



**Universidad
Zaragoza**

FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
UNIVERSIDAD DE ZARAGOZA

TRABAJO FIN DE GRADO

**“MANEJO NUTRICIONAL DEL SÍNDROME DE
MALABSORCIÓN INTESTINAL EN PACIENTES ADULTOS
CON SÍNDROME DE INTESTINO CORTO: REVISIÓN
BIBLIOGRÁFICA”**

**“NUTRITIONAL MANAGEMENT OF INTESTINAL
MALABSORPTION SYNDROME IN ADULT PATIENTS
WITH SHORT BOWEL SYNDROME (SIC). BIBLIOGRAPHIC
REVIEW”**

Autoría del trabajo: Lucía Martínez Álvarez

Director: Carlos Gil Chueca

Área de conocimiento: Área de Enfermería

Fecha de presentación: Junio 2021

RESUMEN

El síndrome de intestino corto (SIC) resulta de la resección amplia intestinal que condiciona una insuficiencia nutritiva que requiere soporte nutricional específico. La malabsorción de nutrientes es el hecho de mayor trascendencia. Las causas mayoritarias en adultos comprenden accidentes vasculares graves (embolias, trombosis, isquemias) de la arteria mesentérica superior, además de resecciones intestinales extensas pos tumorales o resecciones múltiples debidas a la enfermedad de Crohn. Aunque es necesario diferenciar pacientes con SIC, con el colon intacto y sin colon, y alguno de estos requiere por mucho tiempo hidratación parenteral, en todos los casos se deben evitar los líquidos hiperosmolares, jugos de frutas y alimentos con azúcares concentrados porque con frecuencia aumentan las pérdidas fecales. En este sentido es importante conservar el estado nutricional adecuado del paciente con ingestas calóricas y de proteínas suficientes, así como valorar la toma de ácidos biliares, de triglicéridos de cadena media (TCM) y de vitaminas y minerales en forma de suplementos. El objetivo fundamental del presente trabajo consiste en analizar y comparar los resultados de diferentes publicaciones científicas y estudios clínicos realizados en este tipo de pacientes para valorar cual es el manejo nutricional más adecuado de esta entidad clínica en el adulto. Para ello se revisarán bases de datos médicas como *PubMed, Medline, Science Direct, Scopus, Cochrane library*.

ABSTRACT

Short Bowel Syndrome (SBS) results from the wide intestinal resection that predetermines a nutritive insufficiency which requires specific nutritional support. Malabsorption of nutrients is the most transcendental factor. The predominant causes in adults include from major vascular accidents (embolisms, thrombosis, ischemia) of the arteria mesenteric superior to wide intestinal resections post-tumor or multiple resections due to Crohn disease. Even though it is necessary to differentiate patients with SBS, with an intact colon and without colon, and some of them require parenteral hydration for a long time, in every case, hyperosmolar liquids, fruit juices and sugar concentrated food should be avoided because they frequently increase fecal losses. For that matter, it is important to preserve the adequate nutritional estate of a patient with sufficient caloric and protein ingest, as well as to evaluate biliary acids intake, medium chain triglycerides (MCT) and supplementary vitamins and minerals. The main objective of this project is to analyze and compare the results from different scientific publications and clinical studies made in this type of patients to assess which is the most adequate nutritional therapy of this clinic entity for an adult. For that matter, medical databases like PubMed, Medline, Science Direct, Scopus or Cochrane library will be revised.

LISTADO DE ABREVIATURAS

- SBS: *Short Bowel Syndrome*
- SIC: Síndrome de Intestino Corto
- IFALD: *Intestinal failure-associated liver disease*
- ESPEN: *European Society for Parenteral and Enteral Nutrition*
- NP: Nutrición Parenteral
- NPD: Nutrición Parenteral Domiciliaria
- NE: Nutrición Enteral
- ASBT: Ácidos Biliares Dependientes de Sodio
- NTCP: Polipéptido Cotransportador de Taurocolato de Sodio
- MCT: Triglicéridos de Cadena Media
- AGCC: Ácidos Grasos de Cadena Corta
- AGCL: Ácidos Grasos de Cadena Larga
- SGLT-1: Proteínas de Transporte Sodio-Glucosa
- SIBO: *Small Intestine Bacterial Overgrowth*
- GLUT: Transportador de Glucosa
- SRO: Solución de Rehidratación Oral
- FDA: *Food and Drug Administration*
- DMO: Densidad Mineral Ósea
- GH: *Growth Hormone*
- GLP-2: *Glucagon-Like Peptide-2*

ÍNDICE

1. INTRODUCCIÓN.....	4
1.1 EPIDEMIOLOGÍA.....	5
1.2 ETIOLOGÍA.....	5
1.3 COMPLICACIONES	6
1.4 MANEJO DIETÉTICO.....	9
1.5 DIGESTIÓN Y ABSORCIÓN DE NUTRIENTES.....	10
2. OBJETIVOS.....	15
3. METODOLOGÍA.....	16
4. RESULTADOS Y DISCUSIÓN.....	17
5. CONCLUSIONES.....	31
6. BIBLIOGRAFÍA.....	32

1. INTRODUCCIÓN

El síndrome de intestino corto (SBS) es un trastorno de malabsorción poco común, causado por la pérdida de masa intestinal, frecuentemente secundaria a la resección quirúrgica del intestino delgado. Otras causas menos comunes por las que se padece esta patología son por enfermedades vasculares, neoplasias o enfermedad inflamatoria intestinal ⁽¹⁾.

El SBS se fundamenta en el deterioro funcional asociado a una malabsorción tanto de macro como de micronutrientes. Esta malabsorción puede ser únicamente de un micronutriente o incluso puede derivar en una insuficiencia intestinal completa, que implica la reducción de la función intestinal por debajo del mínimo necesario para la absorción de macronutrientes y/o agua y electrolitos. Cuando la función intestinal es insuficiente para mantener un equilibrio adecuado de proteína-energía, líquidos, electrolitos o micronutrientes, es necesaria la suplementación intravenosa. La nutrición parenteral se considera la alternativa más adecuada para los pacientes con síndrome de intestino corto, a pesar de que aún presenta un elevado riesgo de complicaciones, altos costes sanitarios, un deterioro en la calidad de vida del paciente y una morbilidad y mortalidad significativas ⁽¹⁾.

Las manifestaciones clínicas tienen relación con la longitud del intestino delgado, pero dependen principalmente de la funcionalidad del tracto gastrointestinal residual para compensar la parte reseccionada y adaptarse funcionalmente a la nueva anatomía. Los pacientes que tengan más de 180 cm de intestino delgado generalmente no requieren nutrición parenteral, los que tienen más de 90 cm, la requerirán por menos de 1 año, y los que tienen menos de 60 cm probablemente requerirán nutrición parenteral de por vida ⁽¹⁾⁽²⁾.

	Type I (end-jejunostomy)	Type II (jejuno-colonic anastomosis)	Type III (jejuno-ileal anastomosis)
Surgical procedure	Complete resection of ileum and colon. Jejunum preserved and represent the end of the intestine.	Resection of most of the ileum with preservation of colon.	Jejunal resection, at least 10 cm of terminal ileum and colon are retained.
			
Representation	No	No	Yes
Presence of ileum-coecal valve	No	Partial	Complete
Preservation of colon	No	Yes	Yes
Clinical features	Dehydration immediately postsurgery with risk of electrolyte imbalances. Jejunal output increase after food and drink intake	Weight loss, diarrhea/steatorrhea. Severe malnutrition developing in months.	Malnutrition rare. Usually not need for parenteral support

Figura 1. Características de los diferentes tipos de síndrome de intestino corto en función del criterio anatómico. Fuente: *Understanding short bowel syndrome: Current status and future perspectives. Sara Massironia et al, 2019.*

Existen tres tipos de pacientes con síndrome de intestino corto, en función del tipo de anastomosis y la presencia o no de colon. Según la *Figura 1*, el primer caso se trata de una enterostomía, en la cual la resección afecta a parte del yeyuno, íleon y colon, por lo que necesitan una yeyunostomía terminal. En el segundo caso, la resección es ileal, por lo que requieren una anastomosis yeyuno-cólica. El último tipo de SIC, es una resección yeyunal, y tienen más de 10 cm de íleon terminal y colon remanente ⁽³⁾.

