
FALLA INTESTINAL. ARTÍCULO DE REVISIÓN

JESÚS VELÁZQUEZ GUTIÉRREZ¹
MORELLA VARGAS USECHE²

INTESTINAL FAILURE REVIEW ARTICLE

RESUMEN

La falla intestinal (FI) se define como la disminución de la función del intestino por debajo de lo mínimo necesario para la absorción de los macronutrientes y / o agua y electrolitos, de tal manera que se requiere de la suplementación intravenosa (SIV) para mantener la salud y el crecimiento. Desde el punto de vista funcional se clasifica en tres tipos. FI tipo I: condición aguda, de corto duración y generalmente auto limitada, FI tipo II: estado agudo prolongado, a menudo en pacientes metabólicamente inestables, que requieren cuidado multidisciplinario y SIV durante períodos de una semana o meses, acompañada de complicaciones sépticas, metabólicas y nutricionales y FI tipo III: condición crónica, en pacientes metabólicamente estables, que requieren SIV durante meses o años. Su manejo requiere de terapia nutricional y en casos seleccionados cirugía autóloga de reconstrucción.

Palabras clave: Falla intestinal; síndrome de intestino corto; artículo de revisión.

ABSTRACT

Intestinal failure (FI) is defined as the decrease in intestinal function below the minimum necessary for the absorption of macronutrients and / or water and electrolytes, in such a way that intravenous supplementation (IVS) is required to maintain health and growth. From a functional point of view, it is classified into three types. FI type I: acute condition, of short duration and generally self-limited, FI type II: prolonged acute state, often in metabolically unstable patients, requiring multidisciplinary care and SIV for periods of a week or months, accompanied by septic, metabolic and nutrition and FI type III: chronic condition, in metabolically stable patients, who require SIV for months or years. Its management requires nutritional therapy and in selected cases autologous reconstruction surgery.

Key words: Intestinal failure; short bowel syndrome; review article.

-
1. Cirujano de vías digestivas, especialista en nutrición clínica. Correo-e: jovegu@gmail.com
 2. Médico nutriólogo, Magister en nutrición

INTRODUCCIÓN

La falla intestinal es una afección que se caracteriza por la incapacidad de mantener un estado nutricional adecuado o equilibrio de líquidos y electrolitos debido a un problema anatómico o un trastorno fisiológico del tracto gastrointestinal que afecta la calidad de vida de los pacientes.

MÉTODOS

Se realizó una revisión, análisis y síntesis de la literatura publicada en PubMed y revistas científicas especializadas.

DESARROLLO Y DISCUSIÓN

Definición y clasificación

La Falla Intestinal (FI) se define como la disminución de la función del intestino por debajo del mínimo necesario para la absorción de los macronutrientes y/o agua y electrolitos, de tal manera que se requiere de la Suplementación Intravenosa (SIV) para mantener la salud y el crecimiento. 1 Desde el punto de vista funcional se clasifica en tres tipos:(1,2)

FI tipo I: Condición aguda, de corta duración y generalmente autolimitada. Se presenta después de una cirugía abdominal, o en asociación con enfermedad crítica tal como una lesión craneal, neumonía, pancreatitis aguda. 1 Requiere medidas terapéuticas mínimas.(3)

FI tipo II: Estado agudo prolongado, a menudo en pacientes metabólicamente inestables, que requieren cuidado multidisciplinario y SIV durante períodos de una semana o meses, acompañada de complicaciones sépticas, metabólicas y nutricionales. Generalmente se desarrolla como consecuencia de un trauma, de un evento agudo que necesite enterectomía (trauma abdominal, hernia estrangulada, trombosis mesentérica), o por complicaciones de una cirugía intestinal (dehiscencia de anastomosis, lesión intestinal no reconocida, formación de fistulas, dehiscencia de la pared abdominal, abdomen abierto)(2). Junto a la FI tipo I, se denominan Falla Intestinal Aguda (FIA)

FI tipo III: Condición crónica, en pacientes metabólicamente estables, que requieren SIV durante meses o años. Puede ser reversible o irreversible. Considerada Falla Intestinal Crónica (FIC).(1)

El desbalance hidroelectrolítico, la deshidratación, malabsorción, diarrea crónica, incremento del gasto por las ostomías y la desnutrición como consecuencia de la FIA, merma la calidad de vida, así como la supervivencia de los pacientes, por lo que se hace imperante la necesidad de garantizar el manejo multidisciplinario.

