



UNIVERSIDAD MICHOACANA DE SAN NICOLÁS DE HIDALGO

**FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS Y BIOLÓGICAS
“Dr. Ignacio Chávez”**



**HOSPITAL INFANTIL DE MORELIA
“Eva Sámano de López Mateos”**

T E S I S

Para obtener el grado de

ESPECIALISTA EN PEDIATRÍA

“Características clínicas de los pacientes en edad pediátrica con síndrome de intestino corto, atendidos en el Nuevo Hospital Infantil de Morelia, en el periodo comprendido entre octubre de 2022 y octubre de 2023”

Presenta:

Samantha Ruíz González

Asesor de contenido

Dra. Lucía Casas Guzik

Asesor metodológico

Roberto Carlos Quevedo Ruíz

Morelia, Michoacán, Marzo 2024.

DATOS DE IDENTIFICACIÓN

Director de Tesis: Dra. Lucia Casas Guzik

Grado Académico: Especialidad médica

Institución: Hospital Infantil de Morelia “Eva Sámano de López Mateos”

Firma del Director de Tesis

Sustentante: Samantha Ruíz González

Institución: Hospital Infantil De Morelia “Eva Sámano de López Mateos”

Horas / semana: 7 horas

Firma del sustentante

ÍNDICE

Resumen	3
Marco teórico	4
Introducción	4
Embriología del intestino	4
Anatomía intestinal	5
Fisiología intestinal	6
Síndrome de intestino corto	9
Fisiopatología del síndrome de intestino corto	9
Tipos anatómicos de síndrome de intestino corto	10
Adaptación intestinal	11
Falla intestinal	12
Complicaciones	13
Tratamiento del síndrome de intestino corto	16
Inhibidor de bomba de protones	16
Enzimas pancreáticas	16
Análogos de somatostatina	17
Antidiarreicos	17
Antibióticos	17
Coleréticos y secuestradores de ácidos biliares	17
Hormona de crecimiento	18
Teduglutide	18
Procinéticos	18
Probióticos	19
Nutrición	19
Cirugía	20
Planteamiento del problema	22
Justificación	23
Objetivos	24
Materiales y métodos	25
Organización de la investigación	30
Resultados	31
Discusión	34
Conclusiones	37
Recomendaciones	38
Referencias	39
Anexos	43
Figuras	43
Cuadros	48

RESUMEN

Introducción: El síndrome de intestino corto (SIC), es resultado de alteraciones funcionales intestinales secundarias a una resección quirúrgica extensa, defectos congénitos o malabsorción. Clínicamente se manifiesta con diarrea crónica, deshidratación, desequilibrio electrolítico y desnutrición. Las causas más comunes incluyen enterocolitis necrosante, atresia intestinal y gastrosquisis. **Objetivos:** Reportar las características clínicas de los pacientes en edad pediátrica con SIC atendidos en el Nuevo Hospital Infantil de Morelia en el periodo comprendido entre octubre de 2022 y octubre de 2023. **Materiales y métodos:** Estudio observacional, retrospectivo, descriptivo, transversal y sin riesgo realizado tras el análisis de 217 expedientes de pacientes con diagnósticos asociados a SIC. **Resultados:** 17 pacientes cumplieron criterios de inclusión, de los cuales 64.7% fueron mujeres, la mayoría (58.8%) fueron de término y la edad media al diagnóstico fue 7 meses. La etiología predominante fue gastrosquisis (23.5%), el segmento más frecuentemente resecado íleon y el 58.8% conservó la válvula ileocecal. La media de días de ayuno tras la resección fue de 28 días, todos requirieron nutrición parenteral (media de 44.5 días) y en el 70.6% se inició la alimentación enteral con fórmula extensamente hidrolizada. El 64.7% presentó colestasis y el 88.2% choque séptico. El 47% requirió reingreso hospitalario, uno evolucionó a falla intestinal y 3 fallecieron por choque séptico. El 53.1% se encuentra en la tercera fase de adaptación intestinal. **Conclusión:** Lograr la autonomía intestinal es el objetivo del manejo multidisciplinario en la población pediátrica con SIC. Para lograrlo, deberá preservarse la mayor longitud intestinal posible, favorecer una óptima nutrición, prevenir, detectar y tratar las comorbilidades. Es necesario realizar más estudios sobre este tema en nuestra población.

Palabras clave: síndrome de intestino corto; falla intestinal; pediatría.

ABSTRACT

Introduction: Short bowel syndrome (SBS) is the result of functional alterations of the intestine, following surgical resection, congenital defects or malabsorption. Clinically it manifests itself with chronic diarrhea, dehydration, electrolyte imbalance and malnutrition. The most common causes are: necrotizing enterocolitis, intestinal atresia and gastroschisis. **Objectives:** Report the clinical characteristics of pediatric patients with SBS treated at the New Children's Hospital of Morelia in the period between October 2022 and October 2023. **Materials and methods:** An observational, retrospective, descriptive, cross-sectional study is carried out and without risk. 217 records with the most frequent ICD 10 diagnoses in the etiology of SBS were analyzed. **Results:** 17 patients met inclusion criteria, 64.7% (n=11) were female. The mean age at diagnosis was 38.5 ODS (58.8%). The most common etiology was gastroschisis (23.5%). The segment resected in most cases was the ileum (58.8%). In 29.4%, a total of more than 50 cm was resected. 58.8% maintained the VIC. 88.2% required ileostomy and 35.3% were reconnected. The average number of days of fasting in the postsurgical period was 28 days. Enteral feeding was restarted with extensively hydrolyzed formula in 70.6%. All patients received PN, with a mean of 44.5 days (3-210), 64.7% presented cholestasis, CVC was placed in 70.8% and 88.2% presented septic shock. One patient evolved intestinal failure and 53.1% are in the third phase of adaptation. 47% had hospital readmissions and 17.7% died from septic shock. **Conclusion:** The survival of pediatric patients with SBS has increased worldwide. In this study, the clinical characteristics of patients with SBS were described, with septic shock being the main cause of death in our population.

Keywords: Short bowel syndrome; intestinal failure; pediatrics.

MARCO TEÓRICO

Antecedentes

El síndrome de intestino corto (SIC) es una enfermedad que ocasiona comorbilidades multisistémicas y requiere de un seguimiento estrecho por el riesgo de complicaciones, por lo que es necesario propiciar un manejo médico multidisciplinario encaminado a preservar la mayor longitud intestinal, lograr una adecuada adaptación y la exitosa transición de alimentación parenteral a enteral.

Existen pocas publicaciones a nivel nacional en donde se describen las características clínicas de los pacientes con SIC.¹⁻³ Estudios multicéntricos retrospectivos a nivel internacional⁴⁻⁶ han servido de referencia para determinar los factores pronósticos como la conservación de la válvula ileocecal (VIC) funcional y la longitud intestinal para lograr la autonomía enteral, que influyen directamente en el proceso de adaptación y las complicaciones asociadas. Se ha reportado un aumento en la tasa de supervivencia pediátrica y adaptación intestinal a partir de 1995,⁷ sin embargo, no se cuenta con datos publicados sobre pacientes pediátricos con SIC en el estado de Michoacán.

Introducción

El SIC es resultado de las alteraciones funcionales del intestino posterior a una resección quirúrgica, defectos congénitos o malabsorción. Clínicamente se manifiesta con diarrea crónica, deshidratación, desequilibrio electrolítico, desnutrición y, en ausencia de un tratamiento adecuado, las comorbilidades asociadas a los defectos anteriores.¹ El término “síndrome de intestino ultracorto”, se ha utilizado en la literatura para describir a aquellos pacientes con una pérdida mayor al 90% de intestino y “falla intestinal” (FI) a la necesidad de nutrición parenteral (NP) al menos 60 días en un periodo de 74 días.^{8,9}

La incidencia reportada en Estados Unidos y Canadá es de 24,5 en 100,000 nacidos vivos, mientras que estudios multicéntricos reportan 7 de cada 1,000 recién nacidos (RN) de muy bajo peso al nacer (≤ 1500 g).^{8,9} Se sospecha que gracias a los avances tecnológicos y al creciente acceso a terapias intensivas neonatales, la tasa de supervivencia en RN prematuros ha aumentado y con ello el número de pacientes con SIC.¹⁰

En los RN, la enterocolitis necrosante (ECN) es la causa más común de SIC a nivel mundial (35%), seguida de atresia intestinal (25%),¹¹ especialmente la tipo III y IV,⁸ gastrosquisis (18%), malrotación con vólvulo (14%) y enfermedad de Hirschsprung (2%),¹¹ entre otras menos comunes como enfermedad de Crohn, infarto mesentérico por enfermedad trombótica y malignidad,¹⁰ síndrome compartimental abdominal, radioterapia¹ y lesión vascular iatrogénica y/o traumática.⁸ Hasta el momento se han reportado 50 casos de SIC congénito en la literatura.^{12,13}

Embriología del intestino

La morfogénesis del intestino primitivo, comienza a partir de la tercera semana de gestación (SDG) con el proceso de plegamiento céfalo-caudal y lateral embrionario, lo cual causa una compresión del saco vitelino para integrarlo a la pared dorsal, formando así el intestino primitivo anterior, medio y caudal. (**Figura 1.**)

El intestino anterior está limitado por la membrana bucofaríngea y el divertículo hepático, el medio está irrigado por la arteria mesentérica superior y dará origen a la segunda porción del duodeno,

yeyuno y la mayor parte del íleon hasta 80 cm antes de su desembocadura en el ciego. El caudal es irrigado por la arteria mesentérica inferior, termina en fondo de saco ciego (cloaca) a partir de la cual se formará la vejiga. Al finalizar la octava SDG, el extremo caudal se comunica hacia la cavidad amniótica a través del proctodeo o ano primitivo.¹⁴ (**Figura 2.**)

El crecimiento longitudinal del intestino se divide en tres fases: lineal, acelerada (20-40 SDG) y de crecimiento. El crecimiento cilíndrico, lineal y circunferencial, se produce gracias a la fisión binaria en la que ocurre una duplicación de las criptas intestinales (prominentemente submucosa), aumentando la superficie de absorción intestinal más de 600 veces con la formación de pliegues mucosos de Kerckring, profundización de las criptas y desarrollo de las microvellosidades en el borde en cepillo.¹⁵

La regulación molecular en el desarrollo del aparato digestivo está mediada por factores de transcripción. La señalización se inicia en el endodermo con la expresión de *Sonic Hedgehog* (SHH), lo que aumenta la expresión del factor de crecimiento de fibroblastos tipo 4 (FGF4). Se han descrito otros factores de transcripción como *SOX2* en el esófago y estómago, *PDX1* en el duodeno, *CDXC* en el intestino y *CDXA* en colon y recto.¹⁶

Anatomía intestinal

De acuerdo con su origen embriológico, los derivados del intestino anterior son el esófago, estómago, duodeno (primera y segunda porción), hígado, vesícula biliar y páncreas. El tronco celíaco se encarga de proporcionar la irrigación arterial y el drenaje venoso está dado por la vena porta.¹⁶ El intestino medio está conformado por el duodeno (tercera y cuarta porción), yeyuno, íleon, ciego, colon ascendente, y la región proximal del colon transverso; se encuentra irrigado por las arterias y venas mesentéricas superiores. Finalmente, el intestino posterior consta de la mitad distal del colon transverso, descendente y sigmoides, más la parte proximal del recto. La vasculatura está dada por ramas de la arteria y vena mesentéricas inferiores.¹⁷

El intestino es la parte más larga de todo el aparato digestivo, inicia después del esfínter pilórico del estómago y se extiende hasta el ciego en sus tres porciones: duodeno, yeyuno e íleon. Tanto el yeyuno como el íleon son intraperitoneales y están cubiertos de serosa. El mesenterio recubre al duodeno. El yeyuno inicia en el ángulo de Treitz y termina en el íleon, el íleon proximal se encuentra en la región media del abdomen, seguido del íleon distal en el cuadrante inferior derecho. En la parte final del íleon se encuentra la VIC, que es un esfínter formado por la *muscularis* engrosada del íleon y sirve para regular el paso de alimento residual al colon y para evitar el paso de bacterias del colon al íleon.

La irrigación del duodeno deriva de las arterias gástrica izquierda, esplénica y hepática común; mientras que la del yeyuno e íleon son irrigados por la arteria mesentérica superior. El drenaje es a través de la vena mesentérica superior, la cual, al unirse con la mesentérica inferior y la esplénica, forma la vena porta. Los ganglios linfáticos drenan a la cisterna quilosa (de Pecquet) y por último al conducto torácico.¹⁷

El intestino contiene un abundante y complejo suministro neural que coordina las actividades motoras y consiste en dos plexos: Auerbach (en la capa muscular y longitudinal) y Meissner (en la submucosa). La inervación motora simpática está formada por fibras posganglionares derivadas del ganglio mesentérico superior. La inervación motora parasimpática consiste en fibras nerviosas preganglionares que se originan en el nervio vago. Los nervios sensitivos derivan de raíces del ganglio dorsal (simpático) o del ganglio nodoso (parasimpático). El nervio vago inerva el tracto gastrointestinal superior, tercio superior del esófago, la pared gástrica, el intestino, colon ascendente

y una porción del colon transverso. El nervio pélvico inerva el tracto gastrointestinal inferior, incluidas las paredes del colon transverso, descendente y sigmoides.

Las paredes intestinales constan de cuatro capas concéntricas denominadas, del exterior hacia el interior: serosa, muscular, submucosa y mucosa (**Figura 3.**), en donde sucede la absorción por difusión pasiva, facilitada o transporte activo. La mucosa está formada por epitelio columnar simple y tiene 3 tipos de pliegues internos:

- Pliegues circulares: miden 10 mm de altura y aumentan la superficie de absorción de 2 a 3 veces.
- Vellosidades: pequeñas protuberancias en forma de dedo, que miden de 0.5 a 1 mm de altura y que aumentan la superficie de absorción 10 veces. Tienen 2 tipos de células epiteliales: las células de absorción o enterocitos y las células de Goblet que secretan moco.
- Microvellosidades: surgen de las vellosidades, miden 1 micra de altura y aumentan la superficie intestinal 25 veces, haciendo más eficaz la absorción.¹⁸

Fisiología intestinal

Comprender la anatomía y fisiología normales de las distintas porciones del tracto gastrointestinal, es fundamental para determinar la extensión de la resección y las complicaciones asociadas a ésta. Las principales funciones que desempeña el intestino son la propulsión del alimento procedente del estómago, la fase terminal de la digestión y la absorción de macronutrientes y micronutrientes. Otras funciones incluyen servir de barrera contra el ambiente exterior, transporte de agua y electrolitos, síntesis de proteínas necesarias para la absorción de grasa, secreción de inmunoglobulinas y eliminación de productos de desecho.

Tras realizar la masticación de alimentos para reducir su tamaño y lubricarlos con saliva, para mezclar los carbohidratos, almidón y lípidos con la amilasa salival para iniciar la digestión, los alimentos se transfieren al estómago gracias al control de la deglución ubicado en la medula (a través de los nervios vago y glosofaríngeo). El aparato digestivo suministra al organismo un aporte continuo de agua, electrolitos, vitaminas y nutrientes, para el tránsito de los alimentos a lo largo de todo el tubo digestivo gracias a:

- 1.- Las contracciones coordinadas y la velocidad que impulsa el alimento ingerido.
- 2.- La secreción de glándulas (salivales, hepatopancreáticas), enzimas y moco.
- 3.- La absorción molecular (agua, las vitaminas y electrolitos).
- 4.- La circulación sanguínea para transporte de las sustancias absorbidas, y
- 5.- El control neurohormonal.^{15,18,20}

En la deglución intervienen tres fases: oral, faríngea y esofágica. La fase oral es voluntaria, en la fase faríngea la epiglotis cubre la abertura de la laringe para evitar que los alimentos pasen a la tráquea, se inhibe la respiración y se relaja el esfínter esofágico superior, en la fase esofágica se impulsa el alimento a través de ondas peristálticas y el esfínter esofágico superior se abre.¹⁵ El estómago tiene tres capas de músculos: una capa longitudinal externa, una capa circular media y una capa oblicua interna que es exclusiva del estómago. Después de la ingesta, la motilidad intestinal es estimulada por la distensión y el sistema nervioso parasimpático, el ritmo intrínseco es originado en las células intersticiales de Cajal,²¹ estos complejos mioeléctricos migratorios están mediados por la motilina, con una frecuencia de 3 a 12 ondas lentas por minuto (estómago y duodeno respectivamente). Una vez que la región distal del intestino se encuentra saturada por quimo, la peristalsis cesa y comienza el proceso de absorción.¹⁸ Las contracciones del colon ocurren

aproximadamente de 6 a 10 veces en 24 horas.²² A medida que el recto se llena de heces, la pared de músculo liso del recto se contrae y el esfínter anal interno se relaja (reflejo rectoesfintérico), una vez que el recto se llena al 25% de su capacidad, surge la necesidad de defecar. La presión intraabdominal creada para la defecación puede aumentar mediante una maniobra de Valsalva (espiración contra una glotis cerrada). La distensión del estómago por los alimentos aumenta la motilidad del colon y aumenta la frecuencia de los movimientos masivos en el colon (reflejo gastrocólico).^{15,18,21,22}

