

## Síndrome de intestino corto: definición, causas, adaptación intestinal y sobrecrecimiento bacteriano

M. D. Ballesteros Pomar y A. Vidal Casariego

*Servicio de Endocrinología y Nutrición. Complejo Asistencial de León. León. España.*

### Resumen

El síndrome de intestino corto (SIC) es una entidad compleja debida a una pérdida anatómica o funcional de una parte del intestino delgado que ocasiona un cuadro clínico de graves alteraciones metabólicas y nutricionales debidas a la reducción de la superficie absorptiva intestinal efectiva. El SIC es una causa de la condición más amplia de "fallo intestinal". Actualmente, los accidentes vasculares mesentéricos son la causa principal en adultos, seguidos de la enfermedad inflamatoria intestinal y la enteritis rádica, mientras que en niños las principales causas son las enfermedades congénitas y perinatales. La clínica asociada al SIC también está en función de la longitud y la zona de intestino delgado afectada, la presencia de enfermedad subyacente, la presencia o ausencia de colon y de válvula ileocecal, y la naturaleza de la enfermedad de base. La adaptación intestinal es el proceso que a lo largo de 1-2 años trata de restablecer la absorción intestinal a aquella previa a la resección intestinal y es un factor fundamental para determinar si un paciente con SIC progresará a fracaso intestinal y dependencia de NPD. La adaptación intestinal puede ocurrir gracias a que el paciente haga una ingesta superior a la normal (hiperfagia); pero además, el intestino también es capaz de adaptarse para asegurar una absorción más eficaz por unidad de superficie, bien aumentando su superficie absorptiva (adaptación estructural) y/o enlenteciendo el tránsito gastrointestinal (adaptación funcional). Aún no están bien establecidos estos cambios en humanos, aunque sí en modelos animales. En el éxito del proceso de adaptación influye la presencia de nutrientes en la luz intestinal, así como algunas hormonas gastrointestinales, especialmente GLP-2. Los pacientes con SIC están predispuestos a la aparición de sobrecrecimiento bacteriano, que dificulta la adaptación, empeora la sintomatología y es un factor de dependencia de nutrición parenteral.

*(Nutr Hosp. 2007;22:74-85)*

Palabras clave: *Intestino corto. Fallo intestinal. Adaptación intestinal. Sobrecrecimiento bacteriano.*

**Correspondencia:** María D. Ballesteros Pomar.  
Sección de Endocrinología y Nutrición.  
Complejo Asistencial de León. Edificio San Antonio Abad.  
Altos de Nava, s/n.  
24071 León.  
E-mail: dballesteros@hle0.sacyl.es

Recibido: 16-II-2007.  
Aceptado: 15-III-2007.

### SHORT BOWEL SYNDROME: DEFINITION, CAUSES, INTESTINAL ADAPTATION AND BACTERIAL OVERGROWTH

#### Abstract

The short bowel syndrome (SBS) is a complex entity due to anatomical or functional loss of part of the small bowel originating a clinical picture with severe metabolic and nutritional impairments due to reduction of the effective absorptive surface area of the gut. SBS is one of the causes of a larger entity known as "intestinal failure".

Currently, mesenteric vascular accidents are the main cause in adults, followed by inflammatory bowel disease, and radiation enteritis, whereas in children, the main causes are congenital and perinatal diseases. The clinical picture associated with SBS varies according to the length and location of affected small bowel, the presence of underlying disease, the presence or absence of the large bowel and ileocecal valve, and the nature of the underlying disease. Intestinal adaptation is the process by which, throughout 1-2 years, intestinal absorption is re-established to the situation prior to intestinal resection, and is a key factor determining whether a patient with SBS will progress to intestinal failure and depend on DPN. Intestinal adaptation may take place if the patient does oral intake higher than the usual one (hyperphagia); besides, the bowel may also adapt to secure a more effective absorption per surface area unit, either by increasing the absorptive surface area (structural adaptation) and/or slowing intestinal transit (functional adaptation). These changes are not still clearly established in humans, but there are so in animal models. The presence of nutrients within the intestinal lumen and certain gastrointestinal hormones, particularly GLP-2, have an influence on a successful adaptation process. Patients with SBS are prone to the occurrence of bacterial overgrowth that makes adaptation difficult and worsens the symptoms, besides being a factor for dependence on parenteral nutrition.

*(Nutr Hosp. 2007;22:74-85)*

Key words: Short bowel. Intestinal failure. Intestinal adaptation. Bacterial overgrowth.

El *síndrome de intestino corto (SIC)* es una entidad compleja que puede ser el resultado tanto de la pérdida física de segmentos de intestino delgado como de una pérdida funcional<sup>1</sup>. Esta pérdida anatómica o funcional de una parte del intestino delgado ocasiona un cuadro clínico de graves alteraciones metabólicas y nutricionales debidas a la reducción de la superficie absorbente intestinal efectiva<sup>2,4</sup>. Nightingale estableció que un paciente tiene un intestino corto cuando existe una longitud insuficiente de intestino funcional para permitir una absorción adecuada, de modo que son necesarios suplementos de macronutrientes y/o agua y electrolitos para mantener la salud y/o crecimiento<sup>5</sup>. La *insuficiencia intestinal* se refiere a la disminución de la absorción intestinal, que puede compensarse por la hiperfagia o por la adaptación física o metabólica intestinal. El *fracaso intestinal* se define cuando se precisa nutrición parenteral o fluidoterapia para mantener el equilibrio nutricional y la composición corporal<sup>6,7</sup>. El fallo intestinal causado por las formas más severas de SIC es el resultado de una pérdida intestinal masiva causada por cirugía, trauma o infarto, y menos comúnmente por defectos congénitos o una reducción en la superficie absorbente resultado de una enfermedad difusa.

El manejo del SIC está encaminado al mantenimiento de los balances hidroelectrolítico y nutricional<sup>8</sup>, lo que en el caso de las formas más severas implica la administración de nutrición parenteral domiciliaria. Sin embargo, en los últimos años, los avances terapéuticos en SIC pueden ofrecer a algunos pacientes la posibilidad de no depender de nutrición parenteral (NP) o fluidoterapia intravenosa. La identificación de los pacientes que podrían beneficiarse de las nuevas estrategias terapéuticas (GH, octreótido, análogos de glucagon-like peptide-2 o incluso trasplante intestinal) dependerá de un correcto diagnóstico y clasificación, lo que se ve complicado por las distintas definiciones de SIC y fallo intestinal manejadas en la literatura médica. Por ello, recientemente, un grupo de expertos ha desarrollado *nuevas definiciones de consenso de SIC y fallo intestinal*<sup>1</sup>. Este panel considera el SIC como solamente una causa de la condición más amplia de “fallo intestinal” (fig. 1). Define “síndrome de intestino corto” como el fallo intestinal que resulta de la resección quirúrgica, defecto congénito o pérdida de absorción asociada a enfermedad y que se caracteriza por la incapacidad para mantener los balances energético-proteico, hidroelectrolítico o de micronutrientes mediante una dieta normal convencionalmente aceptada. El “fallo intestinal” es el resultado de obstrucción, dismotilidad, resección quirúrgica, defecto congénito o pérdida de absorción asociada a enfermedad y se caracteriza por la incapacidad para mantener los balances energético-proteico, hidroelectrolítico o de micronutrientes.

### Etiología

En 1927, Haymond analizó las causas de resección intestinal masiva mayor de 200 cm en 257 pacientes<sup>9</sup>,

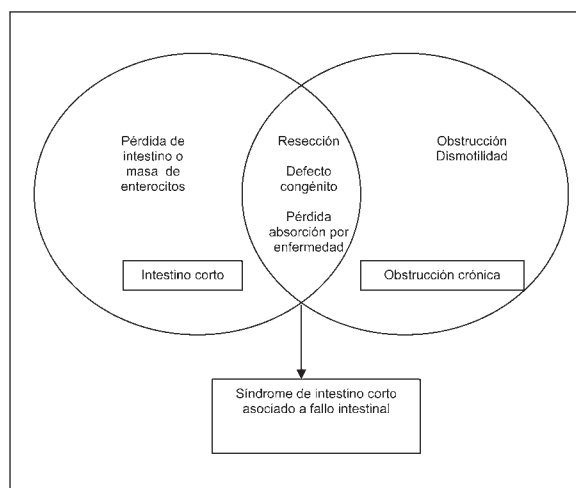


Fig. 1.—Una nueva definición de SIC asociado a fallo intestinal (modificado de 1).

que fueron vólvulo intestinal (29,6%), trombosis mesentérica (13,2%), hernia estrangulada (10%), enfermedades pélvicas femeninas (8%), enfermedad mesentérica (7%), trauma abdominal (6%) y tuberculosis intestinal (6%). En el momento actual, las causas han cambiado enormemente en el mundo desarrollado. Ya en los años 50 y 60, los accidentes vasculares mesentéricos, tanto trombosis como embolismos de la arteria mesentérica superior, habían ganado terreno como causa principal del SIC. En España, tomando como base el registro de nutrición parenteral domiciliaria (NPD) del grupo NADYA en el período 1992-2003<sup>10</sup>, la isquemia mesentérica lidera la etiología del fracaso intestinal, afectando a un 20-30% de los pacientes con NPD. La obstrucción tumoral representa en torno al 20% de los pacientes, siendo las dos siguientes indicaciones la enteritis rápidica y la pseudos-obstrucción crónica u otros trastornos en motilidad. A lo largo del período estudiado, no se observó una importante variación en las indicaciones, salvo para la enfermedad de Crohn, que descendió del 20% al comienzo del período a < 5% en los últimos 3 años.

