



Artículo especial

Intestino corto: de la resección al trasplante

José Antonio Rodríguez-Montes

Servicio de Cirugía General y del Aparato Digestivo. Hospital Universitario "La Paz". Madrid. España.

Resumen

El síndrome de intestino corto (SIC) es un cuadro clínico caracterizado por una importante disminución de la superficie intestinal efectiva por una pérdida anatómica o funcional del intestino delgado. Aparece por la práctica de resecciones intestinales extensas, enfermedad intestinal intrínseca o *bypass* quirúrgico. Sus principales complicaciones son malabsorción, maldigestión, malnutrición, deshidratación y, potencialmente, lesiones metabólicas letales. Un soporte nutricional adecuado e individualizado constituye la base del tratamiento; no obstante, los resultados más recientes del trasplante intestinal (TI) y la gran proporción de supervivientes que consiguen autonomía digestiva completa y desempeñan actividades acordes con su edad, permiten considerar el TI como el tratamiento de elección en enfermos con fallo intestinal irreversible en los que es previsible una mala evolución con nutrición parenteral.

En este artículo se exponen los aspectos más relevantes del SIC.

(*Nutr Hosp.* 2014;30:961-968)

DOI:10.3305/nh.2014.30.5.8088

Palabras clave: *Intestino corto. Síndrome de intestino corto. Trasplante de intestino.*

¿Qué es el síndrome de intestino corto?

La resección de una longitud importante de intestino delgado produce una serie de síntomas graves motivados por la disminución de la superficie intestinal activa para la absorción, problema que se incrementa por la disminución del tránsito de los alimentos, lo que, cuando las resecciones son extensas conduce a balance

Correspondencia: J.A. Rodríguez-Montes.
Servicio de Cirugía General y del Aparato Digestivo.
Hospital Universitario "La Paz".
Paseo de la Castellana, 261.
28046 Madrid.
E-mail: rodriguezmontes@salud.madrid.org

Recibido: 17-IX-2014.

Aceptado: 15-X-2014.

*Lección Magistral "Prof. Figuera Aymerich" impartida en el XX Congreso de la Sociedad Española de Investigaciones Quirúrgicas celebrado en Albacete los días 23 y 24 de octubre de 2014.

SHORT BOWEL: FROM RESECTION TO TRANSPLANTATION

Abstract

Short bowel syndrome (SBS) is characterized by a significant reduction in the effective intestinal surface by an anatomical or functional loss of the small intestine. It mainly occurs after extensive bowel resection, intestinal intrinsic disease or surgical bypass. The main complications are malabsorption, maldigestion, malnutrition, dehydration and, potentially, lethal metabolic lesions. The treatment is based on appropriate, individualized nutritional support; however, the most recent outcomes on bowel transplantation (BT) and a great rate of survivors achieving complete digestive autonomy and able to carry out activities according to their age allow for considering BT as the first choice therapy in patients with irreversible intestinal failure in whom poor prognosis with parenteral nutrition is foreseen.

In this paper the most outstanding aspects of SBS are revised.

(*Nutr Hosp.* 2014;30:961-968)

DOI:10.3305/nh.2014.30.5.8088

Key words: *Short bowel. Short bowel syndrome. Bowel transplant.*

calórico negativo, grandes pérdidas de agua, electrolitos, grasas, proteínas y vitaminas y, en resumen, a deterioro progresivo del paciente que puede llevar a la muerte por inanición.

¿Qué longitud es necesario extirpar para que la resección sea considerada "masiva" o "extensa"?

Debido a las variaciones en la longitud y a la inexactitud en las medidas expresadas por los diferentes autores no existe precisión al respecto; sin embargo, aunque el término "resección masiva del intestino delgado" no implica lo mismo para todos los cirujanos, el criterio más aceptado considera como resección masiva o extensa aquella que sobrepasa los dos tercios su longitud

habitual. Aunque la resección de hasta los dos tercios del intestino delgado generalmente puede ser bien tolerada, si es más extensa o, sobre todo, si se resecan tres cuartas partes, aparece un cuadro clínico denominado “síndrome de intestino corto” (SIC), el cual es definido por el “conjunto de signos y síntomas que expresan las consecuencias fisiológicas y metabólicas que derivan de la práctica de una resección intestinal masiva, de una enfermedad intestinal intrínseca o de un *bypass* quirúrgico”. Las secuelas del SIC incluyen maldigestión, malabsorción, malnutrición, deshidratación y, potencialmente, alteraciones metabólicas letales. Aunque la gravedad de este síndrome está en relación directa con la longitud y situación anatómica del intestino resecado o del intestino no funcionando, en general se considera que el SIC aparece cuando la longitud residual es inferior a 150 cm. La mínima cantidad de intestino necesaria para la resolución satisfactoria del síndrome es controvertida; no obstante, está claramente demostrado que la resección de más del 75% se asocia con secuelas importantes. La integridad de la válvula ileocecal adquiere especial importancia en las consecuencias metabólicas derivadas de las resecciones intestinales masivas.