Las neuronas posganglionares del sistema nervioso parasimpático, se clasifican en colinérgicas o peptidérgicas (péptido intestinal vasoactivo o VIP y sustancia P). La regulación trófica, muscular y enzimática del sistema gastrointestinal, esta mediada por péptidos gastrointestinales como hormonas (gastrina, colecistoquinina o CCK, secretina y péptido insulínico dependiente de glucosa), paracrin (somatostatina) o neurocrinos (Acetilcolina o ACh, norepinefrina, péptido liberador de gastrina o GRP), óxido nítrico (ON) y VIP. Las células enteroendocrinas son células secretoras de hormonas especializadas del tracto gastrointestinal, como son la gastrina, CCK y secretina. El control de la secreción de ácido gástrico es intrínseco y extrínseco, y se produce en tres fases: céfálica, gástrica e intestinal.²¹ Las funciones de la gastrina están coordinadas para promover la secreción de iones hidrógeno (H^+) por las células parietales (antro del estómago), y tienen efecto trófico en la mucosa gástrica, en respuesta a la ingesta de comida y es inhibida por la somatostatina y un pH bajo del contenido gástrico. En la parte superior del duodeno, se secreta motilina durante el ayuno. El péptido YY (PYY) es secretado por células del íleon y el colon, inhibe el ácido gástrico y disminuye el apetito al inhibir la secreción de grelina. Cuando llega al intestino el contenido gástrico con un $pH < 4,5$, promueve la secreción de bicarbonato (HCO_3^-) pancreático y biliar, a través de la secretina que se expulsa en el duodeno, siendo importante en casos de resección duodenal, ya que un $pH < 3$, inactiva a las lipasas pancreáticas ($pH 6-8$). Ante los descensos de glucosa, el enteroglucagón se libera de las células intestinales para aumentar la glucogenólisis y la gluconeogénesis. El péptido 1 similar al glucagón (GLP-1) es sintetizado y secretado por las células L intestinales y estimula la secreción de insulina. Se inhibe la secreción gástrica de H^+ gracias a la somatostatina que es secretada por las células D de la mucosa gastrointestinal en respuesta a la disminución del pH luminal, por el contrario, la histamina estimula la secreción de H^+ .^{12,18,19,23}

Las lipasas linguales y gástricas inician la digestión de los lípidos ingeridos (triglicéridos, colesterol y fosfolípidos), la CCK ralentiza el vaciamiento gástrico; las sales biliares, junto con la lisolecitina, rodean y emulsionan los lípidos de la dieta. Cuando el quimo llega al duodeno, las células I de la mucosa duodenal y yeyunal, secretan CCK, estimulando la contracción de la vesícula biliar y la relajación del esfínter de Oddi, lo que hace que la bilis (compuesta de sales biliares 50%, pigmentos biliares 2%, colesterol 4%, fosfolípidos 40%, electrolitos y agua) se expulse hacia la luz del duodeno, para emulsificar y solubilizar los lípidos de la dieta. La lipasa pancreática hidroliza las moléculas de triglicéridos, dando como productos finales monoglicéridos, ácidos grasos, colesterol, lisolecitina y glicerol. Las micelas se difunden hacia la membrana apical (borde en cepillo) de los enterocitos (que se reemplazan cada 3 a 6 días), la mayor parte de los lípidos ingeridos se absorben en el yeyuno medio.^{12,18,19,23}

El hígado participa en el metabolismo de los carbohidratos, proteínas y lípidos. En el metabolismo de los carbohidratos, el hígado realiza la gluconeogénesis, almacena glucógeno y libera la glucosa almacenada cuando es necesario. En el metabolismo de los lípidos, el hígado participa en la oxidación de los ácidos grasos y sintetiza lipoproteínas, colesterol y fosfolípidos. Las células del sistema reticuloendotelial degradan la hemoglobina, produciendo bilirrubina, que se transporta en la sangre unida a la albúmina. El hígado extrae la bilirrubina de la sangre y la conjuga con ácido glucurónico para formar glucurónido de bilirrubina o bilirrubina directa. Los hepatocitos sintetizan

dos ácidos biliares primarios a partir del colesterol: ácido cólico y ácido quenodesoxicólico, secretado a la luz intestinal, son deshidroxilados por las bacterias intestinales para producir dos ácidos biliares secundarios, el ácido desoxicólico y el ácido litocólico. El hígado conjuga los ácidos biliares con los aminoácidos glicina o taurina para formar ocho sales biliares. Gracias a la retroalimentación negativa se reduce la demanda de nueva síntesis de sales biliares, cuando regresan desde el íleon al hígado, a través de la circulación enterohepática. La recirculación de sales biliares a también estimula la secreción biliar, denominado efecto colerético, que toma importancia clínica en casos de resección ileal debido a la pérdida excesiva de sales a través de las heces, comprometiendo la reserva total y aumentando la demanda de síntesis hepática, a su vez, compromete la emulsificación y absorción lipídica, resultando en la excreción de lípidos en las heces (esteatorrea).^{12,18,19,23}

Los carbohidratos ingeridos son polisacáridos y disacáridos (sacarosa, lactosa, maltosa y trehalosa) y pequeñas cantidades de monosacáridos (glucosa y fructosa) obteniendo productos finales absorbibles por las células epiteliales intestinales (glucosa, galactosa y fructosa). La glucosa y la galactosa se absorben a través de la membrana apical (transporte activo secundario mediante el cotransportador de Na⁺-glucosa (SGLT1), en contra de un gradiente electroquímico de Na⁺ a través de la membrana apical y llegan a la sangre mediante difusión facilitada.^{12,18,19,23}

Las proteínas de la dieta se digieren a formas absorbibles (aminoácidos, dipéptidos y tripéptidos) mediante proteasas a través de la acción de la pepsina en el estómago y el ID, luego se absorben en la sangre. La vitamina D₃ de la dieta (colecalfiferol) se convierte en 25-hidroxicolecalciferol en el hígado, que se transforma a 1,25-dihidroxicolecalciferol en los túbulos proximales del riñón, su acción más importante es promover la absorción de calcio en los enterocitos. El hierro se absorbe a través de la membrana apical de las células epiteliales intestinales como hierro hemo o hierro libre que se une a la apoferritina y se transporta hacia la sangre unido a la transferrina, para ser transportado al hígado para su almacenamiento.^{12,18,19,23}

El yeyuno es el principal lugar de absorción de Na⁺ en las células epiteliales intestinales. En el colon, la membrana apical contiene canales de Na⁺ y K⁺, que son responsables de la absorción de Na⁺ y la secreción de K⁺. En caso de resección intestinal, la pérdida de superficie de absorción intestinal puede provocar pérdidas estomáticas o fecales significativas de electrolitos, agua, minerales y oligoelementos,²³ se deberá considerar el riesgo de choque hipovolémico y los factores inotrópico negativos, ya que se pierde líquido extracelular, ocasionando acidosis metabólica hiperclorémica con brecha aniónica normal e hipokalemia. Ante ostomías de alto gasto, se disminuye el volumen intravascular y con ello la presión arterial, los pacientes con yeyunostomía proximal pierden de 90 a 100 mEq de Na⁺ y de 10 a 20 mEq de K⁺ por litro de efluente estomal. La pérdida de Na⁺ urinario disminuye y la concentración plasmática de aldosterona aumenta, los mecanismos barorreceptores y el sistema renina-angiotensina II-aldosterona intentan compensar el colapso circulatorio. El transporte de agua hacia el enterocito es directamente proporcional al transporte de Na⁺.^{12,18,19,23}

La resección intestinal afecta significativamente la fisiología gastrointestinal, aunado a la hiperactividad simpática por el dolor postquirúrgico y necesidad de opioides, predisponiendo al íleo postoperatorio que se divide en dos fases: neurogénica temprana e inflamatoria.²² Por otro lado, la motilidad se ve alterada en las anastomosis intestinales, en caso de corte transversal, se pierde la continuidad miógena y la región distal no recibe señales ni responde al marcapasos del duodeno proximal, dependiendo de su propia transmisión intrínseca de onda lenta.²² Además, la administración de narcóticos en el estado postquirúrgico tiene efecto sobre las vías neurales que controlan la motilidad.^{22,24}

Síndrome de intestino corto

Rickham fue el primero en definir SIC como un remanente intestinal menor al 30% de la longitud total intestinal, tomando como longitud de referencia para RN pretérminos (RNP) menores a 30 SDG un remanente de 30 cm y para pacientes RN de término (RNT) una longitud intestinal menor de 70 cm.²⁵ Durante la gestación, a partir de las 19 SDG se cuenta con una longitud intestinal de 122 a 164 cm, esperando que al cumplir las 27 SDG sea de 193 a 241 cm y al completar las 35 SDG se alcancen los 260 a 348 cm, teniendo como medida aproximada en un RNT un rango entre 176 a 305 cm.²⁶ Otras referencias bibliográficas reportan que a las 27-29 SDG se tiene una media de 100 cm de intestino + 24 cm de colon, a las 40 SDG una medida aproximada de 150 a 200 cm de intestino + 33-50 cm de colon y a los 3 años de edad, la longitud media intestinal es de 350 cm + 100 cm de colon.²⁷ De acuerdo con Toulukian y Walker-Smith,²⁵ la longitud del intestino aumenta de 150 cm a 300 cm durante las 23-38 SDG. Posterior al nacimiento, la longitud aproximada es de 239 cm en los primeros 6 meses de vida²⁸ y, a medida que el paciente alcanza una talla entre 100-140 cm, se alcanza una longitud intestinal madura de 600-700 cm²⁶ para llegar a medir de 6-8 metros en la edad adulta, lo cual representa una superficie mucosa de 7,500 cm².¹

A pesar de lo anterior, la medición intestinal durante el transoperatorio es variable debido a la contractilidad que sufre al tacto gastrointestinal²⁹⁻³¹, por lo que se ha determinado que la longitud debe medirse a lo largo del borde antimesentérico.⁸

Fisiopatología del SIC

Una de las principales complicaciones en niños con SIC es la desnutrición, la cual es secundaria a malabsorción intestinal, intolerancia de la nutrición enteral (NE), ayuno prolongado, alteración en la producción y secreción de enzimas digestivas y a la imposibilidad de proporcionar los requerimientos nutricionales a pesar del uso de NP.^{1,29} En términos generales, la digestión y absorción de los nutrientes se completa dentro de los primeros 100-150 cm del yeyuno en un sujeto en edad pediátrica sano. En ausencia de un colon íntegro, la longitud mínima de intestino sano para evitar el uso de NP es de aproximadamente 100 cm.¹

La resección yeyunal suele ser mejor tolerada con respecto a la resección de otras partes del intestino, gracias a la adaptación compensatoria de su mucosa, a que la permeabilidad al agua es mayor en el yeyuno y a que su superficie luminal es más ancha en comparación con la del íleon.³⁰ En el postquirúrgico inmediato, se afecta la motilidad intestinal, acelerando el tiempo de vaciado gástrico, lo cual aunado a una menor superficie de absorción, propicia diarrea y con ello malabsorción.¹ En los pacientes con yeyunostomía y resección ileal es más frecuente la deshidratación, secundaria a las pérdidas de agua y electrolitos, sobre todo Na⁺ y magnesio.¹ **(Cuadro 1)** En caso de conservar el duodeno y al menos 40 cm de yeyuno, hay menor deficiencia de vitaminas hidrosolubles y el riesgo de deshidratación es menor en los pacientes que conservan el colon intacto.³⁰

El íleon y el colon realizan funciones endocrinas y de absorción especializadas que no pueden ser reemplazadas por el yeyuno.³¹ Las hormonas normalmente secretadas por la mucosa ileal y colónica, tienen una función mediadora importante ante una pérdida intestinal distal. El íleon terminal secreta PYY, que modula la motilidad y la secreción gástrica y duodenal.¹⁵ Al perderse la retroalimentación negativa, no hay un equilibrio entre la hipersecreción de gastrina y la hipermotilidad en el sistema digestivo, provocando gastroparesia, lo que afecta la capacidad de transferir el contenido gástrico al duodeno.¹⁵ Además, se ha descrito la disminución de la secreción de reguladores negativos de la motilidad intestinal, tales como el GLP-I y neurotensina,²⁶ lo cual propicia una disminución del tiempo de tránsito intestinal.¹ Así mismo, el ayuno prolongado suprime la secreción de CCK y PYY²⁹ las

cuales, aunado a una menor producción de secretina, neurotensina y serotonina, conduce a hipergastrinemia, alterando el pH intestinal y con ello la acción de las enzimas pancreáticas necesarias para la digestión de lípidos y proteínas. Además, el aumento de los niveles de gastrina genera que hasta un 50% de los pacientes con SIC desarrolle enfermedad ácido-péptica.

Al perder más de un tercio del íleon (alrededor de 50 cm en escolares y 100 cm en adultos) se pierden ácidos biliares fecales y aumenta su síntesis a nivel hepático, alterando la eficacia de la emulsificación lipídica, formando parte de la fisiopatología de la esteatorrea (pH ácido, disminución de la circulación enterohepática y en la desconjugación de las sales biliares por proliferación bacteriana). En estos casos, el desequilibrio hidroelectrolítico es debido a la pérdida de agua, potasio y bicarbonato, principalmente.^{26,27,30,31} (**Figura 4.**)

Las manifestaciones clínicas que ocurren tras las resecciones ileales se deben a la alteración de los receptores de vitamina B12 y en las sales biliares enterohepáticas.³⁰ La deficiencia de vitamina B12 es poco común en SIC (<10%). Se diagnostica con niveles séricos de vitamina B12 menores de 200 pg/ml, con o sin anemia megaloblástica, síntomas neurológicos, trastornos autonómicos (arritmia, hipotensión ortostática y/o gastroparesia). El grado de malabsorción dependerá de la longitud resecada.³² Para detectar oportunamente una deficiencia, se recomienda medir niveles sanguíneos de vitamina B12 cada 3 a 6 meses en pacientes con resección ileal.²⁹ Las deficiencias crónicas de las vitaminas liposolubles darán lugar a xerosis, nictalopía y xeroftalmia (vitamina A) raquitismo y osteomalacia (vitamina D), degeneración macular (vitamina E) y alteraciones en la coagulación (vitamina K).^{8,30} Finalmente, se ha demostrado que la conservación del íleon disminuye significativamente el tiempo de NP.³¹

La VIC tiene función de freno ileal e impide el movimiento retrógrado del contenido colónico al intestino, lo que permite optimizar los niveles de pH y maximizar la absorción de nutrientes. Se ha documentado que la VIC se asocia de forma independiente con una menor necesidad de NP, lo que aumenta su importancia en pacientes con resecciones extensas y menor longitud intestinal. La ausencia de VIC acelera el vaciado gástrico y aumenta la motilidad proximal del intestino, acortando el tiempo total de tránsito intestinal y el contacto entre el contenido luminal y la mucosa, siendo un predictor negativo del resultado clínico.^{27,31,33} Wilmore DW³⁴ en 1972 publicó el primer análisis retrospectivo de la supervivencia en 50 pacientes con SIC, desde entonces se describió un mejor pronóstico en pacientes en los que se preservó la VIC.

En condiciones normales, el colon absorbe una pequeña fracción de agua (hasta 15% del total). En el contexto de adaptación, es capaz de aumentar su capacidad absorptiva hasta un 400% (aproximadamente de 1,8-5 litros por día).³⁰ Los almidones, las fibras solubles y carbohidratos que no son absorbidos en el intestino, son convertidos en el colon a ácidos grasos de cadena corta (AGCC) por bacterias anaerobias, principalmente ácido acético, propiónico y butírico. La absorción de AGCC en el colon genera un gradiente osmótico que mejora la absorción de agua, limitando así la pérdida total de líquido fecal.²⁷ Además, son la fuente de energía de los colonocitos y ejercen un efecto trófico sobre el yeyuno, especialmente en cuanto a la altura de las vellosidades gracias a que promueven la liberación de GLP-2.³³ Los sujetos en edad pediátrica con más del 10% de longitud esperada de intestino o más de 30 cm logran autonomía enteral más rápido que aquellos con colon resecado o completo.^{26,31}

Tipos anatómicos de SIC

Existen tres subtipos anatómicos de SIC, los cuales se describen a continuación: (**Figura 5.**)

- I. Resección del intestino medio más una anastomosis intestinal con yeyunostomía: Pérdida del gradiente proximal a distal, comprometiendo el yeyuno proximal y manteniendo el colon

intacto. Permite mayor adaptación intestinal y menor riesgo de necesidad permanente de NP. Los sujetos con menos de 40 cm de yeyuno residual (o menos del 10% del intestino esperado para la edad en lactantes) pueden derivar en falla intestinal ya que se compromete la longitud para formar la anastomosis.³⁰

- II. Resección intestinal (a menudo involucra íleon) y colónica parcial (ascendente): Resulta en una anastomosis enterocolónica (yeyunocólica o ileocólica). Es el tipo más frecuente y sus manifestaciones clínicas suelen ser más graves. En caso de contar con un remanente de yeyuno menor de 65 cm, sin íleon, hay alto riesgo de falla intestinal.³⁰
- III. Resección intestinal con yeyunostomía terminal de alto gasto: Sin íleon ni colon, estos pacientes tendrán complicaciones hidroelectrolíticas y problemas de malabsorción graves en comparación con el tipo I y II. Aquellos con remanente de yeyuno menor a 100 cm, generalmente necesitarán NP permanente.^{30,35}

Adaptación intestinal

La adaptación intestinal es el proceso mediante el cual el intestino remanente desarrolla las funciones del resecado, para lograr mantener la homeostasis intestinal. Sucede a lo largo de tres fases, en las cuales se producen modificaciones en la histoarquitectura para aumentar la superficie de absorción¹ y restaurar la capacidad de absorción de líquidos, electrolitos y nutrientes para satisfacer el crecimiento y necesidades del organismo.²⁶

Los cambios de la mucosa implicados consisten en el alargamiento axial de las vellosidades y profundización de las criptas, lo que aumenta el número de enterocitos. Este proceso está mediado por hormona de crecimiento (GH), factor de crecimiento similar a la insulina (IGF-1), GLP-1 y 2, PYY y neurotensina, así como al aumento en la expresión del transporte mediado por cotransportadores de Na⁺/glucosa, intercambiadores de Na⁺/hidrogeniones y bomba adenosina trifosfatasa Na⁺/K⁺.^{27,36} Así mismo, el proceso adaptativo se intensifica tras la exposición de la mucosa intestinal a la alimentación enteral, facilitando con ello el efecto trófico.^{15,26}

Un estudio multicéntrico norteamericano realizado en el 2012,³⁷ demostró los siguientes predictores positivos de la adaptación intestinal: longitud intestinal remanente mayor de 40 cm, presencia de VIC y diagnóstico de ECN. Por otro lado, Spencer y colaboradores²⁷ reportaron que una longitud de menos del 10% de lo previsto se asocia con un riesgo relativo de mortalidad 5,7 veces mayor.

