
Fallo intestinal. Síndrome del intestino corto

PID_00262558

Dr. Eduard Cabré

Tiempo mínimo de dedicación recomendado: 2 horas



Dr. Eduard Cabré

Jefe de Sección de Gastroenterología del Servicio de Aparato Digestivo del Hospital Universitari Germans Trias i Pujol, y profesor asociado de Medicina de la UAB. Licenciado en Medicina por la UAB en 1977 y Doctor en Medicina por la UB en 1990 (premio extraordinario de doctorado). Ha publicado más de 175 artículos en revistas científicas internacionales, y más de 50 capítulos de libros.

Índice

Introducción	5
Objetivos	6
1. Definición y clasificación del fallo intestinal	7
1.1. Clasificación funcional del fallo intestinal	7
1.2. Clasificación fisiopatológica del fallo intestinal	8
1.3. Clasificación clínica del fallo intestinal crónico	8
2. Breve recuerdo fisiológico de la absorción de nutrientes, agua y electrolitos	10
3. Definición y clasificación del síndrome del intestino corto	12
4. Complicaciones a largo plazo del síndrome del intestino corto	15
5. Estrategias nutricionales para promover la adaptación intestinal	17
5.1. Proteínas	17
5.2. Hidratos de carbono	17
5.3. Fibra dietética	18
5.4. Lípidos	18
5.5. Nutrición enteral	19
6. Estrategias farmacológicas para promover la adaptación intestinal	20
6.1. Antisecretores	20
6.2. Antidiarreicos	20
6.3. Tratamiento del sobrecrecimiento bacteriano intestinal	21
6.4. Factores de crecimiento	21
7. Estrategias quirúrgicas	22
7.1. Trasplante intestinal	22
8. Caso clínico	24
Bibliografía	25

Introducción

El fallo intestinal se define como «la reducción de la función intestinal por debajo del mínimo necesario para la absorción de macronutrientes y/o agua y electrolitos, de manera que se requiere su suplementación intravenosa para mantener la salud y/o el crecimiento». Afortunadamente se trata de una situación clínica poco frecuente (desde 2013 forma parte de la lista de «enfermedades raras»), y su causa más habitual es el síndrome del intestino corto secundario a resección intestinal masiva.

El manejo nutricional del fallo intestinal —que está fundamentalmente encaminado a facilitar la adaptación morfológica y funcional del intestino remanente— pone a prueba los conocimientos de fisiología y fisiopatología intestinal de los profesionales que tratan a estos enfermos.

Objetivos

Los objetivos que debe alcanzar el estudiante mediante el estudio de este material son los siguientes:

- 1.** Conocer los conceptos de fallo intestinal y su clasificación, tanto desde el punto de vista funcional como desde el punto de vista clínico.
- 2.** Conocer las fases evolutivas del síndrome del intestino corto y su correlación clínico-fisiopatológica.
- 3.** Conocer las complicaciones del síndrome del intestino corto, su prevención y su tratamiento.
- 4.** Adquirir las bases del tratamiento dietético por vía oral/enteral del fallo intestinal (más allá del soporte nutricional parenteral).
- 5.** Conocer las indicaciones del trasplante intestinal.
- 6.** Conocer las estrategias farmacológicas y quirúrgicas coadyuvantes en el manejo de estos pacientes.

1. Definición y clasificación del fallo intestinal

En la actualidad se aceptan las definiciones de la European Society for Clinical Nutrition and Metabolism (ESPEN), que incluyen una clasificación funcional y fisiopatológica para el fallo intestinal agudo (FIA) y crónico (FIC), así como una clasificación clínica del FIC.

La ESPEN define el FI como «la reducción de la función intestinal por debajo del mínimo necesario para la absorción de macronutrientes y/o agua y electrolitos, de manera que se requiere su suplementación intravenosa para mantener la salud y/o el crecimiento».

Reconociendo que, idealmente, el diagnóstico del FI se debería hacer mediante estudios de balance entre los requerimientos y la absorción de nutrientes —solo al alcance de pocos centros—, se incluyó la necesidad de la suplementación intravenosa como un criterio indirecto. La definición de la ESPEN destaca que los dos criterios —disminución de la absorción de macronutrientes y/o agua y electrolitos debido a la pérdida de la función intestinal, y la necesidad de suplementos intravenosos— deben estar presentes simultáneamente para diagnosticar un FI. De este modo se excluyen los pacientes que necesitan suplementos intravenosos a pesar de tener una función absorbente normal (p. ej., hipofagia relacionada con la enfermedad de base, anorexia nerviosa, alteraciones de la deglución o disfagia, etc.). Para definir la reducción de la absorción intestinal que no requiere suplementos intravenosos para mantener la salud y/o el crecimiento, se propone el término *insuficiencia intestinal* (o *deficiencia intestinal* para aquellos idiomas en los que *insuficiencia* y *fallo* tengan el mismo significado).

1.1. Clasificación funcional del fallo intestinal

La clasificación funcional recomendada por la ESPEN se basa en la que propone Shaffer:

- **Tipo I:** Situación aguda, generalmente autolimitada a corto plazo, que se produce habitualmente en un escenario perioperatorio y/o en enfermos críticos, y que requiere suplementos parenterales durante unos días o unas semanas.
- **Tipo II:** Situación aguda prolongada, a menudo en pacientes metabólicamente inestables, como los que sufren una catástrofe intraabdominal, fístulas enterocutáneas o isquemia mesentérica aguda, que requieren complejos cuidados multidisciplinarios y suplementos parenterales durante un periodo de semanas o meses.

- **Tipo III:** Se trata de una afección crónica en pacientes metabólicamente estables que requieren soporte parenteral durante meses o años, en programas de nutrición parenteral a domicilio.

