

# Síndrome de intestino corto asociado a falla intestinal

**Sergio A. Zegarra Cavani**  
**Eduardo. C Huamán Egoávil**

Unidad de Falla Intestinal  
Servicio de Cirugía de Emergencia y Cuidados Críticos Quirúrgicos  
Departamento de Cirugía General  
Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen. Lima Perú

Correspondencia: sazegarra@yahoo.com

## RESUMEN

Se realiza una revisión anatómico-fisiológica y clínica del síndrome de intestino corto asociado a falla intestinal con énfasis en la adaptación y rehabilitación intestinal médica y quirúrgica.

**Palabras clave:** síndrome de intestino corto, falla intestinal, rehabilitación intestinal

## ABSTRACT

An anatomical-physiological and clinical review of short bowel syndrome associated with intestinal failure with emphasis on adaptation and intestinal medical and surgical rehabilitation is performed.

**Key words:** short bowel syndrome, intestinal failure, intestinal rehabilitation

## IMPORTANCIA DEL PROBLEMA

Se calcula que la población que sufre de falla intestinal representa alrededor de 40 pacientes por millón de habitantes<sup>1</sup>. En el Perú la población estimada hasta el 2017 fue de 32 millones de habitantes<sup>2</sup>, entonces deberían existir cerca de 1250 casos con falla intestinal.

La Unidad de Falla Intestinal (UFI) del Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen, actualmente único centro de referencia para estos pacientes, ha atendido 110 casos en 7 años, lo que demuestra que existe una gran población de pacientes que no se han identificado y mucho menos tratados. Esto hace necesario revisar brevemente los conceptos básicos de esta patología para lograr su reconocimiento precoz y atención oportuna, pues su morbilidad y mortalidad muy son altas<sup>3</sup>. La UFI que labora desde el año 2011 ha logrado disminuir la mortalidad en estos pacientes de 65 % a menos del 10 %<sup>4</sup>.

## ANATOMIA Y FISILOGIA DEL INTESTINO

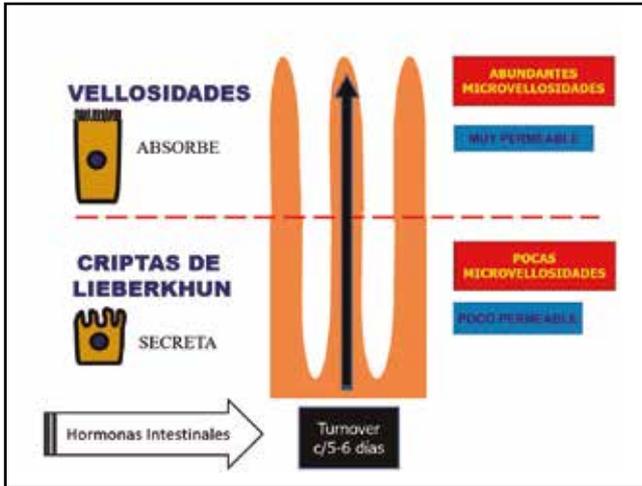
La longitud del Intestino delgado (ID) puede variar de acuerdo al método utilizado para su medida (radiológico, endoscópico, intraoperatorio y en necropsias)<sup>5</sup>. Mide de 4 a 8 metros, sin considerar el duodeno, 160 a 200 cm de yeyuno y 140 a 450 cm de íleon. La válvula ileocecal regula el pasaje de fluidos, evita el reflujo colónico de bacterias y prolonga la velocidad del tránsito intestinal. El colon mide aproximadamente de 1,5 a 2,0 metros<sup>6,7</sup>.

El colon tiene haustraciones y el ID tiene válvulas conniventes; estas últimas aumentan 3 veces la superficie, las vellosidades intestinales la aumentan 10 veces más y las microvellosidades 20 veces más, haciendo que la superficie total del ID sea de  $2 \times 10^6$  cm<sup>2</sup> (semejante a una cancha de tenis)<sup>6</sup>.

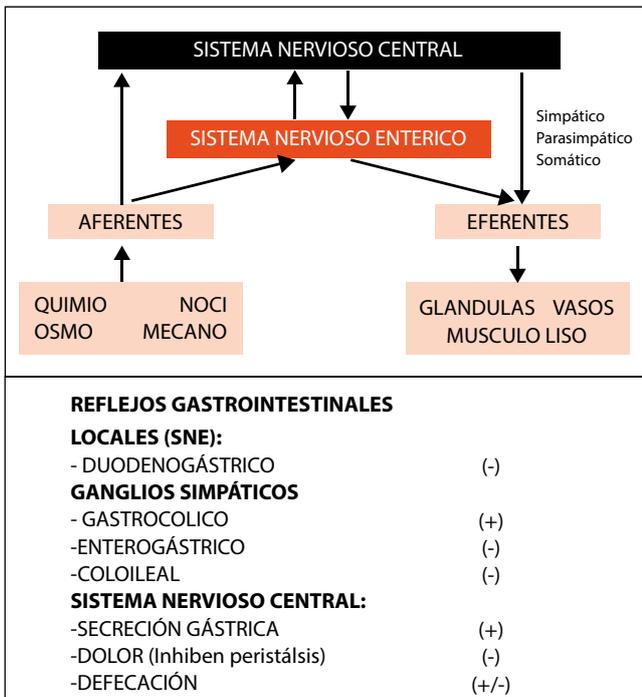
Las capas histológicas del tracto gastrointestinal son similares desde el esófago hasta el ano, con algunas modificaciones. En general tienen 4 capas: *serosa* (excepto el esófago, cara posterior del duodeno, cara posterior del colon ascendente y descendente, además el recto extraperitoneal que corresponde a los últimos 12 a 15 cm hasta al margen anal), *muscular*, que se divide en circular interna y longitudinal externa (en el colon la longitudinal externa se condensa en 3 tenias, dejando expuesto parte de la capa circular interna), *submucosa* y *mucosa*<sup>8</sup>.

Existen diferencias histológicas relevante entre la mucosa del yeyuno e íleon. El yeyuno tiene las vellosidades más altas y las criptas de Lieberkühn más profundas; los enterocitos están provistos de mayor cantidad de organelas que integran el complejo enzimático secretor y finalmente, las uniones intercelulares son más amplias, lo cual permite mayor facilidad de flujo de líquidos entre la luz intestinal y el plasma. Mientras que en el íleon acontece todo lo contrario las vellosidades son más cortas, las criptas menos profundas y tiene menos carga enzimática

con uniones intercelulares más estrechas<sup>8</sup>. Además, contiene las placas de Peyer (que es parte del GALT) que se encuentran en el mesenterio del íleon y colon derecho. Este mesenterio, por su contenido inmunológico ha sido considerado como un nuevo órgano abdominal<sup>9</sup>, lo cual ha hecho que algunos autores consideren importante su preservación cuando se realice una resección intestinal masiva<sup>10</sup>.



