

# Falla intestinal

## Intestinal failure

Jorge Luis Medina López\*

**Palabras clave:**

falla, intestinal,  
desnutrición,  
intestino corto.

**Keywords:**

failure, intestinal,  
malnutrition,  
short bowel.

**RESUMEN**

La falla intestinal es definida por las Guías ESPEN en su última actualización 2023 como la reducción de la función intestinal por debajo de lo mínimo necesario para la absorción de los macronutrientes, agua y electrolitos de tal manera que es necesaria la suplementación intravenosa para mantener la salud y el crecimiento necesario para el organismo. La etiología de la falla intestinal puede ser adquirida o congénita, gastrointestinal o sistémica, benigna o maligna, y afecta a cualquier grupo de edad desde el nacimiento hasta la adultez. Las etiologías más frecuentes son las enfermedades intestinales inflamatorias y la isquemia mesentérica multifactorial. Las enfermedades inflamatorias intestinales están incrementando en la prevalencia en el ámbito mundial, se puede dividir en enfermedad de Crohn y condiciones inflamatorias de todo el tracto gastrointestinal o colitis ulcerativa que predomina afectando principalmente el intestino grueso. Los factores de riesgo para estos fenómenos incluyen la edad más joven en el momento del diagnóstico o en la primera cirugía, ileocolónica y enfermedad perianal, antecedentes de familiares con enfermedades inflamatorias intestinales, así como tabaquismo. Datos recientes refieren que existe una variación significativa en la prevalencia de la falla intestinal en todo el mundo. En los Estados Unidos la prevalencia estimada de pacientes dependientes de nutrición parenteral domiciliar en 2013 fue de 79:1'000,000 de la población, similar a lo reportado en Dinamarca. La nutrición es la terapia angular en este grupo de pacientes, por lo que es necesario conocer las indicaciones precisas de nutrición enteral y parenteral. El tratamiento quirúrgico es complejo y debe realizarse por médicos con amplia experiencia. El trasplante intestinal en las últimas fechas parece ser prometedor.

**ABSTRACT**

Intestinal failure is defined by the ESPEN Guidelines, in their latest 2023 update, as a reduction in intestinal function below the minimum necessary for the absorption of macronutrients, water, and electrolytes, such that intravenous supplementation is necessary to maintain the health and growth necessary for the organism. The etiology of intestinal failure can be acquired or congenital, gastrointestinal or systemic, benign or malignant, and affects any age group from birth to adulthood. The most common etiologies are inflammatory bowel diseases and multifactorial mesenteric ischemia. Inflammatory bowel diseases are increasing in prevalence worldwide. They can be divided into Crohn's disease and inflammatory conditions of the entire gastrointestinal tract, or ulcerative colitis, which predominantly affects the large intestine. Risk factors for these phenomena include younger age at diagnosis or at first surgery, ileocolonic and perianal disease, a family history of inflammatory bowel diseases, and smoking. Recent data report significant variation in the prevalence of intestinal failure worldwide. In the United States, the estimated prevalence of patients dependent on home parenteral nutrition in 2013 was 79:1'000,000 of the population, similar to that reported in Denmark. Nutrition is the cornerstone therapy in this group of patients, so it is necessary to know the precise indications for enteral and parenteral nutrition. Surgical treatment is complex and must be performed by highly experienced physicians. Intestinal transplantation has recently appeared to be promising.

\* Cirugía General y Laparoscópica. Intervencionismo Percutáneo Abdominal. Medicina Crítica. Jefe de la Unidad de Cuidados Intensivos, Hospital de la Mujer, Secretaría de Salud, Morelia, Michoacán, México.

Recibido: 13/05/2025  
Aceptado: 11/06/2025

**Abreviaturas:**

FI = falla intestinal  
SIC = síndrome de intestino corto  
AMS = arteria mesentérica superior  
VMS = vena mesentérica superior

**INTRODUCCIÓN**

La falla intestinal (FI) se considera una complicación gastrointestinal severa que requiere de un tratamiento multidisciplinario en centros hospitalarios de alto volumen. Se

