
Fallida intestinal. Síndrome de l'intestí curt

PID_00262547

Dr. Eduard Cabré

Temps mínim de dedicació recomanat: 2 hores



Dr. Eduard Cabré

Cap de Secció de Gastroenterologia al Servei d'Aparell Digestiu del l'Hospital Universitari Germans Trias i Pujol, i professor associat de Medicina de la UAB. Llicenciat en Medicina per la UAB el 1977 i Doctor en Medicina per la UB el 1990 (premi extraordinari de doctorat). Ha publicat més de 175 articles en revistes científiques internacionals, i més de 50 capítols de llibres.

Índex

| | |
|--|----|
| Introducció | 5 |
| Objectius | 6 |
| 1. Definició i classificació de la fallida intestinal | 7 |
| 1.1. Classificació funcional de la fallida intestinal | 7 |
| 1.2. Classificació fisiopatològica de la fallida intestinal | 8 |
| 1.3. Classificació clínica de la fallida intestinal crònica | 8 |
| 2. Breu record fisiològic de l'absorció de nutrients, aigua i electròlits | 10 |
| 3. Definició i classificació de la síndrome de l'intestí curt | 12 |
| 4. Complicacions a llarg termini de la síndrome de l'intestí curt | 15 |
| 5. Estratègies nutricionals per promoure d'adaptació intestinal | 17 |
| 5.1. Proteïnes | 17 |
| 5.2. Hidrats de carboni | 17 |
| 5.3. Fibra dietètica | 18 |
| 5.4. Lípids | 18 |
| 5.5. Nutrició enteral | 19 |
| 6. Estratègies farmacològiques per promoure l'adaptació intestinal | 20 |
| 6.1. Antisecretors | 20 |
| 6.2. Antidiarreïcs | 20 |
| 6.3. Tractament del sobrecreixement bacterià intestinal | 21 |
| 6.4. Factors de creixement | 21 |
| 7. Estratègies quirúrgiques | 22 |
| 7.1. Trasplantament intestinal | 22 |
| 8. Cas clínic | 24 |
| Bibliografia | 25 |

Introducció

La fallida intestinal es defineix com «la reducció de la funció intestinal per sota del mínim necessari per a l'absorció de macronutrients i/o aigua i electròlits, la qual cosa fa necessària la suplementació intravenosa per mantenir la salut i/o el creixement». És una situació clínica afortunadament poc freqüent (des del 2013 és a la llista de «malalties rares») la causa més habitual de la qual és la síndrome de l'intestí curt secundari a resecció intestinal massiva.

El maneig nutricional de la fallida intestinal —que està fonamentalment encaminat a facilitar l'adaptació morfològica i funcional de l'intestí remanent— posa a prova els coneixements de fisiologia i fisiopatologia intestinal dels professionals que tracten aquests malalts.

Objectius

Els objectius que l'estudiant ha d'assolir amb l'estudi d'aquest material són els següents:

- 1.** Conèixer els conceptes de fallida intestinal i la seva classificació tant des del punt de vista funcional com clínic.
- 2.** Conèixer les fases evolutives de la síndrome de l'intestí curt i la seva correlació clínico-fisiopatològica.
- 3.** Conèixer les complicacions de la síndrome de l'intestí curt i la seva prevenció i tractament.
- 4.** Adquirir les bases del tractament dietètic per via oral/enteral de la fallida intestinal (més enllà del suport nutricional parenteral).
- 5.** Conèixer les indicacions de trasplantament intestinal.
- 6.** Conèixer les estratègies farmacològiques i quirúrgiques coadjuvants en el maneig d'aquests pacients.

1. Definició i classificació de la fallida intestinal

En l'actualitat, s'accepten les definicions de l'European Society for Clinical Nutrition and Metabolism (ESPEN), que inclouen una classificació funcional i fisiopatològica per a les fallides intestinal aguda (FIA) i crònica (FIC), i una classificació clínica de la FIC.

L'ESPEN defineix la FI com «la reducció de la funció intestinal per sota del mínim necessari per a l'absorció de macronutrients i/o aigua i electrolits, la qual cosa fa necessària la suplementació intravenosa per mantenir la salut i/o el creixement».

Tot reconeixent que, idealment, el diagnòstic de FI s'hauria de fer mitjançant estudis de balanç entre els requeriments i l'absorció de nutrients —només a l'abast de pocs centres—, es va incloure la necessitat de suplementació intravenosa com un criteri indirecte. La definició de l'ESPEN destaca que els dos criteris —disminució de l'absorció de macronutrients i/o aigua i electrolits a causa de la pèrdua de la funció intestinal i la necessitat de suplementos intravenosos— han d'estar presents simultàniament per diagnosticar FI. D'aquesta manera s'exclouen els pacients que necessiten suplementos intravenosos, tot i tenir una funció absorptiva normal (p. ex., hipofàgia relacionada amb la malaltia de base, anorèxia nerviosa, alteracions de la deglució o disfàgia, etc.). Per definir la reducció de l'absorció intestinal que no requereix suplementos intravenosos per mantenir la salut i/o el creixement, es proposa el terme *insuficiència intestinal* (o *deficiència intestinal* per a aquells idiomes on *insuficiència* i *fallida* tenen el mateix significat).

1.1. Classificació funcional de la fallida intestinal

La classificació funcional recomanada per l'ESPEN es basa en la proposada per Shaffer:

- **Tipus I:** Situació aguda, generalment autolimitada a curt termini, que es produeix habitualment en un escenari perioperatori i/o en malalts crítics, i que requereix suplementos parenterals durant uns quants dies o unes quantes setmanes.
- **Tipus II:** Situació aguda prolongada, sovint en pacients metabòlicament inestables, com els que pateixen una catàstrofe intraabdominal, fístules enterocutànies o isquèmia mesentèrica aguda, que demanen cures complexes de caire multidisciplinari i suplementos parenterals durant un període de setmanes o mesos.

- **Tipus III:** Es tracta d'una afecció crònica, en pacients metabòlicament estables, que requereixen suport parenteral durant mesos o anys, en programes de nutrició parenteral a domicili.