Fase I (aguda-desequilibrio hidroelectrolítico):

Se caracteriza por un flujo sanguíneo en el intestino remanente aumentado, lo que promueve hiperplasia de la mucosa y aumento del tamaño y número de las criptas y vellosidades.³⁰ Comprende desde las dos primeras semanas hasta los 2 meses del periodo postquirúrgico. Clínicamente se caracteriza por íleo en las primeras 1-3 semanas de la resección y desequilibrios hidroelectrolíticos secundarios a vómito y/o diarrea. Una vez corregidos dichos desequilibrios, puede iniciarse NP. Inicialmente se recomienda la descompresión gástrica a través de sonda naso/orogástrica. La alimentación enteral se inicia a medida que se recupera la motilidad intestinal y se evalúa su aumento de acuerdo con la evolución clínica y al gasto fecal, el cual se considera elevado a partir de los 30-50 g/kg/día. La hipersecreción gástrica puede contribuir al aumento de volumen fecal, por lo que se recomienda el uso de inhibidores de bomba de protones (IBP).¹⁶ Las pérdidas gastrointestinales deben cuantificarse estrictamente y reponerse adecuadamente.²⁷ El estímulo enteral trófico deberá hacerse con leche humana ya que contiene nutrientes, inmunoglobulinas, hormonas, GLP-2, IGF-1, GH, e interleucina-11¹⁶ o fórmula extensamente hidrolizada de proteínas o de aminoácidos (elemental).^{1,26}

Fase II (recuperación-adaptación intestinal):

Fase importante para el crecimiento intestinal lineal y circunferencial.¹⁵ Comienza después de las 8 semanas de la resección y continúa hasta aproximadamente los 24 meses. Durante este período, debe continuar la nutrición enteral dado que suele haber mejoría en el gasto fecal. La dependencia a la NP está relacionada con la longitud intestinal perdida, el estado del intestino remanente y los cambios histoarquitectónicos compensatorios de la mucosa residual (hiperplasia de enterocitos). El manejo clínico durante esta etapa implica la nutrición mixta con predominancia de la NE.^{1,26}

Fase III (consolidación crónica o de mantenimiento):

Indica una adaptación intestinal exitosa, aproximadamente a los 2 años del evento quirúrgico. En esta etapa, se tolera la NE y suele finalizar la NP en caso de que aún se requiriera.^{1,15,26}

Múltiples estudios han demostrado que medir los niveles de citrulina plasmática resulta un marcador útil para estimar la masa intestinal funcional total (20) debido a que los enterocitos son la única fuente de producción de citrulina. Una concentración plasmática inicial post-resección de 12-15 $\mu\text{mol/L}$ o un aumento mayor a este nivel después del inicio de la NE parece predecir una retirada exitosa de la NP.²⁶ Para pacientes pediátricos con SIC, un nivel de citrulina sérica persistente inferior a 15 $\mu\text{mol/L}$ se asocia a una menor probabilidad de suspender la NP y a mayor riesgo de infecciones de la vía central.⁸ Fitzgibbons y colaboradores²⁶ demostraron que los pacientes con niveles de citrulina en plasma menores a 12 $\mu\text{moles/L}$, no podían sobrevivir sin NP mientras que niveles mayores o iguales a 19 $\mu\text{moles/L}$, fueron predictor de éxito en la suspensión de NP. Los factores predictores positivos incluyen una mayor longitud del intestino remanente, menor edad en el momento de la resección intestinal, la preservación de la VIC y colon, el diagnóstico de ECN y menos Infecciones asociadas a catéter venoso central.²⁷ Publicaciones recientes han demostrado una reprogramación de los enterocitos ileales hacia una identidad yeyunal, que puede ser impulsada por la vía del metabolismo de los retinoides.³⁶

Falla intestinal

La FI se define como la incapacidad del tracto gastrointestinal para mantener la homeostasis nutricional,¹⁰ secundario a una disminución de la superficie de absorción funcional, ya sea por etiología congénita o secundaria a resección quirúrgica,¹ con un remanente intestinal menor al 25% de lo esperado para la edad gestacional, comprometiendo el óptimo crecimiento y ameritando la administración de NP durante 8 a 12 semanas después de la intervención quirúrgica.^{1,38}

De acuerdo con el consenso de la *American Society of Parenteral and Enteral Nutrition (ASPEN)*, la FI se diagnóstica en aquellos pacientes que no tienen autonomía intestinal y han requerido NP al menos 60 días en un periodo de 74 días.⁸

La FI se clasifica en tres tipos de acuerdo con el tiempo que se requiera NP:¹³

- Tipo I: duración de días a semanas.
- Tipo II: duración de semanas a meses.
- Tipo III: requerimiento de NP permanentemente.

La incidencia de FI es de 24,5 casos por 100,000 nacidos vivos³⁸ y la etiología más común en la edad pediátrica es el SIC¹⁰ seguido de trastornos de la mucosa intestinal (enteropatía congénita en penacho, síndrome trico-hepato-entérico, enfermedad de inclusión microvellosa y enteropatía autoinmune), y trastornos neuromusculares (enfermedad de Hirschsprung, pseudoobstrucción intestinal crónica pediátrica y síndrome de megavejiga-microcolon-hipoperistaltismo intestinal).¹³

Las características histológicas del proceso de adaptación son mediadas por factores mecánicos, humorales y lumbinales, ante la ausencia de contacto entre el quimo luminal y la mucosa, disminuyen los niveles de inmunoglobulina A (IgA) y existe hipoplasia de las vellosidades intestinales y la profundidad de las criptas.^{35,38,39} La atrofia intestinal resultante puede aumentar significativamente el recuento de citocinas proinflamatorias con la consecuente alteración de la permeabilidad intestinal por patrones moleculares asociados a patógenos (PAMPS), como lipopolisacáridos y ácidos nucleicos bacterianos, que se reabsorben en la circulación portal y activan el sistema inmunitario hepático innato, lo que aumenta la probabilidad de bacteriemia y sepsis recurrente.^{10,29,39}

En la práctica clínica, la FI puede medirse indirectamente por el índice de dependencia a la NP, que es la relación entre la ingesta de energía no proteica proporcionada por la NP para lograr un aumento ponderal y el gasto energético en reposo, calculado por la fórmula de Schofield.¹¹

El tratamiento de la FI en pediatría ha avanzado desde la llegada de la NP en 1960. Al comprender la fisiopatología, se ha logrado brindar un tratamiento específico, con el objetivo de restaurar la función intestinal sin comprometer el desarrollo y crecimiento, evitando las complicaciones más comunes del uso de NP prolongada, mejorar la calidad de vida y conseguir la autonomía enteral, mejorando la calidad de vida y reduciendo el costo a los servicios de salud.¹³ Entre las causas más comunes de morbimortalidad se incluyen la enfermedad ósea metabólica (mineralización incompleta del osteoide, osteopenia, fracturas patológicas), deterioro de la función renal, infecciones asociadas a catéter, sepsis y enfermedad hepática asociada a falla intestinal.^{10,29}

Complicaciones

Una amplia variedad de complicaciones puede afectar al paciente con SIC. Conocerlas es fundamental para prevenir, identificar y dar manejo oportuno. Los pacientes con SIC son propensos a sufrir dismotilidad y obstrucción intestinal, pancreatitis, sobrecrecimiento bacteriano del intestino delgado (SIBO) y falla renal. La administración a largo plazo de NP se asocia a infección de catéter central, sepsis y enfermedad hepática asociada a falla intestinal.^{27,40} **(Cuadro 2.)** Otras complicaciones incluyen las siguientes:

Falla renal y desequilibrios electrolíticos

Se ha documentado una tasa de filtrado glomerular (TFG) disminuida en niños con NP a largo plazo. Entre los factores de riesgo se encuentran la deshidratación crónica y desequilibrio electrolítico debido a pérdidas intestinales y malabsorción, nefrocalcinosis y medicamentos nefrotóxicos.^{10,33} Entre los desequilibrios hidroelectrolíticos más frecuentes se encuentra la hipomagnesemia, secundaria a la disminución de la absorción intestinal de magnesio por quelación con los ácidos grasos en la luz intestinal, así como por pérdidas renales (debidas a hiperaldosteronismo secundario). Dicho desequilibrio se ve reflejado en el descenso de la secreción y la función de paratohormona (PTH).¹ La hipomagnesemia puede provocar fatiga muscular, arritmia cardíaca y convulsiones.³⁰ Otra alteración iónica es la hiponatremia. En ausencia de una adecuada reposición de Na⁺, puede producirse un hiperaldosteronismo compensatorio que aumenta las pérdidas urinarias de K⁺ (provocando hipokalemia). En general, la reposición parenteral de Na⁺ se considera adecuada si los niveles de Na⁺ en orina superan los 30 mEq/L.²⁶ Los pacientes con colon resecaado (SIC tipo II) o con yeyunostomía terminal (SIC tipo III) pueden tener pérdidas significativas de agua y Na⁺ que pueden conducir a hipotensión aguda y falla renal.³⁰ En condiciones normales, el oxalato de los alimentos sufre la quelación con el calcio en la luz intestinal, evitando su reabsorción en el colon, sin embargo, en los pacientes que presentan esteatorrea, la grasa no absorbida se une al calcio dejando que el colon reabsorba el oxalato libre, originando nefrolitiasis por hiperoxaluria en un 25% de los

casos. En pacientes con litiasis secundaria a ácido úrico, se cree que es consecuencia de la deshidratación crónica y a las bajas concentraciones urinarias de Na⁺.^{26,36}

Malabsorción de ácidos biliares

La malabsorción de ácidos biliares secundaria a la disminución en la superficie de absorción intestinal, a la resección del íleon terminal y/o a la disminución en la acción y producción de enzimas pancreáticas que entorpece el proceso digestivo de los lípidos, aumenta la desconjugación de ácidos libres por parte de la microbiota, la secreción de agua y la motilidad intestinal, dando como resultado diarrea colerética¹ o secretora,⁸ condicionando deshidratación y disminución en la circulación enterohepática, lo cual a su vez promueve el desarrollo de colelitiasis hasta en el 45% de los pacientes con SIC y NP prolongada.¹

Acidosis D-láctica

Es una complicación frecuente en pacientes con derivación yeyuno-ileal y resección intestinal extensa. Tras una ingesta de alimentos ricos en carbohidratos, se produce la fermentación bacteriana de los carbohidratos no absorbidos en el colon y el hipermetabolismo microbiológico producen D-lactato. Los seres humanos solo pueden degradar el isómero L, por lo que en casos de SIBO, el D-lactato se acumula dando como resultado una acidosis metabólica, que se manifiesta clínicamente con síntomas neurológicos como alteración del estado mental y cognitivo, que evoluciona a encefalopatía caracterizada por letargo y ataxia. Se requerirá corrección de las alteraciones ácido-base de la brecha iónica sérica (aumento en la concentración de lactato sérico). Deberá valorarse de manera individual la necesidad de usar HCO₃ y antibióticos no absorbibles en el lumen intestinal, como la rifaximina.^{11,13} Además, deberá reducirse la ingesta de sustratos alimentarios primarios, como monosacáridos y disacáridos.²⁷ En raras ocasiones se llega a requerir una intervención quirúrgica para abordar la dilatación intestinal que promueve el SIBO refractario.⁸

Enterocolitis

Debe sospecharse ante la presencia de dolor abdominal, diarrea, hematoquecia y deficiencia de hierro. En los pacientes con enterocolitis a los que se les ha realizado endoscopia se encuentran úlceras anastomóticas (en el sitio de resección intestinal y reconexión) con tejido de granulación (proceso de inflamación y reparación crónica), que pueden ser refractarias al tratamiento antiinflamatorio, antibioticoterapia y pueden requerir revisión quirúrgica. También pueden presentarse ulceraciones aftosas y con infiltrado eosinofílico en la lámina propia. El tratamiento es en gran medida empírico e incluye mesalazina, corticoesteroides, antibióticos orales y hierro.²⁷ Después de la resección y anastomosis intestinal, pueden llegar a desarrollarse úlceras perianastomóticas, probablemente como consecuencia de la disbiosis de la microbiota intestinal. Es una complicación rara pero grave y el síntoma principal es el sangrado de tubo digestivo.¹¹

Dismotilidad intestinal

En los pacientes con SIC, con mayor frecuencia en pacientes sin VIC, se presentan alteraciones de la motilidad intestinal (principalmente íleo), causando dolor abdominal, vómito, intolerancia a la alimentación e incapacidad para progresar la alimentación enteral. Puede acompañarse de zonas de dilatación intestinal que desarrollan úlceras mucosas con sangrado de tubo digestivo, desconjugación de sales biliares, acidosis láctica, SIBO, translocación bacteriana y septicemia.^{26,29} La manometría antroduodenal, colónica y a través de estomas es potencialmente útil para confirmar el diagnóstico.⁸ Por otro lado, el síndrome del asa ciega ocurre cuando el alimento no se moviliza ni se digiere en una parte del intestino, causando distensión abdominal, proliferación bacteriana, esteatorrea, deficiencia de vitamina B12 y detención del crecimiento.²⁹

Sobrecrecimiento bacteriano del intestino delgado

La dismotilidad y dilatación de asas intestinales, aunado a la cantidad excesiva de sustratos mal digeridos, propicia un ambiente perfecto para el desarrollo de SIBO.^{9,11,29} Los síntomas de SIBO son similares a los generados por pseudobstrucción intestinal e incluyen distensión abdominal, náusea, vómito y meteorismo. Bioquímicamente puede evidenciarse deficiencia de vitaminas liposolubles causadas por el agotamiento de los ácidos biliares y vitamina B12 (resultante de la competencia bacteriana por la vitamina B12.²⁷ Para detectar alteraciones anatómicas y determinar la conducta terapéutica, puede realizarse endoscopia, que permite confirmar el diagnóstico al obtener un recuento bacteriano superior a 10^5 unidades formadoras de colonias por mililitro de líquido duodenoyeyunal.⁸

Complicaciones asociadas a catéter venoso central

Las complicaciones asociadas al catéter venoso central (CVC) se dividen en mecánicas, vasculares, metabólicas e infecciosas, siendo esta última la más común. Entre las complicaciones mecánicas se encuentran el neumotórax, punción arterial, hemotórax y quilotórax, entre las vasculares puede presentarse una embolia u obstrucción del catéter por trombosis o precipitación de sales; las complicaciones metabólicas pueden ser ocasionadas por sobrecarga de líquido, desequilibrios iónicos, alteraciones glucémicas y osmolares; la de tipo infeccioso, son encabezadas por la sepsis secundaria a *Staphylococcus epidermidis* y *Staphylococcus aureus*, con auge en las infecciones por agentes micóticos y, en pacientes con inmunocompromiso, se consideran como agentes causales más frecuentes los *Enterococcus*, especies de *Candida*, *Helicobacter spp*, *Pseudomonas*, *Klebsiella*, *Enterobacter*, *Acinetobacter*, *Proteus* y *Xanthomonas*.⁴¹ Las infecciones asociadas a CVC tienen particular importancia en los pacientes con SIC, ya que se encuentran entre las más frecuentes y pueden comprometer la vía de administración del aporte calórico-proteico por NP, lo cual además complica el curso de la adaptación intestinal, aumenta el requerimiento energético y eleva el riesgo de mortalidad.⁸⁻¹⁰ En pacientes pediátricos, se recomienda evitar los sitios de inserción de la vena femoral por el riesgo de contaminación con heces y micciones.²⁷ Es obligatoria la capacitación del personal y cuidadores del paciente para una correcta ejecución de asepsia y antisepsia durante la manipulación y utilización del CVC para disminuir el riesgo de infecciones. Clínicamente, se manifiesta con la presencia de fiebre, letargia, irritabilidad, íleo, distensión abdominal, polipnea, palidez y datos de respuesta inflamatoria sistémica. Ante este escenario, es imperativa la toma de hemocultivo central y periférico, reactantes de fase aguda e inicio de antibioticoterapia empírica contra enterobacterias, seguida de una terapia enfocada a los resultados del cultivo. La infección por hongos e inestabilidad hemodinámica es indicación absoluta para retiro de CVC.²⁹ Se ha reportado el uso de sellos de antibiótico y parches impregnados en clorhexidina como medidas que disminuyen el riesgo de infecciones asociadas a CVC.^{10,13,27,29}

Enfermedad hepática asociada a falla intestinal

El primer reporte de hepatopatía relacionada a NP fue publicado en 1971, reportando ictericia colestásica con evolución a cirrosis en los primeros 71 días de vida extrauterina.⁴² La enfermedad hepática asociada a falla intestinal se define como una bilirrubina directa (BD) mayor o igual a 2,5 mg/dL o una bilirrubina total (BT) mayor o igual a 5 mg/dL.⁴³ Otras referencias agregan a la definición la temporalidad de 2 o más semanas²⁷ y la prolongación del tiempo de protrombina (TP) e índice internacional normalizado (INR).²⁹ Hasta un 60% de los lactantes que requieren NP a largo plazo por FI desarrollan esta complicación. Clínicamente, en etapas iniciales, se caracteriza por síndrome colestásico e ictericia. Posteriormente se desarrolla hepatoesplenomegalia, transaminasemia, esteatohepatitis, colelitiasis y fibrosis hepática que puede progresar a cirrosis e hipertensión portal, falla hepática, coagulopatía y, en raras ocasiones, carcinoma hepatocelular.³⁹ Otros factores de riesgo a considerar son las múltiples intervenciones quirúrgicas, la resección ileal y la circulación

enterohepática de ácidos biliares, el tiempo que se recibió NP, la composición y dosis de emulsiones lipídicas (especialmente fitoesteroles vegetales), la hepatotoxicidad de algunos componentes de la NP (cobre y manganeso), ayuno prolongado y ausencia de NE que conducen a un descenso en el nivel de hormonas gastrointestinales, produciendo estasis intestinal y pérdida de la contractilidad vesicular, generando cambios principalmente colestásicos en la edad pediátrica y esteatosis en pacientes mayores con SIC, que evolucionan a cirrosis biliar progresiva.^{26,27,29,30,35,39,43}

Complicaciones relacionadas al estoma.

