

Síndrome de intestino corto en adultos. Tratamiento nutricional

A. RODRÍGUEZ Y G. CÁNOVAS

Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital Nuestra Señora de Alarcos. Ciudad Real. España.

El síndrome de intestino corto es un cuadro clínico caracterizado por hipoabsorción grave que aparece fundamentalmente tras resecciones intestinales extensas. Como complicaciones fundamentales, produce diarrea, desnutrición, pérdida de peso, deshidratación y déficit de electrolitos, vitaminas y oligoelementos. En el intestino se producen cambios adaptativos para aumentar la absorción de nutrientes. Mientras tanto, los enfermos precisarán un soporte nutricional adecuado, inicialmente con nutrición parenteral total, y algunos la necesitarán toda la vida. Los avances en el campo de la nutrición han mejorado el pronóstico de estos pacientes.

Se están estudiando también diversas técnicas quirúrgicas. La más desarrollada es el trasplante intestinal, aunque, debido a su alta morbilidad, todavía está indicado sólo en los pacientes con síndrome de intestino corto que precisen mantenerse con nutrición parenteral domiciliar y hayan desarrollado complicaciones importantes relacionadas con ésta o con el fallo intestinal.

THE SHORT BOWEL SYNDROME IN ADULTS. NUTRITIONAL TREATMENT

The short bowel syndrome is a clinical entity characterized by severe malabsorption that appears mainly after extensive bowel resections. The main complications are diarrhea, malnutrition, weight loss, dehydration, and electrolyte, vitamin and trace element deficiency.

Adaptive changes take place in the bowel to increase nutrient absorption. Meanwhile, patients require adequate nutritional support, initially with parenteral nutrition. Some of these patients will require lifelong parental nutrition. Advances in our knowledge of nutrition have improved the prognosis of these patients.

Several surgical techniques are currently under study. The most highly developed of these is bowel transplantation. However, given its high morbidity and mortality, it is still recommended only in patients requiring home parenteral nutrition and who have developed serious complications related to this technique or who show bowel failure.

Key words: Short bowel syndrome. Nutritional support. Intestinal adaptation. Bowel transplantation.

Se denomina síndrome de intestino corto (SIC) al cuadro clínico que aparece por la reducción de la superficie absorptiva intestinal efectiva por pérdida anatómica o funcional de una parte del intestino. Se considera que la longitud del intestino delgado (ID) en el ser humano es de 3 a 8 m¹ (dependiendo del método que se utilice para medirlo: radiológico, quirúrgico o en autopsia)²⁻⁴. Cuando se produce una pérdida masiva de su longitud, mayor del 70-75%^{5,6}, se considera que hay SIC, y puede conservarse o no el colon (aunque hay una gran variabilidad individual).

En adultos aparece, sobre todo, tras resecciones quirúrgicas extensas, y su causa más frecuente es la isquemia mesentérica⁷. En niños ocurre por anomalías en el desarrollo intrauterino o por resecciones masivas por sucesos en el período neonatal⁴ (tabla 1).

La gravedad del SIC depende de distintos factores^{5,8}, como la longitud de ID que se pierde; el segmento de ID afectado (es peor cuando se compromete el íleon que segmentos más proximales); la conservación o no del estómago, la válvula ileocecal y/o el colon (es más desfavorable si se resecan); la edad del paciente (cuanto más joven, mayor capacidad de adaptación del intestino remanente); la presencia de enfermedad en el intestino residual, y el tiem-

Palabras clave: Síndrome de intestino corto. Tratamiento nutricional. Adaptación intestinal. Trasplante intestinal.

Correspondencia: Dra. A. Rodríguez-Robles.
Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital Nuestra Señora de Alarcos.
Pío XII, s/n. 13002 Ciudad Real. España.

Manuscrito recibido el 19-9-2003; aceptado para su publicación el 22-9-2003.

TABLA 1. Causas del síndrome de intestino corto⁷

Adultos	Niños
Pérdida anatómica Compromiso de vasos mesentéricos (trombosis, embolia, hipoperfusión por shock, vólvulo o hernia estrangulada) Resecciones repetidas en enfermedad de Crohn Neoplasia intestinal Síndrome obstructivo por adherencias Traumatismo abdominal Resección amplia en enteritis actínica Bypass intestinal en tratamiento de la obesidad Pérdida funcional por enfermedad intestinal Enfermedad de Crohn Enteritis actínica Esprue Escleroderma Síndrome de pseudoobstrucción intestinal crónica	Anormalidades del desarrollo en el período intrauterino Atresia intestinal (yeyunal o ileal) Vólvulo intrauterino Aganglionosis Gastosquisis Formas adquiridas en el período neonatal Vólvulo Enterocolitis necrosante

po transcurrido desde la cirugía (la adaptación del intestino a la resección normalmente dura más de un año)¹.

FISIOPATOLOGÍA DEL SÍNDROME DE INTESTINO CORTO (tabla 2)

Aunque la longitud mínima de intestino delgado necesaria para mantener una absorción suficiente de alimentos es controvertida, en general se considera que se produce hipoabsorción significativa cuando existe una pérdida del 50% de la superficie absorptiva intestinal, y grave si esta pérdida alcanza el 70-80%, por lo que se hace necesario el soporte nutricional. La longitud mínima de intestino delgado para poder suspender la nutrición parenteral es aproximadamente de 100-150 cm¹, si se ha extirpado también el colon, y 50-70 cm, si éste se ha conservado total o parcialmente, aunque existe mucha variación individual^{4,6,9}.

Según la región del intestino reseca, las necesidades nutricionales de los pacientes serán distintas, porque cada parte del intestino tiene unas funciones determinadas y hay áreas más eficientes que otras⁵. Así, el íleon puede adaptarse para sustituir el yeyuno, aumentando la absorción de macronutrientes, pero el yeyuno no puede reemplazar el íleon aunque se hipertrofie (no puede sustituirlo en la absorción de sales biliares¹ y vitamina B₁₂)⁴ (tabla 2). También es importante distinguir si existe colon en continuidad, ya que éste es un órgano importante para la absorción de agua, electrolitos y energía a partir de los ácidos grasos de cadena corta (AGCC).

