

Síndrome de Intestino Corto

Short Bowel Syndrome

Jesús Velázquez Gutiérrez,* Morella Vargas de Velázquez**

RESUMEN

El síndrome de intestino corto (SIC) se define como la pérdida de una tercera parte o más del intestino delgado. La consecuencia primaria del SIC es la malabsorción, lo que resulta en anomalías de fluidos, electrolitos y desnutrición. La severidad de la malabsorción está determinada por la extensión y localización de la resección. El intestino tiene dos funciones principales: absorción de grasas, carbohidratos y proteínas para satisfacer las necesidades metabólicas del organismo, y absorción de electrolitos, principalmente sodio, para evitar la deshidratación y la depleción de electrolitos. SIC se refiere a una agregación de signos y síntomas clínicos primariamente causados por resección intestinal y malabsorción subsecuente, caracterizada por diarrea intratable, deshidratación, malabsorción de macronutrientes, vitaminas y elementos traza, pérdida de peso y desnutrición. El término "adaptación intestinal" puede ser aplicado a la recuperación progresiva de la insuficiencia o falla intestinal posterior a la pérdida del intestino. Posterior a la resección quirúrgica, el intestino remanente inicia un incremento en la función absorptiva; la capacidad de los nutrientes intraluminales para activar los factores de crecimiento e incrementar la secreción de péptidos pancreáticos e intestinales para promover la hiperplasia intestinal adaptativa es dependiente de la composición de la dieta. El manejo dietético de los pacientes con SIC debe ser individualizado de acuerdo a la presencia o ausencia de colon. Los pacientes con SIC también se pueden beneficiar del consumo de comidas en poca cantidad y con frecuencia, limitar los azúcares simples y la suplementación con fibra soluble.

Palabras clave: Intestino corto, síndrome.

Rev Latinoam Cir 2011;1(1):38-46

ABSTRACT

The short bowel syndrome (SBS) is defined as loss of a third or more of small bowel. The primary consequence of SBS is malabsorption, resulting in fluid and electrolyte abnormalities and malnutrition. The severity of the malabsorption is determined by the extent and location of the resection. The gut has two principal functions: absorption of fat, carbohydrates and protein to meet the metabolic needs of the body, and absorption of electrolytes, mainly sodium, to avoid dehydration and electrolyte depletion. SBS refers to an aggregation of clinical signs and symptoms primarily caused by intestinal resection and subsequent malabsorption characterized by intractable diarrhea, dehydration, malabsorption of macronutrients, vitamins and trace elements, weight loss and malnutrition. The term "intestinal adaptation" may be applied to the progressive recovery from intestinal insufficiency or failure that follows the loss of intestine. After surgical resection, the remaining bowel begins to increase absorptive function; the ability of luminal nutrients to activate growth factors and stimulate pancreatic and intestinal peptide secretion for the promotion of adaptive intestinal hyperplasia is dependent on the composition of the diet. Dietary management of patients with SBS should be customized according to the presence or absence of the colon. Patients with SBS may also benefit from the intake of small, frequent meals, limitation of simple sugars, and possible addition of soluble fiber supplementation.

Key words: Short bowel, syndrome.

Rev Latinoam Cir 2011;1(1):38-46

*Servicio de Cirugía del Hospital Universitario Ángel Larralde IVSS Valencia, Venezuela.

**Universidad Simón Bolívar, en Caracas, Venezuela.

Correspondencia:

Jesús Velázquez Gutiérrez
Urbanización Manzanares Este, Residencias Cima Real Apartamento 101, Baruta Estado Miranda Caracas Venezuela ZP 1080. Teléfonos: 582129431354, 584142597042. Fax: 58582129431354.
E-mail: jovegu@gmail.com

Este artículo puede ser consultado en versión completa en:
<http://www.medigraphic.com/revlatcir>

INTRODUCCIÓN

El síndrome de intestino corto (SIC) no es una entidad clínica que se relaciona con una longitud específica del intestino delgado residual posterior a resección quirúrgica, sino más bien, la manifestación clínica de una reducción de la capacidad funcional y superficie de absorción del intestino remanente; la cual se caracteriza principalmente por diarrea, en la mayoría de los casos rebelde al tratamiento, esteatorrea, pérdida de peso, deshidratación

y cuyas consecuencias se traducen en trastornos metabólicos y nutricionales importantes.¹⁻⁴ Otros autores definen el SIC como aquellos pacientes adultos con 200 cm o menos de yeyuno-íleon después de una resección intestinal masiva, longitud que debe ser determinada en el acto quirúrgico.⁵ Otros lo definen como la pérdida de dos tercios o más del intestino delgado.⁶ La causa más frecuente es la resección masiva del intestino delgado por trastornos vasculares o traumatismos, procesos inflamatorios o bypass quirúrgicos (*Cuadro I*).

La consecuencia fisiológica primaria del SIC es la malabsorción, lo que origina trastornos de líquidos, electrolitos y desnutrición. La severidad de la malabsorción va a estar determinada por la extensión y localización de la resección, presencia o ausencia de colon, la integridad de la mucosa remanente y la capacidad del intestino remanente para compensar.⁶ Las funciones fisiológicas del intestino son diferentes en los segmentos que lo componen. El duodeno es el lugar de absorción del hierro. En el yeyuno el tránsito es rápido y en este segmento tiene lugar la absorción de nutrientes; también la de hierro, calcio y sodio, está ligada a la absorción de carbohidratos y proteínas. En el íleon el tránsito es más lento y allí tiene lugar la absorción de vitamina B12 y de las sales biliares. Las consecuencias nutricionales de la resección intestinal dependen de la cantidad de intestino delgado residual y el segmento de intestino resecado. Resecciones intestinales pequeñas tienen un efecto mínimo sobre el estado nutricional. En resecciones mayores, las consecuencias pueden ser en primer lugar relacionadas con el balance de líquidos y electrolitos sin alteraciones del estado nutricional. En resecciones intestinales proximales (la cual es menos común que las resecciones distales) el efecto sobre el estado nutricional es menos severo, por otra parte, las funciones del íleon distal no pueden ser reemplazadas. El intestino delgado distal, en su mayor parte, es capaz de compensar los trastornos de absorción por ausencia de intestino proximal. Se debe utilizar nutrición parenteral en resecciones intestinales donde el intestino delgado residual es menor de 100 cm de longitud, especialmente en ausencia de colon, el cual tiene la capacidad de absorber algunos nutrientes que no se absorben en el intestino delgado; al menos hasta que ocurra la adaptación intestinal. En resecciones donde el intestino remanente es menor, se debe considerar la posibilidad de que se puede requerir NPT como método permanente de nutrición.⁷