1.2. Classificació fisiopatològica de la fallida intestinal

La classificació fisiopatològica de FI distingeix cinc situacions principals:

- 1) la SIC,
- 2) les fístules intestinals,
- 3) els quadres de dismotilitat intestinal,
- 4) l'obstrucció mecànica, i
- 5) l'afectació mucosa extensa del budell prim.

En el cas del budell curt, les fístules enterocutànies o les malalties intestinals extenses el mecanisme primari de la FI és la malabsorció dels aliments ingerits. En el cas de dismotilitat o d'obstrucció mecànica intestinal, la FI es deu principalment a la restricció de la ingestió per via oral/enteral o al dejuni total, que el pacient fa per tal de limitar o evitar l'exacerbació dels símptomes.

1.3. Classificació clínica de la fallida intestinal crònica

La classificació clínica del FIC s'ha concebut a partir de l'energia i el volum de líquid requerits per via intravenosa (Taula 1). La classificació clínica no és una «classificació de gravetat» de la FIC a causa de la manca d'indicadors senzills del grau d'absorció intestinal i del nombre de factors extraintestinals que poden contribuir a agreujar el quadre clínic del pacient individual.

Taula 1. Classificació clínica de la fallida intestinal crònica.

| Suplement diari d'energia per via i.v. ^b (kcal/kg pes) | Volum diari de líquids per via i.v. ^a (ml) | | | |
|---|---|---------------|---------------|-----------|
| | ≤1000 (1) | 1001-2000 (2) | 2001-3000 (3) | >3000 (4) |
| 0 (A) | A1 | A2 | A3 | A4 |
| 1-10 (B) | B1 | B2 | B3 | B4 |
| 11-20 (C) | C1 | C2 | C3 | C4 |
| >20 (D) | D1 | D2 | D3 | D4 |

^a Calculat com a mitjana diària del volum infós per setmana = (volum diari infós x núm. d'infusions setmanals)/7.

^b Calculat com a energia diària mitjana infosa per setmana = (energia infosa per dia x núm. d'infusions setmanals)/7/kg de pes.

La FIC és el fracàs orgànic més rar i menys conegut i no va ser fins al 2013 que es va incloure en la llista *Orphanet* de malalties rares. A Europa, la prevalença de nutrició parenteral domiciliària (NPD) per FIC secundària de malalties benignes (exclosos els casos de càncer terminal) s'ha estimat que oscil·la entre 5

i 20 casos per milió d'habitants (un 90% dels quals són adults i un 10% nens). El tractament de la FIC requereix tecnologies complexes i equips multidisciplinaris de professionals, del grau d'expertesa dels quals depèn en gran part l'evolució dels pacients.

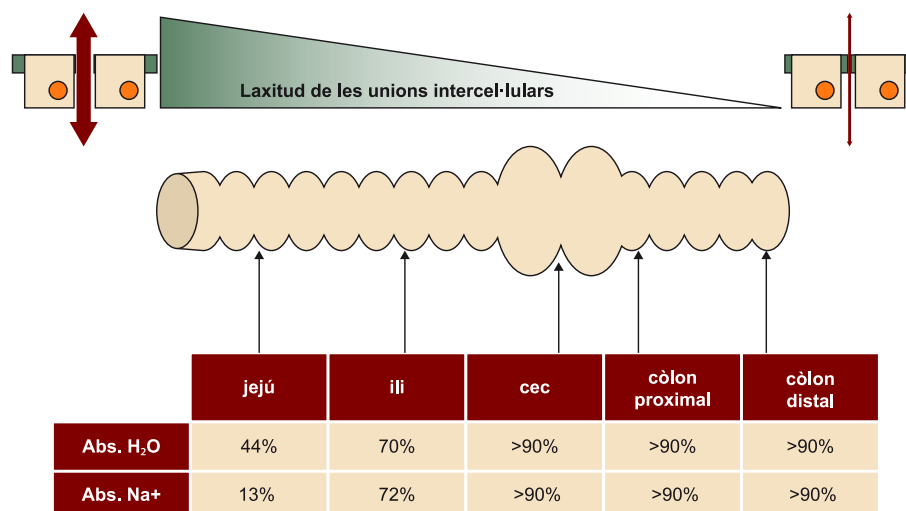
És per això que s'aconsella centralitzar el tractament de la FIC en pocs centres experts especialitzats, perquè la majoria de metges no acumularan mai l'experiència necessària per a una gestió adequada d'aquests pacients.

2. Breu record fisiològic de l'absorció de nutrients, aigua i electròlits

Després d'un àpat, l'absorció de la majoria dels nutrients es produeix en els primers 100 cm del jejú. La vitamina B₁₂ i els àcids biliars s'absorbeixen en els últims 100 cm de l'ili. El magnesi s'absorbeix preferentment a l'ili distal i al còlon proximal. L'absorció d'aigua i sodi es produeix al llarg de tot l'intestí i depèn de la permeabilitat de les unions estretes intercel·lulars, del mecanisme de transport de sodi i de l'osmolaritat intraluminal. Les unions intercel·lulars són relativament més laxes en el jejú en comparació amb l'ili. Això permet fluxos ràpids de fluids i nutrients a través de la mucosa jejunal, i fa que el contingut del jejú esdevingui ràpidament isoosmolar. Al jejú, l'absorció de sodi es produeix contra gradient de concentració i està acoblada a l'absorció de la glucosa (el que es coneix com a «arrosseigament de solvent» o *solvent drag*), mentre que els moviments d'aigua són passius. Per tant, al jejú l'absorció de sodi i aigua pot dependre de la concentració de sodi i de glucosa de les solucions administrades per via oral, així com de l'osmolaritat intraluminal. A l'ili, l'absorció de sodi es pot produir en contra d'un gradient electroquímico fins i tot en absència de glucosa. Aquest mecanisme, combinat amb una major fermetesa de les unions intercel·lulars, que redueix els fluxos d'aigua i sodi, permeten una reabsorció més eficient de líquids.