Como consecuencia de la reducción de la superficie absorptiva se produce hipoabsorción de la mayoría de los macronutrientes y micronutrientes, que se perderán por las heces, lo que ocasionará diarrea y el desarrollo de desnutrición caloricoproteínica, además de otras complicaciones:

Diarrea con o sin esteatorrea

La diarrea se produce por la hipoabsorción de agua, electrolitos y macronutrientes y la aceleración del

tránsito intestinal. Puede favorecerse si existe sobrecrecimiento bacteriano⁴. En las primeras fases también influye en la diarrea la hipersecreción gástrica. La resección ileal es lo que determina de manera más importante el tipo de diarrea:

– Cuando se resecan menos de 100 cm de íleon distal y el colon permanece intacto, las sales biliares no absorbidas llegan al colon, son desconjugadas por las bacterias colónicas y estimulan la motilidad y la secreción de agua y electrolitos por la mucosa del colon, lo que produce una diarrea acuosa, de tipo coleriforme¹.

– En cambio, si se resecan más de 100 cm de íleon distal, se produce una depleción de sales biliares que no se puede compensar por el aumento de su síntesis hepática. Su déficit afecta a la absorción de grasas y vitaminas liposolubles y conduce a la esteatorrea⁶.

Deshidratación y pérdida de electrolitos

Aparecen en los primeros momentos tras la resección. La deshidratación es más grave cuando se reseca el colon y más aún si también falta el íleon¹. Los electrolitos y los minerales que se pierden principalmente son el potasio, el calcio y el magnesio. Es raro que se continúe perdiendo potasio a largo plazo, excepto cuando el remanente de yeyuno es menor de 50 cm. El calcio se pierde tanto cuando se reseca todo el duodeno, donde se absorbe principalmente, como si existe hipoabsorción de grasas, ya que se elimina por las heces unido a los ácidos grasos no absorbidos¹. El magnesio también se pierde cuando se reseca todo el duodeno.

Acidosis metabólica

Suele ocurrir sólo en las fases iniciales cuando la diarrea es más exagerada, por pérdida de bicarbonato por las heces. También puede aparecer por aumento del ácido láctico en sangre por la fermentación de los hidratos de carbono no absorbidos cuando llegan al colon¹. En este caso, la acidosis metabólica se acompaña de aumento inexplicable de anión GAP⁵ y elevación de D-lactato sérico y urinario¹⁰. El tratamiento incluye ad-

TABLA 2. Características del síndrome de intestino corto según el segmento intestinal afectado^{6,7,22}

	Absorción	Efecto en el tránsito intestinal	Otras funciones	Fisiopatología por afección de la superficie absorbente
Duodeno ^a y yeyuno proximal	Líquidos y electrolitos Vitaminas lipo e hidrosolubles (excepto la vitamina B ₁₂) Calcio, magnesio y hierro	El duodeno regula el vaciamiento gástrico	En el duodeno la presencia de nutrientes estimula la secreción de enzimas pancreáticas	Hipoabsorción de calcio, ácido fólico y hierro Aceleración del vaciamiento gástrico Inhibición del estímulo para la secreción pancreática, que ocasiona mala digestión y puede contribuir a la hipoabsorción
Yeyuno medio y distal ^b	Hidratos de carbono Aminoácidos Ácidos grasos Glicerol	El yeyuno regula el vaciamiento gástrico	Se sintetizan hormonas intestinales: Colecistocinina: estimula la contracción de la vesícula biliar y la secreción pancreática Secretina: estimula la secreción pancreática Polipéptido gástrico inhibidor y polipéptido intestinal vasoactivo (VIP): inhiben la secreción de gastrina en el estómago	Déficit de absorción de macro y micronutrientes (pero se compensa en su mayor parte por el íleon) Disminuye la secreción de enterohormonas: – ↓ contracción de la vesícula biliar y la secreción pancreática, que empeora la digestión – Hipergastrinemia, que aumenta la secreción gástrica • Mayor riesgo de ulcus • Se pueden inactivar las enzimas pancreáticas contribuyendo a la mala digestión de proteínas y lípidos • Se puede dañar la mucosa intestinal y aumentar el peristaltismo ⁵
Íleon ^c	Líquidos y electrolitos Pequeño papel en absorción de macro y micronutrientes Sales biliares conjugadas (para que sea completa se necesita más de 100 cm de íleon) Vitamina B ₁₂	El íleon enlentece el tránsito intestinal		Falta de absorción de la vitamina B ₁₂ Aumento del tránsito intestinal Falta de absorción de sales biliares ⁷ – Si se resecan menos de 100 cm de íleon distal con colon intacto, se produce diarrea acuosa, tipo coleriforme – Si se resecan más de 100 cm de íleon distal, esteatorrea – ↑ incidencia de colelitiasis ↑ tránsito intestinal
Válvula ileocecal	No	Enlentece el vaciamiento gástrico Enlentece el tránsito intestinal	Impide el paso de las bacterias colónicas al intestino delgado, lo que previene el sobrecrecimiento bacteriano	Reflujo de bacterias colónicas al intestino delgado, lo que provoca sobrecrecimiento bacteriano: • ↑ desconjugación de los ácidos biliares • Agrava la hipoabsorción de la vitamina B ₁₂ • Favorece la disfunción hepática ↑ tránsito intestinal: la diarrea será más grave
Colon ^d	Líquidos y electrolitos (muy importante) Ácidos grasos de cadena corta (AGCC). Suponen unas 500 kcal diarias. Tienen un efecto trófico en los colonocitos. Favorecen la absorción de agua y electrolitos Triglicéridos de cadena media en pequeña cantidad ⁵	Enlentece el vaciamiento gástrico ⁴ Enlentece el tránsito intestinal		Graves pérdidas hidroelectrolíticas Pérdida de energía porque no se producen ni absorben AGCC

^aLa resección aislada del duodeno es rara y no resulta en síndrome de intestino corto, aunque desempeña un papel en el síndrome de *dumping*, que se produce por disminución de la tolerancia a azúcares concentrados, intolerancia a la lactosa y disminución del pH duodenal que produce hipoabsorción de glucosa³⁵.

^bLa longitud media del yeyuno en adultos es de 200-300 cm^{1,5}.

^cEl íleon mide en adultos entre 300 y 400 cm; los 100 cm distales son los más críticos en términos fisiológicos⁵.

^dEl colon en adultos mide aproximadamente 150 cm. La presencia de colon después de una resección extensa de intestino delgado es importante porque da longitud adicional al intestino y retarda el tránsito intestinal. Preservar al menos la mitad del colon es equivalente a mantener 50 cm del intestino delgado⁵.

ministrar bicarbonato, antibióticos orales no absorbibles para eliminar las bacterias colónicas y, en último caso, restringir los hidratos de carbono en la dieta¹.

