

## Artículo

# Nutrición artificial en la insuficiencia intestinal: síndrome de intestino corto. Enfermedad inflamatoria intestinal

T. Grau Carmona\*, A. Bonet Saris\*\* y F. Fernández Ortega\*\*\*

\*Hospital Universitario 12 de octubre. Madrid. \*\*Hospital Universitario Doctor Joseph Trueta. Gerona. \*\*\*Hospital Carlos Haya. Málaga.

## Resumen

La resección intestinal amplia produce suficientes alteraciones como para requerir soporte nutricional especializado. Las medidas básicas de tratamiento, especialmente en la fase aguda tras la resección intestinal o en presencia de complicaciones graves sobre pacientes con intestino corto, incluyen la repleción de fluidos y electrolitos y la instauración de soporte nutricional con el fin de prevenir la malnutrición. La nutrición enteral es el principal factor estimulador de la adaptación del intestino remanente. No obstante, su aplicación presenta dificultades en las fases agudas, por lo que los pacientes deben ser tratados frecuentemente con nutrición parenteral.

La presencia de desnutrición puede ser también de importancia en los pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal. El soporte nutricional está indicado en estos casos como tratamiento primario de la enfermedad, como tratamiento de la desnutrición o como tratamiento perioperatorio en los pacientes que requieren cirugía. A pesar de la patología digestiva, existen datos para recomendar la nutrición enteral como método inicial para el aporte de nutrientes en los pacientes que lo precisen.

(*Nutr Hosp* 2005, 20:31-33)

Palabras clave: *Síndrome de intestino corto. Nutrición artificial. Resección intestinal.*

## 1. Síndrome de intestino corto

La causa determinante del síndrome de intestino corto es la resección masiva de intestino delgado, con o sin pérdida del colon, independientemente de la

## ARTIFICIAL NUTRITION IN INTESTINAL FAILURE: SHORT BOWEL SYNDROME. INTESTINAL INFLAMMATORY DISEASE

### Abstract

Large intestinal resection produces a sufficient number of impairments as to require specialized nutritional support. Basic treatment measures, especially during the acute phase after intestinal resection or in the presence of severe complications in patients with short bowel syndrome, include fluid and electrolytes reposition and nutritional support implementation in order to prevent hyponutrition. Enteral nutrition is the main stimulating factor for adaptation of the remaining bowel. However, its application has some difficulties during the acute phase, and thus patients must be frequently treated with parenteral nutrition.

The presence of hyponutrition may be also important in patients with intestinal inflammatory disease. Nutritional support is indicated in these cases as the primary treatment modality for the disease, as hyponutrition treatment, or as perioperative treatment in patients needing surgery. In spite of the digestive pathology, there are data to recommend enteral nutrition as the initial method for nutrients provision in patients that need it.

(*Nutr Hosp* 2005, 20:31-33)

Key words: *Short bowel syndrome. Artificial nutrition. Intestinal resection.*

etiología que haya motivado dicha resección. La resección de más del 75% del intestino delgado (con un intestino delgado residual de 70 a 100 cm) produce suficientes alteraciones como para requerir un soporte nutricional especializado.

### 1.1. *Cuáles son las alteraciones nutricionales de mayor importancia en los pacientes con síndrome de intestino corto?*

El cuadro característico en estos pacientes es el de malabsorción, que origina una situación de pérdida de líquidos y de macro y micronutrientes.

**Correspondencia:** Juan C. Montejo González  
Medicina Intensiva, 2ª planta  
Hospital Universitario "12 de Octubre". Madrid  
Avda. de Córdoba, s/n.  
28041 Madrid  
E-mail: jmontejo.hdoc@salud.madrid.org

Hay regiones críticas del intestino, como el ileon terminal y la válvula ileocecal, cuya ausencia produce una alteración sustancial del tránsito intestinal, de la absorción de vitamina B12, y aumento de la incidencia de colelitiasis y nefrolitiasis. La resección gastroduodenal produce anemia y osteoporosis por malabsorción de hierro, folato y vitamina D respectivamente. La resección del colon y/o de la válvula ileocecal, asociada a la de intestino delgado, determina también la gravedad del síndrome, sobre todo la diarrea acuosa<sup>1</sup>.