1.1 EPIDEMIOLOGÍA

No existen bases de datos con la información suficiente para estimar la prevalencia de SBS en adultos, pero las aproximaciones más acertadas se basan en el número de pacientes que reciben nutrición parenteral a largo plazo y/o soporte de líquidos por vía intravenosa. Se estima que la prevalencia de SBS es de 1,4 casos por millón en Europa y de 30 casos por millón en Estados Unidos. Este síndrome ocurre aproximadamente en el 15% de los pacientes que se someten a una resección intestinal, y dentro de estos, el 75% de los pacientes son sometidos a una resección intestinal masiva, y el otro 25% a resecciones secuenciales múltiples. También existen diferencias en cuanto al género, siendo más frecuente este síndrome en mujeres que en hombres, probablemente por la menor longitud del intestino delgado en las mujeres. La tasa de dependencia de nutrición parenteral para este tipo de pacientes es relativamente alta, siendo 74% durante un año, 64% durante dos años y 48% durante cinco años, y está en relación con una longitud remanente del intestino delgado de menos de 75 cm y una gran parte del colon restante. Las tasas de mortalidad oscilan entre el 30% y el 50% ⁽¹⁾.

1.2 ETIOLOGÍA

El síndrome de intestino corto puede aparecer como resultado de una resección quirúrgica extensa o de enfermedades intestinales congénitas. En adultos, las patologías más comunes que derivan en un SBS son la enfermedad de Crohn, la isquemia mesentérica, la enteritis por radiación, las adherencias postquirúrgicas y las complicaciones postoperatorias. Una de las complicaciones más graves del SBS es la enfermedad hepática asociada a un insuficiencia intestinal, que deriva en colestasis, esteatosis, esteatohepatitis, ductopenia o pérdida de ductos biliares, y fibrosis perivenular y portal ⁽²⁾.

Principales causas del síndrome del intestino corto (SBS o SIC) en adultos y la frecuencia de aparición ⁽¹⁾ (4):

CAUSAS DE SBS	FRECUENCIA
Complicaciones quirúrgicas	29% - 50%
Infarto mesentérico (trombosis arterial o venosa)	25% - 30%
Neoplasias	20%
Enteritis por radiación	10%
Enfermedad de Crohn	10% - 20%
Trauma abdominal	5% - 10%
Condiciones benignas	5%
Vólvulo intestinal - Intususcepción complicada - Pseudoobstrucción intestinal crónica	Minoritaria o poco relevante.

Tabla 1. Causas del síndrome de intestino corto. Fuente: Understanding short bowel syndrome: Current status and future perspectives. Sara Massironia et al, 2019.

1.3 COMPLICACIONES

Estas complicaciones pueden ocurrir como consecuencia del síndrome de intestino corto, y también a causa de la nutrición parenteral a largo plazo. Las principales complicaciones de la malabsorción son desnutrición, pérdida de peso, esteatorrea, diarrea, desequilibrio electrolítico y deficiencias vitamínicas. Otras complicaciones serían colelitiasis, nefrolitiasis, osteomalacia, hígado graso, síndrome confusional, acidosis metabólica, úlcus gástrico, malabsorción de macro y micronutrientes, hipersecreción gástrica, anemia, sobrecrecimiento bacteriano, cirrosis e hiperparatiroidismo, siendo algunas de estas complicaciones más frecuentes que otras en pacientes con SBS ⁽¹⁾⁽²⁾⁽⁵⁾.

- **Diarrea:** El SBS produce algunas modificaciones fisiológicas que pueden producir la diarrea. La diarrea incontrolada y refractaria es el cuadro más peligroso para los pacientes con nutrición parenteral domiciliaria, debido al deterioro en la calidad de vida que provoca. Algunos de los mecanismos fisiopatológicos que producen diarrea son la hipersecreción gástrica, que aumenta la cantidad de líquido y la acidez, desnaturaliza e inactiva las enzimas pancreáticas y las sales biliares, con una acumulación reducida de sales biliares a causa de la resección del intestino que provoca una mal digestión y malabsorción. También la diarrea puede ser producida por los mecanismos disminuidos de retroalimentación de las hormonas intestinales (péptido YY y péptido similar a glucagón-1), que facilitan un tránsito intestinal rápido; además de por un excesivo crecimiento de bacterias en el intestino delgado.

Tras la resección intestinal, a largo plazo, se produce una adaptación y una mejora de la diarrea, disminuyendo la frecuencia de esta. Dicha adaptación está relacionada con mejoras en la absorción de nutrientes, la nutrición parenteral se reduce progresivamente y los fármacos se van ajustando a la situación fisiopatológica y nutricional del paciente. Para lograr esta adaptación en su punto máximo, deben pasar aproximadamente 1 o 2 años tras la resección intestinal. Algunos pacientes minoritarios, desarrollan una adaptación completa, en la cual existe un equilibrio nutricional positivo con una alimentación vía oral exclusivamente. Y por último, independientemente de la nutrición que necesite cada paciente, se debe hacer un control exhaustivo a este tipo de pacientes para evitar el desarrollo de complicaciones importantes asociadas al síndrome de intestino corto o la necesidad de requerir nutrición parenteral a largo plazo ⁽¹⁾⁽⁶⁾⁽⁷⁾.

- **Enfermedad hepática asociada a insuficiencia intestinal (IFALD):** Es una complicación importante para los pacientes que padecen insuficiencia intestinal y que, como consecuencia, reciben nutrición parenteral domiciliaria (NPD) a largo plazo. El origen de esta patología se relaciona con factores como el aumento de permeabilidad intestinal como resultado de la atrofia de la mucosa relacionada con la falta de alimentación enteral, la alteración de la circulación enterohepática de ácidos biliares y cambios en el microbioma intestinal, que alteran el eje intestino-hígado. Actualmente no hay criterios definidos para diagnosticar la enfermedad hepática asociada a insuficiencia intestinal. Esta complicación puede avanzar en última instancia a una enfermedad hepática avanzada y derivar en una insuficiencia hepática en fase terminal con necesidad de trasplante combinado de hígado e intestino para salvar al paciente, y por ello se debe realizar un seguimiento exhaustivo de la evolución de la enfermedad hepática asociada a insuficiencia intestinal. Algunas de las recomendaciones para la prevención de IFALD según European Society for Parenteral and Enteral Nutrition (ESPEN) son: prevenir cualquier foco infeccioso o inflamatorio, conservar la longitud del intestino delgado el mayor tiempo posible, mantener el colon en continuidad durante los procedimientos quirúrgicos, mantener la alimentación oral, evitar la infusión continua de nutrición parenteral, evitar la sobrealimentación con nutrición parenteral (NP) y limitar la dosis de emulsiones grasas intravenosas a base de soja a menos de 1g/kg/día en adultos ⁽¹⁾.

- **Enfermedad biliar:** La enfermedad biliar es una complicación frecuente en pacientes con SBS, en la que se produce una disminución de sales biliares y se forman cálculos biliares. Esta formación de cálculos biliares puede ser producida por la reducción de ingesta oral de nutrientes y la consecuente disminución de CCK, y esto a su vez, produce la pérdida de sales biliares por falta de reabsorción ileal y una disminución del vaciamiento de la vesícula biliar. Pero se debe promover la alimentación siempre, a pesar de la malabsorción, ya que a causa de la menor contracción de la

vesícula biliar en pacientes que no comen, la colecistitis acalculosa también es una complicación de riesgo para el SBS ⁽⁶⁾.