Déficit de oligoelementos

El déficit de cinc es el más frecuente. Los pacientes con SIC pierden una cantidad significativa de cinc y selenio en las heces, aunque el primero también se

puede perder en los drenajes y el aspirado gástrico¹. Puede aparecer déficit de hierro en resecciones proximales (duodeno-yeyuno). Otros déficit menos frecuentes son los de cobre, selenio, cromo y molibdeno⁵.

Déficit de vitaminas

La hipoabsorción de grasas puede derivar en un déficit de vitaminas liposolubles, con posibilidad de ce-

guera nocturna, osteomalacia y sangrado por pérdida de vitamina A, D y K, respectivamente¹¹. Con menos frecuencia, sólo en los casos más graves, puede aparecer un déficit de vitaminas hidrosolubles¹, sobre todo de las siguientes:

- Ácido fólico, cuando se reseca el intestino delgado proximal.
- Vitamina B₁₂, cuando se reseca el íleon. Cuando la resección es mayor de 60 cm, debe aportarse esta vitamina por vía parenteral¹.
- Tiamina⁴.

Hipoabsorción de macronutrientes y pérdida de peso

En el SIC frecuentemente existe déficit de disacaridasas, sobre todo de lactasa. La lactosa no hidrolizada no se absorbe, produce hiperosmolaridad en la luz del ID y, cuando pasa al colon, se fermenta a AGCC y gases. Todo ello puede ocasionar dolor abdominal, flatulencia y diarrea osmótica. Sin embargo, sólo en resecciones muy amplias que afectan al yeyuno proximal aparece intolerancia a la lactosa clínicamente significativa^{4,12}.

La absorción de las proteínas es la que menos se afecta normalmente, entre un 60 y un 80% de las proteínas de la dieta, pero puede reducirse significativamente en caso de sobrecrecimiento bacteriano o alteraciones de la mucosa, como ocurre en la enfermedad de Crohn⁵. Cuando la hipoabsorción grasa es importante, pueden aparecer signos clínicos de déficit de ácidos grasos esenciales si no se suplementan.

Hipersecreción gástrica

Cuando se reseca el yeyuno, no se producen las hormonas inhibitoras de la gastrina, como son el polipéptido gástrico inhibitor (GIP) y el péptido intestinal vasoactivo (VIP). Esto aumenta la secreción gástrica, lo que conduce a un mayor riesgo de úlcus y puede agravar la diarrea, ya que aumenta la carga de solutos, y acidificar el pH intestinal, con lo que se inactiva la lipasa pancreática y se desconjugan las sales biliares. Normalmente la secreción de gastrina se normaliza en un plazo de 3 a 6 meses¹.

Nefrolitiasis

Generalmente, el oxalato se une al calcio en la luz intestinal y forma complejos insolubles que se eliminan por las heces⁷. En los pacientes con SIC con colon intacto, los ácidos grasos no absorbidos en el ID se unen al calcio intraluminal y se eliminan por las heces, por lo que, al no haber calcio disponible, el oxalato llega libre al colon donde se absorbe, con lo que se origina hiperoxaluria, que predispone a la litiasis renal¹³.

También hay mayor riesgo de litiasis renal por otros mecanismos, como la elevación del ácido úrico, favorecido por la deshidratación crónica y la acidosis metabólica, y la disminución de los valores en orina de

magnesio y citrato, sustancias que normalmente inhiben la formación de cálculos¹.

Colelitiasis

Los pacientes con SIC tienden a desarrollar litiasis biliar por varios mecanismos¹:

- Cuando el íleon remanente es menor de 100 cm se produce un déficit de sales biliares que aumenta la saturación de la bilis por colesterol, por lo que se favorece la coleditiasis.
- También puede aparecer por la administración prolongada de nutrición parenteral¹³.

Por esta razón, hay autores que recomiendan realizar una colecistectomía en los 2 años siguientes a la resección masiva intestinal¹³. Incluso así, se tienden a formar cálculos en el árbol biliar⁵.

Otras alteraciones hepáticas asociadas al síndrome de intestino corto

En el postoperatorio inmediato pueden elevarse de forma transitoria las enzimas hepáticas y la bilirrubina debido a la disminución del flujo portal⁵. A largo plazo, el SIC puede asociarse a hígado graso y cirrosis. También puede aparecer enfermedad hepática en pacientes dependientes de nutrición parenteral total (NPT). La enfermedad hepática grave es una de las causas más importantes de mortalidad en estos pacientes¹³.

Osteomalacia

Es consecuencia de la hipoabsorción de calcio y vitamina D⁷. La enfermedad ósea es común en pacientes con NPT prolongada y es de etiología multifactorial, pero son raros los problemas a largo plazo en pacientes que consiguen alimentarse completamente con nutrición enteral o dieta oral.

Anemia

Puede estar en relación con la falta de absorción de hierro y ser microcítica e hipocroma o por hipoabsorción de ácido fólico y/o vitamina B₁₂, y es megaloblástica¹¹. También por déficit de cobre.

Sobrecrecimiento bacteriano

Puede aparecer por el paso de las bacterias colónicas al ID cuando se reseca la válvula ileocecal⁴, existe obstrucción mecánica o se produce alteración de la motilidad intestinal¹¹. La colonización del ID puede disminuir la concentración intraluminal de ácidos biliares conjugados, y disminuir la absorción de las grasas, empeorar la diarrea por los ácidos grasos no absorbidos, disminuir la absorción de proteínas⁶, alterar la absorción de vitamina B₁₂¹¹ y producir inflamación de la mucosa⁵. Se debe sospechar cuando la diarrea

cambia de forma aguda y aparece dilatación de las asas intestinales¹³.

Complicaciones asociadas al uso prolongado de nutrición parenteral total

Las más importantes son: sepsis relacionada con el catéter, trombosis del catéter, enfermedad hepática y desmineralización ósea⁵.

ADAPTACIÓN INTESTINAL

Tras una resección masiva del intestino, éste se adapta para mejorar la absorción de nutrientes. Para ello, se hipertrofia, aumenta ligeramente de longitud y se dilata. Microscópicamente, aumentan la altura y el diámetro de las vellosidades⁴, la profundidad de las criptas¹ y la producción de enzimas en el borde en cepillo⁷. En el colon ocurren cambios similares. También se enlentece el tránsito gastrointestinal¹. Este proceso puede llevar 1 o 2 años y permite que en la mayoría de los pacientes pueda suspenderse la NPT¹⁴. Las resecciones distales suelen producir mayor respuesta adaptativa¹.

