



Original/Otros

Ostomías de alto débito: detección y abordaje

José Javier Arenas Villafranca¹, Jimena Abilés¹, Gloria Moreno², Begoña Tortajada Goitia¹, Pilar Utrilla Navarro³ y Norberto Gándara Adán²

¹Área de Farmacia y Nutrición. Hospital Costa del Sol, Marbella. Málaga. ²Área de Cirugía general y del aparato digestivo. Hospital Costa del Sol, Marbella. Málaga. ³Departamento de Farmacología, Universidad de Granada. España.

Resumen

La ostomía de alto débito es una complicación frecuente en pacientes portadores de ileostomías que está poco identificada y que no suele ser adecuadamente abordada desde el punto de vista clínico. No está descrita de manera consensuada, pudiendo variar entre débitos de 2.000 ml en 24h o alrededor de 1.500 ml en durante 3-5 días, según los autores. Suele presentar graves consecuencias para el paciente tanto a corto como a largo plazo y está asociada a reingresos. Se presenta una revisión de la literatura publicada al respecto sobre los factores relacionados con la resección quirúrgica que influyen en una posterior aparición de esta complicación, las causas que intervienen en su desarrollo, la necesidad de establecer un concepto objetivo y claro de alto débito así como las implicaciones negativas presenta. Así mismo se recoge como debe realizarse el manejo de estos pacientes con respecto al tratamiento y abordaje nutricional.

(Nutr Hosp. 2014;30:1391-1396)

DOI:10.3305/nh.2014.30.6.7894

Palabras clave: Ostomía de alto débito. Detección. Manejo. Hipomagnesemia. Causas.

Introducción

Las causas más frecuentes de resección intestinal en adultos son las cirugías secundarias a causas vasculares y neoplásicas, o enfermedad inflamatoria intestinal con mal control farmacológico¹. Muchas de estas resecciones precisan la realización de ostomías cuyas complicaciones pueden afectar a la calidad de vida de los pacientes o generar costos añadidos al proceso².

Las tasas de complicación de las ostomías son muy altas. En estudios amplios se describe una tasa del 34 al 46%^{3,4}, aunque hay series que muestran una tasa de

HIGH OUTPUT STOMA: DETECTION AND APPROACH

Abstract

High output stoma is a frequent complication in patients with ileostomies that is not well identified and is not often properly addressed by clinicians. It has not been described properly, and can vary between debits of 2.000ml in 24 h to 1.500 ml in 3-5 days, according to different authors. Frequently presents both short-term and long-term negative implications for patients and is associated with readmissions. We present a review of published literature focusing in surgical resection-related factors that influence a later appearance of this complication, causes involved in its development, the need to establish a clear and objective concept of high output as well as the negative implications it presents. Also we develop how should we the management of these patients regarding treatment and nutritional approach.

(Nutr Hosp. 2014;30:1391-1396)

DOI:10.3305/nh.2014.30.6.7894

Key words: High Output Stoma. Detection. Approach. Hypomagnesemia. Causes.

complicación de hasta el 96% durante las tres primeras semanas⁵. Estas complicaciones se clasifican, según el momento de aparición, en precoces o tardías.

Dentro de las complicaciones precoces más frecuentes están descritas el daño en la piel periestomal (6-42%), infección o abscesos (2-15%), retracción/hundimiento (3-35%), dehiscencia mucocutánea (7-25%), necrosis (1-34%) y, aunque menos conocidos, los problemas hidroelectrolíticos y nutricionales asociados a un débito excesivamente alto por la ostomía^{6,7,8}.

Si bien durante los primeros días tras la realización de una ostomía, normalmente hay un aumento del efluente, éste disminuye rápidamente por la "adaptación intestinal"⁹. Cuando esta adaptación falla o precisa de un largo tiempo, los pacientes se enfrentan al desafío de controlar las grandes pérdidas que pueden llevar a un estado de deshidratación crónica¹⁰. En estos pacientes ostomizados comienzan a aparecer grandes pérdidas de agua, sodio y magnesio¹¹ así como des-

Correspondencia: Jose Javier Arenas Villafranca.
A7, km. 187. Área de Farmacia y Nutrición. Hospital Costa del Sol.
29603, Marbella (Málaga).
E-mail: jjavier.arenas@gmail.com

Recibido: 1-VIII-2014.

