus colaboradores⁵ publicaron, en 1989, una serie de 30 neonatos con ileostomías por diferentes causas (enterocolitis, enfermedad de Hirschsprung, peritonitis meconial, perforación ileal, atresia intestinal íleo meconial y onfalocelo),

e informaron la importancia de la suplementación con sodio por vía oral. Tomaron en cuenta el análisis fisiológico en el que un paciente ingiere diariamente 2 a 4 mEq/kg/día de sodio, pero en vista de que un segmento intestinal no realizará la absorción necesaria del mineral, se estima un aporte adicional de 4 a 6 mEq/kg/día, haciendo un total de requerimientos tan altos como 6 a 10 mEq/kg/día de sodio. En la investigación, todos los pacientes tuvieron inicialmente un aporte de sodio mínimo de 4 mEq/kg/día; en todos se determinó la concentración de sodio urinario diariamente, y si el valor era menor de 10 mEq/L, incrementaban el aporte de sodio oral. Cuando los pacientes lograron la alimentación enteral, se empezó a medir la glucosa en el gasto de la ileostomía, y si ésta era positiva, consideraban que existía pérdida de glucosa por la luz intestinal y que no se estaba absorbiendo a falta de sodio; por tanto, el aporte de sodio oral era incrementado. Entre sus resultados, al incrementar la ingesta de sodio regulado por el sodio urinario, casi todos los pacientes tuvieron un incremento de peso importante y mejoría del estado clínico en general.⁵

En otro estudio retrospectivo, publicado por Bower y su grupo,⁹ informaron 11 niños con ileostomía practicada entre los días 1 y 41 de vida. Solo 4 de ellos tuvieron ganancia de peso esperada; de los 7 restantes, 1 tuvo aporte calórico insuficiente, pero se le corrigió. Los otros 6 no ganaron peso, aún con el aporte calórico adecuado para la edad sus concentraciones de sodio en orina fueron persistentemente menores de 10 mEq/L y todos tuvieron acidosis metabólica. Con estos hallazgos iniciaron la suplementación de sodio a los 6 niños: a 3 se suplementó con NaCl (cloruro de sodio) y a los otros 3 con HCO₃Na (bicarbonato de sodio). Todos los niños subieron de peso de forma evidente después de la suplementación. De los 4 niños que inicialmente tenían adecuada ganancia de peso para la edad, 1 de ellos terminó recibiendo suplementación de HCO₃Na debido a acidosis metabólica. Otra observación

en ese estudio es que todos los pacientes fueron objeto de controles de eliminación de sodio en orina diarios. Los niños no incrementaron de peso hasta que sus concentraciones de sodio en orina fueron mayores de 10 mEq/L y finalmente observaron que todos los niños que recibieron suplementación de sodio, en forma de cloruro o de bicarbonato, corrigieron la acidosis metabólica, y quienes recibieron HCO₃Na tuvieron mayores concentraciones de HCO₃⁻ en la gasetría (25 a 31), comparados con los que recibieron ClNa (20 a 23).⁹

Otra revisión publicada en 2014 por O'Neil y sus coautores⁶ informó 4 pacientes con ileostomía: 2 pacientes de 19 años, 1 de 12 años y 1 de 18 meses. Todos los pacientes tuvieron adecuado aporte calórico y, a pesar de ello, su incremento de peso fue casi nulo. En sus controles de eliminación urinaria de sodio se evidenció que tenían UNa+ menores de 10 mEq/L. Después de incrementar el aporte de sodio y a partir de que las concentraciones de UNa+ fueron mayores de 10 mEq/L, el peso de los pacientes se incrementó de forma significativa.

En ese estudio llama la atención que el sodio y su adecuada reposición es un protocolo útil en pacientes pediátricos. Incluso, puede aplicarse a pacientes adultos jóvenes y esto es importante a tomar en cuenta porque nuestro alcance no solo es para pediatras, sino también para cirujanos generales que puedan atender pacientes con estas características.

Es importante que los pacientes con ileostomía permanezcan en control de las concentraciones de de sodio urinario, para recibir los suplementos adecuados del mineral, y así favorecer al incremento de peso y corrección de la acidosis metabólica secundaria. Sin embargo, es indiscutible que la corrección de la enfermedad de base, por la que se practicó la ileostomía con el cierre temprano de la ileostomía, apoyará a restablecer la homeostasis de dichos pacientes.

