



INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL SEGURIDAD Y SOLIDARIDAD SOCIAL

DIRECTOR GENERAL

DR. JOSÉ ANTONIO GONZÁLEZ ANAYA

DIRECTOR DE PRESTACIONES MÉDICAS

DR. JAVIER DÁVILA TORRES

UNIDAD DE ATENCION MÉDICA

COORDINADOR DE UNIDADES MÉDICAS DE ALTA ESPECIALIDAD DR. JOSÉ DE JESÚS GONZÁLEZ IZQUIERDO

COORDINADORA DE ÁREAS MÉDICAS DRA. LETICIA AGUILAR SÁNCHEZ

COORDINADOR DE PLANEACIÓN DE INFRAESTRUCTURA MÉDICA DR. SERGIO ALEJANDRO MORALES ROJAS

TITULAR DE LA UNIDAD DE EDUCACIÓN, INVESTIGACIÓN Y POLÍTICAS EN SALUD DR. GERMÁN ENRIQUE FAJARDO DOLCI

COORDINADOR DE POLÍTICAS DE SALUD

DR. CARLOS TENA TAMAYO

COORDINADOR DE EDUCACIÓN EN SALUD DR. SALVADOR CASARES QUERALT

COORDINADOR DE INVESTIGACIÓN EN SALUD DR. FABIO ABDEL SALAMANCA GÓMEZ

COORDINADOR DE PLANEACIÓN EN SALUD
LIC. MIGUEL ÁNGEL RODRÍGUEZ DÍAZ PONCE

TITULAR DE LA UNIDAD DE SALUD PÚBLICA

DR. VICTOR HUGO BORJA ABURTO

COORDINADORA DE PROGRAMAS INTEGRADOS DE SALUD DRA. IRMA HORTENSIA FERNÁNDEZ GÁRATE

COORDINADOR DE VIGILANCIA EPIDEMIOLÓGICA Y APOYO EN CONTINGENCIAS DRA. CONCEPCION GRAJALES MUÑIZ (ENCARGADA)

COORDINADOR DE SALUD EN EL TRABAJO DR. RAFAEL RODRIGUEZ CABRERA

COORDINADOR DE CONTROL TÉCNICO DE INSUMOS DR. RODOLFO A. DE MUCHA MACÍAS

Durango 289- 1A Colonia Roma Delegación Cuauhtémoc, 06700 México, DF. Página Web: <u>www.imss.gob.mx</u>

Publicado por IMSS © Copyright IMSS "Derechos Reservados". Ley Federal de Derecho de Autor

Editor General División de Excelencia Clínica Coordinación de Unidades Médicas de Alta Especialidad

Esta guía de práctica clínica fue elaborada con la participación de las instituciones que conforman el Sistema Nacional de Salud, bajo la coordinación del Centro Nacional de Excelencia Tecnológica en Salud. Los autores han hecho un esfuerzo por asegurarse de que la información aquí contenida sea completa y actual; por lo que asumen la responsabilidad editorial por el contenido de esta guía, declaran que no tienen conflicto de intereses y en caso de haberlo lo han manifestado puntualmente, de tal manera que no se afecte su participación y la confiabilidad de las evidencias y recomendaciones.

Las recomendaciones son de carácter general, por lo que no definen un curso único de conducta en un procedimiento o tratamiento. Las recomendaciones aquí establecidas, al ser aplicadas en la práctica, podrían tener variaciones justificadas con fundamento en el juicio clínico de quien las emplea como referencia, así como en las necesidades específicas y preferencias de cada paciente en particular, los recursos disponibles al momento de la atención y la normatividad establecida por cada Institución o área de práctica.

En cumplimiento de los artículos 28 y 29 de la Ley General de Salud; 50 del Reglamento Interior de la Comisión Interinstitucional del Cuadro Básico y Catálogo de Insumos del Sector Salud y Primero del Acuerdo por el que se establece que las dependencias y entidades de la Administración Pública Federal que presten servicios de salud aplicarán, para el primer nivel de atención médica el cuadro básico y, en el segundo y tercer nivel, el catálogo de insumos, las recomendaciones contenidas en las GPC con relación a la prescripción de fármacos y biotecnológicos, deberán aplicarse con apego a los cuadros básicos de cada Institución.

Este documento puede reproducirse libremente sin autorización escrita, con fines de enseñanza y actividades no lucrativas, dentro del Sistema Nacional de Salud. Queda prohibido todo acto por virtud del cual el Usuario pueda explotar o servirse comercialmente, directa o indirectamente, en su totalidad o parcialmente, o beneficiarse, directa o indirectamente, con lucro, de cualquiera de los contenidos, imágenes, formas, índices y demás expresiones formales que formen parte del mismo, incluyendo la modificación o inserción de textos o logotipos.

Deberá ser citado como: **Guía de Práctica Clínica Síndrome de Intestino Corto. Tratamiento médico-nutricional.** México: Instituto Mexicano del Seguro Social, 2013

Esta guía puede ser descargada de Internet en: http://www.imss.gob.mx/profesionales/guiasclinicas/Pages/guias.aspx

CIE-9: 45.62 Otra resección parcial de intestino delgado GPC: Síndrome de intestino corto. Tratamiento médico-nutricional

AUTORES Y COLABORADORES

		7.0.0	
Coordinadores:			
Dra. Judith Gutiérrez Aguilar	Nutriología Clínica Pediatría Médica	Instituto Mexicano del Seguro Social	Jefa de Área Médica División de Excelencia Clínica
Autores :			
Dr. Alberto Pasquetti Ceccatelli	Nutriólogo Clínico Medicina Interna	Privada	Profesor Fundador de la Residencia Médica de Nutriología Clínica
Lic. Nora Ivonne Reyes Martínez	Lic. en Nutrición Nutrióloga Certificada	Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición "Salvador Zubirán"	Adscrita al Servicio de Nutriología Clínica
Dr. Rosa Laura Sandoval Munro	Nutriología Clínica Médico Cirujano	Privada San Luis Potosí	
Dr. Elizabeth Pérez Cruz	Nutriología Clínica Medicina Interna	Hospital Juárez de México, SSA	Encargada del Servicio de Apoyo Nutricio Coordinadora de la Clínica de Obesidad y Trastornos Metabólicos
Dr. José Ángel Vanegas Herrera	Nutriología Clínica Postgrado de Alta Especialidad Médica en Obesidad Medicina Interna	Privada Distrito Federal	
Validación interna:			
Dra. Rosalia Beristain Manterola	Nutriología Clínica Pediatría Médica	Hospital General de México, SSA	Médica Adscrita Pediatría
LN Elena Martínez Meza	Lic. en Nutrición Nutrióloga Clínica Especializada	Instituto Mexicano del Seguro Social	Hospital General de Zona No. 32
Dra. Martha Guevara Cruz	Nutriología Clínica Médicina	Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición "Salvador Zubirán"	Investigador de Ciencias Médicas "C"/ Departamento de Fisiología de la Nutrición

ÍNDICE

Autores Y Colaboradores	4
1. Clasificación	6
2. Preguntas A Responder En Esta Guía	7
3. Aspectos Generales	8
3.1 Justificación	8
3.2 Objetivos De Esta Guía	9
3.3 Definición	10
4. Evidencias Y Recomendaciones	
4.1 Adaptación Intestinal	
4.1.1 Factores Determinantes	13
4.1.2 Tiempo De Adaptación	13
4.1.3 Fases De Adaptación	
4.2 Complicaciones Agudas Del Síndrome De Intestino Corto	
4.2.1. Desequilibrio Hidroelectrolítico Y Ácido-Base	16
4.2.2. Inestabilidad Hemodinámica	16
4.2.3. Falla Renal Aguda	
4.3 COMPLICACIONES CRÓNICAS EN EL SÍNDROME DE INTESTINO CORTO	
4.3.1 Enfermedad Hepatobiliar	
4.3.2 Enfermedad Ósea Metabólica	
4.3.3 Sobrecrecimiento Bacteriano	19
4.3.4 Hiperoxaluria Y Litiasis Renal	19
4.3.5 Litiasis Vesicular	
4.4 Intervención Nutricional: Parenteral, Enteral Y Oral	
4.5 Tratamiento Farmacológico	
4.5.1 Inhibidores De La Secreción Gástrica	35
4.5.2 Antidiarreicos	
4.5.3 Colestiramina	
4.5.4 Colecistoquinina Y Acido Urodesoxicolico	
4.5.5 Hormona Del Crecimiento	
4.5.6 GLP-2	
4.5.7 Otras Intervenciones	35
5. Anexos	
5.1 Protocolo De Búsqueda	
5.2 Escalas De Gradación	
5.4 Algoritmos	
5.5 Tabla De Medicamentos	53
6. Glosario Y Abreviaturas	
7. Bibliografía	
8. Agradecimientos	
9. Comité Académico	59

1. CLASIFICACIÓN

	Catálogo Maestro: IMSS-592-13
Profesionales de la salud	Médicos especialistas en nutriología clínica, médicos internistas, médicos especialistas en el enfermo del estado crítico, médicos cirujanos, Licenciadas en Nutrición, Dietistas Nutricionistas, Dietistas.
Clasificación de la enfermedad	CIE-9: 45.62 Otra resección parcial de intestino delgado
Categoría de GPC	Nivel de atención de la enfermedad: segundo y tercer nivel.
Usuarios potenciales	Médicos especialistas en nutriología clínica, médicos internistas, médicos especialistas en el enfermo del estado crítico, médicos cirujanos, Licenciadas en nutrición, Nutricionista- Dietistas, Dietistas.
Tipo de organización desarrolladora	Instituto Mexicano del Seguro Social
Población blanco	Paciente adulto con síndrome de intestino corto
Fuente de financiamiento / Patrocinador	Instituto Mexicano del Seguro Social
Intervenciones y actividades consideradas	Código del anexo de intervenciones en salud de la Clasificación Internacional de Enfermedades, novena versión (CIE-9): 45.62
Impacto esperado en salud	Prevención de complicaciones agudas: desequilibrio hidroelectrolítico, deshidratación. Prevención de las complicaciones crónicas: desnutrición, deficiencias específicas de nutrimento.
Metodología	Adopción y adaptación de la Guía de Práctica Clínica: revisión sistemática de la literatura, recuperación de guías internacionales previamente elaboradas, evaluación de la calidad y utilidad de las guías/revisiones/otras fuentes, selección de las guías/revisiones/otras fuentes, selección de las guías/revisiones/otras fuentes con mayor puntaje, selección de las evidencias con nivel mayor de acuerdo con la escala utilizada.
Método de validación y adecuación	Enfoque de la GPC: Enfoque a responder preguntas clínicas mediante la adopción de guías y/o enfoque a responder preguntas clínicas mediante la revisión sistemática de evidencias en una guía de nueva creación Elaboración de preguntas clínicas Métodos empleados para colectar y seleccionar evidencia Protocolo sistematizado de búsqueda: Revisión sistemática de la literatura Búsquedas mediante bases de datos electrónicas Búsqueda de guías en centros elaboradores o compiladores Búsqueda en sitios Web especializados Búsqueda manual de la literatura Número de fuentes documentales revisadas: 29 Guías seleccionadas: 5 Revisiones sistemáticas: 1 Ensayos controlados aleatorizados: 0 Reporte de casos: 5 Otras fuentes seleccionadas: 18 Validación del protocolo de búsqueda: Instituto Mexicano del Seguro Social Método de validación: Validación por pares clínicos Validación interna: Instituto Mexicano del Seguro Social Revisión institucional: Instituto Mexicano del Seguro Social
Conflicto de interés	Todos los miembros del grupo de trabajo han declarado la ausencia de conflictos de interés
Registro y actualización	Registro: IMSS-592-13 Fecha de Publicación: 21 de marzo 2013 Esta guía será actualizada cuando exista evidencia que así lo determine o de manera programada, a los 3 a 5 años posteriores a la publicación.

Para mayor información sobre los aspectos metodológicos empleados en la construcción de esta Guía, puede dirigir su correspondencia a la División de Excelencia Clínica, con domicilio en Durango No. 289 Piso 1^a, Col. Roma, México, D.F., C.P. 06700, teléfono 55533589.

2. Preguntas a Responder en esta Guía

- 1. ¿Qué es el síndrome de intestino corto?
- 2. ¿Cuáles son las fases de adaptación del intestino corto?
- 3. ¿Cuáles son las complicaciones agudas del Síndrome de Intestino Corto?
- 4. ¿Cuáles son las complicaciones crónicas del Síndrome de Intestino Corto?
- 5. ¿Cuáles son las intervenciones nutricionales en el paciente con Síndrome de Intestino Corto?
- 6. ¿Cuáles son las indicaciones de nutrición especializada: nutrición enteral (NE) y nutrición parenteral total (NPT)?
- 7. ¿Cuál es el tratamiento farmacológico del Síndrome de Intestino Corto?