Aceptado: 18-VIII-2014.

nutrición y pérdida de peso a largo plazo. Este evento se conoce como Ostomía de Alto débito (OAD) y en algunos estudios ha sido identificado como precursor de deshidratación y disfunción renal¹².

Los reingresos hospitalarios de pacientes osteomizados que han sido sometidos a cirugía colorrectal son frecuentes y costosos¹³ y retrasan la recuperación después de la cirugía por lo que el adecuado manejo de los estomas puede prevenir la morbimortalidad asociada cuando se desarrolla OAD. Además la OAD es una complicación frecuente en pacientes portadores de ileostomías y está poco identificada, por lo que no suelen ser adecuadamente abordadas desde el punto de vista clínico. Es importante que el abordaje y la educación de estos pacientes se realice a través de un equipo multidisciplinar^{14,15,16}.

Implicaciones de la resección en tránsito y absorción intestinales

Varios factores determinan la evolución de los enfermos sometidos a este tipo de intervenciones¹⁷:

- Longitud del intestino remanente: Es vital pues determina la superficie de mucosa que permite la absorción. La resección de la mitad del intestino suele tolerarse bien, pero menos de 180 cm de intestino remanente suele desembocar en Síndrome de intestino corto (SIC).
- Zonas de intestino remanente: La pérdida de íleon es menos perjudicial que la pérdida de yeyuno debido a la menor capacidad adaptativa del segundo y porque en las resecciones distales el tránsito está generalmente acelerado ya que las enzimas no tienen tiempo de contacto suficiente y se pierden las hormonas reguladoras que a su vez que favorecen la adaptación¹⁸. Además, la presencia del colon evita grandes trastornos hidroelectrolíticos y permite compensar parte de la pérdida de absorción de nutrientes¹⁹.
- Presencia de válvula ileocecal: Permite disminuir la velocidad de tránsito y aumenta el tiempo de contacto de los alimentos con la superficie intestinal al actuar como freno físico del bolo. La ausencia de válvula favorece el sobrecrecimiento bacteriano.
- Adaptación intestinal: Es capaz de aumentar la superficie absorptiva y la capacidad funcional del intestino remanente. Este proceso sucede en los primeros 2-3 meses y se puede prolongar hasta los 2 años²⁰; depende, sobretodo, de la presencia de alimentos y secreciones en la luz intestinal y por ello se recomienda iniciar la tolerancia oral lo antes posible tras la intervención quirúrgica.
- Perfil hormonal intestinal: Las hormonas que se encuentran afectadas normalmente son las sintetizadas en íleon y colon proximal: el enteroglucagón y el péptido YY, cuya función

de retrasar el vaciamiento gástrico se pierde, y la neurotensina. Las tres hormonas también ayudan al crecimiento intestinal e inhiben la secreción gástrica¹. Si se reseca la válvula ileocecal el efecto beneficioso de estas hormonas se pierde.

Concepto de alto débito

Los estomas normales tienen un débito que varía entre 500-1.000 ml diarios por las ileostomías. El límite a partir del cual se considera que un estoma está produciendo un alto débito no está claramente definido. Baker et al.²¹ en un estudio realizado sobre ileostomías definieron las ostomías de alto débito (OAD) como aquellos casos en los que se exceden los 2.000 ml en más de 48 h. Otros estudios definen la OAD como débitos mayores de 1.000 ml- 1.200 ml mantenidos durante 3-5 días^{22,23}.

Es importante tener en cuenta que tras la cirugía se produzca un alto débito autolimitado en un corto periodo de tiempo²⁴.

En un meta-análisis publicado sobre las complicaciones de los estomas comparando colostomías versus ileostomías se encontró que únicamente el alto débito presentó diferencias significativas, siendo más común en las ileostomías²⁵.

El estudio publicado por Baker et al. en 2009 con una duración de 5 años y una n de 687 estomas formados objetivó una incidencia de OAD precoz en el 16% de los pacientes. Clasificaron a los pacientes con alto débito en precoces (En las primeras 3 semanas post-cirugía) y tardías²¹.