Cuando no es posible realizar una anastomosis primaria, las complicaciones que pueden llegar a presentarse en el estoma de una derivación intestinal (colostomías e ileostomías), se dividen en tempranas y tardías, entre las primeras más comunes se incluye la fuga del efluente, dermatosis y necrosis del estoma por isquemia (debido a la tensión y resección mesentérica excesiva o la ligadura del vaso sanguíneo primario). Las complicaciones tardías incluyen hernia paraestomal, estenosis del estoma (2 a 15%), prolapso del estoma (3% en ileostomías y hasta un 10% de las colostomías).^{44,45} Se ha descrito que la técnica quirúrgica ideal para evitar el prolapso, es situando el estoma proximal con espacio suficiente para colocar el adhesivo de la bolsa de ostomía, y con una fístula mucosa distal a unos 3 - 4 cm.^{46,47}

Tratamiento del síndrome de intestino corto

El manejo médico se determina de acuerdo con la fase de adaptación en la que se encuentra el paciente. Inicialmente, en la fase aguda se valora si la ostomía o fístula es de alto gasto y se da tratamiento específico a las complicaciones postoperatorias, asegurando un acceso vascular para completar los requerimientos calóricos mediante NP. Así mismo, para realizar las correcciones hidroelectrolíticas requeridas y así evitar arritmias, deshidratación y la inducción de un estado catabólico, será indispensable conocer la sección resecada y la longitud del remanente intestinal.

Cuando las condiciones clínicas y abdominales sean favorables, se iniciará un estímulo enteral trófico, prefiriendo siempre la leche humana y en caso de no contar con ella, fórmula extensamente hidrolizada. Al alcanzar la homeostasis metabólica, se puede reclutar el intestino no funcional a través de "puenteos" de una estoma a otro en las derivaciones intestinales a dos bocas. La terapia farmacológica se indica dependiendo de los signos y síntomas, considerando que la farmacocinética puede alterarse debido a las modificaciones anatómicas.^{1,13,27,46}

Inhibidor de bomba de protones

La terapia antiácida con IBP es importante para manejar la hipersecreción gástrica en el estado postquirúrgico inmediato en pacientes con resección masiva, ileal y/o esteatorrea. Como se mencionó anteriormente, los cambios en el pH luminal generan diarrea, comprometen la actividad enzimática del páncreas y con ello la absorción de proteínas y lípidos. Los IBP a una dosis de 1-2 mg/kg/día cada 24 horas, bloquean la secreción ácida del estómago al unir la bomba de protones H⁺K⁺ATPasa a su metabolito activo (sulfonamida cíclica) de manera covalente e irreversible, inhibiendo así las tres vías de producción de ácido: histamina, gastrina y acetilcolina. Los IBP son superiores a otros antiácidos ya que no generan taquifilaxia.^{1,27,38}

Enzimas pancreáticas

Los pacientes con hipergastrinemia, esteatorrea, malabsorción de grasas y desnutrición por resección intestinal a nivel duodenal cursan con compromiso en la secreción de enterocinasa (por el enterocito), por lo que puede administrarse pancreolipasa a una dosis de 1,000 a 10,000 UI/Kg/día, sin embargo, las pruebas de insuficiencia pancreática en pacientes con SIC suelen ser inexactas

dado que la elastasa fecal puede ser falsamente baja por las heces líquidas. En caso de emplearse, se debe combinar con un IBP para permitir una función enzimática óptima.²⁷

Análogos de somatostatina

El octreótide es el octapéptido sintético análogo de la somatostatina con mayor evidencia en pacientes pediátricos. Reduce la secreción y la motilidad gastrointestinal al unirse a los receptores de somatostatina a través de las proteínas G. Además, se acopla a la fosfolipasa C, generando la contracción del músculo liso en los vasos sanguíneos a nivel esplácnico y gastroduodenal con la consecuente inhibición de la secreción de ácido gástrico y pepsina. Se usa en la población pediátrica con SIC para control de la diarrea secretora a una dosis de 1-5 mcg/kg/hr en infusión intravenosa continua. Se ha descrito que puede interferir en los factores tróficos intestinales importantes de la adaptación, aumentar el riesgo de colestasis al reducir la contractilidad de la vesícula biliar, inhibir la liberación de gastrina, serotonina, GH, hormona estimulante de tiroides, liberación postprandial de insulina y glucagón y de otros péptidos del sistema gastroentérico-pancreático.^{1,13,27}

Antidiarreicos

Se utilizan en pacientes seleccionados con ostomías altas. Los agentes opiáceos disminuyen el peristaltismo mediante la acción directa sobre la musculatura circular intestinal y aumentan el tiempo de tránsito y con ello la absorción de agua y electrolitos resultando en un volumen fecal menor. Además, aumentan el tono del colon y del esfínter anal.

Existen estudios en los cuales se ha comparado la loperamida, el difenoxilato/atropina y la codeína en sujetos en edad pediátrica, catalogando la loperamida como el antidiarreico de elección en SIC. Sin embargo, como cualquier antidiarreico, se debe emplear con reserva, ya que puede propiciar SIBO y se contraindica en casos infección gastrointestinal aguda por el riesgo de complicarse con megacolon tóxico. Por otro lado, la clonidina es un agonista del receptor adrenérgico α -2 que se emplea vía transdérmica en adultos con SIC, pero hay pocos estudios que respalden su uso en población pediátrica.^{1,26,27}

Los agentes absorbentes, como la pectina y la goma guar, actúan absorbiendo líquidos y uniéndose a toxinas intestinales, estos agentes pueden reducir la diarrea. Se debe tener precaución en pacientes con dismotilidad significativa, ya que puede provocar SIBO y acidosis láctica.²⁶

Antibióticos

El uso cíclico y rotatorio de antibióticos no absorbibles vía enteral es el pilar de la terapia para el SIBO, pacientes con o sin VIC y en aquellos con FI con riesgo de daño hepático secundario a la liberación de citocinas, disbiosis y translocación bacteriana. El manejo farmacológico puede adaptarse de acuerdo a cultivos y antibiograma obtenido por muestreo endoscópico de líquido duodenal para disminuir el riesgo de generación de resistencias bacterianas. Los fármacos de elección incluyen la rifaximina (2 a 12 años: 100 mg cada 8 horas; mayores de 12 años: 200 mg cada 8 horas), metronidazol (20-30 mg/kg/día) y trimetoprim-sulfametoxazol (10-30 mg/kg/día).^{1,11,13,35,38,39}

Coleréticos y secuestradores de ácidos biliares

Los agentes coleréticos se utilizan en pacientes pediátricos con SIC que han desarrollado síndrome colestásico secundario al uso de NT por tiempo prolongado. El ácido ursodeoxicólico actúa en el hígado, la bilis y el intestino, estimulando el flujo biliar al competir por las sales biliares desconjugadas, desplazando los ácidos biliares endógenos, hidrofóbicos y tóxicos, disminuyendo la circulación enterohepática y disminuyendo el daño citotóxico en los enterocitos y hepatocitos. La dosis recomendada es de 10-30 mg/kg/día. El fenobarbital (3-5 mg/kg/día) potencia la afinidad del

complejo GABA-canal de cloro al aumentar el tiempo de apertura en estos canales, favoreciendo así la movilización biliar y su excreción, relajando el esfínter de Oddi y estimulando a la enzima glucuroniltransferasa.^{1,26,35}

Por otro lado, los secuestradores de ácidos biliares pueden ser útiles en los sujetos sometidos a resección del íleon terminal que cursan con diarrea colerética inducida por ácidos biliares que llegan al colon. La colestiramina (200-240 mg/kg/día) es una resina de intercambio iónico que libera un ion cloruro y se combina con los ácidos biliares presentes en el intestino, formando complejos insolubles que se excretan en las heces. Los ácidos biliares son reciclados en la circulación enterohepática para la síntesis endógena de colesterol. La precaución que debe considerarse con este fármaco es la alteración en la absorción de vitaminas liposolubles y el riesgo de enteritis.^{1,13,16,26,27}

Hormona de crecimiento

Administrada con glutamina (fuente de energía para los enterocitos) permite la reducción en el volumen de la NP en comparación con los pacientes que reciben GH sola. Se han descrito modificaciones en la atrofia intestinal inducida por NP lo que permite el incremento en la absorción de agua, electrolitos, aminoácidos y glucosa (excepto grasas). En población adulta se ha utilizado como intervención a corto plazo para lograr retirar la NP, en donde además debe modificarse el régimen dietético, sin embargo, en población pediátrica, no es de uso rutinario por sus efectos secundarios. El uso de glutamina como suplemento, por sí sola, no ha demostrado beneficio clínico ni cambios estructurales intestinales valorables en la adaptación.^{1,27,30}

Teduglutide

El teduglutide, un análogo sintético recombinante del péptido 2 similar al glucagón, simula a un péptido enteroendocrino producido por las células L del íleon terminal en respuesta a los nutrientes lumbinales, aumentando el flujo sanguíneo intestinal, retrasando el vaciamiento gástrico, permitiendo la absorción de líquidos y nutrientes, mejorando la absorción de nitrógeno y promoviendo la adaptación intestinal. Además, tiene efecto en la proliferación epitelial del intestino, aumenta la profundidad de las criptas y la longitud de las vellosidades y con ello, la superficie de absorción, permitiendo la suspensión de NP. El tratamiento con teduglutide a dosis de 0,025-0,05 mg/kg/día vía subcutánea fue aprobado en el 2012 para su uso en mayores de 1 año de edad con SIC y dependencia a NP. Su uso se prioriza en pacientes con FI y en los que ha fracasado el tratamiento médico convencional. Al aumentar el crecimiento celular, se debe dar seguimiento estrecho para detectar oportunamente neoplasias intestinales malignas.^{1,8,11,13,27,30,38}

Procinéticos

El vómito suele ser una de las principales barreras para la alimentación en pacientes con SIC. Ante la evidencia de dismotilidad antroduodenal, las principales opciones para promover el vaciamiento gástrico en menores de 12 años son la eritromicina (5 mg/kg/dosis cada 6 hrs), metoclopramida y cisaprida (0.1-0.2 mg/kg/dosis cada 6-8 horas preprandial) durante 2-3 semanas. En pacientes mayores de 12 años, se recomienda el uso de domperidona (250-400 mcg/kg/dosis cada 6 horas).^{7,26,27,48}

La eritromicina aumenta la motilidad gástrica e intestinal al activar los receptores de motilina, se asocia con una menor duración de la NP y disminuye la incidencia de colestasis. La metoclopramida, un antagonista del receptor de dopamina con actividad serotoninérgica moderada, puede mejorar el tono del esfínter esofágico inferior, mejora el vaciamiento gástrico y facilita las contracciones antro piloro-duodenales. Su efecto adverso más común es el síndrome extrapiramidal. La cisaprida tiene

un uso limitado por su asociación con prolongación del QT.^{13,26,27,48} Por otro lado, la ciproheptadina estimula el apetito por lo que puede ser útil durante la transición a la alimentación oral.^{13,26,27,48}

Probióticos

Los probióticos son microorganismos vivos que, en dosis y cepas adecuadas, confieren beneficios a la salud del huésped. La administración de *Bifidobacterium breve*, *Lactobacillus casei*, *Saccharomyces* y galactooligosacáridos, mejora la motilidad intestinal, los niveles de prealbúmina, enzimas pancreáticas y AGCC, favoreciendo la proliferación celular del epitelio intestinal. Actualmente, no hay datos suficientes que respalden su uso en pacientes con SIC, ya que existen reportes que los postulan como factor de riesgo para translocación bacteriana y bacteriemia por *Lactobacillus rhamnosus* GG y fungemia por *S. Boulardii*, particularmente en los inmunocomprometidos y en los prematuros de bajo peso al nacer con CVC.^{1,15,27}

Nutrición

La administración de nutrientes a nivel intraluminal tiene efecto en la adaptación intestinal al estimular el trofismo intestinal. Fisiológicamente se inicia el proceso de digestión desde la mezcla de la alfa amilasa salival con el bolo alimenticio ya que genera un efecto paracrino, contracciones de la vesícula biliar, secreción gastropancreática y promueve la hiperplasia de los enterocitos. Por otro lado, en estados de ayuno prolongado, se ha descrito el efecto de las prostaglandinas a nivel del enterocito. La producción de *Proteobacterias* y *Actinobacterias* genera daño hepático al activar las células de Kupffer, lo que interfiere en la adaptación intestinal.^{15,29,48}

La alimentación enteral tiene como objetivo satisfacer los aspectos nutricionales, sociales y del neurodesarrollo. Es importante optimizar la cantidad y calidad en la alimentación para obtener habilidades oromotoras, tales como la coordinación entre succión, masticación y deglución, ya que, en sujetos con ayuno prolongado, como sucede muchas veces en el SIC, puede presentarse aversión oral, trastorno que se relaciona al uso de sondas, al antecedente de vómitos recurrentes, al mal sabor de las fórmulas infantiles hidrolizadas, olores volátiles de los medicamentos y en algunos casos al hecho de que el cuidador confunde la causa del llanto (dolor y hambre), estableciendo una asociación psicológica errónea al recibir alimento cuando se tiene dolor. La aversión oral es un desafío y requiere manejo multidisciplinario.^{11,13,15,27}

Una vez que se han superado las complicaciones de la fase aguda, sin datos de ileo postquirúrgico, sin disturbios hidroelectrolíticos y sin requerimiento de descompresión del tracto gastrointestinal superior, se inicia la alimentación vía oral o enteral. Suele iniciarse entre el día 4 y 5 del postoperatorio, de acuerdo a las características individuales del sujeto y del tipo de cirugía y anastomosis realizada. En los pacientes con SIC que tienen derivación intestinal a dos bocas (estoma proximal y distal), se puede recolectar el gasto fecal y re-infundir al estoma distal, imitando el flujo intestinal fisiológico para exponer la mucosa intestinal inhabilitada al proceso de absorción de nutrientes y evitar la atrofia del segmento intestinal.^{15,30,38,46}

El tipo de alimento dependerá de cada caso. En los lactantes, deberá priorizarse la leche humana, en bolo o en infusión continua, vía oral o enteral. La leche humana promueve la adaptación intestinal y el sistema inmune.^{11,13,27} Tanto la leche humana como las fórmulas de aminoácidos, se han asociado con una autonomía enteral más temprana en RN con SIC (con o sin datos de alergia alimentaria) en comparación con las fórmulas hidrolizadas.^{8,11,13,38}

En caso de alimentar en infusión continua, puede iniciarse a 0,5-1 ml/h o 5-10 ml/kg/día, cuidando de aumentarlo progresivamente hasta alcanzar los requerimientos calóricos individuales de cada sujeto sin comprometer la tolerancia.^{15,29,38} En neonatos, los aumentos de 10-20 ml/kg/día,

promueven una autonomía enteral más temprana.¹³ Se debe vigilar que el gasto fecal permanezca entre 20-30 g/kg/día y valorar la disminución del aporte en caso de intolerancia, alteraciones ácido-base y/o electrolíticas.^{15,26}

En los sujetos que pueden alimentarse vía oral o enteral en la primera semana posterior al evento quirúrgico, se debe alcanzar el aporte de 90-110 kcal/kg/día, (considerando las tasas de malabsorción). Los triglicéridos de cadena media se prefieren en la fase aguda en aquellos pacientes con SIC tipo I. Para los pacientes con SIC tipo II o III, se recomienda una distribución de 40-50% de carbohidratos y de 30-40% de lípidos.³⁰ Regularmente, se alcanza una velocidad de infusión de glucosa (VIG) de 11-12 mg/kg/min. En caso de restricción de lípidos, la VIG se aumenta hasta 14 mg/kg/min. Las proteínas se administran a razón de 3.2-4 g/kg/día en los RNP y RNT. En pacientes con resección duodenal u ostomías de alto gasto, se debe compensar la pérdida con suplementación adicional de micronutrientes, de acuerdo a las deficiencias que se desarrollan con mayor frecuencia: vitamina A, vitamina D, vitamina E, vitamina K, zinc, hierro y vitamina B12 (en caso de resección del íleon terminal).¹ **(Cuadro 3.)**

La pérdida de líquido en las evacuaciones va acompañada de pérdidas de Na⁺. En los pacientes con colon íntegro (o su mayor parte) pueden usarse soluciones de rehidratación oral con 50 mEq/L de Na⁺, mientras que en aquellos con remanentes cortos de colon o ausencia de éste, deberán usarse soluciones con 90-120 mEq/L de Na⁺.^{11,27}

En caso de no lograr una alimentación oral o enteral exitosa, deberá continuar la administración de NP. Se recomienda su administración ciclada posterior a dos semanas para disminuir el daño hepático.²⁷ La NP ciclada disminuye la secreción permanente de insulina y los eventos de hiperglucemia, la esteatosis hepática y la enfermedad hepática asociada a falla intestinal. Además, se asocia a una reducción en la incidencia de colestasis a los 25-50 días, permite la socialización y actividad física y con ello el neurodesarrollo.^{11,31} En casos excepcionales, se podrá infundir la NP en el domicilio del paciente, permitiendo una mejoría en la calidad de vida y el desarrollo de la estructura familiar.²⁷

La autonomía enteral se define como un estado clínico en el que las demandas de una nutrición adecuada se satisfacen por vía oral, con total independencia de la NP. Las definiciones a corto plazo han incluido una ingesta de 130 ml/kg/día sin NP durante un período corto (desde 48 horas) y en otras a largo plazo de 3 a 12 meses con parámetros de crecimiento adecuados.¹⁵

