

## SITUACIONES ESPECÍFICAS

# Nutrición en situaciones clínicas específicas V: fallo intestinal

**Rosa Burgos Peláez.** Unidad de Soporte Nutricional. Hospital Universitario Vall d'Hebron. Barcelona.

**Nuria Virgili Casas.** Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital Universitario de Bellvitge. L'Hospitalet de Llobregat. Barcelona.

**Cristina de la Cuerda Compés.** Unidad de Nutrición. Hospital Universitario Gregorio Marañón. Madrid.

## ÍNDICE

1. FALLO INTESTINAL. DEFINICIÓN
2. EPIDEMIOLOGÍA DEL FALLO INTESTINAL
3. CLASIFICACIÓN DEL FALLO INTESTINAL
4. FALLO INTESTINAL AGUDO
5. FALLO INTESTINAL CRÓNICO

## FALLO INTESTINAL. DEFINICIÓN

El fallo intestinal (FI) fue definido por vez primera en 1981 por Fleming y Remington como una reducción de la masa funcional intestinal por debajo del mínimo necesario para una adecuada digestión y absorción de alimentos.

Recientemente la Sociedad Europea de Nutrición Clínica y Metabolismo (ESPEN) ha publicado unas recomendaciones en las que define el FI como: aquella reducción de la función intestinal por debajo del mínimo necesario para la absorción de macronutrientes y/o agua y electrolitos, siendo necesaria la suplementación intravenosa (con nutrición parenteral y/o fluidoterapia) para mantener la salud y/o el crecimiento. En aquellos casos en los que la reducción de la absorción intestinal no requiere de una suplementación intravenosa para mantener la salud y/o el crecimiento, ESPEN propone utilizar el término de insuficiencia intestinal.

El FI puede ser adquirido o congénito, debido a una patología gastrointestinal o sistémica, de etiología benigna o maligna, afectando a todas las edades. El inicio del FI puede ser abrupto o aparecer de forma progresiva como evolución de una enfermedad crónica. El FI puede ser agudo o subagudo (autolimitado en el tiempo) o bien prolongarse de forma crónica.

El tratamiento del FI requiere del conocimiento de las distintas técnicas disponibles para facilitar la rehabilitación intestinal (tratamiento nutricional, farmacológico y quirúrgico, incluyendo el trasplante intestinal).

## EPIDEMIOLOGÍA DEL FALLO INTESTINAL

El FI es el fallo de órgano más infrecuente, y es considerado una enfermedad rara. El FI crónico no está aún contemplado en la Clasificación Internacional de Enfermedades. El FI crónico por enfermedad benigna se ha incluido en el listado de enfermedades raras de Orphanet del año 2013.

La epidemiología del FI se basa en datos indirectos de registros de nutrición parenteral domiciliaria (NPD), que a menudo incluyen pacientes con enfermedades benignas y malignas. En Europa, la prevalencia de NPD por FI se ha estimado en 5-80 pacientes por millón de habitantes, con una incidencia de 7,7-15 pacientes con FI/pacientes con NPD por millón de habitantes/año. Aproximadamente el 10% de pacientes son de edad pediátrica.

En cuanto a la etiología, en 2015 se llevó a cabo una iniciativa de ESPEN: Chronic Intestinal Failure Action Day, que incluyó a 2.919 pacientes con FI benigno de 65 centros en 22 países. La causa más frecuente de FI fue el síndrome de intestino corto (64,3%),

seguido de dismotilidad intestinal (17,5%), fístula intestinal en un 7%, obstrucción mecánica en un 4,4% y enfermedad difusa de la mucosa intestinal en un 6,8%. La enfermedad subyacente más frecuente fue la enfermedad de Crohn (22,4%), seguido de la isquemia mesentérica (17,7%), complicaciones posquirúrgicas (15,8%), pseudoobstrucción intestinal crónica en un 9,7% y enteritis por radiación en un 7,3%. No obstante, las causas más prevalentes de FI dependen de la edad del paciente. En la [tabla 1](#) se resumen las principales causas de FI en adultos y en la edad pediátrica.

**Tabla 1.** Etiología del fallo intestinal en adultos y niños

Niños	Adultos
Enteritis necrotizante	Resección intestinal masiva:
Atresia intestinal	- Isquémica (trombosis/embolismo)
Vólvulo intestinal	- Traumática
SIC congénito	Vólvulo intestinal
Gastrosquisis	Fístulas enterocutáneas
Enfermedad de Crohn	Enteritis por radiación
Tumores abdominales	Tumores abdominales
Enfermedad de Hirschsprung	Enfermedad de Crohn
	Tratamiento quirúrgico de la obesidad
	Seudoobstrucción intestinal crónica

SIC: síndrome de intestino corto.

## CLASIFICACIÓN DEL FALLO INTESTINAL

La definición de FI de la ESPEN se basa en criterios clínicos de fácil aplicación en los pacientes, y establece distintas clasificaciones del FI basándose en criterios funcionales, fisiopatológicos y clínicos.

### Clasificación funcional

Según la forma de inicio y la evolución esperable podemos clasificar al FI en:

- Tipo I: FI agudo, de corta duración y autolimitado en el tiempo. Por ejemplo: íleo postoperatorio prolongado en pacientes sometidos a cirugía mayor abdominal.
- Tipo II: cuando la situación aguda se prolonga, generalmente en pacientes inestables que requieren un abordaje multidisciplinario, precisando suplementación intravenosa durante semanas o meses en el hospital. Por ejemplo: pacientes con abdomen catastrófico debido a dehiscencia de sutura y/o fístulas enteroatmosféricas complejas.
- Tipo III: FI crónico en pacientes estables que requieren suplementación intravenosa durante meses o años. Esta situación puede ser reversible o irreversible. Por ejemplo: resección intestinal muy amplia. Estos pacientes requerirán nutrición parenteral (NP) a largo plazo, la mayoría domiciliaria.

### Clasificación fisiopatológica

El FI puede ocurrir como consecuencia de cinco situaciones fisiopatológicas, que a su vez pueden aparecer en el transcurso de diferentes enfermedades gastrointestinales o sistémicas:

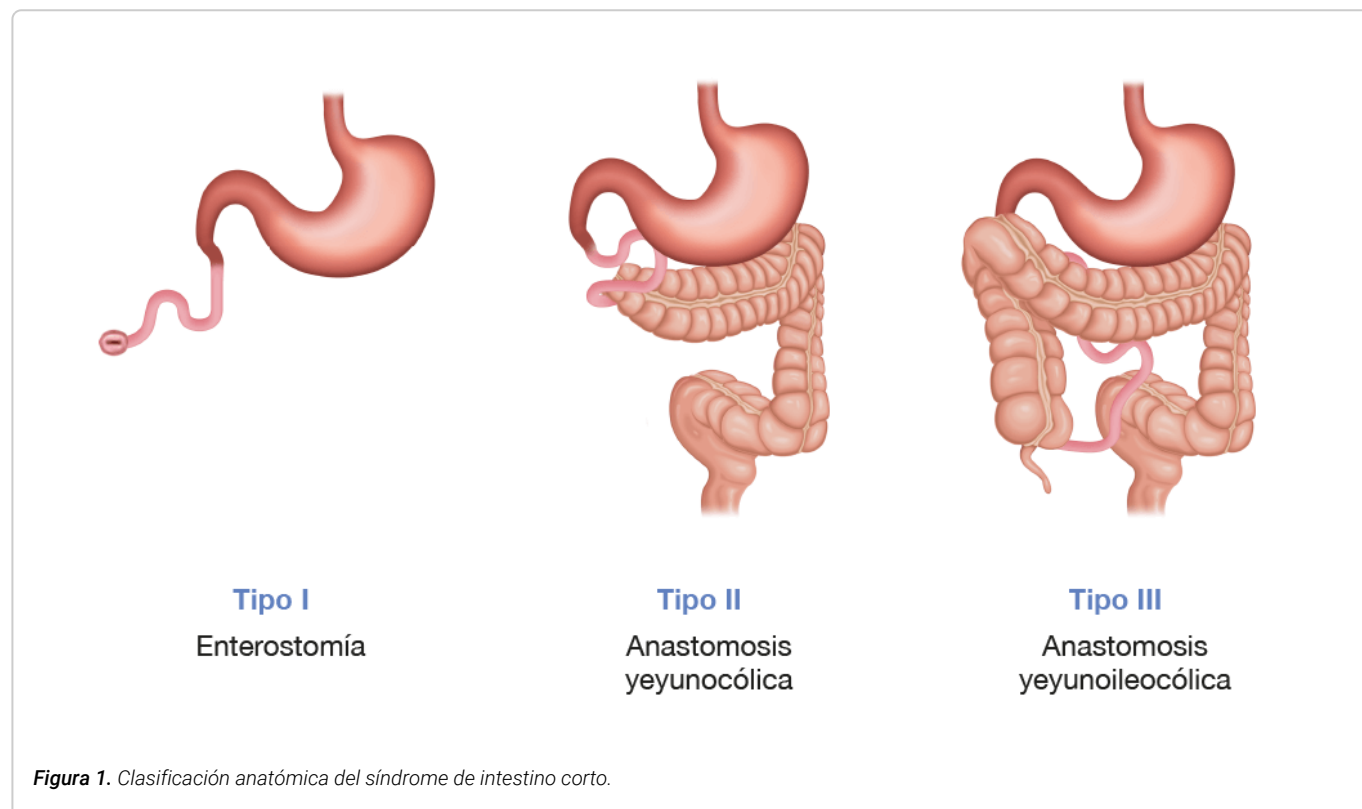
- Síndrome de intestino corto (SIC).
- Fístula intestinal.
- Dismotilidad intestinal.
- Obstrucción mecánica.
- Enfermedades extensas de la mucosa intestinal.