En conseqüència, l'eficiència de l'absorció d'aigua i electròlits és mínima al jejú, superior a l'ili i màxima al còlon

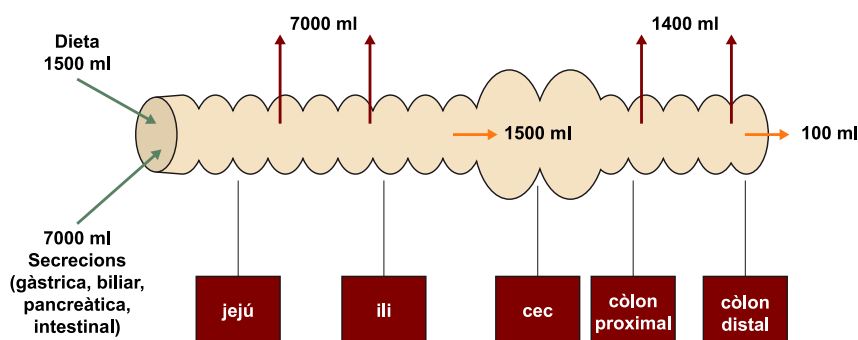
Figura 1. Eficiència de l'absorció d'aigua i electròlits als diferents trams del budell



En general, sembla que els fluxos de sodi —tant des del lumen fins al plasma com viceversa— són dues vegades superiors al jejú que a l'ili. Comptabilitzant el volum de líquid ingerit, i les secrecions salival, gàstrica, pancreàtica i biliar,

entre vuit i nou litres de líquid transiten cada dia pel budell prim. D'aquests, set són reabsorbits i la resta passen la vàlvula ileocecal i s'absorbeixen al còlon, la capacitat del qual per absorbir aigua pot augmentar fins a sis litres al dia (Figura 2). El còlon també és el lloc de fermentació per part dels bacteris dels hidrats de carboni no absorbits, és a dir, les fibres solubles, a partir dels quals s'originen els àcids grassos de la cadena curta (AGCC). Aquest últim és el mecanisme pel qual el còlon contribueix a l'absorció d'energia, que arriba a les 150 kcal/dia (0,62 MJ) en humans sans i pot augmentar fins a 1000 kcal/dia (aproximadament 4 MJ) en pacients amb malabsorció intestinal. A l'ili terminal i el còlon proximal es produeixen moltes hormones gastrointestinals i pèptids neuromoduladors, que tenen un paper clau en el control de les secrecions gastrointestinals, la motilitat i el trofisme del budell.

Figura 2. Balanç intestinal de líquids



3. Definició i classificació de la síndrome de l'intestí curt

En adults, la longitud normal del budell prim, mesurat des de l'angle de Treitz, varia des d'uns 275 cm fins a 850 cm, depenent de si es fan mesures radiològiques, quirúrgiques o d'autòpsia.

Una longitud de budell prim funcionant inferior a 200 cm és la definició acceptada d'intestí curt en adults. En nens no hi ha una definició d'intestí curt en termes absoluts, ja que la longitud intestinal està relacionada amb l'estat de creixement.

La necessitat de suport intravenós o un budell prim residual inferior al 25% del previst per l'edat és la definició d'intestí curt que s'ha suggerit en nens.

El budell curt pot ser el resultat d'una resecció intestinal extensa o de malalties intestinals congènites. La isquèmia mesentèrica, la malaltia de Crohn, l'enteritis per radiació, la síndrome adherencial postquirúrgica i altres complicacions postoperatòries són les malalties més freqüents en adults, mentre que en els nens ho són principalment el vòlvul, les malformacions intestinals i l'enterocolitis necrosant.

Les manifestacions clíniques associades a un intestí curt s'anomenen SIC. Es caracteritzen essencialment per diarrea, esteatorrea, desnutrició i deshidratació, la gravetat de les quals és molt variable de pacient a pacient. A més, pot haver-hi manifestacions clíniques degudes a complicacions associades.

La SIC es pot classificar seguint criteris anatòmics, fisiopatològics i d'evolució postoperatòria. Segons l'anatomia, es descriuen tres tipus de SIC:

- 1) **jejunostomia terminal;**
- 2) **anastomosi jejunocòlica**, on el jejú remanent està en continuïtat amb part del còlon, més freqüentment el còlon esquerre, i
- 3) **anastomosi jejunoileal**, amb la vàlvula ileocecal i el còlon sencer en continuïtat.

Pel que fa a les conseqüències fisiopatològiques, així com al tipus i el risc de les complicacions, la SIC es pot classificar en dos subgrups, en funció de la presència o no de tot o part del còlon en continuïtat (Taula 2).

Després d'una resecció intestinal, l'evolució de la SIC es produeix en tres etapes: la fase aguda, la fase d'adaptació i la fase de manteniment.

La **fase aguda** comença immediatament després de la resecció i en general té una durada de 3 a 4 setmanes en forma d'una FI de tipus II, que es caracteritza per grans pèrdues intestinals hidroelectrolítiques i el trastorn metabòlic habitualment associat a cirurgia major abdominal. Durant els primers sis mesos, hi ha hipergastrinèmia i hipersecreció gàstrica, presumiblement a causa de la manca de producció d'hormones inhibidores a l'ili terminal i el còlon. En aquesta fase, són necessaris un maneig i un seguiment curosos del pacient en règim d'hospitalització per tal d'evitar les complicacions potencialment greus d'aquesta etapa, com ara la deshidratació, la insuficiència renal aguda, les deficiències d'electròlits i les alteracions de l'equilibri àcid-base.

La **fase d'adaptació** sol tenir lloc durant un o dos anys. Consisteix en un procés espontani, orientat a assegurar una absorció més eficient de nutrients per unitat de longitud de l'intestí restant. Això té lloc en part gràcies a canvis estructurals que augmenten l'àrea d'absorció i/o canvis funcionals que disminueixen la velocitat de trànsit gastrointestinal. A més, se sol produir una hiperfàgia adaptativa. L'adaptació postoperatòria és promoguda per la presència de nutrients al lumen intestinal, les secrecions pancreàtiques i biliars i les hormones intestinals produïdes per l'ili romanent i el còlon. L'adaptació intestinal és mínima o absent en els casos amb jejunostomia terminal. La fase d'adaptació té les característiques d'una FIC de tipus III que requereix NPD.

