

Conferencia: Manejo nutricional del intestino corto

Autor: Dra. Cecilia Martínez Costa

Fecha: Sábado 26 de marzo

1. Introducción:

El síndrome de intestino corto (SIC) es el síndrome de malabsorción que resulta de la resección amplia (o anomalía congénita) de una gran longitud de intestino delgado (ID). Condiciona una insuficiencia nutritiva que requiere soporte nutricional específico. En niños se produce cuando la longitud del segmento yeyuno-ileal residual es inferior a 100-150 cm (grave cuando es menor de 40cm) (1,2).

El SIC es una entidad cada vez más frecuente en pediatría, influenciada en gran medida por la elevación de los índices de supervivencia del recién nacido prematuro ya que la enterocolitis necrosante (ECN) es su principal etiología. Otras causas son: gastrosquisis, onfalocele, vólvulo, atresia intestinal, peritonitis meconial, segmento largo de enfermedad Hirschsprung, enfermedad de Crohn, etc.

El SIC grave puede conducir al fracaso intestinal entendiéndose como tal el fallo intestinal funcional que implica dependencia permanente de nutrición parenteral (NP) para la supervivencia. Su causa principal es el SIC (1).

Las resecciones masivas de intestino delgado desencadenan gran morbi-mortalidad. Se estima que la incidencia del SIC es de 1.200/100.000 nacidos vivos (1,4) con una supervivencia del 66-90% (1,4,5) considerándose una entidad con elevada mortalidad en parte condicionada por afectar a pretérminos de muy bajo peso. Su pronóstico puede mejorar según la manipulación quirúrgica y con adecuado manejo nutricional y metabólico durante el primer año de vida.

2. Fisiopatología del SIC

Las consecuencias funcionales del intestino corto dependen de la edad del niño, de la longitud del segmento de ID reseca y de su localización (3). Las principales alteraciones funcionales son:

-Hipergastrinemia e hipersecreción gástrica que condiciona maldigestión y disminución de formación de micelas en duodeno, con la consecuente diarrea. Sin embargo, también tiene efectos beneficiosos porque la gastrina es un importante estímulo trófico de la mucosa y el jugo gástrico ejerce de protector frente al sobrecrecimiento bacteriano.

-Disminución secreción pancreática y del flujo biliar que condicionan maldigestión y colestasis.

-Disminución de la superficie absorptiva que provocará malabsorción de macronutrientes, vitaminas, minerales, etc. La reducción de las disacaridasas intestinales dará lugar a una diarrea osmótica y malabsorción de disacáridos.

-Pérdidas por ostomías con las consiguientes alteraciones hidroelectrolíticas.

-Malabsorción de sales biliares y B₁₂ (resección íleon). La resección ileal conlleva malabsorción de vitamina B₁₂, factor intrínseco y de sales biliares. Estas funciones no pueden ser sustituidas por las células yeyunales. La

malabsorción de sales biliares tendrá como consecuencias: a) Disminución círculo entero-hepático con reducción pool sales biliares y esteatorrea; b) malabsorción de lípidos y vitaminas A, D, E y K; c) diarrea secretora, por estímulo colónico de los ácidos biliares deconjugados no absorbidos; d) coleditiasis y colestasis; e) hiperoxaluria, dando lugar a cálculos renales.

-Sobrecrecimiento bacteriano: Se produce por resección válvula ileocecal y también por trastornos de la motilidad. El riesgo de sepsis de origen intestinal se triplica.

-Todos estos trastornos van a condicionar malnutrición secundaria y con frecuencia trastorno del crecimiento.

3. Adaptación intestinal

Es el proceso de compensación funcional que potencialmente puede conseguir la autonomía digestiva. Implica la independencia de la NP. Conlleva el incremento de la masa intestinal y la elongación de las vellosidades para incrementar la superficie absorptiva y el funcionalismo del epitelio (2). La adaptación intestinal, de producirse, puede requerir meses o incluso años antes de que el intestino sea capaz de satisfacer el ritmo de crecimiento requerido por el niño sin NP. En el proceso de adaptación influye el tramo resecado ya que la resección de yeyuno provoca hiperplasia del íleon pero no al revés. También favorece la adaptación la conservación de colon (5).