Se han descrito diferencias significativas referentes a una mayor estancia hospitalaria en los pacientes que presentan OAD²² y suele producirse con mayor frecuencia tras una cirugía urgente²⁶. En un estudio publicado con seguimiento de tres meses en pacientes con ileostomía se observó una tasa de reingreso del 16,9%¹³. En algunos trabajos se ha encontrado un 20-43% de reingresos a causa de deshidratación relacionada con las pérdidas por el estoma²².

Factores desencadenantes del alto débito

La aparición de OAD suele estar asociada a desencadenantes de diversa etiología^{27,16}:

- Síndrome de intestino corto (SIC)
- Infecciones: especialmente la enteritis y la sepsis abdominal.
- Brote de enfermedad inflamatoria intestinal.
- Fármacos: La supresión brusca de fármacos como corticoides u opiáceos, así como la prescripción de medicamentos con efecto procinético (metoclopramida, laxantes, eritromicina) pueden aumentar el débito del estoma. Se ha visto que

metformina también produce aumento de los débitos del estoma²⁸.

- Obstrucción parcial o intermitente: Tras la resolución de las obstrucciones se producen también grandes aumentos de débito.

El manejo primario de las ostomías de alto débito consiste en la identificación de la causa y en su tratamiento. La detección de esta causa no es fácil y en la mayoría de los estudios se identifica en un pequeño porcentaje, un 50%²¹.

En un estudio publicado que recoge los factores que afectan al desarrollo de OAD destacan la edad, la presencia de cáncer y la aplicación de quimioterapia o radioterapia neoadyuvante como variables estadísticamente significativas.

Alto débito por clostridium difficile

Cada vez hay más evidencia de casos de colonizaciones de intestino delgado por *C. difficile*, causando enteritis que desembocan en OAD en pacientes portadores de ileostomía^{29,30}. Está especialmente relacionado con el uso de antibióticos en el paciente, siendo los más comunes la clindamicina o la ampicilina, aunque también se ha relacionado con las cefalosporinas²⁹. El tratamiento de elección es metronidazol o vancomicina oral.

Implicaciones negativas de desarrollar alto débito

Complicaciones nutricionales

- Desnutrición calórica y Pérdida de peso: La malabsorción de nutrientes y la diarrea provocan pérdidas de masa corporal paulatina, incluso aunque el paciente reciba una dieta hipercalórica. La presencia o ausencia de colon es importante en el abordaje de estos pacientes pues desempeña un papel importante en el rescate de hidratos de carbono no absorbidos ya que las bacterias colónicas los degradan a ácidos grasos de cadena corta que son absorbidos por los colonocitos pudiendo aportar de esta forma hasta 500kCal/día¹.
- Déficit de vitamina B12: Su absorción se limita al íleon. Esta malabsorción depende de la longitud del íleon reseccionado. Una resección de más de 60cm llevará a un déficit demostrable de B12, pudiendo ocasionar en los pacientes anemia perniciosa o megaloblástica.
- Malabsorción de sales biliares: La resección de más de 100cm lleva a malabsorción grave de sales biliares que en caso de superar la síntesis hepática pueden llevar a una disminución progresiva de la reserva de ácidos biliares y a una solubilización

micelar insuficiente de las grasas y vitaminas liposolubles. Además, tanto las sales biliares como los ácidos grasos aumentan la diarrea³¹.

Desequilibrio hidroelectrolítico y deterioro de la función renal

En los pacientes con resecciones, especialmente aquellos con ostomías proximales y dietas sin restricciones, no pueden absorber volúmenes tan elevados de ingesta y sufren una diarrea voluminosa que se complica, a menudo, con hipovolemia, hiponatremia e hipopotasemia. Estos pacientes normalmente pierden entre 90-120 mEq de sodio y 10-20 mEq de potasio por el estoma y necesitarán complementos parenterales y/u orales para abordar esta situación patológica¹. Además, un porcentaje (30-71%) elevado de los pacientes que presentan OAD desarrollan insuficiencia renal aguda secundaria a la deshidratación^{22,32}, estando descrito que la formación de una ileostomía como factor de riesgo en el fallo renal¹². Se estima que el mayor riesgo de deshidratación ocurre entre el tercer y octavo día tras la cirugía³³.