3. Aspectos Generales

3.1 Justificación

El síndrome de intestino corto (SIC) es un cuadro clínico caracterizado por mala absorción como consecuencia de resecciones intestinales extensas y/o a un daño de la capacidad de absorción del intestino remanente (Lochs 2006), dando lugar a falla intestinal, teniendo como complicaciones principales: diarrea, deshidratación, pérdida de peso, déficit de macro y micronutrientes y desnutrición. Se incluye dentro de los cuadros de SIC la desfuncionalización intestinal secundaria a corto-circuitos quirúrgicos, fístulas, obstrucciones, alteraciones de ductos linfáticos y/o sanguíneos.

La incidencia de intestino corto a nivel internacional, se estima alrededor de 2 a 5 casos por millón (Koffeman 2003). El SIC es más común en mujeres debido a que tienen una menor longitud de intestino en comparación con la de los hombres (Nightingale 2006). La incidencia y prevalencia de pacientes con SIC se ha incrementado en los últimos años debido al progreso de los cuidados médicos y las técnicas de tratamiento nutricio especializado, mejorando su pronóstico tanto en la fase aguda como crónica, anteriormente la expectativa de vida era muy pobre y fallecían. La sobrevida del paciente con SIC con nutrición parenteral es del 86% y 75% a los 2 y 5 años, respectivamente. En otros países existe como opción terapéutica el trasplante intestinal con una sobrevida del 34% a 5 años (DeLegge 2007).

En México no se cuenta con datos epidemiológicos sobre esta entidad. En EUA se reportan aproximadamente 40,000 pacientes que desarrollan falla intestinal y que requieren nutrición parenteral a largo plazo, desarrollando complicaciones asociadas a la nutrición parenteral como hígado graso, sobrecrecimiento bacteriano y translocación bacteriana y sepsis. Los gastos generados ascienden a 200,000 dólares por año y se estima un costo de inversión excedente a 1 billón de dólares al año. (Luntz 2006).

Debido a que la sobrevida de los pacientes no sólo depende de la longitud del intestino remanente o de la magnitud de la falla intestinal, sino también de la prevención, detección y tratamiento oportunos de las complicaciones tanto agudas como crónicas, es importante establecer guías de práctica clínica que faciliten su manejo en hospitales de segundo y tercer nivel de atención. La presencia de esta guía de práctica clínica tendrá además un impacto económico positivo ya que un adecuado manejo inicial mejora la capacidad de adaptación intestinal y por lo tanto disminuye la necesidad de nutrición parenteral ambulatoria y sus complicaciones.

3.2 OBJETIVOS DE ESTA GUÍA

La Guía de Práctica Clínica Síndrome de Intestino Corto. Tratamiento médico-nutricional forma parte de las guías que integrarán el Catálogo Maestro de Guías de Práctica Clínica, el cual se instrumentará a través del Programa de Acción Específico: Desarrollo de Guías de Práctica Clínica, de acuerdo con las estrategias y líneas de acción que considera el Programa Nacional de Salud 2007-2012.

La finalidad de este catálogo es establecer un referente nacional para orientar la toma de decisiones clínicas basadas en recomendaciones sustentadas en la mejor evidencia disponible.

Esta guía pone a disposición del personal de segundo y tercer nivel de atención las recomendaciones basadas en la mejor evidencia disponible con la intención de estandarizar las acciones nacionales sobre:

- Diagnostico y tratamiento médico-nutricional del paciente adulto con SIC.
- Recomendaciones de los macro, micronutrientes y líquidos necesarios para mantener la salud del paciente adulto con SIC.
- Conocimiento de las indicaciones del tratamiento nutricio por vía enteral y parenteral.
- Reducción de las complicaciones resultantes de la enfermedad, malabsorción y/o falla intestinal.
- Mejoría de la calidad de vida del paciente con SIC.

Lo anterior favorecerá la mejora en la efectividad, seguridad y calidad de la atención médica, contribuyendo de esta manera al bienestar de las personas y de las comunidades, que constituye el objetivo central y la razón de ser de los servicios de salud.

3.3 Definición

Definición

El Síndrome de Intestino Corto se define por una combinación de signos y síntomas que ocurren después de una resección quirúrgica, defectos congénitos o pérdida de la absorción por una enfermedad asociada y se caracteriza por la imposibilidad para mantener el balance energético-proteico, líquido-electrolítico y de micronutrientes con una dieta normal (Stephen 2006, Van Gossum).

Existen tres tipos principales de pacientes con SIC: (Nightingale 2006).

- 1. Los que tienen resección yeyunoileal con colon remanente y anastomosis yeyunocolonico: yeyuno-colon.
- 2. Los que tienen resección yeyunal, con más de 10 cm de íleon terminal y colon remante: yeyuno-íleon.
- 3. Los que tienen resección yeyunoileal, colectomía y formación de estoma: yeyunostomía.

Falla intestinal

La falla intestinal ocurre cuando hay una reducción en la absorción intestinal de nutrimentos y agua, con la necesidad de tratamiento nutricional para sobrevivir.

La longitud del intestino delgado en el humano adulto varía considerablemente de 300 a 850 cm, cuando se produce una pérdida masiva de su longitud, mayor del 70-75% se considera que hay un síndrome de intestino corto y la necesidad de suplementar macro y micronutrientes así como líquidos, sucede con un remanente intestinal menor a 200 cm; de tal manera que la falla intestinal puede diagnosticarse cuando: a) existe menos de 100 cm de intestino delgado y estoma o con menos de 50 cm de intestino delgado con colon remante y/o b) la absorción es menor a 1.4 Kg/día de peso neto y 84% del gasto metabólico basal. (Stephen 2006, Nightingale 2006, Pironi 2008, Rodríguez 2004).

Los mecanismos adaptativos con el tiempo le permiten al paciente pasar de una falla intestinal severa a moderada, la severidad de la falla intestinal se puede clasificar con base al tipo de tratamiento nutricional que se requiera en: a) leve, requiere ajustes en la dieta y complementos vía oral; b) moderada, requiere de nutrición enteral y c) severa, requiere de nutrición parenteral (Nightingale 2006). Con base en el tiempo la falla intestinal se divide en: a) aguda, que es temporal o reversible y b) crónica, no reversible. La aguda a su vez se divide en hiperaguda, <3 meses y subaguda, 3 a 6 meses (André 2009).

Causas de Intestino Corto

Las causas más comunes de SIC en el adulto son: (Nightingale 2006)

Enfermedad de Crohn

SÍNDROME DE INTESTINO CORTO. TRATAMIENTO MÉDICO-NUTRICIONAL.

- Colitis ulcerativa
- Trombosis de la arteria mesentérica superior
- Radiación
- Cortocircuito gástrico en tratamiento de la obesidad
- Traumatismo abdominal
- Complicaciones posoperatorias como las adherencias intestinales

4. EVIDENCIAS Y RECOMENDACIONES

Las recomendaciones señaladas en esta guía son producto del análisis de las fuentes de información obtenidas mediante el modelo de revisión sistemática de la literatura. La presentación de las Evidencia y Recomendaciones expresadas en las guías y demás documentos seleccionados corresponde a la información disponible organizada según criterios relacionados con las características cuantitativas, cualitativas, de diseño y tipo de resultados de los estudios que las originaron.

El nivel de las evidencias y la gradación de las recomendaciones se mantienen respetando la fuente original consultada. Las evidencias se clasifican de forma numérica y las recomendaciones con letras, ambas, en orden decreciente de acuerdo a su fortaleza.

El sistema de gradación utilizado en la presente guía es La Escala Modificada de Schekelle y colaboradores.

Tabla de referencia de símbolos empleados en esta guía:



4.1 Adaptación intestinal

- 4.1.1 FACTORES DETERMINANTES
- 4.1.2 TIEMPO DE ADAPTACIÓN
- 4.1.3 FASES DE ADAPTACIÓN

Evidencia / Recomendación

Nivel / Grado



La adaptación intestinal consiste en los mecanismos mediante los cuales el remanente intestinal procura restablecer la absorción de agua, macro y micronutrientes. Los factores principales que determinan la adaptación y por lo tanto el pronóstico son: la presencia de colon, la presencia de válvula ileocecal, la longitud y salud del intestino remanente y la edad del enfermo.

(Shekelle)
Ballesteros, 2007



Como proceso, la adaptación requiere de 1 o 2 años, lo cual se ha podido demostrar en modelos animales. En humanos la evidencia es escasa y contradictoria.

III (Shekelle) Ballesteros, 2007



La primera fase de adaptación "AGUDA" consiste en cambios morfológicos que incrementan el área de absorción y se instalan en las primeras 24 horas de la resección. Hay incremento de la perfusión sanguínea por 4 semanas y se hipertrofia la mucosa, creciendo el diámetro y longitud de las vellosidades, así como la profundidad de las criptas.

(Shekelle)
Ballesteros, 2007
Höllwarth, 2009

(Ver Anexo 5.4.3).



En la fase aguda es indispensable conocer el sitio y la longitud intestinal resecada, el remanente y la conservación o no de la válvula ileocecal para poder estimar de manera segura los requerimientos nutricionales. En esta fase se da apoyo con nutrición parenteral y se utilizan fármacos antisecretores.

Punto de Buena Práctica

La fase aguda se caracteriza por desequilibrio hidroelectrolítico, diarrea, oliguria, vómitos y/o pérdidas incontrolables por fístulas o estomas, el paciente reporta debilidad extrema y en ocasiones sepsis.



La evaluación nutricional incluye determinación de las pérdidas de cada segmento intestinal, de líquidos y electrolitos incluyendo bicarbonato. Dos veces por semana solicitar electrolitos séricos (magnesio, calcio, fósforo, Punto de Buena Práctica potasio, sodio y cloro).

Determinar el gasto energético por medio de calorimetría indirecta, de contar con el recurso.

Después de tres días de mantener aportes nutrimentales constantes, determinar la excreción urinaria de nitrógeno ureico en conjunto con la creatininuria y balance de nitrógeno considerando pérdidas de fistulas, estomas y diarrea. Así como signos vitales completos.



La segunda fase de ADAPTACION o ESTABILIZACIÓN tiene cambios funcionales, aumenta la capacidad absortiva. Hay hiperplasia de la mucosa con incremento del contenido de ADN y la expresión de novo de moléculas con funciones enzimáticas o de transporte de nutrientes. Todos estos cambios incrementan el diámetro, grosor y longitud intestinal.

Ш (Shekelle)

Ballesteros, 2007

Ш (Shekelle) Höllwarth, 2009



En la fase de estabilización se debe conocer la longitud, dimensión y funcionalidad de los segmentos intestinales residuales (estudio morfológico de transito oro-anal) (Ver Anexo 5.3.4).

La evaluación incluye signos vitales, peso corporal, tono y fuerza muscular, temblores, fasciculaciones y parestesias, estado de hidratación, diuresis, balance hídrico y de nitrógeno. La contabilización de la los alimentos ingeridos permiten calcular los aportes nutrimentales de glúcidos, lípidos y proteínas.

Punto de Buena Práctica



En la fase de estabilización los análisis de laboratorio útiles son niveles séricas 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, eventualmente vitamina B12. En orina de 24 horas nitrógeno ureico, calcio y creatinina.

Punto de Buena Práctica



Una vez estabilizado el paciente con la dieta oral, se mide la excreción urinaria de oxalatos y calcio para correcciones de la dieta y de los fármacos. En caso de oxaluria mayor a 40 mg/día debe corregirse mediante la reducción de la saponificación intraluminal de la grasa dietaria no absorbida o suplementando calcio.

Punto de Buena Práctica



La tercera fase, crónica o de MANTENIMIENTO se caracteriza por enlentecimiento de la motilidad intestinal y del vaciamiento gástrico probablemente mediado por péptido YY. El proceso de adaptación de yeyuno es limitado y se lleva a cabo preferentemente a nivel funcional en tanto que en íleon es más complejo e implica cambios estructurales.

(Shekelle)
Ballesteros, 2007
III
(Shekelle)
Höllwarth, 2009



En la fase crónica, el paciente puede tener a) tratamiento exclusivo con NPT, b) mixto, alimentación oral y parenteral y/o c) únicamente alimentación oral. La evaluación en esta etapa crónica incluirá ultrasonografía tanto biliar como renal, biometría hemática completa, hierro sérico, capacidad total de fijación de hierro, ferritina en suero, pruebas de función hepática, colesterol, triacilglicerol y glucemia, con una periodicidad de cada 6 meses.

Punto de Buena Práctica

C (Shekelle)



El principal estímulo para la adaptación intestinal es la presencia de nutrientes en la luz intestinal, por lo que la nutrición vía enteral deberá iniciarse lo más pronto posible.

Höllwarth , 2009

C
(Shekelle)

Ballesteros, 2007

C
(Shekelle).

Matarese, 2005



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 habrán de preferirse las dietas más complejas.