### Síndrome de intestino corto

El SIC en los adultos se define como una reducción de la longitud intestinal con menos de 200 cm de intestino delgado

remanente, generalmente a causa de resecciones de más del 50% del intestino. Como consecuencia de la resección intestinal se produce diarrea y malabsorción más o menos importante según la extensión de la resección, el tipo de intestino resecado y el estado del intestino remanente. El mecanismo primario que conduce al FI es la reducción de la superficie de absorción intestinal.

El SIC es la causa más frecuente de FI crónico, representando un 75% de los casos en adultos y un 50% de los niños en las series europeas de nutrición parenteral domiciliaria (NPD). En España, según los datos recogidos en el registro del grupo de Nutrición Artificial Domiciliaria y Ambulatoria (NADYA), el SIC fue el motivo de indicación de la NPD en el 33,7% de los adultos y del 55,3% de los niños en el año 2017. En los adultos, las resecciones intestinales masivas con menos de 115 cm de yeyuno (yeyunostomía terminal, SIC tipo I), los pacientes con anastomosis yeyunocólicas con menos de 60 cm de yeyuno (SIC tipo II) y los pacientes con anastomosis yeyunoileocólicas con menos de 35 cm de intestino delgado (SIC tipo III) presentarán un FI crónico, necesitando tratamiento con suplementación intravenosa a largo plazo (Figura 1).



Las manifestaciones clínicas de los pacientes con SIC dependerán esencialmente del tipo y la longitud del intestino delgado remanente y de la ausencia o presencia de colon en continuidad total o parcialmente. Resecciones hasta el 40% de intestino delgado tienen mínimas consecuencias nutricionales. Resecciones del 50-70% dan lugar a malabsorción moderada y las pérdidas de intestino superiores al 75% suponen un cuadro de malabsorción grave con compromiso nutricional.

Los factores que van a determinar la necesidad de NP a largo plazo serán la longitud de intestino remanente, el tipo de anastomosis, el tiempo transcurrido desde la resección y los niveles de citrulina (aminoácido no esencial sintetizado en el enterocito y que se correlaciona con la longitud intestinal y la capacidad de absorción). Los pacientes con niveles de citrulina en ayunas < 20 µmol/l después del período de adaptación intestinal y yeyunostomía terminal (ausencia de colon), con longitud de intestino residual < 100-115 cm o anastomosis yeyunocólica con menos de 60 cm de intestino remanente y colon parcial o anastomosis yeyunoileocólica con intestino remanente < 35 cm y colon en continuidad, probablemente serán incapaces de mantener un adecuado estado nutricional con alimentación por vía digestiva exclusiva y necesitarán soporte con NP a largo plazo.

## Fístula intestinal

Se define fístula intestinal como una comunicación anómala entre dos partes del tracto gastrointestinal, entre el intestino y otro órgano (p. ej., con la vejiga), o entre el tracto gastrointestinal y la piel (fístula enterocutánea o enteroatmosférica). El principal mecanismo por el que una fístula puede conducir a FI es a través del *bypass* de una larga porción de superficie absorptiva

intestinal (similar al SIC), aunque cambian los mecanismos concomitantes que contribuyen al FI:

- Incremento en las pérdidas intestinales de fluidos y electrolitos.
- Disrupción del circuito enterohepático.
- Restricción de la dieta oral o enteral, o incluso ayuno total para reposo intestinal y así reducir el débito de la fístula.
- Alteración del peristaltismo e incremento de las demandas metabólicas relacionado con la sepsis y la inflamación.

En adultos, las fístulas enterocutáneas pueden ser una de las causas más frecuentes del fracaso intestinal tipo II.

Las fístulas intestinales se clasifican según su etiología, su anatomía y su débito. Según su etiología, la mayoría de las fístulas intestinales suelen ser posquirúrgicas (75-90%), fundamentalmente por lesiones iatrogénicas o fugas anastomóticas en pacientes con enfermedades neoplásicas intestinales, enfermedad de Crohn o enfermedades infecciosas intestinales. Se pueden producir fístulas espontáneas en la enfermedad de Crohn, el cáncer, la enteritis por radiación y la diverticulitis. En la [tabla 2](#) se hallan resumidas las principales causas de fístulas intestinales.

**Tabla 2.** Principales causas de fístulas intestinales

Formación	Causa
Esponánea 10-25%	Enfermedad de Crohn Cáncer Diverticulitis Enteritis por radiación
Quirúrgica 75-90%	Lesiones iatrogénicas (suturas) Fallo anastomótico Dehiscencia de la pared abdominal Rotura del meso Punción-drenaje
Traumática < 5%	Intervención diagnóstica (punción) Accidente de tráfico

Anatómicamente, las fístulas enterocutáneas se identifican por el segmento del intestino desde el que se origina (p. ej., fístula gastrocutánea, enterocutánea).

En función del débito, hablamos de fístula de alto débito cuando este es superior a 500 ml/día en situación de ayuno.

El inicio de una fístula intestinal suele ser un episodio agudo, asociado con una colección o absceso intraabdominal, sepsis sistémica y sus alteraciones metabólicas. La fístula puede producir unas pérdidas muy elevadas de contenido intestinal y electrolitos a través del efluente de la fístula. La exposición de la piel alrededor de la fístula, con el efecto corrosivo del contenido intestinal puede producir una rotura de la barrera cutánea y puede ser uno de los retos de su tratamiento.

## Dismotilidad intestinal

Los trastornos de la motilidad intestinal son debidos a alteraciones de la propulsión del contenido intestinal en ausencia de lesiones obstructivas. Pueden estar localizadas en una zona del intestino, como en el caso de la acalasia, gastroparesia, obstrucción colónica en la enfermedad de Hirschsprung, o ser difusas, afectando a más de una parte del tracto gastrointestinal, especialmente al intestino delgado.

La dismotilidad aguda intestinal es la causa más frecuente de FI agudo o tipo I (íleo posquirúrgico o en pacientes críticos) y también es frecuente en los pacientes con FI subagudo tipo II debido a la inflamación abdominal y sistémica. Además, existen cuadros de dismotilidad intestinal crónica (síntomas durante al menos 6 meses de duración) denominados pseudoobstrucción intestinal crónica, que son una causa relativamente frecuente de FI crónico o tipo III.

La pseudoobstrucción intestinal crónica puede ser una enfermedad congénita o adquirida. Los cuadros congénitos pueden ser a su vez esporádicos o familiares. Las formas adquiridas pueden ser secundarias a diferentes causas, desde infecciones, enfermedades autoinmunes, enfermedades mitocondriales y efectos secundarios de medicaciones. Sin embargo, las causas más frecuentes son las idiopáticas, de etiología desconocida. Las formas adquiridas son más habituales en adultos y las congénitas en los niños. En la [tabla 3](#) se resumen las causas más frecuentes de pseudoobstrucción crónica intestinal.

**Tabla 3.** Causas de pseudoobstrucción intestinal crónica

**Primaria/idiopática**

Neuropática: daño inflamatorio o degenerativo del sistema nervioso entérico  
 Miopática: daño del músculo liso (congénito, familiar, esporádico)  
 • Miopatía visceral familiar tipo 1 (autosómica dominante)  
 • Miopatía visceral familiar tipo 2 (autosómica recesiva, con ptosis y oftalmoplejía)  
 • Miopatía visceral familiar tipo 3 (autosómica recesiva con dilatación del tracto gastrointestinal)  
 Mesenquimopática: afectación de las células intersticiales de Cajal

**Secundaria:** a su vez puede ser neuropática, miopática o mesenquimopática

Conectivopatías y vasculitis:  
 • Esclerosis sistémica primaria, lupus eritematoso sistémico, dermatomiositis, polimiositis, panarteritis nodosa, artritis reumatoide, enfermedad mixta del tejido conectivo, síndrome de Ehlers-Danlos  
 Endocrinopatías:  
 • Diabetes, hipotiroidismo, hipoparatiroidismo, hiperparatiroidismo  
 Enfermedades neurológicas:  
 • Enfermedades de Parkinson, Alzheimer, Shy-Drager, Chagas, Hirschsprung, disautonomía (familiar o esporádica) y Von Recklinghausen  
 Medicaciones:  
 • Antidepresivos tricíclicos, anticolinérgicos, bloqueantes ganglionares, antiparkinsonianos, clonidina, fenotiacinas  
 Paraneoplásico:  
 • Neoplasias del SNS, carcinoma microcítico pulmonar, carcinoide, leiomioma, timoma  
 Miscelánea:  
 • Enfermedad celíaca, amiloidosis, linfoma, alcohol, postinfecciosas (virus, bacterias, parásitos), radiación, insuficiencia vascular, metabólica (hipopotasemia, hipomagnesemia), posquirúrgica, postrasplante de órganos, enfermedades mitocondriales

Independientemente de la etiología, las formas de pseudoobstrucción intestinal pueden estar divididas en 3 categorías histológicas: neuropatías intestinales (por afectación del sistema nervioso entérico y/o del sistema nervioso autónomo, simpático o parasimpático), miopatías intestinales (por afectación del músculo liso), mesenquimopatías intestinales (afectando a las células intersticiales de Cajal).