Las células basales migran desde la profundidad de la cripta hasta la punta de la vellosidad intestinal, envejece, se descaman y son eliminadas en el bolo fecal. Este proceso se denomina "turnover" y dura aproximadamente de 5 a 6 días en el ID, el cual puede ser acelerado por algunas hormonas intestinales tróficas, que se ven incrementadas en respuesta a una resección intestinal masiva<sup>11</sup>.



La fisiología intestinal involucra una compleja interacción de mecanismos de regulación nerviosa, química, motilidad, secreción, digestión y absorción<sup>12</sup>. La regulación nerviosa del tubo digestivo tiene control

voluntario e involuntario. Las acciones voluntarias de deglutir los alimentos (hipofaringe y esfínter esofágico superior) y defecar (esfínter anal externo) están inervadas por el nervio vago e hipogloso y nervio pudendo, respectivamente; mientras que el control involuntario tiene inervación extrínseca (constituido por el parasimpático con su neurotransmisor el acetil colina y el simpático con la noradrenalina) e intrínseca que corresponde al sistema nervioso entérico (SNE), hoy denominado "el segundo cerebro".

El SNE está formado básicamente por dos plexos neuronales importantes y sus fibras: el plexo Mientérico o de Auerbach (entre ambas capas musculares) y el plexo submucoso de Meissner. Antes se pensaba que era una estación nerviosa dependiente del sistema nervioso central pero ahora se le reconoce como una central nerviosa independiente con casi 100 millones de neuronas que interactúan principalmente por acción de la serotonina (5-HT) como neurotransmisor que es producido por el intestino (95%). El SNE controla directamente la motilidad intestinal, flujo sanguíneo esplácnico, absorción de nutrientes, secreción y modula los procesos inmunológicos entéricos<sup>13</sup>.

Los múltiples niveles de interacción permiten que existan reflejos gastrointestinales regulatorios que se muestran en el cuadro previo. El reflejo duodeno-gástrico es inhibitorio y corresponde a la activación de los quimio y osmorreceptores del duodeno al detectar una elevada osmolaridad o bajo pH e inhiben el vaciamiento gástrico (reflejo de 1º nivel o locales).

En un 2º nivel encontramos el reflejo gastro-cólico que estimula la evacuación del colon cuando el alimento llega al estómago, provocando la defecación. Existen otros dos reflejos inhibitorios que frenan el vaciamiento gástrico (entero-gástrico) y el vaciamiento ileal (colo-ileal). El primero no depende de la continuidad intestinal, por eso algunos pacientes que tienen una ostomía y el colon desconectado presentan defecaciones, mientras que los dos últimos reflejos antiperistálticos inhibitorios se pierden con una enterostomía<sup>14</sup>.

### Hormonas intestinales

|            | Célula APUD        | Estímulo              | Acciones                    |
|------------|--------------------|-----------------------|-----------------------------|
| GASTRINA   | "G" antro-piloro   | Vago, alimentos       | Secreción gástrica          |
| GRELINA    | "P/D1" fondo       | Ayuno                 | Apetito, GH                 |
| CCK        | "I" duodeno-yeyuno | AG, triptófano, grasa | Secreción biliar            |
| SECRETINA  | "S" duodeno        | Acidez duodenal       | Secreción pancreática       |
| GIP        | "K" duodeno-yeyuno | Hiperglicemia         | < secreción gástrica        |
| VIP        | "Do" yeyuno        | Grasas, aac           | < secreción gástrica        |
| GH         | Pituitaria         | Grelina, Ghr          | Factores de crecimiento     |
| PEPTIDO YY | "L" ileon-colon D  | Bolo en yeyuno colon  | Freno ileal                 |
| GLP-1      | ? ileon-colon D    | Bolo en yeyuno        | Freno ileal, eleva insulina |
| GLP-2      | "L" ileon-colon D  | Bolo en yeyuno colon  | Freno ileal, trodismo ID    |

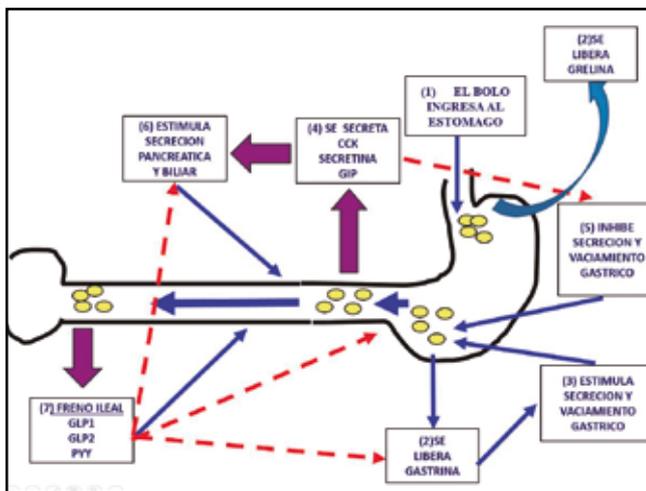
**SOMATOSTATINA** "D" todo ID

< perfusión esplácnica

La regulación química está representada por las células APUD (de sus siglas en inglés Amino Precursor Uptake-Decarboxilase) que derivan de la cresta neural (ectodermo del embrión) y migran al endodermo, distribuyéndose en todo el tubo digestivo; estas secretan péptidos denominados hormonas intestinales<sup>15</sup>.

En este cuadro se muestran las hormonas intestinales más importantes para la adaptación intestinal. El recuadro superior reúne las hormonas del intestino proximal y en el inferior están las hormonas del intestino distal.

El bolo alimentario distiende el fondo gástrico y se libera Ghrelina (hormona de la saciedad), al pasar al antro estimula la liberación de gastrina y esta produce la secreción de ácido clorhídrico y el vaciamiento gástrico. Cuando el bolo pasa al duodeno se libera la Colecistoquinina (CCK), la Secretina (S) y el péptido inhibidor gástrico (GIP), lo que estimula la secreción biliopancreática e inhibe la secreción y vaciamiento gástrico. Al progresar el bolo hasta el íleon, se activa el freno ileal que consiste en estimular las células L y libere el péptido YY (PYY), el péptido semejante al glucagón tipo 1 (GLP-1) y el péptido semejante al glucagón tipo 2 (GLP-2)<sup>16</sup>.