- **Colelitiasis:** Esta complicación es producida por cálculos de colesterol, y ocurre hasta en un 44% de los pacientes con SBS. Los factores de riesgo que esta patología incluyen el uso de nutrición parenteral, la resección del íleon terminal y un remanente intestinal de menos de 120 cm. No está clara la patogenia de la colelitiasis en pacientes con SBS, pero hay evidencia de que este tipo de pacientes tienen un riesgo mayor de tener complicaciones en la colelitiasis, en comparación con la población general. Se han visto dos posibles factores que favorezcan la colelitiasis en pacientes con SBS, y estos son una composición alterada de la bilis y una estasis biliar ⁽¹⁾.
- **Nefropatía por oxalato:** Complicación que padecen estos pacientes debido a una malabsorción de grasas que presentan y un colon en continuidad, que hace que el calcio se una a los ácidos grasos no absorbidos, dejando así el oxalato libre para pasar al colon y ahí ser absorbido y posteriormente filtrado por el riñón. En el riñón, el oxalato se une al calcio y esto produce una nefrolitiasis por oxalato y una nefropatía obstructiva progresiva. La sustitución de sales biliares a través de una mayor absorción de grasas puede disminuir la excreción urinaria de oxalato en pacientes con SBS y como consecuencia, reducir también el riesgo de nefrolitiasis. El tratamiento dietético en este tipo de pacientes sería principalmente una dieta baja en oxalato, una ingesta elevada de líquidos, una ingesta de citrato de potasio para corregir la acidosis metabólica y carbonato de calcio por vía oral para unirse al oxalato en la luz intestinal. También una dieta rica en frutas y verduras que contengan citrato reducen la formación de cálculos de oxalato al competir por la unión del calcio en la orina. Es importante no suplementar con vitamina C porque se metaboliza a oxalato y aumenta el riesgo de cálculos de oxalato en orina. Además de los cálculos de oxalato, este tipo de pacientes que padecen también estomas de alto gasto, desarrollan con cierta frecuencia cálculos de ácido úrico. Y esta reducción de solubilidad de ácido úrico es debida al bajo volumen de orina y a su bajo pH. En este caso, el manejo dietético sería eliminando o reduciendo al máximo el consumo de alimentos purinérgicos como la cerveza, las carnes rojas y los mariscos; y también la alcalinización de la orina para aumentar la solubilidad de ácido úrico ⁽¹⁾⁽⁶⁾.
- **Acidosis D-láctica:** Es un síndrome neurológico inusual que implica un estado mental alterado que va desde la confusión hasta el coma, dificultad para hablar, convulsiones y ataxia, debido a la fermentación bacteriana de los hidratos de carbono no absorbidos, que llegan al colon y las bacterias anaerobias Gram+ que producen D-lactato, cuando en condiciones normales se debería producir L-lactato. Esta complicación normalmente se da en pacientes con un colon intacto y con sobrecrecimiento bacteriano ⁽¹⁾.

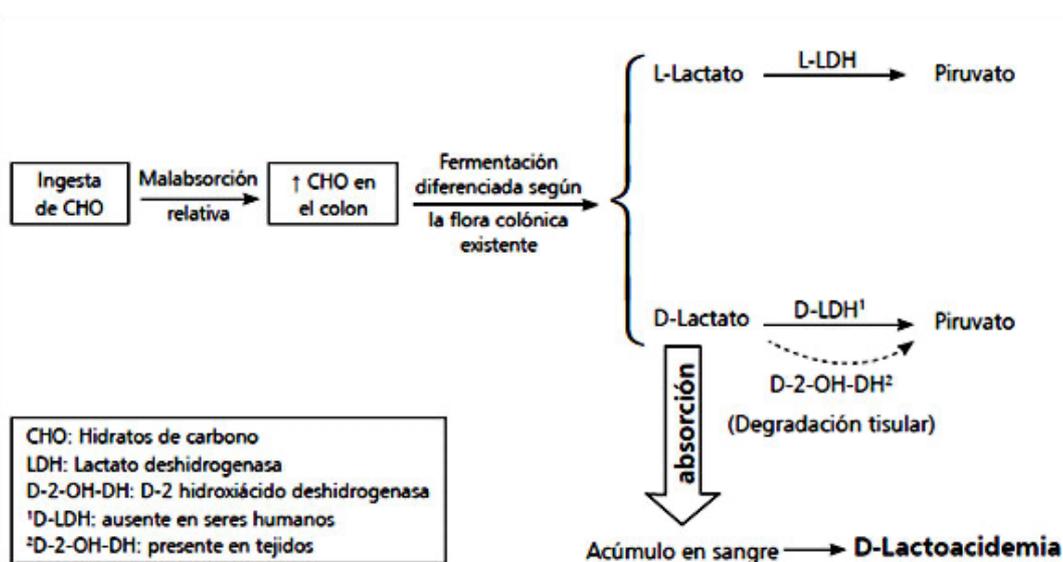


Figura 2. Mecanismo de desarrollo de la D-lactoacidemia. Fuente: D-lactoacidosis como Complicación del Síndrome de Intestino Corto. D-lactoacidosis as Short Bowel Syndrome Complication. Gabriel Arancibia A et al, 2010.

- **Osteoporosis:** Las osteoporosis es también llamada enfermedad ósea metabólica (MBD), y se da con frecuencia en pacientes con SBS, hasta en un 84% de pacientes con SBS y NP. Aparece como osteomalacia con una matriz ósea adecuada o en exceso, pero con una baja calcificación y una disminución de masa ósea ⁽⁶⁾.

1.4 MANEJO DIETÉTICO

En el paciente con *Short Bowel Syndrome* (SBS) se debe estimular la hiperfagia con una ingesta oral incluso hasta dos veces mayor que la habitual, incluso antes de desarrollar el mismo. En ocasiones, la malabsorción se puede evitar con una ingesta superior y siempre se debe animar a los pacientes a comer y beber durante todo el día. Únicamente se debe disminuir la ingesta oral, y en especial la ingestión de líquidos, en pacientes con yeyunostomías proximales, ya que conforme se aumenta la ingesta oral, aumentan también las pérdidas fecales y de líquidos. Las formulaciones de nutrición enteral son diversas, y se administran vía oral a través de diferentes dispositivos de alimentación ⁽⁶⁾.

Como resumen, debemos tener en cuenta cuatro aspectos importantes en el manejo nutricional del paciente con SBS ⁽⁸⁾:

- Determinar la zona del intestino reseccionado y la longitud remanente de intestino que ha quedado, para así estimar la posibilidad de diarreas, malabsorción o malnutrición.
- Reponer la pérdida de líquidos y evitar la diarrea.
- Seleccionar la nutrición oral apropiada, en caso de que sea posible.
- Reponer los déficits vitamínicos y de minerales específicos.

1.5 DIGESTIÓN Y ABSORCIÓN DE NUTRIENTES

La absorción de macronutrientes se produce aproximadamente en los primeros 100 cm de intestino delgado, y esta absorción depende de la cantidad de superficie sana, del tiempo del tránsito intestinal y del tiempo de contacto con los nutrientes ⁽⁶⁾⁽¹¹⁾.

- **Absorción y digestión de proteínas:** Las proteínas son los macronutrientes que menos afectados se ven por las complicaciones del síndrome de intestino corto, y esto es porque las proteínas se absorben principalmente en una zona más proximal del intestino delgado. La digestión de proteínas empieza en el estómago y el duodeno, donde las proteínas son digeridas por la pepsina y las proteasas pancreáticas (tripsina y quimotripsina), y las convierten en dipéptidos, tripéptidos o aminoácidos individuales. La absorción de estos macronutrientes se produce en el intestino delgado a través de transportadores de aminoácidos específicos y están regulados por la leptina ⁽⁶⁾.
- **Absorción de lípidos:** Los lípidos se absorben en el intestino mediante un proceso de emulsión por la bilis, junto con la digestión de triglicéridos a través de la lipasa y la colipasa, enzimas secretadas por el páncreas principalmente, y junto con componentes menores del estómago y las áreas linguales. Dentro de los lípidos, los monoglicéridos y los diglicéridos se absorben por difusión selectiva de micelas en el enterocito, tanto en el yeyuno como en el íleon, y se almacenan en quilomicrones que luego se transportan al sistema linfático hasta llegar al hígado.

En el paciente con SBS, se puede dar diarrea debido a la pérdida del íleon y sus transportadores apicales de ácidos biliares dependientes de sodio (ASBT), y en consecuencia, la pérdida de recirculación enterohepática de ácidos biliares al hígado a través del polipéptido cotransportador de taurocolato de sodio (NTCP). Esto puede derivar en esteatorrea por malabsorción de grasas en la resección extensa y/o únicamente diarrea secretora de sales biliares en pacientes con SBS con un colon intacto.

Por otro lado, los triglicéridos de cadena media (MCT), se pueden absorber directamente en la circulación portal, son útiles como fuente de energía para pacientes con SBS pero no aportan ácidos grasos esenciales. La absorción de MCT se produce sobretodo en el intestino delgado, pero también en el estómago y colon, por ello los pacientes con SBS con un colon intacto utilizan el colon como el órgano digestivo principal para estos nutrientes; sin embargo, los pacientes que carecen de colon, tienen un efecto calórico anulado por la disminución de absorción de hidratos de carbono y la absorción total de energía. Los MCT carecen de sabor, son difíciles de cocinar porque tienen bajo punto de ahumado y hay posibilidad de que aparezca una deficiencia de ácidos grasos si no se aportan ácidos grasos de cadena larga (AGCL) ⁽⁶⁾.