1.2. Clasificación fisiopatológica del fallo intestinal

La clasificación fisiopatológica del FI distingue cinco situaciones principales:

- 1) el SIC;
- 2) las fístulas intestinales;
- 3) los cuadros de dismotilidad intestinal;
- 4) la obstrucción mecánica; y
- 5) la afectación mucosa extensa del intestino delgado.

En el caso del intestino corto, las fístulas enterocutáneas o las enfermedades intestinales extensas, el mecanismo primario del FI es la malabsorción de los alimentos ingeridos. En el caso de la dismotilidad o de la obstrucción mecánica intestinal, el FI se debe principalmente a la restricción de la ingestión por vía oral/enteral o al ayuno total, que el paciente hace para limitar o evitar la exacerbación de los síntomas.

1.3. Clasificación clínica del fallo intestinal crónico

La clasificación clínica del FIC se ha concebido a partir de la energía y el volumen de líquido requeridos por vía intravenosa (tabla 1). Debido a la falta de indicadores sencillos del grado de absorción intestinal y del número de factores extraintestinales que pueden contribuir a agravar el cuadro clínico del paciente individual, la clasificación clínica del FIC no es una «clasificación de gravedad».

Tabla 1. Clasificación clínica del fallo intestinal crónico.

Suplemento diario de energía por vía i.v. ^b (kcal/kg peso)	Volumen diario de líquidos por vía 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 Calculado como media diaria del volumen infundido por semana = (volumen diario infundido x núm. de infusiones semanales)/7.

^b Calculado como energía diaria media infundida por semana = (energía infundida por día x núm. de infusiones semanales)/7/kg de peso.

El FIC es el fracaso orgánico más raro y el menos conocido, y hasta el año 2013 no se incluyó en la lista *Orphanet* de enfermedades raras. En Europa, la prevalencia de nutrición parenteral domiciliaria (NPD) por FIC secundario a enfermedades benignas (excluidos los casos de cáncer terminal) se ha estimado que oscila entre los 5 y los 20 casos por millón de habitantes (un 90 % de los cuales son adultos, y un 10 %, niños). El tratamiento del FIC requiere tecnologías complejas y equipos multidisciplinares de profesionales, de cuyo grado de experiencia depende en gran parte la evolución de los pacientes.

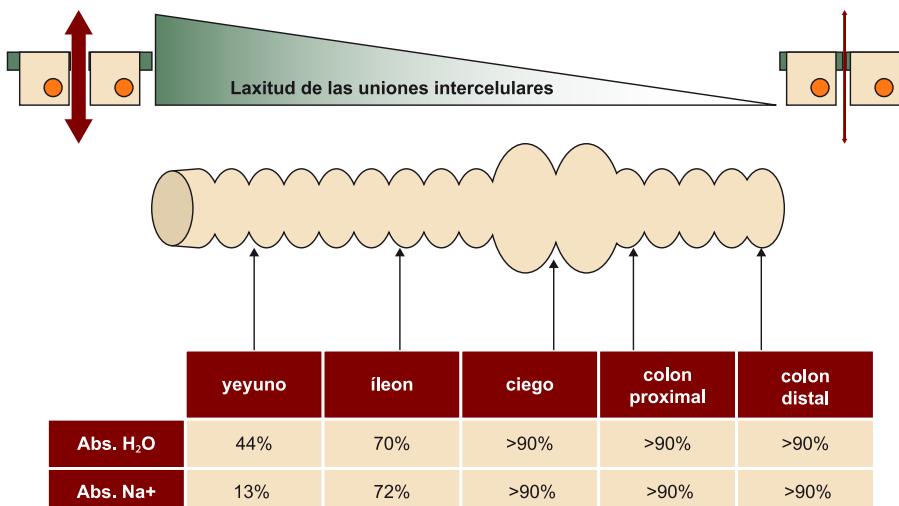
Es por eso que se aconseja centralizar el tratamiento del FIC en pocos centros expertos especializados, ya que la mayoría de médicos nunca acumularán la experiencia necesaria para una gestión adecuada de estos pacientes.

2. Breve recuerdo fisiológico de la absorción de nutrientes, agua y electrolitos

Después de una comida, la absorción de la mayoría de los nutrientes se produce en los primeros 100 cm del yeyuno. La vitamina B₁₂ y los ácidos biliares se absorben en los últimos 100 cm del íleon. El magnesio se absorbe preferentemente en el íleon distal y en el colon proximal. La absorción de agua y sodio se produce a lo largo de todo el intestino, y depende de la permeabilidad de las uniones estrechas intercelulares, del mecanismo de transporte de sodio y de la osmolaridad intraluminal. Las uniones intercelulares son relativamente más laxas en el yeyuno en comparación con el íleon. Esto permite flujos rápidos de fluidos y nutrientes a través de la mucosa yeyunal, y hace que el contenido del yeyuno pase rápidamente a ser isoosmolar. En el yeyuno, la absorción de sodio se produce en contra de un gradiente de concentración y está acoplada a la absorción de la glucosa (lo que se conoce como «arrastre de solvente» o *solvent drag*), mientras que los movimientos de agua son pasivos. Por lo tanto, en el yeyuno, la absorción de sodio y agua puede depender de la concentración de sodio y de glucosa de las soluciones administradas por vía oral, así como de la osmolaridad intraluminal. En el íleon, la absorción de sodio se puede producir en contra de un gradiente electroquímico incluso en ausencia de glucosa. Este mecanismo, combinado con una mayor firmeza de las uniones intercelulares, que reduce los flujos de agua y sodio, permite una reabsorción más eficiente de líquidos.

