



Clases magistral

ALIMENTACIÓN EN ENFERMEDADES DIGESTIVAS. INSUFICIENCIA INTESTINAL

Autor: Dra. Rosa Burgos. Coordinadora Unidad de Soporte Nutricional. Hospital Vall d'Hebrón

El intestino es un órgano muy complejo, y en la actualidad conocemos que aparte de sus funciones digestivas y absorbivas, también tiene una función importante como órgano endocrino que produce hormonas y mediadores que van a hacer efecto a nivel paracrino, autocrino o a distancia en otros órganos. La afectación o la ausencia de determinados segmentos intestinales va a tener consecuencias muy relevantes en la digestión y asimilación de nutrientes, agua y otras funciones digestivas como la saciedad y la motilidad.

DEFINICIÓN DE INSUFICIENCIA INTESTINAL Y FALLO INTESTINAL

La definición actual de insuficiencia intestinal y fallo intestinal se actualizaron en 2015. Consideraremos **fallo intestinal** como aquella situación en la que se produce una 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 niños.

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, se utilizará el término **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**.

CLASIFICACIÓN DEL FALLO INTESTINAL

La clasificación del fallo intestinal puede ser:

1. **Funcional**: según la forma de inicio y la evolución esperable.



PROGRAMA DOCENTE ACADÉMICO
**GASTROENTEROLOGÍA
Y HEPATOLOGÍA**

- **Tipo I:** FI agudo, de corta duración y autolimitado en el tiempo. Ejemplo: íleo paralítico post-cirugía abdominal abierta.
 - **Tipo II:** cuando la situación aguda se prolonga, generalmente en pacientes inestables que requieren un abordaje multidisciplinar, precisando suplementación intravenosa durante semanas o meses en el hospital. Ejemplo: paciente crítico con abdomen catastrófico.
 - **Tipo III:** FI crónico, en pacientes estables que requieren suplementación intravenosa durante meses o años. Esta situación puede ser reversible o irreversible. Ejemplo: resección intestinal masiva.
2. **Fisiopatológica:** en función del mecanismo por el que se produce el FI:
- Síndrome de intestino corto (SIC)
 - Fístula intestinal
 - Dismotilidad intestinal
 - Obstrucción mecánica
 - Enfermedades extensas de la mucosa intestinal
3. **Clínica:** según los requerimientos de energía y volumen de la suplementación endovenosa, estableciéndose 8 categorías de FI que permiten una identificación clínica de los pacientes.

Tipo de soporte EV	Volumen de suplementación EV (ml/día) ^a			
	≤1000 (1)	1001-2000 (2)	2001-3000 (3)	>3000 (4)
Fluidos y electrolitos	FE 1	FE 2	FE 3	FE 4
Nutrición parenteral	PN 1	PN 2	PN 3	PN 4

Tabla 1. Categorías de fracaso intestinal dependiendo del volumen de fluidos y /o nutrición parenteral que precisan

^a Calculado como la media diaria del volumen total de infusión semanal (volumen diario x nº de infusiones a la semana/7).

FE: fluidos y electrolitos solo

PN: nutrición parenteral que contiene también macronutrientes



El **síndrome de intestino corto (SIC)** se define como un cuadro de malabsorción de micro y macronutrientes tras la resección intestinal amplia (superior al 50 % del intestino delgado) que conlleva un intestino remanente de menos de 200 cm.

Como consecuencia de la resección intestinal se produce diarrea y malabsorción más o menos importante según la extensión de la misma, el tipo de intestino resecado y el estado del intestino remanente.

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).

La **fístula intestinal**: comunicación anómala entre dos partes del tracto gastrointestinal, entre el intestino y otro órgano (ejemplo con la vejiga), o entre el tracto gastrointestinal y la piel (fístula entero-cutánea). El mecanismo por el que una fístula puede conducir a fallo intestinal: by-pass de una larga porción de superficie absortiva intestinal (similar al SIC), aunque hay otros mecanismos concomitantes que contribuyen al fallo intestinal (incremento de las pérdidas intestinales de fluidos y electrolitos, disrupción del circuito entero-hepático, restricción de la dieta oral o enteral, o alteración del peristaltismo y el incremento en las demandas metabólicas relacionado con la sepsis y la inflamación.

Los **trastornos de la motilidad intestinal** pueden producir fallo intestinal por alteración de la propulsión del contenido intestinal. Los cuadros de dismotilidad intestinal crónica (pseudoobstrucción intestinal) son una causa relativamente frecuente de FI crónico o tipo III.

La **obstrucción mecánica de la luz intestinal**, por imposibilidad de realizar dieta oral o enteral, puede ser causa de FI. La obstrucción puede ser debida a lesiones intraluminales, lesiones intrínsecas del intestino o lesiones extrínsecas, y pueden ser benignas o malignas.

La **lesión extensa de la mucosa** es el mecanismo fisiopatológico por el cual se produce una malabsorción y en ocasiones una hipersecreción intestinal de líquidos y electrolitos que puede ser causa de FI.

TRATAMIENTO DEL FI AGUDO

La clave en el manejo del fallo intestinal tipo II es el tratamiento de la enfermedad que ha llevado al fallo intestinal, 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 (acrónimo de Sepsis, Optimización del estado nutricional, Wound (herida),



Anatomía del intestino y de la fístula, Tiempo adecuado de la cirugía, Surgical (quirúrgica) estrategia).