**Citar como:** Medina LJL. Falla intestinal. Cir Gen. 2025; 47 (3): 174-183. <https://dx.doi.org/10.35366/121425>

define como la reducción de la función intestinal por debajo de lo mínimo necesario para la absorción de los macronutrientes, agua y electrolitos de tal manera que es necesaria la suplementación intravenosa para mantener la salud y el crecimiento necesario para el organismo.<sup>1</sup> La insuficiencia intestinal fue descrita por primera vez por Fleming y Remington como una disminución de la función de la masa intestinal por debajo del umbral mínimo necesario para una adecuada digestión y absorción de nutrientes.<sup>2</sup> El síndrome de intestino corto (SIC) es la etiología predominante de la falla intestinal a escala global. Esta población representó 67% de los casos de falla intestinal, este registro constaba de 65 hospitales en 22 países con un total de 1,880 pacientes. Se identificaron tres tipos distintos: tipo 1 caracterizado por un intestino corto con yeyunostomía terminal; tipo 2 caracterizado por un intestino corto con anastomosis yeyuno-cólica; y el tipo 3 caracterizado por intestino corto con anastomosis yeyuno-ileal y preservación de la válvula ileocecal, la proporción mujer M hombre H es 2:1 en todas las categorías.<sup>3</sup> Las etiologías primarias del síndrome de intestino corto varían; la enfermedad de Crohn representa la principal causa de falla intestinal tipo 1, la isquemia mesentérica es la causa más predominante de falla intestinal tipo 2 y 3. En consecuencia la enfermedad de Crohn y la isquemia mesentérica son las causas predominantes de síndrome de intestino corto en adultos hablando de una manera global.<sup>4</sup> La falla intestinal es una enfermedad incapacitante compleja y heterogénea que requiere de una terapia multidisciplinaria, supone un alto costo para el sistema de salud.<sup>5</sup> Los pilares del tratamiento están basados en la rehabilitación intestinal, cirugía, terapia médica nutricional y el trasplante intestinal; sin embargo, esta terapia se puede completar sólo en centros especializados de gran volumen con experiencia en trasplante intestinal.<sup>6</sup>

La falla intestinal es definida por las Guías ESPEN en su última actualización 2023 como la reducción de la función intestinal por debajo de lo mínimo necesario para la absorción de los macronutrientes, agua y electrolitos de tal manera que es necesaria la suplementación intravenosa para mantener la salud y el crecimiento necesario para el organismo. El

sistema gastrointestinal tiene diversas funciones como absorción, digestión de nutrientes y secreción de grandes cantidades de hormonas. Constituye una barrera intestinal compuesta por elementos extracelulares (pH intraluminal; secreciones gástricas, pancreáticas y biliares), peristaltismo, capa de moco, agua, y glicocálix que previene la adhesión e invasión por microorganismos, y también es una fuente de inmunoglobulina A.<sup>1</sup>

La etiología de la FI puede ser adquirida o congénita, gastrointestinal o sistémica, benigna o maligna, y afecta a cualquier grupo de edad desde el nacimiento hasta la adultez. El inicio puede ser abrupto o progresivo, llevando a una falla intestinal crónica. Puede presentarse como una afección autolimitada a corto plazo o duradera.<sup>2</sup>

La insuficiencia intestinal puede ocurrir después de una cirugía catastrófica abdominal resultando por ejemplo en estomas de alto gasto, fístulas enterocutáneas o fístulas enteroatmosféricas.

La falla intestinal se puede clasificar de manera funcional en tres tipos según:

- Tipo 1: es reversible y autolimitada de curso regularmente corto. Ejemplo: íleo postoperatorio.
- Tipo 2: puede ser reversible y se caracteriza por el tiempo necesario de requerir nutrición parenteral y/o líquidos durante varios meses hasta la cirugía definitiva. Los pacientes se caracterizan por ser inestables metabólicamente.
- Tipo 3: es una falla intestinal crónica metabólicamente estables que llegan a requerir nutrición parenteral y reposiciones hidroelectrolíticas incluso a años.

Durante el llamado periodo de transición a la cirugía, muchos pacientes están metabólicamente inestables y hospitalizados, esto en consecuencia aumenta su morbilidad.<sup>3</sup>

Hoy en día la mayoría de los centros especializados recomienda posponer la cirugía reconstructiva durante al menos seis meses, mientras que anteriormente la cirugía estaba indicada en pocas semanas. Al retrasar la cirugía, las infecciones abdominales se pueden controlar y los pacientes pueden recuperar su salud nutricional, física y mental.<sup>3</sup>

### Epidemiología

El SIC es la etiología predominante de la FI a escala global. Esta población representó 67% de los casos de falla intestinal, este registro constaba de 65 hospitales en 22 países con un total de 1,880 pacientes. Se identificaron tres tipos distintos de tipo 1 caracterizados por un intestino corto con yeyunostomía terminal. Tipo 2 caracterizado por un intestino corto con anastomosis yeyuno-cólica y el tipo 3 caracterizado por intestino corto con anastomosis yeyuno-ileal y preservación de la válvula ileocecal, la proporción M:H es 2:1 en todas las categorías.

Las etiologías primarias del síndrome de intestino corto varían; la enfermedad de Crohn representa la principal causa de falla intestinal tipo 1, la isquemia mesentérica es la causa más predominante falla intestinal tipo 2 y 3. En consecuencia la enfermedad de Crohn y la isquemia mesentérica son las causas predominantes de síndrome de intestino corto en adultos hablando de una manera global.<sup>4</sup>

### Etiologías

Las etiologías más frecuentes son las enfermedades intestinales inflamatorias y la isquemia mesentérica multifactorial.

Las enfermedades inflamatorias intestinales están incrementando en la prevalencia en el ámbito mundial, se puede dividir en enfermedad de Crohn y condiciones inflamatorias de todo el tracto gastrointestinal o colitis ulcerativa que predomina afectando principalmente el intestino grueso. Se han identificado algunos factores de riesgo para estos fenómenos que incluyen la edad más joven en el momento del diagnóstico o en la primera cirugía, íleo-colónica y enfermedad perianal, antecedentes de familiares con enfermedades inflamatorias intestinales, así como tabaquismo (Tabla 1).<sup>7</sup>

La isquemia intestinal es causada por la interrupción del flujo sanguíneo del mesenterio intestinal, la isquemia intestinal puede ser oclusiva o no oclusiva.

