

Síndrome de Intestino Corto

Manejo Clínico

Dra. Marina Prozzi

Hospital de Niños Sor María Ludovica
La Plata

SINDROME DE INTESTINO CORTO: MANEJO CLINICO

- **Síndrome de Intestino Corto**

Disminución de la masa intestinal crítica necesaria para mantener un adecuado estado nutricional.

- **Insuficiencia Intestinal**

Incapacidad del intestino delgado para cubrir las necesidades de macronutrientes, micronutrientes, electrolitos y fluidos, requiriendo soporte nutricional parenteral.

SINDROME DE INTESTINO CORTO : MANEJO CLINICO

Clínicamente se manifiesta como un estado **malabsortivo** que , en ausencia de soporte nutricional, lleva a malnutrición, diarrea y deshidratación.

- Alteración de la motilidad
- Acidosis D láctica
- Sobredesarrollo bacteriano
- Hepatopatía por la enfermedad (asociada a la NP): Colestasis, Litiasis, fibrosis y cirrosis
- Cálculos de oxalatos, insuficiencia prerenal.
- Complicaciones de la nutrición parenteral :Relacionadas con el cateter:Infeccion , trombosis y con la Enfermedad hepática.

SINDROME DE INTESTINO CORTO: MANEJO CLINICO

Las características clínicas dependen de:

- La extensión de la resección.
- La anatomía perdida.
- La capacidad del intestino remanente para compensar las pérdidas.



SINDROME DE INTESTINO CORTO: MANEJO CLINICO

Adaptación Intestinal

Proceso complejo que involucra cambios estructurales , funcionales, celulares y moleculares que se inician luego de una resección y promueven la autonomía digestiva, permitiendo la suspensión del soporte nutricional parenteral.

Consiste en hiperplasia celular e hipertrofia mucosa.

Clínicamente se traduce en enlentecimiento del tránsito intestinal, movimientos antiperistálticos, dilatación gástrica, del intestino delgado y del colon.

SINDROME DE INTESTINO CORTO: MANEJO CLINICO

Fisiopatología

Duodeno y yeyuno absorción mayoritaria: 100-150 cm

Yeyuno Fe y Ácido fólico vellosidades más grandes y altas, mayor permeabilidad, uniones no tan estrechas.

Íleon B12 y sales biliares (Vitaminas A D E K) menos permeable, vellosidades más pequeñas, uniones más estrechas, regulación de la motilidad por las grasas. Inhibición de gastrina.

Enteroglucagon , péptido yy, Glucagon Like peptide (GLP1) y GLP2
Hipergastrinemia e hipersecreción gástrica.

Kelly A, Tappenden, Pathophysiology of Short Bowel Syndrome: Considerations, JPEN, 2014

A. Nutrient Absorption Sites

Duodenum/Proximal Jejunum:

- Fats
- Sugars
- Peptides/amino acids
- Iron
- Folate
- Calcium
- Water-soluble vitamins

Jejunum/Proximal Ileum:

- Fats
- Sugars
- Peptides/amino acids
- Lactose
- Calcium
- Water-soluble vitamins

Distal Ileum:

- Bile salts
- Vitamin B₁₂

Colon:

- Amino acids and carbohydrates (via SCFAs)

B. Release Sites of Humoral and Neural Mediators of Nutrient Processing

Stomach:

- Gastrin

Duodenum:

- Cholecystokinin
- Secretin
- Glucose-dependent insulinotropic polypeptide
- Vasoactive intestinal peptide

Jejunum/Ileum:

- Neurotensin

Distal Ileum and Colon:

- Peptide YY
- Glucagon-like peptide 1
- Glucagon-like peptide 2

SINDROME DE INTESTINO CORTO

MANEJO CLINICO

Table 2. Mediators Regulating Nutrient Processing.