El pronóstico y severidad del SIC va a depender de varios factores:

1. Extensión de la resección y por ende, longitud del intestino remanente.

Cuadro I. Causas de síndrome de intestino corto.

| |
|---|
| Resecciones quirúrgicas masivas |
| Infarto intestinal secundario a trombosis o émbolos |
| Vólvulos y hernias estranguladas |
| Trauma |
| Enfermedad de Crohn |
| Radioterapia |
| Neoplasias |
| Anormalidades congénitas |
| Enterocolitis neonatal |
| Bypass quirúrgico |
| Obstrucción intestinal |
| Obesidad |
| Enfermedad intestinal intrínseca |
| Enfermedad de Crohn |
| Enteritis postradioterapia |

2. Segmento de intestino delgado resecado.
3. Presencia o ausencia de válvula ileocecal.
4. Presencia de colon.
5. Integridad de la mucosa y función residual del intestino remanente.
6. Enfermedad primaria que ocasionó la pérdida del intestino delgado.
7. Tiempo transcurrido desde la resección.

Aún es motivo de controversia la longitud mínima de intestino delgado necesaria para que exista una absorción adecuada y esto se deriva de la gran variabilidad en la longitud del intestino normal y la dificultad para calcular la longitud del intestino remanente en el momento de la intervención quirúrgica. Las mediciones en vivo de la longitud del intestino delgado normal, que dependen del grado de contracción y relajación varían desde 2.6 m hasta 8 m en el adulto. La longitud promedio descrita es de 4 a 6 m. Resulta difícil evaluar la longitud del intestino remanente y calcular el porcentaje que éste representa de la longitud total en un paciente sometido a resección intestinal masiva, además, debido a que el intestino inflamado se acorta después de la cirugía, el resultado sintomático de la resección intestinal masiva no se correlaciona con la longitud estimada de la resección.⁸

Tomando en consideración que la capacidad de reserva funcional es bastante generosa, las resecciones de hasta 40% de intestino delgado son bien toleradas siempre y cuando se haya respetado el duodeno, la mitad distal del íleon y la válvula ileocecal. Por otra parte, la resección de 50% o más de intestino delgado suele causar en

un principio absorción deficiente, aunque, finalmente puede ser bien tolerada sin apoyo nutricional especial; no así resecciones del 75% o más, éstas traen como consecuencia alteraciones metabólicas y nutricionales importantes que requieren apoyo nutricional y metabólico especializado.^{4,6,9-11}

Las manifestaciones clínicas van a depender del segmento de intestino delgado reseado ya que la capacidad de absorción difiere en cada segmento. La pérdida del íleon es mucho más significativa que la pérdida del yeyuno, ya que éste es el único sitio donde se absorben las sales biliares conjugadas y la vitamina B12. Muchos autores consideran que se requieren al menos 100 cm de íleon para que se cumplan estas funciones. En resecciones ileales mayores de 100 cm, existe malabsorción de ácidos biliares y depleción del pool de ácidos biliares. En estos casos ocurre malabsorción de grasas y vitaminas liposolubles. Estas grasas que no se absorben cuando llegan al colon sufren hidroxilación por las bacterias formando ácidos grasos hidroxilados, los cuales aumentan la secreción de fluidos dentro del lumen del colon.

La absorción de nutrientes ocurre en todo el intestino delgado y la mayoría ocurre en los primeros 150 cm. La pérdida del duodeno y el íleon terminal alteran la absorción más que en el yeyuno.

CONSECUENCIAS DE LA RESECCIÓN DE INTESTINO DELGADO DISTAL

Diarrea o esteatorrea debido a: 1) Absorción inadecuada de grasas y sales biliares; 2) Irritación colónica por sales biliares no absorbidas; 3) Irritación colónica por ácidos grasos no absorbidos.

Hipocalcemia debido a: 1) Formación de jabones insolubles con ácidos grasos; 2) Deficiencia de vitamina D.

Anemia megaloblástica por deficiencia de vitamina B12 debido a: Pérdida de receptores a nivel del íleon.

La pérdida de la capacidad de absorción ileal de sales biliares se traduce en malabsorción de grasas, vitaminas liposolubles, diarrea y esteatorrea; así como también hay disminución de la circulación enterohepática de sales biliares, esto a su vez lleva a una reducción en la formación de micelas de sales biliares en el lumen intestinal con trastornos en la absorción de ácidos grasos y monoglicéridos. Las sales biliares no absorbidas por el íleon son desconjugadas por bacterias colónicas ocasionando trastornos en la absorción de agua y sodio a nivel del colon lo que lleva a un aumento en la secreción de agua por parte del colon y esto eventualmente ocasiona más diarrea. Así mismo, las bacterias colónicas también convierten a los ácidos grasos insaturados a ácidos grasos hidroxilados, como ejemplo se cita la conversión de ácido oleico a ácido

hidroxiesteárico, componente químico similar al ácido ricinoleico, agente activo del aceite de castor el cual es productor de diarrea. La malabsorción de ácidos grasos y sales biliares también se asocia con malabsorción de vitaminas liposolubles.