Hipomagnesemia

Es una patología muy habitual, aunque poco estudiada en la derivación quirúrgica intestinal por la disminución de la superficie de absorción y por la quelación con ácidos grasos³⁴. Se define cuando la concentración sérica es menor a 1,5 mg/dl. Inicialmente cursa con hiperexcitabilidad muscular³⁵, incluso tetania latente (Chvostek-Trousseau positivo) y convulsiones. Es muy normal la aparición de hipopotasemia y de hipocalcemia, ambos trastornos electrolíticos refractarios al tratamiento hasta que el magnesio es corregido. El tratamiento es básicamente empírico, se utiliza sobretudo la vía intravenosa pero para tratamientos crónicos es preferible la vía oral. Por desgracia la vía oral adolece de dificultades en la administración, con una recuperación más lenta y con la posibilidad de que aparezca intolerancia gastrointestinal³⁶. Esta alteración electrolítica puede ocurrir hasta en el 45% de los pacientes con OAD a causa de un hipoaldosteronismo secundario a la cirugía, pérdida de superficie de absorción o quelación por parte de los ácidos grasos y suele ocurrir en OAD de larga duración²¹.

Manejo del paciente con ostomía de alto débito

En la *tabla I* se detallan las distintas fases de actuación del “protocolo de abordaje del alto débito por la ostomía” implantado en nuestro hospital, basado en el utilizado previamente por Baker et al. en su estudio²¹. Como hemos comentado previamente, antes de plantearse el abordaje farmacológico y nutricional de estos

Tabla I
Protocolo de abordaje del alto débito por la ostomía

Detección y abordaje de la causa subyacente

Antes de iniciar el abordaje farmacológico y nutricional, es preciso detectar la causa subyacente que está provocando esa OAD y tratarla:

- Las infecciones gastrointestinales (**descartar infección por Clostridium difficile mediante coprocultivo**)
- Relacionada con la medicación:
 - Fármacos procinéticos pautados: metoclopramida, laxantes, eritromicina...
 - Retirada brusca de corticoides
 - La metformina también produce aumento de los débitos del estoma.
- Las obstrucciones intestinales
- La sepsis intraabdominal
- Brote de enfermedad inflamatoria intestinal
- Síndrome de intestino corto

<p>Fase I: <i>Abordaje inicial, Reducción de las pérdidas de fluidos y de electrolitos</i></p>	<ul style="list-style-type: none"> - Restricción de la ingesta de líquidos a 500-1000ml diarios. Las bebidas isotónicas son las mejores opciones en estos pacientes. Debe evitarse la ingesta de bebidas hipotónicas, té, café, alcohol y zumos de fruta. - Realizar hidratación por vía intravenosa. - Pautar Loperamida 2mg antes Desayuno-almuerzo-cena y en la noche - Monitorización: balance estricto de fluidos, peso diario, analítica completa que deberá incluir electrolitos (magnesio, calcio, fósforo, potasio y sodio). <ul style="list-style-type: none"> • Iniciar suplementación oral o iv. de electrolitos si es necesario tras resultado de analítica. - Inicio de valoración nutricional y abordaje nutricional - Valoración de niveles de B12 en pacientes que NO estén recién operados - Revisar débito del estoma en 48-72h: si se resuelve aumentar la ingesta oral de líquidos e iniciar la retirada de la medicación y sueroterapia.
<p>Fase II: <i>Si continúa la OAD, seguimiento</i></p>	<ul style="list-style-type: none"> - Continuar con la restricción en la ingesta de líquidos y con el seguimiento nutricional. Iniciar ingesta de SueroOral (2,5g ClNa, 1,5g ClK, 2,5g HCO₃Na, 1,5g azúcar y 1L Agua) como única fuente oral de fluidos (500-1000ml/día) - Aumentar Loperamida 4mg antes desayuno-almuerzo-cena y en la noche (máximo 16mg/día) - Iniciar tratamiento con omeprazol 20mg/12h., si ya estaba pautado aumentar a 40mg/12h. - Si malabsorción de grasas, esteatorrea, o débito bilioso y pruriginoso añadir colestiramina 4g/12 antes de desayuno y cena. - Continuar con la monitorización y la suplementación de electrolitos si es necesario igual que en la Fase I. - En caso de continuar la OAD en 48-72h: continuar con Fase III
<p>Fase III. <i>Si continúa OAD, evaluación del tratamiento y manejo</i></p>	<ul style="list-style-type: none"> - Suplementación con vitaminas orales hidro y liposolubles - Mantener Loperamida y añadir codeína 15-60mg. antes Desayuno-almuerzo-cena. Contraindicado si el paciente tiene ClCr<15ml/min - Si continúa malabsorción de grasas aumentar colestiramina 4g antes de desayuno-almuerzo-cena. - Si OAD > 2000ml después de dos semanas: Añadir Octreótido 200mcg/día durante 3-5 días. Si no se observa mejoría suspender. - Revisar la ingesta de líquidos.

