



RINCÓN JOVEN

Fallo intestinal. Rehabilitación y tratamiento: nociones básicas para gastroenterólogos

Intestinal failure. Rehabilitation and treatment: Basic notions for gastroenterologists

Cristina Olmedo Moreno^{a,*}, Francisco López Romero-Salazar^a,
María Maíz Jiménez^b, Carmelo Loinaz Seguro^c e Yago González Lama^a

^a Servicio de Aparato Digestivo, Unidad de Fallo Intestinal, Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid, España

^b Servicio de Endocrinología, Unidad de Fallo Intestinal, Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid, España

^c Servicio de Cirugía General y Digestivo y Trasplante de órganos abdominales, Unidad de Fallo Intestinal, Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid, España

Introducción

El fallo intestinal (FI) se define como «la reducción de la función intestinal por debajo del mínimo necesario para la absorción de macronutrientes y/o agua y electrolitos, de tal modo que se requiere suplementación intravenosa para mantener la salud y/o el crecimiento»¹.

Según el registro NADYA², la prevalencia de FI en España fue de 6 pacientes/millón habitantes en el año 2019. Es probable que exista un infradiagnóstico o cierta variabilidad en los registros de esta patología, ya que en países como Estados Unidos o Dinamarca hay una prevalencia de 75-80 pacientes/millón de habitantes^{3,4}.

El objetivo de esta revisión es ofrecer una visión práctica del FI, centrada en aspectos relevantes para gastroenterólogos.

Clasificación y etiología del FI

El FI puede clasificarse en función de la duración y la situación metabólica del proceso (clasificación funcional) o del mecanismo fisiopatológico subyacente (clasificación fisiopatológica), siendo ambas clasificaciones complementarias^{1,5}:

Clasificación funcional

- Tipo I: proceso agudo y autolimitado que cursa con imposibilidad de una adecuada tolerancia oral/enteral (p.ej., pancreatitis aguda, obstrucción intestinal, perforación gastrointestinal, etc.).
- Tipo II: proceso subagudo asociado a complicaciones posquirúrgicas, fístulas enterocutáneas, isquemia intestinal, traumatismos complejos, etc. Suelen ser pacientes inestables metabólicamente.
- Tipo III: proceso crónico. Situación persistente durante meses o años, habitualmente derivada del proceso que produjo el FI tipo II. Puede resolverse o mantenerse indefinidamente.

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: cristinaolmedomm@gmail.com
(C. Olmedo Moreno).

Tabla 1 Clasificación fisiopatológica y etiologías del FI

Clasificación fisiopatológica	Etiología del FI
Síndrome de intestino corto ^a (≈ 64%)	Enfermedad de Crohn (≈ 22%)
Dismotilidad intestinal (≈ 17%)	Isquemia mesentérica (≈ 17%)
Fístula intestinal (7%)	Complicaciones quirúrgicas (≈ 16%)
Afectación mucosa extensa del intestino delgado (≈ 7%)	CIPO primario (≈ 10%)
Obstrucción mecánica (≈ 4%)	Enteritis rídica (≈ 7%)
	CIPO secundario (≈ 3%)
	Síndrome adherencial (≈ 3%)
	Vólvulos (≈ 2%)
	Colitis ulcerosa (< 1%)
	Tumores desmoides (< 1%)
	Poliposis intestinales (< 1%)
	Enteropatía autoinmune (< 1%)
	Enfermedad celíaca (< 1%)

^a El síndrome de intestino corto se define por una longitud menor de 200 cm de intestino delgado desde el ángulo de Treitz¹. CIPO: *chronic intestinal pseudoobstruction*.

En esta revisión nos referiremos al FI tipo II y III.

Clasificación fisiopatológica y etiología del FI

La clasificación fisiopatológica y las etiologías responsables del FI se resumen en la [tabla 1](#)^{5,6}.

Recomendaciones dietéticas y nutrición parenteral en el FI

Dieta en el síndrome de intestino corto (SIC)

El objetivo de los ajustes dietéticos es disminuir las pérdidas intestinales y optimizar la absorción de nutrientes. Las recomendaciones varían en función de la anatomía residual y los segmentos resecados^{5,7,8}.