Igualmente ocurre deficiencia de calcio, magnesio y zinc cuando estos minerales se combinan con ácidos grasos no absorbidos formando jabones insolubles. Se puede presentar hipokalemia e hipomagnesemia de manera precoz, particularmente posterior a resección de intestino delgado distal y de colon. Esta situación puede traer como consecuencia alcalosis metabólica cuando se reseca intestino delgado distal y colon y acidosis cuando éstos son preservados.¹² Los pacientes con una función absorptiva inadecuada del íleon terminal podrían desarrollar una deficiencia de vitamina B12 cuyo efecto se traduce en anemia megaloblástica y neuropatías periféricas. Todos estos problemas se agravan cuando no se preserva la válvula ileocecal o se realiza resección colónica concomitante. El papel de la válvula ileocecal en facilitar la absorción no está claro. Se cree que es importante para lentificar el tránsito controlando el contenido del íleon en el ciego y previniendo el reflujo del contenido colónico al intestino delgado. También podría contribuir a aumentar el tiempo de contacto de los nutrientes con la superficie luminal. También se cree que la presencia de la válvula ileocecal disminuye el riesgo de sobrecrecimiento bacteriano en el intestino delgado por limitación del reflujo del contenido colónico.

CONSECUENCIAS DE LA RESECCIÓN DE INTESTINO DELGADO PROXIMAL

Diarrea y esteatorrea debido a:

Aumento del volumen y carga de solutos por hipersecreción gástrica

Inactivación de lipasas pancreáticas por acidez gástrica

Insuficiencia pancreática debido a disminución de secretina y colecistocinina

Carga osmótica por carbohidratos no digeridos y no absorbidos debido a disminución de sacaridasas

Hipocalcemia debido a:

Pérdida de receptores.

Anemia megaloblástica debido a:

Deficiencia de ácido fólico por pérdida de receptores.

Deficiencia de vitamina B12 debido a disminución en la unión con factor intrínseco motivado a hipersecreción gástrica.¹³

Cuando el segmento intestinal reseado corresponde a yeyuno no se producen trastornos permanentes en

la absorción de proteínas, carbohidratos o electrolitos. Los mecanismos específicos para el transporte activo de estos nutrientes están localizados en casi todo el intestino delgado; el íleon y posiblemente el colon puede compensar esta pérdida. Las grasas normalmente se absorben en la parte proximal y media del intestino delgado, pero si la función absorptiva del íleon remanente se mantiene intacta y el pool de sales biliares es adecuado, no se presentan problemas mayores con la absorción de grasas en pacientes a quienes se les haya realizado resecciones de yeyuno.

El íleon puede compensar la mayor parte de las funciones de absorción pero no la secreción de enterohormonas yeyunales. Después de resecciones yeyunales hay menor secreción de colecistocinina y de secretina, lo que disminuye la contracción de la vesícula biliar y la secreción pancreática de agua y bicarbonato, de igual forma, la secreción gástrica es mayor que luego de resección ileal como resultado de la pérdida de hormonas inhibitorias tales como el polipéptido inhibitorio gástrico y el polipéptido intestinal vasoactivo, secretados ambos en el yeyuno; aumentan los valores de gastrina y se estimula de esta manera la secreción gástrica. Se puede demostrar hipersecreción gástrica importante en las 24 horas siguientes a la cirugía con lesión de la mucosa distal del estómago por la gran producción de ácido. La elevada carga de solutos en el jugo gástrico y la disminución del pH intraluminal puede exceder la capacidad para el transporte activo de éstos y ocasionar diarrea osmótica.

PACIENTES CON INTESTINO CORTO CON Y SIN COLON

En relación al colon, éste funciona normalmente como sitio principal de absorción de agua, electrolitos y ácidos grasos. La presencia de colon normal en continuidad con el intestino delgado remanente es un factor favorable. En pacientes con intestino corto extremo y colon remanente indemne, éste se convierte en el sitio principal para la absorción de nutrientes. En la medida en que aumenta el aporte que llega del íleon, la capacidad para la absorción de agua y electrolitos puede aumentar de tres a cinco veces de lo normal, y existe una capacidad moderada para absorber algunos nutrientes, sobre todo ácidos grasos de cadena corta producto de la fermentación de los carbohidratos por parte de las bacterias.¹ Las proteínas que tampoco se absorben en el intestino delgado también son degradadas por las bacterias a aminoácidos y posteriormente degradadas a amonio y ácidos grasos de cadena corta.¹⁴ Como mecanismo de adaptación posterior a la resección intestinal masiva, ocurre una hiperplasia de la mucosa colónica, pero esta actividad no persiste más allá de tres meses; aumenta la absorción de glucosa y aminoácidos, pero las grasas no se absorben en el colon.¹⁰

La diferencia entre pacientes con o sin colon en continuidad con el intestino remanente aumenta cuando la longitud del intestino está por debajo de los límites de 200 cm. Las resecciones colónicas simultáneas influyen en la sintomatología y estado nutricional de pacientes con resección intestinal masiva. La presencia del colon puede ser un factor importante en la condición nutricional, los carbohidratos mal absorbidos que alcanzan el colon son fermentados por bacterias para formar ácidos grasos de cadena corta, principalmente acetato, butirato y propionato, los cuales pueden ser absorbidos por el colon en cantidades de hasta 500 cal/día y entrar a la circulación portal para convertirse en fuente energética para el organismo. Por otra parte, los ácidos grasos de cadena corta aceleran la absorción colónica de agua y sodio, por estas razones, en presencia de colon, los pacientes pueden ser capaces de tolerar un intestino muy corto sin necesidad de nutrición parenteral.¹²

De igual forma, la presencia de válvula ileocecal también puede ayudar a evitar la nutrición parenteral debido a que contribuye a prolongar el tránsito intestinal y actúa como barrera en el reflujo de bacterias colónicas hacia el intestino delgado, limitando el peligro potencial de sobrecrecimiento bacteriano.¹⁵ Aunque es deseable la conservación del colon, su presencia posterior a resecciones masivas de intestino delgado se asocia con posibles complicaciones. Además de haber diarrea colerética inducida por las sales biliares, los pacientes con resección intestinal masiva y colon indemne tienen tendencia a formar cálculos renales de oxalato de calcio, esto como consecuencia de la mayor absorción de oxalato de la dieta que normalmente se une al calcio en la luz intestinal volviéndolo insoluble y por tanto no absorbible. Sin embargo, en pacientes con SIC, el calcio se une preferencialmente a ácidos grasos no absorbidos, lo que conduce a disminución en su enlace con el oxalato y esto aumenta la absorción colónica de oxalato.

