

**IETSI**  
EsSalud

INSTITUTO DE  
EVALUACIÓN DE  
TECNOLOGÍAS EN  
SALUD E  
INVESTIGACIÓN



# REVISIÓN RÁPIDA SOBRE FALLA INTESTINAL: SÍNDROME DEL INTESTINO CORTO

REPORTE DE EVIDENCIA N°1-2022



 **EsSalud**  
Perú saludable

 **Siempre**  
con el pueblo



**REPORTE DE EVIDENCIAS N° 1**  
**REVISIÓN RÁPIDA SOBRE FALLA INTESTINAL:**  
**SÍNDROME DEL INTESTINO CORTO**

**FEBRERO 2022**

**SEGURO SOCIAL DE SALUD - ESSALUD**

Gino Dávila Herrera

**Presidente Ejecutivo, EsSalud**

Marco Iván Cárdenas Rosas

**Gerente General, EsSalud**

**INSTITUTO DE EVALUACIÓN DE TECNOLOGÍAS EN SALUD E INVESTIGACIÓN - IETSI**

Cristian Díaz Vélez

**Director del Instituto de Evaluación de Tecnologías en Salud e Investigación**

Ricardo Eric Peña Sánchez

**Gerente de la Dirección de Evaluación de Tecnologías Sanitarias**

Moisés Alexander Apoyala Segura

**Gerente de la Dirección de Investigación en Salud**

Moisés Alexander Apoyala Segura

**Gerente (e) de la Dirección de Guías de Práctica Clínica, Farmacovigilancia y Tecnovigilancia**

Vladimir Ernesto Santos Sánchez

Lourdes del Rocío Carrera Acosta

**Asesores del Instituto de Evaluación de Tecnologías en Salud e Investigación**

### Grupo elaborador

- Chávez Rimache Lesly Karem  
Instituto de Evaluación de Tecnologías en Salud e Investigación. IETSI, EsSalud
- Lourdes del Rocío Carrera Acosta  
Instituto de Evaluación de Tecnologías en Salud e Investigación. IETSI, EsSalud

### Revisores:

- Teresa Verastegui Sayers  
Unidad de Falla Intestinal (UFI). Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen, EsSalud
- Eduardo Huaman Egoavil  
Unidad de Falla Intestinal (UFI). Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen, EsSalud

### Reporte de Evidencias

Este documento no es una revisión sistemática de la literatura científica ni tampoco una guía de práctica clínica. Es una respuesta rápida a una solicitud de información para los profesionales de la salud o tomadores de decisiones sobre una revisión rápida de la evidencia científica disponible en relación al manejo del síndrome del intestino corto. Para ello, hemos definido áreas de interés dentro de esta condición, se ha diseñado una estrategia de búsqueda, se han seleccionado guías de práctica clínica u otros documentos clínicos, se ha evaluado la calidad de las mismas y finalmente se ha resumido la información disponible.

Este reporte de evidencia está en continua revisión y podrá ser modificado si la situación lo requiriese, de acuerdo al surgimiento de nuevas evidencias o de nueva normatividad de ámbito nacional, emitida por el Ministerio de Salud.

### Financiamiento

Este documento técnico ha sido financiado por el Instituto de Evaluación de Tecnologías en Salud e Investigación (IETSI), EsSalud, de Perú.

### Citación

Este documento debe ser citado como: "Instituto de Evaluación de Tecnologías en Salud e Investigación. Reporte de Evidencias N°1, Revisión rápida sobre falla intestinal: Síndrome del intestino corto. Lima: EsSalud; febrero 2022"

### Datos de contacto

Lourdes del Rocío Carrera Acosta  
Correo electrónico: [ietsi.gpc@gmail.com](mailto:ietsi.gpc@gmail.com)  
Teléfono: (+511) 265 6000, anexo 1953

**Tabla de contenido**

<b>Revisión de los principales aspectos del Síndrome del Intestino Corto</b> .....	5
<b>I. OBJETIVO:</b> .....	5
<b>II. METODOLOGÍA:</b> .....	5
<b>III. REVISIÓN RÁPIDA DE LA LITERATURA:</b> .....	5
<b>1. Falla intestinal:</b> .....	5
<b>1.1 Definición:</b> .....	5
<b>1.2 Clasificación fisiopatológica:</b> .....	5
<b>1.3 Clasificación funcional:</b> .....	6
<b>2. Síndrome del intestino corto (SIC):</b> .....	6
<b>2.1 Fisiopatología:</b> .....	6
<b>2.2 Epidemiología:</b> .....	7
<b>2.3 Definición:</b> .....	7
<b>2.4 Tipos:</b> .....	8
<b>2.5 Causas:</b> .....	8
<b>2.6 El microbioma del Síndrome del Intestino Corto y el sobrecrecimiento bacteriano:</b> .....	8
<b>2.7 Adaptación intestinal</b> .....	9
<b>2.8 Complicaciones del síndrome del intestino corto:</b> .....	13
<b>2.9 Manejo del Síndrome del Intestino Corto</b> .....	15
<b>IV. Referencias</b> .....	28
<b>V. Anexos</b> .....	30
<b>Anexo N° 1: Búsqueda y selección de guías de práctica clínica</b> .....	30
<b>Anexo N° 2: Flujograma del proceso de búsqueda de los documentos</b> .....	31
<b>Anexo N° 3: Características de los documentos identificados</b> .....	32

# Revisión de los principales aspectos del Síndrome del Intestino Corto

## I. OBJETIVO:

- Revisar la información científica de calidad disponible sobre el manejo del Síndrome del Intestino Corto.
- Compilar la información en forma ordenada para disponibilidad de los profesionales de la salud de la Seguridad Social Peruana (EsSalud).

## II. METODOLOGÍA:

El presente documento se elaboró mediante una revisión rápida de la literatura. Se revisó la literatura científica más relevante en las bases de datos Medline (a través de PubMed) y Cochrane, así como con el buscador de Google Scholar. Esto se realizó con el objetivo de evaluar la evidencia sobre el manejo del síndrome del intestino corto. Además, se consideró la búsqueda de protocolos de manejo, guías de práctica clínica, y documentos técnicos normativos que aborden el manejo de pacientes con síndrome del intestino corto; cuya versión a texto completo se encuentre en español o inglés. Los detalles de la búsqueda y selección de los documentos se detallan en el **Anexo N°1**.

## III. REVISIÓN RÁPIDA DE LA LITERATURA:

### 1. Falla intestinal:

#### 1.1 Definición:

La falla intestinal (FI) se define como la disminución de la función intestinal por debajo del mínimo necesario para la absorción de macronutrientes y/o agua y electrolitos. Por este motivo, para mantener la salud y/o crecimiento del organismo, se requiere de una suplementación intravenosa de macronutrientes y/o agua y electrolitos.(1, 2) La falla intestinal puede ser adquirida o congénito, y tener un origen gastrointestinal o sistémico, benigno o maligno. Además, podría tener un inicio abrupto o ser una evolución lenta y progresiva de una enfermedad crónica, y puede ser una afección autolimitada a corto plazo o de larga duración. (3)

#### 1.2 Clasificación fisiopatológica:

La FI se puede clasificar en cinco afecciones fisiopatológicas principales que pueden originarse por diversas enfermedades gastrointestinales o sistémicas(2):

- Intestino corto
- Fístula intestinal
- Dismotilidad intestinal
- Obstrucción mecánica
- Enfermedad extensa de la mucosa del intestino delgado

### 1.3 Clasificación funcional:

La falla intestinal sobre la base de los criterios de aparición, metabólicos y los resultados esperados se clasifica en(1, 2):

- **Tipo I:** Es una afección aguda de corta duración y generalmente es autolimitante.
- **Tipo II:** Es una condición aguda prolongada, a menudo en pacientes metabólicamente inestables que requieren cuidados multidisciplinarios complejos y suplementos intravenosos durante periodos de semanas o meses.
- **Tipo III:** Es una condición crónica en pacientes metabólicamente estables, y que requieren suplementación intravenosa durante meses o años. Además, se caracteriza porque puede ser reversible o irreversible (Tabla 1).

**Tabla 1.** Tipos de Falla intestinal

		<b>Descripción</b>	<b>Duración</b>	<b>Ejemplos</b>	<b>Metas del manejo</b>
<b>Tipo I</b>	Falla intestinal aguda I	Condición aguda. A menudo se presentan otras disfunciones orgánicas. FIA a menudo se autolimita cuando se corrige la disfunción de otros órganos.	Días	Íleo paralítico posoperatorio o como parte del síndrome de disfunción multiorgánica	Supervivencia de la fase aguda. Estabilización de la homeostasis. Resolución de la FI.
<b>Tipo II</b>	Falla intestinal aguda II	Condición aguda prolongada. Continuación de la inestabilidad metabólica.	Semanas a meses	Sepsis abdominal recurrente con o sin fistulación. Fase aguda del síndrome del intestino corto	Logro del estado estacionario sin sepsis y sin otra disfunción orgánica. Resolución de la FI o paso a falla intestinal crónica.
<b>Tipo III</b>	Falla intestinal Crónica	Insuficiencia orgánica crónica sin disfunción orgánica aguda concomitante. Condición de estado estable.	Meses a años	Síndrome del intestino corto. Dismotilidad intestinal	Mantenimiento de la homeostasis. Optimización del estado nutricional y de la herida. Restauración de la integridad intestinal cuando sea posible.

Traducido y adaptado de: Klek S, Forbes A, Gabe S, Holst M, Wanten G, Irtun Ø, et al. Management of acute intestinal failure: A position paper from the European Society for Clinical Nutrition and Metabolism (ESPEN) Special Interest Group. Clinical nutrition (Edinburgh, Scotland). 2016;35(6):1209-18.(1)

\*FIA: Falla intestinal aguda

## 2. Síndrome del intestino corto (SIC):

### 2.1 Fisiopatología:

El duodeno y el yeyuno son los responsables de la absorción de la mayoría de nutrientes de la dieta, a excepción de la vitamina B12 y de las sales biliares. La digestión y la absorción de los nutrientes se completa dentro de los primeros 100 a 150 cm del yeyuno en un niño sin SIC. (3) En ausencia de un colon íntegro, la longitud mínima de intestino delgado sano para evitar el uso de nutrición parenteral total (NPT) es de aproximadamente 100 cm. En los niños que presentan una cantidad menor de superficie anatómica absorptiva y/o funcional de yeyuno tienen problemas de malabsorción.(3)

Diferentes estudios han reportado que el íleon tiene una mayor capacidad adaptativa en la absorción de nutrientes en niños con SIC. Sin embargo, el yeyuno no puede desarrollar transportadores específicos de vitamina B12 y sales biliares. La resección del yeyuno se tolera mejor si el intestino remanente residual está intacto. La pérdida del íleon tiene más consecuencias en cuanto a la nutrición y el metabolismo (absorción de vitamina B12, grasas y sales biliares). Además, las sales biliares que no son absorbidas, llegan al colon e inducen una secreción neta alta de agua con una gran pérdida de iones. Si se reseca más de 1m, la pérdida de sales biliares excede la capacidad funcional de síntesis de *novo*.(3, 4)

