

UNIVERSIDAD SAN FRANCISCO DE QUITO USFQ

Colegio de Ciencias de la Salud

**Guía para el manejo nutricional del Síndrome de Intestino Corto neonatal
dirigida a profesionales de la salud.**

Mariuxi Lizbeth Gualán Guallas

Nutrición y Dietética

Trabajo de integración curricular presentado como requisito

para la obtención del título de

Licenciado en Nutrición Humana

Quito, 15 diciembre del 2023

UNIVERSIDAD SAN FRANCISCO DE QUITO USFQ

Colegio de Ciencias de la Salud

HOJA DE CALIFICACIÓN

DE TRABAJO DE INTEGRACIÓN CURRICULAR

**Guía para el manejo nutricional del Síndrome de Intestino Corto neonatal dirigida a
profesionales de la salud.**

Mariuxi Lizbeth Gualán Guallas

Nombre del profesor, Título académico Mónica Villar, Msc. Ciencias de la Nutrición

Quito, 15 diciembre del 2023

DERECHOS DE AUTOR

Por medio del presente documento certifico que he leído todas las Políticas y Manuales de la Universidad San Francisco de Quito USFQ, incluyendo la Política de Propiedad Intelectual USFQ, y estoy de acuerdo con su contenido, por lo que los derechos de propiedad intelectual del presente trabajo quedan sujetos a lo dispuesto en esas Políticas.

Asimismo, autorizo a la USFQ para que realice la digitalización y publicación de este trabajo en el repositorio virtual, de conformidad a lo dispuesto en el Art. 144 de la Ley Orgánica de Educación Superior.

Nombres y apellidos: Mariuxi Lizbeth Gualán Guallas

Código: 00212364

Cédula de identidad: 1105190548

Lugar y fecha: Quito, 15 diciembre del 2023

ACLARACIÓN PARA PUBLICACIÓN

Nota: El presente trabajo, en su totalidad o cualquiera de sus partes, no debe ser considerado como una publicación, incluso a pesar de estar disponible sin restricciones a través de un repositorio institucional. Esta declaración se alinea con las prácticas y recomendaciones presentadas por el Committee on Publication Ethics COPE descritas por Barbour et al. (2017) Discussion document on best practice for issues around theses publishing, disponible en <http://bit.ly/COPETHeses>.

UNPUBLISHED DOCUMENT

Note: The following capstone project is available through Universidad San Francisco de Quito USFQ institutional repository. Nonetheless, this project – in whole or in part – should not be considered a publication. This statement follows the recommendations presented by the Committee on Publication Ethics COPE described by Barbour et al. (2017) Discussion document on best practice for issues around theses publishing available on <http://bit.ly/COPETHeses>.

RESUMEN

Introducción: El síndrome del intestino corto (SIC) es un estado de malabsorción producto de la resección quirúrgica o de anomalías congénitas del intestino. La enfermedad conlleva a un alto índice de morbilidad y mortalidad, incluyendo el fracaso intestinal, colestasis, sepsis, e incluso la muerte. Por tanto, la intervención nutricional es el pilar fundamental para mantener el estado nutricional, estimular la funcionalidad del intestino remanente y corregir las alteraciones metabólicas de los pacientes. De esta manera, posterior a la intervención quirúrgica se implementa la nutrición parenteral para estabilizar el desequilibrio hidroelectrolítico y cubrir los requerimientos nutricionales. Por último, la nutrición enteral para la adaptación intestinal eficaz.

Objetivo: Elaborar una guía de manejo nutricional del síndrome de intestino corto neonatal dirigida a los profesionales de la salud de los hospitales con servicio de neonatología en Ecuador.

Metodología: Se evidenció la necesidad de crear una guía para manejo nutricional del SIC neonatal dado a la gravedad de la enfermedad y su prevalencia en la UCIN del Ecuador. Se accedió a bases de datos como PubMed, Science Direct de Elsevier y SCOPUS, y Google Scholar, para recopilar información de guías internacionales y artículos científicos. Con la información, se generó la guía para el tratamiento nutricional del SICN.

Resultados: Se elaboró una guía para la intervención nutricional del paciente pediátrico con SIC. En el cual se describieron las características anatómicas y fisiológicas del intestino para comprender las alteraciones ante su resección. Asimismo, se detalló la fisiopatología del SIC, su clasificación, manifestaciones clínicas y recomendaciones nutricionales para tratar las complicaciones. El manejo nutricional dependía de las distintas fases de rehabilitación intestinal. De esta manera, se definió el uso de la nutrición parenteral según los requerimientos del recién nacido en función de su edad y peso al nacer. Y para la nutrición enteral se especificó la dosis trófica inicial y su aumento gradual ante la ausencia de síntomas como pérdida excesiva de heces. Además, se especificó el uso de agentes tróficos como la glutamina, la citrulina y la teduglutide que juegan un rol importante en el crecimiento y la capacidad de absorción de la mucosa intestinal. Finalmente, se especificaron los parámetros bioquímicos a monitorear durante el uso de la nutrición parenteral y enteral.

Conclusiones: Se creó una guía actualizada para el síndrome de intestino corto pediátrico haciendo énfasis en los lineamientos nutricionales para cada fase de rehabilitación intestinal, recomendaciones ante complicaciones y el uso de agentes tróficos.

Palabras Clave: Síndrome de Intestino Corto, Falla Intestinal, Adaptación Intestinal, Nutrición Parenteral, Nutrición Enteral, Neonato.

ABSTRACT

Introduction: Short Bowel Syndrome (SBS) is a malabsorption condition resulting from surgical resection or congenital anomalies of the intestine. The disease leads to a high morbidity and mortality rate, including intestinal failure, cholestasis, sepsis, and even death. Therefore, nutritional intervention is the fundamental cornerstone for maintaining nutritional status, stimulating the functionality of the remaining intestine, and correcting metabolic abnormalities in patients. Consequently, after surgical intervention, parenteral nutrition is implemented to stabilize hydroelectrolytic imbalance and meet nutritional requirements. Finally, enteral nutrition is employed for effective intestinal adaptation.

Objective: To develop a nutritional management guide for neonatal short bowel syndrome aimed at healthcare professionals in hospitals with neonatology services in Ecuador.

Methodology: The need to create a guide for the nutritional management of neonatal SBS was evident due to the severity of the disease and its prevalence in the neonatal intensive care units (NICUs) in Ecuador. Databases such as PubMed, Science Direct from Elsevier, SCOPUS, and Google Scholar were accessed to gather information from international guidelines and scientific articles. With this information, a guide for the nutritional treatment of neonatal SBS was generated.