Como se ha comentado, el SIC aparece más comúnmente en adultos tras resecciones quirúrgicas extensas, y su causa más frecuente es la *isquemia mesentérica*<sup>11</sup>, ya que la mayor esperanza de vida en el mundo occidental se asocia a complicaciones derivadas de la arteriosclerosis. Puede ser el resultado de oclusión arterial o venosa, o de vasoconstricción asociada a situaciones de bajo gasto. Se ha estimado su incidencia en 1 de cada 1.000 ingresos hospitalarios<sup>12</sup> y su mortalidad es elevada, oscilando entre 59-93% según las series<sup>13</sup>.

También aparece SIC tras resecciones extensas o múltiples en pacientes con *enfermedad de Crohn*, aunque los avances médicos en el tratamiento de esta

enfermedad han reducido su prevalencia como causante de SIC. Sin embargo, Hurst y cols.<sup>14</sup> encontraron que un 5% de los pacientes con enfermedad de Crohn eran sometidos a resecciones intestinales extensas o múltiples que dejaban remanentes intestinales menores de 180 cm, lo que suponía una situación de alto riesgo de fracaso intestinal. Otros estudios han comunicado una incidencia de SIC asociado a Crohn de 0,1-4%<sup>15,16</sup>.

La *enteritis por radiación* puede ser una causa de SIC por pérdida anatómica si requiere resecciones, o de pérdida funcional de superficie absorptiva. La frecuencia de enteritis rádica varía entre 0,5-15% de los pacientes tratados con radioterapia abdominal. Tras resecciones intestinales debidas a la enteritis, un 12% de los pacientes desarrollará un SIC. Las complicaciones intestinales de la radioterapia están en función de la dosis y de la cantidad de intestino expuesto, y a menudo son un factor limitante en el tratamiento radioterápico de tumores pélvicos y abdominales<sup>17</sup>.

Además de las pérdidas anatómicas, puede existir SIC “funcional” en casos de malabsorción severa aún con una longitud intestinal intacta. Esto ocurre en el síndrome de pseudo-obstrucción intestinal crónica, enteritis por radiación, esprue refractario, entre otras entidades.

En *niños*, las principales causas con las enfermedades congénitas y perinatales, como la atresia intestinal o el vólvulo, siendo la causa más frecuente la enterocolitis necrotizante. La cifra de pacientes con SIC debido a enterocolitis necrotizante continúa incrementándose debido a la mayor supervivencia de prematuros severos (< 30 semanas de gestación)<sup>17</sup>. En la tabla I podemos ver las causas más frecuentes de SIC en niños y adultos.

## Fisiopatología

La longitud “normal” del intestino delgado (ID) en el ser humano es de 300 a 850 cm, siendo variable dependiendo del método que se utilice para medirlo: radiológico, quirúrgico o en autopsia<sup>18-21</sup>. El duodeno ocupa los primeros 25-30 cm, el yeyuno 160-200 cm, y el resto es íleon<sup>22</sup>. Cuando se produce una pérdida masiva de su longitud, mayor del 70-75%<sup>23,24</sup>, o la longitud del intestino remanente es menor de 200 cm<sup>21,25</sup> se considera que existe un SIC. Sin embargo, aunque la evidencia sugiere que estos pacientes con menos de 200 cm de ID desarrollarán con alta probabilidad un fallo intestinal, la absorción no depende sólo de la longitud del intestino residual, ya que existen otros factores pronósticos, que se tratarán en el siguiente apartado, como la calidad del intestino remanente y la presencia o no de colon. Por ejemplo, la pérdida intestinal resultante de una enfermedad de Crohn o de una enteritis rádica será probablemente más severa que aquella que resulte de un traumatismo<sup>1</sup>. Además, las consecuencias fisiopatológicas del SIC también se relacionan con la adaptabilidad del intestino remanente, que se tratará en otro apartado.

La clínica asociada al SIC también está en función de la *zona de intestino delgado afectada* por la resección o la alteración funcional<sup>8</sup>. La mayor parte de la absorción de carbohidratos y proteínas tiene lugar en el duodeno y yeyuno, mientras que el íleon es responsable de la absorción de grasas y vitaminas liposolubles (unidas a sales biliares excretadas por el hígado al duodeno). El yeyuno tiene vellosidades más altas, criptas más profundas y mayor actividad enzimática que el íleon, por lo que en condiciones normales un 90% de la digestión y absorción de macro y micronutrientes tendrá lugar en los primeros 100-150 cm de yeyuno. En el íleon terminal tiene lugar la absorción

**Tabla I**  
Causas del síndrome de intestino corto<sup>2</sup>

Adultos	Niños
<p>Pérdida anatómica</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Compromiso de vasos mesentéricos (trombosis, embolia, hipoperfusión por shock, vólvulo o hernia estrangulada)</li> <li>• Resecciones repetidas en enfermedad de Crohn</li> <li>• Neoplasia intestinal</li> <li>• Síndrome obstructivo por adherencias</li> <li>• Traumatismo abdominal</li> <li>• Resección amplia en enteritis actínica</li> <li>• Bypass intestinal en tratamiento de la obesidad</li> </ul> <p>Pérdida funcional por enfermedad intestinal</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Enfermedad de Crohn</li> <li>• Enteritis actínica</li> <li>• Esprue</li> <li>• Escleroderma</li> <li>• Síndrome de pseudoobstrucción intestinal crónica</li> </ul>	<p>Anormalidades del desarrollo en el período intrauterino</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Atresia intestinal (yeyunal o ileal)</li> <li>• Vólvulo intrauterino</li> <li>• Aganglionosis</li> <li>• Gastrosquisis</li> </ul> <p>Formas adquiridas en el período neonatal</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Vólvulo</li> <li>• Enterocolitis necrotizante</li> </ul>

de vitamina B<sub>12</sub> unida al factor intrínseco secretado en el estómago. Los fluidos y electrolitos son absorbidos predominantemente en el íleon (80%) y colon, lo que implica una absorción diaria de 2-3 litros de agua ingerida y 7-9 litros de secreciones gastrointestinales.

Cuando la resección intestinal afecta al *duodeno y/o yeyuno*, el íleon se puede adaptar para realizar sus funciones absorbivas, por lo que la resección es habitualmente mejor tolerada que si afecta al íleon. Existe una reducción temporal en la absorción de la mayor parte de los nutrientes que es compensada por la adaptación ileal. Mientras que la adaptación yeyunal es sólo funcional, la ileal lo es en estructura y función<sup>5,26</sup>. A pesar de la adaptación ileal, la digestión enzimática se ve afectada por la pérdida irremplazable de hormonas entéricas producidas en yeyuno (colecistokinina, secretina, GIP, VIP). Las secreciones biliares y pancreáticas disminuyen por la falta de colecistokinina y secretina; mientras que se elevan los niveles de gastrina por el déficit de GIP y VIP, produciendo hipersecreción ácida gástrica. La salida de ácido desde el estómago puede dañar la mucosa intestinal y además el bajo pH intraluminal crea condiciones desfavorables para la actividad de las enzimas pancreáticas presentes. Si los nutrientes malabsorbidos llegan al íleon y colon, su alta carga osmolar puede ocasionar una diarrea osmótica.

Las consecuencias de la *resección ileal* tienen que ver en parte con otra característica del yeyuno e íleon. La mucosa ileal tiene uniones intercelulares "ajustadas", lo que permite concentrar los contenidos lumenales. Sin embargo, la mucosa yeyunal tiene uniones intercelulares "porosas", de modo que la osmolaridad de los contenidos lumenales es similar a la plasmática<sup>5</sup>. Así, el yeyuno permite el movimiento rápido de agua y electrolitos a través de la mucosa, desde el plasma a la luz intestinal, para diluir adecuadamente el contenido luminal. Como resultado, existe una marcada secreción de fluidos en el yeyuno en respuesta a cualquier alimentación hipertónica, que es reabsorbida en el íleon y en menor grado en el colon. Por ello, una resección ileal > 100 cm, ocasionará pérdidas de fluidos y electrolitos. Estos pacientes no toleran grandes bolos de alimentos ni alimentaciones con altas concentraciones de carbohidratos de absorción rápida<sup>21</sup>. Además, si el íleon terminal es resecado (> 60 cm) se afectará la absorción de vitamina B<sub>12</sub>, ya que sus receptores no son reemplazados en el yeyuno ni en el colon. Si la resección es > 100 cm, no podrán absorberse las sales biliares, lo que dará lugar no sólo a una deficiencia de sales biliares y malabsorción de grasas y vitaminas liposolubles por la disrupción en la circulación enterohepática, sino también a una diarrea secretora ocasionada por la llegada al colon de sales biliares no absorbidas. La malabsorción grasa resultante puede contribuir a la hiperabsorción de oxalato, lo que conlleva hiperoxaluria y posible formación de litiasis renal, como se verá posteriormente. Por tanto, el pronóstico de la resección yeyunal será, en principio, mejor que el de la ileal.