La resección de grandes partes del colon o de su totalidad con partes del intestino delgado puede conducir en una pérdida de sodio, potasio y agua. Así como en un tránsito intestinal acelerado, debido no solo a la pérdida de superficie absorptiva sino también a alteraciones vaciamiento gástrico. Además, el tiempo de vaciado gástrico se acorta debido a la pérdida del freno ileal y aumenta la secreción gástrica (H<sub>2</sub>). Si falta la válvula ileocecal, el tiempo de contacto entre la comida y la mucosa se reduce significativamente. Además, se produce la colonización bacteriana del intestino delgado.(3, 4)

## 2.2 Epidemiología:

Las estimaciones de la incidencia y la prevalencia del SIC varía principalmente por las diferencias en la definición de caso empleado en los estudios. En Canadá se ha reportado que la incidencia del síndrome del intestino corto es de 24,5 por 100.000 nacidos vivos, y en Estados Unidos, se encuentra entre 0.7% y 1.1% de casos. (4, 5) Se ha reportado una mayor incidencia de casos en los recién nacidos prematuros (< 37 semanas de gestación) comparado con los recién nacidos vivos a término (353,7 por 100.000 habitantes vs 3,5 por 100.000 habitantes).(6) Además, aproximadamente el 80% de los casos pediátricos se desarrollan en el periodo neonatal y se encuentran asociados a malformaciones del tubo digestivo, prematuridad (<37 semanas de gestación), cardiopatías congénitas y/o eventos de hipoxia-isquemia intestinal, y en edades posteriores son secundarios a eventos de isquemia intestinal, enfermedad inflamatoria intestinal y radioterapia. (4)

## 2.3 Definición:

El Síndrome del intestino corto es una condición compleja que es el resultado posterior a la pérdida del intestino y/o producto de un deterioro de la capacidad de absorción del intestino delgado restante. El SIC no se define por una cierta longitud del intestino restante, sino más bien por la pérdida de la función absorptiva.(5, 7, 8)

La definición actual del SIC es la necesidad de nutrición parenteral durante más de 60 días después de la resección intestinal o una longitud del intestino inferior al 25% de lo esperado. El SIC puede ser producido después de una cirugía o de forma congénita, el paciente queda con menos de 200cm de intestino delgado funcional. La absorción está relacionada con la cantidad de intestino residual, los pacientes con mayor riesgo nutricional generalmente tienen una duodenostomía o una anastomosis yeyunoileal con <35 cm de intestino delgado residual, anastomosis yeyunocólica o ileocólica con <60 cm de intestino delgado residual, o una yeyunostomía terminal con <115 cm de intestino delgado residual.(9)

**2.4 Tipos:**

Existen tres tipos de pacientes con síndrome del intestino corto, los pacientes que tienen resección yeyunoileal con colon remanente y anastomosis yeyunocolonico (yeyuno-colon), los de resección yeyunal con más de 10cm de íleon terminal y colon remanente (yeyuno-íleon) y los de resección yeyunoileal, colectomía y formación de estoma (yeyunostomía). (10) Otros refieren que los pacientes con SIC se pueden dividir en 2 subgrupos diferentes: pacientes con colon en continuidad y aquellos sin colon en continuidad. Esto debido a que en los pacientes con SIC, el colon se convierte en un importante órgano digestivo.(9)

**2.5 Causas:**

Las causas más comunes del SIC en el adulto son la enfermedad de Crohn, colitis ulcerativa, trombosis de la arteria mesentérica superior, daño intestinal por radioterapia, cortocircuito gástrico en tratamiento de la obesidad, traumatismo abdominal o complicaciones posoperatorias como las adherencias intestinales. (3, 7) En los pacientes pediátricos, las etiologías más comunes del síndrome del intestino corto incluyen enterocolitis necrotizante (ECN), vólvulo del intestino medio, atresia intestinal y gastrosquisis. Las causas raras incluyen la enfermedad de Hirschsprung de segmento largo; también se han notificado algunos casos de síndrome de intestino corto congénito.(5) A diferencia de los adultos, la ECN es la causa más común del SIC en los niños y representa casi un tercio de los casos.(5)

**Tabla 2.** Etiologías frecuentes del síndrome de intestino corto pediátrico

<ul style="list-style-type: none"> <li>• Enterocolitis necrotizante (ECN)</li> <li>• Atresia intestinal</li> <li>• Gastrosquisis</li> <li>• Malrotación con vólvulo</li> <li>• Enfermedad de Hirschsprung con extensión proximal</li> </ul>
---

**Tabla 2.** Causas más frecuentes por grupo de edad de síndrome de intestino corto(4)

Congénitas	Neonatales	Niños y adolescentes
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Gastrosquisis</li> <li>- Onfalocele</li> <li>- Atresias intestinales</li> <li>- Vólvulos</li> <li>- Enfermedad de Hirschsprung</li> <li>- Malrotación intestinal</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Enterocolitis necrotizante</li> <li>- Vólvulo del intestino medio</li> <li>- Trombosis venosa</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Vólvulo de intestino medio</li> <li>- Invaginación intestinal</li> <li>- Trombosis arterial</li> <li>- Enfermedad inflamatoria intestinal</li> <li>- Postraumática</li> <li>- Angioma intestinal</li> </ul>

**2.6 El microbioma del Síndrome del Intestino Corto y el sobrecrecimiento bacteriano:**

Los microbios intestinales pueden tener efectos beneficiosos en pacientes con SIC. En pacientes con colon residual, las bacterias colónicas participan en el metabolismo y el rescate de macronutrientes malabsorbidos. De esta manera mejoran la extracción de energía de la dieta. El incremento o sobrerrepresentación de *Lactobacillus* en el SIC probablemente aumenta la absorción de azúcares en el colon. Esto debido a que el

*Lactobacillus* es un anaerobio facultativo que es capaz de fermentar carbohidratos.(11, 12)

Las bacterias intestinales también pueden tener efectos perjudiciales en pacientes con SIC. Las personas sin SIC tienen solo una pequeña población de bacterias en el intestino delgado proximal (principalmente aeróbicas). Sin embargo, las personas con SIC tienden a tener más bacterias en el intestino delgado, principalmente más anaerobios. Este sobrecrecimiento de bacterias puede exacerbar la malabsorción y producir gases y otros síntomas gastrointestinales que pueden reducir la ingesta oral, lo que impide el destete de la nutrición parenteral (NP).(11-13)

El exceso de bacterias también puede exacerbar la malabsorción por varios mecanismos(12):

- En primer lugar, la desconjugación bacteriana de los ácidos biliares disminuye la absorción intestinal de monoglicéridos y ácidos grasos.
- En segundo lugar, la respuesta inflamatoria causada por el crecimiento excesivo de bacterias daña la superficie de absorción, lo que provoca una mayor malabsorción (incluyendo los carbohidratos y las proteínas)
- En tercer lugar, las bacterias dentro de la luz del intestino delgado compiten por la vitamina B12.

El sobrecrecimiento bacteriano del intestino delgado contribuye a un incremento de la inflamación de la mucosa, aumento de la permeabilidad intestinal, atrofia de las vellosidades, desconjugación de los ácidos biliares, malabsorción, deficiencia de B12, translocación bacteriana, sepsis, intolerancia alimentaria, y enfermedad hepática asociada con insuficiencia intestinal.(14, 15) El sobrecrecimiento bacteriano del intestino delgado y la enteritis asociada pueden tener un impacto negativo en la adaptación intestinal y la capacidad para abandonar la nutrición parenteral. (16)

## 2.7 Adaptación intestinal

La adaptación intestinal es la respuesta innata del intestino delgado y que normalmente sigue a la pérdida repentina de la superficie de absorción intestinal como la de una resección quirúrgica.(5)

Se ha observado que luego de una resección intestinal extensa se producen mecanismos de adaptación del intestino tanto de forma estructural como funcional.(5, 17)

### **Cambios estructurales:**

Después de la resección se produce un incremento del crecimiento de las profundidades de las criptas y alargamiento de las vellosidades intestinales para que se pueda proporcionar la mayor superficie absorptiva. (4, 17)

A nivel microestructural, se produce una hipertrofia de la mucosa e hiperplasia de los enterocitos, lo cual ocurre dentro de las primeras 48 horas y continua de meses a años, dependiendo de algunos factores como la longitud del segmento reseñado y la presencia o no de la válvula ileocecal y del colon.(4) Además, de forma simultánea se mejora la angiogénesis local, lo que resulta en un mejor flujo sanguíneo y oxigenación tisular.(17)

### **Cambios en la motilidad:**

Los cambios de la motilidad intestinal se producen en dos fases: una fase inicial en la que hay mayor motilidad, seguida de una fase de adaptación, en la que se reduce la motilidad,

favoreciendo de este modo la absorción. Estos cambios son menos frecuentes después de una resección masiva, siendo más pronunciados en el yeyuno que en el íleon.(17)

### **Cambios funcionales:(17)**

En relación a la adaptación funcional se incrementa la absorción de carbohidratos, proteínas, agua y electrolitos.

- Aumento en el número de proteínas transportadoras y de su actividad intrínseca.
- Aumento en los niveles del péptido YY.
- Aumento de la actividad enzimática

La nutrición enteral juega un rol importante para lograr una adaptación intestinal estimulando el trofismo intestinal, a través de los siguientes mecanismos:(4)

- Estimulación directa de hiperplasia de los enterocitos, por la interacción del epitelio intestinal con nutrientes intraluminales.
- Estimulación de secreción de hormonas tróficas gastrointestinales (efecto paracrino).
- Estimulación de secreciones gástricas y pancreáticas con efecto trófico en el intestino.

La elevada concentración de nutrientes intraluminales estimula y mantiene la longitud de las vellosidades yeyunales y del íleon. La regulación hormonal de la adaptación intestinal comprende la acción de hormonas en el trofismo intestinal.(4)

El proceso global de adaptación intestinal se da en 3 fases:

#### **2.7.1 Fases de adaptación intestinal:**

El SIC es una combinación de diferentes signos y síntomas que se caracteriza por la incapacidad para mantener un equilibrio de proteínas, líquidos, electrolitos o micronutrientes cuando se continua con una dieta normal.(3, 10) Normalmente se divide en tres fases:

- **Fase aguda (desequilibrio hidroelectrolítico):**

Esta fase dura de 3 a 4 semanas y empieza de forma inmediata luego de la resección del intestino. Esta fase se caracteriza por un desequilibrio hidro-electrolítico, diarrea, oliguria, vómitos y/o pérdidas que no se pueden controlar por las fístulas o estomas. Por lo tanto, el paciente reporta una debilidad extrema y hasta en ocasiones sepsis.(4, 7)

En esta fase aguda, la GPC de México emite algunas consideraciones a tomar durante su manejo (7):

- En esta fase se da la nutrición parenteral y fármacos antiseoretos.(7)
- En esta fase hipersecretora, la nutrición parenteral es obligatoria para garantizar una adecuada ingesta nutricional y reposición de líquidos y electrolitos.(3)
- En la evaluación nutricional se deben determinar las pérdidas de líquidos y electrolitos incluyendo el bicarbonato considerando pérdidas por las fístulas, estomas y diarrea. Por lo tanto, sería importante solicitar dos veces por semana electrolitos séricos (magnesio, calcio, fosforo, potasio, sodio y cloro). Además, después de tres días de mantener aportes nutrimentales constantes, se determinará la excreción urinaria de nitrógeno ureico, creatinuria, balance de nitrógeno y la evaluación de los signos vitales completos. (7)