Un factor esencial para que se produzca la adaptación es la alimentación enteral por ser el estímulo más potente para la recuperación de la mucosa. La presencia de sustratos intraluminales y su estímulo hormonal, favorecen la recuperación de la mucosa intestinal, induciendo el recambio celular, la motilidad y la capacidad absorptiva del intestino delgado. Las hormonas y factores de crecimiento, como la GH, el péptido-2 similar al glucagón, la glutamina, la CCK, la gastrina, la insulina, el péptido YY y el enteroglucagón, así como la fibra y los ácidos grasos de cadena corta influyen en el proceso adaptativo, pero sigue sin estar claro la relevancia clínica de cada uno de ellos (2).

Se distinguen tres fases clínicas en la adaptación intestinal (3): a) 1-3 meses postresección: diarrea masiva con pérdidas hidroelectrolíticas; b) >3 meses: inicio de la adaptación, que permite la nutrición enteral; c) >6-18 meses: máxima adaptación. La adaptación intestinal se completa cuando el crecimiento y el desarrollo son satisfactorios en ausencia completa de apoyo parenteral.

4. Soporte nutricional y tratamiento médico-quirúrgico

El tratamiento del SIC se fundamenta en tres pilares: nutrición artificial, tratamiento farmacológico y cirugía (con/sin trasplante intestinal)

4.1. Tratamiento nutricional. El soporte nutricional a través de la nutrición enteral (NE) y/o NP va a estar determinado por la fase adaptativa intestinal en la que se encuentre el paciente pudiendo durar varios años dependiendo de la longitud del ID remanente.

1ª fase: dura alrededor de 3 meses y asocia diarrea masiva con importantes pérdidas de agua y electrolitos. El tratamiento se basa en la NP, con aportes enterales como estímulo trófico (en volumen variable según la gravedad de la resección). Se requieren elevadas concentraciones de sodio para mantener la homeostasis. También necesita reposición de líquidos, potasio, cinc, calcio, fósforo y magnesio, que son aportados en la NP mediante catéter venoso central. Cuando la motilidad intestinal y la pérdidas entéricas están controladas (< 50 ml/kg/día de heces), pasamos a la siguiente fase.

2ª fase: se inicia con la tolerancia progresiva de la alimentación enteral y el ciclado de de NP. Este periodo puede durar meses o años, hasta la completa adaptación intestinal.

3ª fase: comienza con la reducción de la NP a medida que se incrementa la NE. Si la absorción y la función intestinal son adecuadas, se iniciará la ganancia ponderal y crecimiento adecuados.

Nutrición parenteral

La NP es esencial, sobre todo en la primera fase, para la reposición de las importantes pérdidas intestinales. Permite la reposición hidroelectrolítica y nutrición mientras se produce la adaptación. Por ello es importante su cálculo con ajustes pormenorizados de iones, minerales, vitaminas y oligoelementos.

-Modo de administración: Se debe de administrar en bolsas 3 en 1 con sistemas y filtro, adecuados, emplear siempre bomba de infusión volumétrica y ciclar la NP en cuanto sea posible.

-Composición adecuada de nutrientes (6,7). Se debe procurar que la relación entre calorías nitrogenadas y no nitrogenadas oscile entre 1:150 y 1:200. La utilización de los aminoácidos se optimiza cuando están en equilibrio con una proporción adecuada de calorías no nitrogenadas. Se deben aportar aminoácidos a dosis de 2,5-3,5 g/kg/d, para niños prematuros, y 1-1,5 g/kg/d para adolescentes. La velocidad de infusión de glucosa no debe superar la capacidad de oxidación del paciente para evitar la esteatosis hepática. Recientemente, se han publicado los efectos beneficiosos de soluciones lipídicas que contienen ácidos grasos omega-3 reduciendo la incidencia de hepatopatía relacionada con la NP, lo que resulta muy esperanzador (8,9,10). En la tabla 1 se puede observar la composición de las soluciones parenterales de lípidos. Hay que cuidar de aportar magnesio y cinc en cantidades adecuadas.

-Cuando el paciente está estable plantear enviarle a su domicilio tras un entrenamiento completo de los padres. Los aspectos prácticos de la NP domiciliaria se han revisado recientemente (11).

-Una vez se haya estabilizado el paciente con menos del 25% de las calorías totales por vía parenteral y con un volumen de heces y ritmo de crecimiento razonables, podrá considerarse la supresión de la NP. Pueden ser necesarios varios intentos.