Independientemente del tipo de FI, sin la implementación adecuada de terapias nutricionales y quirúrgicas para restaurar los fluidos y la homeostasis nutricional, los pacientes inevitablemente experimentan comorbilidades significativas y empeoran la calidad de vida.

Lesión isquémica intestinal como causa de FIA:

Además de estas clasificaciones de FIA, se ha propuesto el concepto de Lesión Isquémica Intestinal Aguda (LIIA) para estandarizar un manejo que pueda extenderse a todas las FIA, independientemente de los mecanismos.(4) La LIIA se define como una lesión intestinal aguda secundaria a una insuficiencia vascular oclusiva o no oclusiva. La lesión intestinal se produce a diferentes grados de profundidad; la LIIA temprana y superficial puede ser reversible, mientras que la LIIA tardía, necrótica y transmural es irreversible.(4-6) La pérdida de la función de la barrera intestinal y la translocación del contenido luminal son la piedra angular del deterioro y conducen a un síndrome de respuesta inflamatoria local y luego sistémica (SIRS) y al síndrome de disfunción de múltiples órganos (MODS).(7) Tras el diagnóstico de LIIA aguda, se debe implementar un protocolo multimodal. Si el paciente se encuentra en las primeras etapas de la isquemia, generalmente se recomienda la revascularización radiológica, con revascularización quirúrgica si es necesario. En las fases tardías e irreversibles, la revascularización quirúrgica y la resección intestinal son los pilares del tratamiento.

Aspectos importantes en el manejo de la FIA

Control de la sepsis: La sepsis es la principal causa de muerte en la FIA. Es necesario detectar el origen de la misma y eliminarla, sin embargo, en muchos casos, la fuente no se detecta y puede deberse a traslocación bacteriana.(8,9) Otras causas pudieran ser sepsis punto de partida de catéter venoso central o causas extraabdominales. Es imperativo observar y reconocer tempranamente los signos de sepsis, buscar la causa y tratarla.(10) Se puede presentar un amplio espectro de signos y síntomas que incluyen deterioro de la función gastrointestinal o hepática, retención hídrica y edema, fiebre, aumento de la demanda metabólica, resistencia a la insulina y deterioro progresivo.(2) Los parámetros anormales de laboratorio incluyen niveles elevados de proteína C reactiva y recuentos de leucocitos, hipoalbuminemia, hiponatremia y anomalías en las pruebas de función hepática. Sin embargo, los signos clínicos pueden estar ausentes en hasta el 50% de los pacientes, particularmente en aquellos con desnutrición severa.(11) Las modalidades de diagnóstico incluyen tomografía computarizada con precisión superior al 95% y puede proporcionar una oportunidad diagnóstica y terapéutica, ultrasonido, resonancia magnética, radionucleótidos y fluoroscopia. Estas modalidades de imagen deben ser apoyadas por cultivos de sangre periférica y catéteres venosos, muestras de orina y secreción de heridas.(2,12) En presencia de una colección intraabdominal probada, se recomienda un abordaje mínimamente invasivo apoyado por tomografía computarizada o drenaje guiado por ultrasonido a través de vías percutáneas. Si una vía mínimamente invasiva no es una opción entonces está indicado el drenaje quirúrgico (7)

Desde la perspectiva quirúrgica, si se ha intervenido el intestino delgado, es importante no intentar una anastomosis

cuando hay peritonitis, la cirugía temprana debe limitarse al control de la sepsis. En el caso de contaminación abdominal grave, posible isquemia continua, desarrollo de necrosis y/o hipertensión intra abdominal persistente, se recomienda dejar el abdomen abierto.(13)

La antibioticoterapia debe orientarse de acuerdo a patrones como las guías Surviving Sepsis Campaign, iniciar terapia empírica de amplio espectro para cubrir los potenciales patógenos hasta identificar el germen causante a través de los cultivos. (14-16)

Fluidos y electrolitos: En la fase inicial inestable y aguda de la enfermedad, se observa una fuga capilar que conduce a hipovolemia y edema tisular resultante, así mismo, la infusión excesiva de líquidos y la hipervolemia dan como resultado un edema intestinal, que es más pronunciado en el intestino lesionado. Esto dificulta el transporte local de oxígeno y nutrientes y perjudica la integridad de las anastomosis.(17-19)

La fase inicial esta dirigida a lograr la estabilización hemodinámica a través del reemplazo de fluidos y electrolitos, controlar las pérdidas y posteriormente cubrir las necesidades energéticas. Mantener un tratamiento hídrico restrictivo se ha asociado con menor mortalidad en comparación un tratamiento hídrico libre.(20) Por último, es importante realizar el balance diario de fluidos.