(Shekelle)
Matarese LE, 2005
C
(Shekelle)
Höllwarth, 1999

C



En la valoración de un paciente con SIC, es importante conocer la anatomía del tubo digestivo posterior a la cirugía, así como el tiempo de evolución; de esta manera podremos intervenir oportunamente para la prevención e Punto de Buena Práctica identificación de las complicaciones metabólicas o de deficiencias específicas. (Ver Anexo 5.4.1).

4.2 COMPLICACIONES AGUDAS DEL SÍNDROME DE INTESTINO CORTO

- 4.2.1. Deseguilibrio hidroelectrolítico y ácido-base
- 4.2.2. INESTABILIDAD HEMODINÁMICA
- 4.2.3. FALLA RENAL AGUDA

Evidencia / Recomendación

Nivel / Grado



La presencia de pérdidas hídricas excesivas gastrointestinales en el Síndrome de intestino corto (SIC), se deben principalmente a incremento en la motilidad intestinal, secreciones gastrointestinales, hipersecreción gástrica y alteración en la capacidad de absorción.

(Shekelle) Nightingale, 2006



La reposición inadecuada de líquidos y electrolitos en las primeras horas postquirúrgicas, puede comprometer la estabilidad hemodinámica, el equilibrio ácido-base y la función renal del paciente con el consecuente desarrollo de desequilibrio hidroelectrolítico, acidosis láctica y falla renal aguda.

(Shekelle) Nightingale, 2006



El objetivo del tratamiento es mantener la hidratación, el peso corporal y un volumen urinario de al menos 800 ml en 24 horas, con una concentración de sodio mayor a 20 mmol/l, además de lograr estabilidad hemodinámica.

ПÞ (Shekelle) **ESPEN Guidelines** Parenteral nutrition: Gastroenterology, 2009



La presencia de infección intra y extra luminal, oclusión intestinal parcial o el cese abrupto en el uso de fármacos que se utilizan en el paciente con intestino corto, pueden contribuir a un aumento en las pérdidas gastrointestinales.

IV (Shekelle) Nightingale, 2006



La acidosis metabólica suele ocurrir por pérdida de bicarbonato en los líquidos intestinales o por la producción de ácido láctico en sangre proveniente de la fermentación de los hidratos de carbono no absorbidos en colon.

(Shekelle) Rodríquez, 2004

R

Excluya y trate otras causas de incremento en pérdidas gastrointestinales como: la infección intra y extra luminal, oclusión intestinal parcial y cese abrupto en el uso de fármacos.

C (Shekelle) Nightingale, 2006

R

Corrija la deshidratación con solución salina intravenosa, mientras el paciente se encuentre en ayuno, dentro de las primeras 24 a 48 horas.

C **(Shekelle)** Nightingale, 2006

R

Inicie la vía oral y limite los líquidos hipotónicos a 500ml/día. Esta se considera una de las medidas más importantes.

(Shekelle) Nightingale, 2006

R

Ofrezca bebidas que contengan glucosa con al menos 90 mmol/l de sodio. 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.

B (Shekelle) Nightingale, 2006



Agregue cloruro de sodio a cualquier líquido ingerido, para hacer que la concentración se acerque a 100 mmol/l, mientras se mantiene la osmolaridad sérica cercana a 300 mmol/kg.

B (Shekelle) Nightingale, 2006



Utilice fármacos que han demostrado eficacia en la reducción de la motilidad intestinal.

(Shekelle) Nightingale, 2006

R

Si el gasto es mayor a 3 litros en 24 horas. Se recomienda emplear fármacos que reduzcan la secreción gástrica (antagonistas H2 o inhibidores de la bomba de protones) o si hay incapacidad para la absorción de medicamentos por vía oral el octreótide puede reducir el gasto en 24 horas.

A (Shekelle) Nightingale, 2006



Corrija la hipomagnasemia, inicialmente con sulfato de magnesio intravenoso y posteriormente por vía oral con óxido de magnesio 12 mmol cada 24 horas por la noche. Administre 1-alfa colecalciferol 0.25-0.29 µg diarios.

C (Shekelle) Nightingale, 2006



El tratamiento para los pacientes con intestino corto debe individualizarse, considerando la longitud del intestino, los segmentos intestinales remanentes, la existencia o no de válvula intestinal, las condiciones clínicas del paciente y el estado nutricional del paciente.

Punto de Buena Práctica

/ T / L			ME DE INTESTINO	Æ
	ONICAS EN	EL SINDRO	ME DE INTEST NO	ж
				æ
CORTO				

- 4.3.1 ENFERMEDAD HEPATOBILIAR
- 4.3.2 Enfermedad ósea metabólica
- 4.3.3 SOBRECRECIMIENTO BACTERIANO
- 4.3.4 HIPEROXALURIA Y LITIASIS RENAL
- 4.3.5 LITIASIS VESICULAR

Evidencia / Recomendación

Nivel / Grado

IV

(Shekelle)

Nightingale, 2006

En las complicaciones crónicas se incluyen:

- a) Enfermedad hepática y biliar asociada a nutrición parenteral total (NPT)
- b) Enfermedad ósea metabólica
- c) Sobrecrecimiento bacteriano
- d) Hiperoxaluria y litiasis renal
- e) Colelitiasis
- f) Acidosis D-Láctica
- g) Complicaciones relacionadas a la vía de acceso intravenoso.

(Ver Anexo 5.4.2)

Los pacientes con SIC que requieren NPT a largo plazo tienen riesgo de desarrollar enfermedad hepática y Carrollitiasis biliar.

(Shekelle)
Carter, 2007

Las alteraciones hepáticas ocasionadas por el excesivo aporte energético administrado son: esteatosis, esteatohepatitis, colestasis y cirrosis con hipertensión portal.

(Shekelle)
Carter, 2007

Otras complicaciones como sepsis recurrente relacionada a catéter, traslocación bacteriana por sobrepoblación, falta de estímulo intestinal, colangitis y el uso de múltiples fármacos, favorecen a la presencia y gravedad de la enfermedad hepática.

IV (Shekelle) Chung , 2002 Para la prevención de la enfermedad hepático-biliar:

- Iniciar la 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 TCM/TCL y emulsiones de aceite de pescado son seguras y efectivas
- Evitar sobrealimentación
- La administración de glucosa no debe de exceder de 7mg/kg/min
- En caso de utilizar la NPT a largo plazo, evitar la modalidad continua y favorecer la cíclica (sólo administrar por las noches).
- Las infecciones relacionadas a catéter deben ser oportunamente tratadas.
- Evitar la polifarmacia

B (Shekelle)

ESPEN Guidelines on Parenteral Nutrition: Home Parenteral Nutrition in adult patients, 2009

E

R

La enfermedad ósea metabólica (EOM) es una complicación común del paciente con NPT a largo plazo. Las dos entidades son la osteoporosis y la osteomalacia. La EOM en la mayor parte de su evolución cursa asintomática. En fases terminales de la evolución se presenta como dolor óseo y fracturas patológicas.

IV (Shekelle) Hamilton, 2004 El adecuado aporte de energía, proteína, calcio, fósforo y vitamina D por vía oral/enteral previene la presencia de enfermedad ósea metabólica (EOM), sin embargo el aporte de estos sustratos por vía parenteral provoca EOM.

Existen factores de la nutrición parenteral que se han asociado al desarrollo de EOM por ejemplo:

La infusión de aminoácidos, dextrosa, sodio y calcio, por sí sola incrementa la excreción urinaria de calcio, mientras que el fósforo la disminuye. La presencia de acidosis metabólica y la modalidad de infusión cíclica también contribuyen a su desarrollo al incrementar la excreción urinaria de calcio.

El aluminio presente por la contaminación de aditivos y su presencia en los hidrolizados de caseinato, causa una mineralización ósea defectuosa.

Un adecuado estado de vitamina D y magnesio favorecen la salud ósea.

IV (Shekelle) Hamilton, 2004

Е

Ε

Los factores de riesgo que han sido descritos para EOM son los mismos que en la población en general: historia familiar de osteoporosis, índice de masa corporal bajo, tabaquismo, uso de glucocorticoides.

IV (Shekelle) Hamilton, 2004 Tratar al paciente con enfermedad ósea metabólica que requieren Nutrición Parenteral (NPT) a largo plazo:

- Evaluar a todos los pacientes que reciben 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 15 mEq, fósforo 30 mmol y magnesio según necesidades.
- Evitar dosis de proteínas >1g/día, una vez que el estado nutricional y clínico sea el adecuado.
- Tratar la acidosis metabólica con las cantidades de acetato dentro de la NPT para evitar la movilización de carbonato y calcio a partir del hueso, como amortiguador del exceso de ácido.
- Mantener niveles séricos normales de calcio, fósforo, magnesio y bicarbonato.
- Vigilar los niveles de 25 hidroxivitamina D y suplementar por vía oral en caso necesario. (aporte vía parenteral recomendado de 200 UI de vitamina D al día)
- Solicitar marcadores bioquímicos de recambio óseo y obtener DEXA (densitometría de absorción dual) cada 1 o 2 años, en caso de contar con los recursos.

D (Shekelle)

Hamilton, 2004

R

R

La cantidad aportada de sodio no debe ser más que la requerida, para evitar la hipercalciuria inducida por sodio.

(Shekelle)

ESPEN Guidelines on Parenteral Nutrition: Home Parenteral Nutrition in adult patients, 2009

R

La reducción de la velocidad de infusión de la NPT puede disminuir la hipercalciuria.

(Shekelle) ESPEN Guidelines on Parenteral Nutrition: Home Parenteral Nutrition in adult

D

patients, 2009

Posterior a la resección intestinal aparecen alteraciones en la motilidad que predisponen al síndrome de IV sobrecrecimiento bacteriano en el intestino residual. (Shekelle) Е En la adaptación se presenta dilatación intestinal, Ballesteros, 2007 enlentecimiento en el tránsito encaminado a aumentar la superficie y el tiempo de absorción. La peristalsis es menos efectiva para eliminar bacterias intestinales. La resección de la válvula ileocecal, permite la entrada al intestino delgado de bacterias colónicas sobrecrecimiento bacteriano. El empleo de fármacos para IV suprimir la secreción ácida gástrica o medicamentos (Shekelle) antidiarreicos también son factores predisponentes al Ballesteros, 2007 síndrome de sobrecrecimiento bacteriano, la presencia de asas ciegas y procesos subyacentes como la pseudo obstrucción crónica contribuyen al sindrome. Dentro de las consecuencias del sobrecrecimiento bacteriano, se encuentra la mala absorción de nutrimentos, principalmente de grasa que lleva a IV esteatorrea y deficiencia de vitaminas liposolubles A, D y (Shekelle) Ε E. Como la vitamina K es sintetizada no se produce Ballesteros, 2007 déficit. También se presenta deficiencia de vitamina B12 y anemia megaloblástica al unirse la cobalamina a las bacterias en el intestino proximal. La absorción de hidratos de carbonos se encuentra IV alterada por el consumo intraluminal y a la disminución (Shekelle) de disacaridasas locales (lactasa y sacarosa) por el daño a Ballesteros, 2007 la mucosa causado por la bacterias. IV La mala absorción proteica por catabolismo intraluminal (Shekelle) y disminución de absorción no es frecuente pero puede Ballesteros, 2007 existir. El daño a la mucosa intestinal produce cambios IV inflamatorios que aumentan la permeabilidad e (Shekelle)

Ballesteros, 2007

incrementan el riesgo de translocación bacteriana y

sepsis.