En los cuadros de dismotilidad intestinal, la mucosa intestinal no suele estar afectada, pero debido a la dilatación intestinal y al enlentecimiento del tránsito se produce un sobrecrecimiento bacteriano que origina malabsorción. Además, los pacientes disminuyen la ingesta por intolerancia y síntomas gastrointestinales, produciendo FI en muchos casos. A esto hay que añadir que algunos pacientes terminan precisando resecciones intestinales locales u ostomías descompresivas para mejorar sus síntomas. La pseudoobstrucción crónica representa un 20% de los casos de FI crónico en adultos y niños. En España, según los datos del registro NADYA, representa el 2% de los adultos tratados con NPD y el 11% de los niños. La reversibilidad del FI en estos pacientes es baja, con una supervivencia del 78% a los 5 años en adultos con NPD.

**Obstrucción mecánica**

La obstrucción mecánica de la luz intestinal es el resultado de una anomalía física que afecta al intestino y que puede ser debida a:

- Lesiones intraluminales: tumores polipoides, intususcepción, cálculos biliares, cuerpos extraños, bezoares, heces impactadas, etc.).
- Lesiones intrínsecas del intestino: estenosis neoplásicas, por enfermedad inflamatoria intestinal, químicas, anastomóticas).
- Lesiones extrínsecas: adhesiones intestinales, cirugías previas, peritonitis previas, abdomen “congelado”, hernias, neoplasias, tumores desmoides, carcinomatosis peritoneal, vólvulo, bandas congénitas.

Las lesiones pueden ser de origen benigno o maligno. En cuanto a la duración, puede ser una situación aguda que se acompañe de FI tipo I y que se resuelva en pocos días con tratamiento conservador o intervención quirúrgica. No obstante, también puede ser prolongado en el tiempo y producir un FI tipo II e incluso III, por ejemplo, en pacientes con extensas adherencias (abdomen “congelado”) o con carcinomatosis peritoneal asociada a enfermedad neoplásica avanzada.

El mecanismo fisiopatológico primario del FI obstructivo es la imposibilidad de realizar dieta oral o enteral. En cuanto a mecanismos secundarios se incluye el incremento de la secreción intestinal o de fluidos y electrolitos en el segmento obstruido, incremento de las pérdidas de fluidos y electrolitos por vómitos o por drenaje nasogástrico.

**Enfermedades extensas de la mucosa intestinal**

Son enfermedades que afectan a la mucosa intestinal de forma difusa produciendo una ineficacia de la absorción intestinal, con una mucosa intestinal alterada o intacta, macroscópicamente. El mecanismo de producción del FI es la malabsorción y, en

ocasiones, puede producirse también una hipersecreción intestinal de líquidos y electrolitos. Las enfermedades más frecuentes que producen esta alteración de la mucosa intestinal se resumen en la [tabla 4](#). Son más frecuentes en la infancia, constituyendo hasta el 25% de los niños con FI crónico y el 5% de los adultos con NPD.

**Tabla 4.** Enfermedades que originan un daño extenso de la mucosa intestinal

- Enfermedad de las microvellosidades incluídas (atrofia de microvellosidades)
- Displasia intestinal epitelial (*tufting enteropathy*)
- Síndrome trico-hepatoentérico
- Diarrea intratable de la infancia
- Alergia alimentaria grave de la infancia
- Enteropatía autoinmune
- Linfangiectasia intestinal
- Enfermedad de Waldman y otras enteropatías pierdeproteínas
- Inmunodeficiencia variable común
- Enfermedad de Crohn
- Enfermedad celíaca
- Enteritis por radiación
- Enteritis por quimioterapia
- Enfermedades congénitas (malabsorción de glucosa-galactosa, defectos congénitos de la glucosidación, malabsorción primaria de ácidos biliares, otras)

## Clasificación clínica

Esta clasificación tiene en cuenta los requerimientos de energía y volumen de suplementación intravenosa. Inicialmente se establecieron 16 categorías de FI crónico que permiten una identificación clínica de los pacientes para realizar estudios comparativos. Posteriormente, estos 16 tipos se han simplificado en 8 categorías ([Tabla 5](#)).

**Tabla 5.** Clasificación clínica del fallo intestinal crónico

Tipo de soporte intravenoso	Volumen de suplementación i.v. (ml) <sup>a</sup>			
	≤ 1.000 (1)	1.001-2.000 (2)	2.001-3.000 (3)	> 3.000 (4)
Fluidos y electrolitos exclusivamente	FE1	FE2	FE3	FE4
Nutrición parenteral	PN1	PN2	PN3	PN4

<sup>a</sup> Calculado como la media diaria del volumen total de infusión semanal (volumen diario x n.º de infusiones a la semana/7).

## FALLO INTESTINAL AGUDO

El FI tipo I es muy frecuente, de corta duración y en la mayoría de las ocasiones autolimitado. Puede acontecer hasta en el 15% durante el postoperatorio después de cirugía abdominal, o asociado a situaciones clínicas críticas como traumatismo craneoencefálico, neumonía, pancreatitis aguda o tras cirugía cardíaca. Este tipo de FI se resuelve espontáneamente en unos días y requiere mínimas medidas terapéuticas. El FI tipo II es una situación clínica poco frecuente que se acompaña de complicaciones sépticas, metabólicas y nutricionales complejas. En general se origina como consecuencia de un evento agudo (como un vólvulo intestinal, una hernia estrangulada, trombosis mesentérica o traumatismo abdominal), que precisa enterectomía masiva, o bien sucede como complicación de una cirugía intestinal previa (fallo anastomótico, fístula, dehiscencia de la pared abdominal, abdomen abierto, etc.), a menudo en pacientes con comorbilidades considerables.

Los pacientes afectados de FI tipo II a menudo necesitan tratamiento complejo, idealmente en equipos multidisciplinares especializados en FI, en ocasiones en cuidados intensivos. La incidencia anual de este tipo de FI es poco conocida, aunque se estima de unos 9 pacientes por millón de habitantes, y suelen evolucionar hacia la rehabilitación intestinal completa (un 40% de los casos), nutrición enteral a largo plazo o transición a FI tipo III, requiriendo NPT prolongada. La mortalidad intrahospitalaria de este tipo de FI se ha presentado entre el 9% y 13% de los casos.

Mención especial requieren las lesiones intestinales isquémicas como causa de FI agudo por su gravedad y prevalencia. El concepto de lesión isquémica intestinal aguda (*acute intestinal ischemic injury*, con su acrónimo i3) se ha propuesto para estandarizar y organizar el manejo del FI agudo, que puede ser extensivo a todos casos de FI agudo, cualquiera que sea su mecanismo de acción.

La lesión intestinal isquémica aguda se define como una lesión intestinal aguda secundaria a insuficiencia vascular, y puede estar presente en los tipos I y II de la clasificación funcional de ESPEN de FI agudo. La insuficiencia vascular puede ser oclusiva (arterial o venosa por trombosis, émbolo, disección, trauma, invasión tumoral) o no oclusiva (bajo gasto cardíaco, disminución de la presión arterial, vasoconstricción, estasis venosa). La lesión intestinal ocurre en diferentes grados de profundidad (superficial vs transmural) y en diferentes estadios de progresión (precoz, tardía, reversible/no reversible, necrótica/no necrótica). Las lesiones precoces y superficiales pueden ser reversibles, mientras que las tardías, necróticas y transmurales son irreversibles. La pérdida de la función de barrera intestinal y la translocación del contenido intestinal son las principales causas de deterioro y conllevan una respuesta primero local, pero luego regional, y por último un síndrome de respuesta inflamatoria sistémica y un fallo multiorgánico.

En el manejo del FI de origen isquémico se ha propuesto un protocolo de manejo multimodal que incluye un intento de revascularización radiológica en los casos precoces, o revascularización quirúrgica y resección intestinal en los casos irreversibles. Con la implantación de un protocolo de manejo claro, la supervivencia aumenta y la necesidad de resección intestinal disminuye.

## Manejo del fallo intestinal agudo

El paciente con FI tipo II se presenta con una fístula o una enterostomía de alto débito, de difícil manejo y requiere la participación de múltiples disciplinas.