MANEJO METABÓLICO Y NUTRICIONAL DEL PACIENTE CON SIC

En el manejo metabólico y nutricional de estos pacientes las metas a lograr van a ser:

- Control de la diarrea.
- Mantener un balance de líquidos y electrolitos.
- Mantener condiciones nutricionales satisfactorias.
- Prevenir o tratar complicaciones médicas.
- Optimizar la calidad de vida.

El conseguir estos objetivos va a depender en parte del resultado de la evaluación clínica. El manejo inicial con frecuencia requiere de varias modificaciones usando en muchos casos intentos de ensayo y error debido a la variabilidad individual en la función absorptiva del

Intestino delgado, adaptación progresiva y el desarrollo de nuevas complicaciones de orden médico o progresión de la enfermedad. El tratamiento metabólico y nutricional de los pacientes con SIC se puede identificar en tres periodos terapéuticos con características distintas. Durante los dos primeros meses aproximadamente, el cuadro clínico y la evolución son dominados por problemas del equilibrio de agua y electrolitos. Durante este periodo casi todos los macro y micronutrientes con inclusión de agua y electrolitos son mal absorbidos o no logran ser absorbidos en el tubo digestivo. Las pérdidas de líquidos por el tracto gastrointestinal son mayores durante los primeros días que siguen a la resección intestinal, las pérdidas por vía anal u ostomías con frecuencia alcanzan volúmenes mayores a los cinco litros en 24 horas. La terapia en esta etapa está orientada al reemplazo de líquidos y electrolitos, manejo de la diarrea y nutrición parenteral total (NPT).

La diarrea con frecuencia depende de varios factores combinados tales como aumento en la secreción gastrointestinal, aumento del tránsito intestinal y estimulación osmótica de secreciones no absorbidas en la luz intestinal, por estas razones la terapia para controlar la diarrea debe orientarse a limitar la secreción endógena, disminuir la motilidad y mejorar la absorción de solutos.¹⁶

Se usan antagonistas de los receptores H2 e inhibidores de la bomba de protones para reducir la secreción gástrica.⁷ La presencia de grandes cantidades de ácido en el contenido de las yeyunostomías o ileostomías es una clara indicación para justificar el uso de terapia acidorreductora, en algunas ocasiones se puede requerir grandes dosis, hasta el doble de lo que se usa en el tratamiento de la úlcera péptica para un control adecuado motivado a una reducción en la absorción de las drogas. Recomendaciones: Famotidina 20 – 40 mg VO o IV dos veces al día, ranitidina 150 a 300 mg VO dos veces al día o 300 mg VO una vez al día o 50 mg IV cada 6 a 8 horas. Inhibidores de la bomba de protones: Omeprazol 40 mg VO dos veces al día, lanzoprazol 30 mg VO día o dos veces al día ó 30 mg IV una vez al día por 7 días. Para reducir la secreción intestinal se ha usado con éxito el octreótide, un análogo de la somatostatina, el cual permite disminuir de manera importante la pérdida de heces y las secreciones a través de las ostomías, disminuye también la pérdida de cloro y sodio y prolonga el tránsito en el intestino delgado en aquellos pacientes con SIC. Se puede usar en dosis de 100 microgramos subcutáneo TID antes de las comidas, sobre todo en aquellos pacientes que persisten con pérdidas intestinales importantes.^{7,16} Los nuevos análogos de la somatostatina de larga acción pueden ofrecer la ventaja de una efectividad prolongada, pero la eficacia de esta forma de dosificación aún no ha sido demostrada y su uso en el síndrome de intestino corto aún no ha sido aprobado por la FDA.⁷

El uso de opiáceos permite retardar el tránsito intestinal al disminuir la motilidad, a la vez que retardan el vaciamiento gástrico, disminuyen la peristalsis en el intestino delgado y colon e incrementan el tono del esfínter anal. Se usa la loperamida en dosis de 4 a 16 mg/día fraccionada en cuatro tomas, si no funciona se agrega lomotil 2.5-5 mg cuatro veces al día.^{7,16} Los trastornos en la absorción de solutos se puede controlar con dietas fácilmente absorbibles, los alimentos que contengan lactosa deben disminuirse o eliminarse debido a la disminución de la lactasa intestinal en pacientes con resección intestinal. Los medicamentos que contengan magnesio o sorbitol pueden contribuir a la diarrea.

La NPT se inicia cuando el paciente se ha estabilizado desde el punto de vista hemodinámico, utilizando para ello preferiblemente catéteres de larga duración; en cuanto a los requerimientos calóricos y de proteínas éstos no difieren de otro tipo de pacientes en condiciones críticas. Las calorías se calculan de acuerdo a la fórmula de Harris Benedict multiplicado por factor de estrés y factor de actividad sin olvidar la administración de emulsiones lipídicas en el orden del 30% de las calorías totales. Las proteínas se calculan en el rango de 2 a 2.5 g/kg/día. La duración del soporte nutricional va a depender de la evolución clínica de cada paciente, considerándose en algunos casos la instauración de nutrición parenteral ambulatoria.

QUÉ TAN IMPORTANTE ES LA NUTRICIÓN ENTERAL EN EL PROCESO ADAPTATIVO?