Manejo nutricional: La intervención nutricional es clave en el manejo del paciente con FIA para disminuir los efectos del hipermetabolismo y evitar la desnutrición. La evaluación, planificación, medidas terapéuticas y monitoreo de la terapia nutricional, son elementos fundamentales para la recuperación del paciente.

La valoración nutricional es esencial para determinar riesgo nutricional y estado nutricional. Para identificar a los pacientes quirúrgicos que tengan riesgo de desnutrición la Sociedad Americana para la Recuperación Acelerada propone una evaluación nutricional preoperatoria tomando en consideración el Índice de Masa Corporal (IMC), cambios recientes en el peso, disminución de la ingesta alimentaria y el nivel de albúmina preoperatorio. Una respuesta positiva a cualquiera de los elementos anteriores y/o unos valores de albúmina sérica menores de 3 g/L es considerado como un paciente con riesgo nutricional y en consecuencia amerita una intervención nutricional antes de la cirugía.(21)

Se recomienda estimar los requerimientos energéticos utilizando el método directo de 25-30 cal/Kg/día, la ingesta de proteínas debería ser de 1,5 - 2 g/Kg/día y los micronutrientes deben ser administrados desde el primer día que se instaure la terapia nutricional.

En pacientes con imposibilidad de utilizar la vía oral el aporte de nutrientes debe hacerse mediante Nutrición Enteral (NE) o Nutrición Parenteral (NP). Una proporción significativa de pacientes con FI requiere NP como tratamiento de primera línea, la mayoría de ellos durante más de 6 meses.(22) Respecto a los requerimientos de carbohidratos, se inicia con la administración de 150 a 200 g/día y se valora el ir aumentando según los valores

de la glicemia.(23) Por último, el volumen de la NP depende de las pérdidas conocidas del tracto gastrointestinal, del estoma o de las heces.(24)

Durante el tratamiento con NP se pueden presentar complicaciones tales como infecciones relacionadas con el catéter, enfermedad hepática, trombosis vascular y sobrecrecimiento bacteriano del intestino delgado,(25-29) por lo que la utilización de vía oral o enteral debe iniciarse lo antes posible, si las condiciones del paciente lo permiten.

La NE precoz ha demostrado ser la terapia nutricional por excelencia en este tipo de pacientes, por todos los beneficios que ofrece (efecto trófico de la mucosa gastrointestinal, prevenir su atrofia, preservar el sistema inmune, incrementar la producción de Ig A secretora, prevenir la traslocación de bacterias). Feldman *et al.* (30) demostraron que, en pacientes con Síndrome de Intestino Corto (SIC), la NE favorece un mayor grado de adaptación intestinal en comparación con los pacientes tratados con NP. En el período postoperatorio, se recomienda la introducción gradual de NE una vez que la condición del paciente se establezca.

Muchas veces es difícil cubrir todas las necesidades de energía y proteínas utilizando solamente NE, especialmente en pacientes con sepsis abdominal, razón por la cual se recomienda utilizar NP suplementaria. Igualmente, si la vía principal de alimentación es a través de la NP, se debe considerar el uso de NE. El inicio de la dieta debe ser pausado y cuidadoso, poniendo especial atención en el balance hidroelectrolítico, y en evitar las grandes pérdidas y la deshidratación. Una posibilidad es iniciar con NE continua con volúmenes bajos.(31)

Técnicas como la fistuloclasia pueden considerarse para estimular el intestino distal en pacientes donde pudiera de otra manera ser inaccesible, mejorando así la función intestinal y el estado nutricional. En casos particulares como en las fistulas entero atmosféricas, la utilización de la vía oral o suplementación nutricional, deben ser considerados, siempre y cuando la medición del gasto o las pérdidas sean cuantificadas rigurosamente.

Uso de drogas que disminuyan las pérdidas gastrointestinales y/o incrementen la absorción intestinal:

La utilización de inhibidores de la bomba de protones está descrito en pacientes con hipergastrinemia posterior a resecciones del intestino delgado, reduciendo la misma al igual que el gasto distal.(13)

La motilidad intestinal acelerada se trata con opioides o agonistas de los receptores opioides que inhiben la contracción de la musculatura lisa intestinal. El aumento resultante en el tiempo de tránsito intestinal permite una mayor absorción de nutrientes. La loperamida y el difenoxilato-atropina son las opciones de primera línea para los agentes antimotilidad. La loperamida no tiene efectos sobre el SNC y es efectiva en pacientes con ileostomía. A diferencia de la loperamida, el difenoxilato, agonista de los receptores opioides cruza la barrera hematoencefálica. Otros agentes anti motilidad incluyen codeína,

morfina y tintura de opio, estos opiáceos pueden generar efectos en el SNC.

