

Sr. Director:

El síndrome de intestino corto (SIC) ha sido y continúa siendo un reto, tanto para gastroenterólogos, como para nutricionistas y cirujanos pediátricos. Las nuevas posibilidades terapéuticas (trasplante intestinal, nuevos nutrientes, factores de crecimiento u hormonas anabolizantes), amplían las posibilidades de supervivencia de estos pacientes. González Ipiña y cols⁽¹⁾ comunicaron recientemente los resultados del tratamiento de un paciente con hormona de crecimiento recombinante (rGH), sobre el que nos gustaría hacer algunas precisiones.

La definición de SIC es sobre todo funcional, implicando la existencia de una malabsorción significativa⁽²⁾. Esto explica las grandes variaciones individuales en cuanto a la longitud de intestino remanente que permite adaptación intestinal, dependiendo, tanto de la misma, como de la edad y del segmento reseñado⁽³⁻⁵⁾. A estos factores tradicionales hay que añadir otros, como la existencia de sobrecrecimiento bacteriano y enteritis asociada⁽⁶⁾ o la motilidad del intestino residual.

La nutrición parenteral (NPT) continúa siendo la clave en el apoyo nutricional de estos pacientes, al menos durante los momentos iniciales. El desarrollo de programas de trasplante intestinal con resultados aceptables con la incorporación de nuevos inmunosupresores (tacrolimus, mofetilmicofenolato, etc.) ha abierto una nueva puerta para los pacientes que no consiguen adaptación intestinal o en presencia de complicaciones graves (cirrosis hepática, ausencia de accesos vasculares, etc.)⁽⁷⁾.

Por otra parte, estudios en animales permitieron demostrar que algunos factores tróficos como la IGF-1 o el factor de crecimiento epidérmico estimulaban la adaptación tras resecciones intestinales amplias⁽⁸⁾, aunque no han podido encontrarse cambios ultraestructurales que expliquen este fenómeno⁽⁹⁾. Los trabajos de Byrne y cols. citados⁽¹⁰⁾ se basan en la administración conjunta de hormona de crecimiento, glutamina y una dieta muy modificada (rica en carbohidratos y pobre en grasa). Desconocemos si la pauta de tratamiento seguida en esta paciente incluía las mismas modificaciones en el soporte nutricional, pues en trabajos previos de estos mismos autores los efectos aislados de la glutamina o de la hormona de crecimiento eran mínimos. Otros trabajos posteriores no han podido demos-

Tratamiento con hormona de crecimiento en el síndrome de intestino corto

trar resultados semejantes en estudios aleatorizados en animales de experimentación con el tratamiento combinado de glutamina y hormona de crecimiento^(11,12). Tampoco se menciona si la administración de GH se realizaba diariamente. A pesar de los sorprendentes resultados reseñados por los autores, no puede concluirse el efecto terapéutico de la administración de GH en pacientes con SIC. Sólo en el seno de estudios multicéntricos en los que se controlen posibles variables confundidoras puede encontrarse la respuesta a esta pregunta.

Hoy por hoy en el cuidado de pacientes con SIC continúa siendo importante el uso racional de una nutrición parenteral equilibrada, preferentemente en el domicilio; la adecuación de la dieta a las características individuales del paciente⁽¹³⁾, incluyendo el uso de fórmulas elementales cuando fuera preciso⁽¹⁴⁾ y el uso de fármacos con objetivos terapéuticos específicos (inhibidores H2, octeótrido, frenadores de la motilidad, antibióticos para tratar el sobrecrecimiento bacteriano, etc.)⁽¹⁵⁾.

Bibliografía

- 1 González Ipiña M, González Casado I, Martín Delgado MI, Lassaletta Garbayo L, Gracia Bouthelier R. Tratamiento con hormona de crecimiento en el síndrome de intestino corto. *An Esp Pediatr* 1998; **48**:178-180.
- 2 Vanderhoof JA, Langnas AN. Short bowel syndrome in children and adults. *Gastroenterology* 1997; **113**:1767-1778.
- 3 Goulet OJ, Revillon Y, Jan D et al. Neonatal short bowel syndrome. *J Pediatr* 1991; **119**:18-23.
- 4 Kurkchubasche AG, Rowe MI, Smith SD. Adaptation in short-bowel syndrome: reassessing old limits. *J Pediatr Surg* 1993; **28**:1069-1071.
- 5 Galiano MJ, Moreno JM, López Bermejo A, Encinas A, Manzanares J. Adaptación intestinal en el síndrome de intestino corto y ultracorto. Soporte nutricional. *An Esp Pediatr* 1996; **44**:605-608.
- 6 Kaufman SS, Loseke CA, Lupo JV et al. Influence of bacterial overgrowth and intestinal inflammation on duration of parenteral nutrition in children with short bowel syndrome. *J Pediatr* 1997; **131**:356-361.
- 7 Goulet O, Jan D, Brousse N, Revillon Y, Ricour C. Intestinal transplantation. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1997; **25**:1-11.
- 8 Lenntze MJ. Intestinal adaptation in short-bowel syndrome. *Eur J Pediatr* 1989; **148**:294-299.
- 9 Lukish J, Schwartz MZ, Rushin JM, Riordan GP. A comparison of the effect of growth factors on intestinal function and structure in short bowel syndrome. *J Pediatr Surg* 1997; **32**:1652-1655.
- 10 Byrne TA, Persinger RL, Young LS, Ziegler TR, Wilmore D. A new treatment for patients with short-bowel syndrome. Growth hormone,