La clave en el manejo del FI tipo II es el tratamiento de la enfermedad que ha llevado al FI, pero se considera que hay una serie de medidas clave que se pueden aplicar tanto a los pacientes con fístulas intestinales de alto débito como a enterostomías, y que el grupo de Maastricht ha propuesto bajo el siguiente acrónimo: SOWATS (Tabla 6).

**Tabla 6.** Tratamiento de los pacientes con fallo intestinal agudo de acuerdo con la guía SOWATS

Paso	Consideraciones y acción
Control de la Sepsis	Signos de sepsis Drenaje radiológico de abscesos Relaparotomía a demanda Considerar otros focos infecciosos: orina, catéter, neumonía
Optimización del estado nutricional	Rehidratación y suplementación con electrolitos Nutrición enteral de elección Nutrición parenteral para cubrir requerimientos/fístulas bajas Vía oral: 500 ml de líquidos claros
Cuidado de las heridas (Wound care)	Cuidado de las heridas y estomas Drenaje de restos fecaloideos Drenaje con vacío
Anatomía del intestino y de la fístula	Fistulografía (no contraste baritado) Análisis bioquímico del débito (bilirrubina y amilasa) Imagen intestinal por RM o TC Trayecto de la fístula Visualización de la longitud del intestino y del tracto fistuloso Estenosis, obstrucción y colección de fluidos
Tiempo adecuado de la cirugía	Clínicamente estable Normalización de los valores de laboratorio. Albúmina > 25 g/l Más de 6 semanas tras el desarrollo de la fístula, preferiblemente más defensivo
Estrategia quirúrgica (Surgical strategy)	Restablecer la continuidad Disección cuidadosa y completa del intestino Limitar al máximo el número de suturas Cubrir las suturas con peritoneo sano (omento, intestino) Mantenerse lejos de las áreas más comprometidas

## Control de la sepsis

La sepsis es la causa principal de muerte en el FI agudo y se origina en la cavidad abdominal. Por ello, el foco debe identificarse y drenarse de forma adecuada. En algunos casos el foco no es evidente, y el origen de la sepsis puede ser por translocación bacteriana (p. ej., en colitis, distensión intestinal severa o isquemia intestinal subaguda sin perforación).

Identificar los signos de sepsis no siempre es fácil en pacientes severamente desnutridos, ya que puede ser que no curse con fiebre y un incremento de reactantes de fase aguda como la proteína C-reactiva, y se presente con otros signos como taquicardia, encefalopatía, edemas, ictericia y, eventualmente, signos de otros fallos orgánicos. Análíticamente, podemos identificar leucopenia, linfocitosis, linfopenia, anemia, hipoalbuminemia y alteración de las pruebas hepáticas.

El tratamiento antimicrobiano de la sepsis debe ser individualizado y dirigido a los gérmenes identificados en cultivo. Siempre se deben descartar otras causas no abdominales de sepsis como la neumonía o la infección de catéter.

## Optimización de la hidratación y el estado nutricional

Durante la fase inicial, el tratamiento irá dirigido a la estabilización hemodinámica con reemplazo de fluidos y electrolitos. A partir de la estabilización, los objetivos serán controlar las pérdidas y cubrir los requerimientos nutricionales. A lo largo del curso del tratamiento se puede presentar tanto hipo como hipovolemia, que deben ser evitadas.

La resucitación de fluidos es fundamental en el manejo del FI agudo, y debe comenzar de forma precoz. En la fase aguda las pérdidas intestinales pueden ser muy elevadas, dada la gran cantidad de fluidos que circulan diariamente por el intestino (entre 6 y 8 l). Los fluidos deben administrarse para cubrir todas las pérdidas y mantener un débito urinario de al menos 1 ml/kg/h (o 25 ml/kg/día). Se debe realizar un equilibrio de líquidos exhaustivo para reponer todas las pérdidas. La medida del sodio en orina puede ser utilizada como reflejo del estado de hidratación: sodio urinario < 20 mmol/l o < 50 mmol/día, junto con una ratio Na/K inferior a 1, son indicativos de depleción de líquidos, y suele preceder a los cambios en la urea o en la creatinina sérica, por lo que debe ser monitorizado.

En fístulas de muy alto débito debe limitarse la ingesta de líquidos claros por vía oral a menos de 500 ml/día, procurando que sean líquidos ricos en sodio (soluciones de rehidratación semejantes a la solución de la OMS). En la [tabla 7](#) se resumen la composición de algunos de los líquidos y soluciones de rehidratación utilizados con más frecuencia. En esta tabla se puede apreciar que algunas de las bebidas más utilizadas para la rehidratación (p. ej., bebidas deportivas) no son adecuadas para el tratamiento del FI por su bajo contenido en sodio.

**Tabla 7.** Composición de líquidos y soluciones de rehidratación más frecuentemente utilizados

Preparado comercial	Sodio mEq/l	Potasio mEq/l	Cloro mEq/l	Glucosa g/l	Osmolaridad mOsm/kg
OMS	90	20	80	110	310
ESPGHAN <sup>®</sup>	60	20	60	100	225
Sueroral <sup>®</sup>	90	20	80	110	310
Sueroral hiposódico <sup>®</sup>	50	20	40	110	251
Bebesales <sup>®</sup>	50	20	50	110	251
Isotona <sup>®</sup>	60	25	50	80	250
Miltirna Electrolit <sup>®</sup>	60	20	50	90	230
Oralsuero <sup>®</sup>	60	20	38	80	212
GES 45 <sup>®</sup>	48	24	26	110	298
Citorsal <sup>®</sup>	50	20	30	50	ND
Aquarius <sup>®</sup> , Gatorade <sup>®</sup> , Isostar <sup>®</sup>	10-20	1-5	ND	45	< 300
Refrescos de cola	4	0,1	ND	100	550
Zumos de fruta	< 20	> 15	ND	150	600-700
Nestea <sup>®</sup> , Radical <sup>®</sup> , Lipton <sup>®</sup>	< 10	< 5	ND		> 300
Refrescos de limón o naranja	< 10	< 5	ND		> 500
Gaseosas	< 10	< 2	ND		< 20



**Tabla 7.** Composición de líquidos y soluciones de rehidratación más frecuentemente utilizados

ND: no disponible.

El soporte nutricional debe plantearse después de realizar una valoración completa del estado nutricional, imprescindible para calcular requerimientos nutricionales. El siguiente paso será determinar la vía de administración del soporte nutricional. En la mayoría de los casos la vía oral no será posible o suficiente. Se pueden utilizar otros accesos enterales (por vía nasogástrica o nasoyeyunal, ocasionalmente por gastrostomía o yeyunostomía, o a través de enteroclisia o fistuloclisia del intestino delgado distal). La nutrición por la vía enteral es preferible, ya que puede prevenir la atrofia de la mucosa intestinal y ayuda a preservar el microbiota fecal, pero puede ser difícil monitorizar el grado de malabsorción en esta situación. En muchos casos será difícil cubrir los requerimientos nutricionales por vía enteral y deberá considerarse la nutrición parenteral complementaria. En los pacientes con contraindicación formal para la nutrición enteral (obstrucción, perforación) deberá utilizarse la nutrición parenteral total.

En los casos en que el paciente tiene intestino distal pero no accesible deberá considerarse la posibilidad de realizar nutrición enteral distal a la fístula o al estoma mediante fistuloclisia o técnicas de reinfusión de quimo. Estas técnicas permiten administrar nutrientes y secreciones digestivas proximales hasta el intestino distal, permitiendo el *feed-back* negativo sobre las secreciones biliopancreáticas y la preparación del intestino distal para el restablecimiento de la continuidad digestiva. En la fase inicial todos los pacientes requerirán soporte nutricional por vía parenteral. Deberá aportar energía de 25-35 kcal/kg/día con mezcla de macro y micronutrientes, a tener en cuenta especialmente el zinc, pues pueden existir pérdidas elevadas por ostomías o fístulas.

La nutrición enteral puede ser vista como una transición entre la nutrición parenteral postoperatoria y la recuperación de la dieta oral, ya que permite la infusión continua de nutrientes y facilita su absorción. El tipo de fórmula a utilizar es controvertido, pero se aconseja como primera opción una fórmula polimérica sin lactosa y sin fibra, pues las fórmulas elementales no parecen ofrecer ningún beneficio.

La dieta oral se iniciará cuando la situación clínica del paciente lo permita siempre con el objetivo de estimular el intestino remanente como parte del proceso adaptativo. Inicialmente, las ingestas serán frecuentes 6-7/día, de pequeño volumen y consistirán en líquidos simples isotónicos con una composición en glucosa y electrolitos similar a las soluciones de rehidratación, que permitirán una mayor absorción de fluidos y sodio. El contenido en sodio para una óptima absorción es de 90-120 mmol/l y la dosis aconsejada de 1-2 l/día. Esta recomendación es especialmente interesante en los pacientes con yeyunostomía, los cuales deberán evitar la ingestión de líquidos hipotónicos y aumentar el contenido en sodio.