Recomendaciones para el uso de agentes anti motilidad: La dosificación de los agentes anti motilidad de primera línea debe incrementarse paulatinamente a intervalos de 3 a 5 días, hasta que se observe beneficio, ocurran eventos adversos o se alcance la dosis máxima recomendada. De igual manera su uso, está totalmente proscrito en caso de diarreas asociadas a *Clostridium difficile* o en pacientes críticamente enfermos con infección punto de partida abdominal.(32,33)

La colestiramina se debe considerar en pacientes con colon en continuidad si la diarrea es causada por toxicidad o malabsorción de las sales biliares, sin embargo, se debe evitar su uso en caso de resecciones extensas de intestino delgado, ya que puede incrementar la malabsorción de grasas.(13)

Enfermedad hepática asociada a la FI: Los pacientes con FIA están en riesgo de desarrollar complicaciones hepáticas,(34-36) denominada Enfermedad Hepática Asociada a Falla Intestinal (EHAFI). La gravedad de la EHAFI también depende de la enfermedad subyacente, especialmente la sepsis en curso y enfermedad hepática preexistente. Los factores etiológicos de EHAFI se pueden dividir en tres grupos principales y la mayoría de los pacientes tienen más de una causa:(36,37) relacionado con NP, relacionado con FI (SIC, ayuno oral, sobrecrecimiento bacteriano, alteración del ciclo entero hepático, drogas, especialmente antibióticos), y relacionado con la inflamación sistémica y/o abdominal (por ejemplo, sepsis, infecciones intra abdominales)

La mejoría se puede lograr mediante la re infusión de sales biliares junto con las secreciones digestivas, la restauración del ciclo entero hepático de las sales biliares, e indirectamente a través del destete de la NP.(38) Entre otros aspectos para prevenir y/o tratar la EHAFI se incluyen: la NP cíclica, el mantenimiento de la ingesta oral o enteral y la preservación de la longitud del intestino delgado, evitar la sobrealimentación con NP, limitar la dosis de lípidos a base de aceite de soya a menos de 1 g/kg/día y minimizando los episodios recurrentes de sepsis.(12)

Falla intestinal crónica (FIC)

SIC: adaptación intestinal espontánea e inducida después de la resección: El SIC es el mecanismo fisiopatológico más frecuente de FIC en adultos.(39) Un intestino delgado funcional de <200 cm se acepta como una definición anatómica de intestino corto en adultos. Desde el punto de vista anatómico se clasifica en tres tipos: Tipo I: yeyunostomía terminal; Tipo II: anastomosis yeyunocólica, donde el yeyuno remanente está en continuidad con parte del colon, y Tipo III: anastomosis yeyuno ileal con válvula ileocecal y el colon intacto en continuidad.(40,41) Fisiopatológicamente, se puede clasificar en dos subgrupos, aquellos con colon intacto o parte de él en continuidad y aquellos sin colon en continuidad.(40,42) Estos subgrupos se diferencian en tres características clave: absorción intestinal de agua y sodio, secreción de hormonas gastrointestinales y absorción de energía a partir de ácidos grasos de cadena corta producidos por la

microbiota del colon.

Los pacientes con SIC tipo I a menudo pierden más líquido y sodio que los líquidos ingeridos, mientras que en el tipo II y tipo III por lo general hay suficiente intestino distal para permitir el equilibrio de líquidos y electrolitos.

Algunas hormonas y neuromoduladores gastrointestinales que desempeñan un papel clave en el control de las secreciones del TGI, la motilidad y el crecimiento intestinal son producidas por las células L endocrinas de la mucosa del intestino delgado distal y colónica. El péptido YY (PYY), el péptido similar al glucagón 1 (GLP-1) y el GLP-2 se secretan en el íleon distal y el colon proximal estimulados por la presencia de alimentos; regulan la motilidad al disminuir el vaciamiento gástrico y el tránsito del intestino delgado (freno ileal) y ejercen un efecto trófico sobre la mucosa al aumentar el crecimiento de las vellosidades y criptas intestinales. La secreción de estas hormonas aumenta en SIC tipo II y III y se reduce o falta en el SIC tipo I, esto se traduce en una adaptación funcional y estructural menor o nula después de la resección, y en el vaciamiento gástrico acelerado.(40,43,44)