La presencia de nutriente en la luz intestinal (grasas complejas, azúcares, bilis, peptonas) es el estímulo más poderoso para que las células L (localizadas en el íleon distal y colon derecho) liberen hormonas reguladoras (PYY, GLP-1, GLP-2), las cuales actúan de la siguiente manera: el PYY retarda el vaciamiento gástrico, hace lento el tránsito íleo colónico y disminuye la secreción biliopancreática; el GLP-1 es considerada una incretina o insulino-trófica, disminuye los niveles de glucagón, inhibe la secreción y motilidad gástrica e incrementa la absorción yeyunal, y el GLP-2 aumenta el flujo sanguíneo portal y entérico, disminuye el

movimiento gastrointestinal, acelera el Turnover celular y produce proliferación del epitelio yeyunal<sup>17</sup>.

La motilidad del tubo digestivo depende de la actividad del músculo liso que presenta dos tipos de contracciones: las *contracciones tónicas* que son de larga duración (presentes en el estómago proximal, vesícula y esfínteres) y las *contracciones fásicas* que son de corta duración (presentes en el estómago distal e ID). Un tipo de onda fásica es el peristaltismo cuya finalidad es empujar el bolo alimenticio en sentido caudal. En forma rítmica se produce una contracción proximal (contracción de la capa circular interna y relajación de la capa longitudinal externa) y una distensión distal (relajación de la capa circular interna y contracción de la capa longitudinal externa)<sup>14</sup>.

El ritmo eléctrico basal depende de los marcapasos intestinales (células intersticiales de Cajal) que están localizados en el estómago (3 ondas por minutos), el duodeno (12 ondas por minutos), el íleon (9 ondas por minuto) y la ampolla rectal (desconocido)<sup>14</sup>.

### Secreción, digestión y absorción

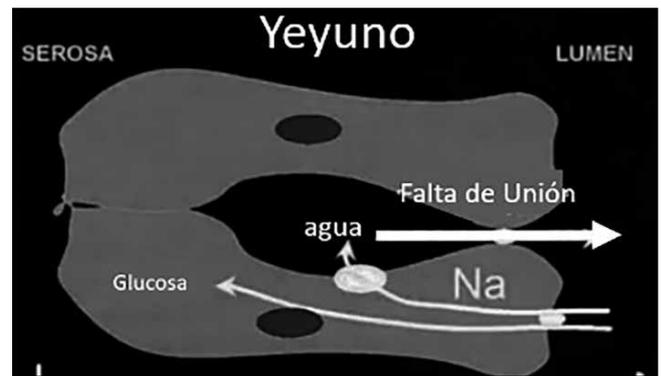
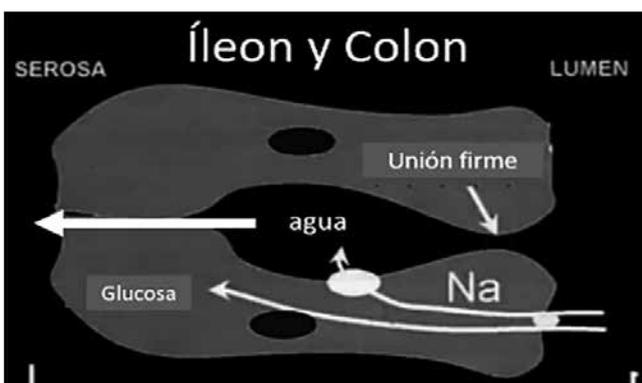
**Carbohidratos:** Los carbohidratos se degradan desde polisacáridos (almidones, glucógeno) a disacáridos (maltosa, lactosa, sacarosa) y finalmente a monosacáridos (glucosa, galactosa, fructuosa). Los polisacáridos luego de la acción de la ptialina salival y la amilasa pancreática se degradan en maltosa (glucosa + glucosa), lactosa (glucosa + galactosa) y sacarosa (glucosa + fructuosa). Estos disacáridos por acción de las disacaridasas (maltasa, lactasa, sacarasa) que se encuentran en el glucocáliz de las vellosidades intestinales, quedan degradados finalmente en glucosa (90%), galactosa y fructuosa. Estos monosacáridos ingresan al enterocito por transportadores específicos de membrana tipo SGLT1 (para la glucosa y Galactosa en cotransporte con el sodio) y tipo GLUT5 (para la fructuosa); los cuales se incrementan por estímulo de las hormonas del intestino distal posterior a una resección intestinal. Las fibras (celulosa, hemicelulosa y pectina) son carbohidratos complejos, resisten la digestión hasta llegar al colon y por efecto de la flora bacteriana se degradan a ácidos grasos de cadena corta (AGCC) tipo acetato, propionato y butirato, siendo este último utilizado por el colonocito para la absorción activa del sodio<sup>18</sup>.

**Proteínas:** Las proteínas inician una débil degradación en el estómago por efecto de la Pepsina, que actúa solo en medio ácido y continua con las proteasas pancreáticas (tripsinógeno, quimotripsinógeno, procarboxipeptidasa, proelastasa) que digieren a

las proteínas hasta oligopéptidos y aminoácidos (60% y 40% respectivamente). Los oligopéptidos toman contacto con las peptidasas que se encuentran en el borde en cepillo (glucocálix). Se han identificado 20 tipos de peptidasas (endopeptidasas, aminopeptidasas, carboxipeptidasas, dipeptidasas) en el glucocálix y degradan más a los oligopéptidos. Finalmente, aminoácidos, dipéptidos y tripéptidos ingresan al enterocito y allí completan su digestión a aminoácidos<sup>18</sup>.