Results: A guide for the nutritional intervention of pediatric patients with SBS was developed, in which the anatomical and physiological characteristics of the intestine were described to understand the alterations following the resection. Moreover, the pathophysiology of SBS, its classification, clinical manifestations, and nutritional recommendations to address the complications were detailed. Nutritional management depended upon the different phases of intestinal rehabilitation. Thus, the use of parenteral nutrition was defined according to the newborn's age and birth weight and for enteral nutrition, the trophic initial dose and its gradual increase in the absence of symptoms, such as excessive stool loss, was specified. Furthermore, the use of trophic agents such as glutamine, citrulline, and teduglutide was specified, playing a significant role in the growth and absorption capacity of the intestinal mucosa. Finally, biochemical parameters to monitor during the use of parenteral and enteral nutrition were outlined.

Conclusion: An updated guide for pediatric short bowel syndrome was created, emphasizing nutritional guidelines for each phase of intestinal rehabilitation, recommendations for complications, and the use of trophic agents.

Keywords: Short Bowel Syndrome, Intestinal Failure, Intestinal Adaptation, Parenteral Nutrition, Enteral Nutrition, Neonate.

TABLA DE CONTENIDO

Introducción	11
Antecedentes	12
Justificación	14
Objetivos	16
Metodología	17
Marco teórico	18
1. Síndrome de intestino corto	18
1.1. Anatomía y fisiología del intestino.....	18
1.2. Fisiopatología del síndrome de intestino corto.....	22
1.3. Tipos de resección intestinal.....	22
1.4. Diagnóstico de la enfermedad	25
1.5. Complicaciones agudas	26
1.5.1. Desequilibrio hidroelectrolítico	26
1.5.2. Sobrecrecimiento bacteriano del intestino delgado (SIBO).....	27
1.5.3. Acidosis láctica	28
1.6. Complicaciones crónicas	28
2. Tratamiento Nutricional.....	29
2.1. Objetivos del tratamiento nutricional.....	29
2.2. Fases de rehabilitación intestinal.....	29
2.3. Nutrición Parenteral en el Síndrome de Intestino Corto Neonatal.....	31
2.4. Nutrición Enteral en el Síndrome de Intestino Corto Neonatal	34
2.4.1. Capacidad gástrica.....	37
2.4.2. Microbioma y adaptación intestinal	38
2.4.3. Uso de la teduglutide en pacientes con SICN.....	38
2.5. Alimentación Oral.....	39
3. Algoritmo para el tratamiento nutricional para el Síndrome de Intestino Corto Neonatal	41
4. Monitoreo de laboratorio	41
5. Interacción fármaco nutriente	43
Resultados	44
Conclusiones	45
Recomendaciones	46
Referencias bibliográficas.....	47
Anexo A. Características histológicas del intestino.....	52

Anexo B. Criterios para la intervención de nutrición parenteral	56
Anexo C. Criterios para la intervención de nutrición enteral	66
Anexo D. Interacción fármaco nutriente de los medicamentos más comunes utilizados en síndrome de intestino corto.....	69
Anexo E. Guía para el manejo nutricional del síndrome de intestino corto neonatal dirigida a profesionales de la salud	71

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1. Manifestaciones clínicas y fisiopatología según el segmento intestinal resecaado	25
Tabla 2. Monitoreo de los parámetros de laboratorio sugeridos para niños con SIC	42
Tabla A 1. Anatomía microscópica del intestino delgado	52
Tabla A 2. Anatomía microscópica del intestino grueso	53
Tabla A 3. Liberación de hormonas por estímulo de nutrientes presentes en el lumen intestinal.....	55
Tabla B 1. Indicadores de la Nutrición Parenteral	56
Tabla B 2. Ecuaciones de Schofield para el cálculo del gasto energético en reposo (kcal/día)	57
Tabla B 3. Requerimientos calóricos con leche materna, fórmulas o ambos para niños <1 año.....	57
Tabla B 4. Requerimientos calóricos (kcal/kg/día) en las diferentes fases de la enfermedad con Nutrición Parenteral	58
Tabla B 5. Características de los componentes de la nutrición parenteral para niño pretérmino	58
Tabla B 6. Requerimientos nutricionales en Nutrición Parenteral para RN pretérmino, <2.5 kilogramos.....	60
Tabla B 7. Requerimientos nutricionales en Nutrición Parenteral para RN a término (0 - 1 año)	62
Tabla B 8. Recomendaciones de líquido parenteral por ml/kg/día durante los primeros días de vida de un recién nacido considerando su peso y edad de gestación	65
Tabla B 9. Complicaciones de la Nutrición Parenteral a largo plazo en niños con SIC.....	65
Tabla C 1. Opciones de fórmula para la Nutrición Enteral en las fases de adaptación intestinal.....	66
Tabla C 2. Ventajas y limitaciones de la Nutrición Enteral por infusión continua y por bolos	68
Tabla D 1. Indicadores de interacción fármacos y nutrientes utilizados en el tratamiento del SIC	69

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1. Lugar de absorción de nutrientes en el intestino	20
Figura 2. Clasificación anatómica del Síndrome de Intestino Corto	23
Figura 3. Protocolo de alimentación enteral en lactantes con síndrome del intestino corto...36	
Figura 4. Protocolo de intervención nutricional en las fases de rehabilitación intestinal.....41	

INTRODUCCIÓN

El Síndrome de Intestino Corto (SIC) es una condición clínica grave producto de una resección quirúrgica o anomalías congénitas de una porción significativa del intestino. La incidencia del SIC es baja, pero con alto riesgo de mortalidad cuando progresa a falla intestinal (FI). La FI se debe a la reducción de la masa intestinal funcional, que provoca alteraciones en la digestión y absorción de nutrientes y líquidos necesarios para un correcto desarrollo y crecimiento de los niños (SEGHNP, 2016).

La mayoría de los casos de SIC se diagnostican en el periodo neonatal, donde las causas son la enterocolitis necrosante, los vólvulos y las malformaciones congénitas como la gastrosquisis, aganglionosis y la atresia intestinal. La patología se clasifica en: 1) yeyunostomía terminal, que tiene el peor pronóstico; 2) anastomosis yeyuno-cólica, la anatomía más común en el SIC y; la 3) anastomosis yeyuno-íleon-cólica que tiene la mejor prognosis cuando se mantiene la válvula íleocecal y el colon completo (Puoti & Köglmeier, 2023). De esa manera, la anatomía del intestino restante es un predictor importante en el pronóstico del paciente, debido a que condiciona la absorción de agua, electrolitos, macro y micronutrientes. Asimismo, las complicaciones de la enfermedad dependerán de la zona de intestino reseçada, la conservación o no de la VIC, la integridad del intestino remanente, la edad y el estado nutricional del paciente (SEGHNP, 2016).