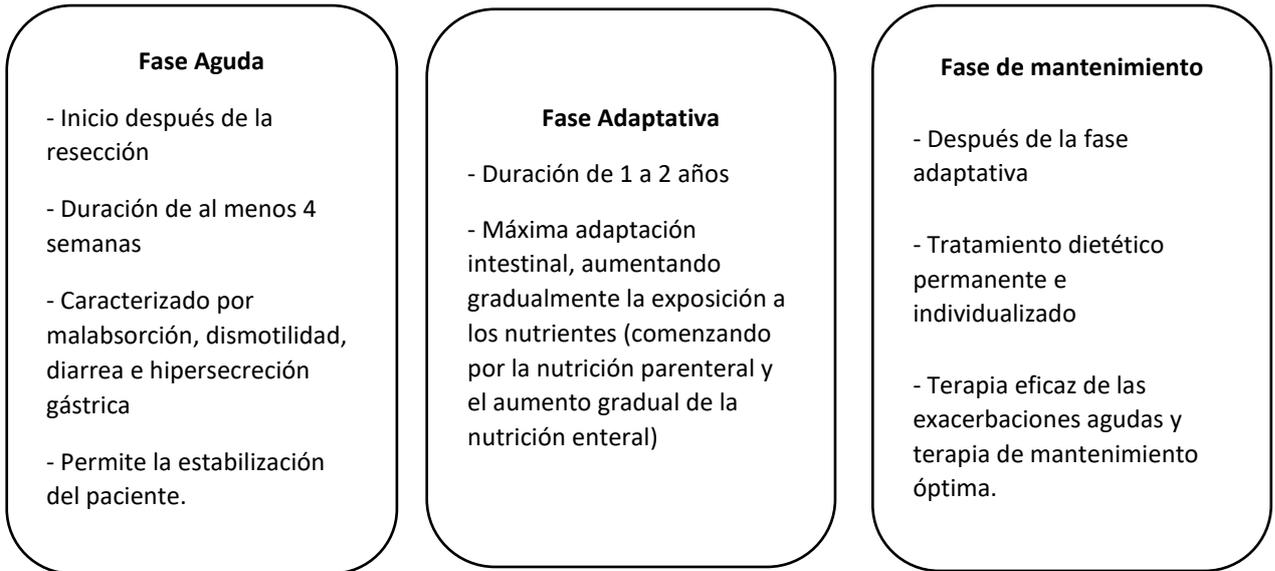
- **Fase de adaptación:** esta fase generalmente tiene una duración de uno a dos años y se caracteriza por cambios estructurales y funcionales que produce un incremento de la absorción de nutrientes y disminuye el tránsito gastrointestinal.

En esta fase de adaptación, la GPC de México y la de ESPEN emite algunas consideraciones a tomar durante su manejo:

- En la fase de adaptación se debe conocer la longitud, dimensión y funcionalidad de los segmentos intestinales residuales. Se debe evaluar los signos vitales, peso corporal, tono y fuerza muscular, temblores, fasciculaciones y parestesias, estado de hidratación, diuresis, balance hídrico y de nitrógeno. Además, la contabilización de los alimentos ingeridos permite calcular los aportes nutrimentales de hidratos de carbono, lípidos y proteínas.(7)
  - Es importante evaluar los niveles séricos de sodio, potasio, bióxido de carbono, calcio, fósforo, magnesio, albúmina y proteínas totales, biometría hemática, pruebas de coagulación, hierro, capacidad total de fijación de hierro, y eventualmente a la vitamina B12. Además, evaluar en la orina de 24 horas, el nitrógeno ureico, calcio y creatinina.(7)
  - Una vez estabilizado el paciente con la dieta oral, se considera importante medir la excreción urinaria de oxalatos y calcio para realizar correcciones de la dieta y de los fármacos. En caso de oxaluria mayor a 40mg/día se podría corregir mediante la reducción de la saponificación intraluminal de la grasa dietaria no absorbida o por medio de la suplementación de calcio.(7)
  - La nutrición por sonda continua debe ser en cantidades limitadas, en función de la pérdida de líquido enteral para mejorar la adaptación intestinal.(3)
  - Con la adaptación progresiva, la nutrición enteral (incluso durante la noche para aumentar el tiempo de absorción) se puede proporcionar como un suplemento a la ingesta oral normal.(3)
- **Fase de mantenimiento:** esta fase generalmente tiene una duración de más de dos años y se caracteriza por mantener un tratamiento dietético permanente e individualizado.

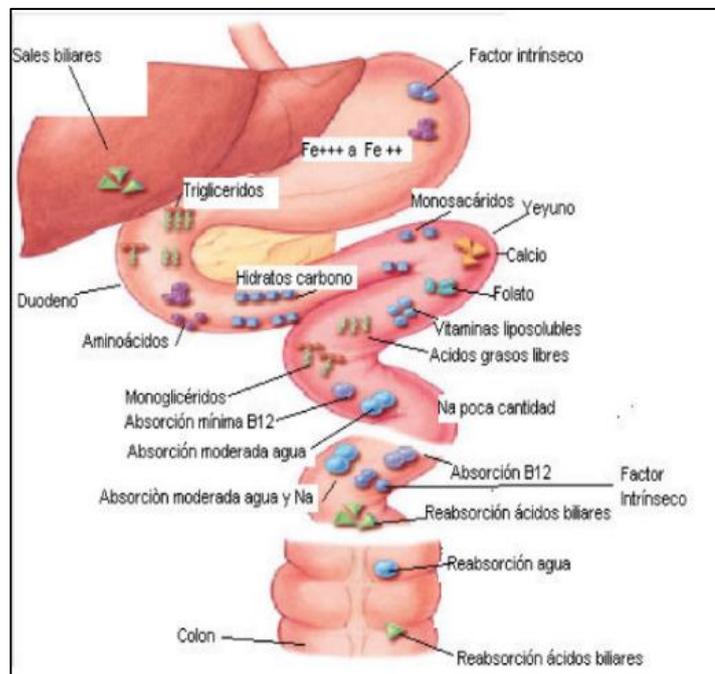
En esta fase de adaptación, la GPC de México emite algunas consideraciones a tomar durante su manejo: (7)

- El paciente puede tener tratamiento exclusivo por NPT, mixto con alimentación oral y parenteral y/o únicamente alimentación oral.
- La evaluación en esta etapa podría incluir la realización de un ultrasonido tanto biliar y renal, biometría hemática completa, hierro sérico, capacidad total de fijación de hierro, ferritina en suero, pruebas de función hepática, colesterol y glucemia, con una periodicidad de 6 meses.
- La nutrición vía enteral deberá reiniciarse lo más pronto posible debido a que el principal estímulo para la adaptación intestinal es la presencia de nutrientes en la luz intestinal.
- Los nutrientes que mayor estimulación adaptativa ejercen son los más complejos, tal es el caso de los triglicéridos de cadena larga, las proteínas no hidrolizadas y los hidratos de carbono, por lo que se sugiere que se prefieran las dietas más complejas.



**Figura 1.** Fases de adaptación post resección intestinal (Adaptado de: Nightingale J, Woodward JM. Guidelines for management of patients with a short bowel. Gut. 2006;55 Suppl 4(Suppl 4):iv1-12.(10))

Para la valoración de un paciente con SIC es importante conocer la anatomía del tubo digestivo posterior a la cirugía y el tiempo de la evolución, de esta manera se podría intervenir oportunamente para la prevención e identificación de las complicaciones metabólicas o de deficiencias específicas.



**Figura 2.** Sitios de absorción intestinal de diferentes nutrimentos. Tomado de GPC de México: Síndrome del Intestino Corto, Tratamiento médico-nutricional (7)

## 2.8 Complicaciones del síndrome del intestino corto:

### Complicaciones agudas del síndrome del intestino corto:

La GPC de México menciona algunas consideraciones para identificar las posibles complicaciones agudas del síndrome del intestino corto.(7)

- Es importante excluir y tratar otras causas que puedan incrementar las pérdidas gastrointestinales como: la infección intra y extraluminal, oclusión intestinal parcial y cese abrupto en el uso de fármacos.(7)
- Es importante corregir la deshidratación por medio de la administración de solución salina intravenosa, mientras el paciente se encuentre en ayuno dentro de las primeras 24 a 48 horas.(7)
- Es importante iniciar la vía oral y limitar los líquidos hipotónicos a 500ml/día (se considera una de las medidas más importantes).(7)
- Ofrecer bebidas que contengan sales de rehidratación. La mayoría de las pérdidas por ostomías o fístulas (excepto las provenientes de colon), tienen una concentración de sodio de alrededor de 100 mmol/l.(7)
- Emplear fármacos que reduzcan la motilidad intestinal.
- Si el gasto es mayor a los 3 litros en 24 horas. Se debe emplear fármacos que reduzcan la secreción gástrica como los antagonistas H<sub>2</sub>o inhibidores de la bomba de protones. (7)
- Corregir la hipomagnesemia, esto se puede lograr por medio de la administración inicial con sulfato de magnesio intravenoso y después por vía oral con hidróxido de magnesio. Además, se recomienda administrar ergocalciferol diarios.(7)
- El tratamiento de los pacientes con intestino corto se debe individualizar considerando la longitud del intestino, los segmentos intestinales remanentes, la existencia o no de la válvula intestinal, las condiciones clínicas del paciente y el estado nutricional del paciente.(7)

### Complicaciones crónicas del síndrome del intestino corto:

Las complicaciones más frecuentes del SIC se relacionan con la necesidad de administrar la NP venosa central. La mayor complicación de los pacientes con SIC es la malabsorción generalizada de nutrimentos debido a la pérdida de la superficie de absorción. Así como la disminución de las enzimas digestivas y proteínas transportadoras, condicionando la presencia de diarrea osmótica en el caso de carbohidratos y proteínas, y malabsorción de grasas y vitaminas liposolubles en los casos con resección ileal.(4, 9)

Las complicaciones dependen de la longitud, la naturaleza y la anatomía quirúrgica del intestino delgado restante.