**Lípidos:** La digestión de las grasas es influenciada pobremente por la lipasa gástrica (30%). En el duodeno, la bilis emulsifica las grasas ampliando la superficie de contacto para que la lipasa pancreática actúe y rompa los enlaces éster, convirtiendo el triglicérido (TG) en 1 molécula de monoglicérido (MG) y 2 moléculas de ácidos grasos (AG). Estas moléculas (MG y AG) ingresan al enterocito y en el complejo de Golgi se produce la resíntesis a TG. Este TG se une a un fosfolípido en el retículo endoplásmico convirtiéndose en quilomicrón y luego es expulsado a la linfa por exocitosis<sup>18,19</sup>

**Agua:** El tubo digestivo es muy importante en el balance de líquidos pues en él fluyen aproximadamente 10 a 12 litros al día, eliminándose 300 a 500 cc por las heces, demostrando una absorción efectiva del 97% cuando el ID está indemne y en continuidad con el colon. La secreción y absorción del agua en el ID obedece a mecanismos pasivos. El volumen de la secreción está en función de la osmolaridad en la luz intestinal y generalmente se produce en el yeyuno; la absorción del agua depende de la absorción de solutos (osmosis) que generalmente se produce en el íleon y colon. En ese lugar la absorción de líquidos es más efectiva, pues ya no regresa a la luz intestinal (uniones intercelulares más estrechas). El bolo hiperosmolar que ingresa al yeyuno procedente de la dieta se hace isoosmolar por la secreción de agua y es considerado un tercer espacio virtual, pues en el íleon y colon se absorbe. Sin embargo, se hace real y lo consideramos una pérdida cuando no se logra la absorción por presencia de una ostomía o en una obstrucción intestinal por el secuestro de líquido<sup>20</sup>.



**Vitamina B12 y Sales Biliares:** La vitamina B12 se absorbe unida al factor intrínseco en los últimos 60 cm del íleon, por eso la resección de este segmento condiciona su mala absorción; lo cual dificulta la adaptación intestinal y aumenta las pérdidas de líquidos por ostomía, debido a la hipotrofia del epitelio intestinal que ocasiona esta deficiencia (falta de maduración celular por deficiencia de vitamina B12). Lo mismo acontece ante la presencia de una ostomía localizada a más de 60 cm previos de la válvula ileocecal. Por otro lado, las sales biliares (SB) son absorbidas en el último metro del íleon. La resección de este territorio o la realización de una ostomía previa producirán deficiencia de SB. Esta pérdida de SB aumenta su producción hepática al inicio y luego de 1 o 2 semanas se agotará, manifestando su deficiencia. Este déficit producirá malabsorción de las grasas y vitaminas liposolubles (vitamina A, D, E y K) por falta de emulsificación y producirá esteatorrea. A nivel hepático la deficiencia de SB alterará la composición de las micelas de colesterol (el colesterol está rodeado de lecitina y SB para mantenerlo en estado coloidal y no precipitar), produciendo coalescencia, precipitación, bilis litogénica y coleditiasis<sup>21</sup>.

**Absorción de macro y micronutrientes:** en el duodeno se absorben cationes divalentes (Ca, Mg, Fe), en el yeyuno se realiza la totalidad de la digestión (secreción enzimática) y el 80% de la absorción de carbohidratos, proteínas y vitaminas hidrosolubles; mientras que en el íleon se completa el otro 20% y se absorbe la totalidad de las grasas, vitaminas liposolubles y sales biliares además del 80% de líquidos y electrolitos. Ya en el colon se completa la absorción del agua, electrolitos y los ácidos grasos de cadena corta (AGCC) (12).

### INSUFICIENCIA INTESTINAL Y FALLA INTESTINAL

La condición anatómica y/o funcional que no permite que el intestino cumpla sus funciones, se define como insuficiencia intestinal, ésta condicionará secuelas por la falta de digestión y absorción de nutrientes, electrolitos y agua; cuya etiología más frecuente en nuestro medio es la resección intestinal<sup>22</sup>.

Causas de SIC asociado a Falla Intestinal

| CAUSAS DE FALLA INTESTINAL |    | %     |
|----------------------------|----|-------|
| ISQUIMIA MESENTERICA       | 35 | 43,75 |
| POST-QUIRÚRGICO            | 25 | 31,25 |
| ENFERMEDAD DE CROHN        | 3  | 3,75  |
| TUBERCULOSIS INTESTINAL    | 3  | 3,75  |
| TROMBOFILIA                | 2  | 2,5   |
| FISTULA ENTEROCUTANEA      | 2  | 2,5   |
| VASCULITIS DE BEHCET       | 1  | 1,25  |
| CARCINOMATOSIS             | 1  | 1,25  |
| PERFORACIÓN INTESTINAL     | 1  | 1,25  |
| CIRUGÍA BARIATRICA         | 1  | 1,25  |
| GIST                       | 1  | 1,25  |
| HB S                       | 1  | 1,25  |
| MUTACIÓN FACTOR V          | 1  | 1,25  |
| EVENTRACIÓN COMPLICADA     | 1  | 1,25  |
| SÍNDROME MALABSORTIVO      | 1  | 1,25  |
| SPRUE CELIACO              | 1  | 1,25  |
| Total                      | 80 | 100   |

INSUFICIENCIA INTESTINAL

| ANATÓMICA                        | FUNCIONAL                                |
|----------------------------------|--|
| Resección Quirúrgica             | Dismotilidad                             |
| Fistulas entero cutánea (FEC)    | Pseudo Obstrucción Intestinal            |
| Fistula entero atmosférica (FEA) | Enfermedad de Hirschprung                |
| Sepsis abdominal                 | Enfermedades malabsortivas               |
|                                  | Enfermedades Inflamatorias (EC, TBC, CU) |

Insuficiencia intestinal

La insuficiencia intestinal “es la reducción de la función digestiva por debajo del mínimo necesario para cumplir con la absorción de macronutrientes, agua y electrolitos, de tal manera que se precisa de suplementación intravenosa para mantener la salud y el crecimiento”<sup>23</sup>. Esta incapacidad anatómica o funcional del tracto gastrointestinal activa la adaptación intestinal cuya duración será inversamente proporcional a la longitud del intestino residual (LIR) y mientras este proceso se desarrolla el paciente debe ser sometido a soporte nutricional parenteral como la principal medida de rehabilitación intestinal. De acuerdo al tiempo de duración la insuficiencia intestinal se divide en tipo 1: la cual se produce luego de una amplia gama de cirugías abdominales. Se considera aquella que dura menos de 28 días y requiere nutrición parenteral por poco tiempo<sup>24</sup>, el tipo 2 es menos frecuente pero más grave e incluye a las resecciones intestinales extensas debido a isquemia mesentérica o enfermedad de Crohn avanzada. Se considera aquella con más de 28 días de duración. Ellos requieren soporte nutricional y metabólico prolongado teniendo pendiente una resolución espontánea o tratamiento quirúrgico<sup>24</sup> y el tipo 3 o insuficiencia intestinal crónica, también llamada falla intestinal, precisará nutrición parenteral prolongada o permanente. Es irreversible y ocurre como consecuencia de resecciones intestinales masivas, llevando al síndrome de intestino corto<sup>25</sup>.