Uno de los pilares fundamentales para la sobrevivencia de pacientes con SIC en el periodo neonatal (SICN) es el adecuado manejo nutricional y el manejo de las complicaciones como la diarrea crónica, la deshidratación, la deficiencia de nutrientes y electrolitos que afectan directamente el crecimiento de los niños. En la actualidad la intervención nutricional depende de la condición clínica del paciente y el restablecimiento de la integridad del intestino remanente (Huysentruyt & Hulst, 2022).

ANTECEDENTES

En los años 60 la supervivencia de lactantes con importantes resecciones intestinales dependía completamente de la nutrición parenteral (NP). Sin embargo, el uso de la NP total condujo a que varios pacientes desarrollaran enfermedad hepática asociada a insuficiencia intestinal, siendo una de las principales causas de muerte e indicación de trasplante intestinal. Con el transcurso de los años, el desarrollo de programas de rehabilitación intestinal ha aumentado la supervivencia de los pacientes y se han reducido las cirugías de trasplante, incluso en pacientes con intestino ultracorto (Cohran et al., 2017).

En países desarrollados como los Estados Unidos, la prevalencia del SICN se encuentra entre el 0,7% al 1,1%. En el caso de Canadá, se han registrado 24.5 casos por cada 100000 nacidos vivos. El diagnóstico de la enfermedad es más frecuente en recién nacidos (RN) prematuros con bajo peso en comparación con los RN a término, en donde la prevalencia corresponde a 353.7 por 100000 habitantes y 3.5 por 100000 habitantes, respectivamente. Sin embargo, se considera que aquellas estimaciones no reflejan la incidencia actual del SIC/FI en la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales (UCIN), ya que, en los últimos años se han mejorado las prácticas clínicas de tratamiento pediátrico, y con ello, se ha logrado identificar y tratar tempranamente tales enfermedades (Engelstad & Danko, 2020). Así, por ejemplo, en el Hospital *Sick Children* de Toronto se observó que el 70% de niños con FI secundario a SIC, lograron recibir nutrición enteral total en su intervención nutricional. La importancia de la nutrición trófica radica en un menor riesgo de infecciones, trasplantes hepático e intestinal y tasas de mortalidad (Belza et al., 2019).

En Ecuador la mortalidad neonatal alcanzó una tasa de 5.1 por cada 1000 nacidos vivos durante el primer año de vida. Las enfermedades que aparecen en el periodo prenatal son las principales causas de muerte neonatal, seguido por las malformaciones congénitas, deformidades y anomalías cromosómicas (INEC, 2022). Dada la ausencia de estudios

epidemiológicos nacionales del SIC en neonatos, varios centros de neonatología han publicado la prevalencia de casos registrados que se detallan a continuación:

En la UCIN del Hospital Roberto Gilbert Elizalde, ubicada en la ciudad de Guayaquil, la prevalencia de las malformaciones congénitas gastrointestinales fue del 12.8% en el lapso de un año. La patología más común fue la gastrosquisis en un 32.2% de los pacientes, seguida por la atresia duodenal, ileal y yeyunal, en un 22.6%, 12.9% y 6.5% de los pacientes, respectivamente (Cobo, 2013). De la misma forma, el servicio de Neonatología del Hospital José Carrasco Azuay-Ecuador se registró 795 ingresos entre enero del 2015 a diciembre del 2016, de los cuales, el 28.07% de los pacientes ingresaron por malformaciones del aparato digestivo, siendo mayor el número de casos de atresia intestinal y ano imperforado (Monge et al., 2017).

JUSTIFICACIÓN

En Ecuador la prevalencia de malformaciones congénitas va en aumento. Para el equipo de salud es un reto la atención de aquellos pacientes debido a su diversa etiopatogenia, lo que dificulta su prevención (Monge et al., 2017). No obstante, el trabajo multidisciplinar reduce las complicaciones de la patología y mejora la calidad de vida de los pacientes, siendo la nutrición una rama fundamental y de mejora continua para prevenir complicaciones (Puoti & Köglmeier, 2023).

La sobrevida de los pacientes con SIC ha aumentado en las últimas décadas, alcanzando cerca del 80% en lactantes y niños con resecciones intestinales extensas (Alarcón et al., 2015). Para aquellos pacientes, el manejo terapéutico implica un enfoque multidisciplinario conformado por neonatólogos, pediatras, nutricionistas, farmacéuticos y enfermeras en la UCIN, además de la transición a un programa de rehabilitación intestinal. Posterior al manejo quirúrgico y a la respuesta favorable de los pacientes, la intervención nutricional dependerá de la longitud de intestino preservado (Engelstad & Danko, 2020). Por lo que, cada paciente, según el historial clínico, los parámetros bioquímicos y las fases de adaptación en la que se encuentre, deberá recibir un tratamiento individualizado en el tiempo, el tipo y la cantidad de nutrientes.

Si bien las patologías causantes del SICN difieren entre los distintos centros de referencia, el registro de casos se da en su mayoría en RN pretérmino y pequeños para su edad gestacional, población con elevada mortalidad y estadías hospitalarias prolongadas (Cobo, 2013). De tal forma, varios países cuentan con guías de práctica clínica para el manejo del SIC neonatal dirigidas al personal de salud (Alarcón et al., 2015). Ecuador cuenta con la guía de práctica clínica del RN prematuro, sin embargo, no se detalla la intervención nutricional del SICN acorde a las fases de adaptación funcionalidad del intestino remanente. Aquello, justifica la importancia de generar una guía nutricional basada en recomendaciones

de organismos internacionales de Nutrición como la ESPEN o la ASPEN, guías de tratamiento de SIC pediátrico de otros países y nuevas investigaciones que requieren ser adaptadas al contexto ecuatoriano.

En este contexto, la finalidad del presente trabajo es aportar información actualizada que sirva de apoyo para el personal de salud, principalmente nutricionistas, pediatras y neonatólogos, mediante un manual clínico-nutricional. De esta manera, se ofrecerá a los pacientes con SICN un tratamiento integral y de baja variabilidad nutricional y farmacológica, evitando la falla terapéutica, las complicaciones de la enfermedad e incluso la muerte. Adicionalmente, permitirá resolver las inquietudes de los cuidadores del paciente con información científica que respalde el tratamiento entregado.

OBJETIVOS

Objetivo General

- Elaborar una guía nutricional de manejo del síndrome de intestino corto neonatal dirigida a los profesionales de la salud en los hospitales con servicio de neonatología en Ecuador.