Se puede desarrollar una enfermedad hepática que se caracteriza por esteatosis, colestasis e incluso cirrosis. Entre las complicaciones del catéter venoso central se encuentra la rotura del catéter, la trombosis venosa central y sepsis bacteriana o fúngica relacionada con el catéter. Además, los niños con SIC pueden presentar diarrea de mala absorción, anomalías de líquidos y electrolitos, deficiencias de micronutrientes, hipersecreción gástrica, úlceras anastomóticas y sobrecrecimiento bacteriano. (4, 7, 9)

Se presenta un cuadro resumen con las principales complicaciones crónicas en pacientes con SIC(7, 18):

<b>Complicaciones gastrointestinales</b>	
Diarrea	Agudo o crónico; múltiples mecanismos. - El manejo temprano implica la supresión del ácido y el avance gradual de la alimentación. - El manejo crónico varía con las características del paciente; Implica ensayos de cambios en la dieta y, a veces, farmacoterapia.
Dismotilidad	Frecuente en pacientes con dilatación intestinal o gastrosquisis. El tratamiento puede incluir un procedimiento quirúrgico de reducción progresiva y/o fármacos procinéticos.
Úlceras anastomóticas	Desarrollar en el sitio de la resección intestinal; puede presentarse con hemorragia gastrointestinal aguda o crónica y anemia.
Enfermedad alérgica y eosinofílica	Mayor riesgo de proctocolitis inducida por proteínas alimentarias y enteritis eosinofílica y esofagitis. El manejo es similar al de los pacientes sin SBS y puede incluir dietas de eliminación.
Esofagitis/enfermedad ulcerosa péptica	Riesgo relacionado con hipersecreción de ácido gástrico y dismotilidad. La supresión de ácido debe administrarse de forma rutinaria en la fase inicial después de la resección intestinal, pero solo debe continuarse si hay evidencia clara de enfermedad péptica activa.
Sobrecrecimiento bacteriano del intestino delgado	El riesgo aumenta con los fármacos supresores de ácido y la falta de alimentación enteral. Los síntomas incluyen exacerbación de la diarrea y pérdida de peso.
<b>Enfermedad hepatobiliar</b>	
Enfermedad hepática asociada a insuficiencia intestinal	Enfermedad hepática colestásica asociada con NP prolongada, especialmente en lactantes.
Cálculos biliares	Múltiples causas; la mejor prevención es maximizar la alimentación enteral y reducir la NP.
<b>Complicaciones relacionadas con el catéter</b>	
Infección	Mayor riesgo poco después de la transición a la NP domiciliaria. Los pacientes con fiebre y un CVC deben ser tratados de inmediato con antibióticos intravenosos empíricos.
Falla mecánica	Oclusión, trombosis o daño a los CVC.
<b>Complicaciones nutricionales</b>	
Deficiencias comunes	Mayor riesgo durante y poco después de la transición fuera de la NP. Las deficiencias habituales son las vitaminas liposolubles (A, E, D y K), el hierro, la vitamina B12 y el calcio *.
Enfermedad metabólica ósea y raquitismo	Generalmente causado por deficiencias de vitamina D y calcio; monitor con cribado de laboratorio en serie *.
<b>Complicaciones cutáneas</b>	
Ileostomía o colostomía: infección, rotura de la piel	Monitorear la piel; use crema protectora u otras medidas.
Gastrostomía: tejido de granulación	Asegúrese de que el dispositivo de gastrostomía se ajuste correctamente; cauterio químico si es necesario.
<b>Complicaciones renales</b>	
Cálculos renales (oxalato de calcio)	La malabsorción de grasas conduce a hiperoxaluria y cálculos de oxalato de calcio.
Disfunción renal	Mayor riesgo en SBS en comparación con población sana.
<b>Disfunción neurológica</b>	
Desarrollo neurocognitivo	Riesgo de retraso cognitivo y problemas de aprendizaje, explicados solo en parte por la prematuridad.
Encefalopatía D-lactato	Una complicación de la acidosis D-láctica. Los síntomas son disfunción neurológica aguda o intermitente que incluye confusión, ataxia cerebelosa y dificultad para hablar. Ocurre principalmente en pacientes con un colon intacto y con sobrecrecimiento bacteriano subyacente en el intestino delgado.

La GPC de México menciona algunas consideraciones para prevenir estas complicaciones crónicas en los pacientes con SIC.

**a. Para la prevención de la enfermedad hepático-biliar:**

- Iniciar estimulación intestinal lo antes posible, a través de la vía oral (dieta especial y/o un complemento nutricional con fórmula polimérica) o vía enteral.
- Aportar <1g/kg/día de emulsiones lipídicas estándar.
- Disminuir la relación lípidos/glucosa a 40:60, con relación al aporte no proteico
- El uso de fórmulas lipídicas y emulsiones que contiene cuatro lípidos aceite de soya, oliva, pescado y triglicéridos de cadena media (Lípidos 20% X 250 mL; apto para mezclar en una bolsa con soluciones para nutrición parenteral total).
- Evitar la sobrealimentación
- La administración de glucosa no debe de exceder de 5mg/kg/min.(3)
- En caso de utilizar la NPT a largo plazo, evitar la modalidad continua y favorecer la cíclica (solo administrar por las noches)
- Las infecciones relacionadas a catéter deben ser oportunamente tratadas

**b. En la prevención de la enfermedad ósea metabólica en pacientes con Nutrición Parenteral (NPT) a largo plazo:**

- Evaluar aquellos pacientes que tienen NPT por más de 6 meses
- Vigilar signos físicos como pérdida de estatura, debilidad, dolor óseo y de articulaciones o de espalda.
- Aportar adecuadas cantidades de minerales en la solución parenteral para favorecer la remodelación ósea: calcio aproximadamente 15mEq, fosforo 30 mmol y magnesio según necesidades.
- Evitar dosis de proteínas > 1g/día, una vez que el estado nutricional y clínico sea el adecuado.

**2.9 Manejo del Síndrome del Intestino Corto**

Con el fin de evaluar la mejor evidencia disponible sobre el manejo de los pacientes con síndrome del intestino corto, se evaluaron cinco guías de práctica clínica que cumplían con los criterios de presentar recomendaciones relacionadas con el manejo de SIC. Dos es estas guías las realizó la Sociedad Europea de Nutrición Clínica y Metabolismo (ESPEN) y presentan recomendaciones sobre el soporte nutricional y farmacológico de la falla intestinal en pacientes adultos. La tercera guía la realizó la Asociación Americana de Gastroenterología que brinda recomendaciones sobre el manejo nutricional, farmacológico del SIC y trasplante intestinal. Mientras que la cuarta guía fue elaborada por la Sociedad Británica de Gastroenterología que brinda recomendaciones sobre el manejo nutricional, farmacológica de pacientes con SIC. Por último, la quinta guía realizada por el Instituto Mexicano del Seguro Social que brinda recomendaciones sobre el tratamiento médico-nutricional de los pacientes con SIC. Solo la guía realizada por ESPEN en el 2016 cumplía con los criterios de evaluación de calidad metodológica según el AGREE-II.

**Manejo no farmacológico: Soporte Nutricional**

Los objetivos son el mantenimiento y/o mejora del estado nutricional, la mejora de la función intestinal residual (adaptación), la reducción de la diarrea y la mejora de la calidad de vida.(3, 19, 20) El pronóstico de los pacientes con SIC depende del grado de malabsorción y de la magnitud de la ingesta oral. Además, la variedad de complicaciones

asociadas con el soporte nutricional como soporte vital suele determinar la morbilidad y la mortalidad de los pacientes.(3)

Los aspectos más importantes del tratamiento médico del paciente con SIC son la provisión de macro y micronutrientes y la reposición de líquidos para prevenir la desnutrición energética, las deficiencias de nutrientes específicos y la deshidratación, y la corrección y prevención de las alteraciones ácido-base.(9) No se requiere una composición de sustrato específica por sí misma. Dependiendo del grado de malabsorción, puede ser necesario un aumento significativo de energía y una modificación de la ingesta de sustrato.(3)

Los pacientes que se han sometido a una enterectomía masiva requieren NPT, una vez que se ha logrado la estabilidad hemodinámica, durante los primeros 7 a 10 días después de la cirugía. El soporte o la terapia nutricional es importante que se introduzca de forma gradual, convirtiéndose en una fórmula enteral estándar según el paciente lo tolere.

Es importante dar apoyo nutricional en las etapas iniciales, en la primera fase de adaptación por vía parenteral y en cuanto sea posible iniciar vía enteral para estimular el intestino, favorecer la adaptación y disminuir la necesidad de NPT a largo plazo. (5) La NTP de acuerdo al paciente, debe aportar 25 a 33 Kcal/Kg en un volumen de 1000 a 4000 cc según el gasto intestinal o fecal. Los lípidos habrán de aportar el 20-30% del requerimiento calórico y se podrán incrementar en caso de intolerancia a la glucosa. (5) El objetivo es proporcionar a los pacientes aproximadamente entre 25 y 30 kcal/kg por día y entre 1,0 y 1,5 g/kg por día de proteína.

En pacientes que tienen resección yeyuno proximal, se necesita realizar una suplementación con ácido fólico debido a que pueden tener deficiencia.(7)

El tratamiento nutricional es importante indicarlo lo más pronto posible una vez alcanzada la estabilidad hemodinámica e hidroelectrolítica, dentro de las primeras 24 a 48 horas. El objetivo principal es evitar la deficiencia de nutrimentos.

La GPC de México brinda unas consideraciones a tener en cuenta según la longitud del intestino remanente(7):

- Cuando el remanente es mayor a 150cm con colon se realizará un consejo dieto-terapéutico y vigilancia.
- En remanente mayor a 150 cm sin colon se brindarán recomendaciones nutricionales para el manejo de ileostomía y vigilancia.
- De 100 a 150 cm con o sin colon se dará nutrición parenteral inicial y continua con el apoyo con vía oral y/o parenteral en cuanto sea posible.
- En menor a 100 cm sin colon la indicación es nutrición parenteral a largo plazo y vía oral como estímulo y vigilancia.
- En menor de 60cm con colon funcional se requiere nutrición parenteral a largo plazo y vía oral como estímulo y vigilancia.

La nutrición enteral se debe iniciar cuanto antes e incrementarlo de acuerdo a la tolerancia del paciente. Se recomienda una dieta estándar mientras el remanente intestinal tenga continuidad con el colon. Si hay presencia de yeyunostomía, se recomienda una fórmula baja de osmolaridad (alrededor de 300 mOsm/kg) y al menos 100 mmol/l de sodio.(7)

Los pacientes pueden cubrir el 100% de su requerimiento energético empleando las diferentes alternativas de alimentación: Vía oral con alimentos y complementos nutricionales, vía enteral en las noches o el día utilizando una sonda nasogástrica o

gastrostomía, durante el día dar vía oral *ad libitum* o complementar por vía endovenosa.  
(7)

La GPC de ESPEN presenta las siguientes recomendaciones en relación al soporte nutricional en los pacientes con SIC:(2)

- Los pacientes con SIC deben consumir dietas integrales de forma regular y se les debe animar a compensar la malabsorción por hiperfagia.
- El asesoramiento dietético debe ser guiado por un dietista experto, basado en la experiencia subjetiva del paciente, e idealmente respaldado por mediciones objetivas del equilibrio metabólico, con el fin de garantizar un alto cumplimiento.
- Los pacientes con SIC con colon conservado deben consumir una dieta alta en carbohidratos complejos y baja en grasas, mientras que la proporción grasa/carbohidratos parece tener menos importancia en pacientes sin colon.
- En pacientes con SIC con colon conservado se debe administrar una dieta con un alto contenido de triglicéridos de cadena media que le confiere un beneficio marginal en la absorción de energía general en comparación con una dieta que contenga triglicéridos de cadena larga.
- Los pacientes con SIC que consuman una dieta baja en grasas o donde los triglicéridos de cadena larga hayan sido reemplazados por triglicéridos de cadena media se debe prestar atención a la posible deficiencia de ácidos grasos esenciales y vitaminas liposolubles.
- No se debe adicionar la fibra soluble (por ejemplo, pectina) a la dieta para mejorar la absorción intestinal general.
- No se debe excluir la lactosa de la dieta de los pacientes con SIC a menos que se haya documentado una intolerancia clínica, como una asociación clara entre la ingestión de lactosa y el aumento de la diarrea o de la producción de estoma.
- Adicionar suplementos nutricionales isotónicos orales en pacientes con insuficiencia intestinal SIC límite (es decir, categoría B1 de clasificación clínica) con riesgo de desnutrición.
- El uso de la alimentación por sonda enteral en combinación con la alimentación oral en pacientes con falla intestinal crónica con un nivel bajo de dependencia de nutrición parenteral en casa y en quienes la ganancia esperada con la alimentación por sonda podría permitirles dejar la nutrición parenteral en casa.
- En pacientes con falla intestinal crónica que son tratados con alimentación por sonda enteral se debe usar dietas enterales poliméricas isotónicas.
- No adicionar glutamina, probióticos u otros nutrientes suplementarios a la dieta con el objetivo de promover el proceso de rehabilitación intestinal.
- Los pacientes con SIC deben usar sal generosamente y se deben restringir de la administración de líquidos orales en relación con las comidas.
- En los pacientes con deshidratación límite o depleción de sodio utilizar una solución de rehidratación oral isotónica con alto contenido de sodio para reemplazar las pérdidas de sodio del estoma.
- Limitar la ingesta oral de soluciones bajas en sodio, tanto hipotónicas (p. Ej., Agua, té, café o alcohol) como hipertónicas (p. Ej., Zumos de frutas, refrescos de cola) para reducir el gasto en pacientes con secreción neta y yeyunostomía de gasto elevado.
- **Proteínas por vía oral:** Aportar el 20% ofrece proteína de alto valor biológico, de preferencia de corte magros (pollo, pescado, huevo, cerdo, en caso de no presentar

intolerancia a la lactosa incluir queso, leche) si existe intolerancia a la lactosa se puede emplear leche deslactosada y yogurt. (7)