Mediator	Gastrointestinal Segment(s)	Cellular Source(s)	Signal Origin	Effects
Gastrin ²¹	Stomach and duodenum	G cells	Luminal nutrients	<ul style="list-style-type: none"> Increases gastric acid secretion Regulates iron homeostasis
Cholecystokinin ^{26,27}	Duodenum, jejunum, and proximal ileum	I cells	Luminal nutrients, primarily lipid and protein	<ul style="list-style-type: none"> Stimulates gallbladder contraction Enhances pancreatic secretions Inhibits gastric emptying Promotes satiety
Secretin ²⁸	Duodenum and jejunum	S cells	Gastric acid, lipids, fasting	<ul style="list-style-type: none"> Increases pancreatic bicarbonate secretion Increases pepsinogen secretion Slows gastric emptying and gastric motility Inhibits gastric acid secretion
Glucose-dependent insulinotropic polypeptide ²⁴	Duodenum and jejunum	K cells	Glucose and lipid	<ul style="list-style-type: none"> Incretin effect Increases glucose transport across the intestinal epithelium
Motilin ²⁵	Duodenum and jejunum	M cells	Increases cyclically during fasting	<ul style="list-style-type: none"> Regulator of the migrating motor complex Increases GI motility
Vasovactive intestinal peptide ^{27,29}	Proximal small intestine and colon	Enteric neurons	Intraduodenal acid	<ul style="list-style-type: none"> Relaxes smooth muscle Increases blood flow Stimulates pancreatic bicarbonate secretion Increases intestinal secretions Reduces gastric acid secretion
Neurotensin ^{27,27,28}	Jejunum and ileum	N cells	Luminal flux in the proximal small intestine	<ul style="list-style-type: none"> Reduces gastric acid secretion Reduces GI motility Stimulates pancreatic bicarbonate secretion
Peptide YY ²⁹	Ileum and colon	L cells	Lipids, proteins, fatty acids (including SCFA's), bile salts, cholecystokinin, gastric acid	<ul style="list-style-type: none"> Slows gastric emptying Slows small bowel transit Promotes satiety Reduces gastric acid secretion Reduces intestinal fluid secretion
Glucagon-like peptide-1 ²⁷	Ileum and colon	L cells	Luminal nutrients in ileum/colon	<ul style="list-style-type: none"> Incretin effect Inhibits gastric emptying Slows intestinal transit Promotes satiety
Glucagon-like peptide-2 ²⁷	Ileum and colon	L cells	Luminal nutrients in ileum/colon	<ul style="list-style-type: none"> Enhances small and large intestinal villus/crypt cell growth Maintains mucosal integrity Increases nutrient absorption

GI, gastrointestinal; SCFA, short-chain fatty acid.