La FIC associada a SIC pot arribar a ser reversible, de manera que els pacients poden abandonar la NPD. Això pot tenir lloc gràcies al procés d'adaptació intestinal i/o als programes de rehabilitació intestinal basats en tractaments farmacològics o procediments quirúrgics d'«elongació intestinal» (vegeu-ho més endavant).

Taula 2. Característiques fisiopatològiques de la síndrome de l'intestí curt amb i sense còlon en continuïtat.

| | Jejunostomia terminal | Anastomosi jejuno-còlica o jejun-ileal |
|---|--|--|
| Adaptació estructural i funcional per incrementar l'absorció de nutrients | No es produeix en cap moment de l'evolució postoperatòria | És possible durant els primers 2 anys després de la cirurgia |
| Hipersecreció gàstrica (durant els primers 6 mesos) | Present | Present |
| Buidament gàstric i velocitat de trànsit intestinal | Buidament gàstric de líquids accelerat Trànsit intestinal accelerat | Alentit |
| Secreació d'hormones gastrointestinal (PYY, GLP-1, GLP-2) | Disminuïda/Absent | Augmentada |
| Absorció d'energia a partir d'AGCC al còlon | Absent | Augmentada fins a 1000 kcal (4,2 KJ) al dia |

| | | |
|---|---|---|
| Absorció d'aigua i sodi al budell prim romanent | «Secreció neta» si la longitud del jejú és <100 cm (es perd més aigua i sodi que la quantitat ingerida) | L'adaptació del còlon pot incrementar l'absorció d'aigua a 6 litres/dia i la de sodi a 800 mmol/dia |
| Absorció de vitamina B ₁₂ i àcids biliars | Absent | Parcialment conservada o absent |
| Absorció de magnesi | Disminuïda | Disminuïda |
| Romanent de budell prim necessari per aconseguir retirar la NPD | >115 cm | Anastomosi jejunocòlica: >60 cm. Anastomosi jejunoleal amb VIC a tot el còlon indemnes: >35 cm. |

PYY = Pèptid YY; GLP = Pèptid Glucagon-like; AGCC= Àcids grassos de cadena curta; NPD = Nutrició parenteral domiciliària; VIC = Vàlvula ileocecal.

La reversibilitat de la FIC s'ha reportat en un 50% d'adults amb SIC i fins a un 73% de nens, i és poc probable (<10%) que es produeix més enllà de dos o tres anys després de la resecció intestinal. En adults, la probabilitat de reversibilitat de la FIC és més alta quan hi ha més de 35 cm de budell prim amb anastomosi jejunoleal i vàlvula ileocecal i còlon intactes, més de 60 cm de budell prim amb una anastomosi jejunocòlica o més de 115 cm budell amb una jejunostomia terminal, sempre que el romanent intestinal estigui sa. El mecanisme fisiopatològic primari de la FIC a la SIC és la malabsorció intestinal. No obstant això, altres mecanismes fisiopatològics concomitants potencials poden estar presents en el pacient individual. Això fa que la funció de l'intestí residual sigui pitjor que l'esperada d'acord amb la seva longitud i anatomia, dificultant així la reversibilitat de la FIC.

En la *fase de manteniment*, pot haver-hi una situació de «deficiència intestinal» si la FIC va arribar a ser reversible durant el període d'adaptació. En aquests casos, l'estat nutricional i la salut del pacient es mantenen mitjançant dietes especials, suplementos orals/enterals o intramusculars de nutrients i amb tractaments farmacològics. En canvi, els pacients amb FIC irreversible estan abocats a una NPD de per vida o a un trasplantament intestinal si les complicacions de la NPD o la malaltia de base els posen en risc vital.

L'epidemiologia de la SIC no és ben coneguda. La prevalença de FIC relacionada amb la SIC es deriva de les dades de prevalença de la NPD per a malalties benignes, ja que la SIC representa aproximadament el 75% dels adults i el 50% dels nens que reben NPD a Europa. No hi ha dades disponibles sobre la freqüència de «deficiència intestinal» relacionada amb la SIC.

4. Complicacions a llarg termini de la síndrome de l'intestí curt

Les complicacions a llarg termini de la SIC es poden deure a mecanismes relacionats amb la mateixa resecció intestinal i amb la NPD. En alguns casos, els rols patogènics de la SIC i la NPD no es poden separar clarament. És el cas de la malaltia hepàtica associada FI (MHAFI), la insuficiència renal crònica o la malaltia òssia metabòlica. Les complicacions relacionades amb el catèter venós central estan lògicament associades de manera exclusiva a la NPD. Les litiasis biliars i renals, la deshidratació, la deficiència de magnesi, les alteracions electrolítiques i de l'equilibri àcid-base i algunes complicacions metabòliques, com l'acidosi D-làctica i la hiperamonièmia són fonamentalment degudes a la mateixa SIC (Taula 3).

Taula 3. Complicacions més importants de la síndrome de l'intestí curt. Factors de risc i mesures de prevenció i tractament.