La interrupción del flujo sanguíneo conlleva daño celular, necrosis intestinal y comúnmente muerte del paciente.

El embolismo arterial mesentérico representa 50%, trombosis arterial mesentérica (15-

25%), trombosis venosa 5-15%, con una incidencia global de baja de 0.09-0.2% de todos los ingresos a urgencias. Como ya se mencionó es una causa frecuente de resección intestinal. El diagnóstico oportuno, así como el tratamiento temprano es esencial para disminuir la mortalidad que es superior a 50% (Tabla 2).

### Fisiopatología de la isquemia mesentérica

#### *Embolismo arterial agudo mesentérico*

Los émbolos mesentéricos causan la mitad de los casos de isquemia intestinal. Pueden originarse en la aurícula izquierda (por ejemplo, fibrilación auricular), ventrículo izquierdo (por ejemplo, fibrilación ventricular), reducción de la fracción de eyección ventricular o valvulopatías. La mayoría de los émbolos se alojan entre 3 y 10 cm distales al origen de la arteria mesentérica superior, preservando el yeyuno proximal y el colon. Más de 20% de las embolias también están asociadas con émbolos concurrentes en el lecho arterial, incluido el bazo y el riñón.

#### *Trombosis aguda arterial mesentérica*

Ocurre en aproximadamente 25% de los casos asociada a enfermedades ateroscleróticas previas que conducen a estenosis de los vasos mesentéricos, muchos de estos pacientes presentan angina intestinal con dolor crónico postprandial manifestado como miedo a la comida. La trombosis suele ocurrir en el origen de la arteria visceral, donde ya existía una placa de ateroma previa que ocluye la luz presentando disminución del flujo sanguíneo y estenosis crítica. Otra causa de trombosis arterial mesentérica puede deberse a vasculitis, disección mesentérica y aneurisma micótico. Si existe implicación de la arteria ileocólica, provocará necrosis de colon proximal.<sup>8</sup>

#### *Isquemia mesentérica no oclusiva*

Ocurre en 20% de todos los casos, generalmente se produce por una vasoconstricción de la arteria mesentérica superior (AMS) asociada a un flujo sanguíneo esplácnico disminuido. La irrigación de la AMS también afecta el colon proximal debido a que la arteria ileocólica proviene de esta fuente de irrigación. Por lo general estos

casos tienen enfermedades coexistentes graves, principalmente insuficiencia cardíaca que puede estar precipitada por sepsis. También puede estar asociado a hipovolemia, así como uso de agentes vasoconstrictores (Tabla 3).

### *Trombosis venosa mesentérica*

La trombosis venosa mesentérica representa menos de 10% de los casos de infarto mesentérico. La trombosis es atribuida a una combinación de la tríada de Virchow: estasis venosa, hipercoagulabilidad y lesión endotelial.

En pacientes jóvenes, 36% de las trombosis venosas mesentéricas ocurren sin una causa aparente. Un proceso inflamatorio alrededor de la vena mesentérica superior (VMS) secundario a un proceso inflamatorio del páncreas o secundario a alguna enfermedad inflamatoria intestinal puede ser la causa de trombosis. Un traumatismo quirúrgico secundario a una esplenectomía o cirugía bariátrica también puede provocar trombosis de la VMS.

El estado de hipercoagulabilidad puede deberse a una enfermedad hereditaria como la deficiencia hereditaria del factor V de Leiden, mutación de protrombina, deficiencia de proteína S, proteína C o síndrome de anticuerpos antifosfolípidos. La trombofilia también puede adquirirse debido a neoplasias malignas, trastornos hematológicos y anticonceptivos orales.

Recientemente se describieron casos de isquemia mesentérica aguda en pacientes con enfermedad por coronavirus 2019 (COVID-19), probablemente relacionados a eventos tromboembólicos de pequeños vasos

asociados a hipercoagulabilidad y deficiencia de fibrinólisis.<sup>8</sup>

El síndrome de intestino corto es otra causa de falla intestinal y se caracteriza por ser una enfermedad malabsortiva poco común, causada con mayor frecuencia por resecciones quirúrgicas masivas del intestino delgado. El SIC se asocia a una morbilidad significativa, elevada mortalidad y calidad de vida, así como altos costos en la atención médica. Las manifestaciones clínicas están parcialmente relacionadas con la longitud del intestino resecado, pero depende principalmente de la capacidad del tracto gastrointestinal residual para compensar la resección intestinal y adaptarse funcionalmente a la nueva condición anatómica. La definición del SIC se basa en aspectos funcionales más que en deterioro anatómico y se relaciona con la presencia de alteraciones significativas, mal absorción y deficiencia tanto de micronutrientes como de macronutrientes. Por esta razón, la enfermedad clínica es muy variable desde la mala absorción de un solo micronutriente hasta el intestino completo. Las causas son diversas, desde cirugía por complicaciones de cirugía previa, enfermedades venooclusivas mesentéricas, neoplasias, enfermedades inflamatorias en especial enfermedad de Crohn, y finalmente resecciones intestinales benignas posteriores a cirugía de trauma.<sup>9</sup>