Falla intestinal

Se define como la reducción de la masa intestinal funcional por debajo de la cantidad mínima necesaria para la adecuada digestión y absorción de los nutrientes, imprescindibles para mantener el funcionamiento normal del organismo<sup>26</sup> o también como la reducción de la función intestinal por debajo del mínimo necesario para mantener la absorción de macronutrientes, micronutrientes y agua; que requieren de suplementación endovenosa prolongada para mantener la salud y el crecimiento<sup>23</sup>.

Intestino corto

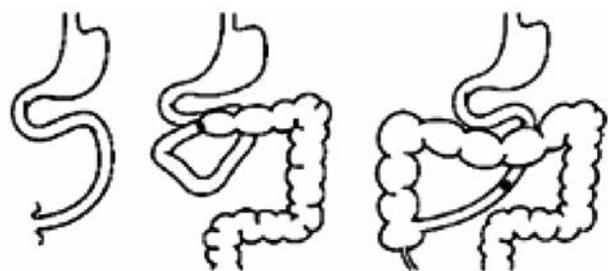
Se produce como consecuencia de una resección intestinal masiva, debido a isquemia mesentérica, complicaciones postquirúrgicas o enfermedad inflamatoria intestinal. Se define como una LIR menor de 2,0 metros o la resección mayor al 70 % del ID. Se requiere como mínimo 1 centímetro de ID normal por kilogramo de peso en continuidad con el colon para evitar el síndrome de intestino corto<sup>27</sup>.

Síndrome de Intestino Corto

El Síndrome de Intestino Corto (SIC) está caracterizado por malnutrición, pérdida de peso, esteatorrea y diarrea ácida. Puede ser funcional o anatómico. Se define como síndrome de intestino ultracorto o extremo cuando la LIR es menor a 70 cm<sup>27</sup> y es causado por:

- Obstrucción intestinal.
- Isquemia intestinal.
- Complicaciones postquirúrgicas.
- Vólvulos.
- Enfermedad de Crohn.
- Tumores benignos y malignos.
- Traumatismos intestinales y vasculares.
- Enteritis por radiación.
- Bypass yeyuno-ileal.

Tipos anatómicos de SIC y sus distancias no rehabilitables en el recuadro.



|                 |                   |                          |
|-----------------|-------------------|--------------------------|
| I. Enterostomía | II. Yeyuno-cólico | III. Yeyuno-ileo -cólico |
| <115 cm         | <60 cm            | <35 cm                   |

Factores pronósticos en el Síndrome de Intestino Corto

Los factores pronósticos de falla intestinal asociada a SIC son la edad del paciente, la localización del

segmento intestinal reseado, la longitud intestinal remanente, la presencia de enfermedad subyacente, la presencia o ausencia de colon, la válvula ileocecal y la naturaleza de la enfermedad de base<sup>4</sup>.

### **Consecuencias del Síndrome de Intestino Corto**

La resección intestinal masiva remueve tejido donde se encuentran las células secretoras de hormonas inhibitoras del vaciamiento y la secreción gástrica. Esta falencia produce hipersecreción de ácido clorhídrico gástrico. Este bolo ácido al pasar al duodeno no permite la activación de las enzimas pancreáticas y ocasiona mala absorción de los macronutrientes (carbohidratos, lípidos y proteínas) produciendo mayor carga osmótica y secuestro de líquido dentro de la luz intestinal. Al no estar en continuidad con el colon se producirá grandes pérdidas de líquido, electrolitos y nutrientes por el ostoma condicionando deshidratación, desordenes electrolíticos y desnutrición. El tránsito intestinal acelerado empeora más esta situación, pues se ha perdido el freno ileal. Este pobre aprovechamiento de los nutrientes se acentúa más por la disminución de la superficie absorptiva que quedó luego de la resección intestinal. Además, la falta de absorción de vitamina B12 y sales biliares condiciona hipotrofia del epitelio intestinal y coledoclitiasis respectivamente. Por otro lado, la resección intestinal reduce el flujo sanguíneo al hígado y puede contribuir a la hepatopatía asociada al SIC. El oxalato está normalmente unido al calcio en el ID y por tanto es insoluble cuando llega al colon. Tras la resección del íleon distal y anastomosis al colon, gran parte de este calcio se ve unido a las grasas intraluminales no absorbidas, por lo que llega al colon oxalato libre que es absorbido. Esto conlleva a hiperoxaluria y formación de cálculos renales. Otro problema que se puede observar es el sobrecrecimiento bacteriano si hemos perdido la válvula ileocecal o está preservada pero la LIR es menor a 1 metro y se manifiesta con diarreas, pérdida de bicarbonato y malabsorción<sup>28</sup>. También el colon es necesario para que se produzca el cuadro de acidosis D láctica asociado al SIC, cuya causa es la fermentación de carbohidratos malabsorbidos en el colon a D-lactato y la absorción de este metabolito desarrollaran síntomas neurológicos en grado variable, desde letargia, confusión o pobre rendimiento académico hasta convulsiones y coma<sup>29</sup>. Finalmente, la resección ileal amplia se acompaña de inmunodeficiencia, pues su meso contiene el 70% de todo el tejido inmune<sup>30,31</sup>.

### **ADAPTACION Y REHABILITACION INTESTINAL**

Luego de una resección intestinal extensa se pueden presentar dos conceptos: la adaptación y la rehabilitación intestinal. La adaptación intestinal es un mecanismo intrínseco que se inicia a partir de las

24 a 48 horas después de la cirugía y puede durar de 2 a 5 años. Este proceso consiste en lograr cambios estructurales y funcionales en el intestino remanente para logra cumplir todas las funciones intestinales<sup>32</sup>. La *adaptación estructural* consiste en cambios morfológicos que generan hipertrofia, hiperplasia, angiogénesis y mayor irrigación, elongación y dilatación intestinal. La *adaptación funcional* consiste en enlentecimiento del tránsito e incremento de la actividad enzimática<sup>33</sup>. Cuando la resección intestinal afecta al yeyuno, el íleon se puede adaptar para realizar sus funciones, por lo que la resección es habitualmente mejor tolerada que si fuera el íleon. De inmediato se produce una reducción temporal de la absorción que luego es compensada por la adaptación ileal. Mientras que la adaptación yeyunal es sólo funcional, la ileal lo es en estructura y función. El íleon puede yeyunizarse, pero no sucede a la inversa<sup>34</sup>. A pesar de la adaptación ileal, la digestión enzimática se ve afectada por la pérdida irremplazable de hormonas entéricas producidas en yeyuno (colecistoquinina, secretina y GIP). Las secreciones biliares y pancreáticas disminuyen por la falta de colecistoquinina y secretina; mientras que se elevan los niveles de gastrina por la falta de GIP, produciendo hipersecreción ácida gástrica. La salida de ácido hacia el duodeno puede dañar la mucosa intestinal y junto al bajo pH intraluminal crea condiciones desfavorables para que las enzimas pancreáticas actúen. Si los nutrientes malabsorbidos llegan al íleon y colon, su alta carga osmolar puede ocasionar una diarrea osmótica.