## Factores pronósticos en SIC

Los principales factores asociados con el pronóstico del fallo intestinal asociado a SIC son la localización del segmento intestinal resecado (como ya se ha comentado) la longitud del remanente intestinal, la presencia de enfermedad subyacente, la presencia o ausencia de colon y de válvula ileocecal, y la naturaleza de la enfermedad de base. También la edad del paciente tiene un papel pronóstico<sup>27</sup>.

La *longitud del intestino remanente* se correlaciona con el grado de autonomía nutricional del paciente (es decir, independencia de nutrición parenteral). Los pacientes con un intestino residual más corto desarrollan más probablemente fallo renal<sup>28</sup> y hepático<sup>29</sup> y serán más fácilmente dependientes de nutrición parenteral<sup>30</sup>. Los estudios de balance de la absorción de energía tras resección total de íleon y parcial de yeyuno con entre 30 y 100 cm de intestino residual han mostrado que la absorción de grasas y carbohidratos se reduce a un 50-75% de lo ingerido, mientras que la absorción proteica resulta menos afectada y supone 80% de la ingesta. Aunque la ingesta oral podría ser suficiente para cubrir las necesidades de energía y nitrógeno, en esta situación se hace necesario el aporte parenteral para cubrir las necesidades de electrolitos, calcio, magnesio, zinc y fósforo. Resecciones intestinales menores de 33% no suponen malnutrición proteico-calórica, hasta 50% pueden tolerarse sin soporte nutricional, pero si son mayores de 75% probablemente requieran nutrición parenteral para evitar malnutrición<sup>8</sup>.

Además, la *configuración del remanente* intestinal, es decir, si existe íleon o colon en continuidad, también afecta al pronóstico. Los pacientes con mayor riesgo de pérdida de autonomía nutricional son aquellos con una duodenostomía, < 35 cm de yeyuno residual en pacientes con anastomosis yeyuno-ileal, < 60 cm de intestino residual en pacientes con anastomosis yeyuno-cólica o íleo-cólica, o < 115 cm de remanente con una yeyunostomía terminal<sup>30,31</sup>. La supervivencia se ha correlacionado negativamente con enterostomías terminales, longitud intestinal < 50 cm y con infarto intestinal como causa, aunque no con la dependencia de NP<sup>30</sup>.

Sin embargo, la funcionalidad no es dependiente tan solo de la longitud, y así 150 cm de intestino enfermo pueden funcionar peor que 75 cm de intestino sano. Por ello, algunas definiciones de SIC y fallo intestinal se han basado en medidas de la *capacidad funcional del intestino residual*, como la medida de las pérdidas de energía fecal<sup>32</sup> o de los niveles plasmáticos de citrulina<sup>33</sup>. La citrulina es un producto del metabolismo por el enterocito de la glutamina y aminoácidos derivados, que en estado de ayuno sólo puede sintetizarse por el intestino delgado y no se incorpora a las proteínas corporales, por lo que los niveles plasmáticos en ayunas de citrulina deberían proporcionar un buen índice de masa funcional de enterocitos residual. Se ha sugerido que una concentración < 20 mcmol/L

indica fallo intestinal, aunque las variaciones en su concentración plasmática no se correlacionan con la absorción intestinal de nutrientes<sup>34</sup>. A pesar de ello, estudios en niños también han propuesto un papel de los niveles de citrulina como marcador de los efectos tróficos de los tratamientos de rehabilitación intestinal, como GH<sup>35</sup>. Sin embargo, la dificultad en realizar estudios de absorción en función de las pérdidas fecales y en la determinación de los niveles de citrulina limita su utilidad en la práctica habitual y hace necesario considerar un abordaje más clínico. Aquellos pacientes incapaces de incrementar su ingesta oral suficientemente o incapaces de absorber suficiente energía a pesar de un aumento significativo en la ingesta, se definen como pacientes con fallo intestinal y requieren soporte nutricional parenteral<sup>21</sup>.

La *pérdida de la válvula ileocecal* es un factor importante en pacientes con resección ileal. La válvula ileocecal es la principal barrera al reflujo de material colónico desde el colon al ID y también ayuda a regular la salida de fluidos y nutrientes del íleon al colon. Si está preservada la válvula ileocecal, el tránsito intestinal se enlentece, dando más tiempo para la absorción, aunque este hecho ha sido cuestionado por algunos estudios experimentales que no han encontrado alteraciones del tránsito tras hemicolectomías derechas si se mantenía el íleon intacto, a pesar de la ausencia de válvula<sup>36</sup>. La resección del íleon terminal y válvula ileocecal se asocia a sobrecrecimiento bacteriano, como se verá más tarde, lo que puede resultar en un dato fundamental en el SIC.

La *presencia del colon* es a menudo un determinante crítico para la independencia de soporte intravenoso, ya que en pacientes con SIC el colon se convierte en un importante órgano digestivo<sup>37,38</sup>. El colon ayuda a conservar fluidos y electrolitos, ya que puede incrementar su capacidad de absorción hasta 5 veces tras una resección de intestino delgado<sup>39</sup>. Los pacientes con una yeyunostomía pero sin colon pierden grandes cantidades de sodio y puede requerir suplementos parenterales, especialmente si la salida del estoma está a menos de 100 cm del yeyuno<sup>40</sup>. Además, el colon puede absorber proteínas y rescatar carbohidratos malabsorbidos a través del metabolismo bacteriano que los convierte en ácidos grasos de cadena corta<sup>32,41,42</sup>. El colon puede absorber hasta 500 kcal/d de estos metabolitos, que son transportados después por vía portal para ser usados como fuente de energía<sup>43</sup>.

Por otra parte, el colon enlentece el tránsito intestinal y estimula la adaptación intestinal. Tras una resección yeyunal, el vaciamiento gástrico de líquidos es más rápido (aunque el tránsito intestinal se mantendrá normal por el efecto de "freno ileal"). El vaciamiento gástrico será significativamente más lento en pacientes con colon en continuidad, siendo similar a los controles normales. Se han encontrado niveles más altos de péptido YY en estos pacientes con colon, lo que puede enlentece el vaciamiento gástrico de líquidos y contribuir al "freno colónico"<sup>44,45</sup>. El péptido YY se li-

bera normalmente por las células L de íleon y colon cuando son estimuladas por grasa o sales biliares. Obviamente, estas células se pierden en pacientes con resecciones de íleon distal y colon, perdiéndose el "freno ileal" y el "colónico", con lo que el vaciamiento gástrico rápido de líquidos, y quizá también de sólidos, contribuye a las pérdidas de fluidos en estos sujetos. Se ha sugerido que el péptido YY es responsable parcialmente de la adaptación intestinal en pacientes con colon preservado. En lo referente a la dependencia de NP, la presencia de al menos la mitad del colon equivale a alrededor de 50 cm de ID. Así, los pacientes pueden agruparse en dos distintos subgrupos: aquellos con colon en continuidad (yeyuno-colon o yeyuno-íleo-colon) o aquellos sin colon, en los que el intestino corto terminará en un estoma (enterostomía)<sup>27</sup>. En individuos con una mucosa intestinal sana, son necesarios 50-70 cm de longitud de ID en presencia de un colon intacto ó 100-150 cm si la resección se acompaña de colectomía para evitar el fallo intestinal<sup>31,46</sup>. Los tipos de SIC en función del tipo de anastomosis se tratarán más extensamente en el siguiente apartado.

A cambio de todos estos efectos beneficiosos, la presencia de colon aumenta la incidencia de litiasis renal de oxalato cálcico. El oxalato está normalmente unido al calcio en ID, y por tanto es insoluble cuando llega al colon. Tras una resección intestinal importante, gran parte de este calcio se ve unido a las grasas intraluminales, por lo que llega al colon oxalato libre que es absorbido. Esto conlleva una saturación de cristales de oxalato cálcico en orina que ocasiona formación de cálculos. La ausencia de colon, por tanto, hace innecesario restringir grasas y oxalato. También el colon es necesario para que se produzca el cuadro de acidosis láctica D asociado al SIC, cuya causa es la fermentación de carbohidratos malabsorbidos en el colon a D-lactato y la absorción de este metabolito, y que se caracteriza por el desarrollo de síntomas neurológicos en grado variable, desde letargia, confusión o pobre rendimiento académico hasta convulsiones y coma<sup>47</sup>.