¿Cuál es la etiología?

Las causas del SIC son variadas y diferentes según la edad. En los niños, las más frecuentes son la enterocolitis necrosante, los vólvulos y las atresias intestinales. En los adultos de edad media, las causas más comunes son la enfermedad de Crohn, la enteritis post-radiación y las hernias internas o externas estranguladas; en los ancianos lo más habitual es la etiología vascular. Las afecciones que con mayor frecuencia exigen la resección de una longitud importante de intestino delgado se exponen en la tabla I.

¿Cuáles son las manifestaciones clínicas del SIC?

El paciente con intestino corto presenta un cuadro clínico que, en general, evoluciona en tres fases, que se resumen en la tabla II.

Puesto que la casi totalidad de los componentes útiles a la economía del organismo y la mayor parte del agua y de los electrolitos son absorbidos por el intestino delgado, el espectro potencial del cuadro clínico del intestino corto es casi infinito. Existe una menor absorción de casi todos los nutrientes, circunstancia que, con el paso del tiempo, acarrea pérdida de peso grave, cansancio, laxitud y debilidad, como consecuencia de los trastornos derivados de la menor absorción de grasas, glúcidos y proteínas.

En ausencia de la administración profiláctica de hierro y de vitamina B12 no es raro objetivar anemias hipocromas y megaloblásticas o mixtas.

En el adulto, los caracteres sexuales secundarios subsisten después de la resección, pero suele haber una disminución transitoria de la libido.

Tabla I

Etiología más frecuente del síndrome de intestino corto

A) Patología orgánica que puede requerir una resección intestinal masiva

Adultos

- Isquemia mesentérica aguda
- Vólvulos intestinales
- Enfermedad inflamatoria intestinal
- Procesos neoplásicos difusos
- Poliposis difusa
- Neoplasias intestinales
- Traumatismos mesentéricos
- Enteritis radiactiva
- Hernias externas o internas estranguladas
- *Bypass* yeyuno-cólicos o yeyuno-ileal antiobesidad (hoy en desuso)

Niños y recién nacidos

- Atresia intestinal
- Vólvulo intestinal
- Enteritis necrosante

B) Situaciones que pueden comportarse como una enterectomía funcional masiva

- Fístulas intestinales altas
- Derivaciones y ostomías altas
- *Bypass* yeyuno-cólicos y yeyuno-ileal antiobesidad (hoy en desuso)
- Gastroileostomía (¡error quirúrgico inadvertido!)

Las crisis de tetania son frecuentes, la mayoría de las veces son debidas a hipocalcemia; no obstante, la hipomagnesemia puede favorecerlas o prolongarlas, aunque esté enmascarada por un magnesio sérico normal. También se conoce la presencia de hipofosfatemia.

La osteoporosis y osteomalacia resultan de la hipocalcemia crónica no corregida, asociada a desnutrición proteica de larga evolución y eventualmente a hipovitaminosis.

Se han descrito deficiencias en vitaminas del grupo B; deficiencias aisladas de vitamina B12 y de vitaminas A y C. La púrpura y las hemorragias generalizadas pueden reflejar las alteraciones de la coagulación causadas por malabsorción de vitamina K. También se ha constatado la presencia de hipoproteïnemia.

Las alteraciones neuropsiquiátricas observadas son diversas: somnolencia, psicosis, hiporreflexia, parestesias, etc. Las alteraciones cutáneo-mucosas secundarias a hipovitaminosis A y B no son raras: rágades, glositis, estomatitis, pelagra y alteraciones de las faneras.

Tabla II
Curso clínico del síndrome de intestino corto

FASE 1.- Período inicial

Se caracteriza por:

- Pérdida de líquidos y electrolitos (vómitos y diarreas)
- 5-10 deposiciones/día (deshidratación, hipovolemia y acidosis)
- Escoriaciones anorrectales
- Pérdida de peso (13-30%)

FASE 2.- Adaptación progresiva

Se caracteriza por:

- Disminución de las diarreas
- Retorna el apetito
- La función intestinal tiende a la normalidad
- Aparecen los mecanismos compensadores

FASE 3.- Período de equilibrio
(6-24 meses post-resección)

Se caracteriza por:

- Reducción de las deposiciones (2-4/día)
- Peso estable (70-90% del peso inicial)
- Anemias frecuentes (hipocromas, megaloblásticas, mixtas)
- Disminución transitoria de la libido
- Pubertad normal
- Crisis de tetania
- Osteoporosis y osteomalacia
- Alteraciones neuropsiquiátricas
- Lesiones cutáneo-mucosas

La gravedad de las secuelas gastrointestinales del SIC está en función de diversos factores: longitud y localización anatómica del intestino residual, presencia o ausencia de válvula ileocecal, enfermedad cólica concomitante, integridad de la mucosa y función del intestino residual y tiempo desde la aparición del síndrome.