Cirugía

Las opciones actuales de cirugía en pacientes con SIC incluyen la conservación, elongación y trasplante intestinal. Todas tienen el objetivo de restaurar la continuidad para la absorción y reconexión temprana en pacientes con estomas.^{1,25}

El prototipo de alargamiento intestinal es el procedimiento de Bianchi o alargamiento y estrechamiento longitudinal (conocido como "LILT" por sus siglas en inglés: *Longitudinal Intestinal Lengthening and Tapering Procedure*), iniciado por el profesor Adrian Bianchi en 1980. Consta de la división de las hojas peritoneales del mesenterio, dilatación y división longitudinal para formar tubos y luego unirlos mediante anastomosis a lo largo de su borde mesentérico y antimesentérico. Con el procedimiento se logra conservar la orientación anatómica de las fibras musculares, lo que permite una peristalsis fisiológica.^{11,13} Los requisitos incluyen un diámetro intestinal mayor a 4 cm y una longitud mínima de 20 cm para obtener un total de 40 cm tras el procedimiento.¹² La desventaja del procedimiento es que no se aumenta la superficie de absorción, puede haber complicaciones vasculares y exige una alta habilidad quirúrgica para disminuir el riesgo de fístulas, estenosis y fugas anastomóticas.^{13,26}

La enteroplastia transversal en serie (STEP por sus siglas en inglés: *Simple Tapering Enteroplasty*) (**Figura 6**.) Se describió en el año 2003 por primera vez por el profesor Heung Bae Kim en el Hospital Infantil de Boston. Implica la colocación de grapas quirúrgicas de manera transversal en *zig-zag*, a una distancia de 2 a 2.5 cm en lados alternos, creando una luz intestinal de mayor longitud y menor calibre.^{11,13} Por otro lado, el alargamiento y estrechamiento intestinal en espiral (SILT por sus siglas en inglés: *The Spiral Intestinal Lengthening and Tapering Procedure*) fue introducido en 2011 por Cersni. Esta técnica implica una disección cuidadosa del mesenterio sin dañar los vasos y posteriormente hacer un corte intestinal en espiral, extendiendo el intestino sobre un tubo para ajustarlo al tamaño.¹³ Entre las complicaciones que se reportan se incluyen la migración de las grapas de su sitio de colocación, oclusión intestinal, abscesos, y hematomas.¹¹ Se ha descrito que después de someterse a un procedimiento STEP es factible que los pacientes logren la autonomía enteral y se logre retirar la NP, salvo en pacientes con dismotilidad.²⁵

En cuanto al trasplante intestinal, desde 1987 que se realizó el primero, más de 4,000 pacientes en todo el mundo han sido trasplantados exitosamente. Se ha demostrado que posterior a este procedimiento, ha disminuido la incidencia de FI y enfermedad hepática asociada a falla intestinal y, con ello, la necesidad de trasplante hepático. Se describen cuatro tipos principales de trasplante intestinal dependiendo de las estructuras anatómicas incluidas en el injerto:^{26,42} (**Figura 7**.)

- Tipo I: trasplante aislado de intestino.
- Tipo II: trasplante de hígado-intestino (incluye duodeno y páncreas).
- Tipo III: trasplante multivisceral que incluye hígado, estómago, intestino y páncreas.
- Tipo IV: trasplante multivisceral modificado (sin hígado).

Para garantizar mejores resultados, se recomienda realizar el trasplante intestinal temprano en los paciente con menos de 10 cm de longitud residual, múltiples fístulas, abdomen congelado, FI, enfermedad hepática asociada a falla intestinal complicada con hipertensión portal,^{11,26,42} en pacientes en los que se pronostica que la NP será permanente,³² ante infecciones asociadas a CVC que amenazan la vida o pérdida inminente del acceso venoso¹¹ y en aquellos con BD mayor de 4,5 mg/dL por más de dos meses a pesar de administración de emulsiones lipídicas adecuadas y tratamiento óptimo para síndrome colestásico.^{26,42}

Las contraindicaciones para realizar un trasplante intestinal incluyen infección activa, patología cardiopulmonar potencialmente mortal (ventilación mecánica o uso de vasopresores), deficiencias inmunológicas congénitas y adquiridas graves y pacientes con neoplasias malignas incurables o trastornos multisistémicos autoinmunes.⁴² En el proceso de recuperación, se inicia la alimentación enteral aproximadamente 5 días después de la intervención y se ha reportado la suspensión de la NP posterior a 4-6 semanas, valorando el cierre de la ileostomía después de 3-6 meses en ausencia de rechazo o complicaciones infecciosas.⁴²

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El síndrome de intestino corto es una enfermedad grave que ocasiona múltiples comorbilidades, muerte temprana, mala calidad de vida para el paciente pediátrico y sus familiares, así como gastos elevados para el sistema de salud por el requerimiento de manejo multidisciplinario, uso de catéteres de larga duración, nutrición parenteral, estancia hospitalaria prolongada y cirugías.

Los pacientes con SIC requieren una monitorización estrecha por el riesgo de complicaciones como síndrome colestásico, la enfermedad hepática asociada a falla intestinal (EHAFI), sepsis secundaria a infección de accesos venosos centrales necesarios para administrar NPT y las complicaciones mecánicas que implican la colocación de estos dispositivos, insuficiencia pancreática, enfermedad ósea metabólica y aversión oral. El manejo médico debe ser multidisciplinario con tratamiento nutricional y en ocasiones quirúrgico, encaminado a preservar la mayor longitud intestinal, lograr una adecuada adaptación y la exitosa transición de alimentación parenteral a enteral completa, y de acuerdo al caso, realizar la reconexión intestinal para restablecer la absorción intestinal, siendo un factor fundamental para determinar si un paciente con SIC logrará la estabilidad nutricional y metabólica o progresará a FI.

El comprender la etiología, fisiopatología, mecanismos de adaptación intestinal y complicaciones de los pacientes con SIC, permitirá al pediatra ofrecer atención oportuna y de calidad, lo cual permitirá aumentar la tasa de autonomía enteral y la supervivencia de los pacientes con SIC.

JUSTIFICACIÓN

En el año 2004, se publicó un trabajo de tesis en donde se realizó un estudio retrospectivo, transversal, observacional y descriptivo titulado “Síndrome de intestino corto en pacientes pediátricos: Experiencia en el tratamiento médico quirúrgico actual en el Instituto Nacional de Pediatría”, en donde se revisaron 25 expedientes de los pacientes menores de 18 años, que fueron diagnosticados entre 1995 y 2004 en el Instituto Nacional de Pediatría. De los 25 expedientes revisados, 17 (68%) correspondieron a pacientes del sexo masculino y 8 (32%) del femenino, con un promedio de edad al momento del diagnóstico de 9.33 meses. Las causas que originaron el SIC que fueron de origen congénito fueron 16 (64%) y 9 (36%) de tipo adquirido siendo las dos más frecuentes la trombosis mesentérica y el vólvulo en 3 (12%) pacientes, además de 2 pacientes con enterocolitis necrosante (8%). El 100% de los pacientes presentaron alguna complicación, siendo sepsis y endocarditis las principales.² Existen otros estudios nacionales que describen las características demográficas de los pacientes diagnosticados con Síndrome de intestino corto, en el 2010 Morfín-Maciel y colaboradores³ realizaron un estudio descriptivo transversal y ambispectivo, y en el 2012 Valdovinos y colaboradores¹ publicaron las actualidades en su diagnóstico y manejo del síndrome de intestino corto en niños. En cuanto a la bibliografía internacional, en el 2012, el Pediatric Intestinal Failure Consortium realizó un estudio multicéntrico retrospectivo que incluyó a 272 individuos menores de 12 meses de edad con SIC y FI.⁴ Mutanen y colaboradores⁵ realizaron un estudio multicéntrico retrospectivo en seis centros nacionales de referencia para falla intestinal, incluyendo 208 pacientes con SIC y FI entre enero 2010 y diciembre 2019.

En otras publicaciones se han estudiado los factores que influyen directamente en el proceso de adaptación intestinal, las complicaciones y el pronóstico,⁶ como la conservación de la VIC y más de 30 cm de intestino (principalmente de íleon), para lograr la autonomía enteral,²⁸ y prevención y tratamiento de infecciones para limitar el riesgo de sepsis.^{10,13,27,29,49,50} Mutanen y colaboradores⁵ reportaron una supervivencia global del 96%. Sudan y colaboradores⁵¹ publicaron una serie de 50 pacientes con FI sometidos a procesos de reconstrucción autóloga intestinal, reportando una tasa de supervivencia pediátrica del 97% al año y del 89% después de cinco años. Por otro lado, un metanálisis que incluyó 9,318 pacientes y 34.5 años de seguimiento, reporta que la tasa de mortalidad ha mejorado a lo largo de la historia, siendo de 5.9% anual antes del año 2000 y de 4.5% anual después del 2005.⁵² En cuanto a la adaptación intestinal, Colomb⁵³ y Spencer⁵⁴ reportaron de 65% y 63,8%, en series de 141 y 80 pacientes pediátricos, respectivamente.

Con estos datos, se busca conocer las características clínicas de los pacientes en edad pediátrica con síndrome de intestino del Nuevo Hospital Infantil de Morelia, lo que permitirá su prevención a través de la identificación temprana de patologías que generan riesgo de ésta entidad, así como el manejo adecuado y completo tan pronto se sospeche o diagnostique, unificando criterios entre de manejo entre los servicios tratantes, lo anterior disminuirá el desarrollo de comorbilidades y con ello la estancia intrahospitalaria prolongada y los gastos excesivos para el sistema de salud.

OBJETIVO GENERAL

Reportar las características clínicas de los pacientes en edad pediátrica con síndrome de intestino corto atendidos en el Nuevo Hospital Infantil de Morelia en el periodo comprendido entre octubre de 2022 y octubre de 2023.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

Describir el sexo predominante, edad gestacional y peso al nacer de los pacientes con SIC atendidos en el Nuevo Hospital Infantil de Morelia.

Determinar si la etiología del SIC de nuestra población es la misma que la reportada a nivel mundial.

Saber qué comorbilidades tienen los pacientes pediátricos con SIC del Nuevo Hospital Infantil de Morelia.

Identificar el segmento intestinal resecado, la necesidad de derivación intestinal, presencia de VIC, complicaciones y causas de muerte, así como motivos de reingreso hospitalario.

Conocer el tipo de nutrición otorgada posterior a la resección intestinal.

Conocer la evolución clínica y la fase de adaptación intestinal en la que se encuentran los pacientes del Nuevo Hospital Infantil de Morelia.

MATERIALES Y MÉTODOS

Estudio observacional, retrospectivo, descriptivo, transversal y sin riesgo realizado tras la recolección de información de expedientes clínicos de pacientes con diagnóstico de síndrome de intestino corto del Nuevo Hospital Infantil de Morelia entre octubre de 2022 y octubre de 2023.

Criterios de inclusión:

- Pacientes de 0 a 17 años 11 meses de edad con resección intestinal que acudieron a consulta externa o requirieron hospitalización en el Nuevo Hospital Infantil de Morelia desde octubre de 2022 a octubre de 2023.

Criterios de exclusión:

- Pacientes con resecciones intestinales que no derivaron en síndrome de intestino corto.

Criterios de eliminación:

- Expedientes incompletos.
- Pacientes finados tras la resección intestinal en quienes no se pudo establecer el diagnóstico de síndrome de intestino corto.

Tamaño de la muestra:

- Se incluyó un tamaño de muestra a conveniencia.

Métodos:

1. Se solicitó al departamento de estadística del Nuevo Hospital Infantil de Morelia, los expedientes médicos de pacientes entre 0 y 17 años 11 meses de edad, atendidos en hospitalización o consulta externa por el servicio de gastroenterología, cirugía y neonatología en el periodo comprendido entre octubre de 2022 a octubre de 2023, con los siguientes diagnósticos:

- Otras enfermedades especificadas del estómago y del duodeno (CIE 10: K31.8)
- Ausencia, atresia y estenosis congénita del intestino delgado, parte no especificada (CIE 10: Q41.9)
- Enfermedad de Hirschsprung (CIE 10: Q43.1)
- Malformaciones congénitas de la fijación del intestino (CIE 10: Q43.3)
- Otras obstrucciones intestinales y obstrucciones sin especificar (CIE 10: K56.6)
- Invaginación (CIE 10: K56.1)
- Vólvulos (CIE 10: K56.2)
- Gastrosquisis (CIE 10: Q79.3)
- Síndrome secundario del intestino corto (CIE 10: K91.2)
- Síndrome primario del intestino corto (CIE 10: Q41.0)

2. Tras la revisión de los expedientes, de aquellos que cumplieron los criterios de inclusión, se registraron las variables en una hoja del *software* Microsoft Excel versión 16.66.1.

Las variables incluidas fueron:

- a) Características epidemiológicas: lugar de residencia, sexo y edad.
- b) Características clínicas: edad gestacional, peso al nacer, etiología, segmento intestinal resecado, longitud intestinal resecada, ileostomía, colostomía, válvula ileocecal, días de ayuno postquirúrgico, número de accesos venosos centrales, nutrición parenteral, días con

nutrición parenteral, colestasis asociada a nutrición parenteral, complicaciones, hemocultivo, comorbilidades, causa de muerte, fase de recuperación, dieta, número y causa de reingreso hospitalario.

Análisis e interpretación de resultados:

Se realizó estadística descriptiva obteniendo medidas de tendencia central (media y moda).

VARIABLES Y UNIDADES DE MEDIDA:

Variable 1. Características epidemiológicas

Indicador	Definición operacional	Tipo	Medición y operacionalización
Lugar de residencia	Ubicación geográfica donde habita el paciente.	Cualitativa nominal	Municipio del Estado de Michoacán.
Sexo	Genitales externos que distinguen al individuo en masculino y femenino	Cualitativa dicotómica	Masculino Femenino
Edad	Tiempo cronológico desde el nacimiento hasta el diagnóstico	Cuantitativa discontinua	Edad en meses

Variable 2. Características clínicas

Indicador	Definición operacional	Tipo de Variable	Medición y operacionalización
Edad gestacional	Periodo transcurrido desde el primer día de la última menstruación en una mujer con ciclos menstruales regulares, con fecha de última menstruación confiable, hasta el nacimiento.	Cuantitativa	Semanas de gestación
Peso al nacer	Medida de fuerza con la cual la gravedad atrae un cuerpo	Cuantitativa	Kilogramos
Etiología	Origen o causa de una enfermedad.	Cualitativa	Atresia intestinal Tumor intestinal Gastrosquisis Enfermedad de Hirschsprung Páncreas anular Invaginación intestinal

			Enterocolitis Atresia esofágica. Malrotación intestinal Vólvulo de intestino medio Atresia duodenal Perforación intestinal
Segmento intestinal	División anatómica del intestino delgado	Cualitativa	Duodeno Yeyuno Íleon Colon
Resección intestinal	Medida de longitud resecada del intestino mediante cirugía.	Cuantitativa	Centímetros
Ileostomía	Exteriorización quirúrgica del íleon a la pared abdominal	Cualitativa dicotómica	No Sí
Colostomía	Exteriorización quirúrgica del colon a la superficie abdominal	Cualitativa dicotómica	No Sí
Válvula ileocecal	Estructura anatómica que se encuentra en la unión del íleon con el colon	Cualitativa dicotómica	Presente No presente
Ayuno postquirúrgico	Tiempo transcurrido sin ingesta de alimentos líquidos o sólidos, desde la realización de una intervención quirúrgica hasta el reinicio de la alimentación	Cuantitativa	Días
Accesos venosos centrales	Número de veces que se colocó un catéter venoso central	Cuantitativa	Números arábigos
Nutrición parenteral	Es una mezcla nutricional completa que se infunde al torrente sanguíneo, consta de aminoácidos cristalinos, glucosa, emulsiones de	Cualitativa dicotómica	No Sí

	triglicéridos, minerales, electrolitos y micronutrientes		
Días con nutrición parenteral	Número de días que se mantuvo la infusión de nutrición parenteral	Cuantitativa	Números arábigos
Colestasis asociada a nutrición parenteral	Alteración del flujo biliar desde el polo canalicular del hepatocito hasta el duodeno, que eleva la bilirrubina directa por encima de 1 mg/dL	Cualitativa dicotómica	No Sí
Complicaciones	Agravamiento de una enfermedad o de un procedimiento médico con una patología intercurrente, que aparece espontáneamente con una relación causal con el diagnóstico o el tratamiento aplicado	Cualitativa	Ninguna Choque séptico Paro cardiorespiratorio Endocarditis infecciosa Falla renal Sobrecrecimiento bacteriano intestinal Megacolon tóxico
Hemocultivo	Método diagnóstico que se realiza para la detección de microorganismos en la sangre	Cualitativa nominal	Nombre de la bacteria
Comorbilidad	Término utilizado para describir dos o más trastornos o enfermedades que ocurren en la misma persona	Cualitativa	Sin comorbilidad Alergia a la proteína de leche de vaca Hipotiroidismo Epilepsia
Causa de muerte	Trastorno o situación clínica que desencadena una secuencia de eventos que termina en el cese de las funciones vitales	Cualitativa	Causa de la muerte
Fase de recuperación intestinal	Modificaciones en la histoarquitectura intestinal para restaurar	Cualitativa	Fase 1 Fase 2 Fase 3

	la capacidad absorbente de nutrientes, líquidos y electrolitos		
Dieta	Tipo de alimento con el cual se inició la alimentación posterior al tiempo de ayuno postoperatorio	Cualitativa	Fórmula extensamente hidrolizada Fórmula de inicio Leche materna Líquidos claros
Reingreso	Número de ingresos hospitalarios, programados o urgentes, tras el alta del paciente en un plazo de tiempo determinado y por un motivo relacionado o no con el diagnóstico de su primer ingreso	Cuantitativa	Números arábigos
Causa del reingreso	Causa de ingreso hospitalario programado o urgente que se produce tras el alta del paciente en un plazo de tiempo determinado y por un motivo relacionado o no con el diagnóstico de su primer ingreso.	Cualitativa	Reconexión intestinal programada Gastroenteritis aguda Sobrecrecimiento bacteriano intestinal Deshidratación Prolapso de la colostomía

Aspectos éticos:

De acuerdo con la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud; en el título segundo sobre los aspectos éticos de la investigación en seres humanos y conforme a lo que comenta en el artículo 17 y NOM-024-SSA3-2012, "Sistemas de información de registro electrónico para la salud. Intercambio de información en salud", éste estudio corresponde a una investigación que no presenta riesgo y se apega a los distintos códigos de ética para investigación en salud. Por tratarse de un estudio retrospectivo no se requirió consentimiento informado.