## Tipos de SIC

Existen tres tipos de pacientes con SIC, en función del tipo de anastomosis y la presencia o no de colon, como se ha comentado (fig. 2). El primer grupo lo forman aquellos en los que la resección afecta a parte de yeyuno, íleon y colon, por lo que tienen una *yeyunostomía* terminal. Un segundo grupo estaría formado por pacientes con una resección ileal, a menudo incluyendo la válvula ileocecal, que tienen por tanto una anastomosis *yeyuno-cólica*. Por último, otros pacientes tienen predominantemente una resección yeyunal, y tienen más de 10 cm de íleon terminal y colon remanente (*yeyuno-ileal*). Este último grupo de pacientes es infrecuente y su manejo es similar a aquellos con anastomosis yeyuno-cólica, por lo que

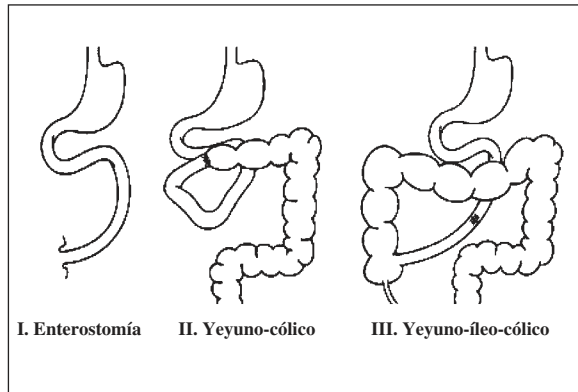


Fig. 2.—Tipos de SIC según tipo de anastomosis.

ambos grupos se engloban dentro del conjunto de pacientes con SIC y colon preservado, con las características anteriormente descritas y que pueden verse en la tabla II<sup>5</sup>.

Los pacientes con yeyunostomía, a su vez, pueden clasificarse como “absorbedores netos” o “secretores netos”. Los “absorbedores netos” absorben más agua y sodio de su dieta de la que toman por vía oral, por lo que pueden ser manejados con suplementos orales de agua y sodio y no se requieren fluidos parenterales. Suelen tener más de 100 cm de íleon remanente. En cambio, los “secretores netos” habitualmente tienen menos de 100 cm de íleon residual y pierden más agua y sodio por el estoma que lo que son capaces de tomar oralmente. El débito de la yeyunostomía en estos pacientes aumenta marcadamente durante el día en respuesta a la ingesta y es mínimo durante la noche<sup>48</sup>. Esta respuesta secretora se reduce con fármacos anti-secretores gástricos y con octreotide, pero condiciona la dependencia de fluidos parenterales.

## Adaptación intestinal

### *Hiperfagia, adaptación estructural y adaptación funcional*

El fallo intestinal asociado al SIC puede ser transitorio o permanente. La adaptación del intestino residual es un factor fundamental para determinar si un paciente con SIC progresará a fracaso intestinal y dependencia de NPD. La *adaptación intestinal* es el proceso que trata de restablecer la absorción intestinal total de macronutrientes, minerales y agua, a aquella previa a la resección intestinal<sup>5</sup>. Como se ha comentado, algunos factores son determinantes en este proceso de adaptación funcional y por tanto en el pronóstico: la presencia o ausencia de colon y válvula ileocecal, la longitud del intestino remanente, la salud de ese intestino remanente o la edad del paciente. Los pacientes con enfermedad de Crohn activa, enteritis rádica, carcinoma, o pseudo-obstrucción que afecta al intestino remanente tendrán una menor repuesta adaptativa. Sin embargo, el grado de adaptación tiene una gran variabilidad individual<sup>21</sup>.

La adaptación intestinal puede ocurrir gracias a que el paciente haga una ingesta superior a la normal (*hiperfagia*); pero además, el intestino también es capaz de adaptarse para asegurar una absorción más eficaz por unidad de superficie, bien aumentando su superficie absorbente (*adaptación estructural*) y/o endenteando el tránsito gastrointestinal (*adaptación estructural*). La hiperfagia es un mecanismo adaptativo fundamental en humanos, que ocurre en el 81% de los pacientes con SIC (> 1,5 veces el gasto energético basal)<sup>49</sup>. Se correlaciona negativamente con la absorción de grasa y con el índice de masa corporal, y no se ve frenada por la presencia de nutrición parenteral. A lo largo del tiempo, ocurre un aumento en la ingesta res-

**Tabla II**  
Características de los pacientes según tipo de SIC (adaptado de Nightingale<sup>5</sup>)

	Yeyunostomía	Yeyuno-colon
Características	Alto débito del estoma: pérdidas agudas de fluidos, sodio, magnesio	Diarrea y desnutrición, gradual
Depleción de agua, sodio y magnesio	Frecuente	Infrecuente a largo plazo
Malabsorción de nutrientes	Muy frecuente	Frecuente
Acidosis láctica D	No	Ocasional
Litiasis renal (oxalato)	No	25%
Litiasis biliar (pigmento)	45%	45%
Déficit B <sub>12</sub>	Sí	Sí
Adaptación	No evidencia	Adaptación funcional

pecto al período temprano (2,3 vs 1,6 veces gasto energético basal) y también una mejora en la absorción proteica (64 vs 40 g/d, p 0,05).

Los cambios adaptativos se describieron inicialmente en los años 50<sup>50-52</sup>. Estudios animales han demostrado que el intestino tras una resección o privación de nutrientes sufre una variedad de respuestas adaptativas que incluyen hiperplasia, hipertrofia o expresión de novo de moléculas funcionales. En un proceso que se desarrolla a lo largo de uno o dos años<sup>21,30,53</sup>, el intestino se hipertrofia y se hace más eficiente para la absorción. La *adaptación estructural* del intestino remanente supone un aumento en diámetro y en altura de las vellosidades intestinales, lo que incrementa la superficie absorptiva<sup>51,54</sup>, así como un incremento en la circunferencia de la luz intestinal y en el grosor de la pared. La *adaptación funcional* se caracteriza por un incremento en la tasa de absorción de nutrientes, que es el resultado de los cambios estructurales, el enlentecimiento del tránsito y/o alteraciones en eventos moleculares intracelulares, como un aumento en el transporte y/o la actividad enzimática. Se han descrito en ratas cambios a nivel transcripcional y post-transcripcional que conllevan un incremento en la absorción de azúcares acoplada a sodio<sup>55</sup>. Como se comentó previamente, mientras que la adaptación yeyunal es sólo funcional, la ileal lo es en estructura y función<sup>26</sup>. El íleon tiene vellosidades más cortas y menor superficie de absorción que el yeyuno en condiciones normales, pero, sin embargo, es capaz de adaptarse a una resección yeyunal con un significativo incremento en longitud y en función de las vellosidades ileales. Sin embargo, son limitados los datos que documentan estas respuestas adaptativas en humanos<sup>55</sup>. No se han encontrado evidencias de hiperplasia de la mucosa, aunque sí ha descrito un incremento en la expresión de Pep T1, un transportador colónico de di y tripéptidos en el colon de pacientes con SIC<sup>56</sup>.

#### *Factores que influyen en adaptación*

Para este proceso de adaptación, es importante la presencia de nutrientes en la luz intestinal, por lo que se debe iniciar la nutrición oral o enteral lo más pronto posible. Los *nutrientes* también proporcionan sustratos para la reproducción de los enterocitos y pueden estimular la liberación de factores tróficos. Se ha sugerido que glutamina, ácidos grasos de cadena corta, grasa insaturada<sup>57</sup>, ornitina y nucleótidos pueden ser un importante estímulo luminal para la adaptación<sup>53,58,59</sup>. *Glutamina* es el principal sustrato energético de los enterocitos y también un sustrato para la síntesis de ácidos nucleicos<sup>60</sup>, sin embargo, no han podido demostrarse claramente los efectos beneficiosos de su suplementación, oral o intravenosa, en el proceso de adaptación<sup>61-63</sup>.

Las *poliaminas* (espermina, espermidina y putrescina) son reguladores de adaptación intestinal y son sintetizados en grandes cantidades por tejidos en rápida

proliferación como puede ser el epitelio intestinal en adaptación. Se obtienen bien a través de la dieta o vía síntesis a partir de ornitina. Dietas enterales suplementadas con ornitina alfa-cetoruglutarato, un precursor de arginina, glutamina y poliaminas, han demostrado mejorar la adaptación intestinal en modelos animales<sup>55</sup>.