E	El daño a la mucosa puede originar sangrado intestinal agudo y crónico que origina anemia ferropénica.	IV (Shekelle) Ballesteros, 2007
E	La producción de endotoxinas por las bacterias, activa múltiples citocinas inflamatorias e interfieren con la función de los transportadores de membrana de los hepatocitos y exacerban la hepatotoxicidad ligada a la NPT.	IV (Shekelle) Ballesteros, 2007
E	Los prebióticos y probióticos ejercen varios efectos benéficos, estimulan la función de barrera intestinal, inhiben varios patógenos, modifican la respuesta inflamatoria del intestino y reducen la hipersensibilidad visceral. Su papel en humanos no ha sido suficientemente evaluado.	IV (Shekelle) Bures, 2010
R	Tratar el síndrome de sobrecrecimiento bacteriana con un ciclo de 10-14 días con antibióticos orales como metronidazol o tetraciclina. Dar profilaxis los primeros 7 a 14 días de cada mes. En pacientes que requieran antibiótico en forma continua se recomienda administración y rotación de antibióticos.	D (Shekelle) Ballesteros, 2007
R	Adecuar dosis de medicamentos antisecretores y antimotilidad.	D (Shekelle) Ballesteros, 2007
R	No se recomienda el uso de probióticos y prebióticos de rutina.	D (Shekelle) Bures, 2010
R	Indicar dieta libre de lactosa y reducción de azúcares simples a aquellos pacientes que tengan deficiencia de lactasa y sacarasa, por daño a la mucosa intestinal. Para cubrir requerimientos energéticos se puede administrar triglicéridos de cadena media (TCM).	D (Shekelle) Bures, 2010

D

IV

IV

IV

IV

Considerar el tratamiento quirúrgico cuando sea posible (Shekelle) R la corrección del defecto gastrointestinal subyacente (fístula entero-cólica, asa ciega, oclusión intestinal, Bures, 2010 divertículos múltiples en intestino delgado, etc.) La hiperoxaluria o litiasis renal es por la reabsorción de oxalato del colon. (Shekelle) El oxalato de los alimentos se quela con el calcio en la luz intestinal evitando la reabsorción en el colon. Compés, 2009 En los pacientes con esteatorrea el calcio se quela con las heces y el oxalato libre se reabsorbe en presencia de colon integro, pudiendo originar nefrolitiasis en el 25% de los pacientes. También contribuye a la formación de (Shekelle) litos de oxalato de calcio el aumento de la permeabilidad Compés, 2009 del colon por efecto de las sales biliares no absorbidas, la reducida degradación bacteriana de oxalato, deficiencia de piridoxina, tiamina y la hipocitraturia. En pacientes con hiperoxaluria o para su prevención es necesario disminuir los alimentos ricos en oxalato. Hay R que reducir el aporte de grasa en la dieta utilizando (Shekelle) suplementos con TCM e incrementar el aporte de calcio Compés, 2009 por vía oral 1 a 2 g/día. La colelitiasis aparece en el 45% de los enfermos con SIC (tanto en yeyunostomía como en los que tienen colon). Ε (Shekelle) La estasis biliar origina la formación de litos de Compés, 2009 bilirrubinato de calcio. La principal medida de prevención de la colelitiasis, es la utilización de la vía oral o enteral al estómago. Algunos R (Shekelle) autores recomiendan la colecistectomía profiláctica en Compés, 2009 casos de resecciones intestinales extensas.

(Shekelle) La trombosis venosa asociada con un acceso vascular **ESPEN** Guidelines on Ε central es la complicación más frecuente en pacientes **Parenteral Nutrition:** con NPT prolongada. Home **Parenteral** Nutrition in adult patients, 2009

R

La terapia anticoagulante con heparina y warfarina puede considerarse en caso de trombosis y solo en casos específicos la trombolisis sistémica o trombectomía.

D (Shekelle)

ESPEN Guidelines on Parenteral Nutrition: Home Parenteral Nutrition in adult patients, 2009



Dentro de las complicaciones infecciosas asociadas a catéter se encuentran la colonización del mismo, siendo necesario los cultivos centrales para establecer la infección real por catéter.

IV (Shekelle)

ESPEN Guidelines on Parenteral Nutrition: Home Parenteral Nutrition in adult patients, 2009

4.4 Intervención nutricional: parenteral, enteral y oral

Evidencia / Recomendación

Nivel / Grado



La modalidad del tratamiento nutricio dependerá de la funcionalidad del intestino remanente, de la magnitud de la falla intestinal, de la fase de adaptación intestinal, así como de las comorbilidades que tenga el paciente. Por lo que es de suma relevancia el individualizar el manejo.

IV (Shekelle)

AGA, 2003



La magnitud de la mala absorción está determinada por la extensión y la localización de la resección, de la presencia o ausencia de colon, de la presencia o ausencia de la válvula ileocecal, de la salud de la mucosa intestinal así como de la capacidad de adaptación del intestino remanente.

IV (Shekelle)

Matarese, 2005



En etapas iniciales, la gran mayoría de los pacientes con SIC requerirán de apoyo nutricio parenteral para mantener la estabilidad hidroelectrolítica y nutricional, así como promover la adaptación intestinal.

III (Shekelle) Bines, 2009 R

En el periodo postoperatorio, una vez que el paciente esté estable homodinámicamente y con estabilidad hidroelectrolítica, la mayor parte de pacientes con síndrome de intestino corto requerirán de 7 a 10 días de NPT.

C (Shekelle) **ESPEN, 2009**

R

Dar apoyo nutricio en etapas iniciales, en la primera fase de adaptación por vía parenteral y en cuanto sea iniciar la vía enteral para estimular el intestino, favorecer la adaptación y disminuir la AGA, 2003 necesidad de NPT a largo plazo.

D (Shekelle)

R

Habitualmente, la NPT debe aportar de 25 a 33 Kcal/kg en un volumen de 1000 a 4000 cc según el gasto intestinal o fecal. Los lípidos habrán de aporta el 20-30% del requerimiento calórico y podrán incrementarse en caso de intolerancia a la glucosa. Luego de dos semanas, se recomienda administrarlos 1 ó 2 veces por semana ante el riesgo de colestasis.

C (Shekelle) **ESPEN, 2009**

Ε

A medida que progresa la adaptación intestinal, muchos de los pacientes podrán absorber los nutrientes necesarios por la vía enteral, pero otros no lograrán y estarán destinados a alteraciones hidroelectrolíticas y desnutrición (falla intestinal), formalizando la indicación de nutrición parenteral para sobrevivir.

Ш (Shekelle) ESPEN, 2009

La independencia intestinal se define como la facultad para mantener un aporte suficiente de agua y nutrientes sin necesidad de apoyo parenteral, y depende de los siguientes factores: (1) Longitud del remanente intestinal (2) Continuidad del intestino delgado con el intestino grueso. (3) Presencia de válvula ileocecal. (4) Tolerancia a la hiperalimentación (5) La presencia o ausencia de estoma.

Ш (Shekelle) Thomson JS, 2012.

R

La nutrición enteral podrá iniciarse a la brevedad posible y progresarse a medida que la tolerancia del paciente lo permita. Se recomienda una dieta estándar mientras el remanente intestinal tenga continuidad con el colon. Si hay presencia de yeyunostomía, se recomienda una fórmula de baja osmolaridad (alrededor de 300 mOsm/kg) y al menos 100 mmol/I de sodio.

(Shekelle) ESPEN, 2009



En pacientes con intestino Delgado menor de 100 cm y con ausencia de colon, la probabilidad de dependencia al apoyo parenteral a 2 años es del 94%. La presencia de ileon terminal y/o colon contiguo disminuye el riesgo de dependencia e NPT e incrementa la sobrevida.

(Shekelle) Messing B, 1999.



Ε

El íleon es capaz de asumir las funciones absortivas del yeyuno, de manera que no se genera diarrea importante.

En pacientes con resección de íleon se presenta diarrea y mala absorción, ya que se pierde el efecto enlentecedor del íleon sobre el tránsito intestinal y no se absorben las sales biliares. IV (Shekelle) Compés, 2009

IV

(Shekelle)

En pacientes con resección ileal mayor de 25cm, hay diarrea biliar o colérica por el efecto irritativo que ejercen las sales biliares no reabsorbidas sobre la mucosa del colon.

Con resección mayor de 100 cm de íleon el hígado no es capaz de compensar la pérdida de sales biliares y los pacientes presentan esteatorrea.

En resección mayor de 50cm de íleon terminal, los pacientes suelen presentar deficiencia de vitamina B12.

rrea Compés, 2009

La resección de la válvula ileocecal aumenta la diarrea y favorece el sobrecrecimiento bacteriano en el intestino delgado, lo que empeora la absorción de las grasas y de la vitamina B12.

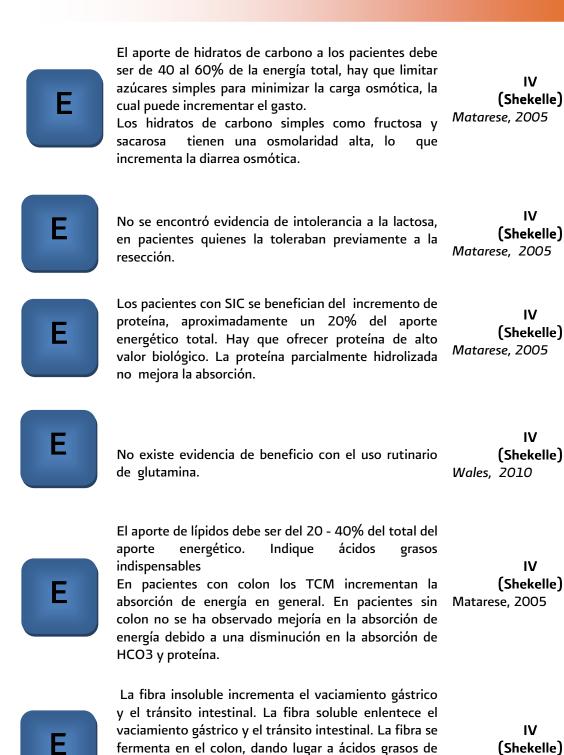
Los pacientes con colon en continuidad tendrán menos tendencia a la diarrea y a la deshidratación.

La resección del colon produce aceleración del vaciamiento gástrico y del tránsito intestinal, dando lugar a la presencia de diarrea.

Además se puede presentar otras complicaciones como acidosis D-láctica (se genera lactato por la fermentación bacteriana de los hidratos de carbono no absorbidos en el colon) y litiasis renal por oxalato.

IV (Shekelle) Compés, 2009





(Shekelle)

Matarese, 2005

fermenta en el colon, dando lugar a ácidos grasos de

cadena corta (butirato, acetato y propionato), fuente

de energía para el colonocito. El butirato puede

regular la proliferación celular del colonocito.

E	En el paciente con SIC el aporte de líquidos debe ser mayor que el gasto. En el paciente con SIC la concentración óptima de sodio en las soluciones de rehidratación por vía oral es de 90 a 120 mmol/l. Evitar soluciones hipo e hiperosmolares.	IV (Shekelle) Matarese,2005
E	En la dieta normalmente se encuentran los oxalatos unidos al calcio y se absorben poco en colon. En paciente con SIC con colon, existe un alto riesgo de nefropatía por oxalatos, debido a que el calcio se une a los ácidos grasos no absorbidos dejando al oxalato libre para ser absorbido. Una vez absorbido es excretado por el riñón dando origen a cálculos de oxalato.	IV (Shekelle) Matarese, 2005
E	Aportar dieta baja en oxalatos, la cual reducirá la absorción y por lo tanto la excreción urinaria de oxalatos. El aporte adicional de calcio junto con una dieta baja en grasa puede ayudar en la prevención de formación de oxalatos.	IV (Shekelle) Matarese, 2005
E	En pacientes con SIC es común la deficiencia de vitaminas y minerales. La mayoría de los suplementos son absorbidos de manera incompleta.	IV (Shekelle) Matarese, 2005
E	Pacientes con SIC y que además están con esteroides tienen un riesgo mayor de desarrollar deficiencia de calcio y vitamina D.	IV (Shekelle) Matarese, 2005
E	En pacientes con SIC están en riesgo de presentar hipomagnesemia.	IV (Shekelle) Matarese, 2005
E	El hierro se absorbe en duodeno por lo tanto el SIC con dicho segmento íntegro, no se presenta deficiencia de hierro, a menos de que existan pérdidas (hemorragia).	D (Shekelle) AGA, 2003

E	Debido a que las vitaminas hidrosolubles se absorben en yeyuno proximal, no es frecuente el desarrollo de su deficiencia en pacientes con SIC, excepto en aquellos que tienen yeyunostomía alta o duodenostomía. Generalmente la reposición en estos pacientes es por vía parenteral.	D (Shekelle) AGA, 2003
R	En pacientes que tienen yeyunostomía alta o duodenostomía, generalmente la reposición es por vía parenteral.	D (Shekelle) AGA, 2003
R	En pacientes que tienen resección de yeyuno proximal, hay que suplementar ácido fólico, ya que pueden desarrollar deficiencia.	IV (Shekelle) AGA, 2003
E	La deficiencia de vitaminas liposolubles es común en pacientes con SIC, debido a la presencia de esteatorrea.	IV (Shekelle) AGA, 2003
E	El uso de colestiramina favorece la deficiencia de vitaminas liposolubles	IV (Shekelle) AGA, 2003
E	La deficiencia de vitamina K no es común en pacientes con colon intacto y es frecuente en los pacientes sin colon o bien en los que reciben antibióticos de amplio espectro.	IV (Shekelle) AGA, 2003
E	La pérdida de zinc en el líquido de intestino delgado es de 12 mg/L y de 16 mg/l en heces.	IV (Shekelle) AGA, 2003
R	El tratamiento nutricional debe ser indicado lo más pronto posible una vez alcanzada la estabilidad hemodinámica y se haya alcanzado el balance hidroelectrolítico, dentro de las primeras 24 a 48 horas.	B (Shekelle) ESPEN Guidelines on Parenteral Nutrition:

El objetivo es evitar la deficiencia de nutrimentos.