La introducción de la dieta oral será progresiva, controlando la tolerancia gastrointestinal. Las características de la dieta vendrán definidas por la presencia o ausencia de colon. En los pacientes con colon estará indicada una dieta baja en grasa y rica en carbohidratos complejos. La fibra soluble, por su capacidad de fermentación colónica, da lugar a ácidos grasos de cadena corta, que son absorbidos en el colon y son una fuente de energía en estos pacientes. Contrariamente en los pacientes con yeyunostomía, la dieta será rica en grasas y baja en carbohidratos para reducir las pérdidas hídricas.

La exclusión de la lactosa no parece indicada, excepto en los pacientes con resección yeyunal muy proximal, por lo que se mantendrá en la dieta según su tolerancia.

Las proteínas de la dieta serán de alto valor biológico con un aporte 1,2-1,5 g/kg/día.

Para poder mantener un correcto estado nutricional y no depender del soporte parenteral, en los pacientes con SIC se puede requerir una ingesta energética procedente de la dieta oral de 40-60 kcal/kg/día, el 200-400% de sus necesidades basales, para compensar el síndrome de malabsorción, y esto es posible por la hiperfagia compensadora que presentan muchos pacientes en la fase posresección.

La dieta deberá suplementarse con minerales calcio, magnesio por su absorción limitada y aumento de pérdidas. En ocasiones, las sales de magnesio por vía oral pueden aumentar la diarrea y dificultar la adecuada suplementación. En caso de diarreas importantes puede aparecer hipocalcemia y acidosis, requiriendo suplementación con potasio. Dentro de los micronutrientes, el zinc puede requerir una suplementación específica y el resto de ellos será suficiente con los preparados multivitamínicos-minerales. También puede ser necesaria la suplementación de vitaminas liposolubles.

Para evitar la nefrolitiasis oxálica en los pacientes con colon en continuidad se recomienda la exclusión de alimentos ricos en oxalatos y la suplementación con calcio y magnesio.

Se pueden utilizar fármacos para reducir las pérdidas gastrointestinales y/o para maximizar la absorción intestinal:

- Inhibidores de la bomba de protones para reducir la hipergastrinemia secundaria a la resección intestinal.
- Fármacos inhibidores del peristaltismo intestinal como la loperamida, fosfato de codeína o agentes anticolinérgicos.
- Somatostatina u otros análogos como la octreótida para reducir las secreciones digestivas.

## Cuidado de las heridas y el estoma

El cuidado de la piel, del estoma y los drenajes juegan un papel crucial en el manejo del FI agudo, y requiere la participación de enfermería especializada. Las fistulas de la pared intestinal a menudo requieren drenaje con vacío, ayudando a la piel a curar.

## Elección del momento de la cirugía reconstructiva

Este punto es uno de los más complejos de decidir. La cavidad abdominal se puede convertir en un ambiente hostil durante varias semanas o meses de la primera laparotomía, por lo que la programación de la cirugía reconstructiva será peligrosa en esas circunstancias. La cirugía precoz debe limitarse a abordar los focos sépticos, siempre y cuando no sean accesibles radiológicamente.

La cirugía reconstructiva precoz se ha asociado claramente a una mayor mortalidad y morbilidad en series de pacientes con FI tipo II.

# FALLO INTESTINAL CRÓNICO

El FI crónico o tipo III puede ser consecuencia de una enfermedad benigna grave gastrointestinal o sistémica, o la fase final de una neoplasia intraabdominal o pélvica. El FI crónico es el más raro de todos los fallos de órganos. En Europa, la prevalencia de NPD por FI crónico por enfermedad benigna es de 5-20 casos por millón de habitantes. En España, la prevalencia de NPD es de 6,61 pacientes/millón de habitantes (si bien el 25,6% de los casos son pacientes con antecedentes de cáncer o en tratamiento paliativo). Como se ha comentado anteriormente, el tratamiento con NPD en el FI crónico de origen maligno varía de unos países a otros, suponiendo entre el 8% y el 60% de la población con NPD. Esto es debido a condicionamientos sociales, culturales y religiosos en el tratamiento de estos pacientes. Sin embargo, existe bastante consenso en no recomendar este tratamiento cuando la expectativa de vida de estos enfermos es inferior a 2-3 meses.

El FI crónico es reversible en el 20-50% de los pacientes al cabo de 1-2 años tras la adaptación intestinal, dependiendo de las series y de la patología de base. La supervivencia en los pacientes con FI crónico por patología benigna tratados con NPD es de un 80% en adultos y de un 90% en los niños a los 5 años. Además, en dos tercios de los casos se consigue una buena rehabilitación social, familiar y laboral de los pacientes. Por otro lado, tanto la enfermedad de base que origina el FI como el tratamiento se asocian a complicaciones en ocasiones graves y a hospitalizaciones que pueden deteriorar la calidad de vida de los enfermos.

## Adaptación intestinal

La adaptación intestinal en el SIC consiste en un proceso en el que el intestino sufre una serie de cambios para compensar la pérdida de superficie absorptiva tras la resección de tipo estructural con dilatación, alargamiento y aumento de grosor por la hiperplasia de las vellosidades e incremento de la profundidad de las criptas y cambios funcionales con aumento de la actividad enzimática, de transportadores, enlentecimiento del tránsito con alargamiento del tiempo de contacto entre los nutrientes lumbales y la superficie de absorción.

Los mecanismos de la adaptación intestinal no son bien conocidos, pero sí lo es el importante papel de los nutrientes intraluminales, las dietas completas ofrecen mayor capacidad de adaptación que las fórmulas elementales. Algunos nutrientes pueden contribuir de forma más decisiva en la adaptación intestinal como las grasas (triglicéridos de cadena larga y los ácidos grasos de cadena corta). También el aminoácido glutamina, que es considerado el nutriente específico del enterocito, pero su efecto no ha sido elucidado en la adaptación intestinal en humanos. La fibra dietética, sobre todo la fibra fermentable por su capacidad de producción de ácidos grasos de cadena corta, especialmente butirato, tiene un efecto trófico sobre el colonocito, favorece la absorción de sodio y agua en el colon y es una fuente importante de energía que puede suponer hasta 500 kcal/día.

Las secreciones biliopancreáticas y las hormonas entéricas, especialmente el enteroglucagón, el péptido análogo al glucagón 2, la hormona de crecimiento (GH) y los factores neurales y de crecimiento: factor de crecimiento epidérmico y factor de crecimiento análogo de la insulina 1 se han relacionado con el proceso de adaptación intestinal. Este proceso es gradual, con mayor

capacidad de adaptación del íleon respecto al yeyuno, puede prolongarse hasta 24 meses durante los cuales es importante monitorizar el tratamiento para obtener el máximo beneficio en el manejo de los pacientes con FI.

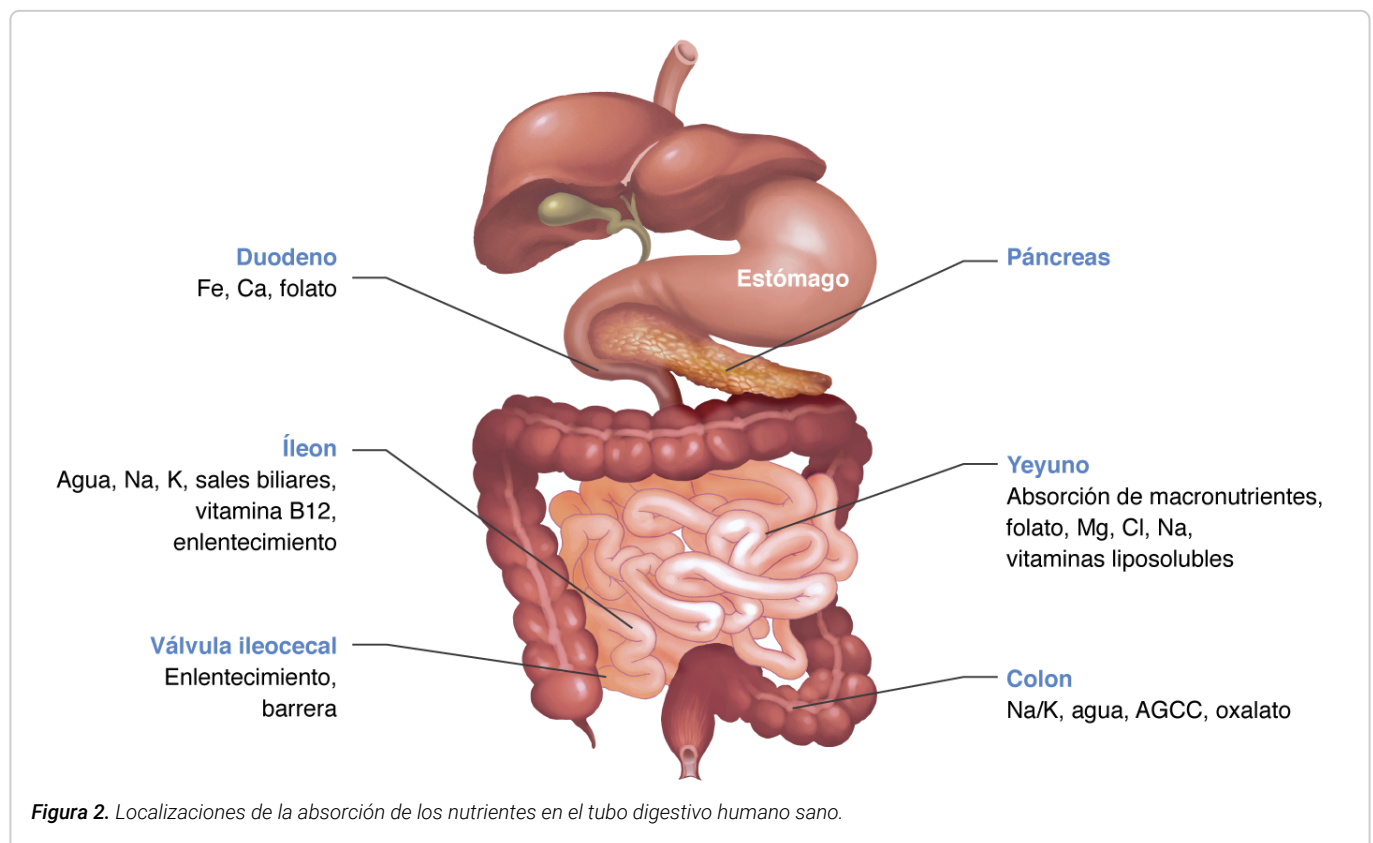
En este proceso de adaptación intestinal juegan un papel muy importante numerosas hormonas gastrointestinales y citocinas que, de una manera autocrina, paracrina y endocrina, intervienen en numerosas funciones fisiológicas del aparato digestivo. La pérdida de determinadas zonas del tracto digestivo no solo provocarán una malabsorción de los nutrientes que allí se absorben, sino que se producirá un déficit de las hormonas o citocinas que se producen en esa zona anatómica perdida y que tienen un papel importante en la regulación fisiológica del aparato digestivo. En la tabla 8 se resumen las principales citocinas y hormonas que se producen en el tracto gastrointestinal, y sus efectos.