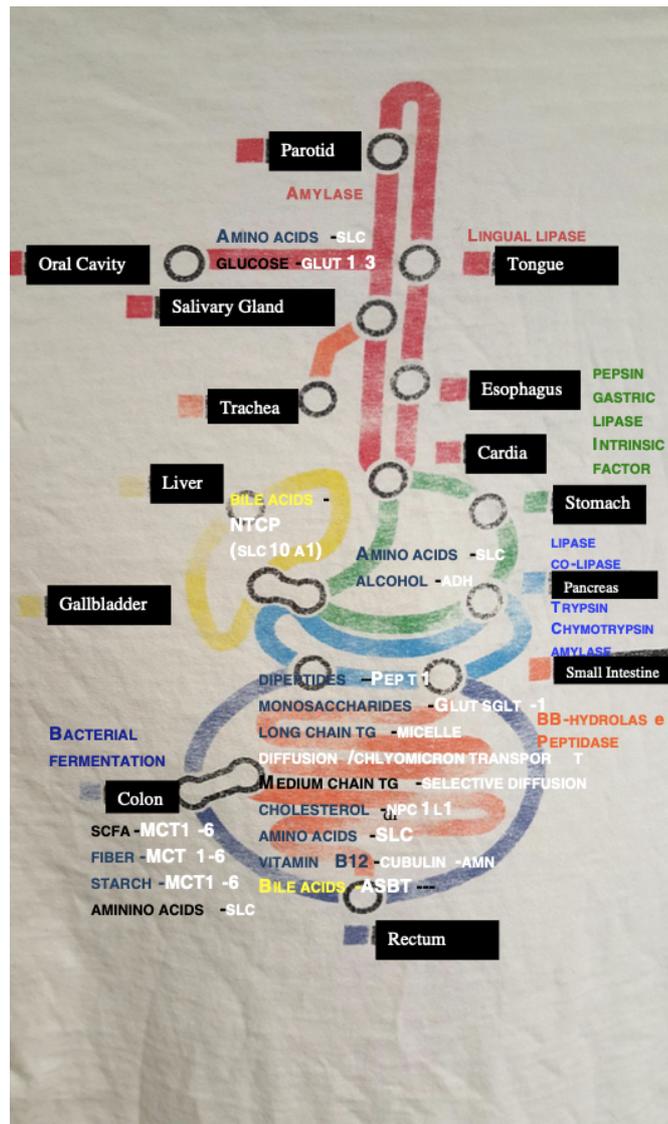


Figura 3. Representación del tracto digestivo dividido en compartimentos, con las respectivas enzimas indicadas, sus transportadores y la fermentación microbiana. Fuente: *Management and Complications of Short Bowel Syndrome: an Updated Review.* Robert E. Carroll et al, 2016.

- **Absorción y suplementación de hidratos de carbono:** Dentro del grupo de los hidratos de carbono, los péptidos se absorben en todo el intestino delgado con facilidad, sin embargo, la absorción completa ocurre dentro de los primeros 100 cm proximales en individuos sanos. En primer lugar, los péptidos se hidrolizan a monosacáridos y son transportados a través de la membrana intestinal del borde del cepillo por proteínas transportadoras de monosacáridos específicos (GLUT), siendo absorbidos por el transportador ligado a sodio-glucosa (SGLT-1), que se encarga de transferir sodio (Na) y glucosa en la misma dirección contra un gradiente de concentración. Los oligosacáridos y polisacáridos no digeridos por la amilasa son transportados al colon y metabolizados por bacterias en condiciones anaeróbicas a ácidos grasos de cadena corta (AGCC) e hidrógeno, que pueden así ser absorbidos en el colon. Son de gran relevancia las dietas

altas en carbohidratos complejos en este tipo de pacientes con colon intacto en continuidad con el intestino delgado, porque el almidón y la fibra soluble como la pectina se metabolizan y absorben casi por completo. La avena, el salvado de avena y la cebada, son otras fibras solubles que no se digieren en gran medida en el intestino delgado, por lo que pasan al colon y las bacterias intestinales las fermentan a AGCC e hidrógeno. Estos AGCC se utilizan como fuentes de energía potenciales al ser absorbidos por los coloncitos ⁽⁶⁾.

- **Absorción de vitaminas:** Dentro del grupo de vitaminas, se subdividen en vitaminas hidrosolubles y vitaminas liposolubles.

Las vitaminas hidrosolubles se absorben en el intestino proximal y en pacientes con SBS no existen deficiencias con frecuencia. Se ha visto deficiencia de tiamina asociada a niveles elevados de folato e hidrógeno en un 49% de pacientes con nutrición parenteral a largo plazo y también en pacientes con bypass gástrico en Y de Roux, también acompañado de un aliento anormal debido al crecimiento excesivo de bacterias en el intestino delgado (SIBO). Este déficit de tiamina fue corregido con antibióticos y reposición de esta vitamina. Los pacientes con SBS desarrollan SIBO y puede estar asociado al déficit de tiamina y a la encefalopatía de *Wernicke*, ambas comunes en este tipo de pacientes. Pese a esta relación, se debe considerar que un pico de hidrógeno en la respiración puede ser generalmente una señal de tránsito intestinal rápido en lugar de un indicador de SIBO, y por ello no se recomiendan estas pruebas en pacientes con SBS. Existe también deficiencia de vitamina B₁₂ en los pacientes que se les ha reseccionado más de 60 cm de íleon. El complejo de factor intrínseco de B₁₂ es absorbido en el íleon por un complejo proteico (CUBAM-AMN) formado por un receptor único de dos proteínas, *cubilina* y *amniotless*. Las deficiencias de otras vitaminas hidrosolubles como folato, niacina, piridoxina, vitamina C y biotina son raras y poco frecuentes.

En pacientes con SBS la deficiencia de vitaminas liposolubles se presenta con más frecuencia que la de vitaminas hidrosolubles. La deficiencia de vitamina A se ha visto que produce ceguera nocturna; también se ha observado deficiencia de vitamina E en pacientes con nutrición parenteral intermitente (NPI) que no son suplementados con vitaminas. Tanto la vitamina A como la vitamina E, pueden suplementarse vía oral en caso de que fuese necesario por el déficit y grado elevado de malabsorción. La suplementación vía oral de vitamina D es la más importante, ya que no hay una formulación intravenosa para administrarla y hay una absorción muy escasa a nivel del intestino delgado en pacientes con SBS. El déficit de esta vitamina produce osteoporosis, osteomalacia y de manera más excepcional, raquitismo, que son complicaciones que tienen mayor prevalencia en SBS por la malabsorción de esta vitamina. Se debe controlar la concentración sérica de 25-dihidroxitamina D para valorar el estado de la vitamina D en el paciente con déficit. La vitamina

K puede presentar déficit, y es por eso por lo que está incluida en preparaciones multivitamínicas intravenosas ⁽⁶⁾.

- **Absorción de minerales:** Se presentan diferentes deficiencias de minerales en pacientes con síndrome de intestino corto.

La deficiencia de zinc parece estar asociada a pérdidas diarreicas en pacientes que padecen síndrome de intestino corto, y se requiere suplementación adicional siempre que la diarrea sea más profunda debido a una fístula y alta pérdida del estoma de salida; es por ello que las pérdidas fecales de zinc son mayores, si bien no existen recomendaciones exactas de suplementación de zinc. Estos pacientes también pueden presentar deficiencia de selenio, aunque es menos frecuente. Ocurre en episodios de diarrea intensa y cuando se suspende la nutrición parenteral. La deficiencia de cobre también puede darse en esta patología, y esto es por ausencia de cobre intravenoso administrado mediante nutrición parenteral. Este mineral también puede llegar a dar toxicidad, y es por esto por lo que debe restringirse en pacientes con obstrucción biliar o enfermedad hepática significativa. Y por último, el déficit de cromo y manganeso se ha encontrado en casos muy concretos, pero no hay una asociación directa con pacientes con SBS. De manera general, estos dos últimos minerales suelen estar en concentraciones séricas mayores de lo normal, por lo que es muy poco frecuente su déficit.

Como conclusión, en cuanto a la absorción de minerales, tiene mayor importancia la posible toxicidad de cobre y manganeso, generalmente debido a colestasis hepática y la elevada concentración sérica de estos metales transportados por la bilis, que la deficiencia de algunos oligoelementos; y también tiene gran relevancia la nefrotoxicidad producida por cromo en el paciente con nutrición parenteral ⁽⁶⁾.

- **Absorción de líquidos y electrolitos:** El colon o intestino grueso tiene un papel fundamental en la absorción tanto de líquidos como de electrolitos. La longitud del intestino grueso es aproximadamente de 1,5 metros en adultos y está dividido en cuatro partes: el colon ascendente, el colon transversal, el colon descendente y el colon sigmoide. El bolo alimenticio pasa por el tubo digestivo y la mayoría de los nutrientes y el 80-90% del agua han sido absorbidos en el intestino delgado, antes de llegar al colon. Excepto algunos electrolitos como el sodio, el magnesio y cloruro; y los hidratos de carbono no digeribles o fibra dietética. En este punto, las bacterias del colon metabolizan estas fibras que no han podido ser absorbidas anteriormente, y es por ello, que estas bacterias son fundamentales en la nutrición del colon, y debido a esto, el colon está relacionado con algunas patologías relacionadas con SBS.