Se han implicado varios factores en estos cambios, entre ellos, y muy importante, se encuentra el efecto de los nutrientes en la luz intestinal⁶. Por ello, se debe iniciar la nutrición oral o enteral lo más pronto posible⁵. Otro estímulo evaluado es la secreción bilio-pancreática. También pueden estar implicadas varias hormonas, como el enteroglucagón, el péptido similar al glucagón tipo 2, el factor de crecimiento epidérmico, la hormona de crecimiento (GH), la colecistocinina, la prostaglandina E₂, la gastrina, la insulina y la neurotensina^{4,15}.

Se ha estudiado la utilización de factores tróficos para promover la adaptación intestinal, fundamentalmente la administración de GH y de suplementos enterales y/o parenterales de glutamina en combinación, en ocasiones, con una dieta modificada con bajo contenido en grasa y alto en hidratos de carbono¹⁶⁻²¹. El beneficio de la administración de estos factores es, si existe, marginal. Por este motivo, y por los efectos adversos observados con la GH, en dosis tanto altas como bajas, en el momento actual no se puede recomendar su uso²².

TRATAMIENTO DEL SÍNDROME DE INTESTINO CORTO

El tratamiento nutricional es el factor clave para la óptima evolución de los pacientes con SIC. El síndrome se ha dividido en 3 fases en cuanto al tratamiento nutricional:

Fase aguda^{5,6}

Ocurre en el postoperatorio inmediato en caso de resecciones intestinales masivas y en las fases agudas de enfermedades que causan SIC funcional. Dura varias

semanas¹, aunque puede llegar hasta 1-3 meses⁵. Se caracteriza por una diarrea grave con pérdida importante de fluidos y electrolitos⁶, e hipoabsorción de casi todos los nutrientes. A veces no se manifiesta hasta que se inicia la nutrición enteral.

Es necesario, en primer lugar, un tratamiento radical para reponer las pérdidas de líquidos y electrolitos por vía intravenosa, y un control estrecho hasta conseguir la corrección de las alteraciones metabólicas⁵ y la estabilidad hemodinámica. Sólo entonces se debe iniciar la nutrición parenteral total¹¹ atendiendo a los requerimientos calóricos y de proteínas, además de tratar los posibles déficit de electrolitos, vitaminas y oligoelementos que puedan aparecer.

Es recomendable reanudar la alimentación por vía enteral lo antes posible para mantener la función de la mucosa intestinal²³ y su papel como barrera inmunológica, y prevenir las complicaciones relacionadas con la NPT¹³. La NPT sin alimentación concomitante por vía enteral puede suprimir el apetito y favorecer la hipoplasia de la mucosa intestinal⁵.

Fase de adaptación^{5,6}

Se inicia entre el cuarto y el quinto día postoperatorio y el final de la segunda semana⁶ y puede durar hasta 1-2 años^{5,24}. Durante este período se lleva a cabo el 90-95% de la adaptación potencial del intestino⁵. En esta segunda fase, empieza a adaptarse el intestino remanente, y se estabilizan la diarrea y los requerimientos nutricionales, de líquidos y electrolitos⁶.

Se inicia la alimentación enteral, si es posible dieta oral y si no nutrición enteral (NE). Se irá aumentando progresivamente intentando llegar a las 30-40 kcal/kg de peso ideal/día⁶. Cuando se toleren por vía enteral al menos 1.000 kcal, se irá disminuyendo gradualmente el aporte de la NPT para intentar suspenderla¹. Esto puede llevar varias semanas¹¹. Si la nutrición por vía enteral no es suficiente o no se tolera, se mantendrá simultáneamente la NPT. Suelen ser necesarios suplementos de vitaminas y minerales. Otra medida importante en esta fase es el tratamiento farmacológico dirigido al control de la diarrea.

Fase de mantenimiento^{5,6}

En esta fase se ha producido ya la adaptación máxima posible del intestino. Se caracteriza por el control de la diarrea y la mejora de la tolerancia de la dieta oral, aunque algunos pacientes nunca logren este grado de adecuación y necesiten NPT permanente. La mayoría de los pacientes se adaptan a vivir con una tasa de hipoabsorción del 30%, por lo que tienen que consumir entre 30 y 40 kcal/kg peso ideal/día¹ y mantener los suplementos de vitaminas y minerales. Algunos enfermos necesitan un soporte nutricional de por vida para compensar la hipoabsorción con NE y en algunos casos NPT.

Cuando sea preciso mantener la NE por sonda, se debe disponer de un acceso permanente al tubo diges-

tivo, normalmente una gastrostomía. Siempre que se pueda, se administrará de forma cíclica nocturna. En los enfermos que tengan que mantener la NPT permanente se debe crear un acceso venoso de larga duración como un *port-a-cath* o un catéter tunelizado⁶. Si se necesita nutrición parenteral domiciliaria (NPD) se remitirá al paciente a un hospital donde se tengan suficiente experiencia e infraestructuras⁷. Cuando sea posible, se infundirá la NPD de forma cíclica, generalmente nocturna, para reducir el riesgo de complicaciones hepáticas⁵ y facilitar la adaptación del paciente.

TRATAMIENTO MÉDICO DEL PACIENTE CON SÍNDROME DE INTESTINO CORTO

Reposición de las pérdidas de líquidos y electrolitos por vía intravenosa

Es muy importante hacer un balance diario de ingresos y pérdidas de líquidos y electrolitos, y hacer la reposición inicialmente mediante sueros glucosados, aportando como mínimo 100-150 g de glucosa cada día, y salinos o Ringer lactato⁶, suplementándolos en ambos casos con K⁺. En general, se recomienda aportar lo perdido más 500 o 600 ml, correspondientes a las pérdidas insensibles estimadas¹, para mantener una diuresis diaria de al menos 1 l. Cuando se comienza la NPT, se mantienen los sueros si el volumen de la NPT no es suficiente para reponer las pérdidas de agua.

Nutrición parenteral total

Se inicia normalmente entre el segundo y el tercer día del postoperatorio cuando el paciente está estable. Se debe calcular los requerimientos nutricionales al inicio y reevaluarlos regularmente para prevenir deficiencias y evitar la sobrealimentación, que puede producir disfunción hepática⁷. En general, la NPT debe aportar 25-35 kcal/kg de peso/día^{4,13} y 1,3-1,5 g de proteínas/kg de peso/día^{1,4}. En niños son necesarios aportes mayores de energía y proteínas, sobre todo en lactantes y neonatos⁴. El 20-30% de las calorías son en forma de grasa⁴. Además, se aportarán en la NPT las vitaminas, los minerales y los oligoelementos necesarios para mantener valores normales de estas sustancias. Suele ser necesario aumentar los aportes estándar de cinc.