Gastroenterology, 2009

Cuando el remanente es mayor a 150 cm con colon se sugiere consejo dieto-terapéutico y vigilancia.

En remanente mayor a 150 cm sin colon se deben dar recomendaciones nutricionales para el manejo de ileostomía y vigilancia.

De 100 a 150 cm con o sin colon se sugiere nutrición parenteral inicial y continuar con el apoyo con vía oral y/o enteral en cuanto sea posible.

D (Shekelle) Nightingale, 2006

En menor de 100 cm sin colon la indicación es nutrición parenteral a largo plazo y vía oral como estímulo y vigilancia.

En menor de 60 cm con colon funcional requieren nutrición parenteral a largo plazo y vía oral como estímulo y vigilancia.

Reducir a 500 ml/día los líquidos hipotónicos por vía oral (agua, té sin azúcar).

(Shekelle) Nightingale, 2006

Ofrecer soluciones de rehidratación por vía oral, con glucosa y solución salina (concentración de sodio 90 mmol/l).

Separar los alimentos sólidos de los líquidos, es decir, no beber líquidos en medio de las comidas. Beberlos antes o después de los alimentos.

(Shekelle)
Nightingale, 2006

El aporte energético es variable y depende de la longitud y de la capacidad de absorción del remanente. Se debe instruir al paciente para incrementar el aporte nutricional y favorecer la absorción de sustratos. Aportar energía por lo menos 25 a 30 kcal por kg de peso, algunos autores sugieren 33 a 60 kcal por kg de peso. Aportar proteína 1 a 1.5g/kg de peso.

B (Shekelle) Nightingale, 2006

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 vía oral ad libitum o complementar por vía endovenosa.

D (Shekelle) Nightingale, 2006

R

R

R

R

R

R

Hidratos de Carbono (HCO), por vía oral:

En pacientes con colon aportar del 50 -60 % del aporte energético total.

En pacientes sin colon aportar 40 -50 % del aporte energético total.

(Shekelle)

De preferencia como HCO complejos (arroz, tapioca, papa, pasta, pan entre otros).

Limitar los azúcares simples (azúcar, miel, jugos de fruta, gelatina, refresco, jarabes, entre otros)

Matarese, 2005

Proteínas, por vía oral:

Aportar el 20 % Ofrecer proteína de alto valor biológico, de preferencia de cortes magros (pollo, pescado, huevo, cerdo, en caso de no presentar intolerancia a la lactosa incluir queso, leche, yogur), si existe intolerancia a la lactosa se puede emplear leche deslactosada y yogur.

(Shekelle) Matarese, 2005

Lípidos, por vía oral:

En pacientes con colon se recomienda del 20-30 % del aporte energético total.

Sin colon hasta 40 % del aporte energético total Se debe enfatizar el consumo de alimentos ricos en ácidos grasos indispensables. (Anexo 5.3, Tabla 1, ver en tablas anexas)

(Shekelle) Matarese, 2005

Fibra, vía oral: R

Ofrecer alimentos con fibra soluble y limitar la

(Shekelle)

Incorporar la fibra de manera paulatina para mejorar su

tolerancia.

Matarese, 2005

Oxalatos, vía oral: R

En pacientes con colon, indicar una dieta baja en oxalatos (café instantáneo, bebidas de cola, espinaca, fresa, higo, chocolate, nuez, entre otros) y rica en calcio.

(Shekelle) Matarese, 2005

R Suplementar vitaminas y minerales (Ver Anexo 5.3, Tabla 2).

(Shekelle)

Matarese, 2005 D

(Shekelle)

AGA, 2003 Compés, 2009

(Shekelle)

D

(Shekelle)

D

(Shekelle)

(Shekelle)

(Shekelle)

(Shekelle)



DIETA:

La dieta para el paciente con SIC debe considerar las siguientes características:

- 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
- Realizar de 5 a 6 tiempos de comida al día

En algunas instituciones a ésta indicación se le conoce como dieta seca.





El uso de la dieta fraccionada en 9 tomas y los medicamentos en las dosis indicadas, aseguran suficiencia nutricia en SIC graves con remantes intestinales de 40 cm. (Ver Anexo 5.3, Tabla 3)

D (Shekelle) Pasquetti, 1995

4.5 Tratamiento farmacológico

- 4.5.1 Inhibidores de la secreción gástrica
- 4.5.2 ANTIDIARREICOS
- 4.5.3 COLESTIRAMINA
- 4.5.4 COLECISTOQUININA Y ACIDO URODESOXICOLICO
- 4.5.5 HORMONA DEL CRECIMIENTO
- 4.5.6 GLP-2
- 4.5.7 OTRAS INTERVENCIONES

Evidencia / Recomendación

Nivel / Grado



Los medicamentos utilizados son para mejorar la absorción de nutrimentos al:

1. Incrementar la digestión 2. Incrementar el tiempo de contacto de los nutrimentos con la mucosa intestinal 3. Incrementar el aporte de nutrimentos con suplementos.

Punto de Buena Práctica



Las dosis de estos medicamentos varían según el segmento resecado y la longitud de la resección, así como del tiempo de evolución desde la resección y de la presencia de sitios estenóticos en el tubo digestivo.

Punto de Buena Práctica

que exceden volúmenes de 2 litros/día. Además de reducir la acidez gástrica, evitan la desconjugación de sales biliares y disminuyen la secreción endógena de lipasa pancreática. La administración inicial por vía intravenosa puede ser necesaria, dado que la absorción por vía oral es impredecible.

Los análogos de la somatostatina reducen el gasto por

Los análogos de la somatostatina reducen el gasto por yeyunostomia, aunque el omeprazol es mejor. El uso a largo plazo del octreotide puede reducir la síntesis de proteínas esplénicas y la incorporación de proteínas en la mucosa; también se ha observado una reducción en el crecimiento de las vellosidades intestinales, pudiendo incrementar el riesgo de colelitiasis.

Los inhibidores de la secreción gástrica reducen el gasto por yeyunostomía, especialmente en aquellos pacientes

Las dosis son:

Cimetidina 400 mg vía oral (vo) o intravenosa (iv) 4 veces al día

Ranitidina 300 mg vo dos veces al día

Omeprazol 40 mg vo una vez al día o iv dos veces al día.

Pantoprazol 20-40 mg vo o iv

Octreotide 50-100 µg subcutánea dos o tres veces al día.

Los antidiarreicos son útiles en el tratamiento del síndrome de intestino corto.

La ingesta oral determina el volumen de las heces y limitar la ingesta de alimentos puede reducir la diarrea pero exacerbar los problemas de desnutrición. La loperamida reduce la motilidad y las pérdidas intestinales en un 20-30%, incrementa la reabsorción de sodio y de agua, sin los efectos secundarios de los opioides. Sin embargo, dado que la loperamida circula atraves de la circulación enterohepatica y ésta se encuentra alterada en el paciente con SIC, dosis altas pueden ser necesarias, con posibles efectos anticolinergicos.

La dosis de loperamida es de 2-8 mg, se administra 30 minutos antes de los alimentos y en algunos casos puede incrementarse a 16 mg, 4 veces al día.

El fosfato de codeína se utiliza en las primeras fases a dosis de 30-60 mg cuatro veces al día, así como la tintura de opio de 0.3 a 1.0 ml cuatro veces al día, ambos 30 minutos antes de los alimentos.

lb (Schekelle)

ESPEN Guidelines on Parenteral Nutrition: Gastroenterology, 2009

Ιb

(Shekelle)

Nightingale, 2006

Ιb

(Shekelle)

Matarese, 2005

Ib (Schekelle)

ESPEN Guidelines on Parenteral Nutrition: Gastroenterology, 2009 Nightingale, 2006

Е

Ε

Los litos en la nefrolitiasis se originan por incremento en la absorción colonica del oxalato proveniente de la dieta, favorecido por la malabsorción de grasas y el incremento de sales biliares. El oxalato de calcio precipita en el tracto renal ocasionando síntomas en un 25 % y con menor frecuencia nefrocalcinosis difusa, predisponiendo a la enfermedad renal cronica.

La colestiramina es un fármaco que liga el ácido oxálico en colon reduciendo la formación de litos y además secuestra las sales biliares disminuyendo la diarrea acuosa. Sin embargo, en presencia de esteatorrea la colestiramina puede exacerbarla. La dosis utilizada es de 4 a 8 g, 2 a 4 veces al día con un máximo de 24 gr.

lb (Shekelle)

Nightingale, 2006

Ε

Los pacientes con SIC presentan en un 45 % litiasis biliar, resultante de la estasis durante la administración prolongada de nutrición parenteral o en aquellos pacientes con un remanente de íleon menor de 100 cm, favorecido por la colonización del intestino delgado hecho frecuente en pacientes a quienes se les ha resecado la válvula ileocecal. La aplicación de colecistoquinina y ácido ursodesoxicolico pueden reducir la formación de ácidos biliares litogénicos al aumentar el tránsito intestinal e inhibir las bacterias intestinales. Entre los fármacos que disminuyen la translocación bacteriana y que coadyuvan en disminuir la formación de litiasis biliar son el metronidazol y la neomicina.

III (Schekelle)

Seetharam, 2011 Rodriguez, 2004



La hormona de crecimiento humano tiene un efecto positivo sobre la ganancia de peso y absorción energética. El beneficio es solo temporal, pues cesa una vez que se suspende la terapia. La dosis utilizada de hormona de crecimiento como monoterapia es de 0.05 mg/kg/día.

la (Schekelle)

Wales, 2010

Е

El análogo del GLP-2 (péptido 2 similar al glucagon humano) es un péptido trófico especifico intestinal secretado por las células L intestinales en íleon y colon en respuesta a la nutrición enteral. Tiene efectos moduladores del tránsito intestinal y antisecretores logrando un incremento en la absorción del peso neto de 420 g/d. El teduglutide, un análogo del GLP-2 resistente a la dipeptidil- dipeptidasa IV, al tener una degradación más lenta, obtiene el doble de efecto en la absorción del peso neto de hasta 750 g/d. teduglutide incrementa el crecimiento de las vellosidades intestinales mejorando la absorción de nutrimentos, con una absorción energética de 250 kcal/d, que aunado a su particular beneficio en el balance hídrico al tener una reducción fecal media de 800 ml/d, resulta en el mejoramiento nutricional y del estado hídrico. existen estudios de monitoreo de efectos adversos a largo plazo. La dosis utilizada del teduglutide es de 0.05 mg/kg/día.

Otros fármacos utilizados y que han mostrado un posible beneficio, sin existir al momento la evidencia suficiente para generar una recomendación son:

- Racecadotril: receptor opiode delta
- SP-303: bloqueador de los canales de cloro
- Alosetron: Antagonista 5-HT3
- Antagonistas VIP
- Refoxamin: antibióticos intestinales específicos para sobrecrecimiento bacteriano en pacientes con intestino corto
- Mineralocorticoides: fludrocortisona, daldosterona e hidrocortisol.

lla Schekelle

ESPEN Guidelines on Parenteral Nutrition: Gastroenterology, 2009 Forbes, 2009 Nightingale, 2006



Forbes, 2009 Nightingale, 2006





El tratamiento quirúrgico en el SIC es la última opción y solo en pacientes con complicaciones importantes por NPT o hipoabsorción, ya que ninguna de las técnicas disponibles actualmente es lo suficientemente segura y eficaz para recomendarla sistemáticamente. Las técnicas buscan incrementar la capacidad de absorción intestinal mediante procedimientos que: a) preservan el intestino existente, b) mejoran la funcion intestinal, c) enlentecen el tránsito intestinal e d) incrementan la superficie de absorción intestinal.

III (Shekelle)

Seetharam, 2011 Rodriguez, 2004 Forbes, 2009

El trasplante intestinal puede ser aislado o combinado con hepático. Se indica cuando:

- Existen complicaciones potencialmente mortales de la insuficiencia intestinal, generalmente falla hepatica asociada a NPT (trasplante combinado)
- Requerimientos de NPT permanentes y episodios frecuentes de sepsis
- Requerimientos de NPT permanentes con pérdida de los accesos venosos.

III (Shekelle)

Seetharam, 2011 Rodriquez, 2004

(Shekelle)

E

Forbes, 2009



Una vez iniciados los inhibidores de la secreción gástrica se recomienda continuar el tratamiento por un período de seis meses, tiempo en el cual ocurre la hipersecreción gástrica.

(Schekelle)

ESPEN Guidelines on Parenteral Nutrition: Gastroenterology, 2009 Nightingale, 2006

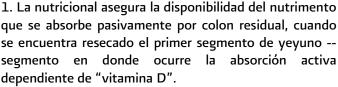
Matarese, 2005

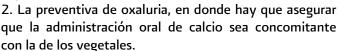


Debido a la necesidad del uso de la ranitidina para limitar la acidez gástrica y la diarrea subsecuente, se disminuye el potencial de ionización del calcio, zinc y otros minerales, lo que afecta su activa absorción en yeyuno.