Nutrición enteral

-La alimentación enteral deberá ser precoz para inducir la adaptación. El acceso al tubo digestivo se realizará por sonda nasogástrica, nasoyeyunal o gastrostomía según la duración prevista de NE. La infusión puede ser a débito continuo o dividido en pequeñas fracciones. La infusión continua suele ser necesaria porque permite un aumento más rápido en el aporte de nutrientes. No hay estudios en lactantes de mayor edad y en niños que comparen la infusión continua frente a la infusión en bolo. Se debe procurar mantener una osmolaridad menor de 310 mOsm/kg y una concentración entre 0,6-1 kcal/ml. Es fundamental asociar tomas orales de escaso volumen para prevenir trastorno de la conducta alimentaria (2,3).

Tipo de alimento:

- Soluciones glucoelectrolíticas orales. Pueden ser de gran ayuda para la reposición pérdidas hidroelectrolíticas por ostomías. Permiten corregir las pérdidas aprovechando los potentes mecanismos de absorción intestinales. Estas soluciones se pueden emplear inicialmente solas, y, posteriormente, combinadas o como base de la nutrición enteral. Se deberá ajustar el tipo de solución a la reposición de iones necesaria.

-Siempre que se pueda se debe administrar leche materna por sus propiedades defensivas, por su efecto sobre el desarrollo postnatal de la flora intestinal y por su composición nutricional, que incluye triglicéridos de cadena larga (TLC), aminoácidos libres, nucleótidos y factores de crecimiento, así como proteínas y grasas complejas. Como segunda opción se requiere fórmulas oligoméricas bien semielementales (oligopéptidos) o elementales (aminoácidos) con / sin adición de solución glucoelectrolítica. Se sabe que los péptidos favorecen más el trofismo intestinal que los aminoácidos destacando el efecto de los hidrolizados de caseína. Respecto a los carbohidratos, se deben suministrar, inicialmente, en forma de dextrinas y las grasas de forma mixta con mezclas de MCT y LCT. Cuando lo permita, se pasará a una dieta enteral más compleja para ir favoreciendo la adaptación intestinal. Se irá avanzando en el volumen y concentración según tolerancia y pérdidas por ostomías (incrementos promedio de 1 mL/hora cada día). Conviene monitorizar el peso, estado de hidratación así como la densidad y sodio urinarios. Pueden requerirse fármacos antiseoretos. La fibra puede ser introducida de forma progresiva en niños mayores en los que una importante longitud de colon haya sido preservada. La malabsorción de sales biliares puede contrarrestarse instaurando una dieta rica en TCM, suplementos de calcio y restricción de oxalatos en la dieta. Otros detalles relacionados con la nutrición enteral se pueden encontrar en el documento de consenso recientemente publicado (12).

4.2. Farmacológico

-Inhibidores de la acidez gástrica. Pueden ser necesarios en perfusión continua en la NP, sobre todo en la primera fase (inhibidores de la bomba de protones, anti-H2).

-La utilización de procinéticos no está específicamente indicada, pero la domperidona ha demostrado su utilidad para favorecer el vaciamiento gástrico.

- Antisecretorios (loperamida, racecadotriilo). El racecadotriilo es un inhibidor de la secreción intestinal, que ha demostrado su eficacia antidiarreica, y puede ser muy útil en estos pacientes. La dosis aconsejada es de 1,5 mg/kg/dosis cada 8 horas.
- Resincolestiramina. Puede ser necesario emplearla como quelante de las sales biliares a dosis de 0,5-2 gr/kg/día.
- Enzimas pancreáticos. La insuficiencia pancreática puede hacer necesaria la adición de enzimas; la dosis promedio recomendada en lactantes es de 2000 UI lipasa.
- El uso de ácido ursodesoxicólico (20-30 mg/kg/día), planteado precozmente, puede disminuir la alteración hepática.
- En el caso de síndrome de sobrecrecimiento bacteriano, se recomiendan ciclos de antibióticos 7-14 días (metronidazol, cotrimoxazol, colistina, paromomicina)
- El uso de probióticos, glutamina y antioxidantes, requieren más estudios. Respecto a la GH un reciente estudio de Goulet y cols, no obtiene datos concluyentes con 12 semanas de tratamiento (13).

4.3. Tratamiento quirúrgico e indicaciones de trasplante

Después de la operación inicial, suelen ser necesarios procedimientos quirúrgicos adicionales para resolver complicaciones como estenosis o dilatación intestinal, y para la colocación de dispositivos de soporte nutricional. La enteroplastia de alargamiento intestinal y la enteroplastia transversal seriada (STEP) son procedimientos utilizados para reducir el diámetro de los segmentos intestinales dilatados y para aumentar la longitud intestinal (2,14). El trasplante intestinal se reserva como última opción para los pacientes con SIC con insuficiencia intestinal y complicaciones potencialmente mortales asociadas a la NP. Los factores de riesgo de evolución desfavorable en niños con fallo intestinal crónico así como los criterios para la remisión a las unidades de trasplante se recogen en las tablas 2 y 3 (15).