### **Prevalencia de la falla intestinal**

Datos recientes refieren que existe una variación significativa en la prevalencia de la falla intestinal en todo el mundo, por ejemplo, en los Estados Unidos la prevalencia estimada de pacientes dependientes de nutrición parenteral domiciliaria en 2013 fue de 79:1'000,000 de la población, similar a lo reportado en Dinamarca. La población del Reino Unido recibe actualmente nutrición parenteral domiciliaria 40:1'000,000 de habitantes, en España se informó que la prevalencia era de 6 por cada millón de habitantes en el año 2019.<sup>10</sup>

Existe una falla intestinal crónica asociada a la enfermedad de Crohn, 16% de éstos son casos que permanentemente requieren de nutrición parenteral total. En Japón la epidemiología de esta rara entidad comenta una incidencia de 8.5 a 18.2% durante los primeros 20 años del inicio de esta enfermedad. Los mecanismos

**Tabla 1: Complicaciones quirúrgicas que causan falla intestinal en pacientes con enfermedad de Crohn.<sup>5</sup>**

Complicaciones quirúrgicas	Causas
Síndrome de intestino corto	Múltiples cirugías Disfunción de estoma (yeyunostomía) Fístulas entero cutáneas
Sobrecrecimiento bacteriano en intestino corto	Estricturoplastia en intestino corto
Obstrucción	Adherencias Adherencias Estricturoplastia de intestino corto

Tabla 2: Resumen de etiologías y clasificación del síndrome de intestino corto en falla intestinal.<sup>4</sup>

Clasificación	Descripción	Etiología primaria	Prevalencia (%)	Demografía en pacientes
Tipo1 SBS-J	Intestino corto con yeyunostomía	Enfermedad de Crohn	67.0	Predominante en adultos en grupo femenino
Tipo 2 SBS-JC	Intestino corto con yeyuno colon anastomosis	Isquemia mesentérica	61.4	Adultos mayores de 50 años o más
Tipo 3 SBS-JIC	Intestino corto con anastomosis yeyuno ileal. Preservación de válvula ileocecal	Enfermedad de Crohn, isquemia mesentérica	52.3	Adultos mayores de 50 años o más

SBS-J = síndrome de intestino corto tipo yeyunostomía. SBS-JC = síndrome de intestino corto tipo yeyuno colónico. SBS-JIC = síndrome de intestino corto yeyunoileal.

de esta entidad no son del todo conocidos, se les ha asociado con algunos factores de riesgo preoperatorios como el uso crónico de esteroides sistémicos, pérdida de peso reciente, abscesos intraabdominales y el antecedente de tabaquismo. En el peri y postoperatorio la mayor causa de falla intestinal crónica está asociada a múltiples resecciones intestinales.

### Adaptación fisiológica y anatómica del intestino

#### *Existen tres fases de adaptación intestinal*

**Fase 1 (hipersecretor):** ocurre durante el postoperatorio inmediato, esta fase se caracteriza por presentar una pobre absorción de casi todos los nutrientes incluidos líquidos, electrolitos, proteínas, carbohidratos, grasas, vitaminas y oligoelementos. Dependiendo de la extensión de la resección intestinal, puede ocurrir una pérdida diaria de líquidos de hasta 5 litros. También se caracteriza por hipersecreción gástrica, lo que ocasiona hiperacidez gástrica debido a un aumento transitorio de la secreción de ácido gástrico (semanas-meses). Se cree que probablemente es secundario a la inhibición del tratamiento con inhibidor de la bomba de protones que tomaban previamente los pacientes o también secundario a un aumento en la secreción de gastrina, la cual se incrementa después de la cirugía. Además de estos factores, el tiempo reducido de contacto del bolo

alimenticio con la cámara gástrica produce una mezcla inadecuada con el quimo. Después de la resección intestinal se han encontrado niveles bajos de colecistoquinina y secretina; esto genera un efecto de retroalimentación positiva alterada que conduce a una reducción en la estimulación pancreática. En pacientes en los que se realizó resección de íleon terminal y colon proximal se ha encontrado una falta de células L, lo que provoca una disminución de síntesis de enterohormonas, efectuando una aceleración del tránsito intestinal.<sup>11</sup>

**Fase 2 (adaptación):** tras la resección intestinal, los procesos de adaptación en el intestino remanente comienzan incluso en la fase de hipersecreción postoperatoria. La resección distal tiende a activar una fase de adaptación más intensa incluso que la resección proximal. Durante esta fase, la pérdida de líquido debería disminuir hasta 2.5 litros, el alcance máximo de esta fase puede pasar incluso a lo largo de los años, generalmente 90-95% del potencial de adaptación del intestino remanente se logra dentro de los siguientes dos años después de la resección. Esta fase se considera de estabilización porque mejora la eficiencia intestinal debido a una mayor adaptación que conduce a una reducción de la diarrea y esteatorrea. La adaptación es inducida por hormonas enterotróficas y factores de crecimiento, como el epidérmico, factor de crecimiento similar a la insulina (ILG-1) y factor de crecimiento similar al glucagón (GLP-2).<sup>11</sup>



**Fase 3 (falla intestinal crónica):** alrededor de 50% de los pacientes con FI aguda prolongada van a desarrollar falla intestinal crónica, los cuales son metabólicamente estables, pero necesitan nutrición intravenosa a lo largo de meses o incluso años y en ocasiones de por vida. La nutrición parenteral en domicilio es la base del tratamiento.<sup>11</sup>

### Tratamiento médico, quirúrgico y nutricional

Los pacientes con falla intestinal requieren de un tratamiento multimodal cuya finalidad es mejorar la capacidad de absorción intestinal, así como corregir trastornos hidroelectrolíticos.