¿Cuáles son los cambios adaptativos post-resección?

Los procesos de adaptación que acontecen en el intestino residual tras una resección intestinal masiva han sido bien estudiados en el perro y en la rata, y en menor medida en el hombre; sin embargo, existe cierta similitud entre lo observado en el animal de laboratorio y en clínica humana.

Tras una resección intestinal masiva se originan cambios morfológicos en el estómago, intestino delgado remanente, colon y páncreas, cambios que también se oca-

sionan, al menos algunos de ellos, por la práctica de un *bypass* yeyunal o de una colectomía.

El intestino delgado residual desarrolla una serie de fenómenos de adaptación que se concretan en hiperplasia celular con intensificación de las mitosis celulares, hipertrofia intestinal, alteración de la motilidad y cambios hormonales; todo ello ocasiona un incremento de la capacidad absorbente en la luz. Esta respuesta adaptativa requiere más de un año para alcanzar su efecto máximo aunque, según algunos autores, continúa progresando durante más de dos años. La magnitud de la respuesta se relaciona con la longitud de la resección y no con los efectos nutritivos de ésta. El mecanismo de la relación estímulo-respuesta no es conocido en su totalidad.

También las resecciones intestinales masivas determinan cambios tanto en la función como en la estructura de la mucosa gástrica, destacando la hiperclorhidria y erosión de la mucosa. La hiperclorhidria está de acuerdo con el incremento de las células oxínticas observadas en las glándulas del cuerpo del estómago. En el perro, estas células oxínticas, aumentadas en tamaño y número, presentan también como signos de mayor actividad un incremento en sus vesículas, que en ocasiones constituyen largas formaciones tubulares; las mitocondrias, por el contrario, aparecen bien conservadas. El dato más interesante estriba en las variaciones experimentadas en las células endocrinas del estómago y más concretamente en las células G o de gastrina, ya que las EC, ECL, D, D1, L, SM y *A-like* permanecen aparentemente normales.

Los estímulos que promueven y/o regulan el desarrollo de los mecanismos de adaptación que acontecen en el intestino corto son la nutrición oral y las hormonas gastrointestinales, entre otros. No obstante, dada la diversidad de factores que intervienen en los cambios morfológicos observados, lo más probable es que todos contribuyan a la génesis y progresión de los mismos, ya que individualmente ninguno de los factores conocidos puede explicar todas las modificaciones observadas en el intestino remanente.

Las células del intestino obtienen los nutrientes en un 55% del torrente circulatorio. El enterocito utiliza como fuente energética glutamina, aspartato, cuerpos cetónicos, ácidos grasos de cadena corta y glucosa.

Mediante la combinación de varios factores tróficos, incluyendo glutamina, hormona de crecimiento recombinante y una dieta rica en glúcidos y pobre en grasas, se ha obtenido un significativo incremento de la absorción de agua, electrolitos y carbohidratos después de tres semanas de su administración en pacientes con SIC y una vez suspendida la nutrición parenteral. No obstante, no está claro qué papel desempeña cada uno de estos factores en los mecanismos de adaptación intestinal.

¿Cuáles son las complicaciones del SIC?

Las complicaciones más frecuentes del SIC aparecen enumeradas en la tabla III. En fases más tardías se pueden observar anemia, estado nutricional deterio-

rado, deficiencia de ácidos grasos, vitaminas y minerales. Si la mucosa duodenal, además de la yeyunal, se ha perdido, se acentúa la dificultad para la absorción de hierro. La malnutrición calórico-proteica y las carencias en macro y micronutrientes y en elementos traza aparecen. En pacientes pediátricos puede haber alteraciones de la dentición importantes.

Los requerimientos de lípidos parenterales y de vitaminas liposolubles deben ser determinados de modo independiente, porque puede haber una adecuada absorción de grasas que prevenga la deficiencia de ácidos grasos esenciales, pero una inadecuada absorción de vitaminas liposolubles A, D, E, y K pueden aparecer con importantes pérdidas en la longitud ileal y cuando la absorción de grasas es limitada. La malabsorción de ácidos biliares y la depleción subsiguiente del *pool* de ácidos biliares también aumenta las posibilidades de formación de cálculos biliares. Se ha detectado déficit de selenio en pacientes con intestino corto, por lo que debe ser administrado de modo rutinario.