Debe ajustarse el volumen de la NPT para compensar las pérdidas de fluidos. La corrección de los electrolitos se hará en función de sus valores en sangre, que deben determinarse con frecuencia. Normalmente son necesarios suplementos de potasio. Los pacientes que no toleren la NE o en los que ésta no sea suficiente se mantendrán con NPD.

Dieta oral

Se comienza cuando el balance de líquidos y electrolitos se ha estabilizado, la diarrea es menor de 2 l al día¹ y ya se escuchan ruidos intestinales⁵. Al principio

se administran pequeñas cantidades de soluciones de rehidratación oral, que en esos momentos han de ser la bebida habitual de estos pacientes en lugar del agua. Deben contener, al menos, 90 mmol/l de sodio, que es la concentración que tienen los fluidos de las yeyunos-tomías⁴. Hay que evitar las bebidas azucaradas y los zumos de frutas, ligeramente hiperosmolares, que pueden empeorar la diarrea⁵. Tampoco se toleran las bebidas carbonatadas, el alcohol y la cafeína⁵.

Cuando la diarrea disminuye, se introducen gradualmente los alimentos sólidos. Clásicamente se ha recomendado ingerirlos de forma separada de los alimentos líquidos¹³. Sin embargo, esto sólo es necesario en los pacientes que presenten síndrome de *dumping*⁵. Al principio las tomas deben ser frecuentes y de pequeña cantidad¹¹.

Clásicamente se ha recomendado una dieta sin lactosa⁷ por la posibilidad de intolerancia a ésta, pero dado que no aparece intolerancia clínicamente significativa excepto en pacientes con resecciones muy amplias que incluyan el yeyuno¹¹, sólo se debe evitar los lácteos en los pacientes con SIC que presenten síntomas^{4,12}. Los pacientes deben aumentar su ingesta energética para mantener su peso, ya que la mayoría absorbe aproximadamente dos tercios de la energía que ingieren²⁵, y aumentar el contenido proteínico¹³. Existen diferencias entre los pacientes con colon intacto y los que no lo tienen.

Pacientes con colon intacto

Existe controversia sobre la proporción óptima de hidratos de carbono y grasas. La mayoría de los autores defiende que deben restringirse las grasas de manera que supongan el 30% de las calorías totales²³, ya que las dietas ricas en grasas pueden empeorar la diarrea²⁶ por el aumento de la secreción de agua y sodio por la mala digestión de los ácidos grasos¹. Sin embargo, la Asociación Americana de Gastroenterología⁴, en sus últimas recomendaciones, aconseja no restringir la grasa, ya que empeora la palatabilidad de la dieta, se puede favorecer la desnutrición del paciente y no se ha visto que las dietas ricas en grasa aumenten el peso de las heces^{11,27}.

La mayoría de los autores aconseja dietas ricas en hidratos de carbono complejos (el 50-60% de calorías totales)^{1,28}, ya que las bacterias colónicas transforman parte de los que no son absorbidos en AGCC, que se absorben en el colon y suponen una fuente adicional de energía⁹ (tabla 2). Los hidratos de carbono complejos se prefieren a los simples, que pueden producir diarrea osmótica²⁴.

Puede ser beneficiosa la adición de pequeñas cantidades de fibra soluble o de alimentos que la contengan, ya que retrasan el vaciamiento gástrico¹³. Además, la pectina sirve como precursor de los AGCC. En cambio, se debe tener cuidado con la sobreutilización de fibra insoluble, porque puede aumentar la excreción de nitrógeno, grasas, calcio, cinc y hierro⁵.

Se puede suplementar la dieta con triglicéridos de cadena media (MCT)¹ para aumentar el aporte calórico²⁹, porque se absorben en pequeña cantidad en el colon³⁰ y también directamente en el ID proximal⁵. Se recomienda una mezcla con triglicéridos de cadena larga porque el MCT no contiene ácido linoleico y su uso exclusivo puede causar déficit de ácidos grasos esenciales¹¹.

Estos pacientes deben seguir una dieta baja en oxalatos y evitar alimentos como té, chocolate, espinacas, zanahorias, apio, fresas, cola, etc., para evitar la hiperoxaluria. Se debe medir el valor de oxalato en orina y, si continúa siendo alto, administrar suplementos de calcio orales¹. La dieta se puede liberalizar cuando aumenta la adaptación intestinal y disminuya la esteatorrea^{6,11}.

Pacientes sin colon

No se aconseja restringir las grasas³¹ (además, sería perjudicial³²), ni son útiles los suplementos con MCT. Tampoco precisan restringir alimentos ricos en oxalato⁵.

Nutrición enteral

Los pacientes que no toleran la dieta oral o no consiguen cubrir sus necesidades nutricionales deben tratarse con fórmulas de nutrición enteral. Se aconseja comenzar desde el principio con una fórmula polimérica isotónica¹. No parece que las dietas elementales ofrezcan ninguna ventaja. Inicialmente se indicaban porque se absorben de forma más eficiente en los primeros 100 cm de yeyuno, pero tienen múltiples inconvenientes, como sabor y olor desagradables que hacen que deban administrarse por sonda, y son hiperosmolares, por lo que pueden aumentar la diarrea³⁴; también son más caras. Además, algunos estudios experimentales sugieren que son menos eficientes a la hora de estimular la adaptación del intestino que las poliméricas⁵, y en estudios que comparan ambas no se encuentra diferencia en la absorción de calorías ni en las pérdidas de electrolitos³⁴. Se puede administrar las fórmulas elementales en pacientes que no toleren las poliméricas⁵.

Las fórmulas enterales pueden administrarse por vía oral en forma de suplementos a la dieta de cocina o como dieta completa. Si no es posible, se hará por sonda, y si se prevé que se va a necesitar de forma prolongada, se colocará un acceso permanente, como una gastrostomía. La administración se hará preferentemente en perfusión continua¹³ porque los bolos pueden favorecer la diarrea¹. Se puede mantener durante el día dieta oral⁷ y administrar NE cíclica nocturna para aportar un suplemento de 1.000 kcal más^{5,8}.

Muchos pacientes son capaces de mantenerse con NE pero en algunos existe el riesgo de desarrollar déficit nutricionales, con frecuencia de ácidos grasos esenciales y vitaminas liposolubles. Para evitarlo se puede administrar periódicamente una emulsión intravenosa de lípidos (LCT) y vitaminas liposolubles por vía parenteral⁷.