- **Lípidos por vía oral:** En pacientes con colon se recomienda del 20-30% del aporte energético total. En pacientes sin colon hasta 40% del aporte energético total. Se debe enfatizar el consumo de alimentos ricos en ácidos grasos indispensables. (7)

**Tabla 2.** Recomendaciones dietoterapéuticas

	<b>Con Colon</b>	<b>Sin Colon</b>
<b>Hidratos de Carbono Complejos Simples</b>	50 – 60% del aporte de energía total (AET)	40 – 50% de AET
<b>Proteína</b>	20% de AET Alto valor biológico	20% de AET Alto valor biológico
<b>Lípidos</b>	20 - 30% de AET Asegurar ácidos grasos indispensables TCL/TCM	30 - 40% de AET Asegurar ácidos grasos indispensables TCL
<b>Fibra</b>	Fibra soluble	Fibra soluble
<b>Oxalatos</b>	Restringir	No es necesario la restricción
<b>Líquidos</b>	Soluciones de rehidratación oral (isotónica)	Soluciones de rehidratación oral
<b>Tiempos de comida</b>	5 a 6 al día	4 a 6 al día

TCL (Triglicéridos de cadena larga), TCM (triglicéridos de cadena media), AET (aporte energético total)

Tomada de la GPC de México: Síndrome del Intestino Corto: Tratamiento médico-nutricional(7)

### Suplementar vitaminas y minerales

**Tabla 3.** Suplementos vitaminas y minerales para pacientes con SIC

Vitamina B12	300 – 1000 ug/mes
Vitamina C	200 – 500 mg/día
Vitamina A	10 000 – 50 000 UI/día <sup>a</sup>
Vitamina D	1500 UDHT/día
Vitamina E	30UI/día
Calcio	1 – 2 g/día
Magnesio	suplementación oral y ocasionalmente parenteral
Hierro	oral o intravenoso
Zinc (en forma de sulfato)	220 – 440 mg/día
Selenio	60 – 100 ug/día

Tomada de la GPC de México: Síndrome del Intestino Corto: Tratamiento médico-nutricional(7) y del documento emitido por la Asociación Americana de Gastroenterología: Síndrome del intestino corto y adaptación intestinal.(9)

**NOTA:** La tabla enumera solo pautas aproximadas. La suplementación de vitaminas y minerales debe controlarse de forma rutinaria y adaptarse al paciente individual, porque la absorción relativa y los requisitos pueden variar.

<sup>a</sup> Utilizar con precaución en pacientes con enfermedad hepática colestásica.

- La dieta para el paciente con SIC debe considerar las siguientes características (en algunas instituciones se llama dieta seca): (7)
  - Baja en azúcares simples
  - Baja en fibra insoluble
  - Controlada en lactosa (en caso de no existir tolerancia a la misma)
  - Separar alimentos sólidos de los líquidos
  - Control de oxalatos en caso de presencia de colon
  - Cinco a seis tiempos de comida al día
- El uso de la dieta fraccionada en 9 tomas y los medicamentos en las dosis indicadas, aseguran suficiencia nutricia en el síndrome de intestino corto grave con remanentes intestinales de 40cm.(7)

**Tabla 5.** Dieta para síndrome del intestino corto (Tomada de la GPC de México: Síndrome del Intestino Corto: Tratamiento médico-nutricional(7))

<b>TABLA DE PLANEACIÓN DE EQUIVALENTES</b>									
Hora	7	9	11	13	15	17	19	21	23
Carne	2	1	1	3	1	1	1	3	1
Cereal, Fécula	2	1	1	2	1	1	1	2	1
Vegetales	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Aceite, grasa	1	-	-	1	-	-	-	1	-
Fruta	2	2	2	2	1	2	1	2	2

**Prescripción con Sistema de Equivalentes:** Dieta de 2400 kcal de proteínas, 60g de lípidos, 350g de hidratos de carbono. Fraccionada en 9 tiempos (tres comidas principales y seis colaciones)

### EQUIVALENTES Y SUGERENCIAS DE MENÚ

HORA/TIEMPO DE ALIMENTACIÓN	EQUIVALENTES	SUGERENCIA DE MENÚ	
7Hrs DESAYUNO	CARNE CEREAL LIPIDOS FRUTA	2 EQUIVALENTES 2 EQUIVALENTES 1 EQUIVALENTE 2 EQUIVALENTES	2 HUEVOS O 60 G DE CARNE DE RES Ó 2-3 REBANADAS DE JAMÓN DE PAVO 2 REBANADAS DE PAN 1 FRUTA
9 COLACION 1	CARNE CEREAL FRUTA	1 EQUIVALENTE 1 EQUIVALENTE 2 EQUIVALENTES	1 REBANADA DE QUESO ½ TAZA DE PAPA ½ JUGO DE FRUTA
11 COLACION 2	CARNE CEREAL FRUTA	1 EQUIVALENTE 1 EQUIVALENTE 2 EQUIVALENTES	2 QUESADILLAS 1 FRUTA
13 COMIDA	VEGETALES CEREAL LIPIDOS CARNE FRUTA	1 EQUIVALENTE 2 EQUIVALENTES 1 EQUIVALENTE 3 EQUIVALENTES 2 EQUIVALENTES	ARROZ O PASTA ½ TAZA. 90G – 100G DE CARNE ½ TAZA DE PAPAS 1 CUCHARADITA DE ACEITE PARA CONDIMENTAR
15 COLACION 3	CARNE CEREAL FÉCULA FRUTA	1 EQUIVALENTE 1 EQUIVALENTE 1 EQUIVALENTE	½ SANDWICH DE PAVO O QUESO ½ FRUTA
17 COLACION 4	CARNE CEREAL FRUTA	1 EQUIVALENTE 1 EQUIVALENTE 2 EQUIVALENTES	1 REBANADA DE QUESO ½ TAZA DE PAPA 1 JUGO DE FRUTA
19 COLACION5	CARNE CEREAL FRUTA	1 EQUIVALENTE 1 EQUIVALENTE 1 EQUIVALENTE	2 QUESADILLAS ½ FRUTA
21 CENA	CARNE CEREAL FÉCULA LIPIDOS FRUTA	3 EQUIVALENTES 2 EQUIVALENTES 1 EQUIVALENTE 2 EQUIVALENTES	90G DE CARNE ASADA Ó HERVIDA 2 REBANADAS DE PAN 1 FRUTA
23 COLACION 6	CARNE CEREAL FRUTA	1 EQUIVALENTE 1 EQUIVALENTE 2 EQUIVALENTES	30G DE QUESO 4 GALLETAS 1 FRUTA

### Manejo farmacológico

Los medicamentos empleados mejoran la absorción de nutrimentos al incrementar la digestión, el tiempo de contacto de los nutrimentos con la mucosa intestinal y el aporte de nutrimentos con suplementos.(7)

Los medicamentos y sus dosis se prescriben de forma individual después de una evaluación cuidadosa de la capacidad de absorción del intestino remanente, el conocimiento de las características fisicoquímicas del medicamento (farmacocinética) y una evaluación de la titulación del medicamento según mediciones de las concentraciones plasmáticas. (9)

En pacientes con SIC con absorción intestinal limitada se debe considerar el uso de la vía parenteral, transdérmica y el uso de supositorios.(9)

### Agentes que controlan la hipersecreción de la acidez gástrica:

El uso de los fármacos que son inhibidores de la secreción de ácido se establece en las fases iniciales postquirúrgicas, en pacientes con resección ileal y esteatorrea por inhibición en la activación de sales biliares.(4)

- **Antagonistas de receptores de histamina tipo 2:** Inhiben la secreción de ácido por la vía de la histamina, presentan un pico de concentración en suero en 30 minutos. Sin embargo, podrían desarrollar taquifilaxia después de 6 semanas de tratamiento. Además, no disminuyen el escape nocturno de ácido clorhídrico.
- **Inhibidores de bomba de protones:** Bloquean la secreción ácida del estómago al unirse de manera covalente e irreversible su metabolito activo (sulfonamida cíclica) a la bomba de protones H<sup>+</sup>K<sup>+</sup> ATP asa. Inhiben las 3 vías de producción de ácido (histamina, gastrina y acetilcolina) durante 24 horas, disminuye el volumen intragástrico y mantiene su efecto durante 24 horas.

### Agentes que actúan sobre la motilidad gastrointestinal:

La loperamida es un fármaco que interfiere con la peristalsis mediante la acción directa sobre los músculos circulares intestinales, reduciendo su motilidad y por lo tanto disminuyendo la secreción de fluidos, electrolitos e incrementando la absorción de agua. Al aumentar el tiempo de tránsito y reducir la pérdida de líquidos, la loperamida aumenta la consistencia de las heces y reduce el volumen fecal. Sin embargo, en pacientes que presentan dilatación intestinal y aumento del tránsito intestinal podrían ser factor de riesgo para la presencia de proliferación bacteriana.(4)

La GPC de ESPEN presenta las siguientes recomendaciones en relación al tratamiento farmacológico en los pacientes con SIC:(2)

- El uso de antagonistas de los receptores H<sub>2</sub> o inhibidores de la bomba de protones reduce el peso húmedo fecal y la excreción de sodio, especialmente durante los primeros 6 meses después de la cirugía, principalmente en aquellos pacientes con SIC con un gasto fecal superior a 2 L/día.
- En el paciente individual, los antagonistas de los receptores H<sub>2</sub> o los inhibidores de la bomba de protones también son efectivos para reducir el peso húmedo fecal y la excreción de sodio a largo plazo.
- En pacientes con ostomía, la loperamida oral para reducir el peso húmedo y la excreción fecal de sodio.