Objetivos específicos

- Investigar los lineamientos actuales del abordaje nutricional del niño con SIC según el tipo de resección intestinal y las fases de adaptación intestinal.
- Crear tablas guías de manejo nutricional parenteral y enteral acorde a la fase de adaptación intestinal y signos clínicos.
- Diseñar una guía nutricional para el correcto manejo del Síndrome de Intestino Corto en el neonato.

METODOLOGÍA

Paso 1. Búsqueda Bibliográfica

Para la búsqueda de artículos científicos, libros y guías clínicas del SICN se utilizó diversas bases de datos (Pubmed, SCOPUS, ScienceDirect de Elsevier) y Google Scholar. En cada base, se implementaron los siguientes términos de búsqueda: “síndrome de intestino corto”, “falla intestinal”, “rehabilitación nutricional”, “nutrición enteral”, “nutrición parental”, “adaptación intestinal” y “niños”; en inglés y español. Y se eligieron artículos científicos sobre la fisiopatología y tratamiento nutricional del SIC pediátrico, entre los años 2002 - 2023. De igual forma, se buscaron guías disponibles de esta patología en otros países que han logrado estandarizar el tratamiento dietético, haciendo énfasis en países de Latinoamérica.

Paso 2. Creación de la guía clínica

Con la respectiva bibliografía recabada, se procedió a crear tablas y algoritmos para facilitar el manejo de los pacientes. Además, en la creación de tablas y gráficos se señalaron las principales características de la enfermedad y el tratamiento nutricional a adaptar según la clínica del paciente. Las principales secciones incluidas dentro de la guía son:

- Falla intestinal y adaptación intestinal.
- Tipo de nutrición a implementar de acuerdo a las fases de adaptación intestinal.
- Cantidades de macro y micronutrientes.
- Interacción fármaco nutriente de los medicamentos más utilizados para esta enfermedad.

MARCO TEÓRICO

1. Síndrome de intestino corto

1.1. Anatomía y fisiología del intestino

El tracto gastrointestinal (TGI) es un sistema conformado por órganos huecos y sólidos que permiten el consumo, transporte, digestión y la absorción de nutrientes, así como la excreción de materia fecal. Cada órgano se encuentra separado por esfínteres, el intestino ubicado entre los esfínteres pilórico y anal se divide en intestino delgado (ID) y grueso (IG), separados por la intersección de la válvula íleocecal (VIC) (Moore, 2020). Un niño a término nace con 200 a 250 cm de ID y 40 cm de IG, tales medidas alcanzan una longitud de 7 y 1.5 metros, respectivamente en la edad adulta (Ferrentino et al., 2018; Kliegman et al., 2019). El ID está conformado por duodeno, yeyuno e íleon a diferencia del IG que se divide en seis partes que serán descritas más adelante.

Anatómicamente, el duodeno se ubica dentro de las regiones epigástrica y umbilical del abdomen, la sección proximal rodea la cabeza del páncreas y es intraperitoneal, por tanto, es la más móvil, mientras que el resto del duodeno es retroperitoneal. En la parte descendente, ingresan los conductos biliar y pancreático para formar la papila de Vater, lugar donde se excretan las enzimas digestivas. En la transición del duodeno al yeyuno, el intestino reanuda su curso intraperitoneal, de la sección yeyuno íleon, el yeyuno constituye 2/5 partes del tamaño y el íleon 3/5 partes. Las secciones del ID se dividen por segmentos sin límites netos, pero con diferencias histológicas importantes (Anexo A, Tabla A1) que determinan su funcionalidad (Boron & Boulpaep, 2016; Moore et al., 2017).

El IG se divide en ciego, apéndice, colon, recto y canal anal; su ubicación intra y retroperitoneal varía en cada sección. El ciego recibe el quimo a través de la VIC y da origen al apéndice, una estructura tubular ciega. Las partes intraperitoneales, el ciego, colon transversal y colon sigmoide son susceptibles a generar vólvulos. El recto, sección parcialmente retroperitoneal, se extiende hasta la unión anorrectal y está sostenida por el

diafragma pélvico, lo que permite la flexión anorrectal que contribuye a la continencia fecal y a evitar la regurgitación de gases y líquidos. El canal anal, estructura extraperitoneal, marca el final del TGI, se extiende desde la unión anorrectal hasta el orificio anal, presentando la línea pectinada que lo divide en dos tercios proximales y uno distal con las válvulas y columnas anales (Moore et al., 2017).

Con respecto a la irrigación, las arterias pancreático-duodenales superiores (anterior y posterior) e inferior, que provienen del tronco celíaco y de la arteria mesentérica superior, irrigan el duodeno. Y el retorno venoso culmina en la vena porta hepática de manera directa e indirectamente a través de las venas mesentéricas y esplénicas superiores. En caso del yeyuno e íleon, la irrigación proviene de la arteria mesentérica superior que drenan en la vena mesentérica superior. A nivel linfático, los nódulos celiacos y mesentéricos superiores recorren el duodeno y solo la mesentérica superior el yeyuno e íleon. El plexo celíaco inerva el duodeno, y en el caso del yeyuno e íleon el plexo mesentérico superior. La actividad simpática se encuentra mediada por nervios espláncnicos mayor y menor, y la parasimpática por el nervio vago, para todas las partes del ID (Moore et al., 2017).

En el caso del IG, ramas de las arterias mesentéricas superior e inferior se anastomosan para formar la arteria marginal de Drummond que emiten ramas arteriales directas al órgano. El retorno venoso del intestino medio y posterior drena en la vena mesentérica superior e inferior, respectivamente. El recto por su parte posee un sistema de drenaje venoso único, las venas rectal media e inferior se conectan con las venas íliaca interna y pudenda interna, de manera respectiva. Finalmente, el IG está inervado por los sistemas nerviosos entérico (SNE) y autónomo (SNA). El SNE encargado del peristaltismo y la secreción de moco, a diferencia del SNA capaz de controlar procesos involuntarios como la digestión y el descanso (Moore et al., 2017).

Figura 1.

Lugar de absorción de nutrientes en el intestino



Nota. El tono de las flechas indica el nivel de absorción, siendo el nivel más alto representado por el tono más intenso. Adaptado de Engelstad & Danko (2020).

Conocer las diferentes funciones del intestino es necesario para comprender las alteraciones ante la resección parcial del órgano (Figura 1). El duodeno es el principal sitio de absorción de calcio (80 - 100%) y el hierro cerca del 100%. Aquí inicia la descomposición de carbohidratos (almidones y disacáridos), y la digestión y absorción adicional se completa en el yeyuno e íleon. Se lleva a cabo la proteólisis, y alrededor del 50% de las proteínas ingeridas se absorben en esta parte del intestino. Las sales biliares que desembocan en el duodeno son necesarias para la emulsificación y transporte de las micelas de grasa a la linfa (Engelstad & Danko, 2020). Además, el ingreso de proteínas y grasas al ID desencadena la liberación de hormonas intestinales con funciones que aportan indirectamente a la digestión, absorción y metabolismo de nutrientes, al cuidado del epitelio, y el control del vaciado gástrico (Carlson et al., 2013). En el Anexo A la Tabla A3 enumera diferentes hormonas, indicando su sitio de origen, el estímulo para su liberación y su función.