La adaptación intestinal fisiológica espontánea después de la resección masiva del intestino delgado ocurre durante los siguientes dos a tres años, y mejora la absorción intestinal a través de la hiperplasia de la mucosa intestinal, desaceleración del tránsito gastrointestinal y secreción hormonal gastrointestinal modificada (GLP-1, GLP-2 y PYY). (41,43,45) Estos cambios son estimulados por los nutrientes intraluminales y las secreciones pancreático-biliares y son muy variables y únicos para cada paciente. El manejo con inhibidores de la bomba de protones puede reducir las pérdidas de líquido intestinal al disminuir la secreción gástrica, la loperamida y el fosfato de codeína retardan el tránsito intestinal de forma segura. Octreotide disminuye la secreción gastrointestinal y disminuye la motilidad gastrointestinal, y puede ser útil en pacientes individuales por un corto tiempo.

SIC: mejoría de la adaptación intestinal posterior a la resección:

En las últimas dos décadas, los factores hormonales gastrointestinales han sido utilizados para la rehabilitación intestinal de pacientes con SIC con el objetivo de maximizar la absorción en el intestino remanente, disminuir las pérdidas intestinales y reducir la necesidad de NP.(46) En la actualidad, el único aprobado por la FDA para uso clínico es el análogo de GLP-2, teduglutide.(47) Cuatro estudios recientes abordaron la probabilidad de reducir la necesidad o el destete de la NP después del tratamiento con teduglutide y la duración esperada del tratamiento. La respuesta clínica (definida como una reducción $\geq 20\%$ desde el valor inicial en el volumen de NP semanal) se logró en el 65% de los pacientes. Esta reducción en el volumen de NP también se tradujo en ≥ 1 día adicional por semana sin infusiones de NP en 58% de los pacientes. La respuesta a teduglutide se mantuvo durante el tratamiento a largo plazo y el volumen de NP disminuyó progresivamente durante el transcurso de hasta 30 meses de tratamiento.(48-51)

Aspectos quirúrgicos: La cirugía reconstructiva no debería

realizarse hasta tanto la nutrición se haya optimizado o se observen indicadores de mejoría tales como niveles de albúmina >3,2 g/L, resolución de la sepsis, buen balance de fluidos y electrolitos, y aumento estable de peso.

Los tratamientos quirúrgicos alternativos para la FIC son la Cirugía Reconstructiva Gastrointestinal Autóloga (CRGA)(52,53) y el trasplante de intestino. La CRGA puede apuntar a mejorar la motilidad intestinal en caso de un intestino dilatado, a retardar el tránsito intestinal en ausencia de dilatación intestinal o aumentar el área de la superficie de la mucosa. La primera opción debe ser la restauración de la continuidad del intestino delgado en caso de segmentos intestinales no utilizados.(12)

Los procedimientos de alargamiento son la opción en caso de un tránsito intestinal rápido y dilatación intestinal (hasta 5 cm). En ausencia de dilatación intestinal se utiliza el segmento invertido,(54,55) la interposición colónica,(56) o los procedimientos de neoválvula,(57) este último para obtener una dilatación secuencial y luego usar los procedimientos de alargamiento.

Hay 3 tipos de procedimientos de alargamiento: Alargamiento Intestinal Longitudinal (AIL) o procedimiento de Bianchi,(58) Enteroplastia Transversal En Serie (STEP),(59) y Alargamiento y Adaptación del Intestino en Espiral (AAIE).(60) El AIL es un procedimiento donde se crea un espacio avascular longitudinalmente a lo largo del borde mesentérico del asa intestinal dilatada, luego el intestino es dividido longitudinalmente, a continuación, cada lado del intestino dividido es tubularizado generando dos hemi asas las cuales se anastomosan termino-terminal en sentido isoperistáltico. En el procedimiento STEP el canal luminal se estrecha o reduce mediante una serie de disparos de grapas en sentido perpendicular al eje a lo largo del intestino en un patrón de zig-zag sin interferir con la vascularización del intestino.(59) En Venezuela se reportó en primer caso de este tipo de cirugía en una paciente de 32 de años a quien se le había realizado una resección intestinal masiva por enfermedad de Chron recurrente, de un intestino delgado residual de 32 cm luego de la cirugía quedó en 54 cm.(61)

Los programas de rehabilitación intestinal basados en el tratamiento médico y CRGA pueden mejorar la función intestinal y permitir el destete de NP ambulatoria. En un estudio reciente se reportó CRGA en 88 pacientes, de 8 pacientes que iniciaron teduglutide 6 lograron estar libres de NP, la supervivencia libre de NP se logró en el 83% de los pacientes.(62)