La hipersecreción ácida y la acidosis láctica son dos fenómenos adicionales que empeoran el síndrome de malabsorción. El incremento de la secreción ácida es independiente de la longitud de intestino resecaado y produce malabsorción de grasas. La acidosis láctica es debida a la fermentación de carbohidratos no absorbidos en el colon<sup>2</sup>.

Tras la resección, el intestino residual se ve sometido a un proceso de adaptación con la finalidad de incrementar su capacidad funcional. En esta adaptación intervienen diferentes estímulos como factores de crecimiento, hormonas gastrointestinales, secreciones biliopancreáticas y la presencia de nutrientes en la luz intestinal<sup>3</sup>.

### 1.2. *¿Qué características debe cumplir el soporte nutricional en los pacientes con síndrome de intestino corto?*

Las medidas básicas de tratamiento en estos pacientes incluyen la repleción de fluidos y electrolitos y la instauración de un soporte nutricional especializado con el fin de prevenir la malnutrición. Otras medidas, como el control de la hipersecreción gástrica y la prevención y el tratamiento de la diarrea son también de primera línea<sup>4,5</sup>.

La adaptación del intestino remanente se ve favorecida por la administración de substratos nutrientes por vía enteral<sup>6</sup>. Respecto a las características de la dieta enteral, la forma de las proteínas no parece ser un factor importante: no se ha demostrado que las dietas elementales o las oligoméricas presenten mayor eficacia que las dietas poliméricas en estos pacientes<sup>7</sup>. Si el colon está preservado, es recomendable utilizar dietas pobres en grasas y ricas en hidratos de carbono complejos<sup>8</sup>. Algunos sustratos como la glutamina, la fibra y los ácidos grasos tienen efectos beneficiosos sobre la absorción de agua y de electrolitos, pero no hay estudios clínicos que avalen su eficacia.

La nutrición parenteral debe de utilizarse siempre que no se alcancen los requerimientos energéticos por vía oral o enteral<sup>9</sup>.

## 2. Enfermedad inflamatoria intestinal

La enfermedad inflamatoria intestinal incluye la enfermedad de Crohn y la colitis ulcerosa.

### 2.1. *¿Cuáles son las alteraciones nutricionales de mayor importancia en los pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal?*

Los pacientes pueden presentar grados de desnutrición, que pueden ser importantes, debido al efecto de diversos factores: 1) disminución de la ingesta de nutrientes como consecuencia de la sintomatología abdominal, 2) malabsorción relacionada con la presencia de episodios diarreicos y 3) aumento del catabolismo por el uso de esteroides como tratamiento primario de la enfermedad<sup>10</sup>.

### 2.2. *¿Cuáles son las indicaciones del soporte nutricional especializado en los pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal?*

El soporte nutricional tiene tras indicaciones básicas en estos pacientes: 1) como tratamiento primario de la enfermedad, 2) como tratamiento de la desnutrición y 3) como tratamiento perioperatorio en los pacientes que requieren cirugía.

Existen estudios clínicos en los que se compara la nutrición parenteral con la dieta enteral u oral como tratamiento primario de la enfermedad inflamatoria intestinal; en ellos se demuestra que la nutrición enteral es igual de efectiva que la nutrición parenteral total, por lo que ésta sólo debe ser utilizada si existe contraindicación para el empleo de la nutrición enteral o si los pacientes presentan intolerancia a la misma<sup>11,12,13,14,15,16</sup>.

En otros estudios se ha comparado el soporte nutricional por vía enteral con el empleo de corticoides como tratamiento primario de la enfermedad inflamatoria intestinal. Los resultados indican que los corticoides son más eficaces que la alimentación enteral para revertir la clínica de la enfermedad inflamatoria intestinal<sup>17-18</sup>.

## Recomendaciones

- Los pacientes con síndrome de intestino corto presentan riesgo de sufrir malnutrición, por lo que deben recibir soporte nutricional especializado (A).
- Los pacientes que presenten integridad del colon deberían recibir dietas enterales ricas en hidratos de carbono complejos y bajas en grasa (A). Si el colon se encuentra afectado, el aporte de hidratos de carbono debe ser bajo. (B)
- Los pacientes con una resección de ileon terminal mayor de 100 cm. requieren administración de vitamina B12 (A).
- La nutrición parenteral está indicada en los pacientes con síndrome de intestino corto en los que el aporte oral o enteral de nutrientes no cubra los requerimientos nutricionales (B).
- No se recomienda el empleo rutinario de dietas oligo-monoméricas ni de dietas enriquecidas en glutamina en los pacientes con síndrome de intestino corto (C). Tampoco se recomienda el uso rutinario de hormona de crecimiento (C).