| | Principals factors de risc | Mesures de prevenció i tractament |
|----------------------------------|---|---|
| Deshidratació i depleció de sodi | <ul style="list-style-type: none"> Hipersecreció gàstrica (primers 6 mesos) Jejunostomia amb <100 cm de budell residual (secreció neta) SIC sense còlon en continuïtat | <ul style="list-style-type: none"> Optimitzar el balanç d'aigua i sodi per assolir una diüresi >800 ml/dia i una natriüresi >20 mmol/l. IBP o ranitidina Evitar begudes hiper- o hipotòniques Solucions de rehidratació oral |
| Deficiència de magnesi | <ul style="list-style-type: none"> Jejunostomia Resecció de l'ili o el còlon dret Esteatorrea Hiperaldosteronisme secundari a deshidratació Disminució de l'activació de la PTH i de la formació de 1,25 OH-vitamina D | <ul style="list-style-type: none"> Optimitzar el balanç d'aigua i sodi i l'estat d'hidratació Sals orgàniques de Mg per via oral Dietes baixes en greix 1-a-OH-colecalciferol per via oral Mg per via i.v. |
| Hipopotasèmia | <ul style="list-style-type: none"> Jejunostomia amb <50 cm de budell residual Hiperaldosteronisme secundari a deshidratació Deficiència de magnesi | <ul style="list-style-type: none"> Optimitzar el balanç d'aigua i sodi i l'estat d'hidratació Corregir el dèficit de Mg Suplements de potassi (orals o i.v.) |
| Insuficiència renal | <ul style="list-style-type: none"> Deshidratació Sèpsia per catèter Nefrocalcinosi Nefrolitiasi | <ul style="list-style-type: none"> Optimitzar el balanç d'aigua i sodi i l'estat d'hidratació Cures adequades del catèter Prevenir la hiperoxalúria càlcica |
| Nefrolitiasi d'oxalat càlcic | <ul style="list-style-type: none"> SIC amb còlon en continuïtat i esteatorrea Dèficit de piridoxina o tiamina Excés de vitamina C Deshidratació Citrat urinari baix Mg urinari baix | <ul style="list-style-type: none"> Dietes baixes en greix Dietes baixes en oxalat Calci oral (1g) amb els àpats Colestiramina oral Optimitzar el balanç hídric Optimitzar l'equilibri àcid-base Optimitzar el Mg sèric Limitar els suplements de vit. C |

SIC = Síndrome de l'intestí curt; IBP = inhibidors de la bomba de protons; PTH = paratohormona; MHAFI = Malaltia hepàtica associada a fallida intestinal; SBI = Sobrecreixement bacterià intestinal.

| | | |
|--------------------|--|--|
| MHAFI/colèstasi | <ul style="list-style-type: none"> • SIC amb <50 cm de budell residual • SIC sense còlon • Sèpsia per catèter • Inflamació intraabdominal crònica o SBI • Interrupció de la circulació enterohepàtica d'àcids biliars • Dejuni (oral) prolongat • Hipernutrició parenteral • >1g/Kg/dia d'emulsions lipídiques i.v. a base d'oli de soja | <ul style="list-style-type: none"> • Evitar dejuni per via oral • Cures adequades del catèter • Tractar els focus d'inflamació i SBI • Optimitzar la nutrició parenteral • <1g/Kg/dia d'emulsions lipídiques a base d'oli de soja i/o utilitzar emulsions a base d'oli de peix (n-3) |
| Colelitiasi | <ul style="list-style-type: none"> • Dejuni (oral) prolongat • Interrupció de la circulació enterohepàtica d'àcids biliars • Tractament prolongat amb anticolinèrgics o narcòtics | <ul style="list-style-type: none"> • Limitar els períodes de dejuni • Limitar l'ús d'anticolinèrgics i narcòtics • Administrar dieta oral/enteral tant com sigui possible |
| Acidosis D-làctica | <ul style="list-style-type: none"> • SIC amb còlon en continuïtat • Dieta rica en hidrats de carboni i fibra soluble • Ingestió de sucres ràpidament fermentables • Hiperoxalèmia i hiperoxalúria • Deficiència de tiamina • Tractaments antibiòtics o probiòtics • Deshidratació • Insuficiència renal • Insuficiència hepàtica | <ul style="list-style-type: none"> • Dieta baixa en hidrats de carboni i sucres simples • Antibiòtics contra bacteries productores de D-lactat • Suplements de tiamina • Reduir l'absorció d'oxalat • Optimitzar el balanç hídric |

SIC = Síndrome de l'intestí curt; IBP = inhibidors de la bomba de protons; PTH = paratohormona; MHAFI = Malaltia hepàtica associada a fallida intestinal; SBI = Sobrecreixement bacterià intestinal.

5. Estratègies nutricionals per promoure d'adaptació intestinal

Generalment s'accepta que la **nutrició enteral millora l'adaptació intestinal en pacients amb SIC.**

Com s'ha mencionat abans, el mecanisme d'acció es pot dividir en tres grans categories: 1) estimulació de la hiperplàsia mucosa per contacte directe dels nutrients amb les cèl·lules epitelials; 2) estimulació de la secreció d'hormones tròfiques gastrointestinals, i 3) estimulació de la producció de secrecions biliopancreàtiques .

A més, se sap que com més gran sigui la complexitat d'un nutrient, més elevada serà la càrrega de treball dels mecanismes digestius implicats. Per tant, com més digestió necessita un nutrient (p. ex., proteïna sencera), més hiperplàsia provocarà.

Tot seguit es descriu el que es coneix sobre els diferents nutrients en relació amb l'adaptació intestinal en pacients amb SIC.

5.1. Proteïnes

Les proteïnes de la dieta són digerides a aminoàcids i directament absorbides o bé digerides a oligopèptids, que penetren dins dels enteròcits, on són definitivament hidrolitzats a aminoàcids i absorbits. Quan s'administren hidrolitzats de proteïna, s'ha vist que els dipèptids i els tripèptids s'absorbeixen millor que els pèptids més llargs. Tanmateix, els hidrolitzats de proteïna tenen un buidament gàstric molt més ràpid que la proteïna sencera.

Per aquest motiu, es prefereix la proteïna sencera per tal de promoure l'adaptació, i emprar hidrolitzats de proteïna només quan aquesta no és ben tolerada.

5.2. Hidrats de carboni

En una cohort d'adults amb SIC i còlon intacte, el 50% d'una càrrega de 50 g d'hidrats de carboni no es va absorbir i va ser fermentada al còlon. Un altre estudi va demostrar que en adults amb SIC i còlon intacte una dieta alta en

hidrats de carboni ocasiona una pèrdua d'energia fecal significativament menor que els que reben una dieta rica en greixos. Com era d'esperar, aquesta diferència no es va observar en pacients sense còlon.

D'això es desprèn que, en malalts amb SIC i còlon intacte, gran part de l'aportació energètica hauria de ser en forma d'hidrats de carboni.