Después de la resección quirúrgica el intestino remanente inicia un incremento en la función absorptiva. El mecanismo exacto de adaptación de la mucosa en humanos no está bien establecido. Existen evidencias de la hipertrofia del intestino y ligero alargamiento con aumento en el diámetro y tamaño de las vellosidades. Así mismo, ocurre una sobre-regulación en el transportador de péptidos PepT1 en el colon de pacientes con SIC, sugiriendo que el colon puede incrementar el transporte luminal de di y tripéptidos derivados de la dieta u otra fuente. El tiempo exacto para que ocurra el proceso de adaptación es desconocido pero generalmente comienza después de la cirugía y continúa por aproximadamente dos años. Esta hiperplasia adaptativa de la mucosa del intestino remanente ocurre solamente si los nutrientes están presentes en la luz intestinal, los nutrientes intraluminales son el más potente estímulo para la adaptación intestinal. Clínicamente el paciente con SIC progresa a través de varias fases durante el proceso de adaptación. En la primera fase (1 a 2 meses) la diarrea es severa y la absorción es limitada. Durante este periodo el paciente requiere todos los nutrientes y soporte de líquidos con nutrición parenteral (NP). La

segunda fase del proceso de adaptación puede durar de algunos meses a un año, durante este tiempo mejora la absorción y puede ser necesario comenzar a reducir la NP. La máxima adaptación generalmente se alcanza en el segundo año y es en esta última fase que la NP se reduce a varias noches por semanas o se suspende totalmente. Una variedad de estudios han demostrado que el crecimiento de la mucosa es dependiente de la nutrición enteral. Ocurre atrofia de la mucosa durante el ayuno o con nutrición parenteral. La adaptación después de resecciones intestinales en animales ocurre con nutrición enteral pero no con parenteral, y estos cambios incluyen alteraciones específicas en la actividad enzimática y diferencias en la absorción de nutrientes entre los grupos que reciben nutrición enteral o parenteral.¹⁷ El uso de la vía enteral va a depender de la función absorptiva del intestino, sin embargo, se recomienda iniciar el estímulo del intestino remanente mediante nutrición enteral tan pronto el paciente se encuentre estable y haya recuperado la función del mismo; las posibles ventajas de la nutrición enteral precoz incluyen: contrarrestar la atrofia de las vellosidades inducidas por NPT, estimular la adaptación intestinal y disminuir el riesgo de traslocación bacteriana.

Existen algunas controversias en relación a cuál debe ser la fórmula nutricional (hidrolizada *vs* polimérica) para ser utilizada a través de sonda en pacientes con SIC. En teoría, las fórmulas hidrolizadas deben utilizarse en el postoperatorio inmediato para facilitar la absorción de los nutrientes, sin embargo, se ha demostrado que los nutrientes provenientes de fórmulas poliméricas se absorben igual o mejor que los elementales en pacientes con SIC.^{17,19} También se ha debatido cuál debe ser la composición calórica de las fórmulas a utilizar. Algunos estudios realizados en la década de los setenta recomendaba fórmulas bajas en grasas y altas en carbohidratos para pacientes con SIC, el fundamento para esta sugerencia se basaba en los hallazgos de que la malabsorción de ácidos grasos de cadena larga causaba esteatorrea, secreción de agua en el colon, diarrea con pérdida de iones divalentes; sin embargo, la malabsorción de carbohidratos también ocasionaba diarrea.

En estudios posteriores se usaron fórmulas ricas en grasa y bajas en carbohidratos y se encontró que eran comparables con las anteriores en relación al total de líquidos, absorción de nitrógeno, energía, sodio, potasio e iones divalentes. Todo dependía del segmento de intestino resecado y de la preservación o no del colon y la válvula ileocecal.^{19,20} En relación al tipo de grasas, los triglicéridos de cadena media, en teoría, deben ser utilizados en las fórmulas nutricionales como suplemento en pacientes con malabsorción de grasas, ya que ellos son rápidamente hidrolizados y no requieren de sales biliares para su absorción, sin embargo, hay que manejarlos con mucho cuidado ya que los

TCM son cetogénicos y pueden causar náuseas, vómitos, trastornos abdominales vagos y diarrea osmótica, lo cual limita su uso. Una dosis de 15 mL tres o cuatro veces al día suministra un total de 500 calorías, y esto es usualmente lo máximo que se tolera.^{18,21,22} Estudios recientes muestran evidencia de que el uso de ácidos biliares sintéticos, colylsarcosina, tomada vía oral, puede mejorar la absorción de grasas en síndrome de intestino corto.¹⁶

Conforme la diarrea cede o se estabiliza, el paciente entra en la segunda fase. Puede iniciarse la ingestión por vía oral, también se le llama periodo de adaptación intestinal. Se inicia con agua, soluciones salinas, jugo de frutas no cítricas en pequeñas cantidades y con frecuencia para estimular la adaptación intestinal. En esta etapa pueden aumentar las pérdidas fecales a través de las ostomías, pero con la ayuda de drogas antisecretoras y antimotilidad la diarrea debe desaparecer. El aporte oral al inicio debe ser limitado a 1,500 mL/día y gradualmente progresar a nutrientes de alta densidad calórica varias veces al día, bajo en lactosa, especialmente si el colon está presente, ya que existen evidencias de intolerancia a la lactosa, así como bajos en oxalato y evitar azúcares de pobre absorción como sorbitol y xilitol.¹⁸ La transición a la alimentación completa puede tomar de semanas a meses.