CONCLUSIÓN

El desafío de cuidar a los pacientes con FI no es simplemente el manejo de la condición subyacente que conduce a la FI o al aporte de una nutrición adecuada o ambos, sino también la prevención de complicaciones. Desde el punto de vista quirúrgico lo más importante a tener en cuenta es la prevención, el reconocimiento precoz de los pacientes con alto riesgo de pérdida de longitud intestinal crítica debe desencadenar estrategias conservadoras

para evitar la pérdida prevenible del intestino, mejorando potencialmente los resultados. En la actualidad las complicaciones post quirúrgicas son la causa principal de FI en pacientes adultos; por lo tanto, es necesario fomentar la prevención en los cirujanos.

CONFLICTO DE INTERESES

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

REFERENCIAS

1. Pironi L, Arends J, Baxter J, et al. ESPEN position paper. Definition and classification of intestinal failure in adults. *Clin Nutr*. 2015;34(2):171-80.
2. Lal S, Teubner A, Shaffer JL. Review article: intestinal failure. *Aliment Pharmacol Ther*. 2006;24:19-31.
3. Pironi L. Development of home artificial nutrition in Italy over a seven-year period: 2005-2012. *BMC Nutr*. 2017;3
4. Corcos O, Nuzzo A. Gastro-intestinal vascular emergencies. *Best Pract Res Clin Gastroenterol* 2013;27:709-25.
5. Piton G, Capellier G. Biomarkers of gut barrier failure in the ICU. *Curr Opin Crit Care* 2016;22:152-60
6. Nuzzo A, Maggiori L, Ronot M, Becq A, Plessier A, Gault N, et al. Predictive factors of intestinal necrosis in acute mesenteric ischemia: prospective study from an intestinal stroke center. *Am J Gastroenterol* 2017;112:597-605.
7. Pironi L, et al., Intestinal failure in adults: Recommendations from the ESPEN expert groups, *Clin Nutr* 2018 <https://doi.org/10.1016/j.clnu.2018.07.036>
8. Gatt M, Reddy BS, MacFie J. Review article: bacterial translocation in the critically ill: evidence and methods of prevention. *Aliment Pharmacol Ther* 2007;25(7):741-57.
9. De-Souza DA, Greene LJ. Intestinal permeability and systemic infections in critically ill patients: effect of glutamine. *Crit Care Med* 2005;33(5):1125-35
10. Gardiner KR. Management of acute intestinal failure. *Proc Nutr Soc* 2011;70:321-8
11. Zhao VM, Griffith DP, Blumberg HM, Dave NJ, Battey CH, McNally TA, et al. Characterization of post-hospital infections in adults requiring home parenteral nutrition. *Nutrition* 2013;29:52
12. Pironi L, Arends J, Bozzetti F, Cuerda C, Gillanders L, Jeppesen PB, et al. ESPEN guidelines on chronic intestinal failure in adults. *Clin Nutr*. (Edinburgh, Scotland) 2016;35:247e307
13. Klek S, Forbes A, Gabe S, Holst M, Wanten G, Irtun Ø, et al.. Management of acute intestinal failure: A position paper from the European Society for Clinical Nutrition and Metabolism (ESPEN) *Clin Nutr* 2016;35:1209-1218
14. Sánchez Álvarez C, Espinosa Berenguel JL y Martínez-Lozano Aranaga F. Fallo gastrointestinal agudo en el paciente crítico. *Nutr Clin Med* 2017;(2):59-73.
15. Gatt M, Reddy BS, MacFie J. Review article: bacterial translocation in the critically ill: evidence and methods of prevention. *Aliment Pharmacol Ther* 2007;1;25(7):741-57. DOI: 10.1111/j.1365-2036.2006.03174.x
16. Rhodes A, Evans LE, Alhazzani W et al. Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Sepsis and Septic Shock: 2016. *Intens Car Med* 2017;43:304-77. DOI 10.1007/s00134-017-4683-6
17. Reintam Blaser A, Poeze M, Malbrain ML, Bjorck M, Oudemans-van Straaten HM, Starkopf J. Gastrointestinal symptoms during the first week of intensive care are associated with poor outcome: a