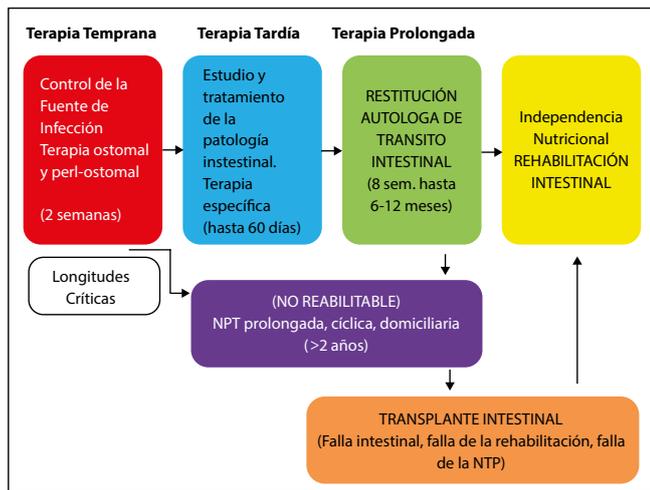
La rehabilitación intestinal se refiere a las intervenciones médicas y/o quirúrgicas que ejecutan para ayudar a completar la adaptación intestinal. Pueden ser intervenciones médicas (soporte nutricional y terapia farmacológica) o quirúrgicas (restitución autóloga del tránsito intestinal, elongación intestinal, enteroplastias, trasplante de intestino) y se desarrollan más adelante.

### **COMPONENTES DE LA REHABILITACIÓN INTESTINAL**

En la UFI, un paciente con falla intestinal ingresa a un flujograma de manejo para la rehabilitación intestinal que se muestra a continuación.

Componentes de la rehabilitación intestinal

1. Soporte nutricional
2. Rehabilitación médica
3. Rehabilitación quirúrgica
  - Cirugía de Restitución Autóloga del tránsito intestinal (CRATGI)
  - Cirugía de elongación intestinal (STEP)
  - Cirugía de enteroplastia de Bianchi
  - Cirugía de creación de nuevas válvulas

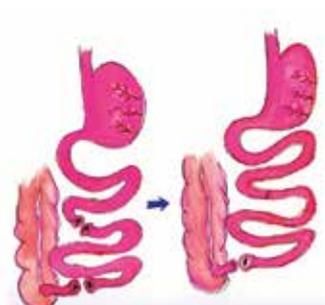


#### 4. Trasplante intestinal

**Soporte nutricional.** En la fase aguda se le instala un catéter venoso central exclusivo (1 lumen) para nutricional parenteral, cuya formulación está a cargo de la unidad de soporte nutricional especializado (USNE). Luego y en cuanto sea posible debe instalarse un acceso enteral para iniciar nutrición y mantener trofismo intestinal a 10 a 20 ml/hora siempre y cuando se mantenga una pérdida por la ostomía menor a 1,0 a 1,5 Lt/día y utilizando un nutriente enteral polimérico (AGCL, proteína, poli y disacáridos). Idealmente tratamos de dejar una ostomía proximal y una fistula mucosa para la re-infusión yeyunal. Esta se realiza si la ostomía proximal tiene menos de 1,0 metro de distancia al ligamento de Treitz y la ostomía distal tiene más de 1,0 metro a la válvula ileocecal. Si la ostomía proximal tiene más de 1,0 metro, solo se indica infusión distal de un nutriente enteral<sup>22</sup>. El aumento de volumen de la nutrición enteral se realiza según tolerancia y manteniendo un flujo por ostomía menor a 1,0 a 1,5 Lt/día, además de ausencia de distensión abdominal, cólicos, náuseas y vómitos<sup>35</sup>. La nutrición parenteral se retira si el paciente está tolerando más del 60% de sus requerimientos nutricionales totales con nutrición enteral por sonda. Finalmente, al intestino no rehabilitable, determinado por las longitudes críticas del SIC (tipo 1 menor a 115 cm, tipo 2 menor a 60 cm y tipo 3 menor a 35 cm), se le indicará nutrición parenteral domiciliaria luego que el paciente esté estable y sin medicación especial (antibióticos, vasopresores, oxigenoterapia, terapia sintomática parenteral).



Re-infusión yeyunal



Reclutamiento ileal

El reclutamiento intestinal significa que, por necrosis segmentaria del intestino, se realiza anastomosis de los segmentos intestinales proximales viables dejando una ostomía distal para tener una mayor LIR funcionante hasta que se realice la restitución del tránsito<sup>22</sup>.