ORGANIZACIÓN DE LA INVESTIGACIÓN

Mes y año	Diseño del protocolo	Autorización del protocolo	Ejecución	Análisis de resultados	Informes de avances	Informe final
Octubre 2022	X					
Noviembre 2022	X					
Diciembre 2022	X					
Enero 2023	X					
Febrero 2023		X				
Marzo 2023			X			
Abril 2023			X			
Mayo 2023			X			
Junio 2023			X			
Julio 2023				X		
Agosto 2023				X		
Septiembre 2023					X	
Octubre 2023						X

Financiamiento:

Este estudio no requirió financiamiento.

RESULTADOS

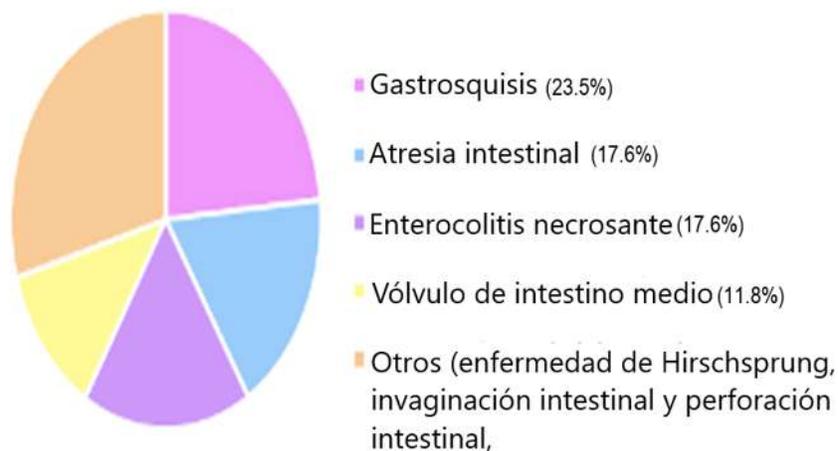
Se revisaron 217 expedientes en formato digital y físico de los pacientes del Hospital Infantil de Morelia con registro CIE 10 de las principales patologías descritas en la literatura que pueden desencadenar síndrome de intestino corto. De ellos, cumplieron con los criterios de inclusión 27 pacientes, de los cuales 10 se excluyeron. De los 17 pacientes restantes se llevó a cabo la recopilación de datos para realizar un análisis descriptivo de sus características clínicas.

El 64.7% (n=11) correspondieron a sexo femenino y 35.3% (n=6) a sexo masculino. Todos fueron originarios de Michoacán, la mayoría (n=5) residentes del municipio Morelia seguido de Zitácuaro (n=2), Lázaro Cárdenas (n=2) y el resto de Uruapan, Aguililla, Melchor Ocampo, Salvador Escalante, Penjamillo, Ciudad Hidalgo, Tarímbaro y Sahuayo.

La mayoría (58.8%) fueron recién nacidos de término con una media de 38.5 semanas de gestación al nacer (37-40 semanas), mientras que el 41.2% fueron prematuros, con una media de 33.5 semanas de gestación (30-36 semanas). La media de peso al nacimiento fue de 2,300 g (1,100-3,400 g) y la edad media al diagnóstico del SIC fue a los 7 meses de edad.

En cuanto a la etiología, la más frecuente fue gastrosquisis (23.5%), seguida de atresia intestinal (17.6%), enterocolitis necrosante (17.6%), vólvulo de intestino medio (11.8%), perforación intestinal (11.8%), enfermedad de Hirschsprung (5.9%), invaginación intestinal (5.9%) y malrotación intestinal (5.9%).

Etiología del síndrome de intestino corto



El 17.7% tenía comorbilidades, entre ellas: alergia a la proteína de leche de vaca e hipotroidismo congénito (11.8%) y epilepsia (5.9%).



El segmento del tracto gastrointestinal resecao en la mayoría de los casos fue el íleon (58.8%), seguido de yeyuno (11.8%), duodeno, yeyuno e íleon (11.8%), íleon y colon (11.8%) y yeyuno e íleon (5.9%). En el 29.4% se resecaron menos de 50 cm (28, 30, y 40 cm respectivamente), al 29.4% de la muestra se reseco en total más de 50 cm y en el 41.2% no se especifica en centímetros el segmento intestinal resecao. Del 41.2% restante no se especificó la longitud resecada. En el 58.8% se conservó la VIC, en el 29.4% se reseco y en el resto se desconoce ya que se operaron en otra institución de salud. El 88.2% (n=15) requirió ileostomía, de los cuales al 35.3% se le realizó reconexión con una media de 320 días.

Posterior al evento quirúrgico, la media de días de ayuno fue de 28 días (1-107 días). La alimentación oral o enteral se administró con fórmula extensamente hidrolizada en el 70.6% (n=12) de la muestra, fórmula de inicio (5.9%), leche humana (5.9%) y líquidos claros (5.9%). En el 11.7% (n=2) no se detalló el tipo de alimentación inicial. Todos los pacientes recibieron NP con una media de duración de 44.5 días (3-210 días). De ellos, el 64.7% presentó colestasis asociada a la NP. Para su administración, se colocó CVC al 70.8% de la muestra, de los cuales, 6 sujetos requirieron dos catéteres, 1 sujeto tres catéteres, 1 sujeto cuatro catéteres, 1 sujeto cinco catéteres y 1 sujeto seis catéteres.

En cuanto a las complicaciones, 88.2% de la muestra presentó choque séptico y de ellos, 23.6% sufrió paro cardiorrespiratorio. El 5.9% presentó endocarditis infecciosa, 5.9% falla renal, 5.9% SIBO y 5.9% megacolon tóxico. Los microorganismos aislados en hemocultivos centrales y periféricos incluyeron *Klebsiella pneumoniae*, *Staphylococcus spp*, *Staphylococcus epidermidis*, *Staphylococcus haemolyticus*, *Stenotrophomonas maltophilia*, *Staphylococcus hominis*, *Candida tropicalis*, *Escherichia coli*, *Enterobacter facium*, *Enterobacter cloacae* y *Acinetobacter baumannii*.



Un paciente evolucionó a falla intestinal y se egresó con NP domiciliaria. Del resto, 9 (53.1%) se encuentran en la tercera fase de adaptación intestinal, 3 (17.7%) en la primera y 1 (5.0%) en la segunda. El resto no acudieron a seguimiento y se desconoce su evolución. El 47% tuvo reingresos hospitalarios. De ellos, el 62.5% para reconexión intestinal programada, el 25% por gastroenteritis aguda y el 12.5% por SIBO, prolapso de la colostomía y deshidratación.

El 17.7% (n=3) fallecieron, la causa de muerte fue choque séptico.

DISCUSIÓN

El SIC es una enfermedad grave que conlleva múltiples complicaciones y requiere de un manejo multidisciplinario. Es más común en mujeres, debido a que la longitud intestinal es menor que en los hombres.⁴⁹ Un estudio observacional transversal multicéntrico, realizado en el año 2018 en España, en el cual participaron 101 hospitales, reportó 31 pacientes diagnosticados con SIC, de los cuales el 70% eran de sexo femenino.⁵⁰ En nuestro estudio, los pacientes de sexo femenino también predominaron, siendo el 64.7% de la muestra.

La edad gestacional al nacer es un factor predominante en el desarrollo de SIC debido a que la longitud intestinal será menor en los RNPT que en aquellos RNT, por lo que en caso de requerir una resección intestinal, ésta será más significativa. En el 2012, el *Pediatric Intestinal Failure Consortium* realizó un estudio multicéntrico retrospectivo que incluyó a 272 individuos menores de 12 meses de edad con SIC y FI. La edad gestacional media de dicha cohorte fue 34 semanas (30-36), con media de peso al nacer de 2.1 kg (1.2 -2.7).⁴ En nuestra muestra, la mayoría de los casos se presentaron en RNT con una media de 38.5 semanas de gestación (37-40), sin embargo, la media de peso al nacimiento fue similar a lo reportado en dicho estudio, con una media de 2.3 kg (1.1-3.4).

En cuanto a la etiología, Mutanen y colaboradores⁵ realizaron un estudio multicéntrico retrospectivo en seis centros nacionales de referencia para falla intestinal, incluyendo 208 pacientes con SIC y FI entre enero 2010 y diciembre 2019, de los cuales la etiología predominante incluyó ECN (49%), gastrosquisis (14%), atresia intestinal (12%) y vólvulo intestinal (11%). Por otro lado, Squires y colaboradores⁴⁵ realizaron otro estudio multicéntrico en el cual reportaron la misma etiología: ECN (26%), gastrosquisis (16%), atresia (10%), vólvulo intestinal (9%). En México, un estudio descriptivo transversal y ambispectivo realizado en el 2020 por Morfín-Maciél y colaboradores³ reportó la ECN como la causa más frecuente (27%), seguida de atresia intestinal (27%), necrosis intestinal por invaginación (20%), vólvulo intestinal (13%), gastrosquisis (13%), duplicación intestinal (7%) y enfermedad de Hirschsprung total (7%). En nuestra muestra, la principal causa difiere de dichos estudios, encontrando como etiología predominante gastrosquisis (23.5%), seguida de ECN (17.6%), atresia intestinal (17.6%) y vólvulo intestinal (11.8%). Valdovinos y colaboradores¹ describieron una clasificación de la etiología de acuerdo con el grupo etario, reportando gastrosquisis (60%) como la principal etiología en el SIC congénito, ECN en el neonatal y vólvulo intestinal en lactantes, preescolares, escolares y adolescentes.

En nuestro estudio, el 17.7% de los pacientes tenía comorbilidades, entre ellas, la que predominó fue alergia a la proteína de leche de vaca (11.8%). Se ha sugerido una relación entre la alergia alimentaria y SIC, ocasionada por las alteraciones en la permeabilidad de la mucosa como consecuencia de un estado inflamatorio persistente, que da paso a antígenos alimentarios al torrente sanguíneo en sujetos susceptibles.³ Un estudio transversal realizado en 14 niños con SIC, reportó una prevalencia del 71.4% con alergia a la proteína de leche de vaca, describiendo una asociación con la sensibilización al látex ante los múltiples eventos quirúrgicos, resultando en niveles más altos de IgE sérica total.⁵⁵ Ningún paciente en nuestra muestra fue alérgico al látex.

El axioma más importante en pacientes con SIC es la preservación de una VIC funcional y la mayor cantidad posible de intestino, ya que estos factores influyen directamente en el proceso de adaptación intestinal, las complicaciones y el pronóstico. En un estudio retrospectivo con pacientes que recibían nutrición parenteral domiciliaria entre enero del 2000 y diciembre del 2013, se incluyeron un total de 251 pacientes; de los cuales 148 eran pacientes pediátricos con SIC. En ellos, la longitud media intestinal remanente fue de 50 ± 14 cm (2-90 cm), la VIC se conservó en 76 pacientes (51%) y aquellos con una longitud intestinal mayor a 40 cm y VIC conservada, no requirieron NP a largo plazo.⁶ En otros estudios, se ha descrito que conservar la VIC y más de 30 cm de intestino (principalmente de íleon), es importante para lograr la autonomía enteral.²⁸ En nuestra población, el segmento intestinal reseca en la mayoría de los casos fue el íleon (58.8%); y los pacientes que cursaron con resecciones extensas mayores a 50 cm (29.4%), fueron los mismos que cursaron con ayuno prolongado y requerimiento de NP por más de 30 días, ameritando mayor número de accesos venosos centrales (incluso 6 en un mismo sujeto) y con ello más eventos de sepsis. En más de la mitad de los pacientes (58.8%) se conservó la VIC. En el 41.2% de la muestra no se logró definir la longitud reseca en centímetros, limitando nuestra posibilidad para definir si la autonomía enteral se correlaciona directamente con la longitud intestinal residual.

Posterior a la intervención quirúrgica, todos los pacientes recibieron NP con una media de duración de 44.5 días (3-210 días). La media de días de ayuno fue de 28 días (1-107 días) y en la mayoría (70.6%) se inició la alimentación con fórmula extensamente hidrolizada, coincidiendo con el tipo de fórmula infantil utilizada en centros de tercer nivel nacionales.³

En cuanto a las complicaciones, el 64.7% presentó colestasis asociada a NP. Para la administración de NP, se colocó CVC al 70.8% de la muestra, y en el 59% de éstos, se presentaron infecciones por los siguientes microorganismos: *Klebsiella pneumoniae*, *Staphylococcus spp*, *Staphylococcus epidermidis*, *Staphylococcus haemolyticus*, *Stenotrophomonas maltophilia*, *Staphylococcus hominis*, *Candida tropicalis*, *E. Coli* y *Enterobacter facium*. Que coincide con los microorganismos reportados en la literatura internacional encabezada por *Staphylococcus epidermidis* y *Staphylococcus aureus*, y en pacientes inmunocomprometidos *Enterococcus*, especies de *Candida*, *Pseudomonas*, *Klebsiella*, *Enterobacter*, *Acinetobacter*, *Proteus* y *Xanthomonas*. Los sellos con antibioticoterapia, se han implementado como medida para proteger los CVC, y se sugiere la colocación de catéter puerto en pacientes con SIC e inmunocomprometidos, en los que se prevé una administración prolongada de NP para reducir la manipulación de la vía central y el número de venopunciones, limitando así el riesgo de sepsis.^{10,13,27,29,56} Mutanen y colaboradores⁵ reportaron una supervivencia global del 96%. La causa de muerte en aquellos que fallecieron, fue choque séptico, al igual que en nuestra muestra.

Gracias a los avances tecnológicos y al creciente acceso a terapias intensivas neonatales, la prevalencia y supervivencia de pacientes con SIC ha aumentado en los últimos tiempos.¹⁰ En nuestro estudio, la supervivencia global a la fecha es del 82.3%. Sudan y colaboradores⁵¹ publicaron una serie de 50 pacientes con FI sometidos a procesos de reconstrucción autóloga intestinal, reportando una tasa de supervivencia pediátrica del 97% al año y del 89% después de cinco años. Hasta el momento, no se realiza trasplante intestinal pediátrico en México.

Por otro lado, un metanálisis que incluyó 9,318 pacientes y 34.5 años de seguimiento, reporta que la tasa de mortalidad ha mejorado a lo largo de la historia, siendo de 5.9% anual antes del año 2000 y de 4.5% anual después del 2005, siendo la sepsis el principal factor modificable asociado con la mortalidad.⁵² En cuanto a la adaptación intestinal, en 1995, Thompson y colaboradores⁷ reportaron que era lograda en el 44% de los casos. En nuestro estudio, la alcanzaron el 53.1%, representando una evolución favorable y que esperamos que continúe mejorando hasta asemejarse a la reportada por Colomb⁵³ y Spencer⁵⁴ de 65% y 63,8%, en series de 141 y 80 pacientes pediátricos, respectivamente.

CONCLUSIONES

La supervivencia de pacientes pediátricos con síndrome de intestino corto ha aumentado a nivel mundial desde 1995 gracias a los avances en la monitorización y manejo de las complicaciones, como la enfermedad hepática asociada a falla intestinal, síndrome colestásico, insuficiencia pancreática, enfermedad ósea metabólica, sepsis secundaria a infección de accesos venosos centrales y las complicaciones mecánicas que implica la colocación de estos dispositivos; por lo que, para lograr que los pacientes alcancen la autonomía intestinal, es necesario el manejo médico multidisciplinario, incluyendo aspectos farmacológicos, nutricionales y quirúrgicos encaminados a preservar la mayor longitud intestinal posible así como la funcionalidad de la válvula ileocecal, nutrición parenteral y enteral completa así como manejo de las comorbilidades para lograr una adecuada adaptación intestinal.

En este estudio se describieron ampliamente las características clínicas de los pacientes pediátricos con síndrome de intestino corto atendidos en el Nuevo Hospital Infantil de Morelia en el periodo comprendido entre octubre 2022 a octubre 2023, encontrando que la principal causa de muerte en nuestra población es el choque séptico, por lo que es necesario fortalecer las medidas para prevención de infecciones intrahospitalarias. En cuanto a las comorbilidades, son diversas y los costos que generan para el sistema de salud son altos, por lo que la identificación oportuna de las patologías que generan esta enfermedad, permitirá brindar tratamiento médico y quirúrgico oportuno y, en muchos casos, evitar las resecciones extensas y con ello disminuir su incidencia.

Con este trabajo se propone continuar la línea de investigación en síndrome de intestino corto en población pediátrica en el Estado de Michoacán, proponiendo futuras investigaciones que sean de utilidad para la toma de decisiones terapéuticas y manejo de comorbilidades que propicien una mejora en la esperanza de vida de ésta población.

RECOMENDACIONES

Propiciar el manejo multidisciplinario en la atención de los pacientes pediátricos con SIC, incluyendo al servicio de gastroenterología pediátrica, cirugía pediátrica, nutrición pediátrica, terapia intensiva pediátrica y neonatal, clínica de heridas, psiquiatría, psicología, trabajo social.

Es necesario fortalecer las medidas para prevenir y detectar oportunamente infecciones asociadas a catéter, debido a que el choque séptico fue la principal complicación y causa de muerte.