Punto de Buena Práctica

La suplementación de calcio tiene dos metas:





En una dieta habitual para pacientes con síndrome de intestino corto, la dosis de calcio requerida es de 250 mg a 350 mg por cada 100 g a 300 g de verduras. Hay que mantener los oxalatos en niveles menores a los 40 mg/día.

Punto de Buena Práctica

B (Schekelle)

ESPEN Guidelines on Parenteral Nutrition: Gastroenterology, 2009

Nightingale, 2006

Matarese, 2005 Rodriguez, 2004

B (Schekelle)

ESPEN Guidelines on Parenteral Nutrition: Gastroenterology, 2009 Nightingale, 2006 Matarese, 2005 Rodriquez, 2004

> C (Schekelle)

Seetharam, 2011

Rodriguez, 2004



Los antidiarreicos se pueden emplear tanto en fases tempranas como de mantenimiento y dosis altas pueden ser requeridas. La loperamida reduce la motilidad y las pérdidas intestinales. Su uso al igual que el fosfato de codeína y la tintura de opio deben ser administrados en relación con los alimentos, preferentemente 30 minutos antes.

R

La colestiramina puede ser de utilidad en la prevención de nefrolitiasis, pero en presencia de diarrea acuosa con esteatorrea puede empeorar los síntomas y favorecer la deficiencia de vitaminas hidrosolubleso liposolubles.



La colecistoquinina y el ácido ursodesoxicolico pueden reducir la formación de litiasis renal en pacientes con administración prolongada de nutrición parenteral o en aquellos con un íleon menor de 100 cm.

El metronidazol y la neomicina tienen un efecto favorable indirecto al disminuir la translocación bacteriana.



La hormona de crecimiento puede ser de utilidad en la fase activa de adaptación intestinal más que en la falla intestinal crónica. No existe evidencia de su uso rutinario en el SIC.

(Schekelle) Wales, 2010



La dosis y la administración óptima del teduglutide tienen efectos benéficos en la secreción, motilidad y en la absorción intestinal en pacientes con y sin colon; esto resulta en el mejoramiento nutricional y estado hídrico, independiente a la NPT. No se conocen sus efectos a largo plazo.

В (Schekelle) Jeppesen, 2009 Forbes, 2009 Nightingale, 2006



El tratamiento quirúrgico en el SIC es la última opción y solo en pacientes con complicaciones importantes. Ninguna de las técnicas es lo suficientemente segura y eficaz para recomendarla sistemáticamente.

El trasplante intestinal puede ser aislado o combinado con hepático. La mejor tasa de supervivencia se reporta en el aislado.

Ш (Schekelle) Seetharam, 2011 Rodriquez, 2004 Forbes, 2009



La butilhioscina se usa en el paciente que mantiene colon o segmento de colon, ya que permite mejorar la absorción de agua, sodio y calcio y disminuye la Punto de Buena Práctica frecuencia de las evacuaciones.



En pacientes resecados de íleon terminal, sitio de reabsorción activa de sales biliares, pueden suplementarse grageas de sales biliares para mejorar la emulsificación de lípidos, limitada por la depleción de estas sales, teniendo en cuenta que la reposición vuelve a incrementar el efecto irritante sobre la mucosa colónica aumentando el volumen de las evacuaciones.

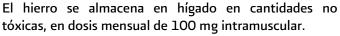
Punto de Buena Práctica



Usar enzimas pancreáticas a pesar de no existir insuficiencia de este órgano, esto permite acelerar el Punto de Buena Práctica proceso de digestión.

Los nutrimentos cuya disponibilidad presenta la mayor problemática en SIC son el hierro, el zinc, la vit B12 y el Magnesio.

La disponibilidad de vit B12 se asegura con aportes cada 3 a 6 meses.



El magnesio se administra diariamente a dosis de 100 mg 2 veces al día. Se limita la suplementación oral por su efecto catártico.

El zinc se aporta diario, ya que no se almacena, debe suplementarse "sulfato de zinc heptahidratado" en capsulas de 100 a 120 mg 2 veces al día.

El potasio oral se suplementa diariamente, al no alcanzar los niveles séricos puede administrarse espironolactona en dosis de 25 mg cada 24 o hasta cada 12 horas.

Punto de Buena Práctica





5. ANEXOS

5.1 Protocolo de Búsqueda

La búsqueda sistemática de información se enfocó a documentos obtenidos acerca de la temática Síndrome de intestino corto. La búsqueda se realizó en PubMed y en el listado de sitios Web para la búsqueda de Guías de Práctica Clínica.

Criterios de inclusión:

- Documentos escritos en idioma inglés.
- Documentos publicados los últimos 5 años o, en caso de encontrarse escasa o nula información, documentos publicados los últimos 10 años.
- Documentos enfocados al diagnóstico, tratamiento médico, farmacológico, dietoterapéutico.

Criterios de exclusión:

Documentos escritos en otro idioma que no sea español o inglés.

Estrategia de búsqueda Primera Etapa

Esta primera etapa consistió en buscar documentos relacionados al tema Síndrome de Intestino corto en PubMed. Las búsquedas se limitaron a humanos, documentos publicados durante los últimos 5 años, en idioma inglés o español, del tipo de documento de Guías de Práctica Clínica y se utilizaron términos validados del MeSh. Se utilizó el(los) término(s) short bowel syndrome MeSh en la búsqueda. Esta etapa de la estrategia de búsqueda dio 24 resultados, de los cuales se utilizaron 9 documentos en la elaboración de la guía.

Búsqueda	Resultado
"short bowel syndrome/diet therapy"[MeSH Terms] AND ("2007/09/01"[PDat]: "2012/08/29"[PDat])	Encontrados: dos Utilizados: uno
"short bowel syndrome/drug therapy"[MeSH Terms] AND ("2007/09/01"[PDat] : "2012/08/29"[PDat] AND "2007/09/01"[PMC Live Date] : "2012/08/29"[PMC Live Date])	Encontrados: cuatro Utilizados: tres
"short bowel syndrome/diagnosis"[MeSH Terms] AND ("2007/09/01"[PDat] : "2012/08/29"[PDat] AND "2007/09/01"[PMC Live Date] : "2012/08/29"[PMC Live Date])	Encontrados: catorce Utilizados: cuatro
"short bowel syndrome/complications" [MeSH Major Topic] AND ("2007/09/01" [PDat]: "2012/08/29" [PDat] AND "2007/09/01" [PMC Live Date]: "2012/08/29" [PMC Live Date])	Encontrados: cuatro Utilizados: uno

Search	Add to builder	Query
<u>#9</u>	<u>Add</u>	Search "short bowel syndrome/complications" [MeSH Major Topic] Limits: Published in the last 5 years, Added to PMC in the last 5 years Field: MeSH Major Topic
<u>#8</u>	<u>Add</u>	Search "short bowel syndrome/drug therapy" [MeSH Terms] Limits: Published in the last 5 years, Added to PMC in the last 5 years Field: MeSH Major Topic
<u>#2</u>	<u>Add</u>	Search "short bowel syndrome/drug therapy" [MeSH Terms]
<u>#7</u>	<u>Add</u>	Search "short bowel syndrome/diagnosis" [MeSH Terms] Limits: Embargo: Included in the search, Published in the last 5 years, Added to PMC in the last 5 years Field: MeSH Major Topic
<u>#6</u>	<u>Add</u>	Search "short bowel syndrome/diagnosis" [MeSH Terms] Limits: Published in the last 5 years, Added to PMC in the last 5 years Field: MeSH Major Topic
<u>#3</u>	<u>Add</u>	Search "short bowel syndrome/diagnosis" [MeSH Terms]
<u>#5</u>	<u>Add</u>	Search "short bowel syndrome/diet therapy" [MeSH Terms] Limits: Published in the last 5 years Field: MeSH Terms
<u>#4</u>	<u>Add</u>	Search "short bowel syndrome/diet therapy" [MeSH Terms]

Segunda Etapa. No se tiene acceso a bases por suscripción.

Tercera Etapa

En esta etapa se realizó la búsqueda en sitios Web en los que se buscaron Guías de Práctica Clínica con el término short bowel syndrome treatment, diet therapy, drug therapy, diagnosis, complications. A continuación se presenta una tabla que muestra los sitios Web de los que se obtuvieron los documentos que se utilizaron en la elaboración de la guía.

Sitios Web	# de resultados obtenidos	# de documentos utilizados
http://www.tripdatabase.com/	123	4
http://www.nice.org.uk/	21	2
http://www.espen.org/espenguid elines.html	4	4
http://www.nutritioncare.org/	50	4
Total	267	14

En los siguientes sitios Web no se obtuvieron resultados:

 		•
http://www.guidelines.gov/	69	0

Cuarta Etapa

Se realizó una búsqueda de revisiones sistemáticas en la biblioteca Cochrane, relacionadas con el tema de Síndrome de Intestino Corto. Se obtuvieron 10 RS, 1 de los cuales tuvieron información relevante para la elaboración de la guía.

5.2 Escalas de Gradación

La Escala Modificada de Shekelle y Colaboradores

Clasifica la evidencia en niveles (categorías) e indica el origen de las recomendaciones emitidas por medio del grado de fuerza. Para establecer la categoría de la evidencia utiliza números romanos de I a IV y las letras a y b (minúsculas). En la fuerza de recomendación letras mayúsculas de la A a la D.

Categoría de la evidencia	Fuerza de la recomendación
la. Evidencia para meta-análisis de los estudios clínicos	A. Directamente basada en evidencia categoría I
aleatorios	
Ib. Evidencia de por lo menos un estudio clínico	
controlado aleatorio	
IIa. Evidencia de por lo menos un estudio controlado sin	B. Directamente basada en evidencia categoría II o
aleatoridad	recomendaciones extrapoladas de evidencia I
IIb. Al menos otro tipo de estudio cuasiexperimental o	
estudios de cohorte	
III. Evidencia de un estudio descriptivo no experimental,	C. Directamente basada en evidencia categoría III o en
tal como estudios comparativos, estudios de	recomendaciones extrapoladas de evidencias categorías
correlación, casos y controles y revisiones clínicas	loll
IV. Evidencia de comité de expertos, reportes opiniones	D. Directamente basadas en evidencia categoría IV o de
o experiencia clínica de autoridades en la materia o	recomendaciones extrapoladas de evidencias categorías
ambas	II, III
Modificado de: Shekelle P, Wolf S, Eccles M, Grimshaw J. Clinical guide	elines. Developing guidelines. BMJ 1999; 3:18:593-59.

North of England evidence based guidelines p	roject: methods of guideline development
Categoría de la evidencia	Fuerza de la recomendación
I Un único estudio controlado aleatorizado (ECA) o un meta-análisis de ECA	Nivel de evidencia I sin extrapolación.
IIA Al menos un estudio sin aleatorización bien	Niveles de evidencia II o III
controlado.	Exrapolación de evidencia del nivel I
II b Al menos un estudio cuasi-experimental bien	
diseñado	
III Estudios descriptivos no-experimentales bien diseñados	
(estudios comparativos correlacionales o de caso)	
IV Evidencia de informes y opiniones de comités de	C Nivel de evidencia IV
expertos y / o experiencias clínica de autoridades	Extrapolaciones de evidencias de los niveles I y II.
reputadas	No existen o no están disponibles estudios clínicos o
	de buena calidad directamente aplicables.
	GPP. Buenas prácticas recomendadas basándose en la
	experiencia clínica del grupo de desarrollo de la guía
Eccles, M. & Mason, J. (2001). How to develop cost-conscious guideline guideline development. BMJ 1996; 312: 760-2.	ss. North of England evidence based guidelines project: methods of

Tabla 1. Recomendaciones Dietoterapéuticas					
	Con Colon	Sin Colon			
HIDRATOS DE CARBONO	50 - 60% del aporte de	40 – 50% del AET			
COMPLEJOS	energía total (AET)				
SIMPLES	LIMITAR	LIMITAR			
Proteína	20% DEL AET	20% del AET			
	ALTO VALOR BIOLÓGICO	ALTO VALOR BIOLÓGICO			
Lípidos	20 -30% del AET	30 – 40% del AET			
	ASEGURAR ÁCIDOS GRASOS	ASEGURAR ÁCIDOS GRASO			
	INDISPENSABLES	INDISPENSABLES			
	TCL/TCM	TCL			
Fibra	FIBRA SOLUBLE FIBRA SOLUBLE				
Oxalatos	RESTRINGIR	No es necesaria la			
		RESTRICCIÓN			
Líquidos	Soluciones de rehidratación	Soluciones de rehidratación			
ORAL (ISOTÓNICAS) ORAL					
TIEMPOS DE COMIDA	5 a 6 al día 4 a 6 al día				
TCL (Triglicéridos de cadena larga), TCM (triglicéridos de cadena media), AET (aporte energético total)					
Adaptación y traducción de: ASPEN. Matarese. Nutr Clin Pract 2005; 20: 493-502 y Byrne. Nutr Clin Pract 2000; 15:309.					