En el síndrome de intestino corto, tras la resección intestinal, aparece una hipersecreción gástrica relacionada con hipergastrinemia que hay que reducir o evitar con antagonistas H2 o con inhibidores de la bomba de protones, generalmente vía intravenosa, evitando así una elevada pérdida de líquido. Estas pérdidas son mayores en casos de pacientes sin colon en continuidad o con un yeyuno o duodeno residual corto, y sería necesario un control permanente con agentes de anti motilidad como *loperamida* o *sulfato de codeína*.

En definitiva, una rápida reinstauración de la continuidad intestinal, proporciona mejoras tanto en las pérdidas de líquidos y electrolitos, como beneficios metabólicos a nivel del colon ⁽⁹⁾.

2. OBJETIVOS

Los objetivos planteados al realizar esta revisión bibliográfica son:

- Averiguar y profundizar en las causas que producen SBS, así como las complicaciones asociadas a esta patología y la posible mejoría a través del manejo dietético.
- Analizar y comparar los resultados de diferentes publicaciones científicas y estudios clínicos realizados.
- Teniendo en cuenta lo anterior, valorar cuál es el manejo nutricional más adecuado para este tipo de pacientes.

3. METODOLOGÍA

La metodología utilizada para realizar este estudio ha sido mediante una revisión bibliográfica de artículos científicos relacionados con el Síndrome de Intestino Corto (SIC), obtenidos a través de bases de datos de gran relevancia y de páginas webs científicas.

Las fuentes utilizadas para revisar artículos científicos en bases de datos han sido:

- *Pubmed*
- *Medline*
- *Science Direct*
- *Elsevier*
- *Scopus*
- *Cochrane library*
- *Scielo*
- *Google Académico*
- *Mayoclinic*

Los criterios de selección utilizados para la búsqueda bibliográfica, teniendo en cuenta el grado de evidencia científica, fueron: “*Review*”, “*Systematic Review*”, “*Clinical Trial*” y “*10 years*”.

La terminología utilizada para la búsqueda de artículos, dependiendo de si era una base de datos nacional o internacional, ha sido: “*nutrition and short bowel syndrome*”, “nutrición y síndrome de intestino corto”, “*malabsorption and short bowel syndrome*”, “malabsorción y síndrome de intestino corto”, “*short bowel syndrome and nutrition*”, “nutrición y síndrome de intestino corto”, “*short bowel syndrome and therapeutics*”, “síndrome de intestino corto y terapéutica”, “*short bowel syndrome and complications*” “síndrome de intestino corto y complicaciones” “*diarrhea and short bowel syndrome*”, “diarrea y síndrome de intestino corto”, “*IFALD and short bowel syndrome*”, “IFALD y síndrome de intestino corto”, “*biliary disease and short bowel syndrome*”, “enfermedad biliar y síndrome de intestino corto”, “*cholelithiasis and short bowel syndrome*”, “colelitiasis y síndrome de intestino corto”, “*oxalate nephropathy and short bowel syndrome*”, “nefropatía por oxalato y síndrome de intestino corto”, “*D-lactic acidosis and short bowel syndrome*”, “acidosis D-láctica y síndrome de intestino corto”, “*osteoporosis and short bowel syndrome*”, “osteoporosis y síndrome de intestino corto”.

A través de las herramientas utilizadas anteriormente nombradas, se ha realizado el estudio de la epidemiología, etiología, complicaciones, tratamiento general, malabsorción, entre otros, del síndrome de intestino corto y el manejo nutricional necesario para la malabsorción asociada.

4. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

A continuación se exponen las complicaciones derivadas del SBS en la siguiente, junto a los respectivos resultados encontrados en los trabajos consultados, así como la discusión con relación a los mismos.

Tabla 2. Complicaciones derivadas del SBS.

	FUENTE BIBLIOGRÁFICA Y ARTÍCULO CIENTÍFICO	METODOLOGÍA	RESULTADOS
Diarrea	PubMed. Management and Complications of Short Bowel Syndrome: an Updated Review. Robert E. Carroll et al. 2016.	Resultados de una revisión bibliográfica de artículos relacionados con síndrome de intestino corto de los últimos 10 años.	<ul style="list-style-type: none"> - Los opiáceos son fármacos fundamentales para el control de la diarrea. En relación a lo anterior, la <i>clonidina transdérmica</i> ha demostrado que produce una reducción significativa de las pérdidas de líquidos intestinales. Por otro lado, en un estudio realizado con <i>octreótida</i>, o también llamada <i>somatostatina de depósito</i>, se vio una reducción significativa de la diarrea y de la necesidad de NP en pacientes con NP con colon en continuidad. - En un grupo de pacientes con diarrea e hipoglucemia debidas a síndrome de dumping, se ha visto un mejoría con la terapia con <i>octreótida</i> porque disminuye la secreción de incretinas y corrige, en la medida de lo posible, la patología del intestino. - Se ha visto que la solución de rehidratación oral (SRO) es eficaz para los brotes de diarrea.
	PubMed. Two single group,	Estudio prospectivo y	Se realizó un estudio en el que participaron 18 sujetos que sufrían

	FUENTE BIBLIOGRÁFICA Y ARTÍCULO CIENTÍFICO	METODOLOGÍA	RESULTADOS
	<p>prospective, baseline-controlled feeding studies in infants and children with chronic diarrhea fed a hypoallergenic free amino acid-based formula. Marlene W Borschel, et al. 2014.</p>	<p>controlado de 18 sujetos con SBS, 5 de ellos con nutrición parenteral y la mayoría de ellos sufrían complicaciones como diarrea crónica y malabsorción crónica grave.</p>	<p>diarrea crónica y malabsorción crónica grave y fueron alimentados con una fórmula hipoalergénica a base de aminoácidos libres. Se produjo un aumento de peso en la mayoría de pacientes que participaron en el estudio, también una mejora de las molestias gastrointestinales, el 100% de los sujetos logró una disminución en el número de deposiciones y los gases, una mayor ingesta de calorías y más del 80% de los sujetos del estudio lograron un aumento de peso y una disminución de los vómitos ⁽¹⁰⁾.</p>
	<p>Google Académico. Efectividad del tratamiento con pectinas en la disminución de la diarrea en pacientes con síndrome de intestino corto. F Graniffo Norero, N Krauss Hessin – 2019.</p>	<p>Resultados de una revisión bibliográfica relacionada con la efectividad de la suplementación con pectinas para la disminución de la diarrea en pacientes con SBS.</p>	<ul style="list-style-type: none"> - En diferentes estudios se ha contrastado la eficacia de la fibra para el manejo dietético de enfermedades gastrointestinales, como el síndrome de intestino corto, que como complicación principal tienen la diarrea. Y lo que produce esta fibra es un aumento de la masa fecal y un retraso del vaciamiento gástrico. - En otro estudio se suplementó con pectinas a pacientes con SBS, y se demostró la eficacia del manejo de la diarrea y la disminución de su sintomatología con fibra soluble y altamente fermentable, como es el caso de la pectina, que por su capacidad de fermentación a nivel

	FUENTE BIBLIOGRÁFICA Y ARTÍCULO CIENTÍFICO	METODOLOGÍA	RESULTADOS
			del colon, favorece la adaptación intestinal en este tipo de pacientes (12).
Enfermedad hepática asociada a insuficiencia intestinal (IFALD)	ScienceDirect. Short Bowel Syndrome. Jennifer Jin, Leah Gramlich – 2019.	Resultados de una revisión bibliográfica sobre el síndrome de intestino corto y el desarrollo de complicaciones.	Se ha visto que pacientes con intestino residual más corto, y en especial, aquellos sin colon remanente funcional, tienen mayor riesgo de desarrollar una insuficiencia hepática puntual. Y es por esto por lo que se piensa que las causas de esta disfunción del intestino, son el grado de dependencia de la nutrición parenteral y el grado de malabsorción de nutrientes que el paciente presenta.
	Cochrane Library. SMOF lipid in intestinal failure associated liver disease - Experience in a regional centre. Anish A, et al. 2010.	Estudio retrospectivo en pacientes con insuficiencia intestinal entre los años 2007 y 2009.	Los lípidos SMOF contienen cuatro lípidos diferentes: aceite de semilla de soja, triglicéridos de cadena media, aceite de oliva y aceite de pescado, que es rico en ácidos grasos omega-3. - Las emulsiones de aceite de soja, con alto contenido en omega-6, no son beneficiosas porque pueden contribuir al desarrollo de IFALD. - Algunos estudios han evidenciado el efecto de las emulsiones de grasas a base de aceite de pescado, ricas en omega-3, las cuales mejoran la enfermedad hepática asociada a insuficiencia intestinal mediante mecanismos de mejora en la bilis, inhibiendo la esteatosis y