Otorgar el total de requerimientos calóricos para favorecer el crecimiento así como propiciar la adaptación intestinal con la alimentación temprana.

Continuar con el desarrollo de investigaciones con enfoque en síndrome de intestino corto en población pediátrica en el Estado de Michoacán con el objetivo de optimizar el tratamiento y mejorar la calidad de vida y sobrevida.

REFERENCIAS

1. Valdovinos D, Cadena J, Montijo E, Zarate F, Cazares M, Toro E, et al. Síndrome de intestino corto en niños: Actualidades en su diagnóstico y manejo. *Rev Gastroenterol Mex.* 2012;77(3):130–40. DOI: 10.1016/j.rgmx.2012.06.001
2. Castillo Aguirre A. I. Síndrome de intestino corto en pacientes pediátricos: Experiencia en el tratamiento médico quirúrgico actual en el Instituto Nacional de Pediatría. Tesis de investigación. México, D.F: Instituto Nacional De Pediatría; 2004. 30 p. http://repositorio.pediatria.gob.mx:8180/bitstream/20.500.12103/360/1/tesis2004_15.pdf
3. Morfin-Maciél B.M, García-de la Puente S, Huante-Anaya A, Bojórquez-Ochoa A. Prevalencia de enfermedades alérgicas en niños con síndrome de intestino corto. *Rev. alerg. Méx.* 2020;67(4):329-337. DOI: <https://doi.org/10.29262/ram.v67i4.801>.
4. Squires RH, Duggan C, Teitelbaum DH, Wales PW, Balint J, Venick R, et al. Pediatric Intestinal Failure Consortium. Natural history of pediatric intestinal failure: initial report from the Pediatric Intestinal Failure Consortium. *J Pediatr.* 2012;161(4):723-8. DOI: 10.1016/j.jpeds.2012.03.062.
5. Mutanen A, Engstrand Lilja H, Wester T, Norrby H, Borg H, Persson S, et al. A nordic multicenter study on contemporary outcomes of pediatric short bowel syndrome in 208 patients. *Clin Nutr.* 2023;42(7):1095-1103. DOI: 10.1016/j.clnu.2023.05.017.
6. Abi Nader E, Lambe C, Talbotec C, Pigneur B, Lacaille F, Garnier-Lengliné H, et al. Outcome of home parenteral nutrition in 251 children over a 14-y period: report of a single center. *Am J Clin Nutr.* 2016;103(5):1327-36. DOI: 10.3945/ajcn.115.121756.
7. Thompson JS, Langnas AN, Pinch LW, Kaufman S, Quigley EM, Vanderhoof JA. Surgical approach to short-bowel syndrome. Experience in a population of 160 patients. *Ann Surg.* 1995;222(4):600-5. DOI: 10.1097/00000658-199522240-00016.
8. Jaksic T. Current short bowel syndrome management: An era of improved outcomes and continued challenges. *J Pediatr Surg.* 2023;58(5):789-798. DOI: 10.1016/j.jpedsurg.2023.01.011
9. Olieman JF, Penning C, Ijsselstijn H, Escher JC, Joosten KF, Hulst JM, et al. Enteral nutrition in children with short-bowel syndrome: Current evidence and recommendations for the clinician. *J Am Diet Assoc.* 2010;110(3):420-6. DOI: 10.1016/j.jada.2009.12.001.
10. Mutanen A, Wales PW. Etiology and prognosis of pediatric short bowel syndrome. *Semin Pediatr Surg.* 2018;27(4):209-217. DOI: 10.1053/j.sempedsurg.2018.07.009.
11. Goulet O, Abi Nader E, Pigneur B, Lambe C. Short Bowel Syndrome as the Leading Cause of Intestinal Failure in Early Life: Some Insights into the Management. *Pediatr Gastroenterol Hepatol Nutr.* 2019;22(4):303-329. DOI: 10.5223/pghn.2019.22.4.303.
12. Chandra R, Kesavan A. Current treatment paradigms in pediatric short bowel syndrome. *Clin J Gastroenterol.* 2018;11(2):103-112. DOI: 10.1007/s12328-017-0811-7.
13. Wong T, Whyte L. How to manage paediatric intestinal failure. *Paediatrics and Child Health (United Kingdom).* Churchill Livingstone; 2022;32(11):419–24. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.paed.2022.08.003>
14. López Serna N. Intestino primitivo: Arcos faríngeos: Biología del desarrollo Cuaderno de trabajo, Primera edición. McGraw Hill; 2012. p. 108-115.
15. Premkumar MH, Soraisham A, Bagga N, Massieu LA, Maheshwari A. Nutritional Management of Short Bowel Syndrome. *Clin Perinatol.* 2022;49(2):557-572. DOI: 10.1016/j.clp.2022.02.016.

16. Stahl MG, Belkind-Gerson J. Development of the Gastrointestinal Tract. En: Marisa Gallant Stahl Jaime Belkind-Gerson. *Pediatric Gastrointestinal and Liver Disease*. Sexta edición. Philadelphia: ELSEVIER; 2021. p. 2–9. DOI: <https://doi.org/10.1016/B978-0-323-67293-1.00001-3>
17. Morton DA, Foreman K, Albertine KH. Intestino anterior. En: *Anatomía macroscópica: Un panorama general*. Segunda edición. New York: McGraw Hill; 2018. Disponible en: <https://accessmedicina.mhmedical.com/content.aspx?bookid=3211§ionid=267210015>.
18. Linda S. Costanzo. *Gastrointestinal physiology*. Costanzo Physiology. Séptima edición. Philadelphia: Elsevier; 2022. p. 345–98.
19. Buchman AL. Short Bowel Syndrome. En: Mark Feldman MD LSFM, Lawrence J. Brandt MD. *Sleisenger and Fordtran's Gastrointestinal and Liver Disease*. Onceava edición. Philadelphia: Elsevier; 2021. p. 1720–35.
20. John E. Hall. Principios generales de la función gastrointestinal: Motilidad, control nervioso y circulación sanguínea. En: Guyton y Hall *Tratado de Fisiología Médica*. Decimotercera. Philadelphia. Elsevier; 2016. p. 797–805.
21. Mclaughlin J. *Gastrointestinal physiology*. *Basic Science Surgery (Oxford)* 2009;27(7);225-230 DOI:<https://doi.org/10.1016/j.mpsur.2009.04.009>
22. Laurie O. Mark, A. Sassan Sabouri. En: Michael A. Gropper MD, PhD. *Miller's Anesthesia. Gastrointestinal Physiology and Pathophysiology*. Novena edición. Canadá. ELSEVIER;2020. p. 403 -418.
23. Höllwarth ME. Surgical strategies in short bowel syndrome. *Pediatr Surg Int*. 2017;33(4):413-419. DOI:10.1007/s00383-016-4043-6.
24. Yarze J.C., Friedman L.S. Chronic Abdominal Pain En: Mark Feldman MD LSFM, Lawrence J. Brandt MD. *Sleisenger and Fordtran's Gastrointestinal and Liver Disease*. Onceava edición. Philadelphia: Elsevier; 2021. p. 158-167
25. Amin SC, Pappas C, Iyengar H, Maheshwari A. Short bowel syndrome in the NICU. *Clin Perinatol*. 2013;40(1):53-68. DOI: 10.1016/j.clp.2012.12.003.
26. Venick RS. Short Bowel Syndrome. En: *Pediatric Gastrointestinal and Liver Disease*. Sexta edición. Philadelphia: Elsevier;2021 p. 365–75. DOI: <https://doi.org/10.1016/C2017-0-02744-1>
27. Struijs MC, Diamond IR, de Silva N, Wales PW. Establishing norms for intestinal length in children. *J Pediatr Surg*. 2009;44(5):933-8. DOI:10.1016/j.jpedsurg.2009.01.031.
28. Smith A, Namjoshi S, Kerner JA, Dunn JCY. Importance of Ileum and Colon in Children with Short Bowel Syndrome. *J Pediatr Surg*. 2023;58(7):1258-1262. DOI: 10.1016/j.jpedsurg.2023.01.053.
29. Lee WS, Chew KS, Ng RT, Kasmi KE, Sokol RJ. Intestinal failure-associated liver disease (IFALD): Insights into pathogenesis and advances in management. *Hepatal Int*. 2020;14(3):305-316. DOI:10.1007/s12072-020-10048-8.
30. 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(1):63-71. DOI:10.1002/ncp.10461.
31. Morotti F, Terruzzi J, Cavalleri L, Betalli P, D'Antiga L, Norsa L. Vitamin B₁₂ deficiency presenting as intestinal pseudo-obstruction in short bowel syndrome: A case report. *Nutrition*. 2023;106(111895):1-3. DOI:10.1016/j.nut.2022.111895.
32. Phelps HM, Warner BW. Intestinal adaptation and rehabilitation. *Semin Pediatr Surg*. 2023;32(3):2-9. DOI: 10.1016/j.sempedsurg.2023.151314.
33. Sundaram M, Kim J. Short Bowel Syndrome. En: Yeo CJ, editor. *Shackelford's Surgery of the Alimentary Tract*. Octava edición. Philadelphia: Elsevier; 2019. p. 920–37.

34. Wilmore DW. Factors correlating with a successful outcome following extensive intestinal resection in newborn infants. *J Pediatr.* 1972;80(1):88-95. DOI:10.1016/s0022-3476(72)80459-1.
35. Duggan CP, Jaksic T. Pediatric Intestinal Failure. *N Engl J Med.* 2017;377(7):666-675. DOI:10.1056/NEJMra1602650.
36. Peters FB, Bone JN, Van Oerle R, Albersheim S, Casey L, Piper H. The Importance of the ileocecal valve and colon in achieving intestinal independence in infants with short bowel syndrome. *J Pediatr Surg.* 2022;57(1):117-121. DOI:10.1016/j.jpedsurg.2021.09.028.
37. Jones AM, Isenburg J, Salemi JL, Arnold KE, Mai CT, Aggarwal D, et al. Increasing Prevalence of Gastroschisis--14 States, 1995-2012. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep.* 2016;65(2):23-6. DOI:10.15585/mmwr.mm6502a2.
38. Iyer K, DiBaise JK, Rubio-Tapia A. AGA Clinical Practice Update on Management of Short Bowel Syndrome: Expert Review. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2022;20(10):2185-2194 DOI:10.1016/j.cgh.2022.05.032.
39. Cohran VC, Prozialeck JD, Cole CR. Redefining short bowel syndrome in the 21st century. *Pediatr Res.* 2017;81(4):540-549. DOI:10.1038/pr.2016.265.
40. Żalikowska-Gardocka M, Przybyłkowski A. Review of parenteral nutrition-associated liver disease. *Clin Exp Hepatol.* 2020;6(2):65-73. DOI:10.5114/ceh.2019.95528.
41. Peden VH, Witzleben CL, Skelton MA. Total parenteral nutrition. *J Pediatr.* 1971;78(1):180-1. DOI:10.1016/s0022-3476(71)80289-5.
42. Mardare R, Hind J. Paediatric intestinal transplantation: where are we now?. *Paediatrics and Child Health (United Kingdom).* Churchill Livingstone; 2022;32(11):403–9. DOI:10.1016/j.paed.2022.08.003
43. Al-Shahwani NH, Sigalet DL. Pathophysiology, prevention, treatment, and outcomes of intestinal failure-associated liver disease. *Pediatr Surg Int.* 2017;33(4):405-411. DOI:10.1007/s00383-016-4042-7.
44. Babakhanlou R, Larkin K, Hita AG, Stroh J, Yeung SC. Stoma-related complications and emergencies. *Int J Emerg Med.* 2022;15(1):1-9. DOI:10.1186/s12245-022-00421-9.
45. Irtan S, Bellaïche M, Brasher C, El Ghoneimi A, Cézard JP, Bonnard A. Stomal prolapse in children with chronic intestinal pseudoobstruction: a frequent complication? *J Pediatr Surg.* 2010;45(11):2234-7. DOI:10.1016/j.jpedsurg.2010.06.022.
46. Zornoza-Moreno M, Ruiz-Montañez JA. Realimentación por estoma distal en una serie de casos de niños con ileostomía: Un posible método para facilitar la restitución del tránsito intestinal. *Acta Pediatr Mex.* 2018;39(3):216-223
47. Schuetz SJ, Sanchez M. Preventive stoma care and peristomal skin conditions. *Seminars in Colon and Rectal Surgery.* 2023;34(2):1-5. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.scrs.2023.100959>.
48. Reeds D. Dominic Reeds. Apoyo nutricional enteral y parenteral. En Nahum Méndez-Sánchez, *Gastroenterología Cuarta edición*, Ciudad de México: McGraw Hill; 2022. p. 1-31
49. Guía de Práctica Clínica Síndrome de Intestino Corto. Tratamiento médico nutricional. México: Instituto Mexicano del Seguro Social. 2013. Esta guía puede ser descargada de internet en: <http://www.ims.gob.mx/profesionales/guiasclinicas/Pages/guias.aspx>
50. Wanden-Berghe C, Oller-Arlandis V. E., Domingo-Pueyo A. Estudio epidemiológico de la prevalencia del síndrome de intestino corto en España. *Hosp. domic.* 2022; 6(1):27-36. DOI: <https://dx.doi.org/10.22585/hospdomic.v6i1.152>
51. Sudan D, DiBaise J, Torres C, Thompson J, Raynor S, Gilroy R, et al. A multidisciplinary approach to the treatment of intestinal failure. *J Gastrointest Surg.* 2005;9(2):165-76 DOI: 10.1016/j.gassur.2004.10.014.

52. Pierret ACS, Wilkinson JT, Zilbauer M, Mann JP. Clinical outcomes in pediatric intestinal failure: A meta-analysis and meta-regression. *Am J Clin Nutr.* 2019;110(2):430-436. DOI: 10.1093/ajcn/nqz110.
53. Colomb V, Dabbas-Tyan M, Taupin P, Talbotec C, Révillon Y, Jan D, et al. Long-term outcome of children receiving home parenteral nutrition: A 20-year single-center experience in 302 patients. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2007;44(3):347-53. DOI: 10.1097/MPG.0b013e31802c6971.
54. Spencer AU, Neaga A, West B, Safran J, Brown P, Btaiche I, et al. Pediatric short bowel syndrome: Redefining predictors of success. *Ann Surg.* 2005;242(3):403-9 DOI:10.1097/01.sla.0000179647.24046.03.
55. Mazon A, Solera E, Alentado N, Oliver F, Pamies R, Caballero L, et al. Frequent IgE sensitization to latex, cow's milk, and egg in children with short bowel syndrome. *Pediatr Allergy Immunol.* 2008;19(2):180-3. DOI: 10.1111/j.1399-3038.2007.00591.x.
56. Xiao XL, Yang QX, Niu HZ, Li LJ, Xie ZJ. A Retrospective Study of the Use of Antibiotic Lock Therapy and Cluster Nursing Management in Infections in Children with Short Bowel Syndrome or Solid Abdominal Tumours Treated with Totally Implantable Venous Access Ports. *J Multidiscip Healthc.* 2023;15(16),431-438. DOI: 10.2147/JMDH.S397737.
57. Jeejeebhoy KN. Short bowel syndrome: A nutritional and medical approach. *CMAJ.* 2002;166(10):1297-302.

ANEXOS

Figuras

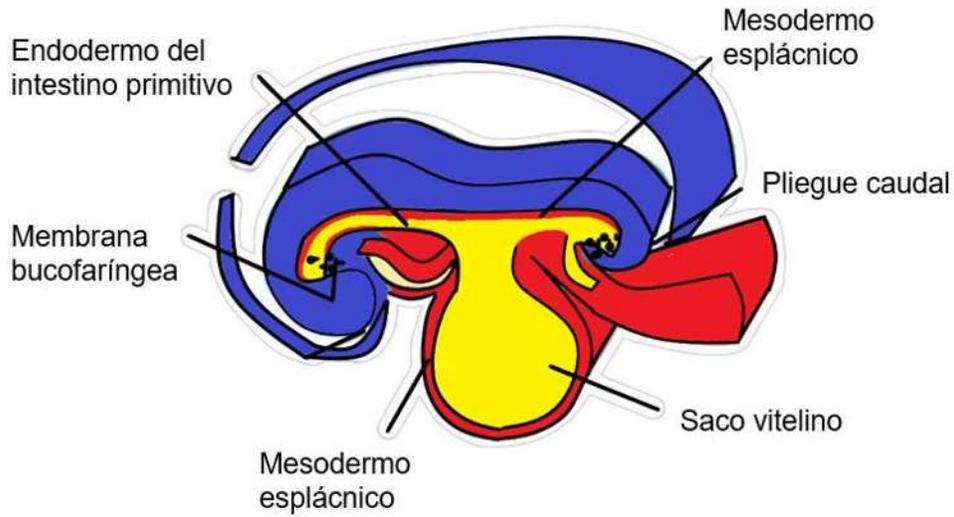


Figura 1. Esquema sagital de un embrión durante el proceso de plegamiento.⁸

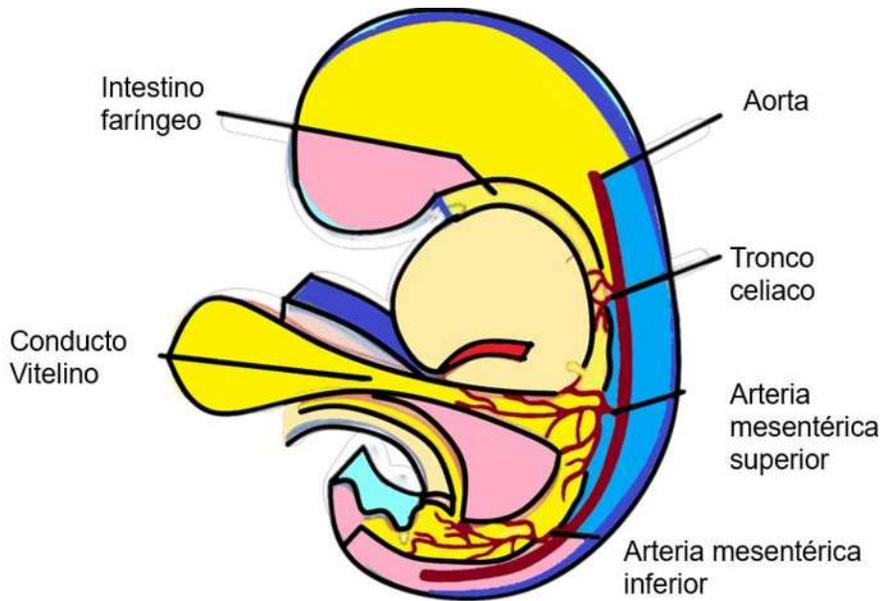


Figura 2. Esquema de un embrión en la cuarta semana de gestación que muestra la vascularización del intestino primitivo.⁸