La adaptación intestinal también puede ser estimulada por las secreciones y por las hormonas gastrointestinales<sup>64</sup>. La alimentación también induce su liberación. *Glucagon-like peptide-2* (GLP-2) es una hormona enterotrófica, antisecretora y moduladora del tránsito intestinal actualmente considerada como el principal estímulo hormonal para la adaptación intestinal<sup>65,66</sup>. Es secretada por las células L en íleon terminal y colon en respuesta a la ingesta. En pacientes con SIC y colon preservado, las concentraciones de GLP-2 están elevadas<sup>67</sup>. En ausencia de colon, GLP-2 ha demostrado inducir hiperplasia de las vellosidades a los 4 días de su administración en modelos animales. En humanos, el tratamiento con GLP-2 mejora la absorción intestinal, aunque de forma modesta (3,5%, fundamentalmente por mejor absorción proteica) y la situación nutricional en pacientes con SIC con resección de íleon terminal y colon, cuya secreción posprandial de GLP-2 está afectada<sup>65</sup>. La mayor mejoría estadísticamente significativa se encontró en los parámetros clínicos: aumento de peso como media de 1,2 kg, aumento de masa magra, disminución de masa grasa y aumento de masa ósea. Hubo mejoría de los parámetros histológicos, como la altura de las vellosidades y la profundidad de las criptas, pero sin alcanzarse significación estadística. Se ha sugerido que uno de los mecanismos que podrían explicar los efectos beneficiosos de GLP-2 sería la activación de formación de ornitina decarboxilasa, enzima limitante en la síntesis de poliaminas<sup>68</sup>. Actualmente, la eficacia de GLP-2 en SIC está siendo evaluada en un ensayo multicéntrico internacional. Además, se están desarrollando análogos resistentes a la dipeptidilpeptidasa IV, como Teduglutide (ALX-0600), que han demostrado mejorar la absorción en estos pacientes; e incluso en pacientes con yeyunostomía han demostrado incremento en la altura de las vellosidades, profundidad de las criptas e índice mitótico, lo que no ocurrió en pacientes con colon en continuidad<sup>69</sup>.

*Otras hormonas* que pueden contribuir al proceso de adaptación son enteroglucagon (incluyendo fragmentos o precursores de la molécula), epidermal growth factor, factor de crecimiento de queratinocitos (KGF)<sup>55</sup>, hormona de crecimiento, colecistoquinina, gastrina, neurotensina, insulina<sup>70</sup>, leptina e IGF-I<sup>59</sup>. Aún no es bien conocido cómo contribuyen a la adaptación intestinal, aunque se ha sugerido que podrían tener un efecto en el metabolismo de las poliaminas. Por otra parte, las hormonas gastrointestinales pueden influir en la fisiopatología del SIC de otros modos: a) la motilidad intestinal (vaciamiento gástrico y tránsito intestinal); b) la resección ileal altera el “freno ileal”,

controlado por péptido YY y quizá otras hormonas locales; lo que ocasiona que la presencia de grasa mal-absorbida en el intestino distal no tendrá su habitual efecto enlentecedor de la motilidad gastrointestinal, y c) en muchos pacientes con SIC se encuentra hiper-gastrinemia, probablemente por eliminación del mecanismo de feedback negativo de inhibición de secreción de gastrina y de producción de ácido gástrico. El tratamiento combinado con GH y glutamina ha demostrado mejoría clínica<sup>71</sup>, aunque los beneficios que se obtienen se limitan exclusivamente al período de administración<sup>72</sup>. En diciembre de 2003, la US Food and Drug Administration (FDA) aprobó el empleo de GH recombinante en SIC basándose en un estudio de cuatro semanas en el que la combinación de GH y glutamina permitió reducciones significativas en los requerimientos de nutrición parenteral<sup>73</sup>.

También existen hormonas con *efectos anti-tróficos*. Transforming growth factor beta-1 (TGF B-1) inhibe células precursoras en mucosa intestinal de ratas, mientras que octreotide altera la adaptación intestinal estructural disminuyendo la proliferación celular<sup>64</sup>. Finalmente, los niveles de ghrelina se han encontrado disminuidos en pacientes con SIC, aunque su significado es aún desconocido<sup>74</sup>. Las *prostaglandinas* también estimulan la proliferación intestinal, por lo que la inhibición de su síntesis con aspirina, antiinflamatorios no esteroideos o corticoides puede inhibir el proceso de adaptación<sup>64</sup>.

Si pensamos en la adaptación intestinal *en función del tipo de anastomosis*, en pacientes con yeyuno-colon en humanos no se ha demostrado adaptación estructural, incluso aunque se han demostrado niveles elevados de GLP-2<sup>67</sup>. La adaptación funcional, con enlentecimiento del vaciamiento gástrico y del tránsito intestinal, puede deberse a altos niveles circulantes de péptido YY<sup>44</sup>. En estos pacientes, se observa una reducción en el peso fecal en los tres meses siguientes a la resección, y hay un incremento en la absorción yeyunal de macronutrientes, agua, sodio y calcio con el tiempo, lo que aumenta la probabilidad de independencia de la nutrición parenteral. En los pacientes con yeyunostomía, no hay evidencia de adaptación estructural ni funcional, lo que podría tener relación con los bajos niveles de GLP-2 y péptido YY<sup>5</sup>.

## Sobrecrecimiento bacteriano

### *Flora entérica normal*

El intestino del recién nacido es estéril, pero inmediatamente tras el nacimiento empieza su colonización por vía oral por la flora del medio que le rodea. La flora tiende a ser similar a la maternal ya que la mayor parte de las especies se adquieren durante el nacimiento. Alrededor de los 2 años, la flora bacteriana es similar a la del adulto. La composición de la flora tiene una gran variabilidad interindividual y contiene unas

400-500 distintas especies bacterianas. La flora es más abundante cuanto más distal sea el tramo intestinal, llegando a su máxima concentración en el colon. En el intestino proximal se aíslan fundamentalmente bacterias aeróbicas y grampositivas, mientras que distalmente van haciéndose cada vez más numerosas las bacterias gramnegativas y las anaeróbicas. Tras pasar la válvula ileocecal, el recuento bacteriano asciende de  $10^7$ - $10^9$  organismos/mL en el íleon terminal a  $10^{10}$ - $10^{12}$  organismos/mL en el colon. En el colon predominan bacterias anaeróbicas como *Bacteroides*, *Bifidobacteria*, o *Clostridia*. La flora colónica normal tiene una relación simbiótica con el individuo, empleando alimentos no digeribles, como fibra, oligosacáridos y otros almidones-resistentes, para la producción de ácidos grasos de cadena corta, que son el sustrato energético preferente para la mucosa colónica. Además, previene la colonización por bacterias patógenas.

### *Condiciones que predisponen al sobrecrecimiento bacteriano*

El *síndrome del sobrecrecimiento bacteriano* (Small intestine bacterial overgrowth, SIBO) aparece cuando se altera alguno de los mecanismos reguladores de la flora intestinal y se produce una proliferación de la flora de tipo colónico en el intestino delgado, ocasionando alteraciones en la digestión y absorción intestinal<sup>75</sup>. Las especies más frecuentemente encontradas en casos de SIBO son *Streptococcus*, *Bacteroides*, *Escherichia*, y *Lactobacillos*<sup>76</sup>. Tras una resección intestinal, aparecen alteraciones en la motilidad que predisponen al sobrecrecimiento bacteriano en el intestino residual. Los cambios adaptativos descritos anteriormente suponen una dilatación intestinal y un enlentecimiento en el tránsito encaminados a aumentar la superficie y el tiempo de absorción. Esto hace que la peristalsis sea menos efectiva para eliminar bacterias intestinales. La resección de la válvula ileocecal, además, permite la entrada al ID de bacterias colónicas. Por otra parte, el empleo de fármacos para suprimir la secreción ácida gástrica o medicaciones antidiarreicas predispone también al SIBO. Otros factores que incrementan el riesgo de SIBO son la presencia de asas ciegas (por ejemplo en anastomosis tipo Billroth II), y procesos subyacentes como la pseudoobstrucción crónica.

### *Consecuencias del SIBO*

El SIBO tiene un claro impacto negativo en la digestión y absorción de nutrientes, ya que las bacterias compiten con los enterocitos por los nutrientes. En el SIBO la flora desconjuga los ácidos biliares impidiendo la formación de micelas, lo que conlleva la *malabsorción de la grasa*, y clínicamente esteatorrea y déficit de vitaminas liposolubles A, D y E. Como la vitamina K es sintetizada por las bacterias intestinales, no se produce déficit. También se produce *malabsorción de vitamina B<sub>12</sub>* y anemia megaloblástica al unirse



la cobalamina a las bacterias en el intestino proximal. Además, en el SIBO se incrementan análogos inactivos de la vitamina B<sub>12</sub>, y aumenta el catabolismo de la vitamina B<sub>12</sub> a cobamidas inactivas por acción de algunas bacterias (*Clostridium*, *E. Coli* y *Propionibacterium*). Los niveles de fólico, sin embargo, están normales o elevados, ya que las bacterias son capaces de sintetizarlo. La absorción de hidratos de carbono también se altera en el SIBO, debido sobre todo al consumo intraluminal y a la disminución de disacaridasas locales (lactasa y sucrasa) por el daño a la mucosa causado por las bacterias. Los carbohidratos maldigeridos son los principales causantes del meteorismo y distensión abdominal. Por último, puede existir además, aunque infrecuente, malabsorción proteica por catabolismo intraluminal y disminución de la absorción.