	FUENTE BIBLIOGRÁFICA Y ARTÍCULO CIENTÍFICO	METODOLOGÍA	RESULTADOS
			produciendo efectos inmunomoduladores y antiinflamatorios ⁽¹³⁾ .
Enfermedad biliar	PubMed. Management and Complications of Short Bowel Syndrome: an Updated Review. Robert E. Carroll et al. 2016.	Resultados de una revisión bibliográfica de artículos relacionados con síndrome de intestino corto de los últimos 10 años.	<ul style="list-style-type: none"> - En un estudio se analizaron cálculos biliares en casi 300 pacientes asintomáticos con enfermedad de Crohn, y solo un 28% realmente padecían la enfermedad de Crohn. Este hecho evidencia que posiblemente no se conozcan todos los factores que provocan la formación de cálculos biliares, por lo que la pérdida del íleon o la resección de este, no deriva directamente en una enfermedad biliar. - Se debe regular la recomendación de <i>octreótido</i> en pacientes con SBS por que se ha visto que promueve la formación de cálculos biliares y colecistitis aguda.
Colelitiasis	ScienceDirect. Prophylactic cholecystectomy in short bowel syndrome: Is it being utilized? Jon S. Thompson David, et al. 2018.	Estudio prospectivo de 500 adultos con SBS realizando seguimiento durante un período de 25 años. Algunos tuvieron que realizarse una	Los pacientes con colecistectomía profiláctica tenían más posibilidades de tener un intestino remanente de menos de 60 cm, pero la necesidad de NP a largo plazo fue similar (14).

	FUENTE BIBLIOGRÁFICA Y ARTÍCULO CIENTÍFICO	METODOLOGÍA	RESULTADOS
		colecistectomía y fueron excluidos del estudio, y al resto se les realizó un seguimiento de 5 años en la mayoría de los casos.	
	PubMed. Radiation therapy increases the risk of hepatobiliary complications in short bowel syndrome. Jon S Thompson, et al. 2011.	Estudio prospectivo de 92 pacientes adultos que desarrollaron SBS como una complicación de la operación por neoplasia o radiación.	El estudio se dividió en dos grupos, según el cáncer que tenían y según el tratamiento aplicado, siendo generalmente radioterapia, pero el algunos casos también radioterapia. - La longitud de intestino remanente fue similar en ambos grupos, pero los pacientes sometidos a radiación, presentaban colon con más frecuencia. - Se concluyó que los pacientes que recibieron radiación tenían más probabilidades de necesitar nutrición parenteral a largo plazo, siendo más probable con un intestino remanente de más de 60 cm y anatomía tipo 3, en comparación con el grupo de cáncer sin tratamiento ⁽¹⁵⁾ .
Nefropatía por oxalato	PubMed. Conjugated bile acid replacement therapy reduces urinary oxalate	Estudio retrospectivo en un paciente en el que se le midió el efecto de la	- En este estudio se suplementó con <i>ácidos biliares conjugados naturales</i> , como tratamiento para la excreción de oxalato por la orina, y se

	FUENTE BIBLIOGRÁFICA Y ARTÍCULO CIENTÍFICO	METODOLOGÍA	RESULTADOS
	excretion in short bowel syndrome. Michael Emmett, et al. 2003.	suplementación con ácidos biliares conjugados en el tratamiento.	<p>redujo la excreción de grasa fecal y también la pérdida de energía fecal.</p> <ul style="list-style-type: none"> - El tratamiento con <i>colilsarcosina</i> también provocó una reducción de la excreción de grasa fecal, pero en menor medida que los ácidos biliares naturales. - Los <i>ácidos biliares conjugados</i> también provocaron una disminución de excreción de oxalato en orina. Pero no hubo cambios significativos en el volumen de orina o la excreción de electrolitos. - Tras terapia ambulatoria tanto con <i>ácidos biliares conjugados naturales</i> como con <i>colilsarcosina</i>, en este estudio el paciente fue dado de alta con una excreción normal de oxalato, un aumento en la excreción de citrato y un alto volumen de orina ⁽¹⁶⁾.
Acidosis D-láctica	SciELO. Ácidois D-láctica secundaria a síndrome de intestino corto. M. J. Tapia Guerrero, G. Olveira, et al. 2010.	Estudio basado en el caso de mujer de 35 años con síndrome de intestino corto severo secundario a isquemia intestinal aguda en la edad adulta, desarrollándose	Se ha visto un mecanismo de producción de D-lactato por la flora intestinal, que se produce con la presencia de colon en continuidad. Este mecanismo es poco frecuente y se producen altas cantidades de ácido láctico y AGCC, que disminuyen el pH de la luz intestinal y ocasionan este cambio de la flora intestinal, produciendo así el crecimiento de bacterias ácido-resistentes y generadoras de lactato ⁽¹⁷⁾ .

	FUENTE BIBLIOGRÁFICA Y ARTÍCULO CIENTÍFICO	METODOLOGÍA	RESULTADOS
		después una acidosis D-láctica.	
	<p>Scielo. D-lactoacidosis como Complicación del Síndrome de Intestino Corto. D-lactoacidosis as Short Bowel Syndrome Complication. Gabriel Arancibia A., et al. 2010.</p>	<p>Estudio del caso de una persona con antecedente de intestino corto secundario a resección intestinal por vólvulo de intestino medio y posteriormente desarrolla una elevación de D-lactato en sangre.</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Según este estudio, hay mejorías en la prevención de la D-lactoacidosis con una terapia cíclica para evitar recaídas, siempre compaginando la dieta baja en carbohidratos y el tratamiento con antibióticos. - Para evitar la recurrencia de D-lactoacidosis también se recomienda el uso de probióticos Lactobacillus casei y/o Bifidobacterium brebe, que son productores sólo de L-lactato, pero no hay una evidencia sólida que respalde esta recomendación ⁽¹⁸⁾.
Osteoporosis	<p>PubMed. Management and Complications of Short Bowel Syndrome: an Updated Review. Robert E. Carroll et al. 2016.</p>	<p>Resultados de una revisión bibliográfica de artículos relacionados con síndrome de intestino corto de los últimos 10 años.</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Se ha relacionado una disminución de densidad ósea con una reducción de las concentraciones séricas de vitamina C, E y K. - La vitamina D se encuentra en concentraciones bajas en este tipo de pacientes generalmente por su relación con la baja densidad mineral ósea, a pesar de que no hay estudios sólidos sobre esta relación. - Una fórmula parenteral con vitamina D de suplementación sería el tratamiento más adecuado para pacientes con SBS, pero no está disponible comercialmente.

	FUENTE BIBLIOGRÁFICA Y ARTÍCULO CIENTÍFICO	METODOLOGÍA	RESULTADOS
			- Se ha visto un aumento de la densidad mineral ósea (DMO) en pacientes con SBS y con la hormona de crecimiento (GH) y el péptido similar a glucagón (GLP-2) elevados.
	PubMed. Osteoporosis and Hepatic Steatosis: 2 Closely Related Complications in Short-Bowel Syndrome. Luciana T. Parreiras-e-Silva, et al. 2020.	Estudio prospectivo de dos grupos de mismas características, grupo control y grupo de pacientes con SBS. Se realizó la medición de DMO y los depósitos de lípidos.	- En este estudio se ha concluido que el calcio total y corregido fue menor en el grupo de pacientes con SBS que en el grupo control, la fosfatasa alcalina fue mayor en el grupo de SBS y no hubo diferencias en los niveles de osteocalcina en los dos grupos. - El grupo de pacientes con SBS tuvieron valores significativamente más bajos de DMO que los pacientes del grupo control ⁽¹⁹⁾ .

Tabla 2. Elaboración propia. Resultados de los principales estudios relacionados con las complicaciones derivadas de la evolución del SBS, con o sin tratamiento.