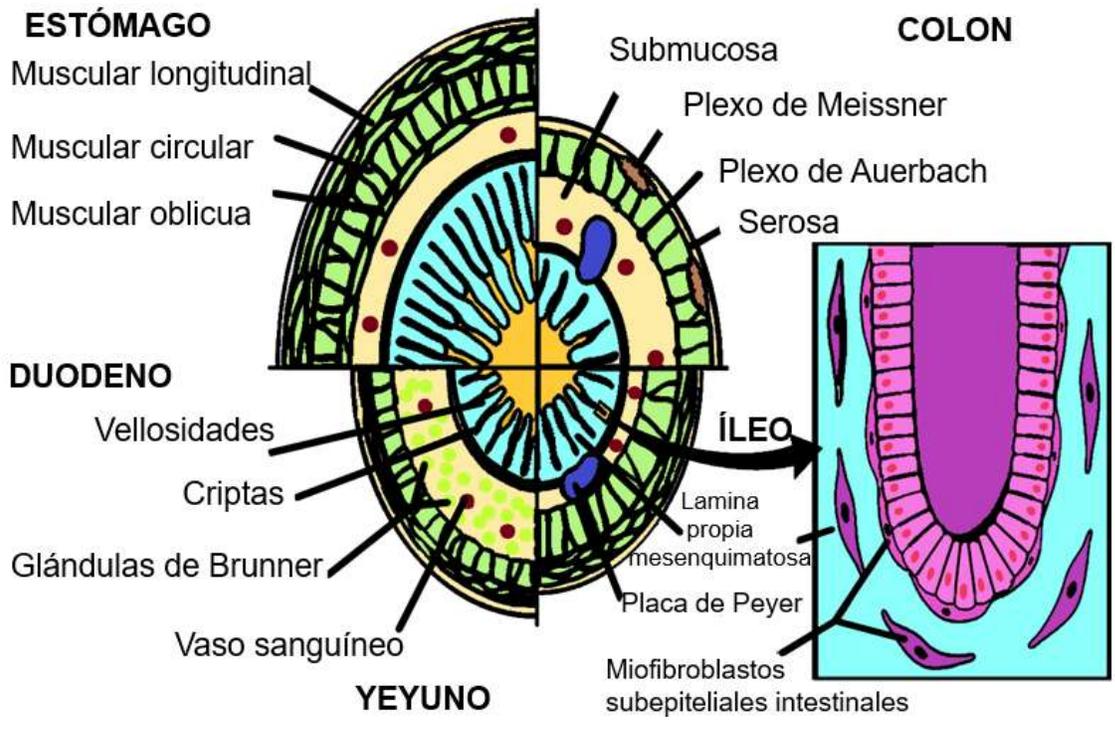


Figura 3. Organización radial de las características del epitelio, mesénquima y la muscular.¹⁰

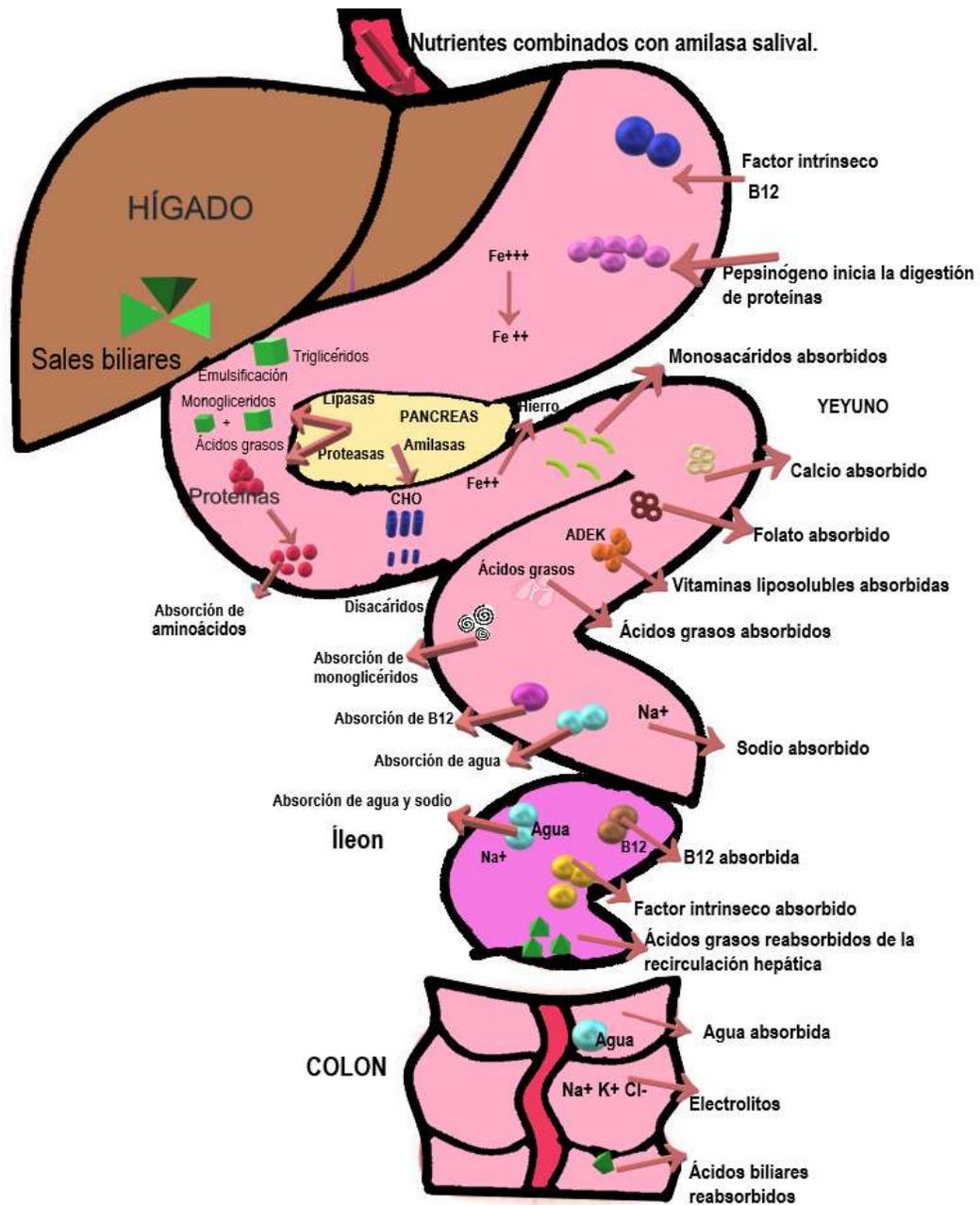


Figura 4. Absorción de diversos nutrientes en partes específicas del tracto gastrointestinal. Na⁺: sodio, K⁺ potasio, CHO: carbohidratos.⁵⁷

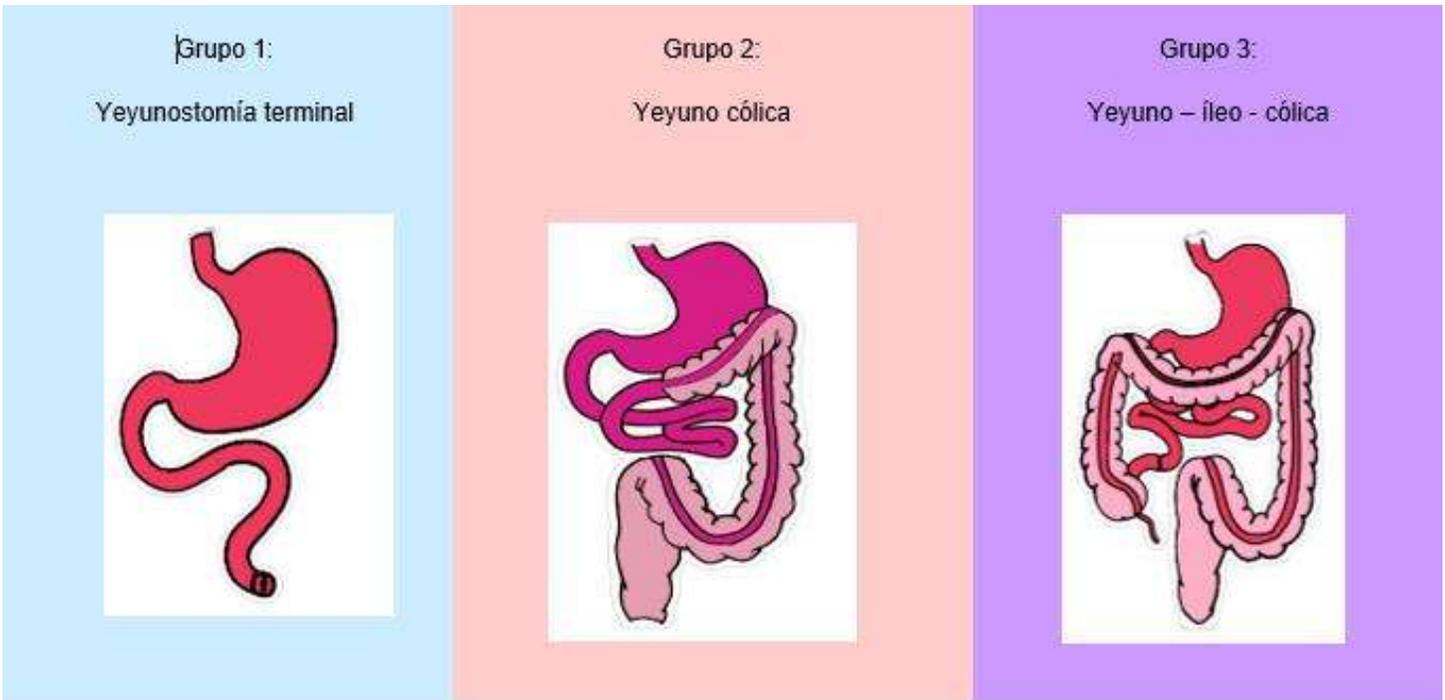


Figura 5. Clasificación anatómica del síndrome de intestino corto.³²



Figura 6. Enteroplastia Transversa en Serie (STEP)²

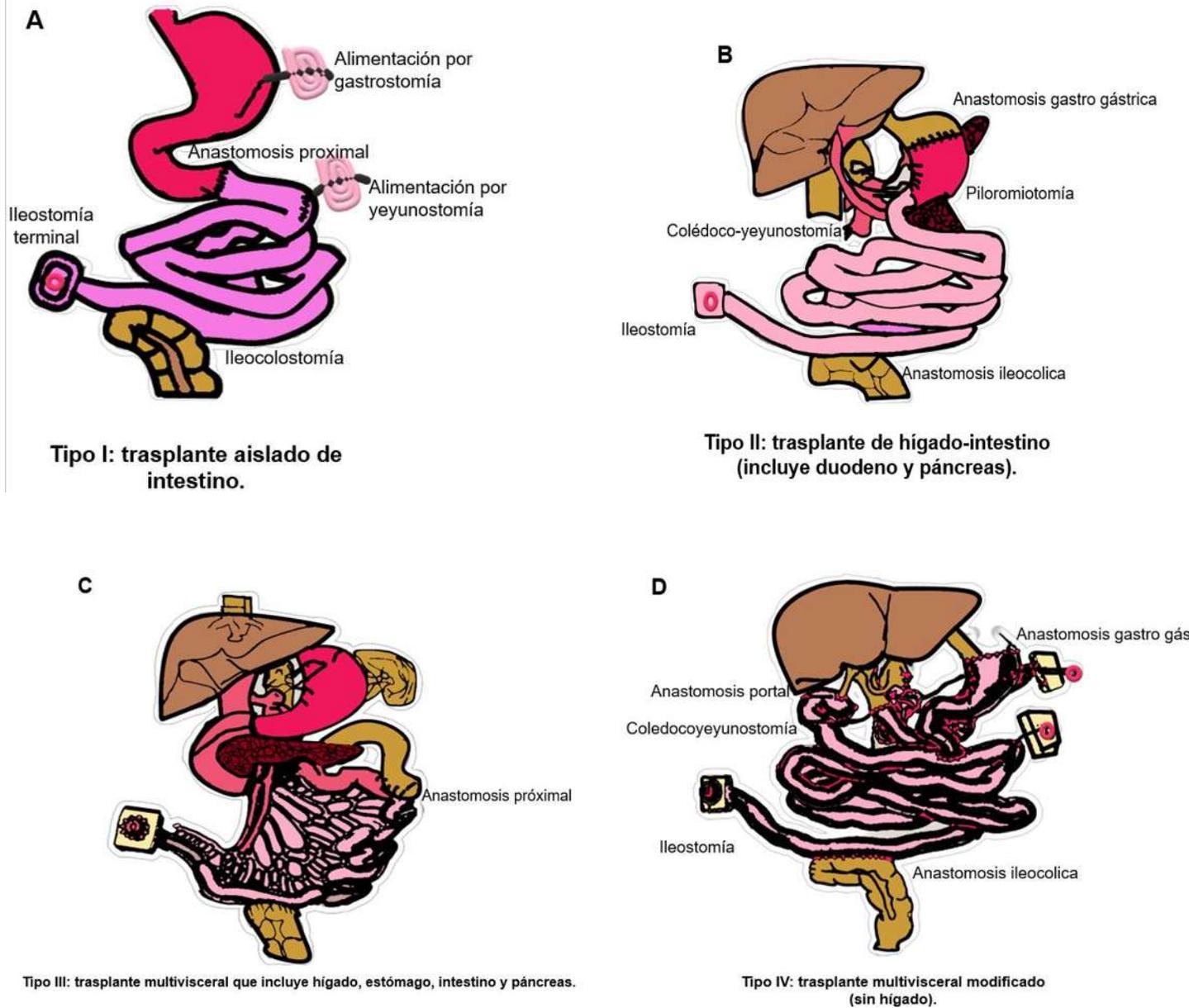


Figura 7. Tipos principales de trasplante intestinal.³⁶

Cuadros

Componente	Cantidad perdida por día
Sodio	90-100 mEq/L
Potasio	10-20 mEq/L
Calcio	772 (591-950) mg
Magnesio	328 (263-419) mg
Hierro	11 (7-15) mg
Zinc	12 (10-4) mg
Cobre	1,5 (0,5-2,3) mg

Cuadro 1. Pérdidas diarias estomáticas o fecales de electrolitos, minerales y oligoelementos en el síndrome del intestino corto grave. Para sodio y potasio es la concentración media por litro de efluente gástrico. Los valores de minerales y oligoelementos son pérdidas medias de 24 horas, con el rango entre paréntesis.¹³

Complicaciones	Consideraciones de tratamiento
Catéter venoso central Infecciones, oclusión, trombosis, neumotórax	Técnica aséptica para su manipulación Monitorización de infecciones Retiro de catéter oportunamente
Hepatobiliares Esteatosis, colestasis, fibrosis, cirrosis, colelitiasis	Manejo de emulsiones lipídicas Ciclado de NPT Incremento de aporte vía oral/enteral Identificar datos de sepsis Colecistectomía profiláctica
Enfermedad ósea metabólica Osteoporosis, osteopenia, osteomalacia	Evaluación periódica de la densidad mineral Corrección de acidosis metabólica Tratamiento específico de osteoporosis
Lesión renal Nefrolitiasis, oxaluria, lesión renal aguda y crónica	Monitorización del gasto urinario Suplementación con citrato de potasio y carbonato de calcio
Diarrea crónica	Modificaciones en la dieta Rehidratación con soluciones vía oral Agentes antidiarreicos, antiseoretos Análogos de somatostatina
Desnutrición Deshidratación, desequilibrios hidroelectrolíticos, deficiencia de micronutrientes.	Monitorización de niveles de vitaminas, minerales y electrolitos. Optimizar la dieta vía oral y la ingesta de líquidos, con soporte parenteral

Cuadro 2 Complicaciones asociadas a síndrome de intestino corto.²

Dosis de tratamiento de suplementación de vitaminas liposolubles, hidrosolubles y minerales.	
Vitaminas liposolubles (A,D,E,K):	
<u>Vitamina A:</u>	10.000-UI/día vía oral o parentera
<u>Vitamina D</u>	Colecalciferol o vitamina D ₃ 1.200-5.000 UI/día ó 1,25 dihidroxivitamina D ₃ (0,05-0,2 µg/kg/día)
<u>Vitamina E:</u>	Tocoferol vía oral 50-200 mg/día o vía parenteral (100 mg., 1-2 veces al mes).
<u>Vitamina K:</u>	Su tratamiento se realiza con aportes de 10 mg. semanales vía subcutánea o intramuscular
Vitaminas hidrosolubles	
Vitamina B12	En caso de resecciones superiores a 60-100 cm. de íleon terminal, 100-300 µg. al mes vía subcutánea o intramuscular.
Ácido fólico	Se trata con aportes de 1 mg al día
Minerales	
Suplementos de calcio	Vía oral 800-1.200 mg/día
Sulfato de magnesio	290 mg de Magnesio elemental 1-3 dosis / sem
Zinc	220-440 mg/día
Selenio	60-100 mg/día

Cuadro 3. Dosis de tratamiento de suplementación en síndrome de intestino corto.^{2,21,24}