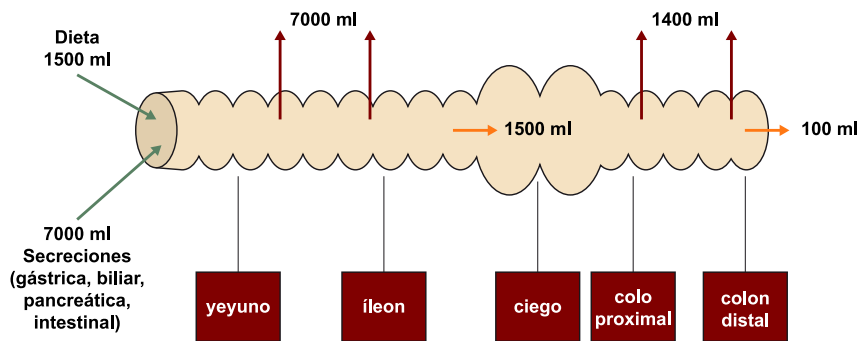
En consecuencia, la eficiencia de la absorción de agua y electrolitos es mínima en el yeyuno, superior en el íleon y máxima en el colon

Figura 1. Eficiencia de la absorción de agua y de electrolitos en los diferentes tramos del intestino



En general, parece que los flujos de sodio —tanto desde el lumen hasta el plasma como viceversa— son dos veces superiores en el yeyuno que en el íleon. Si se cuenta el volumen de líquido ingerido y las secreciones salivales, gástricas, pancreáticas y biliares, entre ocho y nueve litros de líquido transitan cada día por el intestino delgado. De estos, siete son reabsorbidos y el resto pasan por la válvula ileocecal y se absorben en el colon, cuya capacidad para absorber agua puede aumentar hasta seis litros al día (figura 2). El colon también es el lugar donde se lleva a cabo la fermentación (por parte de las bacterias) de los hidratos de carbono no absorbidos —es decir, las fibras solubles—, a partir de los cuales se originan los ácidos grasos de cadena corta (AGCC). Este es el mecanismo mediante el cual el colon contribuye a la absorción de energía, que llega a las 150 kcal/día (0,62 MJ) en humanos sanos, y puede aumentar hasta las 1.000 kcal/día (aproximadamente 4 MJ) en pacientes con malabsorción intestinal. En el íleon terminal y en el colon proximal se producen muchas hormonas gastrointestinales y péptidos neuromoduladores, que tienen un papel clave en el control de las secreciones gastrointestinales, la motilidad y el trofismo del intestino.

Figura 2. Balance intestinal de líquidos



3. Definición y clasificación del síndrome del intestino corto

En adultos, la longitud normal del intestino delgado medida desde el ángulo de Treitz varía desde unos 275 cm hasta los 850 cm, según si se hacen medidas radiológicas, quirúrgicas o de autopsia.

En adultos, la definición aceptada de intestino corto es un intestino delgado funcional de longitud inferior a 200 cm. En niños, no hay una definición de intestino corto en términos absolutos, puesto que la longitud intestinal está relacionada con el estado de crecimiento.

La necesidad de terapia intravenosa o un intestino delgado residual inferior al 25 % de lo previsto por la edad es la definición de intestino corto que se ha sugerido en niños.

El intestino corto puede ser el resultado de una resección intestinal extensa o de enfermedades intestinales congénitas. La isquemia mesentérica, la enfermedad de Crohn, la enteritis por radiación, el síndrome adherencial posquirúrgico y otras complicaciones postoperatorias son las enfermedades más frecuentes en adultos, mientras que en niños, lo son principalmente el vólvulo, las malformaciones intestinales y la enterocolitis necrosante.

Las manifestaciones clínicas asociadas a un intestino corto se denominan *síndrome del intestino corto* (SIC). Se caracterizan esencialmente por diarrea, esteatorrea, desnutrición y deshidratación, cuya gravedad es muy variable de paciente a paciente. Además, pueden ocurrir manifestaciones clínicas debidas a complicaciones asociadas.

El SIC se puede clasificar siguiendo criterios anatómicos, fisiopatológicos y de evolución postoperatoria. Según la anatomía, se describen tres tipos de SIC:

- 1) **yeyunostomía terminal**;
- 2) **anastomosis yeyuno-cólica**, donde el yeyuno remanente está en continuidad con parte del colon, más frecuentemente el colon izquierdo; y
- 3) **anastomosis yeyuno-ileal**, con la válvula ileocecal y la totalidad del colon en continuidad.

Respecto a las consecuencias fisiopatológicas y al tipo y el riesgo de las complicaciones, el SIC se puede clasificar en dos subgrupos, en función de la presencia o ausencia de todo el colon o parte de él en continuidad (tabla 2).

Después de una resección intestinal, la evolución del SIC se produce en tres etapas: la fase aguda, la fase de adaptación y la fase de mantenimiento.

La **fase aguda** empieza inmediatamente después de la resección, y generalmente tiene una duración de 3 a 4 semanas en forma de un FI de tipo II, que se caracteriza por grandes pérdidas intestinales hidroelectrolíticas y por el trastorno metabólico habitualmente asociado a cirugía mayor abdominal. Durante los primeros seis meses hay hipergastrinemia e hipersecreción gástrica, presumiblemente debido a la carencia de producción de hormonas inhibitoras en el íleon terminal y en el colon. En esta fase es necesario llevar a cabo un manejo y un seguimiento cuidadosos del paciente en régimen de hospitalización para evitar las complicaciones potencialmente graves de esta etapa, como por ejemplo la deshidratación, la insuficiencia renal aguda, las deficiencias de electrolitos y las alteraciones del equilibrio ácido-base.