Se comentan los resultados de los trabajos estudiados, así como la discusión de las complicaciones y del mejor tratamiento propuesto en cada caso, teniendo en cuenta la opinión de diferentes expertos en este tipo de patologías, según los diferentes apartados expuestos a continuación:

DIARREA:

Los autores *Robert E. Carroll et al. (2016)*, en su artículo *Management and Complications of Short Bowel Syndrome: an Updated Review*, consideran el tratamiento de la diarrea con opiáceos, como la terapia más útil en pacientes con SBS. La octreótida y la clonidina transdérmica fueron los fármacos más eficaces en la reducción de la diarrea y de la necesidad de NP en este tipo de pacientes. También defienden la efectividad de la terapia con octreótida debido a la disminución de la secreción de incretinas

y mejora de la patología intestinal. Y una vez instaurada la diarrea, estos autores apoyan la solución de rehidratación oral como mejor opción para evitar la deshidratación de estos pacientes.

Los autores de otro estudio más minoritario (*Marlene W Borschel, et al. 2014*), defienden el uso de una fórmula hipoalérgica a base de aminoácidos libres, la cual produjo un aumento de peso, una mejoría de las molestias gastrointestinales, una mayor ingesta de calorías y una disminución de vómitos y deposiciones en los pacientes a estudio.

Por otro lado, otros autores (*F Graniffo and N Krauss Hessin, 2019*), en su artículo “*Efectividad del tratamiento con pectinas en la disminución de la diarrea en pacientes con síndrome de intestino corto*”, apoyan la eficacia de la fibra y las pectinas que contiene por su capacidad para aumentar la masa fecal y retrasar el vaciamiento gástrico, y por la adaptación intestinal derivada de la capacidad de fermentación a nivel del colon.

ENFERMEDAD HEPÁTICA ASOCIADA A INSUFICIENCIA INTESTINAL (IFALD):

La mayoría de autores defienden la relación entre la longitud del intestino residual y su funcionalidad con el desarrollo de una insuficiencia hepática puntual. Y esta asociación la justifican con el grado de dependencia de la NP y el grado de malabsorción presente.

Otros autores como *Anish A, et al.*, en su artículo *SMOF lipid in intestinal failure associated liver disease - Experience in a regional centre* (2010), apoyan la eficacia de los lípidos SMOF, en concreto los ácidos grasos ricos en omega-3, con la mejora de la enfermedad hepática asociada a insuficiencia intestinal debido a una mejora de la bilis, una inhibición de la esteatosis y una producción de efectos inmunomoduladores y antiinflamatorios.

ENFERMEDAD BILIAR:

Los autores del artículo *Management and Complications of Short Bowel Syndrome: an Updated Review*, *Robert E. Carroll et al. (2016)*, consideran que no se conocen todos los factores posibles que pueden provocar la formación de cálculos biliares, por lo que el síndrome de intestino corto no tiene por qué derivar siempre en una enfermedad biliar.

COLELITIASIS:

Algunos autores como *Jon S. Thompson David, et al. (2018)*, sostienen la relación entre la terapia de radiación en pacientes con cáncer de cualquier tipo, y la presencia de colon, siendo los pacientes de este grupo los que sí presentaban colon, a diferencia del grupo control, el cual se componía de pacientes neoplásicos sin terapia de ningún tipo, y estos eran los que no presentaban colon en la mayoría de los casos.

NEFROPATÍA POR OXALATO:

La terapia de suplementación con ácidos biliares conjugados naturales es defendida por la gran mayoría de autores, siendo este tratamiento, el procedimiento de elección para reducir la excreción de oxalato por orina y la excreción de grasa fecal. El tratamiento con colilsarcosina también indujo una disminución de excreción de grasa fecal, pero con menor efectividad que los ácidos biliares conjugados.

ACIDOSIS D-LÁCTICA:

Se conoce un mecanismo de producción de D-lactato por la flora intestinal, y este proceso es apoyado por una serie de autores, tal es el caso de *M. J. Tapia Guerrero, G. Olveira, et al. (2010)*. No se produce frecuentemente, pero a través de estos mecanismos se aumenta la producción de bacterias ácido-resistentes y generadoras de lactato.

Y otros autores como *Gabriel Arancibia A., et al. (2010)*, defienden el tratamiento de la acidosis D-láctica con una dieta baja en carbohidratos y una terapia con antibióticos; con una menor evidencia, también se han visto efectos beneficiosos con el consumo de probióticos.

OSTEOPOROSIS:

Diferentes autores como *Luciana T Parreiras-E-Silva, Iana M de Araújo, Jorge Elias Jr*, entre otros, sostienen la relación entre la disminución de densidad mineral ósea (DMO) y la concentración sérica de diferentes vitaminas. Se ha observado una menor DMO en pacientes con SBS, en comparación con los pacientes sanos del grupo control. Se han visto beneficios en la terapia de suplementación con vitamina D, en pacientes con la hormona del crecimiento y el péptido similar a glucagón elevados.

Tabla 3. Digestión y absorción de macronutrientes, micronutrientes y líquidos, según diferentes autores.

	FUENTE BIBLIOGRÁFICA Y ARTÍCULO CIENTÍFICO	METODOLOGÍA	RESULTADOS
Proteínas	PubMed. Management and Complications of Short Bowel Syndrome: an Updated Review. Robert E. Carroll et al. 2016.	Resultados de una revisión bibliográfica de artículos relacionados con síndrome de intestino corto de los últimos 10 años.	Se ha evidenciado que a través de la ingestión de péptidos orales, se produjo una mejora en la absorción de nitrógeno; y es por esto por lo que se debe recomendar la ingesta oral de proteínas en los pacientes con SIC, que además de ser una mejora en la absorción de nitrógeno, es una fuente de energía.
Lípidos	PubMed. Management and Complications of Short Bowel Syndrome: an Updated Review. Robert E. Carroll et al. 2016.	Resultados de una revisión bibliográfica de artículos relacionados con síndrome de intestino corto de los últimos 10 años.	<ul style="list-style-type: none"> - Hubo una ligera mejora en la absorción de grasas en pacientes con SBS con resección ileal extensa y excreción de grasa fecal elevada y suplementación de ácidos biliares a partir de bilis de buey o sales biliares sintéticas (quilosarcosina), pero hubo un aumento de la diarrea en la mayoría de los pacientes. - En un estudio donde se comparó la bilis de buey con la quilosarcosina, hubo un aumento en la absorción de grasas, pero la quilosarcosina no está disponible en el comercio actualmente, por lo que su función específica aun no se ha evidenciado.

	FUENTE BIBLIOGRÁFICA Y ARTÍCULO CIENTÍFICO	METODOLOGÍA	RESULTADOS
Hidratos de carbono	PubMed. Management and Complications of Short Bowel Syndrome: an Updated Review. Robert E. Carroll et al. 2016.	Resultados de una revisión bibliográfica de artículos relacionados con síndrome de intestino corto de los últimos 10 años.	Diferentes estudios proponen que la expresión del transportador de glucosa está regulada por los receptores del gusto B dulce, que están expresados en el intestino mediante la secreción de incretinas.
Vitaminas	ScienceDirect. Short Bowel Syndrome. Jennifer Jin, Leah Gramlich – 2019.	Resultados de una revisión bibliográfica sobre el síndrome de intestino corto y el desarrollo de complicaciones.	Se ha visto una fuerte relación entre la ubicación de la resección y la extensión intestino remanente con la incidencia y la gravedad de malabsorción de vitaminas.
Minerales	ScienceDirect. Short Bowel Syndrome. Jennifer Jin, Leah Gramlich – 2019.	Resultados de una revisión bibliográfica sobre el síndrome de intestino corto y el desarrollo de complicaciones.	Existe una fuerte relación entre la ubicación de la resección y la extensión intestino remanente con la incidencia y la gravedad de malabsorción de minerales.
	ScienceDirect. Definitions of intestinal failure and the short bowel syndrome. Loris Pironi MD – 2016.	Resultados de una revisión bibliográfica sobre el síndrome de intestino corto y los desequilibrios de nutrientes, líquidos y electrolitos que el SBS produce.	<ul style="list-style-type: none"> - Se han observado casos de deficiencia de sodio en pacientes con SBS con mayor frecuencia que el déficit de cualquier otro mineral. - También se ha visto, pero con menos frecuencia, el déficit de potasio, desarrollando así hipopotasemia, que suele

	FUENTE BIBLIOGRÁFICA Y ARTÍCULO CIENTÍFICO	METODOLOGÍA	RESULTADOS
			aparecer en pacientes con yeyunostomía terminal con menos de 50 cm de remanente de yeyuno. Esta hipopotasemia puede ser debida a un hiperaldosteronismo secundario a deshidratación y pérdidas de sodio, o a las pérdidas de magnesio ⁽²⁰⁾ .
Líquidos y electrolitos	ScienceDirect. Definitions of intestinal failure and the short bowel syndrome. Loris Pironi MD – 2016.	Resultados de una revisión bibliográfica sobre el síndrome de intestino corto y los desequilibrios de nutrientes, líquidos y electrolitos que el SBS produce.	<ul style="list-style-type: none"> - Se produce una deshidratación y un agotamiento de los electrolitos en los pacientes con SBS, y por ello se produce un desequilibrio electrolítico, que aumenta el riesgo de padecer insuficiencia renal, formación de cálculos renales y alteraciones del equilibrio ácido-base. - Una reducida longitud del intestino debido a la resección por SBS, dificulta la reabsorción de agua y electrolitos. Esta dificultad empeora cuando aparece la hipersecreción gástrica postoperatoria ⁽²⁰⁾.