**Tabla 8.** Mediadores hormonales y neurales del procesamiento de los nutrientes

Mediador	Segmento gastro-intestinal donde se sintetiza	Células sintetizadoras	Señal que origina la secreción	Efecto
Gastrina	Estómago y duodeno	Células G	Nutrientes intraluminales	- Incrementa la secreción gástrica ácida - Regula la homeostasis del hierro
Colecistocinina	Duodeno, yeyuno e íleon proximal	Células I	Nutrientes intraluminales, sobre todo lípidos y proteínas	- Estimula la contracción de la vesícula biliar - Incrementa las secreciones pancreáticas - Inhibe el vaciamiento gástrico - Promueve la saciedad
Secretina	Duodeno y yeyuno	Células S	Ácido gástrico, lípidos, ayuno	- Incrementa la secreción de bicarbonato pancreático - Incrementa la secreción de pepsinógeno - Retrasa el vaciamiento gástrico y la motilidad gástrica - Inhibe la secreción ácida gástrica
Péptido insulínico dependiente de glucosa	Duodeno y yeyuno	Células K	Glucosa y lípidos	- Efecto incretínico - Incrementa el transporte de glucosa a través del epitelio intestinal
Motilina	Duodeno y yeyuno	Células M	Aumenta cíclicamente durante el ayuno	- Regulador del complejo motor migrador - Incrementa la motilidad gastrointestinal
Péptido intestinal vasoactivo	Intestino delgado proximal y colon	Neuronas entéricas	Ácido intraduodenal	- Relaja el músculo liso - Incrementa el flujo sanguíneo - Estimula la secreción pancreática de bicarbonato - Incrementa las secreciones intestinales - Reduce la secreción ácida gástrica
Neurotensina	Yeyuno e íleon	Células N	Grasa intraluminal en el intestino delgado proximal	- Reduce la secreción ácida gástrica - Reduce la motilidad gastrointestinal - Estimula la secreción pancreática de bicarbonato
Péptido YY	Íleon y colon	Células L	Lípidos, proteínas, ácidos grasos (incluyendo AGCC), sales biliares, colecistocinina, ácido gástrico	- Enlentece el vaciamiento gástrico - Enlentece el tránsito del intestino delgado - Promueve la saciedad - Reduce la secreción ácida gástrica - Reduce la secreción de fluidos intestinales
Péptido análogo al glucagón 1 (GLP-1)	Íleon y colon	Células L	Nutrientes intraluminales en íleon/colon	- Efecto incretínico - Inhibe el vaciamiento gástrico - Enlentece el tránsito intestinal - Promueve la saciedad
Péptido análogo al glucagón 2 (GLP-2)	Íleon y colon	Células L	Nutrientes intraluminales en íleon/colon	- Aumenta el crecimiento de las vellosidades intestinales/profundidad de las criptas - Mantiene la integridad de la mucosa - Incrementa la absorción de nutrientes

## Efectos de la resección intestinal

- En la secreción y motilidad gástrica e intestinal: después de una resección intestinal en la fase inicial se produce hipersecreción gástrica, que puede disminuir la absorción de los nutrientes por inactivación de las enzimas pancreáticas. Por tanto, será necesario el tratamiento con inhibidores de la bomba de protones o antagonistas de los receptores H2. El tránsito de la comida desde el estómago al intestino está controlado por mecanismos de regulación que se encuentran a lo largo del intestino delgado, especialmente en el íleon terminal y la válvula ileocecal, los cuales enlentecen la motilidad gástrica y el peristaltismo.
- En la absorción de líquidos y electrolitos: una resección proximal (yeyuno) altera en menor medida la absorción de fluidos y electrolitos, pues el íleon y colon pueden compensarla. Contrariamente, en las resecciones tipo II, el colon recibe mayor carga de líquidos y sales biliares, lo cual reduce la capacidad de absorción de sodio y agua, dando lugar a diarrea. El grado de resección determina el tipo de síndrome diarreico. Si la resección ileal es inferior a 100 cm, se produce una diarrea coleriforme por una reabsorción incompleta de sales biliares que alcanzan al colon y producen secreción de agua y electrolitos. Si la resección es superior a 100 cm, se produce esteatorrea por depleción de sales biliares, que no puede ser compensada por el aumento de síntesis hepática. En las resecciones tipo I hay un tránsito más acelerado y una mayor dificultad para mantener un adecuado equilibrio hidroelectrolítico.
- Sobre la absorción y pérdidas de nutrientes: la absorción de nutrientes se realiza especialmente en el intestino delgado en sus diferentes tramos (Figura 2). La duodenectomía puede conllevar anemia por defecto de absorción de hierro y folatos, y menor absorción de calcio. La resección yeyunal es compensada casi totalmente por el íleon, aunque sí puede existir intolerancia a la lactosa porque la lactasa predomina en esta porción de intestino delgado. Resecciones ileales > 100 cm inducen malabsorción de grasas y posible déficit de vitaminas liposolubles. Los nutrientes que se malabsorben son mayormente grasas y carbohidratos y en menor grado, las proteínas. Adicionalmente, la malabsorción de calcio y vitamina D y la acidosis metabólica por pérdida de bicarbonato en heces aumentan el riesgo de osteoporosis. También son muy frecuentes los déficits de magnesio, zinc y fósforo y vitaminas liposolubles, por lo que será necesaria la monitorización y suplementación. Las resecciones de íleon terminal > 60 cm requerirán suplementación de vitamina B12.



- Sobrecrecimiento bacteriano: posteriormente a una resección intestinal, los pacientes presentan un mayor riesgo de sobrecrecimiento bacteriano. Los factores que aumentan este riesgo son la falta de válvula ileocecal, la existencia de asas ciegas, alteraciones de la motilidad, etc. Este sobrecrecimiento dará lugar a un aumento de un síndrome diarreico que requerirá tratamiento con antibióticos.

- Colelitiasis: puede presentarse en el 25-45% de los pacientes con SIC. La pérdida de sales biliares por la resección ileal supone un aumento de la litogenicidad de la bilis. También puede verse favorecida por la reducción de la contractilidad de la vesícula biliar y alteración del metabolismo de la bilirrubina.
- Nefrolitiasis por oxalato cálcico: los pacientes con resección ileal y colon en continuidad presentan déficit de sales biliares y malabsorción de ácidos grasos, los cuales se unen al calcio intraluminal. En condiciones normales el calcio intraluminal se une a los oxalatos de la dieta y son excretados por vía fecal. Cuando el calcio se une a los ácidos grasos no absorbidos, el exceso de oxalato es absorbido en el colon y excretado por vía renal, aumentando la posibilidad de formar cálculos de oxalato cálcico.
- Otras complicaciones: asociado al SIC pueden aparecer alteraciones hepáticas y biliares, enfermedad metabólica del hueso, acidosis D láctica.

## Manejo del fallo intestinal crónico

El tratamiento del FI crónico requiere un abordaje multidisciplinario para poder ofrecer los diferentes tratamientos rehabilitadores del intestino y mantener un adecuado estado nutricional del paciente. De ello dependerá la supervivencia del enfermo, las complicaciones y la reversibilidad del mismo. El contacto con asociaciones de pacientes puede servir de gran ayuda al tratarse de enfermedades raras con un abordaje complejo.