Tanmateix, alguns experts suggereixen que una elevada càrrega d'hidrats de carboni (principalment monosacàrids i disacàrids) podria causar diarrea. Argumenten que la restricció de la càrrega enteral total d'hidrats de carboni ajuda a reduir la càrrega osmòtica i el substrat per al desenvolupament de sobrecreixement bacterià intestinal (SBI).

5.3. Fibra dietètica

La fibra dietètica es pot dividir en soluble i insoluble. La fibra insoluble (p. ex., la cel·lulosa present als cereals integrals) capta aigua i provoca un efecte formador de massa i d'estovament de les femtes, cosa que accelera el trànsit intestinal. Les fibres solubles (p. ex., pectina o goma de guar que es troben en fruites, verdures i llegums), alenteixen el buidament gàstric i el trànsit intestinal, fet que resulta en un lleu efecte antidiarreic. La fermentació bacteriana de la fibra soluble al còlon produeix AGCC, que representen el 5-10% del total de consum d'energia. Un estudi recent ha demostrat que el midó no absorbit és el substrat principal per a la fermentació bacteriana al còlon en pacients amb SIC, tot i que la pectina també millora la producció d'AGCC i l'absorció d'aigua.

En la pràctica clínica, només es recomanen els suplementes de fibra dietètica si el còlon està present.

5.4. Lípids

Els triglicèrids de cadena llarga (LCT) se sotmeten a una hidròlisi dins de l'enteròcit abans de ser exportats al sistema limfàtic com a quilomicrons.

La presència de LCT a la llum intestinal millora l'adaptació.

La secreció de PYY i GLP-2 s'estimula en resposta a la presència de LCT. Aquest procés indueix el fenomen de «fre» ileal i jejunal, el resultat del qual és la disminució de la velocitat de trànsit intestinal. A més, els LCT són font d'àcids grassos essencials.

Al contrari dels LCT, els triglicèrids de cadena mitjana (MCT) s'absorbeixen directament a través de l'enteròcit a la circulació portal i no contenen àcids grassos essencials. No s'ha demostrat que els MCT tinguin cap paper en la inducció d'adaptació intestinal.

5.5. Nutrició enteral

Quan es pretén promoure l'adaptació intestinal, la nutrició enteral hauria de consistir en nutrients complexos; és a dir, proteïna sencera, hidrats de carboni complexos i LCT. Tanmateix, en el pacient individual, i en funció de l'absència de parts específiques de l'intestí, poden ser necessaris ajustos en la composició de la dieta enteral. Per exemple, en pacients amb jejunostomia terminal, «secretors nets» d'aigua i sodi, és aconsellable afegir sal a la dieta enteral fins a aconseguir una concentració de 90 mmol/l de sodi a aquesta. És la concentració luminal de sodi que s'ha demostrat que frena la secreció neta de sodi en aquests pacients.

En el context de la SIC, la nutrició enteral s'ha d'administrar a dèbit continu (sovint amb l'ajut d'una bomba d'infusió). Tanmateix, s'haurien de donar petites quantitats d'aliments per via oral per tal de preservar les habilitats masticatòria i deglutòria.

6. Estratègies farmacològiques per promoure l'adaptació intestinal

La medicació utilitzada durant el procés d'adaptació es pot dividir en diferents subgrups basats en les accions que duen a terme: antisecretora, antidiarrei-ca/antimotilitat, procinètica, fàrmacs per al SBI i factors de creixement (Taula 4).

6.1. Antisecretors

Com s'ha dit més amunt, la resecció intestinal extensa causa hipergastrinèmia i hipersecreció gàstrica durant els primers sis mesos. Els IBP i els antihistamí-nics H2 (per aquest ordre), a dosis estàndard són els fàrmacs d'elecció per tractar aquesta complicació.

La clonidina és un agonista del receptor adrenèrgic α -2 que té un mecanisme d'acció central i perifèric, que redueix la motilitat intestinal i alenteix el buidament gàstric i el temps de trànsit intestinal. També disminueix la secreció de bicarbonat i augmenta l'absorció de sodi, la qual cosa promou la difusió passiva d'aigua a través de l'enteròcit i en disminueix les pèrdues intestinals. Tanmateix, el perfil de seguretat del fàrmac fa que el seu ús es restringeixi a malalts amb jejunostomia terminal d'alt dèbit que no es controlen de cap altra manera.

L'octreotida és un anàleg de la somatostatina d'acció perllongada. Redueix la hipersecreció gàstrica, la secreció d'aigua i sodi i alenteix el trànsit intestinal. L'octreotida (50-100 mg/8h. s.c.) pot beneficiar aquells pacients amb diarrea greu que no han respost a altres alternatives mèdiques.

6.2. Antidiarreics

La loperamida s'uneix al receptor opioide, de manera que disminueix la motilitat intestinal i augmenta el temps de trànsit. En condicions normals, la loperamida està sotmesa a circulació enterohepàtica. En casos de resecció ileal, aquesta recirculació no es produeix, per la qual cosa poden ser necessàries dosis més altes (superiors a 16 mg/dia) de les habituals en aquests pacients.

Taula 4. Medicaments utilitzats en el tractament de la síndrome de l'intestí curt per estimular l'adaptació intestinal o reduir-ne els factors que la dificulten.

| Fenomen | Medicació |
|------------------------|---|
| Hipersecreció gàstrica | IBP o antihistamínic H2 Agonistes dels receptors α -2 adrenèrgics (clonidina) Anàlegs de la somatostatina (octreotida) |

| | |
|-------------------------------------|--|
| Trànsit intestinal ràpid | Antidiarreics/agents antimotilitat (loperamida, colestiramina) |
| Sobrecreixement bacterià intestinal | Antibiòtics per via oral |
| Promoció de l'adaptació | Factors de creixement |

La resecció ileal causa malabsorció d'àcids biliars, que en malalts amb còlon intacte provoquen diarrea secretora. La colestiramina pot alleugerir aquests símptomes. Atès que la dosi efectiva és molt variable d'un pacient a l'altre i que el marge terapèutic és estret, es recomana començar amb dosis baixes (1 sobre de 4 g al dia) i augmentar-les progressivament fins a un màxim de 4 sobres (16 g) al dia. Tanmateix, les reseccions ileals >100 cm s'acompanyen de dèficit intraluminal d'àcids biliars i esteatorrea, que la colestiramina pot agreujar, per la qual cosa aquest fàrmac s'ha d'evitar en aquesta situació.