Suplementos de vitaminas y minerales

Es poco frecuente que haya déficit de vitaminas hidrosolubles y se puede mantener valores normales con preparados multivitamínicos orales, excepto la vitamina B₁₂, que debe aportarse por vía parenteral si existe una resección ileal mayor de 60 cm. Lo más común es que haya que suplementar las vitaminas liposolubles (tabla 3). Los electrolitos y los oligoelementos suelen aportarse en los preparados multivitamínicos.

Para valorar el déficit de magnesio, son más valora- bles los valores en orina, porque se observa la disminución antes que en sangre. Para normalizar los depósitos de magnesio, se necesita administrarlo por vía parenteral¹, porque por vía oral puede agravar la diarrea. Las sales solubles de magnesio como parte de las soluciones de rehidratación oral suelen ser mejor toleradas y absorbidas que otros complejos de magnesio. Los suplementos de magnesio son importantes para prevenir los cálculos renales de oxalato cálcico en pacientes con esteatorrea. La hipomagnesemia puede precipitar el déficit de calcio⁴. Se recomienda administrar un suplemento diario de calcio oral de 800 a 1.200 mg al día, que debe aumentarse a 1.500 mg en caso de que exista osteoporosis¹².

Normalmente es suficiente con la cantidad de cinc que aportan los preparados multivitamínicos orales (aproximadamente, 22 mg de cinc elemental cuando la RDA es de 15²³), excepto en las primeras fases o cuando la diarrea es grave. Cuando se sospeche deficiencia de cinc, se puede tratar empíricamente con sulfato de cinc oral (220-440 mg al día⁴) o parenteral en dosis altas. La determinación de las concentraciones de cinc en sangre puede no ser fiable, ya que los valores pueden bajar cuando la albúmina sérica disminuye porque el cinc se une a ella. Aunque útil, tampoco es totalmente segura la medición de la concentración de cinc en los leucocitos⁴. Otros suplementos que pueden ser necesarios son los de potasio, manganeso y selenio.

Es raro que los pacientes que se mantienen con dieta oral necesiten suplementos de potasio. En este caso hay que descartar déficit de magnesio o depleción crónica de sodio con hiperaldosteronismo secundario. También suele precisarse aporte de bicarbonato, ini-

TABLA 3. Tratamiento con vitaminas y minerales en pacientes con síndrome de intestino corto⁴

Vitaminas	Dosis requeridas
Vitamina A	10.000-30.000 U/día ^a
Vitamina B ₁₂	1.000 µg/mes ⁵ i.m.
Vitamina C	200-500 mg
Vitamina E	30 U/día
Vitamina D	1.600 U/día
Vitamina K	10 mg/semana ^b

Nota: las dosis aquí expuestas son orientativas, ya que los requerimientos han de ser ajustados individualmente, por la gran variación que presentan⁴.

^aUsar con cuidado en pacientes con enfermedad hepática colestásica. En exceso puede ser hepatotóxica⁷.

^bAjustar la frecuencia de las tomas para mantener normal el tiempo de protrombina^{5,23}.

TABLA 4. Tratamiento farmacológico en el síndrome de intestino corto^{4,12,13}

Objetivos	Fármacos
Inhibir la hipersecreción gástrica	Antagonistas H ₂ Famotidina: 20-40 mg v.o. o i.v. Ranitidina: 150-300 mg v.o. o i.v. Cimetidina: 300 mg v.o. o i.v. Inhibidores de la bomba de protones: Omeprazol: 20-40 mg v.o. o i.v. Pantoprazol: 20-40 mg v.o. o i.v.
Enlentecer el tránsito intestinal	Loperamida: 4-16 mg/día v.o. ⁴ Codeína: 15-60 mg/8-12 h ¹² i.m.; 60 mg/4 h v.o. Octeótrida: 50-100 µg/8 h s.c.
Enlentecer el tránsito y reducir la secreción intestinal	Colestiramina: 4 g/6-8 h v.o.
Secuestrar las sales biliares	Metronidazol: 250-750 mg/8 h v.o.
Tratamiento del sobrecrecimiento bacteriano	Sulfato de neomicina: 1-2 g/4-6 h v.o.

cialmente intravenoso y posteriormente por vía oral cuando ésta se pueda usar, aproximadamente 8-12 g al día⁵. Puede ser necesario aportarlo durante varios meses, a veces incluso más de un año.

Tratamiento farmacológico¹³ (tabla 4)

1. Antisecretores gástricos, como anti-H₂ o inhibidores de la bomba de protones. Inicialmente se administran por vía intravenosa hasta que puede utilizarse la vía oral. Se usan para reducir la hipersecreción gástrica, muy importante en el postoperatorio inmediato, con lo que se contribuye a regular la diarrea secretora, reducir la hipoabsorción¹³ y disminuir el riesgo de ulcus péptico.

2. Antidiarreicos, para enlentecer el tránsito intestinal. En la primera fase se puede usar codeína intramuscular (no disponible en España) si la diarrea es mayor de 2 l al día. Cuando se utiliza la vía oral, puede administrarse loperamida y, si no es suficiente, codeína. Se pueden emplear tanto en fases tempranas como en el mantenimiento⁵.

3. Análogos de la somatostatina, como la octeótrida. Inhibe las secreciones gastrointestinales y reduce la motilidad intestinal. Puede ser útil en pacientes con alto débito por yeyunostomías⁴ o ileostomías y en diarreas secretoras, pero sólo se recomienda cuando la diarrea no se controla con las medidas anteriores³⁵ porque puede inhibir la regeneración intestinal¹² y frenar el proceso de adaptación³⁵. Además, sólo es conveniente en las fases iniciales porque su uso prolongado produce taquifilaxia⁵, aumenta la incidencia de cefalea, náuseas, dolor abdominal y colelitiasis y puede empeorar la esteatorrea.

4. Colestiramina: secuestra las sales biliares y puede ser beneficiosa en la diarrea acuosa que aparece en resecciones ileales menores de 100 cm¹. Si existe esteatorrea, puede empeorarla⁵.

5. Tratamiento del sobrecrecimiento bacteriano: los antibióticos por vía oral, como metronidazol o neomicina, pueden disminuir la translocación bacteriana^{5,11}.