La reducción en la absorción que no requiere de suplementación intravenosa la vamos a definir como insuficiencia intestinal. Desde un punto de vista clínico, la falla intestinal implica la necesidad de soporte nutricional electrolítico por vía intra y endovenosa.

Es imperativo el control estricto de líquidos electrolitos y tratamiento de la deshidratación, los pacientes con falla intestinal son propensos a la deshidratación debido a que tienen secreciones importantes de líquidos intestinales y pobres reabsorciones, esto conlleva desbalance de electrolitos pérdida de iones, cloro, sodio y potasio. El manejo hidroelectrolítico de estos

pacientes se prefiere con soluciones balanceadas o, en su defecto, con solución Ringer lactato, prefiriéndola sobre soluciones como el cloruro de sodio. El monitoreo del gasto urinario es una herramienta útil para monitorizar la deshidratación en pacientes con falla intestinal y síndrome de intestino corto aceptando como mínimo uresis de 20 ml/kg/24 horas.

Un aspecto esencial en el tratamiento de la FI es identificar el tipo al que se está enfrentando, si es tipo 1 y tipo 2 de acuerdo con las bases de duración y severidad. Brindar tratamiento a la causa subyacente, e intentar revertir las complicaciones metabólicas que puedan contribuir a la disfunción intestinal. Los objetivos del tratamiento son reducir la severidad de la FI, así como prevenir y tratar las complicaciones siempre con un intento de mejorar la calidad de vida del paciente.

**Manejo del dolor:** el dolor es estresante, incluso en pacientes con sedación y ventilación mecánica con mal manejo de dolor puede desencadenar complicaciones que pueden aumentar la mortalidad. Por el contrario, un sobretratamiento del dolor puede producir ventilación mecánica prolongada y esto asociarse a neumonía por ventilación mecánica; la optimización de la terapia del dolor es un trabajo en equipo entendiendo que existen fármacos que tienen interacciones con la función del intestino.

**Tabla 3: Factores de riesgo para distintos tipos de patogenia de la isquemia mesentérica aguda.<sup>6</sup>**

	<b>Embolismo arterial agudo mesentérico</b>	<b>Trombosis arterial aguda mesentérica</b>	<b>Isquemia mesentérica no oclusiva</b>	<b>Trombosis venosa mesentérica</b>
Factores de riesgo	Fibrilación auricular, enfermedad valvular mitral, aneurisma de ventrículo izquierdo, endocarditis, enfermedad embólica previa	Enfermedad aterosclerótica difusa, dolor postprandial, pérdida de peso	Falla cardíaca, bajos estados de sanguíneo, disfunción flujo multiorgánica, vasopresores, síndrome compartimental	Hipertensión portal, uso de anticonceptivos, pancreatitis reciente, trombofilias
Inicio clínico	Inicio insidioso de dolor abdominal intenso, vómito	Progresivo o agudo inicio del dolor abdominal, vómito, diarrea y/o melena	Dolor abdominal progresivo	Síntomas gastrointestinales inespecíficos, distensión abdominal
Arteria culpable	Cualquier arteria o rama de la AMS	Tronco celiaco, AMS, AMI	VMS, vena porta	Estenosis de la AMS

AMI = arteria mesentérica inferior. AMS = arteria mesentérica superior. VMS = vena mesentérica superior.

**Tabla 4: Factores de riesgo que predisponen a lesión hepática asociada a lípidos.<sup>15</sup>**

Dependientes de nutrientes
Sobrealimentación Sobredosis de glucosa Sobredosis de emulsión de lípidos > 1 g/kg/día Infusiones continuas de NPT Deficiencia de antioxidantes Deficiencia de carnitina Deficiencia de metionina Deficiencia de taurina Deficiencia de ácidos grasos esenciales
No dependientes de nutrientes
Ayuno enteral prolongado Intestino corto remanente Sobrecrecimiento bacteriano intestinal Microbioma Enfermedades hepáticas autoinmunes, virales, drogas Alcoholismo
NPT = nutrición parenteral total.