La optimización de la hidratación y el estado nutricional en el FI agudo incluye la estabilización hemodinámica, con reemplazo de fluidos y electrolitos, realizar un adecuado balance de líquidos y soporte nutricional. El soporte nutricional incluye la valoración del estado nutricional, el cálculo de requerimientos y determinar la vía más adecuada de soporte nutricional: vía oral siempre que sea posible, nutrición enteral si es preciso, nutrición parenteral cuando no es posible o no es suficiente la nutrición por vía digestiva).

TRATAMIENTO DEL FI CRÓNICO

El fallo intestinal crónico (tipo III) puede ser consecuencia de una enfermedad benigna grave gastrointestinal o sistémica, o la fase final de una neoplasia intraabdominal o pélvica. Es poco frecuente, y puede ser reversible al cabo de 1-2 años tras la ADAPTACIÓN INTESTINAL, dependiendo de las series y de la patología de base del paciente.

El manejo del fallo intestinal crónico requiere un abordaje multidisciplinar para ofrecer los diferentes tratamientos rehabilitadores y mantener un estado nutricional adecuado del paciente. El tratamiento se basa en la Nutrición parenteral y la reposición de fluidos y electrolitos por vía endovenosa.

Objetivos del tratamiento

1. Proporcionar una adecuada nutrición, tanto de macro como de micronutrientes.
2. Proporcionar suficientes fluidos.
3. Prevenir y corregir alteraciones del equilibrio ácido / base.
4. FAVORECER LA ADAPTACIÓN INTESTINAL

La causa más frecuente de FI crónico es el SIC, por lo que nos vamos a referir a esta patología para centrar el tratamiento.

Tratamiento dietético

Las recomendaciones dietéticas en pacientes con FI por SIC dependerán de la anatomía del intestino y de las pérdidas. Se fomentará el uso liberal de la sal, restringiendo la administración de líquidos claros, especialmente en relación a las comidas. Se aconseja utilizar soluciones de rehidratación oral (SRO) isotónicas ricas en Na para reemplazar las pérdidas digestivas de Na. La dieta puede variar según el paciente tenga o no colon en



continuidad, e incluye proteínas de alto valor biológico, carbohidratos complejos, limitación según tolerancia de la fibra y de azúcares simples. El contenido en grasas puede ser mayor en los pacientes sin colon, así como el contenido en oxalatos.

Nutrición parenteral domiciliaria

Los pacientes con FI crónico que están estables, y son capacitados con un programa de entrenamiento por parte de profesionales de las Unidades de Nutrición, pueden seguir el tratamiento con NP en domicilio.

La composición de la nutrición parenteral debe ser personalizada según las características individuales de cada paciente, teniendo en cuenta sus necesidades específicas, y se debe evaluar en el tiempo. La NP deberá contener todos los macronutrientes, micronutrientes, líquidos y electrolitos que el paciente necesite recibir por vía endovenosa para mantener su homeostasis.

La NP de larga duración puede presentar complicaciones.

- Complicaciones infecciosas (las más frecuentes)
- Complicaciones mecánicas asociadas al catéter
- Complicaciones metabólicas
- Hepatopatía asociada a la NP y al fallo intestinal
- Complicaciones óseas
- Complicaciones renales

Tratamiento farmacológico

El tratamiento farmacológico del SIC va a ir dirigido a controlar la diarrea y pérdidas digestivas, así como a fomentar la rehabilitación intestinal.

Se van a utilizar fármacos antisecretores (inhibidores de la bomba de protones o antagonistas H2), fármacos antiperistálticos (loperamida, codeína, octreótide, y se puede considerar la utilización de octreótide)

Recientemente, el uso de análogos de GLP-2 como el teduglutide ha demostrado capacidad para mejorar la capacidad absorbente facilitando la reducción del volumen de la NP, e incluso en algunos casos, la suspensión.

Tratamiento quirúrgico

En casos seleccionados, las técnicas de elongación intestinal pueden permitir incrementar la superficie absorbente del intestino.

En casos en los que la NP fracase (complicaciones graves de la NP, pérdida de accesos venosos centrales), o en pacientes con episodios recurrentes de complicaciones agudas



que comprometen la supervivencia del paciente, se considerará la indicación de trasplante intestinal.

Bibliografía

- Tappenden K. Pathophysiology of short bowel syndrome: considerations of resected and residual anatomy. JPEN 2014; 28 (suppl 1): 14S-22S.
- 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
- 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; 37(6 Pt A):1798-1809
- Klek S, Forbes A, Gabe S, Holst M, Wanten G, Irtun O et al. Management of acute intestinal failure: A position paper from ESPEN. Clin Nutr 2016; 6: 1209-18)
- Kumpf V, Aguilar-Nascimento JE, Diaz-Pizarro JI, Hall AM, McKeever L, Steiger E, et al. ASPEN-FELANPE Clinical Guidelines: Nutrition Support of Adult Patients With Enterocutaneous Fistula. JPEN 2016 (41): 104-112.
- Cuerda C, Pironi L, Arends J, Bozzetti F, Gillanders L, Jeppesen P et al. ESPEN practical guideline: Clinical Nutrition in chronic intestinal failure. Clin Nutr 2021 (40): 5196-5220

Páginas web:

<https://www.fallointestinal.com>

<https://www.bapen.org.uk/about-bapen/bapen-special-interest-groups/bifa>