**Rehabilitación médica.** La rehabilitación médica está dirigida a mantener un adecuado balance hidroelectrolítico y evitar la deshidratación. La Loperamida es un agente antiperistáltico y antidiarreico que se utiliza en SIC hasta una dosis de 32 a 64 mg/día. Los inhibidores de bomba, se usan a dosis terapéutica para mejorar la activación de las enzimas pancreática y la digestión hasta por el periodo de 1 año que dura la hipersecreción. Si persistieran las diarreas o pérdidas por ostoma en volumen mayor a 1,0-1,5 Lt/día se pudieran utilizar difenoxilato de atropina u opioides, aunque por los efectos secundarios no son muy recomendables. La persistencia de pérdidas altas y características malabsortivas debería hacer considerar como causa el sobrecrecimiento bacteriano, más aún si el paciente tiene ausencia de válvula ileocecal o una LIR menor a 1,0 metro. En ese caso se indicará un curso de antibiótico tipo Metronidazol, Ciprofloxacino o Rifaximina. Otros fármacos a tomar en cuenta son las enzimas pancreáticas ante la probable deficiencia de estas por su pobre activación; la clonidina que es un fármaco antihipertensivo agonista alfa 2 adrenérgico se puede utilizar por su efecto de relajar la musculatura lisa y enlentecer en tránsito intestinal. La colestiramina es una resina secuestradora de sales biliares y se puede utilizar asumiendo que las diarreas son coleréticas (sales biliares en el colon). El carbonato de calcio y el sulfato ferroso por vía oral también pueden prescribirse, aprovechando su efecto secundario astringente. Finalmente, la utilización del Octreótide (análogo de la somatostatina) para las pérdidas abundantes por ostoma o diarreas incontrolables a pesar de todas las medidas utilizadas, no es de uso rutinario debido a que su mecanismo de acción (disminución de la perfusión esplácnica) se opone a la adaptación intestinal<sup>36</sup>. Todas estas medidas tienen como objetivo disminuir las pérdidas, evitar la deshidratación y los desequilibrios hidroelectrolíticos y mantener los nutrientes un mayor tiempo de contacto con los enterocitos para favorecer el proceso de adaptación. La única droga terapéutica no sintomática que existe y se utiliza para la rehabilitación intestinal es el péptido similar al glucagón tipo 2 (GLP-2), secretado por las células L del íleon y colon derecho, el cual retrasa el vaciamiento gástrico y el tránsito intestinal, disminuye la secreción gástrica, incrementa el flujo sanguíneo esplácnico, incrementa la proliferación

celular del epitelio intestinal (acelera el "turnover"), aumenta la longitud de la vellosidad intestinal y la profundidad de las criptas, disminuye la apoptosis y disminuye la permeabilidad de la membrana. Su tiempo de media es muy corto, pero la industria farmacéutica ha creado un análogo denominado Teduglutide. Al igual que el GLP-2, la Teduglutide tiene una longitud de 33 aminoácidos, pero con la sustitución de alanina por glicina en la segunda posición del extremo N-terminal. Esto aumenta la resistencia a la degradación in vivo por la dipeptidil peptidasa IV, lo cual prolonga sustancialmente su vida media de 7 minutos hasta 3 horas<sup>37</sup> y fue aprobada por la FDA el 2012<sup>38</sup>.

Rehabilitación quirúrgica. Menciona la literatura métodos de elongación intestinal y trasplante de intestino que aún no hacemos en adultos, pero si tenemos experiencia en la *Cirugía de Restitución Autóloga del Tracto Gastro-Intestinal (CRATGI)*. Este procedimiento quirúrgico abdominal es parte de la rehabilitación quirúrgica y trata de restablecer la continuidad intestinal, en donde se realiza la resección de complejos fistulosos y ostomías; así como la recuperación y anastomosis de segmentos intestinales abandonados, tratando de preservar la mayor cantidad de intestino y la válvula ileocecal. Está indicado en todos los pacientes que tienen un segmento intestinal abandonado distalmente<sup>22,23</sup>.

La selección de los pacientes es muy importante y califican cuando la enfermedad de fondo se ha identificado y controlado, las comorbilidades están compensadas, el tracto gastro intestinal se ha estudiado por completo (endoscopias, biopsias), el paciente está libre infección y las condiciones nutricionales son óptimas (índice de masa corporal mayor a 18, albumina mayor a 2.5 mg% y/o este con NPT perioperatoria). La CRATGI se realiza después de 6 a 8 semanas de la última cirugía con el abdomen cerrado y esperamos de 6 a 12 meses con el abdomen abierto<sup>22</sup>. Durante la restitución algunos detalles

técnicos son: cerrar la ostomía proximal con la sutura de la mucosa, liberar todo el intestino desde el ligamento de Treitz hasta la válvula ileocecal con disección fría, realizar una enteroscopia transoperatoria del cabo distal si no pudo ser evaluado en el preoperatorio para verificar que no halla enfermedad residual en caso de enfermedades inflamatoria intestinal (lo cual se obviaría si en la cirugía previa se dejaba además de la ostomía una fistula mucosa); se realiza una gastrostomía si la LIR restituida es menor a 100 cm ya que al inicio servirá para descomprimir el estómago y luego para rehabilitación intestinal prolongada (mayor a 6 semanas) con nutriente enteral. El reclutamiento de la válvula ileocecal como factor de buen pronóstico, ha hecho que se hagan anastomosis seguras a menos de 10 cm de ésta e incluso a la misma válvula. El cierre de la aponeurosis no es la prioridad y se puede dejar para un segundo tiempo, utilizando un cierre temporal del abdomen o solo cerrando el estrato dermo-epidérmico.

Con la CRATGI logramos ganar más intestino, ganamos superficie de absorción y hacemos que los nutrientes y enzimas digestivas lleguen al intestino distal y colon, y activen el freno ileal, liberando sus hormonas (GLP-2, GLP-1 y PYY). De esta manera se estimule la función intestino trófica, insulino trófica y antiperistáltica. El reclutamiento del colon es un determinante crítico para la independencia de soporte intravenoso, ya que en pacientes con SIC el colon se convierte en un importante órgano digestivo<sup>39</sup> y ayuda a conservar fluidos y electrolitos, pues incrementa su capacidad de absorción hasta 5 veces tras una resección de ID (40) Además, en estas condiciones puede absorber proteínas y rescatar carbohidratos malabsorbidos a través del metabolismo bacteriano que los convierte en ácidos grasos de cadena corta<sup>41</sup>. El colon que normalmente aporta el 5 a 10 % de la energía total, en SIC puede aportar hasta el 50% de la energía requerida al día. La mitad el colon en SIC equivale a 50 cm de ID<sup>42</sup>.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Kurlberg G, Forssell H, Aly A. Nacional registry of patients with short bowel síndrome. *Transplant Proc* 2004;36:253-4.
2. Instituto Nacional de Estadística e Informática: <https://www.inei.gov.pe/>
- 3- Brandt LJ, Boley SJ. AGA technical review on intestinal ischemia. *Gastroenterology* 2000; 118:954-968.
4. Huamán EC, Zegarra SA. Factores asociados con mortalidad temprana en pacientes críticamente enfermos con intestino corto. *CIRUJANO*. 2016 Vol. 13 N°1; 8-16
5. Nightingale JMD, Bartram CI, Lennard-Jones JE. Length of residual small bowel after partial resection: correlation between radiographic and surgical measurements. *Gastrointestinal Radiol* 1991; 16:305-6.
6. Jeejeebhoy KN. Short bowel syndrome: a nutritional and medical approach. *CMAJ* 2002; 166(10):1297-1302.
7. Fich A, Steadman CJ, Phillips SF, Camilleri M,