**Terapia nutricional vía oral:** debe centrarse en el mantenimiento de la hiperfagia compensatoria, incluso pequeñas cantidades de nutrición luminal estimulan la adaptación intestinal y protegen contra enfermedades hepáticas y otras complicaciones. Debido a la mala absorción, la ingesta dietética debe aumentarse al menos en 50% con respecto a las necesidades estimadas, divididas en 5-6 comidas a lo largo del día. Se deben considerar alimentos de alta densidad energética. Se ha recondenado la ingesta de sal y reducir la ingesta de líquidos por vía oral. En pacientes con continuidad del colon y síndrome de intestino corto se recomienda una dieta alta en carbohidratos (60%) y baja en grasas (20%) con restricción de oxalatos, se recomienda un alto contenido de triglicéridos de cadena media, así como restricción de grasas, ya que produce esteatorrea y reduce la fermentación de carbohidratos. La relación de grasa/carbohidratos en pacientes con yeyunostomía terminal es menos importante, dado que la grasa enteral es útil debido a su densidad energética (Tabla 4).<sup>12</sup>

El objetivo de la nutrición es mejorar la condición de vida de los pacientes, brindar tratamiento nutricional para mejorar la respuesta y proveer una adecuada nutrición y mejoría de la respuesta inmune. La nutrición debe ser individualizada al estatus del paciente.

En la fase aguda, la nutrición temprana puede ser perjudicial si se trata de brindar 100% de los requerimientos, aún no se conoce la totalidad de los nutrientes que requiere en esta fase, como ya se mencionó si es posible la nutrición enteral será la vía que se prefiere, ésta previene la atrofia de la mucosa y, por lo tanto, ayuda a preservar el microbioma. Para pacientes con alto riesgo de broncoaspiración o con intolerancia a la alimentación gástrica, las guías internacionales recomiendan la vía pospilórica para la alimentación. Los pacientes pueden llegar a requerir nutrición enteral y parenteral combinada, dependiendo de los grados de desnutrición y de disfunción del tracto gastrointestinal y si la nutrición enteral no cubre los requerimientos nutricionales.

**Fármacos de la modulación intestinal:** los fármacos procinéticos se usan para mejorar el vaciamiento gástrico. La eritromicina es probablemente superior a la metoclopramida, al juntarlos se produce un sinergismo que potencia sus acciones. Neostigmina es un fármaco usado para la parálisis colónica. Se ha usado en el tratamiento de la pseudobstrucción (síndrome de Ogilvie).

La loperamida y el difenoxilato son los agentes antimotilidad de primera línea debido a su baja incidencia de efectos secundarios sistémicos, deben administrarse 30 minutos antes de las comidas. La loperamida se absorbe normalmente en la circulación enterohepática, por lo que los pacientes anatómicos con SIC tipo 1 y 2 requieren dosis más altas que las recomendadas convencionalmente hasta 32 mg/día para lograr una respuesta terapéutica.

La codeína y las tinturas de opio son fármacos de segunda elección y se utilizan en el tratamiento de la diarrea refractaria. El metabolito de estos fármacos varía según la edad y si el paciente es metabolizador lento o ultrarrápido, el régimen antidiarreico debe individualizarse considerando factores y comorbilidades.

La clonidina, un antidiarreico agonista de los receptores B2 en los enterocitos, es eficaz para el tratamiento de la diarrea crónica.

**Tratamiento de sepsis:** la sepsis es la principal causa de muerte en los pacientes con falla intestinal, es imperativo identificar la fuente de infección, una eliminación temprana de la fuente de infección, ya sea intraabdominal o extraabdominal, mejorará los resultados y la supervivencia en los pacientes que presenten FI.

**Cuidados de la piel y de la estoma:** los estomas que se presentan con alto gasto, como las fístulas, se asocian con peores resultados, se requiere un grupo de expertos en manejo de heridas complejas para que los resultados sean prometedores en estos casos.<sup>13</sup>

**Tratamiento de una fístula de alto gasto:** una fístula enterocutánea es una conexión entre el intestino y la piel. Este tipo de fístulas tienen una alta tasa de morbilidad y mortalidad, y se definen como efluentes que superan los 500 ml al día. El manejo debe basarse en la evidencia disponible, una evaluación clínica y nutricional detallada y un seguimiento estrecho. El tratamiento es complejo e incluye aspectos nutricionales, médicos, dermatológicos y psicológicos, mejor gestionados por un equipo multidisciplinario. Requiere un plan individualizado para mejorar los resultados. La desnutrición afecta a 70% de los casos y es un factor pronóstico importante para el cierre espontáneo de la fístula. Este tipo de pacientes padecen trastorno hidroelectrolítico importantes debido a la pérdida excesiva de líquidos y la poca capacidad de absorción intestinal. El tratamiento de este tipo de fístulas es muy complejo; el grupo de Maastricht

propone el régimen llamado SOWATS, el cual consta de un conjunto de tratamientos, los cuales son los siguientes:

**S:** control de la fuente de sepsis;

**O:** optimización del estatus nutricional;

**W:** cuidados de la herida;

**A:** anatomía de la fístula y existencia de intestino remanente;

**T:** tiempo de la cirugía;

**S:** *surgical*, planeación de la cirugía.

El tratamiento de la fístula puede ser una tarea difícil, un abordaje científico se puede contextualizar en cinco estadios: estabilización, investigación, decisión y terapia definitiva.

**Tratamiento farmacológico de la fístula enterocutánea:** la somatostatina es un aminoácido que inhibe la secreción pancreática exocrina. Un agonista de la somatostatina como lo es el octeótride al momento es una terapia con futuro prometedor en cierre de la fístula. Los inhibidores de la bomba de protones disminuyen la producción ácida gástrica, estos fármacos ayudan más a las fístulas cercanas al estómago. Algunos fármacos inmunomoduladores se han descrito en las fístulas enterocutáneas crónicas secundarias a enfermedades inflamatorias, como la ciclosporina.