Tabla 3. Elaboración propia. Resultados de la digestión y absorción de macronutrientes, micronutrientes y líquidos, según diferentes autores.

Según diferentes estudios, como los recogidos en el artículo *Management and Complications of Short Bowel Syndrome: an Updated Review de Robert E. Carroll et al. (2016)*, se ha observado una mejora en la absorción de nitrógeno con la absorción de péptidos orales, por lo que algunos autores apoyan su consumo, que además también son una fuente de energía.

También se vio una mejora en la absorción de grasas en pacientes con SBS con la suplementación de sales biliares sintéticas, por lo que, tal y como se expresa en la tabla anterior, diferentes autores defienden esta suplementación.

En algunos otros estudios mencionados anteriormente, se sostiene la relación entre la ubicación de la resección intestinal del paciente con SBS y la extensión del intestino remanente, con la frecuencia y el grado de malabsorción de vitaminas y minerales que presentan. Principalmente han evidenciado el déficit de sodio, que es el déficit más común, y en menor medida, también corroboran algunos casos minoritarios de deficiencias de potasio. También estos mismos autores evidencian la deshidratación que estos pacientes pueden padecer y las patologías secundarias a esta deshidratación que pueden darse, así como la relación entre la longitud del intestino remanente y la capacidad reabsortiva de agua y electrolitos, que se dificulta con la aparición de hipersecreción gástrica.

5. CONCLUSIONES

Las principales conclusiones extraídas de esta revisión bibliográfica son:

- La terapia elegida para los pacientes con síndrome de intestino corto dependen de la longitud del intestino remanente y su funcionalidad. Existen tres tipos de pacientes con SIC, en función del tipo de anastomosis y la presencia o no de colon.
- Cuanto mayor sea la longitud del intestino y mayor funcionalidad presente, menor será la probabilidad de instaurar una nutrición parenteral como tratamiento para evitar complicaciones.
- El manejo dietético del paciente con SIC debe hacerse priorizando siempre la ingesta oral, en la medida de lo posible, procurando que sea con una mayor carga calórica que la habitual.
- Con relación a lo anterior, para llevar a cabo un manejo dietético óptimo, se deben tener en cuenta diferentes aspectos: zona y longitud del intestino reseccionado y funcionalidad, reposición de pérdidas de líquidos, evitar la diarrea, elección de la nutrición oral más adecuada y ajustada y, finalmente, reposición de las vitaminas y minerales que se encuentran en valores por debajo de la normalidad.
- Las complicaciones más frecuentes en pacientes con SIC son: desnutrición, pérdida de peso, esteatorrea, diarrea, desequilibrio electrolítico y deficiencias vitamínicas, siendo la diarrea la complicación más común.
- En cuanto a la digestión y absorción de nutrientes, fueron efectivas las terapias de ingestión de péptidos orales y de suplementación de ácidos biliares a partir de bilis de buey o sales biliares sintéticas (quilosarcosina).
- También se concluyó una fuerte relación entre el grado de malabsorción de vitaminas y minerales, con la longitud, localización de la resección y funcionalidad del intestino; además, por último, se observó una deshidratación y un agotamiento de electrolitos en este tipo de pacientes.

6. BIBLIOGRAFÍA

1. Sara Massironi, Federica Cavalcoli, Emanuele Rausa, Pietro Invernizzi, Marco Braga, Maurizio Vecchi. Understanding short bowel syndrome: Current status and future perspectives. PubMed. 2020; 52 (3): 253-261.
2. Barre Guillen; Nichole S. Atherton. Short Bowel Syndrome. PubMed. 2020.
3. M. D. Ballesteros Pomar y A. Vidal Casariego. Síndrome de intestino corto: definición, causas, adaptación intestinal y sobrecrecimiento bacteriano. Nutrición Hospitalaria. Vol. 22; 2007.
4. Ramírez-Prada D, Del Castillo-Calderón G. Síndrome de intestino corto, un caso de readaptación intestinal. Revista Ciencias Salud. 2015; 13 (2): 309-316.
5. Pablo Franquelo Moralesa, Mubarak Alramadan Alramadanb, Beatriz Valero Serranoa, Reagens Achillea. Síndrome de intestino corto. Short bowel Syndrome. Revista Clínica de Medicina de Familia. vol.4 n2; 2011.
6. Robert E Carroll, Enrico Benedetti, Joseph P Schowalter, Alan L Buchman. Management and Complications of Short Bowel Syndrome: an Updated Review. PubMed. 18 (7): 40; 2016.
7. Jennifer Jin, Leah Gramlich. Short Bowel Syndrome. ScienceDirect. 2020. Páginas 435-441.
8. Á. M. Marín. Manejo nutricional en síndrome de intestino corto. Google Académico.
9. Lore Billiauws, Muriel Thomas, Johanne Le Beyec-Le Bihan, Francisca Joly. Intestinal adaptation in short bowel syndrome. What is new? PubMed. 2018; 35 (3): 731-737.
10. Marlene W Borschel, Dean L Antonson, Nancy D Murray, et al. Two single group, prospective, baseline-controlled feeding studies in infants and children with chronic diarrhea fed a hypoallergenic free amino acid-based formula. PubMed. 2014; 14: 136.
11. Gutiérrez JV, de Velázquez MV. Síndrome de Intestino Corto. 2011; 1 (1): 9.
12. Francisca Graniffo Norero, Natalia Krauss Hessin. Efectividad del tratamiento con pectinas en la disminución de la diarrea en pacientes con síndrome de intestino corto. Google Académico.
13. Anish A, Lawson A, Torrance A, Maddison K, Cram H, Cunningham S, Thomas JE. SMOF lipid in intestinal failure associated liver disease - Experience in a regional centre. Cochrane library. 2019; 20 (5): 248-249.
14. Jon S Thompson, David F Mercer, Luciano M Vargas, Wendy J Grant, Fedja A Rochling, Alan N Langnas. Prophylactic cholecystectomy in short bowel syndrome: Is it being utilized? PubMed. 2018; 216 (1): 73-77.
15. Jon S Thompson, Rebecca Weseman, Fedja Rochling, Wendy Grant, Jean Botha, Alan Langnas, David Mercer. Radiation therapy increases the risk of hepatobiliary complications in short bowel syndrome. PubMed. 2011; 26 (4): 474-8.
16. Michael Emmett, Michael J Guirl, Carol A Santa Ana, Jack L Porter, Sidney Neimark, Alan F Hofmann, John S Fordtran. Conjugated bile acid replacement therapy reduces urinary oxalate

- excretion in short bowel syndrome. PubMed. 2003; 41 (1): 230-7.
17. M. J. Tapia Guerrero, G. Oliveira, M. Bravo Utrera, N. Colomo Rodríguez y J. C. Fernández García. Ácidos D-lácticos secundarios a síndrome de intestino corto. *Nutrición Hospitalaria*. 2010; 25 (5): 864-866.
 18. Gabriel Arancibia A., María Isabel Hodgson B, Paul R. Harris D. D-lactoacidosis como complicación del síndrome de intestino corto. *Scielo*. Vol. 81. 2010; 81 (4): 353-357.
 19. Luciana T Parreiras-E-Silva, Iana M de Araújo, Jorge Elias Jr, Marcello H Nogueira-Barbosa, Vivian M M Suen, Julio S Marchini, Carlos E G Salmon, Francisco José Albuquerque de Paula. Osteoporosis and Hepatic Steatosis: 2 Closely Related Complications in Short-Bowel Syndrome. PubMed. 2020; 44 (7): 1271-1279.
 20. Loris Pironi. Definiciones de fallo intestinal y el síndrome de intestino corto. PubMed. 2016; 30 (2): 173-85.
 21. A. von Domarus, P. Farreras Valentí, C. Rozman, F. Cardellach López. *Medicina interna*. Libro Medicina Interna Farreras y Rozman. 2012.