El yeyuno y la parte proximal del íleon desempeñan un papel central en la digestión y absorción de carbohidratos, grasas, proteínas, así como vitaminas hidrosolubles y minerales. A medida que los nutrientes desembocan en el íleon, la capacidad de absorción disminuye, debido a la presencia de un diámetro luminal y uniones intercelulares cada vez más estrechas. El íleon distal cumple funciones especializadas como la absorción de vitamina B12, zinc y ácidos biliares. No obstante, la B12 requiere de la liberación del factor intrínseco del estómago y su posterior unión, para que pueda pasar la membrana del íleon terminal. La absorción de sales biliares conjugadas depende de un sistema de transporte activo dependiente de sodio, al viajar por la circulación enterohepática se almacenan en el hígado y la vesícula biliar hasta que la estimulación alimentaria desencadena su liberación (Engelstad & Danko, 2020).

La válvula ileocecal se encarga de regular el paso de líquidos, electrolitos y nutrientes desde el intestino delgado hacia el colon. Su importancia radica en que previene el retroceso de material colónico y bacterias hacia el ID. A pesar de que el agua y los electrolitos son absorbidos en todo el sistema digestivo, la mayor absorción de agua y sodio tiene lugar en el colon, donde existen conexiones celulares más estrechas y el tiempo de tránsito es más prolongado. Los bebés que han perdido parte o la totalidad de su colon enfrentan un mayor riesgo de deshidratación y de una absorción inadecuada de electrolitos (Engelstad & Danko, 2020).

Comprender las funciones fisiológicas especializadas del intestino permite al profesional de la salud percibir los trastornos fisiológicos observados con la pérdida de segmentos específicos del intestino. Una severa reducción de la masa intestinal afecta la superficie de absorción y se asocia a un tránsito intestinal acelerado y muchas veces desordenado lo que compromete la digestión intraluminal.

1.2. Fisiopatología del síndrome de intestino corto

El SIC se refiere a la disrupción anatómica y fisiológica de una porción significativa del intestino debido a una resección quirúrgica o anomalía congénita, que conlleva a alteraciones nutricionales, hormonales y predispone a infecciones. Dado que la longitud del intestino remanente varía considerablemente de un caso a otro, en pediatría, el SIC se clasifica según su tamaño: corto (100 a 150 cm), extenso (40 a 100 cm) y masivo (< 40 cm) (SEGHNP, 2016). En 2004, Tannuri y col., definieron al SIC como la resección > 70% del ID y/o tratamiento nutrición parenteral >42 días postquirúrgica y/o < 50 cm de longitud del ID a partir del ángulo de Treitz en prematuros, <75 cm para los recién nacidos a término y <100 cm para un niño de 1 año (Ferrentino et al., 2018).

En pediatría las causas del SIC son principalmente las afecciones intestinales adquiridas como la enterocolitis necrotizante (ECN) y los vólvulos, seguida por las malformaciones congénitas digestivas como la atresia yeyuno ileal, vólvulo intrauterino, aganglionosis, gastrosquisis y onfalocele (Ferrentino et al., 2018). La ECN por sí sola representa cerca de un tercio de los casos notificados en RN, especialmente en prematuros con capacidad de absorción intestinal comprometida. En casos de eventos intestinales isquémicos, el riesgo de ECN es mayor (Caporilli et al., 2023).

1.3. Tipos de resección intestinal

Generalmente se describen tres categorías para el SIC de acuerdo con la ubicación de la anastomosis.

- 1) Yeyunostomía terminal: resección del íleon, la VIC y el colon (o el colon está presente pero desconectado). Es el que peor pronóstico tiene y que a menudo resulta en dependencia a la nutrición parenteral total.
- 2) Anastomosis yeyuno-cólica: resección total del íleon con o sin la VIC. Es la anatomía más común en el SIC.

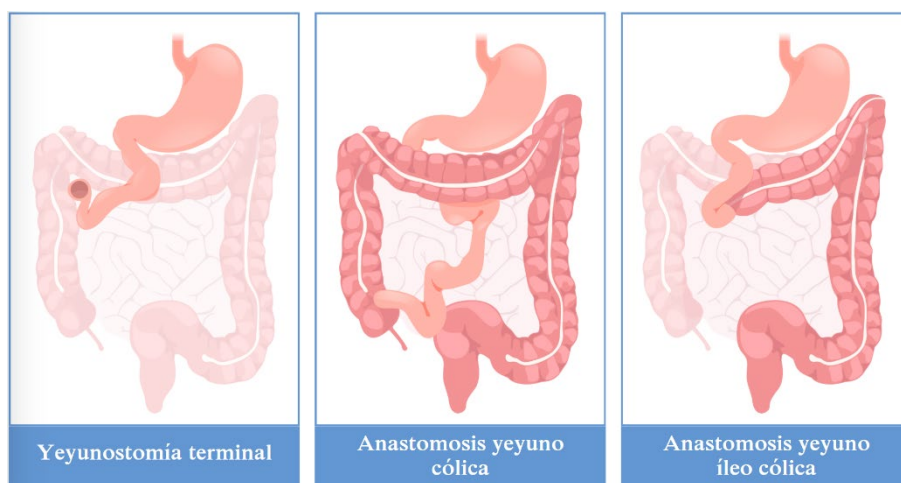
3) Anastomosis yeyuno-íleon-cólica: resección de una porción del íleon. Tiene mejor pronóstico cuando se mantiene la VIC y el colon completo (figura 2) (SEGHN, 2016; Burgos et al., 2021).

Según la anatomía intestinal residual, se predicen las necesidades nutricionales, líquidos parenterales y la intervención adecuada para mejorar la tolerancia del paciente.

En los pacientes con SIC tipo 1, las necesidades de sodio y líquidos por vía intravenosa son altas, y se requiere NP con un amplio aporte de nutrientes y energía, además de suplementos de magnesio y vitamina B12. En pacientes con SIC tipo 2, las necesidades de absorción de líquidos y energía intravenosa varían según la longitud y la capacidad funcional del intestino restante; y se requiere suplementación de vitamina B12. Los pacientes con SIC tipo III, que tienen un colon completamente intacto, generalmente requieren menos infusiones de energía, nutrientes y líquidos en comparación con aquellos con SIC tipos I y II. Asimismo, su pronóstico para alcanzar la autonomía enteral suele ser muy bueno. Las recomendaciones nutricionales varían según la anatomía remanente del paciente (Tappenden, 2023).