Además de los trastornos en la absorción, el SIBO produce cambios inflamatorios en la mucosa intestinal, lo que aumenta la permeabilidad intestinal y aumenta el riesgo de translocación bacteriana y sepsis. La inflamación también puede ocasionar úlceras anatómicas y sangrado intestinal agudo o, más frecuentemente crónico, causante de anemia microcítica. Además puede provocar otras alteraciones como la esteatosis hepática y exacerbación de la hepatotoxicidad ligada a nutrición parenteral<sup>77</sup>. El mecanismo se relaciona con la producción de endotoxinas por las bacterias que activan múltiples citoquinas inflamatorias, como TNF, que interfieren con la función de los transportadores de membrana de los hepatocitos. También se ha relacionado con el riesgo de neoplasias gastrointestinales, por la producción de sustancias carcinógenas, y en concreto con el cáncer de colon, probablemente por un exceso de ácidos biliares. Las consecuencias clínicas del SIBO son variadas, incluyendo retraso del crecimiento en niños, malabsorción, datos macro y microscópicos de inflamación intestinal, sangrado gastrointestinal, translocación bacteriana y endotoxemia, daño hepático y acidosis láctica D<sup>78</sup>. El SIBO en pacientes con SIC afecta a la calidad de vida y a las posibilidades de independencia de NP<sup>78</sup>.

Sin embargo, algunos autores han cuestionado que el SIBO realmente exacerbe el fallo intestinal<sup>79</sup>, planteando que podría representar simplemente una asociación: cuanto más corto es el intestino, más severo es el fallo intestinal y más probable es la presencia de sobrecrecimiento bacteriano. El problema es que es prácticamente imposible separar los efectos del sobrecrecimiento bacteriano de los efectos del SIC en la función intestinal<sup>78</sup>.

#### Diagnóstico del SIBO

El diagnóstico de SIBO puede hacerse de forma indirecta mediante test de hidrógeno en aliento, bien en ayunas o tras una sobrecarga oral de glucosa, o por determinación de D-láctico en sangre, o de forma direc-

ta por aspiración y cultivo de contenido intestinal obtenido endoscópicamente. Este último método, considerado de elección, tiene como limitación la necesidad de sondaje, que además puede contaminar la muestra, y las dificultades en el cultivo de los gérmenes potencialmente implicados, especialmente anaerobios. El análisis de la flora contaminante en el SB demuestra la existencia tanto de aerobios como de anaerobios. Sin embargo, parece que las alteraciones metabólicas que aparecen en el SB son debidas sobre todo a la colonización anaerobia. La supresión de la flora aerobia no mejora los cambios metabólicos del SB, lo que sí se consigue con la supresión selectiva de la flora anaerobia con lincomicina<sup>75</sup>.

El empleo de test de hidrógeno espirado para el diagnóstico del SIBO es controvertido, puesto que debido al tránsito intestinal acelerado es difícil, si no imposible, diferenciar la producción de hidrógeno procedente del intestino delgado de la del colon. Tampoco se han revelado eficaces otros métodos como el test de aliento con <sup>14</sup>C (y <sup>13</sup>C)-Dxylosa o <sup>14</sup>C-glicocolato, la medida en orina de productos del metabolismo bacteriano luminal o la determinación de D-láctico en sangre. Por otra parte, la respuesta a antibioterapia empírica tampoco es definitiva en el diagnóstico. La falta de respuesta no descarta SIBO y la respuesta a antibióticos puede deberse a otros efectos en la flora intestinal, no necesariamente SIBO<sup>78</sup>. Estas dificultades diagnósticas, así como la escasa especificidad de los síntomas, son la causa de la escasa información sobre la prevalencia de SIBO y sus predictores. Una revisión reciente ha confirmado la escasa sensibilidad de los test de aliento y ha encontrado SIBO, diagnosticado mediante cultivo de aspirado duodenal, en un 63% de los pacientes con SIC<sup>80</sup>.

#### Tratamiento del SIBO

El objetivo del tratamiento del SIBO es la modificación de la flora bacteriana, reduciendo el número de bacterias patógenas, pero recordando que la flora bacteriana normal debe seguir manteniéndose. No existen ensayos controlados sobre el tratamiento del SIBO en SIC, por lo que las recomendaciones se hacen en función de la experiencia clínica<sup>78,81</sup>. Teniendo en cuenta que los cultivos de aspirado intestinal no identifican necesariamente a las especies responsables de los síntomas, el tratamiento antibiótico es empírico, cubriendo bacterias aerobias y anaerobias. Un ciclo de 10-14 días con antibióticos orales como metronidazol o tetraciclina (tabla III) debería mejorar los síntomas (meteorismo, diarrea, pérdida de peso) en 1-2 semanas. Como los mecanismos subyacentes responsables del SIBO frecuentemente se mantienen en los pacientes con SIC, puede ser necesario el empleo periódico de antibióticos, por ejemplo los 7-14 primeros días de cada mes<sup>78</sup>. En algunos pacientes, como en aquellos con pseudo-obstrucción crónica, se requieren de forma continua, lo que hace aconsejable rotar antibióticos

**Tabla III***Antibióticos para el sobrecrecimiento bacteriano (modificado de Parrish<sup>81</sup>)*

- Preferentemente vía enteral
- Durante 7-14 días
- Antibióticos más empleados
  - Amoxicilina-clavulánico—500 mg /12 horas
  - Ciprofloxacino—500 mg /12 horas
  - Doxiciclina—100 mg /12 horas
  - Metronidazol—250 mg /8 horas
  - Neomicina—500 /12 horas durante 10 días
  - Rifaximina—400 mg /8 horas durante 7 días
  - Tetraciclina—250-500 mg /6 horas
- Pautas de rotación de antibióticos en algunos pacientes con dismotilidad crónica (e.g., escleroderma, amiloidosis, enteropatía diabética, etc.):
  - 1 semana sí, 3 no
  - Cambio de antibiótico cada 6-8 semanas
  - 1-2 semanas sí, 6-8 semanas no
  - 3 semanas sí, 1 semana no

para evitar sobrecrecimiento de bacterias resistentes<sup>82,83</sup>. Cuando no existe respuesta a la antibioterapia y el diagnóstico de SIBO es claro, puede ser necesario un cultivo cualitativo con determinación de la sensibilidad antibiótica. Además de la antibioterapia, puede ser útil replantear la necesidad de las medicaciones antisecretoras y antimotilidad, porque su eliminación puede ser útil en algunos pacientes<sup>84</sup>.

En los últimos años, se ha planteado el empleo de prebióticos en el SIBO<sup>85</sup>. Como se ha comentado, es difícil demostrar que el SIBO sea la causa de los síntomas en pacientes con SIC, y más aún que la erradicación los mejore. Por otra parte, incluso con un SIBO demostrado, el tratamiento antibiótico puede empeorar la salud del paciente, puesto que también puede eliminar las bacterias “beneficiosas”, dificultar el proceso de adaptación e incluso exacerbar la diarrea por ocasionar una colitis pseudomembranosa por sobrecrecimiento de *C difficile*. Por ello, sería una mejor solución controlar la flora por medios biológicos. Los prebióticos y probióticos promueven el crecimiento y colonización por bacterias “beneficiosas”, como lactobacilos y bifidobacterias. Aunque en estudios animales los prebióticos han demostrado efectos antibacterianos, inmunomoduladores, antiinflamatorios y protectores de la barrera intestinal, su papel en humanos aún no ha sido suficientemente evaluado<sup>86</sup>.

El soporte nutricional es una parte importante en el tratamiento del SIBO, sobre todo teniendo en cuenta que su presencia puede implicar la necesidad de nutrición parenteral. Es aconsejable la restricción de carbohidratos para disminuir los gases y la diarrea osmótica asociados su malabsorción, aumentando el aporte de grasas y proteínas. Sin embargo, debe tenerse en cuenta que un alto aporte de grasas en pacientes con pérdidas de sales biliares puede agravar la diarrea e incrementar el riesgo de litiasis por oxalato. Otras estra-

tegias para el control del SIBO, como el lavado intestinal intermitente con etilenglicol o el uso de antiinflamatorios en pacientes con datos histológicos de inflamación severa, no han sido suficientemente probadas como para recomendar su uso rutinario<sup>78</sup>.