Abordaje nutricional específico

- Se debe evitar la ingesta de líquidos durante las comidas.
- Puede ser recomendable un aumento puntual del contenido en sal de las comidas para favorecer la reabsorción de fluidos.
- La evidencia del uso de fibra soluble está muy limitada La fibra insoluble está contraindicada por el riesgo de obstrucción.
- Se desconoce el efecto de los microorganismos antidiarreicos sobre las OAD.

pacientes, es preciso detectar la causa subyacente que está provocando esa OAD y tratarla¹⁵. Es importante que el abordaje y la educación de estos pacientes se realice a través de un equipo nutricional multidisciplinar que incluya farmacéuticos, nutricionistas, enfermeros y cirujanos^{14,15,16}. Un estudio publicado en 2012 midió la tasa de reingreso por deshidratación en los pacientes con ileostomía comparando dos periodos, en uno de ellos incluía la implementación de un protocolo perioperatorio de educación a los pacientes

en el manejo del estoma y del débito. Se disminuyó de manera significativa el número de reingresos relacionados, aunque no hubo diferencias en cuanto a la duración de la estancia³⁷.

Manejo nutricional en alto débito

Se debe evitar la ingesta de líquidos durante las comidas ya que acelera el tránsito³⁹ y puede ser recomen-

dable un aumento del contenido en sal de las comidas para favorecer la reabsorción de fluidos^{39,40}.

La evidencia del uso de fibra en pacientes con OAD está muy limitada⁴¹. Los pacientes que hayan sufrido una hemicolectomía izquierda o una sigmoidectomía pueden continuar con una dieta normal con fibra, en cambio las hemicolectomías derechas o colectomías totales deberán recibir dietas pobres en residuos⁴².

Se desconoce el efecto de los microorganismos anti-diarreicos sobre las OAD.

Manejo equilibrio hidroelectrolítico

Es importante que el paciente reconozca los síntomas de una deshidratación, mareo, sed, disminución de la micción, boca seca, debilidad y espasmos musculares; y que sean capaces de vigilar el volumen de débito del estoma¹⁵.

Ante la aparición de OAD es necesario monitorizar estrechamente el balance de fluidos en el paciente, registrando todas las entradas y salidas, monitorizando el peso y el sodio en orina⁴³ así como un perfil completo de electrolitos, que incluya siempre el magnesio, y marcadores nutricionales⁴⁴. El sodio en orina debe mantenerse en torno a 20mmol/l, siendo valores de 10mmol/l compatibles con una depleción.

Es importante proporcionar a los pacientes soluciones orales como la ideada por la OMS (2,5g ClNa, 1,5g ClK, 2,5g HCO₃Na, 1,5g azúcar y 1L Agua) cuya concentración de sodio, 90mmol/l, es ideal para favorecer la absorción de este electrolito y de la glucosa, en vez de provocar su secreción. El volumen total de fluidos debe limitarse en la fase aguda del OAD a 500-1.000 ml^{21,43,45,41}. Además, se debe evitar la ingesta de bebidas hipotónicas, té, café, alcohol y zumos de fruta¹⁵.

Manejo farmacológico

La medicación es útil para controlar el débito pero es muy importante educar al paciente en cómo y cuánto puede hacer uso de ella⁴³.