El tratamiento estándar de estos pacientes es la NPD en base a los resultados actuales en cuanto a seguridad y eficacia. Las características de este tratamiento, así como sus complicaciones se comentan en otro capítulo de este tratado. Algunos pacientes, según sus características clínicas, precisarán solo de la administración de fluidos y electrolitos intravenosos (categorías FE1-FE4 de la clasificación clínica). La cirugía puede facilitar la adaptación intestinal, especialmente en pacientes con síndrome de intestino corto (técnicas de alargamiento intestinal o de enlentecimientos del tránsito), reparar las fístulas, reseca las zonas con estenosis y restablecer el tránsito, contribuyendo a la retirada de la NPD en muchos casos. El trasplante intestinal es una posibilidad de tratamiento en los pacientes que presentan un alto riesgo de muerte debido a complicaciones de la NPD o de la enfermedad de base, ya que sus resultados actuales a corto y largo plazo son inferiores a los de la NPD.

## Tratamiento médico del fallo intestinal

Los principales objetivos del tratamiento serán mejorar los síntomas digestivos y el estado nutricional. La tolerancia oral de estos pacientes estará influenciada por la extensión de la enfermedad gastrointestinal. Los pacientes con gastroparesia presentan saciedad precoz, distensión abdominal, náusea y tienen más dificultades con la ingesta oral que los que tienen afectación intestinal. La dieta oral debería ser fraccionada en 5-6 comidas al día. Se recomiendan dietas bajas en lactosa, fibra y grasa para mejorar la motilidad intestinal y disminuir el riesgo de sobrecrecimiento bacteriano y de bezoar gástrico. La suplementación de micronutrientes es necesaria en muchos pacientes. La nutrición enteral por sonda puede utilizarse en aquellos pacientes que no llegan a cubrir sus requerimientos nutricionales por vía oral, con dieta y suplementos nutricionales. En estos casos, tras un período de prueba con administración mediante sonda nasointestinal, puede plantearse la colocación de una gastrostomía o yeyunostomía de alimentación. En casos de gastroparesia grave puede ser necesaria la colocación de una gastrostomía de descarga junto a una yeyunostomía de alimentación. No obstante, la nutrición enteral puede no ser bien tolerada según la etiología del FI, o puede no ser suficiente, siendo necesaria la NP.

Los pacientes con enfermedades más graves presentarán FI con necesidad de NPD, que no debería retrasarse en su indicación para evitar la desnutrición.

## Tratamiento de la diarrea

El tratamiento de la diarrea es fundamental en los pacientes con FI-SIC para maximizar la absorción intestinal y mejorar su calidad de vida. Los mecanismos implicados en la diarrea son diversos: aceleración del tránsito intestinal, hipersecreción ácida, sobrecrecimiento bacteriano y malabsorción de grasas y sales biliares.

Para el tratamiento farmacológico de la diarrea existen diferentes fármacos: antidiarreicos, antiseoretos, antibióticos y probióticos, quelantes de las sales biliares y enzimas pancreáticas, que pueden utilizarse de forma escalonada o complementarse.

Fármacos antidiarreicos

Con el objetivo de reducir la motilidad intestinal en los pacientes con FI-SIC se utilizan opiáceos o agonistas del receptor opioide, que disminuyen la contractilidad del músculo liso intestinal. Los fármacos de primera elección son la loperamida o el difenoxilato, agonistas del receptor opioide  $\mu$ . La loperamida se utiliza más porque no presenta efectos centrales (sedación, dependencia), mientras que el difenoxilato sí los presenta. Como fármacos de segunda elección están los opiáceos (fundamentalmente la codeína), con efectos periféricos y centrales. Se recomienda administrar estos fármacos 30-60 min antes de las comidas y antes de ir a dormir en los pacientes con diarrea nocturna.

### Fármacos antisecretores

La hipersecreción ácida suele ser transitoria en las primeras fases de la resección intestinal. El tratamiento de primera elección son los inhibidores de la bomba de protones, seguidos de los antagonistas de los receptores tipo 2 de la histamina.

La octreótida, análogo de larga duración de la somatostatina, puede utilizarse en casos de diarrea severa a pesar de los fármacos antidiarreicos. Actúa reduciendo la diarrea por diversos mecanismos, entre ellos la disminución de la secreción de gastrina y otras hormonas gastrointestinales, y la prolongación del tiempo de tránsito intestinal. Su uso debe limitarse por el riesgo de desarrollar litiasis biliar y por su efecto negativo para la adaptación intestinal.

### Tratamiento del sobrecrecimiento bacteriano

Los pacientes con FI-SIC pueden tener sobrecrecimiento bacteriano por múltiples mecanismos, como presencia de asas ciegas o zonas de intestino dilatadas, con disminución de la motilidad. La ausencia de válvula ileocecal también es otro mecanismo subyacente. Como consecuencia del sobrecrecimiento bacteriano, se observan síntomas inespecíficos (diarrea, dolor abdominal, distensión), déficit de vitamina B12 y desconjugación de las sales biliares con empeoramiento de la esteatorrea.

Una de las complicaciones poco frecuentes del SIC es la acidosis por ácido D-láctico como consecuencia de la fermentación de los carbohidratos por las bacterias del colon, lo que originaría síntomas neurológicos y encefalopatía. El diagnóstico se realiza mediante la demostración de acidosis metabólica con anion gap elevado y niveles normales de ácido L-láctico. La medición del ácido D-láctico no está disponible para la mayoría de centros. El tratamiento de esta complicación implica tratamiento con antibióticos no absorbibles, rifaximina, metronidazol, neomicina o vancomicina, junto con corrección de la acidosis y restricción dietética de hidratos de carbono de la dieta, sobre todo de los carbohidratos simples.

### Fármacos quelantes de las sales biliares

Los pacientes con resecciones ileales amplias (> 100 cm) y colon en continuidad pueden presentar diarrea acuosa por disminución de la reabsorción de las sales biliares que son desconjugadas en el colon por las bacterias colónicas y producen ácidos biliares libres que estimulan la secreción de agua libre en el colon. Las resinas quelantes de sales biliares (colestiramina o colestipol) pueden unirse a los ácidos biliares y reducir la diarrea en estos pacientes.

### Enzimas pancreáticas

En la fase de hipersecreción ácida pueden ser útiles las enzimas pancreáticas para mejorar la absorción de las grasas.

### Factores de crecimiento intestino-tróficos

En adultos con FI por SIC existen actualmente dos fármacos disponibles que pueden favorecer la adaptación intestinal (el análogo de GLP-2 teduglutida y la hormona del crecimiento GH).

El tratamiento con GH fue aprobado por la Food and Drug Administration (FDA) en 2003 como tratamiento a corto plazo de los pacientes con síndrome de intestino corto dependientes de NPD a dosis de 0,1 mg/kg/día durante 4 semanas, aunque los estudios realizados hasta la fecha no han sido muy prometedores. Los estudios de tratamiento con GH, glutamina y optimización de la dieta consiguieron un incremento de peso y reducción de la necesidad de NP, pero los beneficios se limitaron al período de tratamiento (máximo recomendado 4 semanas), por lo que no es posible establecer una recomendación de tratamiento con GH.

La teduglutida (análogo del GLP-2) fue aprobada en 2012 por la FDA y la Agencia Europea de Medicamentos para el tratamiento del síndrome de intestino corto dependiente de NPD en dosis de 0,05 mg/kg/día. Este fármaco consigue mejorar la absorción de líquidos y energía, disminuye las pérdidas fecales y las necesidades de NPD, incluso suspendiendo la necesidad de la misma en algunos casos, mientras se administra el fármaco. En los estudios pivotaes, el tratamiento con teduglutida ha permitido la

reducción de volumen y del número de días de NP, manteniendo estable la ingesta de líquidos orales, la diuresis y el peso corporal. La extensión del estudio hasta 30 meses recibiendo todos los pacientes teduglutida supuso una reducción del volumen de NP y la independencia del soporte parenteral en el 11% de los pacientes. Los efectos adversos reportados del tratamiento han sido de tipo gastrointestinal (dolor abdominal, distensión, náuseas) o complicaciones del estoma. Requiere una colonoscopia previo al inicio del tratamiento y un seguimiento periódico. Es un tratamiento que ofrece resultados esperanzadores para los pacientes dependientes de NP.

## Otros fármacos

Los **fármacos procinéticos** pueden ser útiles para pacientes con dificultades en el vaciamiento gástrico y en algunos con dismotilidad intestinal, si bien solo son útiles en algunos casos. Los fármacos más utilizados son la metoclopramida, domperidona, eritromicina, octreótida y neostigmina. Sin embargo, muchos de ellos tienen una aplicabilidad limitada por sus efectos secundarios.

La cisaprida, agente serotoninérgico, es el único procinético que ha demostrado mejoría de la tolerancia a la nutrición enteral, pero no se emplea por el riesgo de arritmias cardíacas letales.