- Se prefiere la loperamida a los fármacos opiáceos, como el fosfato de codeína o el opio, porque no es adictivo ni sedante. Si en caso a criterio de médico tratante se prescribe la codeína, esta se debe administrar 30 minutos antes del consumo de los alimentos.(2)
- En pacientes con SIC con un gasto elevado de ostomía, el uso de loperamida se guiará por mediciones objetivas de su efecto.
- En pacientes con SIC que tengan trastornos de la motilidad (incluidos aquellos con segmentos dilatados de intestino delgado residual, asa ciega, etc.), y que sufran síntomas de sobrecrecimiento bacteriano, se pueden beneficiar de un tratamiento antibiótico ocasional.
- No es adecuado prescribir de forma rutinaria antibióticos en pacientes con SIC con colon preservado, dado el beneficio del rescate energético debido a la fermentación bacteriana colónica de carbohidratos malabsorbidos a ácidos grasos de cadena corta, a pesar de una posible reducción en la producción de gases y los consiguientes síntomas relacionados con esta fermentación.

Además, la GPC de México brinda algunas sugerencias adicionales:(7) (Tabla 4)

- La suplementación de calcio tiene dos metas: la nutricional que asegura la disponibilidad del nutrimento que se absorbe pasivamente por colon residual, cuando se encuentra resecado el primer segmento yeyuno (donde ocurre la absorción activa dependiente de la “vitamina D”) y la preventiva de oxaluria en donde hay que asegurar que la administración oral de calcio sea concomitante con la de los vegetales. En una dieta habitual para pacientes con SIC, las dosis de calcio requerido son de 250 mg a 350 mg por cada 100g a 300g de verduras. Además, se recomienda mantener los oxalatos en niveles menores a 40 mg/día.(7)
- Los nutrimentos cuya disponibilidad presenta la mayor problemática en SIC son el hierro, el zinc, la vitamina B12 y el magnesio.(7)
  - La disponibilidad de la vitamina B12 se asegura con aportes cada 3 a 6 meses.
  - El hierro se sugiere que se administre vía intramuscular en una dosis mensual de 100mg.
  - El magnesio se sugiere que se administre diariamente 100mg 2 veces al día.
  - El Zinc se aporta a diario, ya que no se almacena, por lo que debe suplementarse “sulfato de zinc heptahidratado” en cápsulas de 100 a 120mg 2 veces al día.
  - El potasio oral se suplementa diariamente, al no alcanzar los niveles séricos puede administrarse espironolactona en dosis de 25mg cada 24 horas o hasta cada 12 horas.

#### **Farmaconutrición como terapia coadyuvante en el SIC**

La GPC ESPEN menciona que no se debe dar un régimen para acelerar la adaptación intestinal con hormona de crecimiento recombinante, glutamina y fórmula especial (baja en grasas, alta en carbohidratos).(2)

En relación a la hormona de crecimiento humana recombinante y/o glutamina para tratar a los pacientes con intestino corto para reducir la dependencia nutricional parenteral. Wales et al.(21) realizaron una revisión sistemática de ensayos clínicos aleatorizados y reportaron que la hormona del crecimiento humana con o sin glutamina parece proporcionar beneficios en términos de aumento de peso (DM 1,66 kg; IC95%: 0,69 a 2,63), masa corporal magra (DM 1,93

kg; IC95%: 0,97 a 2,90), absorción de energía (DM 4,42 Kcal; IC95%: 0,26 a 8,58) y absorción de nitrógeno (DM 44,85 g; IC95%: 0,20 a 9,49) para pacientes con síndrome de intestino corto. Sin embargo, este beneficio fue temporal y no concluyente para recomendar esta terapia.

### **Manejo quirúrgico**

En pacientes con SIC el manejo se realiza a través de un enfoque multidisciplinario para optimizar la rehabilitación intestinal y el resultado general del paciente.(9, 22) El tratamiento quirúrgico puede estar indicado en aquellos niños que no logren la adaptación funcional del intestino residual o que presenten alguna obstrucción intestinal o dilataciones importantes durante la evolución del tratamiento.(22)

En los pacientes con SIC, durante la resección intestinal, la longitud del intestino se debe conservar en la mayor medida posible para evitar la dependencia de la nutrición parenteral en casa.(9) Además, siempre que sea posible, se realice la restauración de la continuidad intestinal para disminuir la dependencia de la nutrición parenteral en casa.(9)

El tratamiento quirúrgico puede estar indicado en niños que no logren la adaptación funcional del intestino residual o que presenten alguna obstrucción intestinal o dilataciones importantes durante la evolución del tratamiento.

#### ○ **Alargamiento intestinal:**

La primera técnica fue la de Bianchi (desdoblamiento intestinal), la cual consiste en dividir el intestino dilatado en dos segmentos intestinales paralelos con el uso de una grapadora, dividiendo la irrigación por igual entre ambos segmentos. Los segmentos separados se anastomosan en continuidad, duplicando la longitud del intestino. Por otro lado, la enteroplastia transversal seriada (STEP) implica el grapado lineal secuencial del intestino delgado dilatado en direcciones alternas perpendiculares al eje longitudinal del intestino.

King et al.(23) realizó una revisión sistemática con el objetivo de evaluar los resultados de dos procedimientos de alargamiento intestinal (procedimiento de Bianchi y el procedimiento de enteroplastía transversal en serie (STEP). La supervivencia global fue menor para la técnica de Bianchi (81.39%) que para la técnica de STEP (89.11%). El procedimiento de Bianchi tiene una mayor tasa de destete de pacientes que estaban estáticos con nutrición parenteral con medidas conservadoras: 54.88% versus 47.94%. Además, el procedimiento de Bianchi se asoció con una mayor tasa de pacientes que recibieron trasplantes (9.91%) frente a 6.3%. Sin embargo, hay que considerar que la evidencia de los estudios primarios que respaldan estos datos son estudios observacionales entre estudios transversales, cohortes y reportes de caso. Además, la duración de seguimiento entre ambas técnicas fueron diferentes. Esto podría afectar los estimados reportados.

#### ○ **Transplante intestinal:**

El transplante del intestino es la última opción quirúrgica para el tratamiento del SIC.(22) Hasta ahora, los trasplantes intestinales se han realizado sólo en pacientes que han desarrollado complicaciones potencialmente mortales atribuibles a su insuficiencia intestinal y/o tratamiento prolongado con nutrición parenteral total.(9, 24) La siguientes son las razones por las cuales se realizaría un transplante

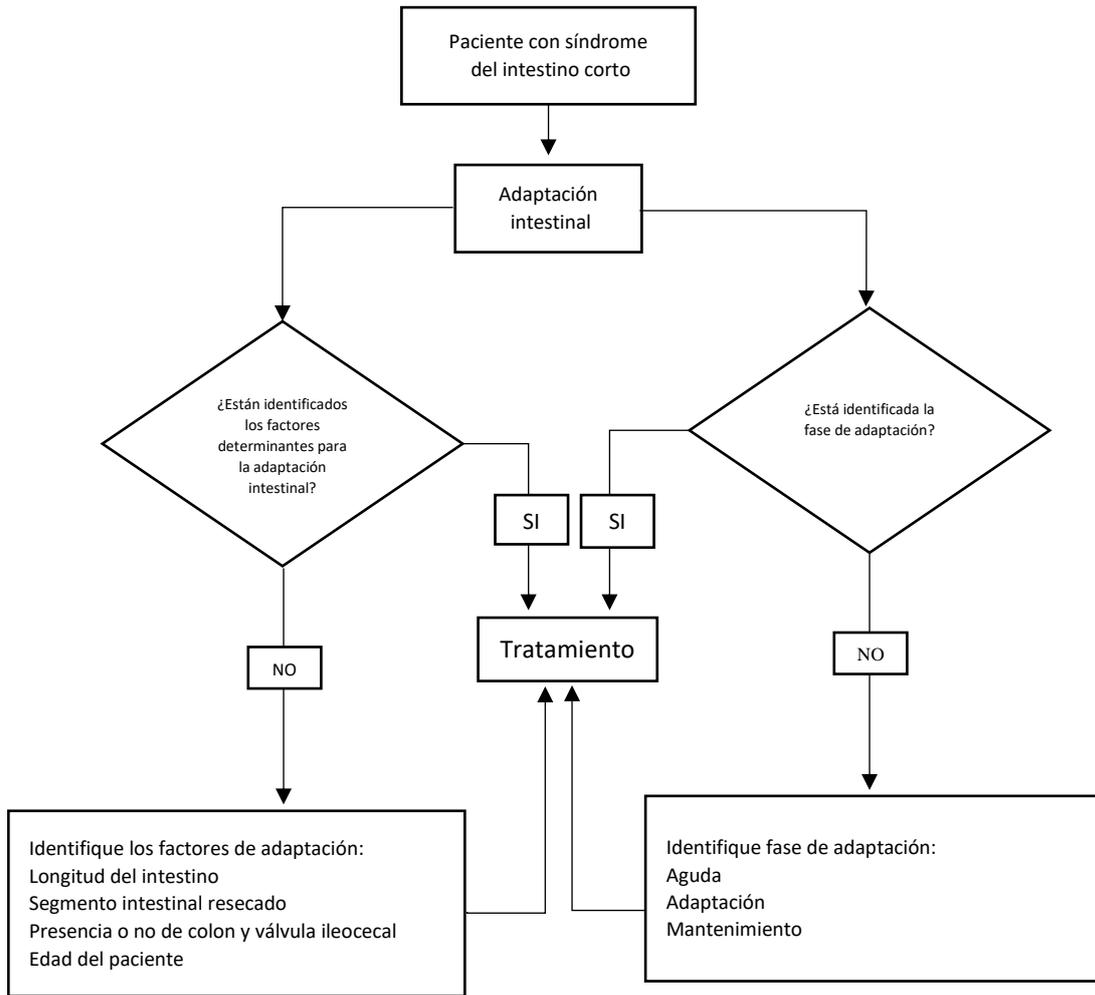
intestinal (la evidencia que respalda estas indicaciones está sustentada en estudios observacionales: certeza de la evidencia - muy baja):(9)

1. Insuficiencia hepática inminente o manifiesta (aumento de los niveles de bilirrubina sérica y/o enzimas hepáticas, esplenomegalia, trombocitopenia, várices gastroesofágicas, coagulopatía, hemorragia estomal, fibrosis hepática o cirrosis).
2. Trombosis de los principales canales venosos centrales (2 trombosis en las venas subclavia, yugular o femoral).
3. Sepsis frecuente relacionada con la vía central (2 episodios de sepsis sistémica secundaria a infección de la vía por año, 1 episodio de fungemia relacionada con la vía, choque séptico o síndrome de dificultad respiratoria aguda).