- prospective multicentre study. *Intens Care Med* 2013;39:899-909.
18. Chowdhury AH, Lobo DN. Fluids and gastrointestinal function. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2011;14:469-76.
 19. Bragg D, El-Sharkawy AM, Psaltis E, Maxwell-Armstrong CA, Lobo DN. Post-operative ileus: recent developments in pathophysiology and management. *Clin Nutr*. 2015;34:367-76.
 20. Malbrain ML, Marik PE, Witters I et al. Fluid overload, de-resuscitation, and outcomes in critically ill or injured patients: a systematic review with suggestions for clinical practice. *Anaesthesiol Intensive Ther* 2014;46(5):361-80. doi.org/10.5603/AIT.2014.00.
 21. Wischmeyer P, Carli F et al. American Society for Enhanced Recovery and perioperative quality initiative joint consensus statement on nutrition screening and therapy within a surgical enhanced recovery pathway. *Anesth & Analg*. 2018;126(6):1883-1895
 22. Carbonnel F, Cosnes J, Chevret S, et al. The role of anatomic factors in nutritional autonomy after extensive small bowel resection. *JPEN J Parenter Enteral Nutr*. 1996;20:275-280.
 23. Rhoda KM, Suryadevara S, Steiger E. Home parenteral nutrition support for intestinal failure. *Surg Clin N Am*. 2011;91:913-932.
 24. Matarese LE. Nutrition and fluid optimization for patients with short bowel syndrome. *JPEN J Parenter Enteral Nutr*. 2013;37:161-170).
 25. Howard L, Ashley C. Management of complications in patients receiving home parenteral nutrition. *Gastroenterology*. 2003;124:1651-1661.
 26. Diamanti A, Gambarara M, Knafelz D, et al. Prevalence of liver complications in pediatric patients on home parenteral nutrition: indications for intestinal or combined liver-intestinal transplantation. *Transplant Proc*. 2003;35:3047-3049.
 27. Verso M, Agnelli G. Venous thromboembolism associated with long-term use of central venous catheters in cancer patients. *J Clin Oncol*. 2003;21:3665-3675.
 28. Buchman AL. Complications of long-term home total parenteral nutrition: their identification, prevention and treatment. *Dig Dis Sci*. 2001;46:1-18.
 29. Bharadwaj S, Tandon P, Meka K, Rivas JM, Jevann A, Kuo NT, and Steiger E. Intestinal Failure Adaptation, Rehabilitation, and Transplantation. *J Clin Gastroenterol* 2016;50:366-372.
 30. Feldman EJ, Dowling RH, McNaughton J, et al. Effects of oral versus intravenous nutrition on intestinal adaptation after small bowel resection in the dog. *Gastroenterology*. 1976;70:712-719.
 31. Pedraza A N, Romero P, Gondolesi GE. Manejo actual de la insuficiencia intestinal. Papel de las unidades de soporte nutricional, rehabilitación y trasplante intestinal. 2018, disponible en: <https://www.researchgate.net/publication/305466035>
 32. Thibault R, Graf S, Clerc A, Delieuvin N, Heidegger CP, Pichard C. Diarrhoea in the intensive care unit: respective contribution of feeding and antibiotics. *Crit Care* 2013;17:R153.
 33. Reintam Blaser A, Deane AM, Fruhwald S. Diarrhoea in the critically ill. *Curr Opin Crit Care* 2015;(2):142-53. <http://dx.doi.org/10.1097/MCC.000000000000188>.
 34. Koperna T, Schulz F. Relaparotomy in peritonitis: prognosis and treatment of patients with persisting intraabdominal infection. *World J Surg* 2000;24: 32-7.
 35. Alderson P, Bunn F, Lefebvre C, Li WP, Li L, Roberts I, et al. Human albumin solution for resuscitation and volume expansion in critically ill patients. *Cochrane Database Syst Rev* 2004;4:CD001208.
 36. Gabe SM, Calkin A. Abnormal liver function tests in the parenteral nutrition fed patient. *Frontline Gastroenterol* 2010;1:98-104 <http://dx.doi.org/10.1136/fg.2009.000521>
 37. Quigley EM, Marsh MN, Shaffer JL, et al. Hepatobiliary complications of total parenteral nutrition. *Gastroenterology* 1993;104:286-301.
 38. Teubner A, Morrison K, Ravishankar HR, Anderson ID, Scott NA, Carlson GL. Fistuloclysis can successfully replace parenteral feeding in the nutritional support of patients with enterocutaneous fistula. *Br J Surg* 2004;91(5): 625-31.
 39. 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.
 40. Jeppesen PB. Spectrum of short bowel syndrome in adults: intestinal insufficiency to intestinal failure. *JPEN J Parenter Enter Nutr* 2014;38:8s-13s
 41. Buchman AL, Scolapio J, Fryer J. AGA technical review on short bowel syndrome and intestinal transplantation. *Gastroenterology* 2003;124:1111-34.
 42. Nightingale J, Woodward JM. Guidelines for management of patients with a short bowel. *Gut* 2006;55(Suppl 4):1-12.
 43. Tappenden KA. Pathophysiology of short bowel syndrome: considerations of resected and residual anatomy. *JPEN J Parenter Enter Nutr*. 2014;38:14se22s.
 44. Tappenden KA. Intestinal adaptation following resection. *JPEN J Parenter Enter Nutr*. 2014;38:23s-31s.
 45. Nordgaard I, Hansen BS, Mortensen PB. Importance of colonic support for energy absorption as small-bowel failure proceeds. *Am J Clin Nutr*. 1996;64:222-31
 46. Pape UF, Maasberg S, Pascher A. Pharmacological strategies to enhance adaptation in intestinal failure. *Curr Opin Organ Transplant* 2016;21:147-52.
 47. Billiauws L, Bataille J, Boehm V, Corcos O, Joly F. Teduglutide for treatment of adult patients with short bowel syndrome. *Expet Opin Biol Ther* 2017;17: 623-32
 48. Pironi L. Translation of evidence into practice with teduglutide in the management of adults with intestinal failure due to short bowel syndrome: A review of recent literature. *JPEN J Parent Enter Nutr*. 2019;(0):1-11
 49. Kishore R. Independence from parenteral nutrition and intravenous fluid support during treatment with teduglutide among patients with intestinal failure associated with short bowel syndrome. *JPEN J Parenter Enter Nutr*. 2017;41(4):946-51
 50. Seidener DL, Gabe SM, Lee HK et al. Enteral autonomy and days off parenteral support with teduglutide treatment for short bowel syndrome in the STEPS trials. *JPEN J Parenter Enter Nutr*. 2020;44(4):697-702
 51. Chen KS, Xie J, Tang W et al. Identifying a subpopulation with higher likelihoods of early response to treatment in a heterogeneous rare disease: A post hoc study of response to teduglutide for short bowel syndrome. *Ther Clin Risk Manag*. 2018;14:1267-77
 52. Bianchi A. From the cradle to enteral autonomy: the role of autologous gastrointestinal reconstruction. *Gastroenterology* 2006;130:S138-46.
 53. Hommel MJ, van Baren R, Haveman JW. Surgical management and autologous intestinal reconstruction in short bowel syndrome. *Best Pract Res Clin Gastroenterol* 2016;30:263-80.
 54. Panis Y, Messing B, Rivet P, Coffin B, Hautefeuille P, Matuchansky C, et al. Segmental reversal of the small bowel as an alternative to intestinal transplantation in patients with short bowel syndrome. *Ann Surg* 1997;225:401-7.
 55. Layec S, Beyer L, Corcos O, Alves A, Dray X, Amiot A, et al. Increased intestinal absorption by segmental reversal of the small bowel in adult patients with short-bowel syndrome: a case-control study. *Am J Clin*