5. Complicaciones

Las complicaciones principales del SIC derivan de la larga duración de la NP siendo principalmente la sepsis y trombosis relacionada con el catéter y las complicaciones hepáticas. Los neonatos pretérmino con enterocolitis necrosante, tienen un elevado riesgo de complicaciones hepáticas y fallo hepático precoz.

En la enfermedad hepática intervienen múltiples factores como por la inmadurez ligada a la prematuridad, múltiples intervenciones quirúrgicas, ausencia de estimulación enteral del flujo biliar, estasis intestinal / sobrecrecimiento bacteriano, sepsis bacteriana y la composición o las deficiencias de las soluciones parenterales infundidas de forma continua (1). La mejor forma de prevenirla incluye la alimentación enteral precoz, NP cíclica en cuanto se pueda, utilizar solución de aminoácidos pediátrica, no administrar aluminio ni manganeso y emplear soluciones lipídicas que contengan proporciones de ácidos grasos omega-3 y antioxidantes como los tocoferoles. Una complicación que no hay que olvidar es la acidosis láctica, si se trata de una resección amplia con preservación

amplia de colon. Esto es debido a que los carbohidratos no absorbidos, son fermentados en el colon, dando lugar a d-ácido láctico, que es absorbido, dando lugar a acidosis metabólica.

6. Pronóstico

Los factores determinantes más importantes en el pronóstico del SIC son la longitud del intestino remanente, la conservación del íleon, la conservación de la válvula ileocecal, las condiciones del intestino remanente y el grado de colestasis y daño hepático. En estudios retrospectivos recientes, se ha demostrado que la colestasis (bilirrubina directa >2,5mg/dL) y una longitud de intestino delgado remanente <10% (corregido por edad gestacional), son los principales factores predictivos de mortalidad (1,16). En general, en niños se estima una duración media de 2-3 años máximo para alcanzar la adaptación intestinal habiéndose conseguido en periodos posteriores (5). En el momento actual los límites de supervivencia en el SIC se estiman en 10 cm de ID al nacer con válvula ileocecal o 25 cm de ID sin válvula (13). Las resecciones masivas de ID durante el periodo neonatal desencadenan gran morbimortalidad pero a largo plazo tienen mejor pronóstico porque el intestino va a crecer y desarrollarse.

En resumen, en el SIC el tratamiento nutricional y metabólico debe realizarse acorde a las condiciones fisiopatológicas individuales y evolutivas de cada paciente siendo necesario un enfoque multidisciplinar. La nutrición enteral precoz es el estímulo fundamental para la adaptación. El desarrollo de modalidades más seguras de NP y el progreso de los tratamientos médico-quirúrgicos, incluido el trasplante intestinal posibilitan la supervivencia de estos niños con una calidad de vida satisfactoria.

Referencias

1. Duro D, Kamin D, Duggan C. Overview of pediatric short bowel syndrome. J Pediatr Gastroenterol Nutr 2008; 47: S33-6.
 2. Cohran VC, Kocoshis SA. En: Baker S, Baker RD, Davis Am, eds. Pediatric nutrition support. Londo: Jones and Bartlett Publishers, 2007; 477-93.
 3. Goulet O. Short bowel syndrome. En Guandalini S, ed. Textbook of Pediatric Gastroenterology and Nutrition. London: Taylor and Francis Group, 2004; 461-79.
 4. Cole C, Hansen N, Ziegler T, et al. Outcomes of low-birth-weight infants with surgical short bowel syndrome. J Pediatr Gastroenterol Nutr 2005; 41: 507-12.
 5. Martínez M, Fabeiro M, Dalieri M, et al. Evolución y supervivencia de pacientes pediátricos con síndrome de intestino corto. Nutr Hosp 2010; 26:239-42.
 6. Martínez Costa C, Sierra C, Pedrón Giner C, Moreno Villares JM, Lama R y Codoceo R. Nutrición enteral y parenteral en pediatría. An Esp Pediatr 2000; 52 (supl 3): 1-33.
-