La **fase de adaptación** suele durar uno o dos años. Consiste en un proceso espontáneo orientado a asegurar una absorción más eficiente de nutrientes por unidad de longitud del intestino restante. En parte, esto ocurre gracias a cambios estructurales que aumentan el área de absorción y/o cambios funcionales que disminuyen la velocidad de tránsito gastrointestinal. Además, se suele producir una hiperfagia adaptativa. La adaptación posoperatoria es promovida por la presencia de nutrientes en el lumen intestinal, las secreciones pancreáticas y biliares, y las hormonas intestinales producidas por el íleon remanente y el colon. La adaptación intestinal es mínima o ausente en los casos con yeyunostomía terminal. La fase de adaptación tiene las características de un FIC de tipo III que requiere NPD.

El FIC asociado al SIC puede llegar a ser reversible, de forma que los pacientes pueden abandonar la NPD. Esto puede darse gracias al proceso de adaptación intestinal y/o a los programas de rehabilitación intestinal basados en tratamientos farmacológicos o procedimientos quirúrgicos de «elongación intestinal» (que se mencionan más adelante).

Tabla 2. Características fisiopatológicas del síndrome del intestino corto con y sin colon en continuidad.

	Yeyunostomía terminal	Anastomosis yeyuno-cólica o yeyuno-ileal
Adaptación estructural y funcional para incrementar la absorción de nutrientes	No se produce en ningún momento de la evolución postoperatoria	Es posible durante los primeros 2 años después de la cirugía
Hipersecreción gástrica (durante los primeros 6 meses)	Presente	Presente
Vaciamiento gástrico y velocidad de tránsito intestinal	Vaciamiento gástrico de líquidos acelerado Tránsito intestinal acelerado	Retardado

Secreción de hormonas gastrointestinales (PYY, GLP-1, GLP-2)	Disminuida/Ausente	Aumentada
Absorción de energía a partir de AGCC en el colon	Ausente	Aumentada hasta 1000 kcal (4,2 KJ) al día
Absorción de agua y sodio en el intestino delgado remanente	«Secreción neta» si la longitud del yeyuno es <100 cm (se pierde más agua y sodio que la cantidad ingerida)	La adaptación del colon puede incrementar la absorción de agua a 6 litros/día, y la de sodio, a 800 mmol/día
Absorción de vitamina B ₁₂ y ácidos biliares	Ausente	Parcialmente conservada o ausente
Absorción de magnesio	Disminuida	Disminuida
Remanente de intestino delgado necesario para conseguir retirar la NPD	>115 cm	Anastomosis yeyuno-cólica: >60 cm. Anastomosis yeyuno-ileal con VIC en todo el colon indemnes: >35 cm.

PYY = péptido YY; GLP = péptido Glucagon-like; AGCC= ácidos grasos de cadena corta; NPD = nutrición parenteral domiciliaria; VIC = válvula ileocecal.

La reversibilidad del FIC se ha registrado en un 50 % de adultos con SIC y en hasta un 73 % de niños, y es poco probable (<10 %) que se produzca en los dos o tres años siguientes tras la resección intestinal. En adultos, la probabilidad de reversibilidad del FIC es más alta cuando hay más de 35 cm de intestino delgado con anastomosis yeyuno-ileal y la válvula ileocecal y el colon están intactos; cuando hay más de 60 cm de intestino delgado con una anastomosis yeyuno-cólica; o cuando hay más de 115 cm de intestino con una yeyunostomía terminal, siempre que el remanente intestinal esté sano. El mecanismo fisiopatológico primario del FIC al SIC es la malabsorción intestinal. Sin embargo, otros potenciales mecanismos fisiopatológicos concomitantes pueden estar presentes en el paciente individual. Esto hace que la función del intestino residual sea peor que la esperada según su longitud y anatomía, lo que dificulta la reversibilidad del FIC.

En la **fase de mantenimiento** puede darse una situación de «deficiencia intestinal» si el FIC llegó a ser reversible durante el periodo de adaptación. En estos casos, el estado nutricional y la salud del paciente se mantienen mediante dietas especiales, suplementos orales/enterales o intramusculares de nutrientes, y con tratamientos farmacológicos. En cambio, los pacientes con FIC irreversible están abocados a una NPD de por vida o a un trasplante intestinal si las complicaciones de la NPD o la enfermedad de base los ponen en riesgo vital.

La epidemiología del SIC no es muy conocida. La prevalencia de FIC relacionado con el SIC se deriva de los datos de prevalencia de la NPD para enfermedades benignas, puesto que el SIC representa aproximadamente el 75 % de los adultos y el 50 % de los niños que reciben NPD en Europa. No hay datos disponibles sobre la frecuencia de «deficiencia intestinal» relacionada con el SIC.

4. Complicaciones a largo plazo del síndrome del intestino corto

Las complicaciones a largo plazo del SIC pueden ser debidas a mecanismos relacionados con la misma resección intestinal y con la NPD. En algunos casos, los roles patogénicos del SIC y la NPD no se pueden separar claramente. Es el caso de la enfermedad hepática asociada a FI (EHAFI), la insuficiencia renal crónica o la enfermedad ósea metabólica. Las complicaciones relacionadas con el catéter venoso central están lógicamente asociadas de manera exclusiva a la NPD. Las litiasis biliares y renales, la deshidratación, la deficiencia de magnesio, las alteraciones electrolíticas y del equilibrio ácido-base, y algunas complicaciones metabólicas, como la acidosis D-láctica y la hiperamoniemia, son fundamentalmente debidas al mismo SIC (tabla 3).