Especial atención merecen la acidosis láctica y la nefrolitiasis secundaria a los cálculos de oxalato cálcico. La acidosis láctica puede poner en peligro la vida. El ácido láctico es producido por un sobrecrecimiento bacteriano que puede aparecer especialmente cuando no hay válvula ileocecal. El hombre carece de la enzima necesaria para metabolizar el ácido D-láctico.

Los niveles séricos del ácido D-láctico pueden alcanzar valores muy altos, causando acidosis marcada y cambios de comportamiento. En estas circunstancias hay que pautar un soporte nutricional sin ingesta oral ninguna hasta que los antibióticos por vía oral puedan suprimir la fuente de origen de la acidosis. Se ha recomendado manipular la ingesta de carbohidratos como tratamiento de la acidosis láctica en vez de someter al

paciente pediátrico a tratamiento repetidos de antibióticos.

Los cálculos de oxalato cálcico en el riñón aparecen secundariamente a un incremento de los niveles séricos de oxalato; éste es normalmente ligado al calcio en la luz intestinal y es eliminado. Según parece, en el SIC la mucosa cólica está expuesta a mayores niveles de oxalato porque el calcio luminal se liga a ácidos biliares no absorbidos y, por lo tanto, no está disponible para ligar el oxalato en la luz. Algunos autores opinan que la mucosa es más permeable al oxalato debido al efecto detergente de los ácidos biliares y de los ácidos grasos libres.

En pacientes sometidos a Nutrición Parenteral Total (NPT) prolongada se producen complicaciones, entre las que se incluyen enfermedad hepática y colestasis, con las eventuales consecuencias clínicas de colecistitis, coledocolitiasis y pancreatitis. En los enfermos dependientes de la nutrición parenteral se han diseñado métodos de "rehabilitación intestinal" para aumentar la capacidad de absorción del intestino remanente.

Las complicaciones agudas y crónicas relacionadas con los catéteres de infusión de nutrición parenteral son bien reconocidas: las derivadas de la inserción y cuidados del catéter, las derivadas de la fórmula de nutrición parenteral y las derivadas de una administración incorrecta.

Para conocer la evolución del enfermo con intestino corto se ha propuesto el análisis en suero y orina de 3-metilhistidina, poliamina, hidrólisis del ATP y cinética del calcio. Se ha concluido que la concentración post-absortiva de citrulina en plasma es un marcador de la función absorbiva del intestino remanente y, pasados los dos años del período de adaptación, un potente indicador de fracaso intestinal en pacientes con SIC.

Tabla III

Complicaciones más frecuentes del síndrome de intestino corto

- Anemia
- Enfermedad ósea
- Diarrea (colerreica/esteatorreica)
- Acidosis D-láctica
- Hipomagnesemia
- Malnutrición calórico-proteica
- Déficit de elementos traza
- Deficiencias vitamínicas (A, D, E, K, y B12)
- Depleción de sales biliares
- Colelitiasis
- Deshidratación
- Hipocalcemia
- Fibrosis hepática
- Litiasis renal (oxalatos)

¿Cuál es el tratamiento médico del síndrome?

El tratamiento médico de los pacientes con intestino corto tiene por objeto optimizar la asimilación de nutrientes y prevenir las complicaciones de la NPT y las secuelas de la malabsorción crónica. Los enfermos con SIC evoluciona, como ya hemos comentado, en tres fases, cuyas prioridades de tratamiento son diferentes en cada una de ellas.

El post-operatorio inmediato requiere una monitorización frecuente de los electrolitos y del estado nutricional, normalmente oscila entre 7-10 días e incluso puede llegar al mes; la segunda fase es de estabilización, tiene una duración de uno a tres meses y en ella se desarrolla la adaptación intestinal para compensar la reducción de la superficie de absorción y, por último, la tercera fase se inicia a partir de los tres meses y finaliza con la adaptación intestinal.

Aunque hay algunas secuelas y modalidades de tratamiento comunes a todas las fases del SIC, el tratamiento debe ser individualizado en cada enfermo te-

niendo en cuenta la patología de base, su morbilidad, la capacidad funcional residual e incluso el pronóstico del paciente.