SINDROME DE INTESTINO CORTO: MANEJO CLINICO

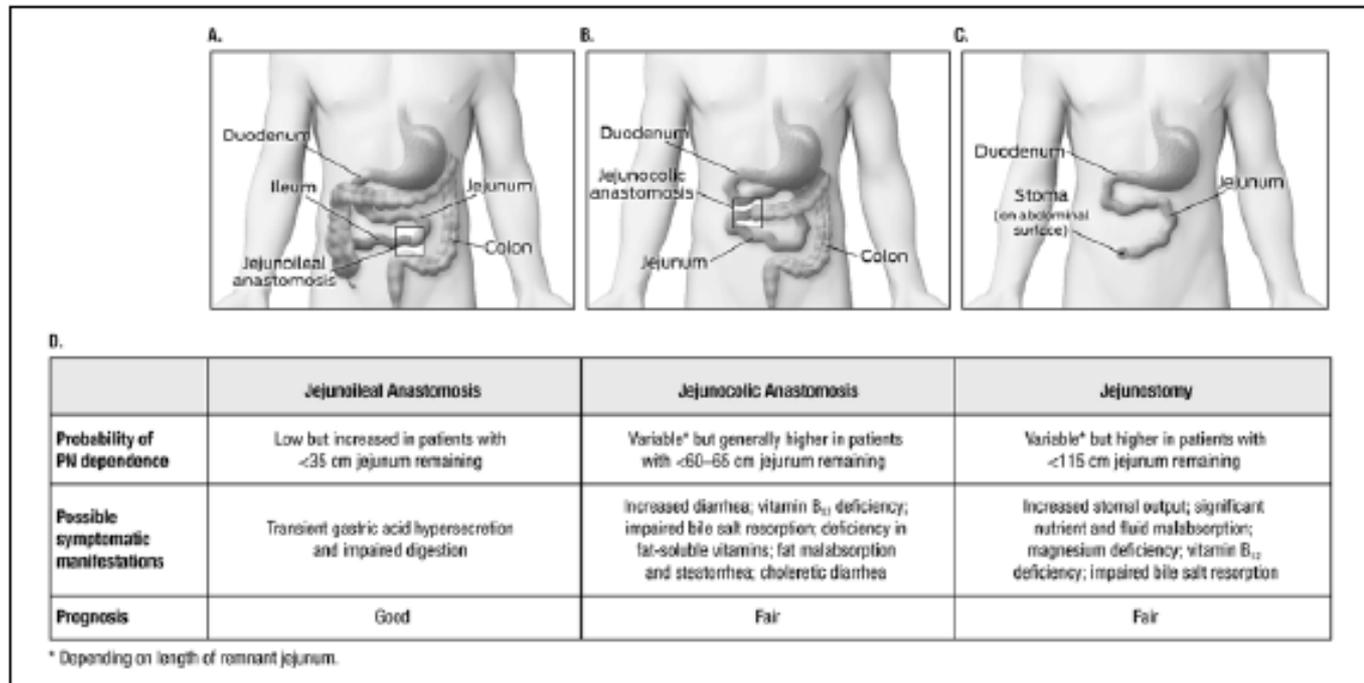


Figure 2. Types of intestinal resections: (A) jejunioleal anastomosis, (B) jejunocolic anastomosis, (C) jejunostomy, and (D) outcomes associated with each type of resection.^{17,60,61} PN, parenteral nutrition.

SINDROME DE INTESTINO CORTO: MANEJO CLINICO

Ostomía

Transitorias-Definitivas

Predictor de evolución:

Nivel de la ostomía

Punto crítico: 100 cm desde el ángulo de Treitz

Considerar:

- Aumento de pérdidas hidroelectrolíticas (además de nutrientes).
- Cantidad y osmolaridad de nutrientes **administrados**
- Riesgo de aumento transitorio del ritmo catártico.

Siempre medir pérdidas: volumen y sodio

Pérdidas por ostomía menores a 40 ml/kg/día.



Sodio (Na) en ostromías

Siempre Disminuído

- En ostromías de alto débito se requieren altas concentraciones de Na para mantener crecimiento
- En déficit de Na : el Na sérico tiende a mantenerse normal ,con Na urinario disminuido
- En pacientes con aportes calóricos proteicos adecuados y fallo de crecimiento, el Na agregado lo revierte
- **Acidosis metabólica** disminuye la eliminación de H vía NaH

Mecanismos de absorción:

Co transporte con monosacáridos vía SGLT

Transporte activo

Co transporte con cloro

Canales de Na

SINDROME DE INTESTINO CORTO: MANEJO CLINICO

Etapas del SIC hasta la adaptación:

1era Etapa: post operatoria, hipersecreción gástrica, inestabilidad hidroelectrolítica, mayor morbilidad, complicaciones nutricionales, metabólicas e infecciosas.

Nutrición Parenteral. Inhibidores de la Secreción gástrica. Prueba tolerancia oral.

2da Etapa: proceso de adaptación intestinal.

Utilización de la vía enteral en la mayor proporción posible.

3era Etapa: Autonomía. Independencia de la NP.

Vigilancia del estado nutricional. Suplementos de micronutrientes Potasio, Magnesio, Fósforo, Calcio, Vitaminas A, D, B1?

SINDROME DE INTESTINO CORTO: MANEJO CLINICO

Tratamiento del paciente con Síndrome de intestino corto

Dieta -Macronutrientes

Micronutrientes:

Sodio, Bicarbonato, Magnesio, Potasio,
Vitaminas A, D, B 12

Nutrición Enteral

Fibra soluble-Prebióticos

Tratamiento del sobredesarrollo:

Antibióticos-Probióticos

Loperamida

Nutrición parenteral



SINDROME DE INTESTINO CORTO: MANEJO CLINICO

Tratamiento Farmacológico

- Estrategias para optimizar la absorción:

Enzimas pancreáticas.

Ácidos biliares conjugados: **Ursodesoxicólico**,
quenodesoxicólico, deoxicólico, colesarcosina.