Tabla 3. Complicaciones más importantes del síndrome del intestino corto. Factores de riesgo y medidas de prevención y tratamiento.

	Principales factores de riesgo	Medidas de prevención y tratamiento
Deshidratación y depleción de sodio	<ul style="list-style-type: none"> • Hipersecreción gástrica (primeros 6 meses) • Yeyunostomía con <100 cm de intestino residual (secreción neta) • SIC sin colon en continuidad 	<ul style="list-style-type: none"> • Optimizar el balance de agua y sodio para lograr una diuresis >800 ml/día y una natriuresis >20 mmol/l. • IBP o ranitidina • Evitar bebidas hiper- o hipotónicas • Soluciones de rehidratación oral
Deficiencia de magnesio	<ul style="list-style-type: none"> • Yeyunostomía • Resección del íleon o del colon derecho • Esteatorrea • Hiperaldosteronismo secundario a deshidratación • Disminución de la activación de la PTH y de la formación de 1,25 OH-vitamina D 	<ul style="list-style-type: none"> • Optimizar el balance de agua y sodio y el estado de hidratación • Sales orgánicas de Mg por vía oral • Dietas bajas en grasa • 1-α-OH-colecalciferol por vía oral • Mg por vía i.v.
Hipopotasemia	<ul style="list-style-type: none"> • Yeyunostomía con <50 cm de intestino residual • Hiperaldosteronismo secundario a deshidratación • Deficiencia de magnesio 	<ul style="list-style-type: none"> • Optimizar el balance de agua y sodio y el estado de hidratación • Corregir el déficit de Mg • Suplementos de potasio (orales o i.v.)
Insuficiencia renal	<ul style="list-style-type: none"> • Deshidratación • Sepsis por catéter • Nefrocalcinosis • Nefrolitiasis 	<ul style="list-style-type: none"> • Optimizar el balance de agua y sodio y el estado de hidratación • Cuidados adecuados del catéter • Prevenir la hiperocalcemia

SIC = síndrome del intestino corto; IBP = inhibidores de la bomba de protones; PTH = paratohormona; EHAFI = enfermedad hepática asociada a fallo intestinal; SBI = sobrecrecimiento bacteriano intestinal.

Nefrolitiasis de oxalato cálcico	<ul style="list-style-type: none"> • SIC con colon en continuidad y esteatorrea • Déficit de piridoxina o tiamina • Exceso de vitamina C • Deshidratación • Citrato urinario bajo • Mg urinario bajo 	<ul style="list-style-type: none"> • Dietas bajas en grasa • Dietas bajas en oxalato • Calcio oral (1g) con las comidas • Colestiramina oral • Optimizar el balance hídrico • Optimizar el equilibrio ácido-base • Optimizar el Mg sérico • Limitar los suplementos de vit. C
EHAFI/colestasis	<ul style="list-style-type: none"> • SIC con 50 cm de intestino residual • SIC sin colon • Sepsis por catéter • Inflamación intraabdominal crónica o SBI • Interrupción de la circulación enterohepática de ácidos biliares • Ayuno (oral) prolongado • Hipernutrición parenteral • >1g/kg/día de emulsiones lipídicas i.v. a base de aceite de soja 	<ul style="list-style-type: none"> • Evitar ayuno por vía oral • Cuidados adecuados del catéter • Tratar los focos de inflamación y SBI • Optimizar la nutrición parenteral • <1g/kg/día de emulsiones lipídicas a base de aceite de soja y/o utilizar emulsiones a base de aceite de pescado (n-3)
Colelitiasis	<ul style="list-style-type: none"> • Ayuno (oral) prolongado • Interrupción de la circulación enterohepática de ácidos biliares • Tratamiento prolongado con anticolinérgicos o narcóticos 	<ul style="list-style-type: none"> • Limitar los periodos de ayuno • Limitar el uso de anticolinérgicos y narcóticos • Administrar dieta oral/enteral tanto como sea posible
Acidosis D-láctica	<ul style="list-style-type: none"> • SIC con colon en continuidad • Dieta rica en hidratos de carbono y fibra soluble • Ingestión de azúcares rápidamente fermentables • Hiperoxalemia e hiperoxaluria • Deficiencia de tiamina • Tratamientos antibióticos o probióticos • Deshidratación • Insuficiencia renal • Insuficiencia hepática 	<ul style="list-style-type: none"> • Dieta baja en hidratos de carbono y azúcares simples • Antibióticos contra bacterias productoras de D-lactato • Suplementos de tiamina • Reducir la absorción de oxalato • Optimizar el balance hídrico

SIC = síndrome del intestino corto; IBP = inhibidores de la bomba de protones; PTH = paratohormona; EHAFI = enfermedad hepática asociada a fallo intestinal; SBI = sobrecrecimiento bacteriano intestinal.

5. Estrategias nutricionales para promover la adaptación intestinal

Generalmente se acepta que **la nutrición enteral mejora la adaptación intestinal en pacientes con SIC.**

Tal y como se ha mencionado anteriormente, el mecanismo de acción se puede dividir en tres grandes categorías: 1) estimulación de la hiperplasia mucosa por contacto directo de los nutrientes con las células epiteliales; 2) estimulación de la secreción de hormonas tróficas gastrointestinales; y 3) estimulación de la producción de secreciones biliopancreáticas .

Además, se sabe que cuanto mayor sea la complejidad de un nutriente, más elevada será la carga de trabajo de los mecanismos digestivos implicados. Por lo tanto, cuanta más digestión necesita un nutriente (p. ej., proteína entera), más hiperplasia provocará.

A continuación se describe lo que se conoce sobre los diferentes nutrientes en relación con la adaptación intestinal en pacientes con SIC.