El tratamiento post-operatorio inicial debe estar orientado a mantener un balance correcto de fluidos y electrolitos. Son diversas las pautas de reposición recomendadas, aunque parece que la utilización de glucosa y maltodextrinas, junto con el sodio, en la rehidratación oral estándar producen una mejor absorción del sodio. Si las pérdidas electrolíticas no son correctamente reemplazadas pueden ocasionar hipovolemia, hipotensión y con frecuencia isquemia intestinal en los pacientes con perfusión esplácnica marginal. Es esencial monitorizar, entre otros, los parámetros hemodinámicos e incluso las presiones pulmonares en algunos casos. El sodio debe ser particularmente vigilado puesto que su pérdida es muy elevada en esta fase (8--100 mEq/L). El déficit de zinc por las secreciones gastrointestinales puede requerir la administración de dosis supranormales en pacientes con SIC.

El tratamiento farmacológico de la diarrea debe ser iniciado precozmente para ayudar a reducir las pérdidas de fluidos y electrolitos. El octeótrido es empleado como fármaco de primera línea para controlar las pérdidas hidroelectrolíticas; este análogo de la somatostatina reduce drásticamente las secreciones gastrointestinales y biliopancreáticas, siendo su mayor inconveniente la producción de barro biliar e incluso coleditiasis. También tiene el riesgo de ocasionar isquemia intestinal por su efecto depresor del flujo mesentérico.

Todos los pacientes con SIC deben recibir fármacos antisecretores gástricos, como los antagonistas de los receptores H₂ o inhibidores de la bomba de protones, con objeto de neutralizar la hiperclorhidria inducida por el SIC. Otros agentes utilizados en el post-operatorio inmediato incluyen opiáceos y fármacos antimotilidad y colestiramina.

Una prioridad en esta fase del SIC es la preservación del sistema venoso, dado que éste es la vía principal para la nutrición, hidratación y medicación. El mal uso y abuso de las venas superficiales pueden generar trombosis que siempre deben evitarse. La mejor forma de conservar el sistema venoso es colocar un catéter de duración prolongada tan pronto como se establezca el SIC.

La NPT debe iniciarse tempranamente para obtener un balance nitrogenado positivo y evitar las pérdidas graves de peso, y debe continuar hasta que los procesos de adaptación sean completos o seguir de manera indefinida si las circunstancias clínicas así lo aconsejan. La estimación cuidadosa de los requerimientos calóricos es preceptiva y debe repetirse con frecuencia siempre que las condiciones del paciente lo exijan. Inicialmente la monitorización diaria debe realizarse hasta la estabilización; después puede ser menos frecuente, aunque siempre es importante.

En la fase intermedia se desarrolla la adaptación para compensar la disminución de la superficie de

absorción, persistiendo todavía alteraciones en la absorción de grasas, calcio, magnesio y vitaminas. Las prioridades del tratamiento son asegurar los requerimientos de nutrientes y fluidos e iniciar la nutrición enteral u oral. Se aportará glutamina por vía parenteral y enteral.

En la fase crónica, la dieta oral será la forma de nutrición principal. En algunos casos, por la longitud de la resección o por la patología del intestino residual, no es posible conseguir el grado de adaptación suficiente, siendo preciso continuar con la nutrición parenteral.

Estos enfermos necesitan un aporte calórico de 35 kcal/kg/día. Las necesidades proteicas se estiman en 1-1,5 g de proteína/kg/día y la de glúcidos 2,5-4 mg/kg/min, con un máximo de 5 g/kg/día. El aporte de grasas deberá ser de 1-1,5 g/kg/día, hasta el 10-50% del total.

Los enfermos con SIC pero con el colon intacto deberán ingerir dietas ricas en glúcidos y pobres en grasas y en oxalato; mensualmente deben administrarse dosis adecuadas de vitamina B₁₂ en los pacientes con una longitud de íleon resecao superior a 100 cm y la nutrición parenteral sólo debe ser utilizada cuando la alimentación no pueda ser realizada por vía oral o enteral.

El aporte nutricional según la longitud del intestino resecao es la siguiente:

- a) <30% (<100 cm). Las consecuencias nutricionales serán mínimas y quizás puedan necesitar colestiramina para la absorción de ácidos biliares y vitamina B₁₂.
- b) 30-50% (100-200 cm). Si se ha extirpado el íleon, deberá aportarse una dieta baja en grasa y se prescribirá colestiramina.
- c) >50% (>200 cm). Se puede indicar nutrición enteral de modo progresivo y se debe administrar NPT.
- d) >75% (>300 cm). Es preceptiva la NPT. Si el intestino delgado remanente es inferior a 80 cm es probable que se necesite NPT prolongada. Se plantea la opción de tratamiento quirúrgico y si hay afectación hepática importante, debido a la administración de la NPT durante largo tiempo, la posibilidad de un trasplante simultáneo de hígado y de intestino (trasplante combinado).