En cuanto a otros fármacos, hay que tener en cuenta varias consideraciones:

– Hay que evitar el uso por vía oral de fármacos que puedan aumentar la diarrea, como soluciones con sorbitol o xilitol, fármacos con lactosa o magnesio y estimulantes como la cafeína.

– Según los segmentos intestinales resecados, puede estar alterada la absorción de algunos fármacos, que será necesario administrar por otras vías distintas de la vía oral o, si se usa ésta, aumentar las dosis⁴.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DEL SÍNDROME DE INTESTINO CORTO

Siempre que sea posible se debe restaurar la continuidad intestinal con reanastomosis del intestino delgado con el colon. Fuera de eso, el tratamiento quirúrgico del SIC todavía es la última opción y sólo en pacientes con complicaciones importantes por NPT o hipoabsorción, ya que ninguna de las técnicas disponibles actualmente es lo suficientemente segura y eficaz para recomendarla sistemáticamente a todos los pacientes¹.

Las distintas técnicas buscan aumentar la absorción de nutrientes de 2 formas: enlenteciendo el tránsito intestinal y/o aumentando la superficie de absorción intestinal¹. Con la mayoría de los procedimientos existe poca experiencia en humanos; los resultados, en general, son pobres y pueden conllevar complicaciones importantes. El que más se ha estudiado, aparte del trasplante de intestino, es el alargamiento intestinal en niños, con algunos resultados positivos^{1,24}. El trasplante intestinal se ha desarrollado de forma importante en los últimos años por la mejoría del tratamiento inmunosupresor¹. Aun así, sus indicaciones todavía son estrictas, en relación con complicaciones graves atribuibles al fallo intestinal y/o al tratamiento prolongado con NPT⁴:

1. Fallo hepático.
2. Trombosis de accesos venosos centrales principales.
3. Episodios repetidos de sepsis relacionados con los catéteres centrales.
4. Deshidratación grave frecuente.

TABLA 5. Supervivencia del paciente y del injerto en trasplantes intestinales aislados o en combinación con trasplante hepático³⁷

Tipo de trasplante	Supervivencia del paciente (%)			Supervivencia del injerto (%)		
	1 año	3 años	5 años	1 año	3 años	5 años
Trasplante intestinal	79	62	50	64	49	38
Trasplante intestinal y hepático	50	43	37	49	41	36

En caso de fallo hepático asociado al SIC, la única opción es el trasplante combinado de hígado e intestinal. Las complicaciones asociadas al trasplante intestinal incluyen el rechazo agudo o crónico, la infección por citomegalovirus y las enfermedades linfoproliferativas postrasplante³⁶. El mayor obstáculo es el rechazo agudo, que es la causa más frecuente de pérdida del injerto y ocurre en un 79% de los trasplantes intestinales aislados¹². La gran cantidad de tejido linfoide en las placas de Peyer es un potente estímulo antigénico. La manifestación clínica más frecuente es la fiebre y los síntomas gastrointestinales, y no existen marcadores bioquímicos fiables. Para diagnosticarlo, inicialmente tras el trasplante debe realizarse una endoscopia de intestino delgado con múltiples biopsias 2 veces a la semana, incluyendo mucosa aparentemente normal, ya que el rechazo temprano puede no ser aparente macroscópicamente.

La gran inmunosupresión necesaria para prevenir el rechazo contribuye a muchas de las complicaciones postrasplante, incluida la sepsis. En general, en caso de sepsis debe reducirse la dosis de los inmunosupresores, y si la situación se mantiene o empeora, se debe considerar suspender la inmunosupresión y extraer el injerto⁴. La enteritis por citomegalovirus puede simular clínica e histológicamente el rechazo y puede ser otra causa de pérdida del injerto. Por este motivo, deben evitarse los trasplantes de donantes positivos para citomegalovirus en receptores negativos y debe considerarse la profilaxis prolongada con ganciclovir tras el trasplante⁴. En algunas situaciones, los linfocitos intestinales pueden mediar también en una reacción del injerto contra el huésped⁶.

La supervivencia del paciente y del injerto es variable en las diferentes series. Los resultados son mejores según aumenta la experiencia en los trasplantes (tabla 5). La mortalidad es significativamente menor en los pacientes a los que se ha trasplantado sólo el intestino, en comparación con los que han recibido otros órganos³⁶. La mortalidad del trasplante combinado de hígado e intestino es alta, con una supervivencia del paciente a los 5 años de sólo el 37% y del injerto del 30%. Estos datos son importantes, dado que la principal indicación del trasplante intestinal es el fallo hepático y en ese caso se realizan ambos trasplantes conjuntamente.

Las causas más frecuentes de mortalidad son, por este orden, la sepsis o el fallo multiorgánico, el linfoma, la isquemia, la hemorragia y el rechazo¹². La ma-

yoría ocurre en los primeros 6 meses tras el trasplante. En el Registro Internacional de Trasplantes de 1999³⁶, se indica que de los pacientes supervivientes tras el trasplante, el 78% tendrá una función completa del injerto; el 10%, una función parcial, y en el 12% habrá que extraerlo, normalmente por rechazo. Otras causas incluyen isquemia o hemorragia, sepsis, fallo multiorgánico, linfoma y otras.

CONCLUSIÓN

El síndrome de intestino corto es el cuadro clínico que aparece por reducción de la superficie absorptiva intestinal, y las causas más frecuentes son las resecciones extensas del intestino. Como consecuencia, aparece hipoabsorción grave que originará diarrea, desnutrición y deshidratación como complicaciones fundamentales.

El tratamiento más importante hasta el momento sigue siendo el soporte nutricional adecuado, hasta que el intestino consigue una adaptación suficiente que permita que el paciente se mantenga con dieta oral. Algunos enfermos necesitan soporte nutricional toda la vida y, entre ellos, un pequeño grupo, nutrición parenteral. Los avances en el campo de la nutrición, sobre todo la posibilidad de disponer de NPT domiciliaria, han mejorado la supervivencia de estos enfermos.

El trasplante intestinal, la técnica quirúrgica para tratamiento del SIC que más se ha desarrollado, todavía tiene una morbilidad importante, por lo que todavía no se indica de forma sistemática en todos los pacientes que precisen mantenerse de forma crónica con NPT, sino sólo en aquellos que desarrollan complicaciones importantes por ésta o debido a la hipoabsorción.