Antidiarreicos

Es frecuente el uso de anti-diarréicos como loperamida o codeína, y en casos extremos el octreótido. Está demostrado que reducen en un 50% los débitos estomales pero difícilmente alcanzan un equilibrio hidroelectrolítico en los pacientes.

Como terapia inicial, tras detectar un OAD se recomienda **loperamida** 2mg 30-60 minutos antes de las comidas principales y antes de dormir. El débito debe revisarse en 48-72h. En caso de continuar, se puede aumentar dosis de loperamida a 4mg por toma (hasta 16mg al día). Se prefiere el uso de loperamida al

inicio al no causar el efecto sedativo ni adictivo de la codeína.

En caso de mantenimiento de la OAD, se debe mantener la loperamida 2-4mg por toma y añadir **Codeína** entre 15-60mg por toma siguiendo la pauta horaria de loperamida. La codeína está contraindicada en pacientes con Aclaramiento renal menor a 15 mg/kg/min

El **octreótido**, aunque reduce el tránsito y aumenta la absorción de agua y sodio, también reduce la síntesis de proteínas dificultando la adaptación intestinal⁴⁶. Se recomienda iniciar tratamiento si después de dos semanas del tratamiento anterior la OAD continúa²¹. Su uso prolongado produce formación de litiasis biliar.

Se ha visto que el efecto de estos agentes disminuye con el tiempo.

Quelantes de los ácidos biliares

La **colestiramina** es muy importante en estos pacientes permitiendo secuestrar ácidos biliares no absorbidos que aumentan el tránsito y disminuyen la absorción de cationes divalentes. Sin embargo su uso continuado, especialmente tras la resolución de la patología, puede desembocar en malabsorción de vitaminas liposolubles y de los cationes antes mencionados. Se debe iniciar en dosis bajas a 2g 1-2 veces al día elevando la dosis si es necesario.

Inhibidores de la bomba de protones

Es importante también el uso de antiácidos inhibidores de la bomba de protones, sobre todo al principio pues la resección produce un desajuste en el equilibrio de las hormonas gastrointestinales, causando una elevación de la gastrina que deriva en una hipersecreción gástrica que puede mantenerse a largo plazo y que está implicada en la aparición de diarrea y en consecuencia alto débito⁴⁷. Suele aparecer a las dos semanas de realizada la resección⁴⁸.

Se debe iniciar con 20mg de **omeprazol** cada 12h pero pueden requerirse dosis de hasta 40mg cada 12h^{21,43}. Es importante tener en cuenta el lugar de absorción del fármaco que es en duodeno, una resección amplia de esta parte de intestino delgado puede implicar la necesidad de administrar el fármaco por vía intravenosa.

Agradecimientos:

Este estudio forma parte de una Tesis doctoral llevada a cabo por la Universidad de Granada. Este estudio forma parte de una Tesis doctoral llevada a cabo por la Universidad de Granada, dentro del programa de doctorado de Medicina Clínica y Salud Pública.