- Brown ML, Haddad AC y cols. Ileocolonic transit does not change after right hemicolectomy. *Gastroenterology* 1992; 103:794-9.
8. Ferrufino JC et al. Histología normal del intestino delgado. *Rev Med Hered* 1996; 7:46-57
  9. Coffey, et al. The mesentery: structure, function, and role in disease. *Lancet Gastroenterol Hepatol*, 2016; 1: 238-47
  10. Nightingale J, Woodward JM, Small Bowel, Nutrition Committee of the British Society of Gastroenterology. Guidelines for management of patients with a short bowel. *Gut* 2006; 55, Suppl 4:1-12
  11. Spreckley EL et al. The L-cell in nutritional sensing and the regulation of appetite. *Front. Nutr.* 2:23; July 2015.
  12. Feldman M, et al. *Textbook: Gastrointestinal and Liver Disease*, 8th Ed, Sect X, pp 2061-2276. Saunders Elsevier, 2006.
  13. Cirillo C, et al. S100B protein in the gut: The evidence for enteroglia-sustained intestinal inflammation. *World J Gastroenterol* 2011; 17(10): 1261-1266
  14. Guyton y Hall. *Tratado de Fisiología Médica*, 13° Edición. Elsevier España 2016
  15. Berne RM, et al. *Physiology*. 4th Ed. Sect IV, pp.589-674: Mosby, 1998.
  16. Burgos RP et al. Teduglutida: revisión de su uso en el síndrome de intestino corto. *Nutr Hosp* 2016; 33(4):969-977
  17. Spreckley EL et al. The L-cell in nutritional sensing and the regulation of appetite. *Front. Nutr.* 2:23; July 2015.
  18. Mora RA et al. *Soporte Nutricional Especial*. 3° Edición. Ed. Medica Panamericana. 2002
  19. Diaz HN et al. Digestión y absorción. *Acta Médica Colombiana* Vol. 4 N° 2. 1979
  20. Nightingale JMD. Management of patients with a short bowel. *World J Gastroenterol* 2001; 7(6):741-751.
  21. Stoney RJ, Cunningham CG. Acute mesenteric ischemia. *Surgery* 1993; 114:489-490.
  22. Huamán EC, Zegarra SA. Cirugía de Restitución Intestinal en Pacientes con Falla Intestinal Asociada a Síndrome de Intestino Corto. *CIRUJANO*. 2017 vol. 14 N°1; 8-22
  23. Pironi L, et al. ESPEN endorsed recommendations. Definition and classification of intestinal failure in adults. *Clinical Nutrition*. 2015; 34:171-180.
  24. Carlson G, Gardnier K, Mc Kee R, et al. The surgical management of patients with acute intestinal failure. *Association of Surgeons of Great Britain and Ireland*. 2010.
  25. Pérez de la Cruz AJ, Moreno-Torres R, Moreno y Pérez C. Tratamiento nutricional del fallo intestinal y potenciales mecanismos de estimulación. *Nutr Hosp*. 2007; 22: 86-102.
  26. Fleming CR, Remington M. Intestinal failure. En: Hill GL. *Nutrition and the surgical patient*. Churchill Livingstone: Edinburg. 1981. Cap14: 219 – 235.
  27. Patiño JF. *Metabolismo, Nutrición y Shock*. 4° Edición. Capítulo 26: Síndrome Intestino Corto. Ed medica panamericana. 2006
  28. Abolullah Shatnawei. Intestinal Failure Management at the Cleveland Clinic. *Arch. Surg.* 2010.145(6):521-7
  29. Vella A, Farrugia G. D-lactic acidosis: pathologic consequence of saprophytism. *Mayo Clin Proc* 1998; 73:451-456.
  30. Tappenden K. Intestinal Adaptation following resection. *Journal of Parenteral and Enteral Nutrition*. 2014,38: Supplement 1.
  31. Langkamp-Henken B, Glezer J, Kudsk KA: Immunology of the gastrointestinal tract. *Nutrition in Clinical Practice* 7:100, 1992. 68. Ottaway CA: Neuroimmunomodulation in the intestinal mucosa. *Gastroenterol Clin North Am* 20:511, 1991.
  32. Solar M, Pedraza A, Gondolesi G. Insuficiencia intestinal, Rehabilitación médica y quirúrgica. F Galindo y col. *Enciclopedia Cirugía Digestiva* 2014. Cap. III-257, pág. 1-13.
  33. Drozdowski L, et al. Intestinal mucosal adaptation. *World J Gastroenterol* 2006; 12(29):4614-4627.
  34. Wilmore DW. Indications for specific therapy in the rehabilitation of patients with the short-bowel syndrome. *Best Practice & Research Clinical Gastroenterology* 2003; 17(6):895-906.
  35. Texeira da Silva M et al. *Terapia Nutricional em Catástrofes Abdominais*. Em: *Nutricao Oral, Enteral e Parenteral na Practica Clinica*. Cap 137. Waitzberg D. Atheneo, Rio de Janeiro 2017.
  36. DiBaise JK, Young RJ, Vanderhoof JA. Intestinal rehabilitation and the short bowel syndrome: part 2. *Am J Gastroenterol* 2004; 99:1823-32.
  37. Marier J-F, Mouksassi M-S, Gosselin NH, Beliveau M, Cyran J, Wallens J. Population pharmacokinetics of teduglutide following repeated subcutaneous administrations in healthy participants and in patients with short bowel syndrome and Crohn's disease. *J Clin Pharmacol* 2010;50(1):36-49
  38. Vippera K, O'Keefe SJ. Targeted therapy of short-bowel syndrome with teduglutide: the new kid on the block. *Clin Exp Gastroenterol* 2014;7:489-95.
  39. Nordgaard I, Mortensen PB. Digestive processes in the human colon. *Nutrition* 1995; 11:37-45.
  40. Phillips SF, Giller J: The contribution of the colon to electrolyte and water conservation in man. *J Lab Clin Med* 1973 May; 81(5):733-46.
  41. Jeppesen PB, Mortensen PB. Intestinal failure defined by measurements of intestinal energy and wet weight absorption. *Gut* 2000; 46:701-706.
  42. Hoverstad T: Studies of short-chain fatty acid absorption in man. *Scand J Gastroenterol* 1986 Apr; 21(3):257-60.