Tratamiento quirúrgico del SIC

El tratamiento quirúrgico del SIC es una opción terapéutica que sólo debe ponerse en práctica cuando el tratamiento médico-dietético, que es el tratamiento primario de elección, no es capaz de conseguir un estado nutritivo aceptable del paciente, aparecen complicaciones graves derivadas de su indicación que

obligan a suspenderlo o la calidad de vida del enfermo conseguida con el mismo no es tolerable.

Respecto a la indicación de la cirugía en el tratamiento del SIC pueden hacerse las siguientes consideraciones generales:

- El cirujano general debe hacer profilaxis del SIC cuando se enfrenta a una situación que exige una resección intestinal masiva. Las exéresis deben ser lo más limitadas posible (sobre todo cuando afectan al íleon), debe respetarse la válvula ileocecal siempre que sea factible y es recomendable la ejecución de la anastomosis termino-terminal para evitar un síndrome de “asa ciega” que puede perjudicar el desarrollo de los mecanismos de compensación. Si el paciente, en el tratamiento de la resección, es portador de derivaciones digestivas previas que puedan contribuir al establecimiento de un SIC, debe valorarse la conveniencia de deshacerlas en el mismo acto operatorio.
- Ninguna de las operaciones consideradas bajo este epígrafe debe practicarse durante la intervención resectiva responsable del SIC, ya que el potencial de adaptación del intestino puede hacerlas innecesarias. No obstante, muchas de las técnicas ensayadas en cirugía experimental practican en el mismo acto operatorio la resección intestinal y el procedimiento destinado a paliar el potencial SIC consecutivo a la exéresis.
- Tampoco el tratamiento quirúrgico debe ponerse en práctica durante la fase inicial del síndrome, sino, como mínimo, después de seis a doce meses después de la resección en pacientes que no logran mantener un 70% de su peso normal sin nutrición parenteral; es decir, en la fase tardía de la enfermedad, para permitir la instauración en plenitud de los mecanismos de compensación en el intestino remanente.
- El trasplante de intestino, que comentamos posteriormente, constituye la solución ideal para el tratamiento del SIC; sin embargo, a pesar de los avances conseguidos en su desarrollo, no es de uso rutinario en la clínica humana debido a problemas aún no resueltos, aunque ya es una realidad.
- Se han ideado múltiples procedimientos quirúrgicos para tratar de paliar las consecuencias de una resección intestinal extensa, pero muchos de ellos no han sido utilizados en la clínica humana y han quedado relegados al terreno de la cirugía experimental.

Las técnicas quirúrgicas disponibles para el tratamiento del SIC se exponen en la tabla IV donde aparecen agrupadas según el objetivo que pretenden alcanzar.

Tabla IV

Procedimientos utilizados para el tratamiento del síndrome de intestino corto

Técnicas para aumentar el flujo sanguíneo intestinal

- Esplancnectomía

Técnicas para controlar la hipersecreción gástrica

- Vagotomía supraselectiva

Técnicas para prolongar el tránsito intestinal

- Vagotomía troncular
- Inversión de un segmento de intestino delgado
- Inversión de un segmento de colon
- Interposición de un tubo gástrico
- Interposición del apéndice
- Bolsas frenadoras
- Asas recirculantes
- Esfínteres y válvulas artificiales
- Técnicas de invaginación intestinal
- Técnicas con sección o ablación muscular
- Válvulas por tunelización submucosa
- Segmentos intestinales denervados
- Anillos artificiales peri-intestinales
- Marcapasos intestinales
- Técnicas de regeneración mucosa

Técnicas que evitan el sobrecrecimiento bacteriano

- Remodelaje intestinal o enteroplastias
- Plicatura intestinal
- Corrección de estenosis

Técnicas para aumentar la superficie de absorción

- Formación de neomucosa intestinal
- Técnicas de aumento de la longitud intestinal
- Alargamiento intestinal longitudinal (técnica de Bianchi)
- Alargamiento intestinal secuencial
- Alargamiento intestinal con distracción mecánica
- Técnica de Kimura (alargamiento intestinal transversal)
- Técnica de STEP (*serial transverse enteroplasty*)
- Bolsa intestinal con implantación inflable de silicona

Técnicas para aumentar la superficie de absorción y prolongar el tiempo de tránsito

- Trasplante de intestino

Trasplante de intestino

El trasplante intestinal, debido a su poco tiempo de implantación, es una tecnología en evolución, lo que

incluye la técnica quirúrgica. Se describen tres formas principales de trasplante de intestino en clínica humana: trasplante de intestino aislado, trasplante combinado de hígado e intestino y trasplante multivisceral. Todas se basan en el principio de Starzl del *cluster* o racimo, que considera a las vísceras abdominales como un racimo que depende de dos ramos principales, el tronco celíaco y la arteria mesentérica superior, y en consecuencia, se puede extraer cualquier parte de este racimo y crear cualquier tipo de injerto siempre que tenga un pedículo que garantice el flujo arterial y un drenaje venoso adecuados.