6.3. Tractament del sobrecreixement bacterià intestinal

El SBI és un problema comú en pacients amb FI. Els factors de risc són les resections que inclouen l'extirpació de l'ili terminal i la vàlvula ileocecal, presència de nanses cegues, estenosi, dismotilitat i malalties subjacents específiques com la pseudoobstrucció intestinal crònica.

Els antibiòtics que s'utilitzen habitualment són metronidazol (250 mg/8h), ciprofloxacina (500 mg/12 h), rifaximina (400 mg/12h), amoxicil·lina/clavulànic (500/125 mg/8 h) o doxiciclina (100 mg/12 h), durant 7-14 dies. Quan calgui tractament crònic, es recomana fer tandes periòdiques, amb rotació de fàrmacs per prevenir el desenvolupament de soques bacterianes resistents.

6.4. Factors de creixement

En l'última dècada, s'ha prestat molta atenció al desenvolupament i l'ús de factors de creixement intestinal que puguin estimular l'adaptació intestinal. D'aquests, el que ha mostrat més eficàcia és la tediglutida, un anàleg recombinant del GLP-2 humà. La tediglutida es va aprovar el 2012 per al tractament d'adults amb SIC dependents de NPD, malgrat l'optimització del tractament. La dosi recomanada és de 0,05 mg/kg/dia per via s.c. No hi ha estudis de tediglutida en nens.

No hi ha prou evidències per recomanar l'ús d'altres factors de creixement com la glutamina, l'hormona de creixement o el factor de creixement epidèrmic en la FI.

7. Estratègies quirúrgiques

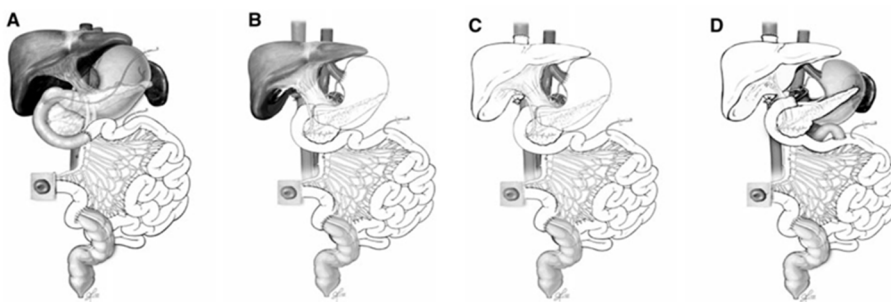
En alguns pacients amb FIC deguda a SIC es pot considerar la realització de cirurgia reconstructora destinada a augmentar la superfície absorbentiva. Les opcions inclouen procediments d'inversió de segments intestinals, estricturoplàstia, procediments d'allargament intestinal i l'enteroplàstia transversa en sèrie, la descripció detallada de les quals depassa l'àmbit d'aquesta revisió.

7.1. Trasplantament intestinal

El desenvolupament del trasplantament intestinal i multivisceral ha estat una fita significativa el camp de la rehabilitació intestinal. El tipus de trasplantament depèn de l'etiologia de la FI, de la qualitat dels òrgans nadius, de la presència i gravetat de l'hepatopatia associada i dels antecedents de cirurgies abdominals prèvies. Amb algunes variants, hi ha quatre tipus bàsics de trasplantament, tal com s'il·lustra a la Figura 3.

La indicació més comuna per al trasplantament intestinal i multivisceral és la SIC. Malgrat la notable millora de la supervivència després del trasplantament, el procediment encara es limita als pacients que han experimentat complicacions significatives de la NPD i /o episodis repetits de deshidratació o desequilibri electrolític. La Taula 5 enumera les indicacions de trasplantament intestinal i multivisceral acceptades en l'actualitat.

Figura 3. Principals tipus de trasplantament intestinal (en blanc es mostren els òrgans trasplantats): A) Exclusivament de budell prim; B) Trasplantament multivisceral modificat, amb exclusió del fetge; C) Trasplantament multivisceral complet que inclou estómac, duodè, budell prim, fetge i pàncrees; D) Trasplantament combinat de budell prim, fetge i pàncrees.



Font: Bharadwaj et al. Gastro Rep 2015; 5:20-8.

Taula 5. Indicacions acceptades de trasplantament intestinal

Fracàs de la nutrició parenteral

- Insuficiència hepàtica (hipertensió portal, fibrosi o cirrosi hepàtica) secundària a la NPD.
- Trombosi de dues venes centrals, relacionada amb el catèter.
- Sèpsia per catèter freqüent: dos episodis que hagin requerit hospitalització, o un episodi produït per fongs o un episodi amb xoc sèptic i/o distrès respiratori de l'adult.
- Episodis freqüents de deshidratació greu malgrat l'ús de NPD i líquids intravenosos.

Alt risc de mort per la malaltia de base

- Tumors desmoides associats a la poliposi adenomatosa familiar.
- Trastorns congènits de la mucosa intestinal (malaltia per inclusions microvellositàries).
- Budell ultracurt (10 cm de budell residual en nens o 20 cm en adults).

Fallida intestinal amb elevada morbiditat o manca d'acceptació de la NPD

- Fallida intestinal amb elevada morbiditat (múltiples hospitalitzacions) o mala qualitat de vida (pseudoobstrucció intestinal crònica, estoma d'alt dèbit).
- Pacients (habitualment joves) que no accepten la NPD de per vida.