5.1. Proteínas

Las proteínas de la dieta son digeridas en aminoácidos y directamente absorbidos, o bien digeridas en oligopéptidos que penetran dentro de los enterocitos, donde son definitivamente hidrolizados en aminoácidos y absorbidos. Cuando se administran hidrolizados de proteína, se ha observado que los dipéptidos y los tripéptidos se absorben mejor que los péptidos más largos. Aun así, los hidrolizados de proteína tienen un vaciamiento gástrico mucho más rápido que la proteína entera.

Por este motivo se prefiere la proteína entera para promover la adaptación, y utilizar hidrolizados de proteína solo cuando esta no se tolere.

5.2. Hidratos de carbono

En un grupo de adultos con SIC y con el colon intacto, el 50 % de una carga de 50 g de hidratos de carbono no se absorbió y fue fermentada en el colon. Otro estudio demostró que en adultos con SIC y con el colon intacto, una dieta

alta en hidratos de carbono ocasiona una pérdida de energía fecal significativamente menor que en aquellos que reciben una dieta rica en grasas. Como era de esperar, esta diferencia no se observó en pacientes sin colon.

De esto se desprende que, en enfermos con SIC y con el colon intacto, gran parte de la aportación energética debería ser en forma de hidratos de carbono.

Aun así, algunos expertos sugieren que una carga elevada de hidratos de carbono (principalmente monosacáridos y disacáridos) podría causar diarrea. Argumentan que la restricción de la carga enteral total de hidratos de carbono ayuda a reducir la carga osmótica y el sustrato para el desarrollo de sobrecrecimiento bacteriano intestinal (SBI).

5.3. Fibra dietética

La fibra dietética se puede dividir en soluble e insoluble. La fibra insoluble (p. ej., la celulosa presente en los cereales integrales) capta agua y provoca un efecto formador de masa y ablandador de las heces, lo que acelera el tránsito intestinal. Las fibras solubles (p. ej., pectina o goma de guar, que se encuentran en las frutas, las verduras y las legumbres) retrasan el vaciamiento gástrico y el tránsito intestinal, hecho que resulta en un leve efecto antidiarreico. La fermentación bacteriana de la fibra soluble en el colon produce AGCC, que representa el 5-10 % del total de consumo de energía. Un estudio reciente ha demostrado que el almidón no absorbido es el sustrato principal para la fermentación bacteriana en el colon en pacientes con SIC, a pesar de que la pectina también mejora la producción de AGCC y la absorción de agua.

En la práctica clínica solo se recomiendan los suplementos de fibra dietética si el colon está presente.

5.4. Lípidos

Los triglicéridos de cadena larga (LCT) son hidrolizados en el interior del enterocito antes de ser exportados al sistema linfático como quilomicrones.

La presencia de LCT en la luz intestinal mejora la adaptación.

La secreción de PYY y GLP-2 se estimula en respuesta a la presencia de LCT. Este proceso induce el fenómeno de «freno» ileal y yeyunal, cuyo resultado es la disminución de la velocidad de tránsito intestinal. Además, los LCT son fuente de ácidos grasos esenciales.

Al contrario de los LCT, los triglicéridos de cadena media (MCT) se absorben directamente a través del enterocito en la circulación portal y no contienen ácidos grasos esenciales. No se ha demostrado que los MCT tengan ningún papel en la inducción de adaptación intestinal.

5.5. Nutrición enteral

Cuando se pretende promover la adaptación intestinal, la nutrición enteral debería consistir en nutrientes complejos; es decir, proteína entera, hidratos de carbono complejos y LCT. Aun así, en el paciente individual y en función de la ausencia de partes específicas del intestino, pueden ser necesarios ajustes en la composición de la dieta enteral. Por ejemplo, en pacientes con yeyunostomía terminal, «secretore netos» de agua y sodio, es aconsejable añadir sal a la dieta enteral hasta conseguir una concentración de 90 mmol/l de sodio en esta. Se ha demostrado que lo que frena la secreción neta de sodio en estos pacientes es la concentración luminal de sodio.

En el contexto del SIC, la nutrición enteral se debe administrar a débito continuo (a menudo con la ayuda de una bomba de infusión). Aun así, se deberían administrar pequeñas cantidades de alimentos por vía oral para preservar las habilidades masticatorias y deglutorias.

6. Estrategias farmacológicas para promover la adaptación intestinal

La medicación utilizada durante el proceso de adaptación se puede dividir en diferentes subgrupos basados en las acciones que llevan a cabo: antisecretora, antidiarreica/antimotilidad, procinética, fármacos para el SBI y factores de crecimiento (tabla 4).

6.1. Antisecretores

Tal y como se ha dicho más arriba, la resección intestinal extensa causa hipergastrinemia e hipersecreción gástrica durante los primeros seis meses. Los IBP y los antihistamínicos H₂ (en este orden) en dosis estándares son los fármacos de elección para tratar esta complicación.

La clonidina es un agonista del receptor adrenérgico α -2 que tiene un mecanismo de acción central y periférico que reduce la motilidad intestinal y retrasa el vaciamiento gástrico y el tiempo de tránsito intestinal. También disminuye la secreción de bicarbonato y aumenta la absorción de sodio, hecho que promueve la difusión pasiva de agua a través del enterocito y disminuye las pérdidas intestinales. Aun así, el perfil de seguridad del fármaco hace que su uso se restrinja a enfermos con yeyunostomía terminal de alto débito que no se controlan de ninguna otra manera.

El octreotide es un análogo de la somatostatina de acción prolongada. Reduce la hipersecreción gástrica y la secreción de agua y sodio, y retrasa el tránsito intestinal. El octreotide (50-100 mg/8h. s.c.) puede beneficiar a aquellos pacientes con diarrea grave que no han respondido a otras alternativas médicas.