Figura 2.

Clasificación anatómica del Síndrome de Intestino Corto



Nota. Adaptado de Lecturio (2022).

Las resecciones intestinales muestran variaciones fisiológicas según la porción del intestino resecado. De esta forma, la resección yeyunal se tolera de manera más efectiva, ya que el íleon y el colon pueden asumir sus funciones. Sin embargo, pacientes con yeyunostomía proximal sufren de un tránsito acelerado que impide la mezcla de ácidos biliares con las grasas y la digestión de otros nutrientes, dando como resultado un estado de mala absorción (Carlson et al., 2013). En cambio, si la pérdida del yeyuno es distal y oscila entre el 50 al 60%, las complicaciones de malabsorción son leves (SEGHNP, 2016). En modelos animales, se ha observado que la resección proximal del ID genera hiperplasia epitelial del íleon dentro de las 24 a 48 horas (Carlson et al., 2013).

Por otro lado, el yeyuno es incapaz de compensar las funciones del íleon. Cuando la resección ileal se aproxima a 100 cm, se afecta la absorción de las sales biliares y con ello la ruptura de la circulación enterohepática, el hígado pese a incrementar la síntesis de sales biliares es incapaz de compensar su producción, provocando un déficit en la emulsificación de las grasas. Las sales biliares llegan al colon y generan una acción laxante que se presenta clínicamente con la deficiencia de vitaminas liposolubles y esteatorrea. Además, la baja solubilidad de la bilis aumenta el riesgo de litiasis biliar. Pese a la conservación parcial o total del duodeno y yeyuno, en este tipo de resección es posible la pérdida de calcio y magnesio ya que precipitan con los ácidos grasos no absorbidos. Bajo condiciones normales el calcio forma una sal insoluble con el oxalato y se eliminan por las heces, sin embargo, la precipitación de grasa y calcio deja libre al oxalato que viaja por el torrente sanguíneo hacia el riñón e incrementa el riesgo de litiasis renal (Carlson et al., 2013; SEGHNP, 2016).

Por último, la presencia de la válvula ileocecal y al menos parte del colon impide el flujo retrógrado de bacterias hacia el ID (Puoti & Köglmeier, 2023). En la tabla 1 se resumen las complicaciones fisiológicas ante la resección de determinadas porciones del intestino.

Tabla 1*Manifestaciones clínicas y fisiopatología según el segmento intestinal resecaado*

Segmento Intestinal Resecado	Manifestaciones clínicas
Duodeno	<ul style="list-style-type: none"> ▫ Malabsorción de hierro, calcio, magnesio y folato. ▫ Inadecuada digestión y absorción de grasas y vitaminas liposolubles.
Yeyuno parcial	<ul style="list-style-type: none"> ▫ Diarrea crónica leve.
Yeyuno total	<ul style="list-style-type: none"> ▫ Disminución de la actividad de las disacaridasas. ▫ Diarrea osmótica. ▫ Sobre crecimiento bacteriano ▫ Producción de compuestos tóxicos como el lactato.
Íleon total	<ul style="list-style-type: none"> ▫ Malabsorción sales biliares compensado por la síntesis hepática. ▫ Esteatorrea. ▫ Deficiencia de vitamina B12. ▫ Diarrea osmótica por alteraciones químicas de las sales biliares que inducen secreción de agua y sodio a nivel del colon. ▫ Aumenta el riesgo de litiasis renal.
Válvula ileocecal	<ul style="list-style-type: none"> ▫ Disbiosis ▫ Sobrecrecimiento bacteriano. ▫ Tránsito intestinal acelerado.
Colon	<ul style="list-style-type: none"> ▫ Deshidratación severa con síntomas y/o signos de hipovolemia, hipocalemia, hipomagnesemia e hiponatremia.

Nota. (Benitez, 2002; Norsa et al., 2023)

1.4. Diagnóstico de la enfermedad

El diagnóstico es clínico e involucra tres aspectos: el historial médico, los parámetros de laboratorio para reconocer deficiencias nutricionales y alteraciones hidroelectrolíticas, y pruebas de imagen como la resonancia magnética. De esta manera, se identifica el segmento de intestino resecaado, el tamaño del intestino remante con o sin presencia de la VIC y el

colon, la etiología y el estado nutricional del paciente (Lecturio, 2022; Valdovinos et al., 2012).

Por otro lado, la citrulina plasmática un aminoácido no proteico, es utilizada como biomarcador para monitorear la adaptación intestinal de los pacientes antes y después de la cirugía intestinal, y para predecir la absorción de nutrientes antes de comenzar la alimentación enteral. Estudios indican que los niveles de citrulina plasmática disminuyen en pacientes con disfunción intestinal. Por ello, se sugiere una correlación entre la citrulina plasmática y la adaptación intestinal después de la resección del ID, la dependencia del apoyo nutricional y la función de absorción del intestino (Maric et al., 2021). No obstante, la citrulina aún no ha sido validada porque no se sintetiza exclusivamente en la mucosa intestinal, y el metabolismo hepático, así como la excreción renal, juegan un papel importante en su presencia en el plasma. Por otro lado, la apolipoproteína A-IV ha sido propuesta como un nuevo marcador para monitorear la función intestinal residual (Lauro & Lacaille, 2019).

1.5. Complicaciones agudas

1.5.1. Desequilibrio hidroelectrolítico

En los pacientes con SIC es común que se presenten pérdidas excesivas de líquidos y electrolitos, aunque varían de manera individual y dependen de factores tanto anatómicos como funcionales. Por ejemplo, en niños con una abertura en el yeyuno proximal, puede haber una pérdida importante de líquidos con altos niveles de sodio, potasio y bicarbonato, lo cual, debe considerarse para administrar NP y hacer los ajustes necesarios. En niños prematuros (<32 SG), se ha observado déficit de sodio debido a la alteración de su reabsorción de los túbulos renales proximales y distales. En pacientes con ostomía, para determinar la deficiencia de sodio, se mide la cantidad del mineral en orina y si este se encuentra <10 mmol/L, indica la retención del mineral. Inicialmente, se recomienda la

suplementación enteral o parenteral de 1,2 mmol/kg de cloruro de sodio (Wong & Gupte, 2019).