Los criterios de trasplante intestinal están en la actualidad suficientemente consensuados tanto en niños como en adultos. Las indicaciones de trasplante de intestino se exponen en la tabla V.

Resultados

Entre el uno de abril de 1985 y el 31 de marzo de 2003, se habían realizado en todo el mundo 1295 trasplantes intestinales sobre 1210 pacientes de los que 658 estaban vivos al final del estudio. Desglosados por años, es sólo a partir de 2001 cuando comienzan a realizarse más de cien trasplantes por año y sólo tres hospitales en el mundo tenían una experiencia superior a los cien trasplantes.

Entre los resultados más destacados, debe señalarse una mejoría producida en los últimos años, en términos de supervivencia del injerto y de los enfermos, superior a un 80% al año en el período comprendido entre mayo de 2003 y mayo de 2005 (IX Simposio Internacional de Trasplante de Intestino; Bruselas, 2005). Los factores que influyeron en la mejoría de los resultados fueron: la experiencia del Centro (más de 10 trasplantes), una mejor selección de los receptores y la introducción de algún inductor de la inmunosupresión, ya sea con anticuerpos anti-receptores de interleucina-2, timoglobulina o Campath.

Más del 75% de los pacientes que sobreviven más de seis meses al trasplante consiguen autonomía digestiva completa, quedando libres de nutrición parenteral, con una calidad de vida buena, medida por el índice de Karnofsky. Esta mejoría se ha conseguido durante el primer año postrasplante; los resultados a largo plazo no mejoran de modo tan significativo a largo plazo.

El 26 de octubre de 1999, se realizó en el H.U. "La Paz", en colaboración con el H.U. Ramón y Cajal, el primer trasplante de intestino aislado practicado en España, el receptor fue una niña de tres años de edad. Desde entonces hasta enero de 2014 se han realizado en nuestro país 105 trasplantes intestinales (incluyendo los tres tipos) con una supervivencia del 42% a los diez años; de ellos, se realizaron ocho trasplantes en 2012 y otros ocho en 2013. En una serie de 700 trasplantes realizados en EEUU (41% de intestino delgado; 44% de intestino más hígado y 15% multivisceral) la supervivencia al año fue del 75%, 54% a los cinco años y del 42% a los diez años. Según la experiencia internacional la supervivencia alcanzada a los cinco años es del 46% para el trasplante de intestino aislado, del 43% para el trasplante de intestino más hígado y del 30% para el trasplante multivisceral.

Unidades de Rehabilitación Intestinal

Uno de los aspectos más interesantes del trasplante de intestino, es el haber permitido la evolución de algunos Centros hacia la promoción de Unidades de Rehabilitación Intestinal que integren en un equipo multidisciplinar los tres procedimientos básicos de tratamiento del fallo intestinal: soporte nutricional, farmacología y cirugía, incluido el trasplante de intestino.

La misión de la Unidades de Rehabilitación Intestinal es eliminar o reducir la necesidad de nutrición parenteral de los enfermos con fallo intestinal, mediante la aplicación de un plan individualizado de medidas dietéticas, médicas y quirúrgicas, tratando simultáneamente de mejorar la calidad y longevidad del paciente, y al mismo tiempo minimizar los costes del tratamien-

Tabla V

Indicaciones del trasplante de intestino

Criterios:

1. Que se haya demostrado la irreversibilidad del fallo intestinal (*)
2. Desarrollo de complicaciones graves relacionadas con la administración de nutrición parenteral. Se aceptan como indicación:
 - Daño hepático irreversible, relacionado con la administración de nutrición parenteral.
 - Pérdida de accesos venosos profundos por trombosis.
 - Sepsis graves relacionadas con el uso de catéteres venosos profundos.
 - Fallo intestinal que habitualmente conduce a la muerte temprana, a pesar de un soporte nutricional óptimo.

Los criterios de exclusión no difieren de los habituales en otros trasplantes de órganos sólidos y pueden agruparse en absolutos y relativos.