## Referencias

1. Fukuchi S, Bankhead R, Rolandelli R: Parenteral nutrition in short bowel syndrome. En: Rombeau JL, Rolandelli RH (eds.): *Clinical nutrition: Parenteral nutrition*, 3d edition. Philadelphia. WB Saunders, 2001, pp. 282-303.
2. ASPEN Board of Directors: Guidelines for the use of parenteral and enteral nutrition in adult and pediatric patients. *JPEN* 2002, 26 (suppl. 1):70SA-73SA.
3. Wilmore DW, Byrne TA, Persinger RL: Short bowel syndrome: new therapeutic approaches. *Curr Probl Surg* 1997, 34:389-444.
4. Cortot A, Fleming CR, Malagelada JR: Improved nutrient absorption after cimetidine in short bowel syndrome. *N Eng J Med* 1979, 300:79-80.
5. Scolapio JS, Camilleri MC: Motility considerations in short bowel syndrome. *Dig Dis* 1997, 253-262.
6. Levy E, Frileux P, Sandrucci S y cols.: Continuous enteral nutrition during the early adaptative stage of the short bowel syndrome. *Br J Surg* 1988, 75:549-553.
7. McIntyre PB, Fitchew M, Lennard-Jones JE: Patients with high jejunostomy do not need a special diet. *Gastroenterology* 1986, 91:25-33.
8. Nordgaard I, Hanssen BS, Mortensen PB: Importance of Colonic Support for Energy Absorption as Small Bowel Failure Proceeds. *Am J Clin Nutr* 1996, 64:222-231.
9. American Gastroenterological association medical position statement: Parenteral nutrition. *Gastroenterology* 2001, 121:966-969.
10. Gasull MA, Fernández-Bañares F, Cabré E y cols.: Enteral nutrition in inflammatory bowel disease. En: Rombeau JL, Rolandelli RH. *Clinical nutrition: Enteral and tube feeding*, 3d edition. Philadelphia. WB Saunders 1997, pp. 403-417.
11. Dickinson RJ, Ashton MG, Axton ATR y cols.: Controlled trial of intravenous hyperalimentation and total bowel rest as an adjunct to the routine therapy of acute colitis. *Gastroenterology* 1980, 79:1199-1204.
12. McIntyre PB, Powell-Tuck J, Wood SR y cols.: Controlled trial of bowel rest in the treatment of severe acute colitis. *Gut* 1986, 27:481-485.
13. Alun Jones V: Comparison of total parenteral nutrition and elemental diet in induction of remission of Crohn's disease: Long term maintenance of remission by personalized food exclusion diets. *Dig Dis Sci* 1987, 32 (suppl.):100S-107S.
14. Greenberg GR, Fleming CR, Jeejeebhoy KN y cols.: Controlled trial of bowel rest and nutritional support in the management of Crohn's disease. *Gut* 1988, 29:1309-1315.
15. Wright RA, Adler EC: Peripheral parenteral nutrition is no better than enteral nutrition in acute exacerbation of Crohn's disease: A prospective trial. *J Clin Gastroenterol* 1990, 12:396-399.
16. Gonzalez Huix F, Fernández Bañares F, Esteve Comas M y cols.: Enteral versus parenteral nutrition as adjunct therapy in acute ulcerative colitis. *Am J Gastroenterol* 1993, 88:227-232.
17. Fernandez Bañares F, Gasull Duro MA: Revision and Consensus in Nutritional Therapy: Nutrition in Inflammatory Intestinal disease. *Nutr Hosp* 1999, (suppl. 2):71-80.
18. Griffiths A, Ohlsson A, Sherman P, Meta-analysis of Enteral Nutrition as a Primary Treatment of Active Crohn Disease. *Gastroenterology* 1995, 108:432-437.