Una vez que se alcanza la estabilidad, inicia la fase de investigación donde se realiza una búsqueda exhaustiva de la anatomía de la fístula, sitio preciso de donde proviene, así como identificar alguna complicación que esté haciendo que persista la fístula como lo son los abscesos, colecciones, obstrucciones intestinales.

Continúa con la fase de decisión determinando el órgano que origina la fístula para predecir si es una fístula que tiene probabilidades de cierre espontáneo sin requerir de cirugía. La última fase del tratamiento de la fístula es la terapia definitiva, tenemos que tener en cuenta que existe una alta posibilidad de que el cierre primario de la fístula fracase. La resección de la fístula y una anastomosis término-terminal es la terapia quirúrgica de elección. La realización de un estoma de Brooke se puede realizar para mejorar el efluente cuando la anastomosis no es la elección. Se puede elegir por terapias de abdomen abierto a presión negativa siempre y cuando

**Tabla 5: Criterios de inclusión a lista de espera para trasplante intestinal.<sup>16</sup>**

Evidencia de progresión o falla intestinal avanzada asociada a falla hepática  
Hiperbilirrubinemia > 4.5 mg/dl posterior a modificación en la terapia de lípidos que persisten por más de dos meses  
Cualquier combinación de elevación de bilirrubinas, reducción de la función de síntesis hepática con hipoalbuminemia, > INR prolongado y laboratorios que reporten hipertensión portal y esplenomegalia  
Riesgo potencial de vida asociado al uso de nutrición parenteral  
Invasión desmoide intrabdominal  
Infarto agudo difuso intestinal  
Fallo de un primer trasplante intestinal

INR = índice internacional normalizado.



no exista el riesgo de generación de fístulas, como es el caso de una anastomosis.<sup>14</sup>

Recientemente se ha propuesto la apraglutida, un fármaco con péptido similar al glucagón (GLP-2) que ha mejorado la adaptación y la capacidad de absorción en los pacientes que tienen síndrome de intestino corto asociado a falla intestinal.<sup>5</sup>

El tratamiento nutricional con nutrición parenteral total (NPT) ha revolucionado los cuidados y tratamientos de los pacientes con falla intestinal. Aunque los beneficios son evidentes, los pacientes que reciben nutrición parenteral son susceptibles de presentar enfermedades hepáticas y de vías biliares, así como colestasis debido a la falta de alimentación enteral y en ocasiones se han llegado a presentar complicaciones mortales por lesión hepática y atrofia intestinal. Dentro de estas lesiones se incluyen la hepatopatía asociada a nutrición parenteral. Se ha demostrado que la composición de los ácidos grasos polinsaturados con las que se hacen las mezclas de nutriciones parenterales pudieran provocar de forma variable el daño en los hepatocitos y a la integridad celular.<sup>15</sup>

El término preferido es enfermedad hepática asociada a la insuficiencia intestinal, ya que refleja mejor su naturaleza multifactorial. Hay varios factores de riesgo que predisponen a la lesión hepática en la insuficiencia intestinal.

Factores de riesgo dependientes de nutrientes: las emulsiones lipídicas inyectables contienen aceites con triglicéridos, glicerina y fosfátidos de huevo como emulsionante. Los lípidos aportan más energía que la glucosa y aminoácidos, y proporcionan ácidos grasos esenciales para la integridad celular, señalización, funciones inmunitarias y regulación genética. En emulsiones, los micelios son similares a los quilomicrones enterales, con un contenido lipídico de 10-30%, incluyendo vitaminas E y K, fitoesteroles y colesterol. Las partículas denominadas pseudoquilomicrones liberan ácidos grasos para la beta oxidación. La dosis de lípidos en nutrición parenteral depende de la enfermedad, gasto energético, peso corporal y capacidad metabólica. En adultos, no debe exceder 2.5 g/kg al día, aunque puede ser menor según el caso. El diagnóstico temprano es crucial para prevenir enfermedades hepáticas terminales.<sup>16</sup>

**Trasplante intestinal:** en 2001 se publicó una declaración sobre las indicaciones para trasplante intestinal en pacientes con insuficiencia intestinal que requieren nutrición parenteral indefinida. Desde entonces, los avances en el tratamiento de la insuficiencia intestinal, incluido el trasplante intestinal, han mejorado la calidad de vida y la supervivencia de estos pacientes. Las indicaciones del 2011 cambiaron, y ahora se considera el trasplante para pacientes con insuficiencia intestinal progresiva. El trasplante ha sido aceptado por más de 30 años para aquellos con FI y sin acceso a nutrición parenteral debido a problemas venosos o enfermedad hepática terminal. Antes, los pacientes eran derivados de manera tardía y en mal estado, lo que daba resultados desfavorables. Actualmente no hay ensayos controlados comparando trasplante intestinal y nutrición parenteral debido al pequeño tamaño de las muestras. El registro mundial reporta 4,103 trasplantes realizados (Tabla 5).<sup>6</sup>