### Conclusiones

El síndrome de intestino corto es una forma de fracaso intestinal en el que se pierden, física o funcionalmente, segmentos importantes de superficie intestinal. Su etiología ha variado a lo largo de los últimos años, de modo que actualmente su causa más frecuente en adultos es la isquemia mesentérica y en niños los trastornos congénitos. El SIC dificulta el mantenimiento de un correcto estado nutricional mediante una dieta normal por la pérdida de capacidad para absorber nutrientes; el proceso de adaptación funcional y estructural del intestino incrementa dicha capacidad, y puede requerir 1-2 años. El pronóstico y el manejo de esta patología están condicionados por la longitud, el tipo y el estado del intestino remanente, la presencia de válvula ileocecal, y la enfermedad de base. El sobrecrecimiento bacteriano puede dificultar la adaptación intestinal y la independencia de la nutrición parenteral.

### Referencias

1. O’Keefe SJ, Buchman AL, Fishbein TM, Jeejeebhoy KN, Jepsen PB, Shaffer J. Short bowel syndrome and intestinal failure: consensus definitions and overview. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2006; 4(1):6-10.
2. Rodríguez A, Cánovas G. Síndrome de intestino corto en adultos. Tratamiento nutricional. *Endocrinol Nutr* 2004; 51(4):163-72
3. ASPEN Board of Directors and the Clinical Guidelines Task Force. Guidelines for the use of parenteral and enteral nutrition in adult and pediatric patients. Short-bowel syndrome. *JPEN* 2002; 26(Supl. 1):S70-3.

4. Scolapio JS. Current update of short-bowel syndrome. *Curr Opin Gastroenterol* 2004; 20:143-145.
5. Nightingale JMD. Management of patients with a short bowel. *World J Gastroenterol* 2001; 7(6):741-751.
6. Jeppesen PB, Mortensen PB. Experimental approaches: dietary and hormone therapy. *Best Pract Res Clin Gastroenterol* 2003; 17:1041-54.
7. Vega Piñero B, Peñalver Talavera D, Fernández Estívariz C. Nutrición basada en la evidencia en fístulas digestivas e intestino corto. *Endocrinol Nutr* 2005; 52(Supl. 2):83-90.
8. Jeejeebhoy KN. Short bowel syndrome: a nutritional and medical approach. *CMAJ* 2002; 166:1297-1302.
9. Haymond HE. Massive resection of the small intestine. *Surgery. Gynaecology and Obstetrics* 1935; 61:693-705.
10. Moreno Villares JM, Cuerda C, Planas M, Gómez Candela C, León-Sanz M, De Cos A, Pedrón C; NADYA-SENPE. Trends in adult home parenteral nutrition in Spain. 1992-2003. *Nutr Hosp* 2006 Sep-Oct; 21(5):617-21.
11. Fukuchi S, Bankhead R, Rolandelli R. Parenteral nutrition in short bowel syndrome. En: Rombeau JL, Rolandelli R, editors. *Clinical nutrition. Parenteral nutrition*. 3<sup>rd</sup> ed. Philadelphia: Saunders, 2001; pp. 282-303.
12. Stoney RJ, Cunningham CG. Acute mesenteric ischemia. *Surgery* 1993; 114:489-490.
13. Brandt LJ, Boley SJ. AGA technical review on intestinal ischemia. *Gastroenterology* 2000; 118:954-968.
14. Hurst RD, Molinari M, Chung TP y cols. Prospective study of the features, indications and surgical treatment of 513 consecutive patients affected by Crohns disease. *Surgery* 1997; 122:661-668.
15. Post S, Herfarth C, Bohm E y cols. The impact of disease pattern, surgical management, and individual surgeons on the risk for relaparotomy for recurrent Crohn's disease. *Annals of Surgery* 1996; 223:253-260.
16. Yamamoto T, Allan RN & Keighley MR. Long-term outcome of surgical management for diffuse jejunoileal Crohn's disease. *Surgery* 2001; 129:96-102.
17. Koffeman GI, Van Gemert WG, George EK, Veenendaal RA. Classification, epidemiology and aetiology. *Best Pract Res Clin Gastroenterol* 2003; 17:879-893.
18. Scolapio JS, Fleming CR. Short-bowel syndrome. *Gastroenterol Clin North Am* 1998; 27:467-79.
19. Crenn P, Haniche M, Valleur P, Hutefille P, Rambaud JC, Messing B. Surgical versus radiological evaluation of remaining small bowel length in short bowel syndrome (abstract). *Gastroenterology* 1996; 110:A321.
20. Nightingale JMD, Bartram CI, Lennard-Jones JE. Length of residual small bowel after partial resection: correlation between radiographic and surgical measurements. *Gastrointestinal Radiol* 1991; 16:305-6.
21. Buchman AL, Scolapio J, Fryer J. AGA Technical Review on short bowel syndrome and intestinal transplantation. *Gastroenterology* 2003; 124:1111-34.
22. Jeejeebhoy KN. Short bowel syndrome: a nutritional and medical approach. *CMAJ* 2002; 166(10):1297-1302.
23. Sundaram A, Koutkia P, Apovian CM. Nutritional management of short bowel syndrome in adults. *J Clin Gastroenterol* 2002; 34(3):207-20.
24. Sturm A, Layer P, Goebell H. Short-bowel syndrome: an update on the therapeutic approach. *Scand J Gastroenterol* 1997; 32: 298-6.
25. Wilmore DW. Indications for specific therapy in the rehabilitation of patients with the short-bowel syndrome. *Best Practice & Research Clinical Gastroenterology* 2003; 17(6):895-906.
26. Thompson JS, Ferguson DC. Effect of the distal remnant on ileal adaptation. *J Gastrointest Surg* 2000; 4(4):430-4.
27. American Gastroenterological Association. Short bowel syndrome and intestinal transplantation: medical position statement. *Gastroenterology* 2003; 124:1105-1110.
28. Banerjee A, Warwicker P. Acute renal failure and metabolic disturbances in the short bowel syndrome. *Q J Med* 2002; 95:37-40.
29. Cavicchi M, Beau P, Crenn P y cols. Prevalence of liver disease and contributing factors in patients receiving home parenteral nutrition for permanent intestinal failure. *Ann Intern Med* 2000; 132:525-532.
30. Messing B, Crenn P, Beau P y cols. Long-term survival and parenteral nutrition dependence in adult patients with the short bowel syndrome. *Gastroenterology* 1999; 117:1043-1050.
31. Carbonnel F, Cosnes J, Chevret S y cols. The role of anatomic factors in nutritional autonomy after extensive small bowel resection. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 1996; 20:275-280.
32. Jeppesen PB, Mortensen PB. Intestinal failure defined by measurements of intestinal energy and wet weight absorption. *Gut* 2000; 46:701-706.
33. Crenn OP, Vajedo K, Lavergne-Slove A. Plasma citrulline: a marker of enterocyte mass in villous atrophy associated small bowel disease. *Gastroenterology* 2003; 124:1210-1219.
34. Luo M, Fernández-Estívariz C, Manatunga AK, Bazargan N, Gu LH, Jones DP y cols. Are plasma citrulline and glutamine biomarkers of intestinal absorptive function in patients with short bowel syndrome? *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 2007 Jan-Feb; 31(1):1-7.
35. Dabbas-Tyan M, Colomb V, Rosilio M y cols. Evaluation of the effect of recombinant human growth hormone (rhGH) treatment of children with short bowel syndrome. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2000; 31:5165-5166.
36. Fich A, Steadman CJ, Phillips SF, Camilleri M, Brown ML, Haddad AC y cols. Ileocolonic transit does not change after right hemicolectomy. *Gastroenterology* 1992; 103:794-9.
37. Nordgaard I, Hansen BS, Mortensen PB. Colon as a digestive organ in patients with short bowel. *Lancet* 1994 Feb 12; 343(8894):373-6.
38. Nordgaard I, Mortensen PB. Digestive processes in the human colon. *Nutrition* 1995; 11:37-45.
39. Phillips SF, Giller J. The contribution of the colon to electrolyte and water conservation in man. *J Lab Clin Med* 1973 May; 81(5):733-46.
40. Lennard-Jones JE. Review article: practical management of the short bowel. *Aliment Pharmacol Ther* 1994 Dec; 8(6):563-77.
41. Royall D, Wolever TM, Jeejeebhoy KN. Evidence for colonic conservation of malabsorbed carbohydrate in short bowel syndrome. *Am J Gastroenterol* 1992; 87:751-756.
42. Nordgaard I, Hansen BS, Mortensen PB. Importance of colonic support for energy absorption as small-bowel failure proceeds. *Am J Clin Nutr* 1996; 64(2):222-31.
43. Hoverstad T. Studies of short-chain fatty acid absorption in man. *Scand J Gastroenterol* 1986 Apr; 21(3):257-60.
44. Nightingale JMD, Kamm MA, Van der Sijp JR, Morris GP, Walker ER, Mather SJ y cols. Disturbed gastric emptying in the short bowel syndrome. Evidence for a 'colonic brake'. *Gut* 1993; 34:1171-6.
45. Nightingale JM, Kamm MA, Van der Sijp JR, Ghatei MA, Bloom SR, Lennard-Jones JE. Gastrointestinal hormones in short bowel syndrome. Peptide YY may be the 'colonic brake' to gastric emptying. *Gut* 1996; 39:267-272.
46. Nightingale JM, Lennard Jones JE, Gertner DJ, Wood SR, Bartram CI. Colonic preservation reduces the need for parenteral therapy, increases the incidence of renal stones but does not change the high prevalence of gallstones in patients with a short bowel. *Gut* 1992; 33:1493-7.
47. Vella A, Farrugia G. D-lactic acidosis: pathologic consequence of saprophytism. *Mayo Clin Proc* 1998; 73:451-456.
48. Nightingale JM, Lennard-Jones JE, Walker ER, Farthing MJ. Jejunal efflux in short bowel syndrome. *Lancet* 1990 Sep 29; 336(8718):765-8.
49. Crenn P, Morin MC, Joly F, Penven S, Thuillier F, Messing B. Net digestive absorption and adaptive hyperphagia in adult short bowel patients. *Gut* 2004; 53:1279-1286.
50. Althausen TL, Doig RF, Kohn U y cols. Digestion and absorption after massive resection of the small intestine: part 2. *Gastroenterology* 1950; 16:126-139.
51. Dowling RH, Booth CC. Functional composition after small bowel resection in man. *Lancet* 1966; 2:146-147.