6.2. Antidiarreicos

La loperamida se une al receptor opioide de forma que disminuye la motilidad intestinal y aumenta el tiempo de tránsito. En condiciones normales, la loperamida está sometida a circulación enterohepática. En casos de resección ileal, esta recirculación no se produce; por tanto, para estos pacientes pueden ser necesarias dosis más altas (superiores a 16 mg/día) que las habituales.

Tabla 4. Medicamentos utilizados en el tratamiento del síndrome del intestino corto para estimular la adaptación intestinal o reducir los factores que la dificultan.

Fenómeno	Medicación
Hipersecreción gástrica	IBP o antihistamínicos H ₂ Agonistas de los receptores α -2 adrenérgicos (clonidina) Análogos de la somatostatina (octreotide)

Tránsito intestinal rápido	Antidiarreicos/agentes antimotilidad (loperamida, colestiramina)
Sobrecrecimiento bacteriano intestinal	Antibióticos por vía oral
Promoción de la adaptación	Factores de crecimiento

La resección ileal causa malabsorción de ácidos biliares, que en enfermos con el colon intacto provocan diarrea secretora. La colestiramina puede aliviar estos síntomas. Dado que la dosis efectiva es muy variable de un paciente a otro y que el margen terapéutico es estrecho, se recomienda empezar con dosis bajas (1 sobre de 4 g al día) y aumentarlas progresivamente, con un máximo de 4 sobres (16 g) al día. Aun así, las resecciones ileales >100 cm se acompañan de déficit intraluminal de ácidos biliares y esteatorrea (que la colestiramina puede agravar); por tanto, este fármaco debe evitarse en esta situación.

6.3. Tratamiento del sobrecrecimiento bacteriano intestinal

El SBI es un problema común en pacientes con FI. Los factores de riesgo son las resecciones que incluyen la extirpación del íleon terminal y la válvula ileocecal, la presencia de asas ciegas, estenosis, la dismotilidad y enfermedades subyacentes específicas, como la pseudoobstrucción intestinal crónica.

Los antibióticos que se utilizan habitualmente son metronidazol (250 mg/8h), ciprofloxacina (500 mg/12 h), rifaximina (400 mg/12h), amoxicilina/clavulánico (500/125 mg/8 h) o doxiciclina (100 mg/12 h), durante 7-14 días. Cuando haga falta tratamiento crónico, se recomienda hacer tandas periódicas con rotación de fármacos para prevenir el desarrollo de cepas bacterianas resistentes.

6.4. Factores de crecimiento

En la última década se ha prestado mucha atención al desarrollo y al uso de factores de crecimiento intestinal que puedan estimular la adaptación intestinal. De estos, el que ha mostrado más eficacia es la tedigludita, un análogo recombinante del GLP-2 humano. La tedigludita se aprobó en 2012 para el tratamiento de adultos con SIC dependientes de NPD, a pesar de la optimización del tratamiento. La dosis recomendada es de 0,05 mg/kg/día por vía s.c. No hay estudios de tedigludita en niños.

No hay suficientes evidencias como para recomendar el uso de otros factores de crecimiento como la glutamina, la hormona de crecimiento o el factor de crecimiento epidérmico en el FI.

7. Estrategias quirúrgicas

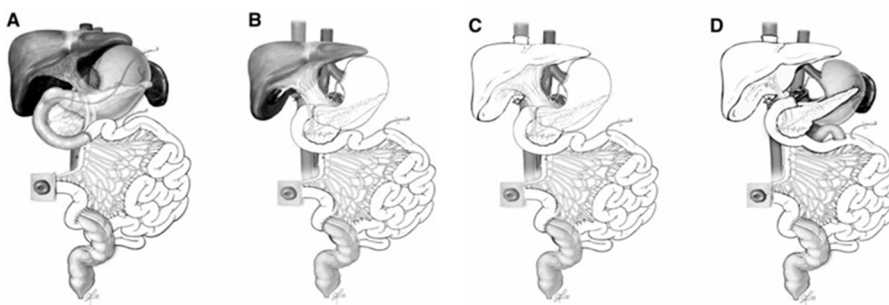
En algunos pacientes con FI debido a SIC se puede considerar la realización de cirugía reconstructora destinada a aumentar la superficie absortiva. Las opciones incluyen procedimientos de inversión de segmentos intestinales, estricturoplastia, procedimientos de alargamiento intestinal y la enteroplastia transversal en serie, cuyas descripciones detalladas rebasan el ámbito de esta revisión.

7.1. Trasplante intestinal

El desarrollo del trasplante intestinal y multivisceral ha sido un logro significativo en el campo de la rehabilitación intestinal. El tipo de trasplante depende de la etiología del FI, de la calidad de los órganos nativos, de la presencia y gravedad de la hepatopatía asociada, y de los antecedentes de cirugías abdominales previas. Con algunas variantes, hay cuatro tipos básicos de trasplante, tal como se ilustra en la figura 3.

La indicación más común para el trasplante intestinal y multivisceral es el SIC. A pesar de la notable mejora de la supervivencia después del trasplante, el procedimiento todavía se limita a los pacientes que han experimentado complicaciones significativas de la NPD y/o episodios repetidos de deshidratación o desequilibrio electrolítico. La tabla 5 enumera las indicaciones de trasplante intestinal y multivisceral aceptadas en la actualidad.

Figura 3. Principales tipos de trasplante intestinal (en blanco se muestran los órganos trasplantados): A) Exclusivamente de intestino delgado; B) Trasplante multivisceral modificado, con exclusión del hígado; C) Trasplante multivisceral completo que incluye estómago, duodeno, intestino delgado, hígado y páncreas; D) Trasplante combinado de intestino delgado, hígado y páncreas.