7. Gomis Muñoz P, Gómez López L, Martínez-Costa C, et al. Documento de consenso SENPE/SEGHNP/SEFH sobre nutrición parenteral pediátrica Nutr Hosp. 2007; 22:710-9. www.gastroinf.com; www.senpe.com
 8. Gura KM, Duggan CP, Collier SB, et al. Reversal of parenteral nutrition-associated liver disease in two infants with short bowel syndrome using parenteral fish oil: implications for future management. Pediatrics 2006; 118: e197-201.
 9. Gura KM, Lee S, Valim C, et al. Safety and efficacy of a fish-oil-based fat emulsion in the treatment of parenteral nutrition-associated liver disease. Pediatrics 2008; 121: e678-86.
 10. Goulet O, Antebí H, Wolf C, et al. A new intravenous fat emulsion containing soybean oil, medium chain triglycerides, olive oil, and fish oil: a single-centre, double-blind randomized study on efficacy and safety in pediatric patients receiving home parenteral nutrition. JPEN 2010; 34: 485-95.
 11. Pedrón Giner C, Martínez-Costa C, Gómez López L, et al. Home parenteral nutrition in children: procedures, experiences and reflections. Nutr Hosp 2010; 25: 705-11. <http://www.gastroinf.com>, documentos y protocolos.
 12. Pedrón Giner C; Martínez-Costa C, Navas-López V, et al Consensus on pediatric enteral nutrition access: a document approved by SENPE/SEGHNP/ANECIP/SECP. Nutr Hosp. 2011; 26:1-15. www.gastroinf.com; www.senpe.com
 13. Goulet O, Dabbas-Tyan M, Talbotec C, et al.Effect of recombinant human growth hormone on intestinal absorption and body composition in children with short bowel syndrome. JPEN 2010; 34: 513-20.ç
 14. Kim HB, Fauza D, Garza J, et al. Serial transverse enteroplasty (STEP): a novel bowel lengthening procedure. J Pediatr Surg 2003; 38: 425-9.
 15. Beath S, Pironi L, Horslen S et al. Collaborative strategies to reduce mortality and morbidity in patients with chronic intestinal failure including those who are referred for small bowel transplantation. Transplantation 2008; 85: 1378-84.
 16. Quirós-Tejeira RE, Ament ME, Reyén L, et al. Long-term parenteral nutritional support and intestinal adaptation in children with short bowel syndrome: a 25-years experience. J Pediatr 2002; 145: 157-63.
-

Tabla 1

Composición de las soluciones lipídicas en nutrición parenteral

Por Litro	Intralipid (20%)	Lipofundina LCT/MCT(20%)	Clinoleic (20%)	Omegaven (20%)	SMOFlipid (20%)
Aceite de soja (g)	200	100	40	0	60
Aceite de oliva (g)	0	0	160	0	50
Lecitina (g)	12	12	12	12	12
Aceite pescado	0	0	0	100	30
Glicerol (g)	22,5	25	22,5	25	25
LCT	100	50	100	100	40
MCT (Coco)	0	50	0	0	60
n-6/n-3	6:1	6,5:1	6:1	4:1 EPA/ DHA	2,5:1 EPA/ DHA
α -tocoferol	17-23	200	30		200

Tabla 2

Factores de riesgo de evolución desfavorable en niños con fallo intestinal crónico

- Lactantes pretérmino y/o niños pequeños
- Alteración mucosa, isquemia intestinal
- Pérdida de válvula ileocecal y longitud del intestino delgado remanente < 25 cm
- Diarrea intratable
- Infecciones de catéter precoces (antes de los 3 meses)
- Más de 3 infecciones de catéter o más de 1 al mes
- Aporte excesivo de grasa, procedente de soja, en la NP (>3,5 g/kg/d)
- Imposibilidad de mantener alimentación enteral
- Seguimiento no realizado por un equipo especializado

Beath et al. Transplantation 2008; 85: 1378-84

Tabla 3

Criterios para la remisión a la Unidades de Rehabilitación Intestinal y Trasplante

- **Disfunción hepática o alto riesgo de desarrollarla**
 - Pretérminos con resección masiva
 - Hiperbilirrubinemia persistente (>3-6 mg/dL)
- **Problemas clínicos complejos**
 - Diagnóstico incierto
 - Intervenciones de alargamiento intestinal
- **Limitación en los accesos venosos centrales**
 - Dificultad de colocación o mantenimiento
 - Trombosis venosa extensa (2 de 4 accesos venosos superiores) o recurrente
 - Sepsis por catéter frecuentes, especialmente con alteración hepática

Beath et al. Transplantation 2008; 85: 1378-84