Referencias

1. AL, Buchman. Síndrome de intestino corto. Friedman LS, Brandt LJ, Feldman M, Sleisenger & Fordtran: Enfermedades digestivas y hepáticas. s.l.: Elsevier, 2008.
2. Tan WS, Tang CL, Shi L, Eu KW. Meta-analysis of defunctioning stomas in low anterior resection for rectal cancer. *Br J Surg* 2009; 96:462-472.
3. Park JJ, del Pino A, Orsay CP, Nelson RL, Pearl RK, Cintron JR, et al. Stoma complications: The Cook County Hospital experience. *Dis Colon Rectum* 1999;42:1575-80.
4. Nastro P, Knowles CH, McGrath A, Heyman B, Porrett TR, Lunnis PJ. Complications of intestinal stomas. *Br J Surg* 2010;97:1885-9.
5. Cottam J, Richards K, Hasted A, Blackman A. Results of a nationwide prospective audit of stoma complications within 3 weeks of surgery. *Colorectal Dis* 2007;9:834-8.
6. De Miguel Velasco M, Jiménez Escobar F, Parajó Calvo A. Estado actual de la prevención y tratamiento de las complicaciones de los estomas. Revisión de conjunto. *Cir Esp* 2014; 92 (3): 149-156.
7. Caricato M, Ausania F, Ripetti V, Bartolozzi F, Campoli G, Coppola R. Retrospective analysis of long-term defunctioning stoma complications after colorectal surgery. *Colorectal Dis* 2007 Jul;9(6):559-61.
8. Harris DA, Egbeare D, Jones S, Benjamin H, Woodward A, Foster ME. Complications and mortality following stoma formation. *Ann R Coll Surg Engl* 2005; 87:427-31.
9. Hill GL, Mair WSJ, Goligher JC. Impairment of 'ileostomy adaptation' in patients after ileal resection. *Gut* 1974;15:982-987.
10. Okamoto T, Kusunoki M, Kusunohara K, Yamamura T, Utsunomiya. Water and electrolyte balance after ileal J pouch-anal anastomosis in ulcerative colitis and familial adenomatous polyposis. *Int J Colorectal Dis* 1995;10:33-38.
11. Sentongo TA. The use of oral rehydration solutions in children and adults. *Curr Gastroenterol Rep* 2004;6:307-13.
12. Beck-Kaltenbach N, Voigt K, Rumstadt B. Renal impairment caused by temporary loop ileostomy. *Int J Colorectal Dis* 2011; 26:623-626.
13. Messaris E, Sehgal R, Deiling S, Koltun WA, Stewart D, McKenna K, Poritz LS. Dehydration is the most common indication for readmission after diverting ileostomy creation. *Dis Colon Rectum* 2012 Feb;55(2):175-80. doi: 10.1097/DCR.0b013e31823d0ec5.
14. Culkin A, Gabe SM, Madden AM. Improving clinical outcome in patients with intestinal failure using individualised nutritional advice. *J Hum Nutr Diet* 2009;22:290-8; doi: 10.1111/j.1365-277X.2009.00954.x. Epub 2009 Apr 1.
15. Gondal B, Trivedi MC. An overview of ostomies ante high-output ostomy. *Hosp Med Clin* 2013; 2: e542-51.
16. Nightingale J, Woodward JM. Guidelines for management of patients with a short bowel. *Gut* 2006; 55: Suppl 4:iv1-12.
17. Longo EN, Navarro ET. La técnica dietoterápica en las enfermedades intestinales. Técnica dietoterápica. Buenos Aires: El Ateneo, 2004.
18. Thompson JS, Rochling FA, Weseman RA, Mercer DF. Current Management of Short Bowel Syndrome. *Curr Probl Surg* 2012;49:52-115. doi: 10.1067/j.cpsurg.2011.10.002.
19. Fisiología de la Digestión. Gil A. Tratado de nutrición. Madrid: Médica Panamericana, 2010.
20. Nutrición en síndrome de intestino corto. Gil A. Tratado de nutrición. Madrid: Médica Panamericana, 2010.
21. Baker ML, Williams RN, Nightgale JMD. Causes and management of a high-output stoma. *Colorectal disease* 2011;13:191-7. doi:10.1111/j.1463-1318.2009.02107.x.
22. Hayden DM, Pinzon MC, Francescatti AB, Edquist SC, Malczewski MR, Jolley JM et al. Hospital readmission for fluid and electrolyte abnormalities following ileostomy construction: preventable or unpredictable? *J Gastrointest Surg* 2013;17:298-303. doi: 10.1007/s11605-012-2073-5.
23. Forbes A. Inflammatory bowel disease. A clinician's guide. London: Arnold, 2001.