- SIC con yeyunostomía/ileostomía de alto débito (> 1.500 ml/día): limitar la ingesta de líquidos (< 1.500 ml/día, preferiblemente isotónicos), dieta rica en fibra soluble e hidratos de carbono complejos.
- SIC con colon en continuidad: dieta baja en oxalatos y grasas (con predominio de triglicéridos de cadena media) y rica en hidratos de carbono complejos. La fermentación de los hidratos de carbono complejos por el colon produce ácidos grasos de cadena corta que se absorben en el colon y son una fuente significativa de energía.

Dieta en las fistulas enterocutáneas

En caso de presentar fistulas enterocutáneas de alto débito (> 500 ml/día)¹ puede ser necesario reducir la ingesta de alimentos por vía oral para favorecer su reparación, si bien se recomienda mantener al menos una suplementación enteral que ayude a mantener la barrera intestinal y a optimizar la situación inmunológica del paciente⁵.

Dieta y dismotilidad

En función de la afectación de la dismotilidad, la restricción dietética será variable. Se recomienda una dieta baja en fibra y grasas, y que los pacientes toleren la cantidad de dieta que no empeore sus síntomas⁵.

Nutrición parenteral

En cuanto a la estimación de las necesidades calóricas de los pacientes con FI se utilizan las fórmulas de gasto energético basal ajustadas por factores de corrección o las fórmulas basadas en el peso (p.ej., 20-35 kcal/kg/día)⁵. Además, hay que tener en cuenta la capacidad funcional del intestino residual, el volumen de las pérdidas digestivas y urinarias para realizar los ajustes energéticos, de electrolitos y de volumen necesarios para cada paciente.

Tratamiento médico

El tratamiento farmacológico, al igual que las recomendaciones dietéticas, tiene como objetivo disminuir las pérdidas intestinales y optimizar la absorción de nutrientes^{5,8,9}:

- Antidiarreicos: loperamida (12-24 mg/día) y/o codeína (15-60 mg/día). Están indicados en pacientes con abundantes pérdidas digestivas.
- Inhibidores de la bomba de protones: son de utilidad, ya que los pacientes con resecciones intestinales presentan una hipersecreción gástrica que aumenta las pérdidas digestivas.
- Quelantes de sales biliares: indicados en la diarrea por malabsorción de sales biliares que ocurre tras una resección ileal en pacientes que mantienen el colon en continuidad.
- Complejos enzimáticos pancreáticos: la reducción de la longitud intestinal y los cambios de pH pueden causar una insuficiencia pancreática exocrina.
- Rifaximina o metronidazol: los pacientes con FI pueden asociar un síndrome de sobrecrecimiento bacteriano intestinal que agrave el cuadro.
- Octreótido: disminuye la producción de contenido gastrointestinal y puede ser útil en pacientes con estomas o fistulas de alto débito.
- Análogos del *glucagon like peptide* tipo 2 (GLP-2): aumentan la capacidad absorptiva intestinal. El uso de teduglutida está autorizado en pacientes con SIC que tengan una formulación de nutrición parenteral estable. Existen otros análogos de GLP-2 en distintas fases de desarrollo clínico. Según un metaanálisis reciente¹⁰, teduglutida ha demostrado reducir la necesidad de soporte

parenteral en el 67 al 82% de los pacientes, y lograr que entre el 11 y el 21% alcancen la autonomía digestiva.

- Tratamiento de la enfermedad de base: control de la actividad en la enfermedad inflamatoria intestinal o enteritis autoinmune, procinéticos en los cuadros de dismotilidad, etc.

Tratamiento quirúrgico

Los pacientes con SIC pueden beneficiarse de una reconstrucción quirúrgica. Se estima que más del 70% de los pacientes con un intestino delgado (ID) > 60 cm anastomosado al colon (aunque no esté intacto) y aproximadamente un 79% de los pacientes con un ID de > 35 cm anastomosado a un colon intacto pueden recuperar la autonomía digestiva¹¹.

La posibilidad de restaurar la continuidad intestinal dependerá de la longitud de intestino remanente y de la complejidad de la cavidad abdominal, y generalmente se realiza pasados al menos 3-6 meses del evento que desencadenó la resección intestinal¹².

Las técnicas de alargamiento intestinal LILT y STEP¹² son alternativas quirúrgicas que suelen ofrecerse cuando las técnicas de reconstrucción convencionales no son viables. Su uso en adultos es infrecuente.