NPD = Nutrició parenteral domiciliària

8. Cas clínic

A continuació es presenta un cas clínic il·lustratiu:

Home de 76 anys d'edat amb antecedents d'amputació abdominoperineal tres anys enrere per adenocarcinoma de recte Dukes C1, pel qual rebé posteriorment quimioteràpia i radioteràpia. Vuit mesos després va presentar un quadre obstructiu per síndrome adherencial i una fístula ileal per enteritis ràdica, per la qual cosa se li va fer un *bypass* de jejú a cec. Un any i mig més tard, va presentar una fístula enteroperineal d'alt dèbit secundària a enteritis ràdica, i se li va practicar una anastomosi de jejú a còlon transvers. Davant la persistència d'aquesta fístula va precisar una nova intervenció quirúrgica en què se li va ressecar tot l'ili i l'hemicòlon dret. El diagnòstic anatomopatològic de les parts ressecades va ser d'enteritis ràdica amb ulceracions i fístules. Va ser donat d'alta amb dieta astringent i suplementes enterals per via oral.

Al cap d'un mes, el pacient va ingressar amb un quadre clínic caracteritzat per abundants deposicions líquides en bossa de colostomia i desnutrició calòrica greu; pes habitual (quan va iniciar tractament amb quimioteràpia i radioteràpia): 68 kg; pes actual: 50 kg, talla: 169 cm, IMC: 17,5 kg/m²; plec cutani tricípital (PCT): 7,4 mm (P10-25); circumferència muscular braquial (CMB): 21 mm (P<5); Hb: 10,8 g/dl; albúmina: 36 g/l; prealbúmina: 38,1 mg/dl, colesterol: 171 mg/dl, i triglicèrids 155 mg/dl.

Davant la impossibilitat de cobrir els requeriments nutricionals per via digestiva, ja que el pacient presentava un intestí romanent amb una longitud aproximada de 100 cm de jejú proximal i 50 cm de còlon (transvers/descendent), se'l va incloure en un programa de nutrició parenteral domiciliària (NPD). Aquesta nutrició es perfundia diàriament de manera cíclica (nocturna) a través d'un catèter venós central tunelitzat tipus Hickman i consistia en una barreja ternària composta per 10 g de nitrogen, 50 g de lípids, 200 g de glucosa, 75 mmol de Na, 60 mmol de K, 53 mmol de Cl, 15 mmol de Ca, 15 mmol de Mg, 3,8 mmol de P, vitamines (C, A, D, E, B1, B2, B6, B12, nicotinamida, àcid pantotènic, biotina, àcid fòlic,) i oligoelements (Se, Mo, Fe, Zn, Mn, Cu, Cr, F, I) a dosis estàndards, volum: 1.915 ml i 1.563 kcal/dia. A més de la nutrició parenteral, al pacient se li va prescriure una dieta oral astringent i omeprazol (20 mg/dia), un tractament que va seguir durant un període de 18 mesos.

Com a complicacions de la NPD va presentar elevacions lleus en les transaminases, fosfatasa alcalina i bilirubina, així com dos episodis de sèpsia per catèter, per la qual cosa va ser necessari el recanvi en les dues ocasions. Finalment, va presentar un tercer episodi de sèpsia, en què es va objectivar una trombosi de la vena innominada i col·laterals cervicotoràciques que dificultava la col·locació d'un nou catèter venós central. En aquest moment el seu IMC era de 25,9 kg/m² i els paràmetres analítics nutricionals eren normals, de manera que es va sospitar d'una adaptació de l'intestí romanent, per la qual cosa es va retirar la nutrició parenteral i es va continuar amb suport nutricional per via oral.

Aquest suport consisteix en una dieta oral baixa en greixos amb exclusió de lactosa, fibra insoluble, oxalats i sucres simples, suplementada amb 1.000 ml d'una fórmula enteral polimèrica rica en fibra soluble que aporta 1.060 kcal, 21,6 g de fibra i les dues terceres parts dels requeriments diaris de minerals, oligoelements i vitamines. Amb aquesta fórmula enteral ha augmentat la consistència de la femta, passant de líquides a toves, i també s'ha produït un increment en l'emissió de gasos per la bossa de colostomia. Actualment té un pes de 70 kg, l'IMC és de 24,5 kg/m², el PCT de 16,2 mm (P 75-90), la CMB de 25,4 mm (P 25-50), l'hemograma és normal, l'albúmina de 46 g/l, la prealbúmina de 30,5 mg/dl, el colesterol de 163 mg/dl i els triglicèrids de 175 mg/dl. Les determinacions de Ca, P, Mg, Cu, Zn i Fe són també normals.

Bibliografia

Bharadwaj, S., Tandon, P., Rivas, J. M., i altres (2016). Update on the management of intestinal failure. *Cleve Clin J Med*, 83(11), pp. 841-848.

Bharadwaj, S., Tandon, P., Gohel, T. D., i altres (2017). Current status of intestinal and multivisceral transplantation. *Gastroenterol Rep*, 5(1), pp. 20-28.

DiBaise, J. K., Young, R. J., Vanderhoof, J. A. (2004). Intestinal rehabilitation and the short bowel syndrome: part 1. *Am J Gastroenterol*, 99(7), pp. 1386-95.

DiBaise, J. K., Young, R. J., Vanderhoof, J. A. (2004). Intestinal rehabilitation and the short bowel syndrome: part 2. *Am J Gastroenterol*, 99(7), pp. 1823-32.

Duggan, C. P., Jaksic, T. (2017). Pediatric intestinal failure. *N Engl J Med*, 377(7), pp. 666-75.

Klek, S., Forbes, A., Gabe, S., i altres (2016). Management of acute intestinal failure: A position paper from the European Society for Clinical Nutrition and Metabolism (ESPEN) Special Interest Group. *Clin Nutr*, 35(6), pp. 1209-1218.

Pironi, L., Arends, J., Baxter, J., i altres (2015). ESPEN endorsed recommendations. Definition and classification of intestinal failure in adults. *Clin Nutr*, 34(2), pp. 171-80.

Pironi, L., Arends, J., Bozzetti, F., i altres (2016). ESPEN guidelines on chronic intestinal failure in adults. *Clin Nutr*, 35(2), pp. 247-307.

Rubin, D. C., Levin, M. S. (2016). Mechanisms of intestinal adaptation. *Best Pract Res Clin Gastroenterol*, 30(2), pp. 237-48.