- Estrategias de acción sobre la motilidad:

Agonistas opioides: **Loperamida**, Codeína

- Suplementos de Na

- Probióticos

- Miller, A., Sathyaprasad Burjonrappa. A Review of Enteral strategies in Infant Short Bowel Syndrome J

SINDROME DE INTESTINO CORTO: MANEJO CLINICO

Estrategias antisecretoras:

Quelantes de ácidos biliares: **Colestiramina**,
(Colestipol, Colesevelam)

Bloqueantes H2 y IBP Inhibidores de la bomba de protones
Somatostatina

• Estrategias Adaptativas

Glutamina

Hormona de crecimiento

Tedeglutide



SINDROME DE INTESTINO CORTO: MANEJO CLINICO

Sobredesarrollo Bacteriano

Factores que lo favorecen:

Estasis

- Ayuno
- Inherentes a la cirugía (complicaciones postquirúrgicas con suboclusión: estenosis, bridas, etc)
- Inherentes a la adaptación (enlentecimiento del tránsito, dilatación.)
- Resección de Válvula Ileocecal

Inflamación, aumento de la permeabilidad, traslocación bacteriana, sepsis.

Tratamiento:.

Metronidazol, Trimetoprima Sulfametoxazol

Probióticos

Nutrición enteral (disminuye los CMM)

SINDROME DE INTESTINO CORTO: MANEJO CLINICO

Tratamiento nutricional

Los objetivos del tratamiento nutricional son:

- **Promover la adaptación intestinal**, manteniendo estado nutricional y crecimiento adecuados.
- **Prevenir las complicaciones** asociadas a la enfermedad de base y a la nutrición parenteral prolongada.



Nutrición parenteral

Elección del acceso vascular

- Ubicación:

Central (permite mayor osmolaridad. Mayor riesgo en infecciones)

Periférico (utilización temporaria)

- Tiempo de utilización:

No implantable

Semiimplantable

- Diámetro: 3-4-5 French. Siempre el menor posible

- Material: Silicona o Poliuretano

- Uso exclusivo para Nutrición parenteral

SINDROME DE INTESTINO CORTO: MANEJO CLINICO

Nutrición Parenteral

Macronutrientes con incremento progresivo.

Dextrosa: Comenzar con 4-6 g/día, aumentar 1-2 g/kg/día hasta alcanzar el requerimiento. Máximo 18g/kg/día, respetando la capacidad de oxidación de la glucosa.

Proteínas según requerimiento: 2-3.4 g/kg/día según edad.

Lípidos: comenzar con 0,5-1 g/kg/día y aumentar de 1-2g/kg/día hasta requerimiento. Máximo 3g/kg/día, respetando la capacidad de aclaramiento de la lipoproteinlipasa .Controlar triglicéridos.



Solución	Rel. $\omega 6/\omega 3$	Rta. inmune	AGE	Antioxidante	Ventajas	Desventajas	Trabajos
Soja (intralipid 10 - 20%)	7:1	Inhibe linfocitos, macrófagos y neutrófilos	100%	Poco (más δ tocoferol)	Ac. Grasos esenciales	<ul style="list-style-type: none"> •Difícil aclaramiento •Influencia inmunológica negativa 	<ul style="list-style-type: none"> •14 comparativos con TCM/TCL 1993-2003
TCM-TCL (50 ac de coco-50% soja) lipovenos o lipofundín	7:1	Mejora función de linfocitos y SRE	50%	100 - 200 mg/l α tocoferol	<ul style="list-style-type: none"> •Requiere menos carnitina para metabolismo •Mayor aclaramiento 		(funcion hepatica, consumo de oxígeno, infección)
Oliva (clin oleic) 80% oliva y 20% soja)	Rico en MUFA. 9:1	No	20%		No afecta la función inmune		4 (OO vs SO y VS TCM/TCL) 1999-2005
Pescado (Omegaven)	1:8	Efecto antiinflamatorio		150-300mg/l α tocoferol	antiinflamatorio	Sensibilidad a la peroxidación	13 (12 vs soja) 1993-2003
SMOF (30% soja, 30%TCM, 25% oliva, 15% pescado)	2.5:1		30%	200mg/l α tocoferol	<ul style="list-style-type: none"> •Modulación inmunológica •Menor disfunción hepática 		4 (todos vs soja) 2004-2005