La absorción de energía es variable en esta población de pacientes y depende en gran parte de la longitud y estado de la mucosa del intestino remanente. Dependiendo de la extensión de la resección y el grado de malabsorción los pacientes pueden iniciar un proceso de hiperfagia y consumir más de lo que podría esperarse que sea requerido para mantener la autonomía nutricional. Estas prácticas se deben evitar y el paciente debe ser instruido en cuál debe ser la mejor vía para consumir estos alimentos adicionales sin incrementar el gasto y esto se logra generalmente consumiendo de 5 a 6 comidas pequeñas por día. La alimentación oral también puede ser suplementada con el uso de nutrición enteral nocturna por sonda, lenta y continua. El tipo de carbohidratos prescritos es esencial para la reducción de los cólicos, flatulencias y gasto por las ostomías. El consumo de azúcares simples concentrados (como sucrosa o fructosa) especialmente en la forma de jugo de frutas debe ser minimizado, ya que éstos producen una alta carga osmótica y tienden a exacerbar la diarrea osmótica. Los carbohidratos complejos como los que se encuentran en el pan, cereales, arroz, pasta, papas son muy bien tolerados y deben aportar del 50 al 60% del total de energía. Aquellos pacientes con colon presente tienen los beneficios agregados de la fermentación de los carbohidratos no absorbidos por la flora bacteriana colónica. Muchos pacientes con SIC están desnutridos y se pueden beneficiar de un aumento en los niveles de proteínas, generalmente que representen el 20% de las calorías totales. No ha sido definido cuál es el mejor tipo de proteínas, Se recomienda el consumo de proteínas de alto valor bio-

lógico como huevo, pollo, pavo, pescado, carne de res y marrano. Cuando el colon está ausente la absorción de las grasas de la dieta es relativamente constante, por encima del rango. Permitir un mayor porcentaje de calorías en la dieta derivado de las grasas para pacientes sin colon podría mejorar la palatabilidad de la dieta y potencialmente incrementar el número de calorías absorbidas. Sin embargo, de acuerdo a la experiencia de algunos autores,⁶ el excesivo aporte de grasas (mayor del 40% de las calorías totales) generalmente no son bien toleradas y podría traer como consecuencia un aumento del gasto. Cuando el colon está presente y en continuidad con el intestino delgado, la restricción de grasas de aproximadamente 20 a 30% de las calorías totales podría ayudar a mejorar la absorción y minimizar el gasto. Para ambos grupos de pacientes con o sin colon se debe hacer énfasis en el consumo de grasas que sean ricas en ácidos grasos esenciales a fin de prevenir la deficiencia de éstos.

Últimamente se han realizado intentos para acelerar la adaptación intestinal o incrementar la adaptación que es lo que realmente ha ocurrido. El uso de hormona de crecimiento conjuntamente con una dieta modificada suplementada con glutamina ha sido reportado en estudios no controlados que disminuyen los requerimientos de nutrición parenteral ambulatoria.^{23,24} Evidencias experimentales soportan el concepto de que la hormona de crecimiento ejerce un efecto trófico sobre el intestino, y probablemente condiciona la formación de una hormona secundaria, el factor de crecimiento 1 similar a la insulina (IGF-1). Estudios en animales han sugerido que estas interacciones sinérgicas entre glutamina y estos factores de crecimiento facilitan el crecimiento o función del enterocito.

La administración exógena de hormona de crecimiento humana ha demostrado que favorece la hiperplasia de la mucosa intestinal, incrementa la masa colónica y el área de superficie adaptativa de la mucosa. Desde el punto de vista funcional también se ha demostrado mejoría en el transporte de nutrientes a través de la mucosa del intestino delgado y mejoría en la absorción de agua y electrolitos en el intestino remanente después de la administración de hormona de crecimiento.²⁵ La preservación del colon después de la resección del intestino delgado puede tener un gran impacto en los resultados de los programas de rehabilitación con o sin el uso de hormona de crecimiento. Las ventajas de tener el colon intacto incluye el tener un tránsito intestinal prolongado y recuperación de carbohidratos a través de la fermentación por las bacterias, ambos contribuyen a mejorar la absorción de nutrientes, líquidos y electrolitos.

Criterios de selección de pacientes para terapia con hormona de crecimiento:

1. Diagnóstico de SIC con al menos 50 a 200 cm de intestino delgado sin colon, ≥ 15 cm de yeyuno-íleon y $\geq 30\%$ de colon funcional, ≥ 90 cm de yeyuno-íleon con $< 30\%$ de colon.
2. Condición clínica estable definida como el no haber sido sometido a intervención quirúrgica durante los últimos 6 meses, sin evidencia clínica, radiológica o endoscópica de enfermedad activa en el intestino residual al menos durante los últimos 6 meses, y el no haber tenido sepsis o enfermedades asociadas con inflamación o sepsis de catéter durante los últimos tres meses.
3. Pruebas de funcionalismo hepático y renal estables.
4. Recibir NP sin complicaciones o dieta oral de manera apropiada sin complicaciones al menos durante los últimos tres meses.
5. Adecuado estado nutricional definido éste por un IMC ≥ 17 .

La dosis recomendada es de 0.1 mg/kg, vía subcutánea, diario (hasta un máximo de 8 mg/día) por un máximo de 4 semanas, iniciando al menos 6 a 12 meses después del inicio del SIC.

Otros autores reportan que la hormona de crecimiento y glutamina suministradas a ratas posterior a resección intestinal masiva han fallado en facilitar la adaptación intestinal.²⁶ Existen otras hormonas las cuales han sido manipuladas para favorecer la adaptación intestinal, dentro de las cuales están: IGF-1, interleukina-1 y colecistoquinina y sus análogos. También se han utilizado ácidos grasos de cadena larga, aceites marinos y ácidos grasos de cadena corta.⁷ El teduglutido es un análogo del glucagón-like péptido 2 (GLP-2), una hormona natural que regula el crecimiento, proliferación y mantenimiento de células de revestimiento del tracto gastrointestinal. Teduglutido ha demostrado en estudios animales y ensayos clínicos que incrementa el tamaño y el número de estas células, aumentando de esta manera las áreas de superficie de absorción del intestino. Con el descubrimiento de las propiedades intestino-tróficas de GLP-2 por Drucker y col²⁷ esta hormona ha recibido atención como un agente terapéutico en el tratamiento de pacientes con SIC. GLP-2 es secretada por las células L del intestino, localizadas principalmente en el íleon y en colon. Se ha especulado que estas células L a través de la secreción de péptidos derivados del proglucagón, pueden servir como sensores en el intestino delgado distal suministrando información de retroalimentación al intestino superior con la finalidad de optimizar la absorción de fluidos y nutrientes. Es por ello que incrementando la carga de nutrientes y fluidos en el íleon y colon, se podría estimular la secreción de glicentina, oxintomodulina, GLP-1 y GLP-2.²⁸ Mientras que la actividad biológica de la glicentina y oxintomo-