El uso de la metoclopramida y domperidona es limitado por sus efectos secundarios neurológicos y cardíacos.

La eritromicina y derivados son agonistas potentes de los receptores de motilina que facilitan el vaciamiento gástrico y la coordinación antroduodenal, si bien su tratamiento no resulta efectivo a largo plazo.

La octreótida es un análogo de la somatostatina que induce la fase III del complejo motor migratorio del intestino delgado y se ha utilizado en pacientes con esclerodermia en dosis de 50-100 mcg/día.

El último fármaco utilizado es la prucaloprida, agonista muy específico del receptor de serotonina con efecto enterocinético, si bien en estos momentos no existen muchos datos publicados sobre su utilidad.

El dolor abdominal es uno de los síntomas característicos de los pacientes con pseudoobstrucción intestinal, y tiene una etiopatogenia compleja y desconocida en muchos casos. Para su tratamiento se emplean **analgésicos** de forma empírica y escalonada: paracetamol, antiinflamatorios no esteroideos y opiáceos, en los casos más graves. Uno de los problemas es la dependencia a opiáceos de algunos pacientes en el largo plazo. También son útiles los antidepresivos tricíclicos.

Sin embargo, todos esos fármacos pueden empeorar la actividad neuromuscular, disminuyendo la propulsión intestinal, lo que puede incrementar el dolor, de ahí la complejidad del tratamiento.

## Tratamiento quirúrgico

La cirugía puede tener un papel importante para prevenir, mitigar y, en ocasiones, revertir el FI por SIC fundamentalmente. En el momento de la resección intestinal es importante conservar la mayor longitud intestinal posible (incluso preservando zonas de intestino de dudosa viabilidad y reevaluando en unas horas).

Una vez establecido el FI por SIC, las posibilidades de tratamiento quirúrgico dependerán de las características anatómicas del paciente. En casos de tránsito intestinal rápido y dilatación del intestino remanente, pueden resultar beneficiosas algunas cirugías de elongación intestinal (elongación longitudinal del intestino o técnica de Bianchi, o enteroplastia seriada transversa (STEP)). Ambas técnicas tienen resultados similares y consiguen incrementar la superficie efectiva del intestino.

La cirugía debe evitarse en los pacientes con pseudoobstrucción crónica intestinal por el riesgo de complicaciones postoperatorias y de reintervención. A pesar de ello, es frecuente que estos pacientes sean operados antes o después del diagnóstico de su enfermedad con un promedio de hasta 3 cirugías por paciente. Los principales procedimientos quirúrgicos son la resección intestinal, la laparotomía exploratoria y la creación de una ostomía de descompresión y/o de alimentación. En un estudio reciente se pudo ver que hasta el 50% de los casos fueron cirugías de urgencia. La tasa de mortalidad postoperatoria fue del 7,9% y la de morbilidad del 58,2%. Tras la primera cirugía, la probabilidad de reoperación es alta (44% al año y 66% a los 5 años). El procedimiento quirúrgico más utilizado es la creación de una ostomía descompresiva: ileostomía, yeyunostomía o incluso gastrostomía, que permiten aspirar secreciones digestivas y mejorar los síntomas, si bien su efecto suele ser transitorio. La yeyunostomía puede utilizarse también como vía de acceso para la nutrición enteral, a veces junto a una gastrostomía de descarga. En casos muy graves se ha recurrido a la enterectomía subtotal, que conlleva una gran morbilidad postoperatoria, pero

que puede mejorar la calidad de vida, aumentar la ingesta oral y mejorar los síntomas en algunos casos. El trasplante intestinal solo está indicado en casos de complicaciones graves relacionadas con la NPD o con su enfermedad de base.

El trasplante intestinal estará únicamente indicado en los pacientes en los que han fallado la rehabilitación intestinal y que presentan complicaciones graves con la nutrición parenteral. En la tabla 9 se resumen las indicaciones actuales del trasplante intestinal, divididas en tres grupos: alto riesgo de mortalidad por la enfermedad de base, FI con alta morbilidad y baja aceptación de la NPD.

**Tabla 9.** Indicaciones del trasplante intestinal

**Fallo de la nutrición parenteral domiciliaria**

- Fallo hepático inminente (bilirrubina total de 3-6 mg/dl, trombocitopenia y hepatoesplenomegalia progresivas) o manifiesto (hipertensión portal, hepatoesplenomegalia, fibrosis hepática o cirrosis debido a enfermedad hepática asociada al FI)
- Trombosis venosa central asociada al catéter de dos venas centrales o más (yugular interna, subclavia o femoral)
- Sepsis de catéter frecuentes: dos episodios anuales o más de sepsis relacionada con el catéter que requieran hospitalización, un episodio de fungemia relacionada con el catéter, o sepsis del catéter complicada con shock séptico y/o distrés respiratorio
- Episodios frecuentes de deshidratación grave

**Alto riesgo de muerte atribuible a la enfermedad de base**

- Tumores desmoides intraabdominales invasivos
- Enfermedades congénitas de la mucosa intestinal
- Síndrome de intestino ultracorto (gastrostomía, duodenostomía, intestino residual < 10 cm en niños y < 20 cm en adultos)

**Fallo intestinal con alta morbilidad o baja aceptación de la nutrición parenteral domiciliaria**

- Necesidad de hospitalizaciones frecuentes, dependencia de narcóticos, incapacidad funcional (pseudoobstrucción, estomas de alto débito)
- Rechazo del paciente al tratamiento con nutrición parenteral domiciliaria a largo plazo

## Bibliografía

1. Pironi L, Arends J, Baxter J, Bozzetti F, Burgos R, Cuerda C, et al. ESPEN endorsed recommendations. Definition and classification of intestinal failure in adults. *Clin Nutr* 2015;34:171-80.
2. Pironi L, Corcos O, Forbes A, Holst M, Joly F, Jonkers C, et al. Intestinal failure in adults: Recommendations from the ESPEN expert groups. *Clin Nutr* 2018, en prensa.
3. Tappenden K. Pathophysiology of Short Bowel Syndrome: Considerations of resected and Residual Anatomy. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 2014;38(1 Suppl):14S-22S.
4. Klek S, Forbes A, Gabe S, Holst M, Wanten G, Irtun O, et al. Management of acute intestinal failure: A position paper from the European Society for Clinical Nutrition and Metabolism (ESPEN) special interest group. *Clin Nutr* 2016. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.clnu.2016.04.009>.
5. Pironi L, Arends J, Bozzetti F, Cuerda C, Gillanders L, Jeppesen PB, et al. ESPEN guidelines on chronic intestinal failure in adults. *Clin Nutr* 2016;35:247-307.
6. Burgos R, Cuerda C. Nutrición en el fallo intestinal agudo y crónico en el adulto. En: Gil A. Tratado de Nutrición, tomo V. Nutrición y Enfermedad. Madrid: Editorial Panamericana, 2017.
7. Higuera I, Cuerda C. Nutrición en el síndrome de intestino corto en el adulto. En: Gil A. Tratado de Nutrición, tomo V. Nutrición y Enfermedad. Madrid: Editorial Panamericana, 2017.
8. Sabbagh C, Amiot A, Maggiori L, Corcos O, Joly F, Panis Y. Non transplantation surgical approach for chronic intestinal pseudo-obstruction: analysis of 63 adult consecutive cases. *Neurogastroenterol Mot* 2013;25:e680-6.
9. Gabbard SL, Lacy BE. Chronic intestinal pseudo-obstruction. *Nutr Clin Pract* 2013;28:307-16.
10. Pironi L, Hebuterne X, Van Gossum A, Messing B, Lyszkowska M, Colomb V, et al. Candidates for intestinal transplantation: a multicentre survey in Europe. *Am J Gastroenterol* 2006;101:1633-43.
11. Wanden-Berghe C, Pereira JL, Cuerda C, Ramos E, Maiz MI, Gómez-Candela C, et al. Nutrición parenteral domiciliaria en España 2017; informe del Grupo de Nutrición Artificial Domiciliaria y Ambulatoria NADYA. *Nutr Hosp* 2018;35(6):1491-6.
12. Jeppesen PB, Mortensen PB. Intestinal failure defined by measurements of intestinal energy and wet weight absorption. *Gut* 2000;46:701-6.
13. Bozzetti, Santarpia L, Pironi L, Thul P, Klek S, Gavazzi C et al. The prognosis of incurable cachectic cancer patients on home parenteral nutrition: a multi-centre observational study with prospective follow-up of 414 patients. *Ann Oncol* 2014;25:487-93.
14. Tappenden KA. Intestinal Adaptation Following Resection. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* May 2014;38:23S-31S.
15. Burgos R, Cuerda C, García-Luna PP, Martínez-Faedo C, Mauri S, Moreno JM, et al. Teduglutida: revisión de su uso en el síndrome de intestino corto. *Nutr Hosp* 2016;33(4):969-77.
16. Jeppesen PB. New approaches to the treatments of short bowel syndrome-associated intestinal failure. *Curr Opin Gastroenterol* 2014;30:182-8.