Fuente: Bharadwaj y otros, *Gastro Rep* 2015; 5:20-8.

Tabla 5. Indicaciones aceptadas de trasplante intestinal

Fracaso de la nutrición parenteral

- Insuficiencia hepática (hipertensión portal, fibrosis o cirrosis hepática) secundaria a la NPD.
- Trombosis de dos venas centrales, relacionada con el catéter.
- Sepsis por catéter frecuente: dos episodios que hayan requerido hospitalización, un episodio producido por hongos o un episodio con shock séptico y/o distrés respiratorio del adulto.
- Episodios frecuentes de deshidratación grave a pesar del uso de NPD y líquidos intravenosos.

Alto riesgo de muerte por la enfermedad de base

- Tumores desmoides asociados a la poliposis adenomatosa familiar.
- Trastornos congénitos de la mucosa intestinal (enfermedad por inclusiones microvellositarias).
- Intestino ultracorto (10 cm de intestino residual en niños o 20 cm en adultos).

Fallo intestinal con elevada morbilidad o falta de aceptación de la NPD

- Fallo intestinal con elevada morbilidad (múltiples hospitalizaciones) o mala calidad de vida (pseudoobstrucción intestinal crónica, estoma de alto débito).
- Pacientes (habitualmente jóvenes) que no aceptan la NPD de por vida.

NPD = nutrición parenteral domiciliaria

8. Caso clínico

Hombre de 76 años de edad con antecedentes de amputación abdominoperineal hace tres años por adenocarcinoma de recto Dukes C1, para el que posteriormente recibió quimioterapia y radioterapia. Ocho meses después presentó un cuadro obstructivo por síndrome adherencial y una fístula ileal por enteritis radica, por lo que se le hizo un *bypass* de yeyuno a ciego. Un año y medio más tarde presentó una fístula entero-perineal de alto débito secundaria a enteritis radica, y se le practicó una anastomosis de yeyuno a colon transverso. Ante la persistencia de esta fístula precisó una nueva intervención quirúrgica, en la que se le reseco todo el ileon y el hemicolon derecho. El diagnóstico anatomopatológico de las partes rese cadas fue de enteritis radica con ulceraciones y fístulas. Fue dado de alta con dieta astringente y suplementos enterales por vía oral. Al cabo de un mes el paciente ingresó con un cuadro clínico caracterizado por abundantes deposiciones líquidas en bolsa de colostomía y desnutrición calórica grave. Peso habitual (cuando inició tratamiento con quimioterapia y radioterapia): 68 kg; peso actual: 50 kg, talla: 169 cm, IMC: 17,5 kg/m²; pliegue cutáneo tricípital (PCT): 7,4 mm (P10-25); circunferencia 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, y triglicéridos 155 mg/lun. Ante la imposibilidad de cubrir los requerimientos nutricionales por vía digestiva, puesto que el paciente presentaba un intestino remanente con una longitud aproximada de 100 cm de yeyuno proximal y 50 cm de colon (transverso/descendente), se incluyó al paciente en un programa de nutrición parenteral domiciliaria (NPD). Esta nutrición se perfunda diariamente de manera cíclica (nocturna) a través de un catéter venoso central tunelizado tipo Hickman, y consistía en una mezcla ternaria compuesta por 10 g de nitrógeno, 50 g de lípidos, 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, vitaminas (C, A, D, E, B₁, B₂, B₆, B₁₂, nicotinamida, ácido pantoténico, biotina, ácido fólico) y oligoelementos (Se, Mo, Fe, Zn, Mn, Cu, Cr, F, I) en dosis estándares, volumen: 1.915 ml y 1.563 kcal/día. Además de la nutrición parenteral, al paciente se le prescribió una dieta oral astringente y omeprazol (20 mg/día), un tratamiento que siguió durante un periodo de 18 meses. Como complicaciones de la NPD presentó elevaciones leves en las transaminasas, fosfatasa alcalina y bilirrubina, así como dos episodios de sepsis por catéter, por lo que fue necesario el recambio en las dos ocasiones. Finalmente presentó un tercer episodio de sepsis, en el que se objetivó una trombosis de la vena innominada y colaterales cervicotoracicas que dificultaba la colocación de un nuevo catéter venoso central. En ese momento su IMC era de 25,9 kg/m² y los parámetros analíticos nutricionales eran normales, de forma que se sospechó que se había producido la adaptación del intestino remanente, por lo que se retiró la nutrición parenteral y se continuó con soporte nutricional por vía oral.

Este soporte consiste en una dieta oral baja en grasas con exclusión de lactosa, fibra insoluble, oxalatos y azúcares simples, suplementada con 1.000 ml de una fórmula enteral polimérica rica en fibra soluble que aporta 1.060 kcal, 21,6 g de fibra y las dos terceras partes de los requerimientos diarios de minerales, oligoelementos y vitaminas. Con esta fórmula enteral ha aumentado la consistencia de las heces, que han pasado de ser líquidas a ser blandas, y también se ha producido un incremento en la emisión de gases por la bolsa de colostomía. Actualmente tiene un peso de 70 kg, el IMC es de 24,5 kg/m², el PCT de 16,2 mm (P 75-90), la CMB de 25,4 mm (P 25-50), el hemograma es normal, la albúmina de 46 g/l, la prealbúmina de 30,5 mg/dl, el colesterol de 163 mg/dl y los triglicéridos de 175 mg/lun. Las determinaciones de Ca, P, Mg, Cu, Zn y Fe también son normales.

Bibliografía

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