dulina ha sido controversial, el GLP-1 es una hormona insulínica que también inhibe la secreción gástrica y la motilidad por inhibición parasimpática central, además de mediar en el incremento de la absorción yeyunal a través de la inducción de proliferación epitelial yeyunal. Por su parte el GLP-2 ha demostrado que lentifica el vaciamiento gástrico, incrementa el tiempo del tránsito intestinal e inhibe la secreción ácida inducida por alimentación.

En otro sentido, estudios clínicos han demostrado que las fibras solubles e insolubles tienen un efecto beneficioso en la adaptación intestinal. Este efecto es más claro con la peptina, una fibra soluble que es capaz de retardar el vaciamiento gástrico, disminuir la velocidad de tránsito intestinal, aumentar la absorción de agua por el colon y mejorar la respuesta adaptativa de la mucosa entérica posterior a resección, lo que ha sido demostrado por aumento de peso, espesor y contenido de DNA de la mucosa del intestino remanente, además de aumentar la actividad de las disacaridasas.²⁸

El alcohol y la cafeína estimulan la actividad gastrointestinal y se deben evitar durante aproximadamente 1 año después de la cirugía. Además, los narcóticos utilizados para disminuir la motilidad gastrointestinal postoperatoria pueden producir distensión abdominal, cólicos, vómitos, ingesta dietaria deficiente y pérdida progresiva de peso. Por lo tanto, se debe evitar su uso prolongado.²⁹

La meta en el manejo dietético de los pacientes con SIC es disminuir los síntomas asociados con la malabsorción severa mientras se optimiza la absorción de nutrientes al mismo tiempo que el soporte nutricional especializado puede ser minimizado o eliminado. Se deben suministrar nutrientes complejos vía oral tan pronto como sea posible con la finalidad de suministrar un estímulo para facilitar la adaptación intestinal. La nutrición enteral por sonda generalmente no es necesaria a menos que el paciente no sea capaz de ingerir alimentos por boca. Los principios generales de la dieta incluyen suministrar comidas pequeñas con frecuencia compuestas de alimentos complejos de acuerdo a la anatomía del tracto gastrointestinal para

minimizar la sintomatología (*Cuadro II*). Se deben evitar los azúcares simples (disacáridos) debido a su tendencia a incrementar la carga hiperosmótica en el intestino, lo cual resulta en un aumento del tránsito intestinal y diarrea. El incremento en las deposiciones o del gasto por las ostomías debe ser controlado con el uso de agentes antidiarreicos y antiseoretos. El manejo dietético debe ser individualizado.

Cuando fallan los esfuerzos para lograr la rehabilitación intestinal se puede mantener al paciente con NP ambulatoria; sin embargo, considerando los costos, riesgos y el tiempo prolongado de NPT ambulatoria se plantea la posibilidad del trasplante de intestino delgado con o sin otras vísceras.

RECOMENDACIONES GENERALES

Dietas ricas en proteínas, carbohidratos complejos y bajas en grasas (hasta 25% del total de las calorías).

Cantidades pequeñas de alimentos y varias veces al día. Cuando exista esteatorrea, se deben usar suplementos nutricionales que contengan TCM.

Restricción de lactosa en resecciones masivas.

Restringir alimentos ricos en oxalatos, sobre todo en pacientes con colon intacto.

Suplementos con vitaminas y minerales, administración mensual de vitamina B12 en pacientes a quienes se les haya resecado más de 100 cm de íleon terminal.³⁰

Se debe administrar nutrición parenteral en aquellos pacientes en quienes no se puedan cubrir sus requerimientos por vía oral o nutrición enteral.³⁰

Restringir el uso de cafeína y alcohol.

En pacientes que preservan el colon se recomienda una dieta rica en carbohidratos, baja en triglicéridos de cadena larga; los triglicéridos de cadena media ayudan en la absorción de energía en estos pacientes.¹⁴ En el trabajo de Velázquez y col. se reporta el manejo ambulatorio con nutrición enteral a base de fórmulas institucionales con 65% de CHO, 25% de proteínas y 10% de grasa en

Cuadro II. Manejo dietético recomendado en síndrome de intestino corto

| | Colon presente | Colon ausente |
|---------------|---|--|
| Carbohidratos | 50-60% del aporte energético, CHO complejos, limitar azúcares simples | 40-50% del aporte energético, CHO complejos, restringir azúcares simples |
| Grasas | 20-30% del aporte energético, facilitar el aporte de ácidos grasos esenciales MCT/LCT | 30-40% del aporte energético, facilitar el aporte adecuado de ácidos grasos esenciales LCT |
| Proteínas | 20% del aporte energético, alto valor biológico | 20% del aporte energético, alto valor biológico |
| Fibra | Fibra soluble | Fibra soluble |
| Oxalatos | Restringir | No es necesaria la restricción |
| Fluidos | SHO o hipotónico si es necesario | Generalmente se requiere SHO |