Tabla 2. RECOMENDACIONES NUTRICIONALES EN LOS PACIENTES CON SIC VITAMINAS Y MINERALES
Vitamina B 12: 300-1.000 μg/mes.
Vitamina C: 200-500 mg/día.
Vitamina A: 10.000-50.000UI/día.
Vitamina D: 1.500 UDHT/día.
Vitamina E: 30 UI/día.
Calcio: 1-2 gr/día.
Magnesio: suplementación oral y ocasionalmente parenteral
Hierro: oral o intravenoso.
Zinc (en forma de sulfato): 220-440 mg/día.

Selenio: 60-100 µg /día.

Tomada de Compés. Nut Clin en Med. Sep 2009; 11(2): 53-66.

TABLA 3. DIETA PARA SÍNDROME DE INTESTINO CORTO

Prescripción con Sistema de Equivalentes

Dieta de 2,400 kcal, 120 g de proteínas, 60 g de lípidos, 350 g de hidratos de carbono.

Fraccionada en 9 tiempos (tres comidas principales y seis colaciones).

TABLA DE PLANEACIÒN DE EQUIVALENTES									
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	-	-	-	1	-	-	-	-	-
Aceite, grasa	1	-	-	1	-	-	-	1	-
Fruta	2	2	2	2	1	2	1	2	2

EQUIVALENTES Y SUGERENCIAS DE MENÚ PACIENTES CON SÍNDROME DE INTESTINO CORTO

HORA/TIEMPO EQUIVALENTES SUGERENCIA DE MENÚ				
HORA/TIEMPO ALIMENTACIÓN		DIVALENTES	SUGERENCIA DE MENÚ	
		2	2 h	
7 DESAVUNO	CARNE	2 equivalentes	2 huevos ó 60 g carne res ó	
DESAYUNO	CEREAL	2 equivalentes	2-3 rebanadas jamón de pavo.	
	LIPIDOS	1 equivalente	2 rebanadas de pan	
	FRUTA	2 equivalentes	1 fruta	
9	CARNE	1 equivalente	1 rebanada de queso	
COLACION 1	CEREAL	1 equivalente	½ taza de papa	
	FRUTA	2 equivalentes	½ jugo de fruta	
11	CARNE	1 equivalente	2 quesadillas	
COLACION 2	CEREAL	1 equivalente	1 fruta	
	FRUTA	2 equivalentes		
		•		
13	VEGETALES	1 equivalente	arroz o pasta ½ taza.	
COMIDA	CEREAL	2 equivalentes	90 g - 100 g de carne	
	LIPIDOS	1 equivalente	½ taza de papas	
	CARNE	3 equivalentes	1 cucharadita de aceite para	
	FRUTA	2 equivalentes	condimentar	
15	CARNE	1 equivalente	½ sandwich de pavo o queso	
COLACION 3	CEREAL Fécula	1 equivalente	½ fruta	
	FRUTA	1 equivalente		
17	CARNE	1 equivalente	1 rebanada de queso	
COLACION 4	CEREAL	1 equivalente	½ taza de papa	
	FRUTA	2 equivalentes	1 jugo de fruta	
19	CARNE	1 equivalente	2 quesadillas	
COLACION 5	CEREAL	1 equivalente	½ fruta	
	FRUTA	1 equivalentes		
21	CARNE	3 equivalentes	90 g de carne asada ó hervida	
CENA	CEREAL Fécula	2 equivalentes	2 reb de pan	
	LIPIDOS	1 equivalente	1 fruta	
	FRUTA	2 equivalentes		
23	CARNE	1 equivalente	30 g de queso	
COLACION 6	CEREAL	1 equivalente	4 galletas	
	FRUTA	2 equivalentes	1 fruta	
23	LIPIDOS FRUTA CARNE CEREAL	1 equivalente2 equivalentes1 equivalente1 equivalente	1 fruta 30 g de queso 4 galletas	

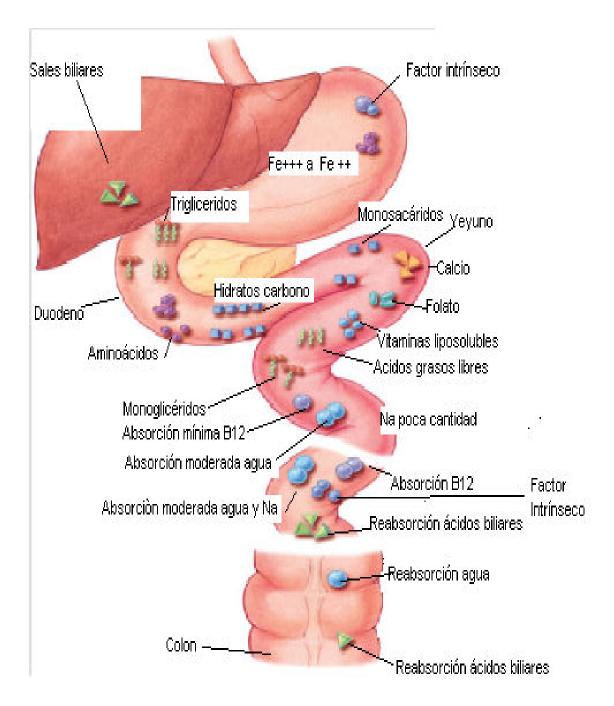
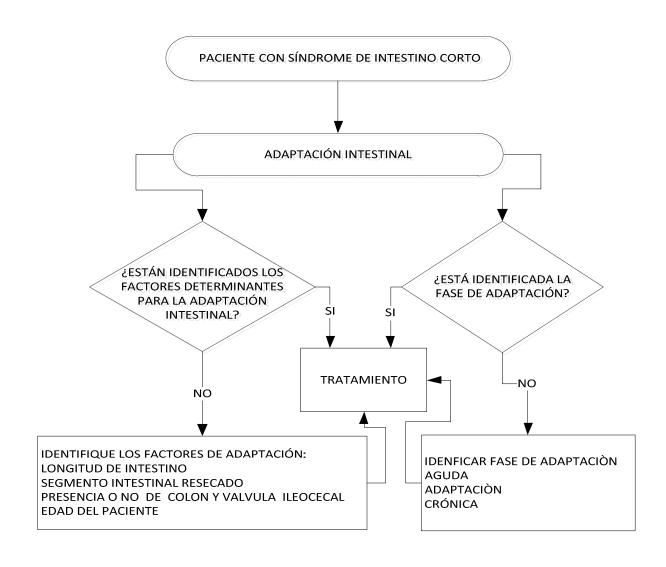


FIGURA 1. ABSORCIÓN INTESTINAL DE DIFERENTES NUTRIMENTOS

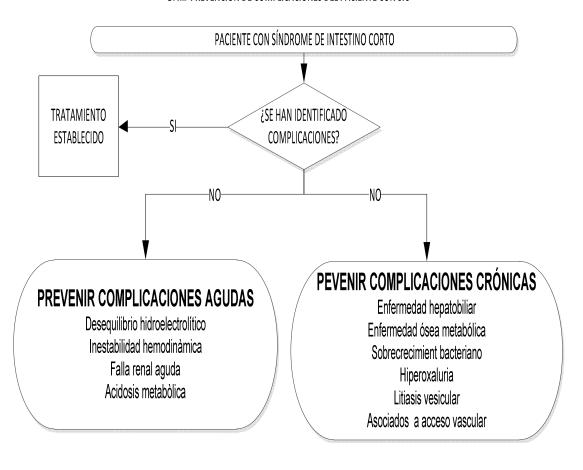
Tomado y modificado de Jeejeebhoy K. Short bowel syndrome: a nutritional and medical approach. CMAJ 2002; May: 166(10): 1298.

5.4 ALGORITMOS

5.4.1 FACTORES A IDENTIFICAR EN LA ADAPTACIÓN INTESTINAL SÍNDROME DE INTESTINO CORTO

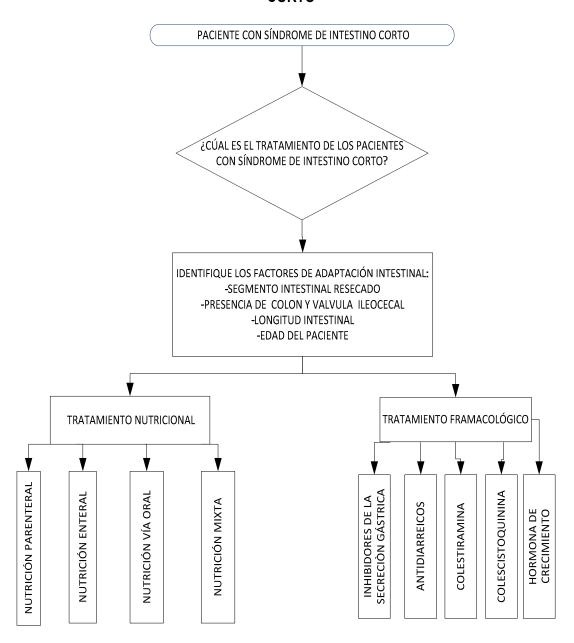


5.4.2 PREVENCIÓN DE COMPLICACIONES DEL PACIENTE CON SIC



5.4.3 FASES DE ADAPTACIÓN SÍNDROME DE INTESTINO CORTO 1a. FASE 3a. FASE 1-3 MESES 2a. FASE ADAPTACIÓN A LOS DOS **POSTCIRUGÍA** ADAPTACIÓN DE 3 AÑOS MESES A UN AÑO LA ABSORCIÓN MEJORA, PARA LA MAYORIA DE LOS EL PACIENTE TIENE DIARREA Y MEJORA DE LA ABSORCIÓN NUTRIMENTOS ABSORCIÓN LIMITADA INFUSIÓN DE LOS NUTRIMENTOS TERAPIA HIDROELECTROLÍTICA ESPECÍFICOS, DE ACUERDO A LA ABSORCIÓN, UNA VEZ POR SEMANA NUTRICIÓN PARENTERAL SUSPENSIÓN DE LA NUTRICIÓN PARENTERAL DISMINUCIÓN DEL APORTE DE NUTRIMENTOS POR LA NUTRICIÓN PARENTERAL DE ACUERDO AL SEGMENTO RESIDUAL DE INTESTINO, APORTAR NUTRIMENTOS ESPECÍFICOS INCREMENTO PAULATINO DE NUTRICIÓN ENTERAL DE ACUERDO A LA TOLERANCIA APORTE DE VÍA ORAL DE ACUERDO A TOLERANCIA

5.4.4 TRATAMIENTO DEL PACIENTE CON SÍNDROME DE INTESTINO CORTO



5.5 TABLA DE MEDICAMENTOS

CLAVE	MEDICAMENTO	PRESENTACIÓN	DOSIS UNITARIA	UI	MINISTRACIÓN	FRECUENCIA
010.000.1233.00	RANITIDINA	GRAGEA O TABLETAS 150 mg	300	mg	ORAL	150 mg CADA 6 HORAS
010.000.1234.00	RANITIDINA	SOLUCIÓN INYECTABLE 50 mg	300	mg	ORAL	60 mg CADA 6 HORAS
010.000.4112.00	RESINA DE COLESTIRAMINA	Polvo. Sobre 4 g	4 A 8	g	ORAL	4 A 8 g DOS VECES AL DÍA CON UN MÁXIMO DE 24 GR
010.000.5186	PANTOPRAZOL, OMEPRAZOL	Tabletas, grageas o cápsulas	Omeprazol 40 mg PantoprazoL 20-40 mg	mg	ORAL	CADA 24 HORAS
010.000.5181.00	OCTREOTIDE	SOLUCIÓN INYECTABLE 1mg/5 ml	50 a 100 ucg	ucg	SUBCUTÁNEA	DOS O TRES VECES AL DÍA
010.000.4190.00	PANCREATINA	CAPSULAS 150 mg	7,000	UI	ORAL	AL FINALIZAR CADA COMIDA
010.000.4184.00	LOPERAMIDA	COMPRIMIDOS	2	mg	ORAL	3mg CADA 6 HORAS
010.000.1206.00	BUTHILIOSCINA	GRAGEAS	10	mg	ORAL	10 a 20 mg CADA 6 u 8 HORAS
010.000.1207.00	BUTHILIOSCINA	SOLUCIÓN INYECTABLE	20	mg	IM, IV	20 mg CADA 6 u 8 HORAS
010.000.1006.00	CALCIO.	Calcio ionizable 500 mg COMPRIMIDOS efervescente	300 A 1,000	mg	ORAL	CADA 12 HORAS
010.000.5379.00	ZINC SULFATO	Solución inyectable 5 mg de Zn elemental en 3 ml.	120	ug	ORAL	CADA 12 HORAS
010.000.1224	ALUMINIO-MAGNESIO	SUSPENSION oral Al 3.7 mg, 4g o 8.9 g/100ml.	2.5	ml	ORAL	MAGNESIO 100 mg CADA 12 HORAS
010.000.4376.00	POLIVITAMINAS y MINERALES	Tabletas, cápsulas o gragea	1	cpr	ORAL	CADA 12 HORAS
010 000 1708 00	HIDROXICOBALAMINA	SOLUCIÓN INYECTABLE 100 MG/2ml	50,000	UI	I.M.	CADA 3 MESES
010.000.1705.00	HIERRO DEXTRÁN	SOLUCIÓN INYECTABLE. AMPULA	100	mg	I.M.	CADA MES
010.000.4185.00	ACIDO URSODESOXICÒLICO	Cápsulas de 250 mg	8-15 mg/kg/día	mg	ORAL	CADA 12 hrs
010.000.0523.00	SALES DE POTASIO	TABLETA SOLUBLE O EFERVESCENTE Bicarbonato de K 766 mg Bitartrato de Potasio 460 mg Acido cítrico 155 mg	Bicarbonato de K 766 mg Bitartrato de Potasio 460 mg Acido cítrico 155 mg	mg	VÍA ORAL	1 ó 2 tabletas disueltas en 180 a 240 ml de agua, cada 8 a 24 horas
010.000.2304.01	ESPIRONOLACTONA	TABLETAS DE 25mg	25mg	mg	VIA ORAL	25 mg cada 24 horas o cada 12 horas según respuesta del K.
010.000.1708.00	VITAMINA B 12	AMPOLLETA O FRASCO AMPULA. CONTIENE 100 ucg DE HIDROXICOBALAMINA	100 ucg DE HIDROXICOBALAMINA	ucg	INTRAMUSCULAR	100 ucg CADA 3 O 6 MESES