BIBLIOGRAFÍA

1. Scolapio JS, Fleming CR. Short-bowel syndrome. *Gastroenterol Clin North Am* 1998;27:467-79.
2. Creen P, Haniche M, Valieur P, Huteville P, Rambaud JC, Messing B. Surgical versus radiological evaluation of remaining small bowel length in short bowel syndrome. *Gastroenterology* 1996;110:A32.
3. Nightingale JMD, Bartram CI, Lennard-Jones JE. Length of residual small bowel after partial resection: correlation between radiographic and surgical measurements. *Gastrointestinal Radiol* 1991;16:305-6.
4. AGA Technical Review on short bowel syndrome and intestinal transplantation. *Gastroenterology* 2003;124:1111-34.
5. Sundaram A, Koutkia P, Apovian CM. Nutritional management of short bowel syndrome in adults. *J Clin Gastroenterol* 2002;34(3):207-20.
6. Sturm A, Lauer P, Goebell H. Short-bowel syndrome: an update on the therapeutic approach. *Scand J Gastroenterol* 1997;32: 298-6.
7. Fukuchi S, Bankhead R, Rolandelli R. Parenteral nutrition in short bowel syndrome. En: Rombeau JL, Rolandelli R, editors. *Clinical nutrition. Parenteral nutrition*. 3rd ed. Philadelphia: Saunders, 2001; p. 282-303.

8. Lykins TC. Comprehensive modified diet simplifies nutrition management. *J Am Diet Assoc* 1998;98:309-15.
9. Nordgaard I, Hansen BS, Mortensen PB. Importance of colonic support for energy absorption as small-bowel failure proceeds. *Am J Clin Nutr* 1996;64:222-31.
10. Stolberg L, Rolfe R, Gitlin N, et al. D-lactic acidosis due to abnormal gut flora: diagnosis and treatment of two cases. *N Engl J Med* 1982;306:1344-8.
11. Bernard DKH, Shaw MJ. Principles of nutrition therapy for short-bowel syndrome. *NCP* 1993;8:153-62.
12. American Gastroenterology Association Medical Position Statement. Short bowel syndrome and intestinal transplantation. *Gastroenterology* 2003;124:1105-10.
13. Thompson JS. Management of the short bowel syndrome. *Gastroenterol Clin North Am* 1994;23:403-20.
14. Doldi SB. Intestinal adaptation following jejunio-ileal bypass. *Clin Nutr* 1991;10:138-45.
15. Sham J, Martin G, Meddings JB, Slgalet DL. Epidermal growth factor improves nutritional outcome in a rat model of short bowel syndrome. *J Pediatr Surg* 2002;37:765-9.
16. Byrne TA, Persinger RL, Young LS, Ziegler TR, Wilmore DW. A new treatment for patients with short-bowel syndrome. Growth hormone, glutamine and a modified diet. *Ann Surg* 1995;222:243-54.
17. Byrne TA, Morrissey TB, Nattakom JV, Ziegler TR, Wilmore DW. Growth hormone, glutamine and modified diet enhance nutrient absorption in patients with severe short bowel syndrome. *JPEN* 1995;19:296-302.
18. Wilmore DW, Lacey JM, Soultanakis R, Bosch RL, Byrne TA. Factors predicting a successful outcome after pharmacologic bowel compensation. *Ann Surg* 1997;226:288-92.
19. Scolapio JS, Camilleri M, Fleming CR, Oebning LV, Burton DD, Sebo TJ, et al. Effect of growth hormone, glutamine and diet on adaptation in short-bowel syndrome: a randomised, controlled study. *Gastroenterology* 1997;112:1074-81.
20. Scolapio JS. Effect of growth hormone, glutamine and diet on body composition in short-bowel syndrome: a randomised, controlled study. *JPEN* 1999;23:309-12.
21. Skudlarek J, Jeppesen PB, Morlensen PB. Effect of high dose growth hormone with glutamine and no change in diet on intestinal absorption in short bowel patients: a randomised, double blind, crossover, placebo controlled study. *Gut* 2000;47:199-205.
22. Ling L, Irving M. The effectiveness of growth hormone, glutamine and low-fat diet containing high-carbohydrate on the enhancement of the function of remnant intestine among patients with short bowel syndrome: a review of published trials. *Clin Nutr* 2001;20:199-204.
23. Guedeon C, Schmitz J, Lerebours E, Mietayer J, Audran E, Hemet H, et al. Decreased brush border hydrolase activities without gross morphologic changes in human intestinal mucosa after prolonged total parenteral nutrition of adults. *Gastroenterology* 1986;90:373-8.
24. Scolapio JS. Treatment of short-bowel syndrome. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2001;4:557-60.
25. Messing B, Pigot F, Rongier M, et al. Intestinal absorption of free oral hyperalimentation in the very short bowel syndrome. *Gastroenterology* 1991;100:1502-8.
26. Nightingale JM, Lennard-Jones JE. The short bowel syndrome: what's new and old. *Dig Dis* 1993;11:12-31.
27. Woolf GM, Miller C, Kurian R, et al. Diet for patients with short bowel: high fat or high carbohydrate? *Gastroenterology* 1983;84:823-8.
28. Scolapio JS. Gastrointestinal motility considerations in patients with short bowel syndrome. *Dig Dis* 1997;15:253-62.
29. Jeppesen PB, Mortensen PB. The influence of a preserved colon on the absorption of medium chain fat in patients with small bowel resection. *Gut* 1998;43:478-83.
30. Gambarara M. Intestinal adaptation in short bowel syndrome. *Transplant Proc* 1997;29:1862-3.
31. Nordgaard I, Hansen BS, Mortensen PB. Colon as digestive organ in patients with short bowel. *Lancet* 1994;343:373-6.
32. Woolf GM, Miller C, Kurian R, et al. Nutritional absorption in short bowel syndrome: evaluation of fluid, calories and divalent cation requirements. *Dig Dis Sci* 1987;32:8-15.
33. Stollman NH, Neustater BR, Rogers AI. Short bowel syndrome. *Gastroenterologist* 1996;4:118-28.
34. Levy E, Frileux P, Sandrucci S, et al. Continuous enteral nutrition during early adaptive stage of the short bowel syndrome. *Br J Surg* 1998;75:459-63.
35. Scolapio JS. Short bowel syndrome. *JPEN* 2002;26:S11-5.
36. Grant D. Intestinal transplantation: 1997 report of the international registry. *Transplantation* 1999;67:1061-4.
37. 2000 Annual Report. The US Scientific Registry of Transplant Recipients and the Organ Procurement and Transplantation Network. Transplant data 1990-1999. Rockville: US Department of Health And Human Services, Health Resources and Services Administration, Office of Special Programs, Division of Transplantation; Richmond: United Network of Organ Sharing.