24. Hill GL, Mair WS, Goligher JC. Impairment of 'ileostomy adaptation' in patients after ileal resection. *Gut* 1974;15:982-7.
25. Tilney HS, Sains PS, Lovegrove RE, Reese GE, Heriot AG, Tekkis PP. Comparison of outcomes following ileostomy versus colostomy for defunctioning colorectal anastomoses. *World J Surg* 2007;31:1142-51.
26. Leenen LP, Kuypers JH. Some factors influencing the outcome of stoma surgery. *Dis Colon Rectum* 1989;32:500-4.
27. Tsao SKK, Baker M, Nightgale MD. High-output stoma after small-bowel resections for Crohn's disease. *Nature* 2005;2:604-8.
28. Rao VS, Sugunendran S, Issa E, Krishnan A, Pearson HJ. Metformin as a cause of high stomal output. *Colorectal Dis* 2012;14:e77. doi: 10.1111/j.1463-1318.2011.02667.x. .
29. Williams RN, Hemingway D, Miller AS. Enteral Clostridium difficile, an emerging cause for high-output ileostomy. *J Clin Pathol* 2009;62:951-3. doi: 10.1136/jcp.2008.062901. Epub 2009 May 15.
30. El Muhtaseb MS, Apollos JK, Dreyer JS. Clostridium difficile enteritis: a cause for high ileostomy output. *ANZ J Surg* 2008;78:416. doi: 10.1111/j.1445-2197.2008.04494.x.
31. Hesson I, Anderson H, Isaksson B. Effects of a low-fat diet on mineral absorption in small-bowel disease. *Scand J gastroenterol* 1983;18:551-4.
32. Kynaston J., Linthwaite S., Scott M., Cook T. From creation to closure: Beware the defunctioning loop ileostomy. *International Journal of Surgery*. 2013;11:631
33. Tang CL, Yunos A, Leong AP, Seow-Choen F, Goh HS. Ileostomy output in the early postoperative period. *Br J Surg* 1995; 82: 607.
34. Guijarro de Armas MG, Vega Piñero B, Rodríguez Álvarez SJ, Civantos Modino S, Montañó Martínez JM, Pavón de Paz I et al. Convulsiones secundarias a hipomagnesemia severa en paciente con intestino corto. *Nutr Hosp* 2010; 1037-40
35. Rude RK, Singer FR. Magnesium deficiency and excess. *Annu Rev Med* 1981, 32:245-59.
36. Oster M, Epstein JR. Management of magnesium depletion. *Am J Nephrol* 1988;8:349-54.
37. Nagle D, Pare T, Keenan E, Marcet K, Tizio S, Poylin V. Ileostomy pathway virtually eliminates readmissions for dehydration in new ostomates. *Dis Colon Rectum* 2012;55:1266-72. doi: 10.1097/DCR.0b013e31827080c1.
38. Sica J, Burch J. Management of intestinal failure and high-output stomas. *British journal of nursing* 2007; 16:772-7.
39. Smith L, Boland L. High output stomas: ensuring safe discharge from hospital to home. *British journal of nursing* 2013; 22: S14-8.
40. Baker M, Greening L. Practical management to reduce and treat complications of high-output stomas. *Gastrointestinal nurs* 2009; 7: 10-7.
41. Medlin S. Nutritional and fluid requirements: high-output stomas. *British journal of nursing* 2012; 21: S22-5.
42. Riobó P, Sánchez Vilar O, Burgos R, Sanz A. Manejo de la colectomía. *Nutr Hosp* 2007;22 Suppl 2:135-44.
43. Gabe S, Slater R. Managing high-output stomas: module 1 of 3. *British journal of nursing* 2013; 22: S26-30.
44. Mountford CG, Manas DM, Thompson NP. A practical approach to the management of high-output stoma. *Frontline Gastroenterol* doi:10.1136/flgastro-2013-100375. .
45. Azzopardi N, Ellul P. Proton Pump Inhibitors in the Management of Tachypnoea following Panproctocolectomy: A Case of High Output Ileostomy. *Case Rep Gastroenterol* 2011;5:212-6. doi: 10.1159/000326928.
46. Niv Y, Charash B, Sperber AD, Oren M. Effect of octreotide on gastrotomy, duodenostomy and cholecystostomy effluents: A physiologic study of fluid and electrolyte balance. *Am J gastroenterol* 1997;92:2107-11.
47. Nightingale JM, Kamm MA, van der Sijp JR, Ghatei MA, Bloom SR, Lennard-Jones JE. Gastrointestinal hormones in short bowel syndrome. Peptide YY may be the 'colonic brake' to gastric emptying. *Gut* 1996;39:267-72.
48. Windsor CW, Fejfar J, Woodward DA. Gastric secretion after massive small bowel resection. *Gut* 1969;10:779-86.