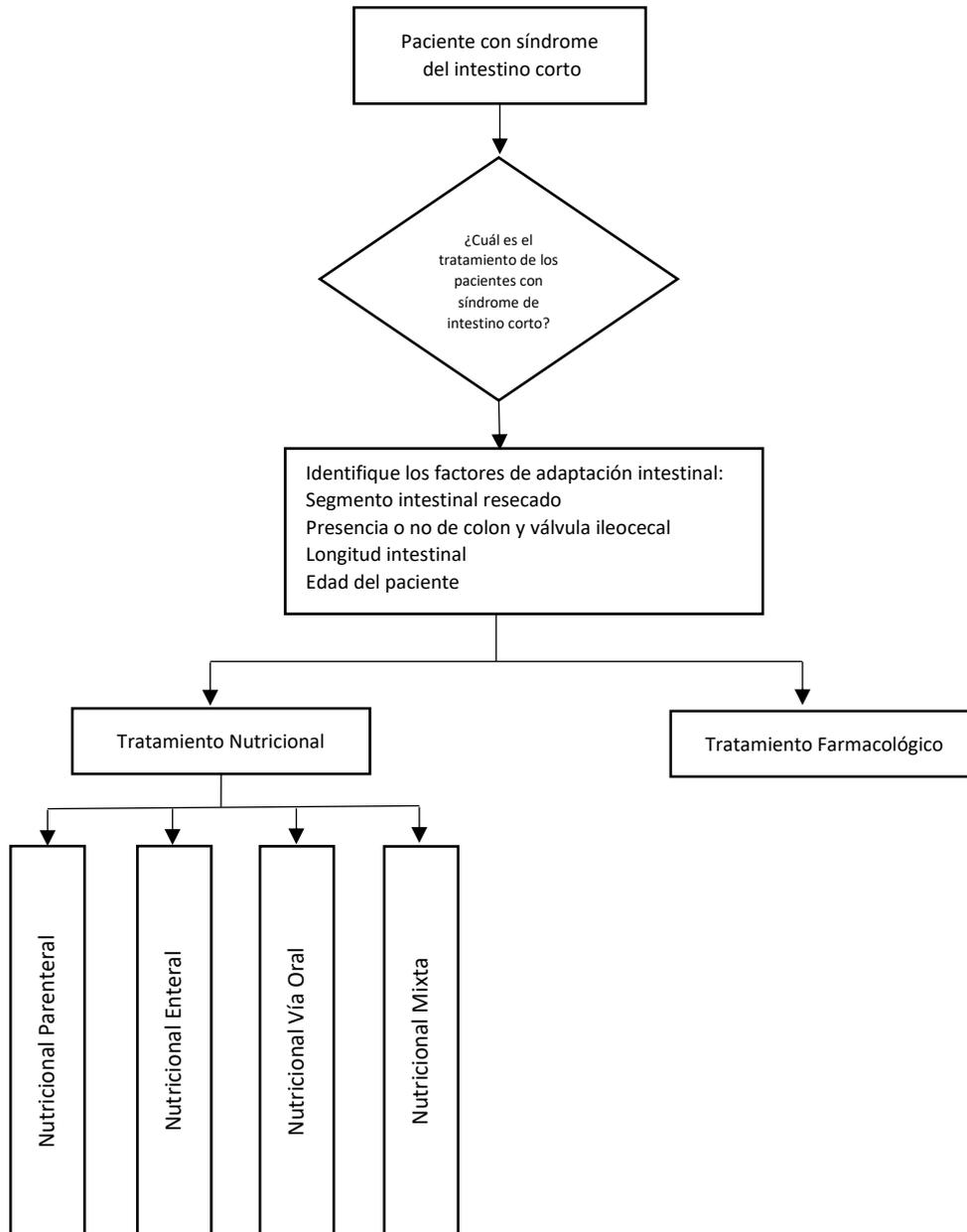
**Tabla 4.** Tabla de medicamentos (Tomada de la GPC de México: Síndrome del Intestino Corto: Tratamiento médico-nutricional(7))

<b>Tabla de medicamentos</b>			
<b>Medicamento</b>	<b>Presentación</b>	<b>Dosis unitaria</b>	<b>Frecuencia</b>
Ranitidina	Tabletas de 150mg y de 300mg	300 mg	150 mg cada 6 horas (Oral)
Ranitidina	Solución inyectable 25 mg/mL x 2 mL	50 mg	50 mg cada 6 horas
Omeprazol	Capsulas 20mg de liberación retardada	40 mg	Cada 24 horas (Oral)
Octreoide	Solución inyectable 0.2mg/ml	50 a 100 ucg	2 o 3 veces al día (SC)
Loperamida	Tableta 2mg	2mg	3mg cada 6 horas
Escopolamina	Tableta 10 mg	10 mg	10 a 20mg cada 6 horas u 8 horas
Escopolamina	Ampolla 20mg/ml x 1ml	20 mg	20 mg cada 6 u 8 horas
Calcio	Tabletas de Carbonato de calcio 1250 mg (equivalente a 500mg de calcio)	300 a 1000 mg de calcio	Cada 12 horas
Sulfato de Zinc	Ampolla 2mg de Zn x mL	4mg de Zinc elemental en 2 mL	Cada 24 horas divididos en dos veces al día
Magnesio	Hidróxido de aluminio y magnesio 400 mg + 400 mg. Suspensión Oral x 120 a 150mL	2.5 mL	Magnesio 100 mg cada 12 horas.
Sulfato de Zinc	Equivalente 10mg Zn + dosificador x 120mL		Cada 24 horas divididos en dos veces al día
Espironolactona	Tableta de 25mg	25 mg	25 mg cada 24 horas o cada 12 horas según respuesta del K.
Vitamina B12	Hidroxibalamina 1mg/mL x 1 mL		100 ucg cada 3 o 6 meses
Polivitaminas	Multivitamínico + ácido fólico + vitamina B12	Solución inyectable	Cada 12 horas

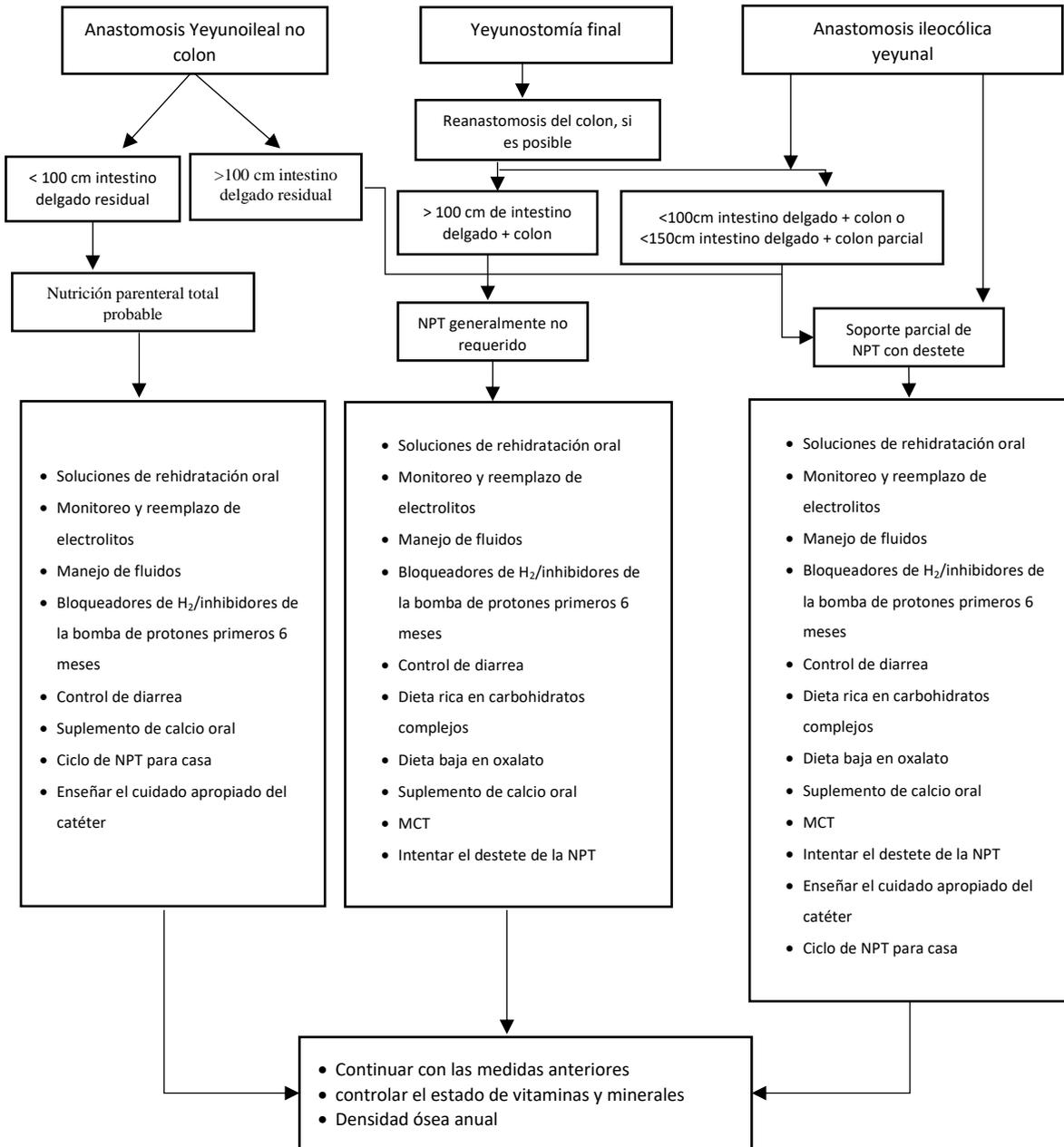
Tomada de la GPC de México: Síndrome del Intestino Corto: Tratamiento médico-nutricional(7)



**Figura 3.** Factores a identificar en la adaptación intestinal “Síndrome del Intestino Corto”. Tomada de la GPC de México: Síndrome del Intestino Corto: Tratamiento médico-nutricional (4)



**Figura 4.** Tratamiento del paciente con síndrome del intestino corto (SIC). Tomada de la GPC de México: Síndrome del Intestino Corto: Tratamiento médico-nutricional (4)



**Figura 5.** Manejo del Síndrome del Intestino Corto. Tomada de la GPC de la Asociación Americana de Gastroenterología: Síndrome del Intestino Corto y Transplante intestinal(9)