Los casos de fistulas enterocutáneas complejas que no se resuelven espontáneamente también se pueden beneficiar de resecciones quirúrgicas y reparación de la pared abdominal, pasados al menos 3 meses desde su aparición¹³, ya que en algunos casos pueden cerrarse espontáneamente con ajustes dietéticos y medicamentosos. Además, debe garantizarse un adecuado control de los posibles procesos infecciosos e inflamatorios subyacentes.

El trasplante intestinal (ver más adelante) es el último escalón quirúrgico del FI.

Complicaciones asociadas al FI

El FI puede asociar diversas complicaciones, que se resumen en los siguientes puntos⁵:

- Infecciones, trombosis o estenosis asociadas al catéter central.
- Urolitiasis por oxalatos y litiasis biliar.
- Hepatopatía crónica asociada al FI: es una causa importante de mortalidad en pacientes con FI. Se debe sospechar ante una alteración crónica del perfil hepático. No existe un buen predictor no invasivo sobre el grado de fibrosis, aunque parece que la elastografía de transición se correlaciona con la colestasis en algunos estudios. El diagnóstico definitivo se realiza con el estudio anatomopatológico.
- Enfermedad renal crónica y/o alteraciones hidroelectrolíticas graves.
- Osteopenia y osteoporosis.

Indicaciones del trasplante intestinal

Las indicaciones del trasplante intestinal son limitadas^{12,14}:

- FI crónico con complicaciones asociadas:

- Pérdida de al menos 3/4 accesos vasculares centrales supradiafragmáticos.
- Desarrollo de hepatopatía crónica asociada al FI.
- Complicaciones de repetición asociadas a la nutrición parenteral que comprometan la vida del sujeto (infecciones asociadas a catéter, alteraciones hidroelectrolíticas graves...).
- Intestino ultracorto con baja probabilidad de rehabilitación (individualizar).
- Isquemia intestinal aguda con fallo hepático agudo asociado.
- Tumores desmoides con gran invasividad local intraabdominal.
- Mala calidad de vida asociada al FI (individualizar).
- Indicación de trasplante hepático con trombosis portomesentérica avanzada que impida la realización de un trasplante hepático aislado.

Importancia de reconocer el FI

Identificar, conocer y tratar el FI es fundamental para el pronóstico de los pacientes con esta patología. Gracias a las mejoras en el manejo de los pacientes con FI y a la colaboración multidisciplinar entre gastroenterología, endocrinología, cirugía general y los equipos de enfermería de práctica avanzada, el FI puede ser reversible en un 20-50% de los casos⁵. Además, el pronóstico de los pacientes con FI ha mejorado en los últimos años, con tasas de supervivencia que pueden alcanzar en centros de referencia un 93%, un 71%, un 59% y un 28% al 1.º, al 5.º, al 10.º y al 20.º año desde el inicio de la nutrición parenteral¹⁵.

Conclusiones

El FI es una patología infrecuente que presenta un gran impacto clínico y social. Su manejo requiere un abordaje nutricional y medicoquirúrgico individualizado y coordinado por un equipo multidisciplinar con experiencia en las distintas alternativas terapéuticas disponibles. Los avances recientes, como el desarrollo de análogos de GLP-2, y la optimización de la nutrición artificial y de las técnicas quirúrgicas han mejorado la supervivencia y la calidad de vida de estos pacientes.

Financiación

Este trabajo no ha recibido financiación para su desarrollo.

Consideraciones éticas

Para el desarrollo de este artículo no se ha incluido información clínica, por lo que no ha sido preciso obtener consentimiento informado.

Conflicto de intereses

Los autores Cristina Olmedo Moreno, María Maíz Jiménez y Carmelo Loinaz Seguro han recibido ayudas de Takeda para la asistencia a reuniones de formación. No se declaran otros conflictos de intereses.