1.5.2. Sobrecrecimiento bacteriano del intestino delgado (SIBO)

Los pacientes con SIC son propensos al SIBO, esta complicación afecta al proceso de adaptación del IR. Los factores que contribuyen su desarrollo son: segmentos dilatados y estenóticos del IR, enlentecimiento del tránsito, absorción ineficiente de nutrientes y la pérdida de la VIC, junto con la dependencia a la NP y la supresión de la acidez gástrica por el uso de medicamentos (SEGHNP, 2016; Caporilli et al., 2023).

Entre los principales organismos responsables de tal disbiosis intestinal se encuentran la *Escherichia coli*, *Klebsiella spp.*, *Streptococci*, *Aeromonas* y *Bacteroidetes*. El mecanismo de esta complicación comienza con el incremento de la permeabilidad intestinal, lo cual facilita la translocación bacteriana y favorece el desarrollo de sepsis y posterior daño orgánico. El diagnóstico del SIBO puede realizarse a través de distintas pruebas. El Gold estándar consiste en el cultivo de aspirado luminal duodenal obtenido por endoscopia, el cual confirma un SIBO positivo cuando una especie bacteriana ha alcanzado un crecimiento $>10^5$ UFC/mm³. Además, se han propuesto pruebas menos invasivas y costosas, como las de lactosa o glucosa en el aliento, consideradas positivas cuando el valor es >20 ppm en un lapso de 90 minutos. Asimismo, la prueba de metano se considera positiva cuando se registran más de 10 ppm en cualquier momento durante el examen, en asociación con manifestaciones clínicas que sugieran la presencia de SIBO (Caporilli et al., 2023).

Las manifestaciones clínicas incluyen la distensión abdominal, meteorismo, pérdida de peso, diarrea y heces malolientes. Aquellos síntomas gatillan un proceso inflamatorio que conlleva a la formación de complejos bacterianos antígeno-anticuerpo que causan otras complicaciones como erupciones cutáneas, nefritis, artritis, endotoxemia y sepsis (Caporilli et al., 2023). La enteroplastia (cirugía de alargamiento del intestino delgado), aunque mejora el

tránsito intestinal, se aplica en casos específicos. En consecuencia, se requiere la administración de antibióticos en dosis bajas, alternando diferentes fármacos para prevenir el desarrollo de la resistencia bacteriana. Otras estrategias útiles abarcan 1) restringir el uso de inhibidores de la secreción gástrica y agentes que disminuyan la motilidad intestinal, 2) realizar lavados intestinales intermitentes con soluciones de polietilenglicol, 3) restringir la ingesta de carbohidratos en la dieta y 4) emplear procinéticos en conjunto con prebióticos, probióticos o simbióticos (SEGHNP, 2016).

1.5.3. Acidosis láctica

La acidosis D-láctica es una complicación clásica del SIBO en pacientes con SIC. Se debe al crecimiento excesivo de ciertas bacterias, como los *lactobacilos*, que producen tanto L-lactato como D-lactato. Los carbohidratos no absorbidos en el colon tienden a ser una fuente de energía para aquellas bacterias, lo que resulta en una producción excesiva de lactato. Los pacientes con SIC carecen de la enzima D-lactato deshidrogenasa, responsable de descomponer el D-lactato, lo que resulta en la acumulación de este metabolito en el cuerpo, aumentando el riesgo de acidosis metabólica por desequilibrio aniónico, con niveles normales de L-lactato (Amin et al., 2013; Caporilli et al., 2023). Clínicamente, esta afección se presenta con síntomas neurológicos: alteración del estado mental, debilidad, dificultad para caminar y hablar, y acidosis inexplicable. Es necesaria una medición específica del ácido D-láctico para un diagnóstico preciso. El principal enfoque de tratamiento consiste en reducir la ingesta de carbohidratos. Si bien se han utilizado probióticos y prebióticos en el tratamiento, su eficacia aún es incierta (Caporilli et al., 2023).

1.6. Complicaciones crónicas

Los pacientes con SIC corren el riesgo de sufrir otras complicaciones crónicas, como enfermedad metabólica ósea, insuficiencia renal, afección neurológica y una mala calidad de vida. En niños que dependen de la NP a largo plazo aumenta la prevalencia de las

enfermedades metabólicas óseas. La osteopenia y fracturas patológicas graves afectan hasta el 80% de los casos. Estas condiciones están relacionadas con la inadecuada suplementación de vitaminas y calcio, adaptadas al ID remanente. Estudios indican un patrón característico, una síntesis ósea baja indicada por concentraciones séricas reducidas de osteocalcina (marcador de formación ósea) y niveles elevados de telopéptido-c (marcador de resorción ósea) (Caporilli et al., 2023).

La insuficiencia renal (IR) es una complicación del SIC que depende de múltiples factores como la deshidratación crónica, el desequilibrio hidroelectrolítico, uso de la NP a largo plazo, la sepsis recurrente y nefrotoxicidad por medicamentos. Por lo tanto, una estrecha monitorización de la función renal es crucial para estos pacientes. Se recomienda utilizar el indicador α -1-microglobulina urinario para detectar la IR, ya que los niveles séricos de creatinina y urea pueden permanecer normales hasta que aparece una disfunción renal avanzada. Asimismo, la nefrocalcinosis es un indicador de la enfermedad renal (Caporilli et al., 2023).

2. Tratamiento Nutricional

2.1. Objetivos del tratamiento nutricional

- Mantener el balance hidroelectrolítico con una adecuada intervención nutricional.
- Estimular la adaptación intestinal mediante el aporte de nutrientes en cantidad y calidad adecuadas por medio de la nutricional enteral y/o oral.
- Mantener o recuperar el estado nutricional y asegurar el crecimiento del recién nacido.
- Prevenir las alteraciones metabólicas y/o complicaciones de otros órganos afectados.

2.2. Fases de rehabilitación intestinal

La adaptación intestinal es el proceso natural de recuperación progresiva de la FI, mediante el cual el intestino aumenta tanto su superficie de absorción como su capacidad

funcional en un intento de permitir la absorción de nutrientes, líquidos y electrolitos (Sukhotnik et al., 2023). La rehabilitación exitosa depende de un manejo oportuno dividido en 3 fases que se plantean a continuación:

La fase aguda inicia después de la resección intestinal y tiene una duración de 3 a 4 semanas. Se caracteriza por alteraciones electrolíticas y metabólicas, permeabilidad intestinal, íleo paralítico, e hipersecreción gástrica debido a la falta de hormonas inhibitoras que normalmente se liberan en el íleon terminal. Durante esta fase, la NP es usada para regular el balance hidroelectrolítico, el equilibrio ácido-base, y a su vez brindar apoyo nutricional. Para corregir las deficiencias nutricionales es necesario administrar suficientes macronutrientes por vía intravenosa, al igual que inhibidores ácidos para abordar la hipersecreción gástrica. Tan pronto como el íleo paralítico cese, es posible la nutrición enteral (NE) temprana ya sea por una sonda nasogástrica o alimentación oral (AO). Es fundamental reevaluar y ajustar periódicamente los requisitos de líquidos y electrolitos durante esta etapa para evitar desequilibrios (Puoti & Köglmeier, 2023).