## REFERENCIAS

1. Pironi L, Cuerda C, Jeppesen PB, Joly F, Jonkers C, Krznarić Z, et al. ESPEN guideline on chronic intestinal failure in adults-Update 2023. Clin Nutr. 2023; 42: 1940-2021. Available in: <https://doi.org/10.1016/j.clnu.2023.07.019>.
2. Ballanamada ANN, Boyle K, Rogers D, Stewart J, Baker M. Intestinal failure: epidemiology, catheter related sepsis and challenges. European Journal of Surgical Oncology: The Journal of the European Society of Surgical Oncology and the British Association of Surgical Oncology. 2022; 48: e9-e10. Available in: <https://doi.org/10.1016/j.ejso.2021.11.048>
3. De Vries FEE, Claessen JJM, van Hasselt-Gooijer EMS, van Ruler O, Jonkers C, Kuin W, et al. Bridging-to-surgery in patients with type 2 intestinal failure. J Gastrointest Surg. 2021; 25: 1545-1555. Available in: <https://doi.org/10.1007/s11605-020-04741-0>
4. Ramírez-Ochoa S, Zepeda-Gutiérrez LA, Ambriz-Alarcón MA, Vicente-Hernández B, Cervantes-Guevara G, Castro Campos KD, et al. A multidisciplinary approach to the classification and management of intestinal failure: knowledge in progress. Diagnostics (Basel). 2024; 14 (19): 2114. Available in: <https://doi.org/10.3390/diagnostics14192114>
5. Eliasson J, Hvistendahl MK, Freund N, Bolognani F, Meyer C, Jeppesen PB. Apraglutide, a novel glucagon-like peptide-2 analog, improves fluid absorption in patients with short bowel syndrome intestinal failure: Findings from a placebo-controlled, randomized phase 2 trial. JPEN J Parenter Enteral Nutr. 2022; 46: 896-904. Available in: <https://doi.org/10.1002/jpen.2223>

6. Kaufman SS, Avitzur Y, Beath SV, Ceulemans LJ, Gondolessi GE, Mazariegos GV, et al. New insights into the indications for intestinal transplantation: consensus in the year 2019. *Transplantation*. 2020; 104 (5): 937-946. Available in: <https://doi.org/10.1097/TP.0000000000003065>
7. Morgan J, Bond A, Kullu C, Subramanian S, Dibb M, Smith PJ. Managing intestinal failure in inflammatory bowel disease – ‘when the drugs don’t work’. *Frontline Gastroenterol*. 2020; 12: 414-422. Available in: <https://doi.org/10.1136/flgastro-2018-101058>
8. Bala M, Catena F, Kashuk J, De Simone B, Gomes CA, Weber D, et al. Acute mesenteric ischemia: updated guidelines of the World Society of Emergency Surgery. *World J Emerg Surg*. 2022; 17 (1): 54. Available in: <https://doi.org/10.1186/s13017-022-00443-x>
9. Massironi S, Cavalcoli F, Rausa E, Invernizzi P, Braga M, Vecchi M. Understanding short bowel syndrome: Current status and future perspectives. *Dig Liver Dis*. 2020; 52: 253-261. Available in: <https://doi.org/10.1016/j.dld.2019.11.013>
10. López Romero-Salazar F, Martínez Montiel P, Lal S. Chronic intestinal failure: an overview and future perspectives. *Rev Esp Enferm Dig*. 2022; 114: 251-253. Available in: <https://doi.org/10.17235/reed.2022.8827/2022>
11. Aksan A, Farrag K, Blumenstein I, Schroder O, Dignass AU, Stein J. Chronic intestinal failure and short bowel syndrome in Crohn’s disease. *World J Gastroenterol*. 2021; 27: 3440-3465. Available in: <https://doi.org/10.3748/wjg.v27.i24.3440>
12. Chandankhede SR, Kulkarni AP. Acute Intestinal Failure. *Indian J Crit Care Med*. 2020; 24: S168-S174. Available in: <https://doi.org/10.5005/jp-journals-10071-23618>
13. Vara-Luiz F, Glória L, Mendes I, Carlos S, Guerra P, Nunes G, et al. Chronic intestinal failure and short bowel syndrome in adults: the state of the art. *GE Port J Gastroenterol*. 2024; 31: 388-400. Available in: <https://doi.org/10.1159/000538938>
14. Ghimire P. Management of enterocutaneous fistula: a review. *JNMA J Nepal Med Assoc*. 2022; 60: 93-100. Available in: <https://doi.org/10.31729/jnma.5780>
15. Madnawat H, Welu AL, Gilbert EJ, Taylor DB, Jain S, Manithody C, et al. Mechanisms of parenteral nutrition-associated liver and gut injury. *Nutr Clin Pract*. 2020; 35: 63-71. Available in: <https://doi.org/10.1002/ncp.10461>
16. Rochling FA. Intravenous lipid emulsions in the prevention and treatment of liver disease in intestinal failure. *Nutrients*. 2021; 13: 895. Available in: <https://doi.org/10.3390/nu13030895>

**Correspondencia:**

**Jorge Luis Medina López**

**E-mail:** drjorgemedlop@gmail.com