un paciente con intestino extremadamente corto (15 cm) a través de una sonda colocada en el íleon terminal hasta el ciego, lográndose la absorción de los nutrientes y recuperación del estado nutricional, lo que permitió la reintervención y restitución del tránsito intestinal.³¹ Este caso permite considerar la posibilidad de utilizar el colon como una alternativa de soporte nutricional enteral en pacientes con intestino corto extremo. La modificación de las dietas optimizan la absorción y prolongan el tiempo del tránsito, este retardo del tránsito intestinal prolonga la exposición de los nutrientes a la superficie absorbente y de esta forma se aumenta el potencial de absorción de los mismos. Se sugiere que las dietas suministren alimentos no refinados que aporten entre 55 y 60% de carbohidratos complejos, 20 a 25% de grasas y 20% de proteínas, omitir los azúcares simples y agregar fibra. Byrne y colaboradores²³ trataron con este esquema a aproximadamente 300 pacientes con síndrome de intestino corto (< de 200 cm de yeyuno-íleon). Al final del primer mes de tratamiento, 60% de los pacientes no necesitaron NPT, 30% redujo los requerimientos de NPT y 10% requirieron alguna cantidad de soporte como NPT. Al final del tratamiento, un promedio de dos años, 40% del grupo que quedó con NPT, 40% redujeron los requerimientos de NPT y 20% recibieron alguna cantidad de infusión como la que habían recibido inicialmente. El tratamiento a largo plazo del SIC se logra satisfactoriamente en la mayoría de los casos por medio de la atención minuciosa a los principios y prácticas ya descritas, sin embargo, un grupo pequeño de pacientes con resección intestinal masiva requieren de NPT ambulatoria de por vida.

REFERENCIAS

- Hiyama DT. The potential candidate for small bowel transplantation. ASPEN 17th Clinical Congress, 1993.
- Guidelines for the use of parenteral and enteral nutrition in adult and pediatric patients. Board of directors: Short bowel syndrome. JPEN 1993;17(4):19.
- Gruy-Kapral C, Little KH, Fordrow JS et al. Conjugated bile and replacement therapy for short bowel syndrome. Gastroenterology 1999;116:15-21.
- Bernard D, Shaw M. Principles of nutrition therapy for short-bowel syndrome. NCP 1993;8:153-162.
- Wilmore DW. Pathophysiology of the short bowel syndrome. ASPEN 26th Clinical Congress. Syllabus 2002:146-147.
- Matarese L et al. Short bowel syndrome. Clinical guidelines for nutrition management. NCP 2005;20:493-502.
- Kelly D. Optimizing nutritional status in gastrointestinal disease. ASPEN 24th Clinical Congress, 2000 PC 4.
- Dudrick SJ, Latifi R, Fosnochi D. Tratamiento del síndrome de intestino corto. Clínicas Quirúrgicas de Norteamérica 1991;3:649-668.
- Beyer P, Frankenfield D. Enteral nutrition in extreme short bowel, NCP; 1987;8:60-64.
- Deitel M, Wong K. The short bowel syndrome. In: Nutrition in Clinical Surgery Deitel M ed. Baltimore: Williams & Wilkins; 1985:255-275.
- Hiyama D. The current role of small bowel transplantation in intestinal failure. NCP 1993;8:5-11.
- Kelly DG, Nebra V. Gastrointestinal disease. The science and practice of nutrition support. A Case-Based Core Curriculum, 2001;(25):517-536.
- Grant JP, Chapman G, Russel MK. Malabsorption associated with surgical procedures and its treatment. NCP 1996;11:43-52.
- Jeppesen PB, Mortensen PB. Colonic digestion and absorption of energy from carbohydrates and medium-chain fat in small bowel failure. JPEN 1999;23:S101-S105.
- Boot IW, Lander AD. Short bowel syndrome. Clinical Gastroenterology 1998;12:739-773.
- Klein S. Malabsorption. ASPEN 18th Clinical Congress, Program Book, 1994:403-408.
- Wilmore DW. Growth factors and nutrients in the short bowel syndrome. JPEN 1999;23:S117-S120.
- Heirer MD. Management of short bowel syndrome. ASPEN 19th Clinical Congress, Program Book, 1995:177-183.
- McIntyre PB, Fictchew M, Lennard-Jones JE. Patients with a high jejunostomy do not need a special diet. Gastroenterology 1986;91:25-33.
- Wolff GM, Miller C, Kurian R et al. Nutritional absorption in short bowel: High fat or high carbohydrate? Gastroenterology 1983;84:823.
- Rombeau J, Rolandelli R. Nutrición enteral y parenteral en pacientes con fístulas entéricas y síndrome de intestino corto. Clínicas quirúrgicas de Norteamérica 1989:578-588.
- Rombeau J, Rolandelli R. Clinical nutrition: enteral and tube feeding, 3rd ed. W.B. Saunders Company; 1997.
- Byrne TA, Persinger RC, Young LS et al. A new treatment for patients with short bowel syndrome. Ann Surg 1995;222:243-255.
- Byrne TA, Morrissey T, Niattakorn T et al. Growth hormone, glutamine and modified diet enhance nutrient absorption in patients with severe short bowel syndrome. JPEN 1995;19:296-302.
- Parekh N et al. Criteria for the use of recombinant human growth hormone in short bowel syndrome. NCP 2005;20:503-508.
- Vanderhof JA, McCusker RH, Clark R et al. Growth hormone and glutamine do not stimulate intestinal adaptation following massive small bowel resection in the rat. J Pediatric Gastroenterology and Nutrition 1997;113:1074-1081.
- Drucker DJ et al. Induction of intestinal epithelial proliferation by glucagon like peptide 2. Proc Natl Acad Sci USA 1996;93:7911-7916.
- Filho IJ. Terapia nutricional en síndrome de intestino corto. Clínica Brasileira de Cirugía. Nutrición en Cirugía 2001;1:213-240.
- Nutrición y enfermedad gastrointestinal. Terapia nutricional total. FELANPE 2000;10:139-149.
- Guidelines for the use of Parenteral and enteral nutrition in adult and pediatric patients. Board of directors. Short bowel syndrome. JPEN 2002;26:69SA-71SA.
- Velázquez JO, Gadea C, Mota R, Bonilla C. Nutrición enteral colónica en paciente con síndrome de intestino corto. Trabajo presentado en el III Congreso Iberolatinoamericano de Coloproctología y V Congreso Venezolano de Coloproctología. Isla Margarita, Venezuela, 1998.