CONCLUSIÓN

El tratamiento de pacientes con derivaciones intestinales debe ser siempre individualizado. Para efectuar los aportes necesarios es importante analizar el comportamiento de cada paciente, su tiempo de evolución, la longitud del intestino residual, etc. Sin embargo, de acuerdo con los resultados encontrados, se sugiere la suplementación de sodio por vía oral, con el objetivo de alcanzar una satisfactoria absorción y, consecuentemente, los demás elementos que se absorben a través de los cotransportadores de Na⁺ (glucosa, aminoácidos y bicarbonato). Debe considerarse que los riñones reabsorben sodio en el túbulo contorneado proximal para incrementar la natermia (por lo que en ocasiones las concentraciones de sodio séricos pueden estar aparentemente “normales”), pero los valores de sodio urinario descienden a menos de 20mEq/L, y en casos más severos se evidencian valores de UNa⁺ menores de 10 mEq/L, con manifestaciones clínicas de poca o nula ganancia de peso, gastos fecales elevados por el estoma, y acidosis metabólica persistente.

Por tal razón sugerimos que los pacientes deben atenderse de forma multidisciplinaria, valorando todos los aspectos clínico-quirúrgicos y nutricionales, suplementando adecuadamente el sodio, por arriba de los valores “normales” (aportes hasta 6 a 10 mEq/kg/día) y vigilarlos de forma periódica con la medición de sodio urinario, para alcanzar valores que favorezcan un equilibrio electrolítico y ácido-base, con la finalidad de mejorar su estado clínico-nutricional y calidad de vida hasta que llegue el momento indicado para el cierre de la ileostomía.

REFERENCIAS

1. Losty PD, Flake AW, Rintala RJ, Hutson JM, et al. Rickham's Neonatal Surgery. 1ª Ed. Londres: Springer. 2018. doi: 10.1007/978-1-4471-4721-3
2. Hall JE. Guyton and Hall. Textbook of Medical Physiology. 13ª Ed. Philadelphia. Elsevier, 2018.
3. VanPutte C, Regan J, Russo A. Seeley's Essentials of Anatomy and Physiology. 9ª Ed. Nueva York: McGraw-Hill.
4. Pawel RK, Fayez KG. Physiology of Intestinal Absorption and Secretion. *Best Pract Res Clin Gastroenterol* 2016; 30: 145–59. doi: 10.1016/j.bpg.2016.02.007
5. Sacher P, Hirsig J, Gresser J, Spitz L. The importance of oral sodium replacement in ileostomy patients. *Prog Pediatr Surg* 1989; 24: 226-31. doi: 10.1007/978-3-642-74493-8_25
6. O'Neil M, Teitelbaum DH, Harris MB. Total body sodium depletion and por weight gain in children and Young adults with an ileostomy: A case series. *Nutr Clin Pract* 2014; 29: 397-401. doi: 10.1177/0884533614528543
7. McKinlay CJD, Alsweller JM, Anstice NS, Burakevych N, et al. Association of Neonatal Glycemia With Neurodevelopmental Outcomes at 4.5 Years. *JAMA Pediatr* 2017; 171: 972-83. doi: 10.1001/jamapediatrics.2017.1579
8. Carmody JB. Focus on Diagnosis: Urine Electrolytes. *Pediatr Rev* 2011; 32: 65-8. doi: 10.1542/pir.32-2-65
9. Bower TR, Pringle KC, Soper RT. Sodium deficit causing decreased weight gain and metabolic acidosis in infants with ileostomy. *J Pediatr Surg* 1988; 23: 567-72. doi: 10.1016/s0022-3468(88)80370-1
10. Institute of Medicine 2005. Dietary Reference Intakes for Water, Potassium, Sodium, Chloride, and Sulfate. Washington: The National Academies Press. doi: 10.17226/10925
11. Jiménez A, Palomo L, Novalbos JP, Rodríguez A. Validez y limitaciones de los métodos para medir la ingesta y la eliminación de sal. *Aten Primaria* 2019; 51: 645-53. doi: 10.1016/j.aprim.2019.05.012
12. Gil R, Milano G. Desde el laboratorio a la clínica. Electrolytos urinarios. *An Pediatr Contin* 2014; 12: 133-6. doi: 10.1016/S1696-2818(14)70181-7
13. Huang L, Crino M, Wu JHY, Woodward M, et al. Mean population salt intake estimated from 24-h urine samples and spot urine samples: a systematic review and meta-analysis. *Int J Epidemiol* 2016; 1: 239-50. doi: 10.1093/ije/dyv313
14. Valdovinos D, Cadena J, Montijo E, Zárate F, et al. Síndrome de intestino corto en niños: actualidades en su diagnóstico y manejo. *Rev Gastroenterol Mex* 2012; 77: 130-40. doi 10.1016/j.rgmx.2012.06.001
15. Uchida K, Takahashi T, Inoue M, Morotomi M, et al. Immunonutritional effects during synbiotics therapy in pediatric patients with short bowel syndrome. *Pediatr Surg Int* 2017; 23: 243-8. doi: 10.1007/s00383-006-1866-6