SINDROME DE INTESTINO CORTO: MANEJO CLINICO

Oligoelementos

Elemento traza	RNPT menor de 3 Kg (mcg/Kg/d)	RNT de 3 a 10 Kg (mcg/Kg/d)	Niños de 10 a 40 Kg (mcg/Kg/d)	Adolescentes (por día)
Zinc	400	50 a 250	50 a 125	2 a 5 mg
Cobre	20	20 a 50	5.0 a 20	200 a 500 mg
Manganeso	1	1	1	40 a 100 mcg
Cromo	0.05 a 0.2	0.2	0.14 a 0.2	5 a 15 mcg
Selenio	1.5 a 2	2	1.0 a 2	40 a 60 mcg



SINDROME DE INTESTINO CORTO: MANEJO CLINICO

Vitaminas

	Multivitamínico pediátrico
Adultos y niños mayores de 11 años	14 ml
Niños mayores de 3 Kg y hasta 11 años	10 ml
Pretérminos de 1 a 3 Kg (65% de la dosis diaria de niños menores de 11 años)	7 ml
Pretérminos menores de 1 Kg (30 % de la dd)	4 ml

Los volúmenes están calculados teniendo en cuenta la reconstitución en 10 ml de Vi-syneral y se siguen las recomendaciones de AMA-NAG (Amer. Med. Asoc.-Nutition Advisory Group)

SINDROME DE INTESTINO CORTO: MANEJO CLINICO

Nutrición parenteral

Prescripción individualizada.

No sobrealimentar.

Prevención de la enfermedad hepática.

Prevención de las infecciones de catéter: Lock de Etanol.

Cuidado de los accesos.

Lock de Antibioticos.

Prevención de trombosis.

Equipos multidisciplinarios.

Utilización racional de las emulsiones lipídicas.



SINDROME DE INTESTINO CORTO: MANEJO CLINICO

Complicaciones

- Asociadas al catéter

Infecciosas

Mecánicas: Obstrucción-Ruptura-Desplazamiento

Trombosis

- Enfermedad Hepática

Colestasis

Fibrosis.

Hipertensión portal

Cirrosis

Litiasis



SINDROME DE INTESTINO CORTO: MANEJO CLINICO

Nutrición enteral

Estimula la hiperplasia del enterocito por interacción directa entre el nutriente intraluminal y el epitelio intestinal.

Estimula la secreción de hormonas tróficas gastrointestinales (efecto paracrino)

Estimula las secreciones gástrica y pancreática con efecto trófico en el intestino

SINDROME DE INTESTINO CORTO: MANEJO CLINICO

Nutrición Enteral

Siempre debe utilizarse, aún en pequeñas cantidades.

- Ingesta insuficiente
- Intolerancia a la alimentación fraccionada, aumento de pérdidas.
- En la transición de la NP a la NE.

Vía oral

Cuando el tratamiento es predominante es N.Parenteral.

SINDROME DE INTESTINO CORTO: MANEJO CLINICO

◦ **Leche Humana** es la primera elección.

Fórmula con proteína **hidrolizada**(Semielemental) en etapas iniciales, posteriormente proteína **entera**, favorece la adaptación y estimulación de secreción pancreática.

Aminoácidos sintéticos en casos de inflamación, aumento de la permeabilidad y alergia a la PLV.

Triglicéridos de **cadena media** TCM, menor exigencia absorptiva, digestiva y metabólica.

Triglicéridos de **cadena larga** TCL, contienen los Ácidos Grasos Esenciales, favorecen la adaptación.

Hidratos de carbono complejos. No simples: Sacarosa , ni lactosa.

Fibra soluble: Pectina –Coma Guar.



SINDROME DE INTESTINO CORTO: MANEJO CLINICO

El Tratamiento Nutricional es un Arte

El monitoreo del paciente es continuo y se reevalúa de manera permanente de acuerdo a:

- Estado clínico del paciente.
- Momento de la evolución.
- Aparición de complicaciones.



MUCHAS GRACIAS



Hospital de niños
SOR MARÍA LUDOVICA
La Plata - Buenos Aires - Argentina