NPT: Nutrición parenteral

#### IV. Referencias

1. Klek S, Forbes A, Gabe S, Holst M, Wanten G, Irtun Ø, et al. Management of acute intestinal failure: A position paper from the European Society for Clinical Nutrition and Metabolism (ESPEN) Special Interest Group. *Clinical nutrition (Edinburgh, Scotland)*. 2016;35(6):1209-18.
2. Pironi L, Arends J, Bozzetti F, Cuerda C, Gillanders L, Jeppesen PB, et al. ESPEN guidelines on chronic intestinal failure in adults. *Clinical nutrition (Edinburgh, Scotland)*. 2016;35(2):247-307.
3. Lochs H, Dejong C, Hammarqvist F, Hebuterne X, Leon-Sanz M, Schütz T, et al. ESPEN Guidelines on Enteral Nutrition: Gastroenterology. *Clinical nutrition (Edinburgh, Scotland)*. 2006;25(2):260-74.
4. Valdovinos D, Cadena J, Montijo E, Zárate F, Cazares M, Toro E, et al. Síndrome de intestino corto en niños: actualidades en su diagnóstico y manejo. *Revista de Gastroenterología de México*. 2012;77(3):130-40.
5. Chandra R, Kesavan A. Current treatment paradigms in pediatric short bowel syndrome. *Clin J Gastroenterol*. 2018 Apr;11(2):103-112. doi: 10.1007/s12328-017-0811-7. Epub 2017 Dec 26. PMID: 29280097.
6. Cole CR, Hansen NI, Higgins RD, Ziegler TR, Stoll BJ; Eunice Kennedy Shriver NICHD Neonatal Research Network. Very low birth weight preterm infants with surgical short bowel syndrome: incidence, morbidity and mortality, and growth outcomes at 18 to 22 months. *Pediatrics*. 2008 Sep;122(3):e573-82. doi: 10.1542/peds.2007-3449. PMID: 18762491; PMCID: PMC2848527.
7. Instituto Mexicano del Seguro Social. Guía de Práctica Clínica. Síndrome del intestino Corto. Tratamiento médico-nutricional. 2013 Disponible: <http://www.imss.gob.mx/sites/all/statics/guiasclinicas/592GER.pdf>.
8. Mutanen A, Wales PW. Etiology and prognosis of pediatric short bowel syndrome. *Semin Pediatr Surg*. 2018 Aug;27(4):209-217. doi: 10.1053/j.sempedsurg.2018.07.009. Epub 2018 Jul 29. PMID: 30342594.
9. American Gastroenterological Association. American Gastroenterological Association medical position statement: short bowel syndrome and intestinal transplantation. *Gastroenterology*. 2003 Apr;124(4):1105-10. doi: 10.1053/gast.2003.50139. .
10. Nightingale J, Woodward JM. Guidelines for management of patients with a short bowel. *Gut*. 2006;55 Suppl 4(Suppl 4):iv1-12.
11. Piper HG. Intestinal microbiota in short bowel syndrome. *Semin Pediatr Surg*. 2018 Aug;27(4):223-228. doi: 10.1053/j.sempedsurg.2018.07.007. Epub 2018 Jul 27. PMID: 30342596.
12. Zeichner SL, Mongodin EF, Hittle L, Huang S-H, Torres C (2019) The bacterial communities of the small intestine and stool in children with short bowel syndrome. *PLoS ONE* 14(5): e0215351. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0215351>.
13. Gillard L, Mayeur C, Robert V, Pingetot I, Le Beyec J, Bado A, et al. Microbiota Is Involved in Post-resection Adaptation in Humans with Short Bowel Syndrome. *Frontiers in Physiology*. 2017;8(224).
14. Cole CR, Ziegler TR. Small bowel bacterial overgrowth: a negative factor in gut adaptation in pediatric SBS. *Curr Gastroenterol Rep*. 2007 Dec;9(6):456-62. doi: 10.1007/s11894-007-0059-3. PMID: 18377795.
15. Kaufman SS, Loseke CA, Lupo JV, Young RJ, Murray ND, Pinch LW, Vanderhoof JA. Influence of bacterial overgrowth and intestinal inflammation on duration of parenteral nutrition in children with short bowel syndrom e. *J Pediatr*. 1997 Sep;131(3):356-61. doi: 10.1016/s0022-3476(97)80058-3. .
16. Reddy VS, Patole SK, Rao S. Role of probiotics in short bowel syndrome in infants and children--a systematic review. *Nutrients*. 2013 Mar 5;5(3):679-99. doi: 10.3390/nu5030679. PMID: 23462584; PMCID: PMC3705313.
17. Eça R, Barbosa E. Short bowel syndrome: treatment options. *J Coloproctol (Rio J)*. diciembre de 2016;36:262-72.

18. Billiauws L, Thomas M, Le Beyec-Le Bihan J, Joly F. Intestinal adaptation in short bowel syndrome. What is new? *Nutr Hosp*. 2018 May 17;35(3):731-737. English. doi: 10.20960/nh.1952. PMID: 29974785.
19. Höllwarth ME, Solari V. Nutritional and pharmacological strategy in children with short bowel syndrome. *Pediatr Surg Int*. 2021 Jan;37(1):1-15. doi: 10.1007/s00383-020-04781-2. Epub 2021 Jan 3. PMID: 33392698.
20. Channabasappa N, Girouard S, Nguyen V, Piper H. Enteral Nutrition in Pediatric Short-Bowel Syndrome. *Nutr Clin Pract*. 2020 Oct;35(5):848-854. doi: 10.1002/ncp.10565. Epub 2020 Aug 19. PMID: 32815247.
21. Wales PW, Nasr A, de Silva N, Yamada J. Human growth hormone and glutamine for patients with short bowel syndrome. *Cochrane Database Syst Rev*. 2010 Jun 16;(6):CD006321. doi: 10.1002/14651858.CD006321.pub2. PMID: 20556765.
22. Tannuri U, Barros F, Tannuri AC. Treatment of short bowel syndrome in children. Value of the Intestinal Rehabilitation Program. *Rev Assoc Med Bras (1992)*. 2016 Sep;62(6):575-583. doi: 10.1590/1806-9282.62.06.575. PMID: 27849236.
23. King B, Carlson G, Khalil BA, Morabito A. Intestinal bowel lengthening in children with short bowel syndrome: systematic review of the Bianchi and STEP procedures. *World J Surg*. 2013 Mar;37(3):694-704. doi: 10.1007/s00268-012-1879-3.
24. Lauro A, Lacaille F. Short bowel syndrome in children and adults: from rehabilitation to transplantation. *Expert Rev Gastroenterol Hepatol*. 2019 Jan;13(1):55-70. doi: 10.1080/17474124.2019.1541736. Epub 2018 Oct 31. PMID: 30791840.

**V. Anexos**

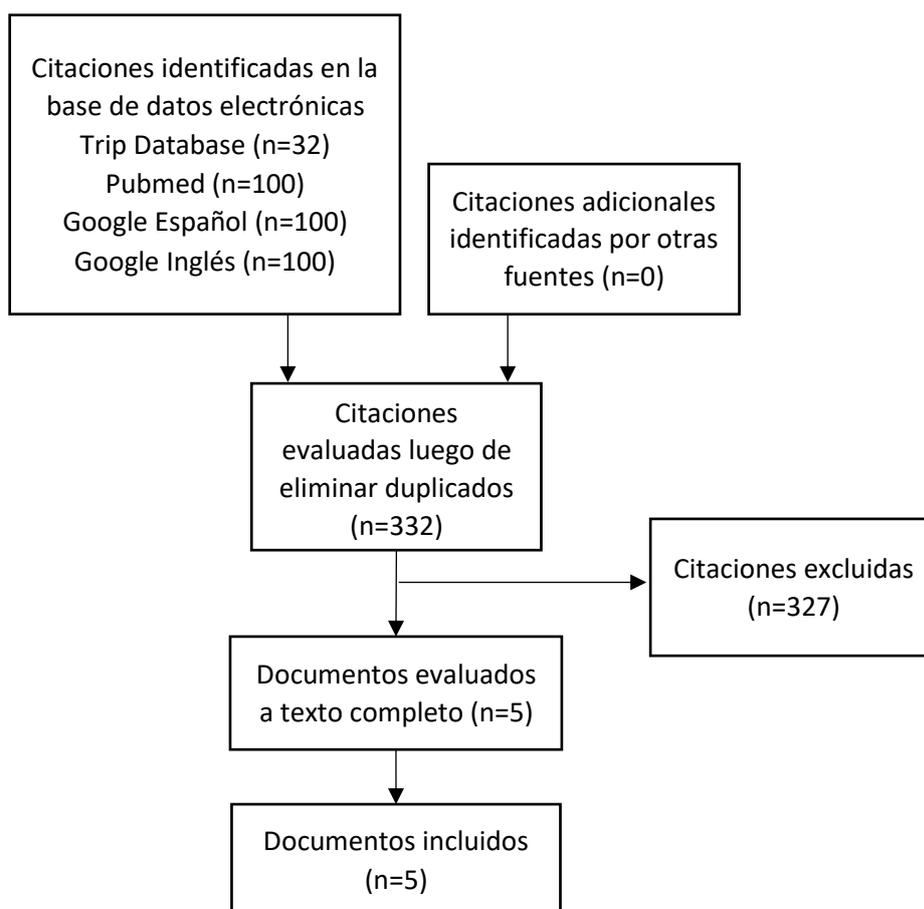
**Anexo N° 1: Búsqueda y selección de guías de práctica clínica**

**Estrategia de búsqueda**

El 15 de octubre del 2021 se buscaron guías de práctica clínica, y documentos técnicos que aborden el manejo de los pacientes con síndrome del intestino corto, cuya versión a texto completo se encuentre en español o inglés. A continuación, se presentan las estrategias de búsqueda utilizadas:

<b>Buscador, repositorio, u organismo elaborador</b>	<b>Términos de búsqueda</b>	<b>Observaciones</b>
Trip Database	"Short Bowel Syndrome"	Se utilizaron los filtros "Guidelines"
Pubmed	("Short Bowel Syndrome"[Mesh] OR "Bowel Syndrome, Short" [TIAB] OR "Bowel Syndromes, Short"[TIAB] OR "Short Bowel Syndromes" [TIAB] OR "Syndrome, Short Bowel" [TIAB] OR "Syndromes, Short Bowel" [TIAB]) AND (guidelines[TIAB] OR recommendations[TIAB] OR standards[TIAB] OR protocol[TIAB] OR management[TIAB] OR "Guideline"[PT])	Filtro aplicado enero de 2015
Google Español	"Síndrome del intestino corto", "guías de práctica clínica" "manejo"	Se revisaron los 100 primeros resultados
Google Inglés	"Short Bowel Syndrome" "guidelines" "management"	Se revisaron los 100 primeros resultados

Anexo N° 2: Flujograma del proceso de búsqueda de los documentos



**Anexo N° 3: Características de los documentos identificados**

Luego de eliminar los duplicados, se identificaron 5 documentos que abordaron el tema de interés, de los cuales se incluyó los 5 que tuvieron información y recomendaciones específicas para el manejo de pacientes con síndrome del intestino corto:

<b>Título</b>	<b>País o región</b>	<b>Institución o autor</b>	<b>Fecha de publicación</b>
Guidelines for management of patients with short bowel	UK	British Society of Gastroenterology	2006
American Gastroenterological Association medical position statement: Short bowel syndrome and intestinal transplantation	EEUU	American Gastroenterological Association	2003
Guía de Práctica Clínica Síndrome de Intestino Corto, tratamiento médico nutricional	México	Instituto Mexicano del Seguro Social	2011
ESPEN Guidelines on Enteral Nutrition: Gastroenterology	Europa	European Society for Clinical Nutrition and Metabolism	2006
ESPEN guidelines on chronic intestinal failure in adults	Europa	European Society for Clinical Nutrition and Metabolism	2016

**Evaluación del AGREE-II**

Ítems	GPC UK	GPC EEUU	GPC México	GPC Europa 2006	GPC Europa 2016
1 Se han utilizado métodos sistemáticos para la búsqueda de la evidencia	14.28%	14.28%	14.28%	14.28%	71.42%
2 Los criterios para seleccionar la evidencia se describen con claridad	14.28%	14.28%	14.28%	14.28%	85.71%
3 Las fortalezas y limitaciones del conjunto de la evidencia están claramente descritas	42.85%	14.28%	14.28%	14.28%	57.14%
4 Los métodos utilizados para formular las recomendaciones están claramente descritos	28.57%	14.28%	14.28%	14.28%	85.71%
5 Al formular las recomendaciones han sido considerados los beneficios en salud, los efectos secundarios y los riesgos	57.14%	28.57%	28.57%	28.57%	71.42%
6 Hay una relación explícita entre cada una de las recomendaciones y las evidencias en las que se basan	42.85%	28.57%	28.57%	28.57%	71.42%
7 La guía ha sido revisada por expertos externos antes de su publicación	85.71%	14.28%	14.28%	14.28%	100%
8 Se incluye un procedimiento para actualizar la guía	14.28%	14.28%	14.28%	14.28%	14.28%
<b>Total</b>	<b>37.5%</b>	<b>17.85%</b>	<b>17.85%</b>	<b>17.85%</b>	<b>87.49%</b>