- Nutr. 2013;97:100-8.
56. Glick PL, de Lorimier AA, Adzick NS, Harrison MR. Colon interposition: an adjuvant operation for short-gut syndrome. *J Pediatr Surg* 1984;19:719-25.
 57. Georgeson K, Halpin D, Figueroa R, Vincente Y, Hardin Jr W. Sequential intestinal lengthening procedures for refractory short bowel syndrome. *J Pediatr Surg* 1994;29:316-20
 58. Bianchi A. Intestinal loop lengthening—a technique for increasing small intestinal length. *J Pediatr Surg* 1980;15:145-51.
 59. Kim HB, Fauza D, Garza J, Oh JT, Nurko S, Jaksic T. Serial transverse enteroplasty (STEP): a novel bowel lengthening procedure. *J Pediatr Surg* 2003;38:425-9
 60. Cserni T, Varga G, Erces D, Kaszaki J, Boros M, Laszlo A, et al. Spiral intestinal lengthening and tailoring: a first in vivo study. *J Pediatr Surg* 2013;48:1907-13.
 61. Almau H, Ramirez J, Borges A, Díaz L, Hamad A. Cirugía de elongación intestinal tipo STEP en paciente con síndrome de intestino corto y enfermedad de Chron. Primer caso realizado en Venezuela. *Rev Venez Cir.* 2015;68(1):21-24
 62. Gondolesi G, Doeyo M, Echevarria C, et al. Results of surgical and medical rehabilitation for adult patients with type III intestinal failure in a comprehensive unit today: building a new model to predict parenteral nutrition independency. *Journal of Parent and Enter Nutr.* 2019;(0):1-11