Bibliografía

1. Pironi L, Arends J, Baxter J, Bozzetti F, Peláez RB, Cuerda C, et al. ESPEN endorsed recommendations. Definition and classification of intestinal failure in adults. *Clin Nutr.* 2015;34:171–8, <http://dx.doi.org/10.1016/j.clnu.2014.08.017>.
2. Wanden-Berghe C, Virgili Casas N, Cuerda Compes C, Ramos Boluda E, Pereira Cunill JL, Maiz Jiménez MI. Nutrición parenteral domiciliaria en España, 2019: informe del Grupo de Nutrición Artificial Domiciliaria y Ambulatoria NADYA [Home and Ambulatory Artificial Nutrition (NADYA) Group report: home parenteral nutrition in Spain, 2019]. *Nutr Hosp.* 2021;38:1304–9, <http://dx.doi.org/10.20960/nh.03720>.
3. Mundi MS, Mercer DF, Iyer K, Pfeffer D, Zimmermann LB, Berner-Hansen M, et al. Characteristics of chronic intestinal failure in the USA based on analysis of claims data. *JPEN J Parenter Enteral Nutr.* 2022;46:1614–22, <http://dx.doi.org/10.1002/jpen.2426>.
4. Brandt CF, Hvistendahl M, Naimi RM, Tribler S, Staun M, Brøbech P, et al. Home parenteral nutrition in adult patients with chronic intestinal failure: The evolution over 4 decades in a tertiary referral center. *JPEN J Parenter Enteral Nutr.* 2017;41:1178–87, <http://dx.doi.org/10.1177/0148607116655449>.
5. Pironi L, Cuerda C, Jeppesen PB, Joly F, Jonkers C, Krznarić Ž, et al. ESPEN guideline on chronic intestinal failure in adults — Update 2023. *Clin Nutr.* 2023;42:1940–2021, <http://dx.doi.org/10.1016/j.clnu.2023.07.019>.
6. Pironi L, Konrad D, Brandt C, Joly F, Wanten G, Agostini F, et al. Clinical classification of adult patients with chronic intestinal failure due to benign disease: An international multicenter cross-sectional survey. *Clin Nutr.* 2018;37:728–38, <http://dx.doi.org/10.1016/j.clnu.2017.04.013>.
7. Matarese LE. Nutrition and fluid optimization for patients with short bowel syndrome. *JPEN J Parenter Enteral Nutr.* 2013;37:161–70, <http://dx.doi.org/10.1177/0148607112469818>.
8. Arenas Villafranca JJ, López-Rodríguez C, Abilés J, Rivera R, Gándara Adán N, Utrilla Navarro P. Protocol for the detection and nutritional management of high-output stomas. *Nutr J.* 2015;14:45, <http://dx.doi.org/10.1186/s12937-015-0034-z>.
9. Nightingale JMD. How to manage a high-output stoma. *Frontline Gastroenterol.* 2021;13:140–51, <http://dx.doi.org/10.1136/flgastro-2018-101108>.
10. Bioletto F, d'Eusebio C, Merlo FD, Aimasso U, Ossola M, Pellegrini M, et al. Efficacy of teduglutide for parenteral support reduction in patients with short bowel syndrome: A systematic review and meta-analysis. *Nutrients.* 2022;14:796, <http://dx.doi.org/10.3390/nu14040796>, 14;.
11. Kopczynska M, Carlson G, Teubner A, Abraham A, Taylor M, Burden ST, et al. Long-term outcomes in patients with intestinal failure due to short bowel syndrome and intestinal fistula. *Nutrients.* 2022;14:1449, <http://dx.doi.org/10.3390/nu14071449>.
12. Mercer DF. Surgical considerations in the management of short bowel syndrome. *Nutr Clin Pract.* 2023;38 Suppl 1:S88–97, <http://dx.doi.org/10.1002/ncp.10988>.
13. Kumpf VJ, de Aguilar-Nascimento JE, Diaz-Pizarro Graf JI, Hall AM, McKeever L, Steiger E, et al. ASPEN-FELANPE Clinical Guidelines. *JPEN J Parenter Enteral Nutr.* 2017;41:104–12, <http://dx.doi.org/10.1177/0148607116680792>.
14. Kaufman SS, Avitzur Y, Beath SV, Ceulemans LJ, Gondolesi GE, Mazariegos GV, et al. New insights into the indications for intestinal transplantation: Consensus in the year 2019. *Transplantation.* 2020;104:937–46, <http://dx.doi.org/10.1097/TP.0000000000003065>.
15. Dibb M, Soop M, Teubner A, Shaffer J, Abraham A, Carlson G, et al. Survival and nutritional dependence on home parenteral nutrition: Three decades of experience from a single referral centre. *Clin Nutr.* 2017;36:570–6, <http://dx.doi.org/10.1016/j.clnu.2016.01.028>.