(*) La mejor definición de fallo intestinal irreversible que se propone es "la dependencia de nutrición parenteral para cubrir los requerimientos nutricionales y de crecimiento en el niño" (Goulet y Ruemmele, 2006), definición que es clínica, y está supeditada a las consecuencias del fallo intestinal, lo que sin duda supone una dificultad añadida en el proceso de decisión a la hora de sentar la indicación de trasplante intestinal.

to y las complicaciones. El fundamento se basa en que no existe un procedimiento óptimo único, y que, por el contrario, las probabilidades de éxito son máximas con una evaluación adecuada, realizada por un equipo experimentado multidisciplinar (gastroenterólogos, cirujanos, nutricionistas, psicólogos/psiquiatras, coordinadores, personal de enfermería, expertos en ostomías, heridas y fístulas, asistentes sociales y otros).

Los beneficios de las Unidades de Rehabilitación Intestinal se extienden a todos los ámbitos: optimización de resultados, disminución de la morbi-mortalidad, reducción de costes, mayor interacción entre los profesionales y las diferentes modalidades de tratamiento, mayor flexibilidad para hacer cambios rápidos, una comunicación más dinámica del paciente y familiares con los cuidadores, así como la continuidad percibida por el enfermo en el tratamiento que recibe.

Referencias

1. American Gastroenterology Association (AGA). Technical review on short bowel syndrome and intestinal transplantation. *Gastroenterology* 2003; 124:1111-1134
2. Ballesteros Pomar MD, Casariego Vidal A: Síndrome de intestino corto: definición, causas, adaptación intestinal y sobrecrecimiento bacteriano. *Nutr Hosp* 2007; 22 (S2):74-85
3. Bines JE: Intestinal failure: a new era in clinical management. *J Gastroenterol Hepatol* 2009; 24 (S3):586-592
4. Compés C, Gimeno V, Pulgar H: Síndrome de intestino corto. Soporte nutricional. *Nutr Clin Med* 2009; 3 (2):53-66
5. De Legge M, Alsolaiman MM, Barbour E, Bassar S, Siddigi MF, Moore NM: Short bowel syndrome: parenteral nutrition versus intestinal transplantation. Where are today? *Dig Dis Sci* 2007; 52:876-892
6. Forbes A: The compromised gut-intestinal failure. Challenges in treating intestinal failure and short bowel syndrome. *Eur J Clin Nutr Metabolism* 2009; 4:e108-e113
7. Guía de Práctica Clínica: Síndrome de intestino corto. Tratamiento médico-nutricional. México. Secretaría de Salud, 2013
8. Höllwarth ME: Short bowel syndrome: pathophysiological and clinical aspects. *Pathophysiology* 1999; 6:1-19
9. López Santamaría M, Hernández Oliveros F: Indicaciones, técnicas y resultados del trasplante de intestino. *Nutr Hosp* 2007; 22 (S2):113-123
10. Luntz J, Brei D, Teitelbaum D, Spencer A: Mechanical extension implants for short bowel syndrome. *Proc Soc Photo Opt Instrum Eng* 2006; 6173-6190
11. Nightingale J: Guidelines for management of patients with a short bowel. *Gur* 2006; 55 (Supl IV): IV1-IV12
12. O'Keefe SJD, Buchman AL, Fishbein TM, Jeejeebhoy KN, Jeppesen PB, Shaffers J et al: Short bowel syndrome and intestinal failure: consensus definitions and overview. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2006; 10:4-6
13. Pironi L, Forbes A, Joly F, Colomb V, Lyszkowska M, Van Gossman A et al: Survival of patients identified as candidates for intestinal transplantation: a 3-years prospective follow-up. *Gastroenterology* 2008; 135:61-71
14. Rodríguez Montes JA: Síndrome de intestino corto. *Medicine* 1978; 3:328-342
15. Rodríguez Montes JA: Tratamiento del intestino corto. *An R Acad Nac Med (Madrid)* 1990; 107:91-113
16. Rodríguez Montes JA, García-Sancho Téllez L: ¿Qué pacientes son candidatos para un trasplante de intestino? *Nutr Hosp (Editorial)* 1993; 8:391-394
17. Rodríguez Montes JA, García-Sancho Téllez L: Opciones terapéuticas en el paciente con intestino corto. *Nutr Hosp (Editorial)* 1998; XIII:207-210
18. Rodríguez Montes JA, Culebras Fernández JM: Síndrome de intestino corto. En: García de Lorenzo A, Culebras Fernández JM, González Gallego J (Editores) Tratamiento nutricional: de la investigación a la gestión. Madrid. *Aula Médica* 2002; 275-289
19. Seetharam P, Rodrigues G: Short bowel syndrome: a review of management options. *Saudi J Gastroenterol* 2011; 17:229-235
20. Schalamon J: Mortality and economics in short bowel syndrome. *Lancet* 1994; 343:373-376
21. Thompson J, Weseman R, Rochling F, Mercer D: Current management of the short bowel syndrome. *Curr Probl Surg* 2012; 49:52-115