52. Williamson RCN. Intestinal adaptation. *N Engl J Med* 1978; 298:1393-1402.
53. Alpers DH. How adaptable is the intestine in patients with shortbowel syndrome? *Am J Clin Nutr* 2002; 75:787-788.
54. Doldi SB. Intestinal adaptation following jejunio-ileal bypass. *Clin Nutr* 1991; 10:138-145.
55. Drozdowski L, Thomson ABR. Intestinal mucosal adaptation. *World J Gastroenterol* 2006; 12(29):4614-4627.
56. Ziegler TR, Fernández-Estívariz C, Gu LH, Bazargan N, Umeakunne K, Wallace TM y cols. Distribution of the H+/peptide transporter PepT1 in human intestine: up-regulated expression in the colonic mucosa of patients with short-bowel syndrome. *Am J Clin Nutr* 2002; 75:922-30.
57. Vanderhoof JA, Park JH, Herrington MK, Adrian TE. Effects of dietary menhaden oil on mucosal adaptation after small bowel resection in rats. *Gastroenterology* 1994; 106(1):94-9.
58. Alpers DH, Stenson WF. Does total parenteral nutrition-induced intestinal mucosal atrophy occur in humans and can it be affected by enteral supplements? *Curr Opin Gastroenterol* 1996; 12:169-73.
59. Platell CFE, Coster J, McCauley RD, Hall JC. The management of patients with the short bowel Syndrome. *World J Gastroenterol* 2002; 8(1):13-20.
60. Ziegler TR, Mantell MP, Chow JC, Rombeau JL, Smith RJ. Gut adaptation and the insulin-like growth factor system: regulation by glutamine and IGF-I administration. *Am J Physiol* 1996; 271:G866-G875.
61. Scolapio JS, McGreevy K, Tennyson GS, Burnett OL. Effect of glutamine in short-bowel syndrome. *Clin Nutr* 2001; 319-23.
62. Li L, Irving M. The effectiveness of growth hormone, glutamine and a low-fat diet containing high-carbohydrate on the enhancement of the function of remnant intestine among patients with short bowel syndrome: a review of published trials. *Clin Nutr* 2001; 199-204.
63. Alpers DH. Glutamine: Do the Data Support the Cause for Glutamine Supplementation in Humans? *Gastroenterology* 2006; 130:S106-S116.
64. Vanderhoof JA. Pathophysiology of the short bowel syndrome in adults. En: Uptodate Online 14.3. www.utdol.com. Acceso 29 de diciembre de 2006.
65. Jeppesen PB, Hartmann B, Thulesen J, Graff J, Lohmann J, Hansen BS y cols. Glucagon-like peptide 2 improves nutrient absorption and nutritional status in short-bowel patients with no colon. *Gastroenterology* 2001; 120:806-815.
66. Jeppesen PB. Clinical significance of GLP-2 in short-bowel syndrome. *J Nutr* 2003; 133:3721-3724.
67. Jeppesen PB, Hartmann B, Thulesen J y cols. Elevated plasma glucagon-like peptide 1 and 2 concentrations in ileum resected short bowel patients with a preserved colon. *Gut* 2000; 47:370-6.
68. Martin GR, Beck PL, Sigalet DL. Gut hormones, and short bowel syndrome: the enigmatic role of glucagon-like peptide-2 in the regulation of intestinal adaptation. *World J Gastroenterol* 2006; 12(26):4117-4129.
69. Jeppesen PB, Sanguinetti EL, Buchman A, Howard L, Scolapio JS, Ziegler TR y cols. *Gut* 2005; 54:1224-1231.
70. Sukhotnik I, Mogilner J, Shamir R y cols. Effect of subcutaneous insulin on intestinal adaptation in a rat model of short bowel syndrome. *Pediatr Surg Int* 2005; 21:132-137.
71. Wilmore DW, Lacey JM, Soultanakis R, Bosch RL, Byrne TA. Factors predicting a successful outcome after pharmacologic bowel compensation. *Ann Surg* 1997; 226:288-92.
72. Szkudlarek J, Jeppesen PB, Morlensen PB. Effect of high dose growth hormone with glutamine and no change in diet on intestinal absorption in short bowel patients: a randomised, double blind, crossover, placebo controlled study. *Gut* 2000; 47:199-205.
73. Byrne TA, Wilmore DW, Iyer K y cols. Growth hormone, glutamine, and an optimal diet reduces parenteral nutrition in patients with short bowel syndrome. A prospective, randomized, placebo-controlled, double-blind clinical trial". *Ann Surg* 2005; 242:655-661.
74. Krsek M, Rosicka M, Haluzik M, Svobodova J, Kotrlíkova E, Justova V y cols. Plasma ghrelin levels in patients with short bowel syndrome. *Endocr Res* 2002; 28:27-33.
75. Casellas Jordá F. Manejo del sobrecrecimiento bacteriano. En: Estrategias clínicas en Digestivo. Protocolos. Acceso 6 de diciembre de 2006. [http://www.prous.com/digest/protocolos/view\\_protocolo.asp?id\\_protocolo=2](http://www.prous.com/digest/protocolos/view_protocolo.asp?id_protocolo=2).
76. Bouhnik Y, Alain S, Attar A y cols. Bacterial populations contaminating the upper gut in patients with small intestinal bacterial overgrowth syndrome. *Am J Gastroenterol* 1999; 94:1327-1331.
77. Wolf A, Pohlandt F. Bacterial infection: the main cause of acute cholestasis in newborn infants receiving short-term PN. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1989; 8:297-303.
78. Dibaise JK, Young RJ, Vanderhoof JA. Enteric microbial flora, bacterial overgrowth, and short-bowel syndrome. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2006; 4:11-20.
79. O'Keefe SJ. Bacterial Overgrowth and Liver Complications in Short Bowel Intestinal Failure Patients. *Gastroenterology* 2006; 130:S67-S69.
80. Hansel S, Lyden E, Gilroy R y cols. Prevalence and risk factors of small intestinal bacterial overgrowth in short bowel syndrome. *Gastroenterology* 2005; 128:A679.
81. Parrish CR. The Clinician's Guide to Short Bowel Syndrome. *Practical Gastroenterology* 2005; 67-106. <http://www.healthsystem.virginia.edu/internet/digestive-health/nutritionarticles/September2005.pdf>. Acceso 6 de diciembre de 2006.
82. Vanderhoof JA, Langnas AN, Pinch LW, Thompson JS, Kaufman SS. Short bowel syndrome. *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition* 1992; 14:359-370.
83. Nightingale J, Woodward JM, Small Bowel, Nutrition Committee of the British Society of Gastroenterology. Guidelines for management of patients with a short bowel. *Gut* 2006; 55, Suppl 4:1-12.
84. Fried M, Siegrist H, Frei R y cols. Duodenal bacterial overgrowth during treatment in outpatients with omeprazole. *Gut* 1994; 35:23-26.
85. Matarese LE, Seidner DL, Steiger E. The role of probiotics in gastrointestinal disease. *Nutr Clin Pract* 2003; 18:507-516.
86. Quigley MM, Quera R. Small intestinal bacterial overgrowth: roles of antibiotics, prebiotics and probiotics. *Gastroenterology* 2006; 130:S78-S90.