6. GLOSARIO Y ABREVIATURAS

Absorción: Paso de agua y de sustancias en ella disueltas al interior de una célula o de un organismo. Paso de los elementos nutritivos, del intestino al torrente sanguíneo

Digestión: Rompimiento físico y químico de los alimentos ingeridos, para transformarlos en materia asimilable.

Diuresis: Excreción, aumentada de orina por los riñones. Se presenta después de la ingestión de grandes cantidades de agua

Estoma: es una apertura natural o quirúrgicamente creada, que une una parte de una cavidad corporal con el exterior. Los procedimientos quirúrgicos mediante los cuales los estomas son creados terminan en el sufijo "ostomía" y comienzan con un prefijo que denota el órgano o el área que se opera.

Fármaco: es toda sustancia química purificada utilizada en la prevención, diagnóstico, tratamiento, mitigación y cura de una enfermedad; para evitar la aparición de un proceso fisiológico no deseado; o para modificar condiciones fisiológicas con fines específicos.

Fístula: Es una conexión anormal entre un órgano, un vaso o el intestino y otra estructura. Generalmente, las fístulas son el producto de lesión o cirugía, pero también pueden resultar de infección o inflamación.

Glúcido: Término con el cual se designan los hidratos de carbono, constituidos básicamente por hidratos de carbono.

Nutrientes. Sustancias que se encuentran en los alimentos y que son utilizadas por las células para participar en las reacciones metabólicas. Son las proteínas, los hidratos de carbono, los lípidos, las vitaminas, los minerales y el agua

Oxalatos. Sustancias que se encuentran en alimentos vegetales como legumbres, cereales integrales y verduras. Interaccionan con el calcio de los alimentos, disminuyendo su biodisponibilidad y absorción.

ADN: Acido desoxirribonucleico

Ca: Calcio Cl: Cloro

CO2: Dióxido de carbono

DEXA: Densitrometría de Absorción Dual **EOM:** Enfermedad Ósea Metabólica

GLP-2: Péptido 2 Similar al Glucagon Humano

GPC: Guías de Práctica Clínica HCO: Hidratos de Carbono **HCO3:** Bicarbonato de sodio

IV: Intravenosa K: Potasio Mg: Magnesio Na: Sodio

NPT: Nutrición Parenteral Total

P: Fosforo

SIC: Síndrome de Intestino Corto **TCM:** Triglicéridos de Cadena Media **TCL:** Triglicéridos de Cadena Larga

VO: Vía oral

7. Bibliografía

- 1. American Gastroenterology Asociation (AGA) Technical Review on Short Bowel Syndrome and Intestinal transplantation. Gastroenterology 2003; 124: 1111-1134.
- 2. Ballesteros Pomar y Vidal Sariego. Síndrome de Intestino Corto: definición, causas, adaptación intestinal y sobrecrecimiento bacteriano. Nut Hosp 2007; 22 (S2)74-85.
- 3. <u>Bines JE</u>. Intestinal failure: A new era in clinical management. J Gastroenterol Hepatol 2009; 24 (S3): 586-592.
- 4. Bures J, Cyrany J, Kohoutova D. Small Intestinal bacterial overgrowth syndrome. World Journal of Gastroenterology. 2010; 16(24): 2978-2990.
- 5. Carter B, Shulman R. Nat Clin Pract Gastroenterol and Hepatol 2007; 4(5): 277-287.
- 6. Compés C, Gimeno V, Pulgar H. Síndrome de Intestino Corto. Soporte Nutricional. Nutrición Clínica en Medicina 2009; 3 (2): 53-66.
- 7. Chung C, Buchman AL. Postoperative jaundice and total parenteral nutrition-associated hepatic dysfunction. Clin Liver Dis 2002; 6(4): 1067-1084.
- 8. DeLegge M, Alsolaiman MM, Barbour E, Bassas S, Siddigi MF, Moore NM. Short bowel syndrome: parenteral nutrition versus intestinal transplantation. Where are today? Dig Dis Sci 2007; 52(4): 876-92.
- ESPEN Guidelines on Parenteral Nutrition: Gastroenterology. Van Gossum A, Cabre E, Hébuterne X, Jeppesen P, Krznaric Z, Messing B, Powell-Tuck J, Staun M, Nightingale J. Clinical Nutrition 2009; 28: 415-427.
- 10. ESPEN. Guidelines on Parenteral Nutrition: Home Parenteral Nutrition in adult patients. Clinical Nutrition, 2009; 28: 467-479.
- 11. Forbes A. Virtual Clinical Nutrition University: The compromised gut-intestinal failure. Challenges in treating intestinal failure and short bowel syndrome. .e-SPEN, The European e- Journal of Clinical Nutrition and Metabolism 2009; 4:e108-e113.
- 12. Hamilton C, Seidner DL. Metabolic bone disease and parenteral nutrition. Curr Gastroenterol Rep, 2004; 6 (4); 335-341.
- 13. Höllwarth ME. Short bowel syndrome: pathophysiological and clinical aspects. Pathophysiology 1999; 6 (1): 1-19.
- 14. Jeppesen PB, Lund P, Gottschalck et al. Short Bowel Patients Treated for Two Year with Glucagon-Like Peptide 2: Effects on Intestinal Morphology and Absorption, Renal Function, Bone and Body Composition, and Muscle Function. Gastroentolory Research and Practice 2009. Article ID 616051, 12 pages. Doi:10.1155/2009/616054.
- 15. Koffeman GI, van Gemert W. Classification, epidemiology and etiology. Best Pract Res Clin Gastroenterol 2003; 17(6): 879-893.
- 16. Lochs H, Dejong C, Hammarqvist F, Hebuterne X, Leon-Sanz M, Schûtz T, et al. ESPEN Guidelines on Enteral Nutrition: Gastroenterology. Clinical Nutrition 2006; 25: 260–274.
- 17. Luntz J, Brei D, Teitelbaum D and Spencer A. Mechanical Extension Implants for Short-Bowel Syndrome. Proc Soc Photo Opt Instrum Eng. 2006; 6173-6190.
- 18. Matarese L, O'Keefe SJ, Kandil HM. Short Bowel Syndrome: Clinical Guidelines for Nutrition Management. E Nutr Clin Pract 2005; 20 (5): 493-502.
- 19. Nightingale J. Guidelines for management of patients with a short bowel. Gut 2006; 55 (Supl IV): IV1 –IV12.

- 20. Pasquetti A., Escarpulli T, López N. "Protein and Fat Absorption and Nitrogen Balance in Short Bowel Patients" Poster presented at the 17th ESPEN congress, Roma, Italy. Clinical Nutrition 1995; 14 (S2): 51.
- 21. Pironi L, Forbes A, Joly F et al. Survival of patients identified as candidates for intestinal transplantation: a 3-year prospective follow-up. Gastroenterology 2008; 135(1): 61-71.
- 22. Rodriguez A and Cánovas G. Síndrome de intestino corto en adultos. Tratamiento nutricional. Endocrinol Nutr 2004; 51(4): 163-172.
- 23. Seetharam P and Rodrigues G. Short Bowel Syndrome: A Review of Management Options. Saudi. J Gastroenterol 2011; 17(4): 229-235.
- 24. Schalamon J. Mortality and economics in short bowel syndrome. Lancet 1994; 343: 373-376.
- 25. Buchman Alan L., Fishbein, et al. Short Bowel Syndrome and Intestinal Failure: Consensus Definitions and Overview. Clinical Gastroenterology and Hepatology 2006; 10:4-6.
- 26. Thompson JS, Rochling FA, Weseman RA, Mercer DF. Current management of the short bowel syndrome. <u>Curr Probl Surg.</u> 2012; 49(2): 52-115.
- 27. Thompson J, Weseman R, Rochling F, Mercer D. Current Management of de Short Bowel Syndrome. Surg Clin North Am 2011; 91: 493-510.
- 28. Vanderhoof J, Pauley-Hunter R. Chronic complications of the short bowel syndrome in adults. Consultado en Agosto de 2012 en:
- 29. http://www.uptodate.com/contents/chronic-complications-of-the-short-bowel-syndrome-in-adults?source=search_result&search=short+bowel+syndrome&selectedTitle=4~7
- 30. Wales PW, Nasr A, de Silva N, Yamada J. Human growth hormone and glutamine for patients with short bowel syndrome. Cochrane Database of Systematic Reviews 2010, Issue 6. Art. No.: CD006321. DOI: 10.1002/14651858.CD006321.pub2

8. AGRADECIMIENTOS

Se agradece a las autoridades del Hospital Juárez de México de la Secretaría de Salud, al Hospital General de México, SSA y al Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición "Salvador Zubirán" las gestiones realizadas para que el personal adscrito al centro o grupo de trabajo que desarrolló la presente guía asistiera a los eventos de capacitación en Medicina Basada en la Evidencia y temas afines, coordinados por el Instituto Mexicano del Seguro Social y el apoyo, en general, al trabajo de los autores.

Asimismo, se agradece a las autoridades del Hospital Juárez de México, SSA, su valiosa colaboración en la elaboración y validación de esta guía.

Instituto Mexicano de Seguro Social / IMSS

Srita. Luz María Manzanares Cruz	Secretaria División de Excelencia Clínica. Coordinación de UMAE
	Mensajero

Sr. Carlos Hernández Bautista División de Excelencia Clínica. Coordinación de UMAE

9. COMITÉ ACADÉMICO.

Instituto Mexicano del Seguro Social, División de Excelencia Clínica Coordinación de Unidades Médicas de Alta Especialidad / CUMAE

Dr. José de Jesús González Izquierdo Coordinador de Unidades Médicas de Alta Especialidad

Dr. Arturo Viniegra Osorio Jefe de División

Dra. Laura del Pilar Torres Arreola Jefa de Área de Desarrollo de Guías de Práctica Clínica

Dra. Adriana Abigail Valenzuela Flores Jefa del Área de Implantación y Evaluación de Guías de

Práctica Clínica

Dra. María del Rocío Rábago Rodríguez Jefa de Área de Innovación de Procesos Clínicos

Dra. Rita Delia Díaz Ramos Jefa de Área de Proyectos y Programas Clínicos

Dra. Judith Gutiérrez Aguilar Jefe de área

Dra. María Luisa Peralta Pedrero Coordinadora de Programas Médicos

Dr. Antonio Barrera Cruz Coordinador de Programas Médicos

Dra. Virginia Rosario Cortés Casimiro Coordinadora de Programas Médicos

Dra. Aidé María Sandoval Mex Coordinadora de Programas Médicos

Dra. Yuribia Karina Millán Gámez Coordinadora de Programas Médicos

Dra. María Antonia Basavilvazo Coordinadora de Programas Médicos

Rodríguez

Dr. Juan Humberto Medina Chávez Coordinador de Programas Médicos

Dra. Gloria Concepción Huerta García Coordinadora de Programas Médicos

Lic. Lic. Ana Belem López Morales Coordinadora de Programas de Enfermería

Lic. Héctor Dorantes Delgado Coordinador de Programas

Lic. Abraham Ruiz López Analista Coordinador

Lic. Ismael Lozada Camacho Analista Coordinador