glutamine and a modified diet. *Ann Surg* 1995; **222**:243-255.

- 11 Park JHY, Vanderhoof JA. Groth hormone did not enhance mucosal hyperplasia after small bowel resection. *Scand J Gastroenterol* 1996; **31**:349-354.
- 12 Vanderhoof JA, Kellman KA, Griffin SK, Adrian TE. Growth hormone and glutamine do not stimulate intestinal adaptation following massive small bowel resection in the rat. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1997; **25**:327-331.

- 13 Buchman AL. The clinical management of short bowel syndrome: steps to avoid parenteral nutrition. *Nutrition* 1997; **13**:907-913.
- 14 Bines J, Francis D, Hill D. Reducing parenteral requirement in children with short bowel syndrome: impact of an amino acid-based complete infant formula. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1998; **26**:123-128.
- 15 Sturm A, Layer P, Goebell H, Dignass AU. Short bowel syndrome: an update on the therapeutic approach. *Scand J Gastroenterol* 1997;

I. Arroyo Carrera¹, R. Campillo Novo²,
M^a A. Amarilla Jiménez³, M^a J. López
Cuesta¹, V. Carretero Díaz¹

An Esp Pediatr 1998;49:545-546.

Sr. Director:

En la actualidad la ecografía prenatal es parte fundamental del control sistemático del embarazo. Esta técnica nos permite el diagnóstico de anomalías congénitas, sobre todo de órganos internos, que no son detectables en la exploración física neonatal; éste es el caso de las malformaciones congénitas de los riñones y vías urinarias. Presentamos un caso con diagnóstico prenatal de quiste renal simple, hallazgo muy poco frecuente en la edad pediátrica⁽¹⁻⁴⁾ con muy pocos casos descritos con diagnóstico prenatal^(1-3,5).

La historia natural de esta lesión es desconocida, en las pocas series publicadas no se producen cambios en el tamaño de la mayoría de los casos durante períodos cortos de seguimiento⁽²⁻⁴⁾. En nuestro paciente se observa una progresiva reducción del quiste hasta la no visualización ecográfica del mismo con un tamaño máximo a las 28 semanas de gestación.

Caso clínico

Mujer, producto de tercera gestación de madre de 36 años de edad, primer hijo diagnosticado de talasemia mayor fallecido a los 3 años de vida, segunda gestación interrupción voluntaria del embarazo por diagnóstico prenatal en células de biopsia corial de talasemia homocigota. Actual embarazo por fertilización "in vitro" de donante anónimo. Gestación controlada de curso normal, no ingesta de fármacos o teratógenos conocida. Diagnóstico ecográfico prenatal a las 24 semanas de

Diagnóstico prenatal y seguimiento de un quiste renal simple



Figura 1. Ecografía neonatal: riñón derecho con imagen quística de 16 mm de diámetro en su polo superior.

gestación de imagen quística de 24 x 20 mm en polo superior del riñón derecho fetal, este hallazgo mantiene las mismas características ecográficas en los siguientes controles prenatales con tamaño de 27 x 24 mm a las 28 semanas y 21 x 17 mm a las 37 semanas.

Parto espontáneo, a término, hospitalario, eutócico. Antropometría al nacimiento: peso 3.650 g (P 90). Talla 53,5 cm (> P 90). Perímetro cefálico 36 cm (> P 90). Exploración física normal. Ecografía neonatal: riñón derecho de tamaño y estructura normal con buena diferenciación corticomedular, a nivel del polo superior se visualiza formación redondeada bien definida de 16 mm de diámetro con características quísticas: anecoica con aumento de transmisión posterior sin contenido ecogénico en su interior, pelvis y cálices normales (Fig. 1), riñón izquierdo normal, hígado, bazo y páncreas normales. Ante el diag-

¹Sección de Neonatología, ²Servicio de Obstetricia y Ginecología, ³Servicio de Radiodiagnóstico. Hospital San Pedro de Alcántara. Cáceres.

Correspondencia: Ignacio Arroyo Carrera. Sección de Neonatología. Hospital San Pedro de Alcántara. Avda. Millán Astray s/n. 10003. Cáceres.