Seguidamente, la fase de adaptación comienza entre los 2 días a 4 semanas después de la resección intestinal y puede durar semanas o incluso años (1.5 a 2 años). En esta fase se producen cambios estructurales y funcionales que buscan estabilizar los cambios de fluido a medida que el intestino remanente incrementa su superficie de absorción y ralentiza el tiempo de vaciado gástrico, generando así una hiperfagia adaptativa. Estos cambios son desencadenados por la presencia de nutrientes en el tracto gastrointestinal, que estimulan las secreciones pancreáticas y biliares, así como las hormonas liberadas por el íleon y el colon, si están presentes. En esta etapa se puede avanzar de forma gradual a la NE o AO según la tolerancia, y simultáneamente reducir la infusión de NP a una forma cíclica mientras se mantienen niveles de glicemia estables (Puoti & Köglmeier, 2023).

Por último, la fase de mantenimiento es la más larga y puede durar varios años, el objetivo es reducir gradualmente la dependencia a la NP. Si bien la mayoría de los niños pasarán a la autonomía enteral, un pequeño subgrupo puede seguir dependiendo de la NP indefinidamente hasta someterse a un trasplante de ID. Así, el manejo nutricional tiene como fin lograr la autonomía enteral y al mismo tiempo garantizar un aumento de peso, crecimiento, estado de micronutrientes, hidratación y equilibrio electrolítico adecuados. En los casos en los que no se pueda establecer la AO completa, se debe combinar la NE sola o en conjunto con la NP, siempre bajo los requerimientos nutricionales individuales para evitar la sobrealimentación. Asimismo, los micronutrientes pueden complementarse por vía oral o administrarse mediante inyecciones intramusculares o subcutáneas (Puoti & Köglmeier, 2023).

La rehabilitación nutricional de los pacientes con SIC implica una combinación de NP, NE y/o AO, para promover una adaptación óptima del intestino remanente. Sin embargo, no hay una estrategia establecida cuando se trata de avanzar en la alimentación intestinal. Muchos centros de salud confían en la experiencia colectiva de sus equipos y protocolos locales de práctica clínica, debido a la considerable variabilidad clínica de los niños con SIC según el daño intestinal primario subyacente y las circunstancias anatómicas y funcionales resultantes (Puoti & Köglmeier, 2023).

2.3. Nutrición Parenteral en el Síndrome de Intestino Corto Neonatal

Se recomienda iniciar la nutrición parenteral (NP) después de la cirugía de resección intestinal con el fin de proporcionar líquidos y nutrientes necesarios para mantener el estado nutricional y el crecimiento del paciente, mientras el intestino se adapta para incorporar la NE (Caporilli et al., 2023). De esta forma, la *Irish Society for Clinical Nutrition & Metabolism* (IRSPEN) en el 2023, ha establecido indicadores absolutos y relativos de este tipo de nutrición (Ver Anexo B Tabla B1).

Primero, para mantener las funciones corporales normales y la homeostasis en estos pacientes se recomienda el cálculo del gasto energético en reposo (GER) utilizando la ecuación de Schofield para el peso (Anexo B Tabla B2). En el caso de los pacientes estables, el requerimiento calórico normal lo establece la OMS para niños según edad y sexo (Anexo B Tabla B3). Ambas recomendaciones se establecieron para niños nacidos a término. Por otro lado, se han establecido valores absolutos de las necesidades energéticas en las distintas fases de adaptación intestinal, considerando el peso del RN pretérmino y a término (Anexo B tabla B). Por último, se recomienda utilizar calorimetría indirecta en pacientes con sospecha de alteraciones metabólicas o desnutrición (Joosten et al., 2018).

La distribución de nutrientes y el volumen de líquidos requieren de evaluaciones periódicas para evitar la alimentación insuficiente o excesiva. Las concentraciones de los macronutrientes varían según el tipo de vía periférica o central. Además, el control continuo de electrolitos, vitaminas y minerales es imperativo para prevenir deficiencias. En el Anexo B (Tabla B5, B6 y B7) se señalan las características de los macronutrientes y sus requerimientos en conjunto con los micronutrientes necesarios para RN pretérmino y a término.

Los requerimientos de agua y electrolitos suelen ser proporcionales a la tasa de crecimiento. De este modo, la ganancia de peso de 15g/día en niños prematuros representa el almacenamiento neto de 12 ml de agua, aproximadamente el 80% de la ganancia de peso. Las necesidades por unidad de masa corporal son muy altas en los RN y evaluar el equilibrio hídrico es importante en pacientes pediátricos debido a las altas tasas metabólicas. Por ejemplo, la evaporación del agua de las vías respiratorias superiores representa aproximadamente un tercio de la pérdida neta de agua insensible y alcanza el nivel de 0,8 a 0,9 ml/kg/hora en lactantes prematuros y 0,5 ml/kg por hora en RN a término. En el Anexo B

Tabla B8 se muestra la ingesta parenteral recomendada de líquidos para los RN durante los primeros días de vida (Jochum et al., 2018).

Para evaluar la tolerancia de la NP y determinar su administración adecuada, se sugiere realizar un seguimiento del crecimiento del paciente, así como del equilibrio hídrico y parámetros bioquímicos pertinentes. Después de la pérdida de peso posnatal, se establece como objetivo una ganancia de peso de 17 a 20 g/kg/día en recién nacidos con muy bajo peso. Se debe evitar la caída de peso con el propósito de prevenir el retraso en el crecimiento. La talla y el perímetro cefálico deben medirse semanalmente y registrarse en las tablas de crecimiento correspondientes para el paciente, evaluando el crecimiento pondoestatural. Valorar la ingesta de líquidos y considerar todas las pérdidas, debe ser objeto de control diario. El seguimiento bioquímico recomendado se detalla más adelante (Tabla 3). Se requiere atención especial al momento de aumentar o ajustar la NP, especialmente en situaciones de inestabilidad clínica del paciente o cuando la administración de la NP está prevista a largo plazo (IRSPEN, 2023).

La administración de NP requiere la inserción de un catéter venoso, en los casos que requieren NP a largo plazo, normalmente se emplea un catéter venoso central tunelizado con manguito. Con la respectiva vigilancia se minimiza las infecciones y trombosis relacionadas con el catéter, aquello, aumenta la probabilidad de una NP exitosa a largo plazo y reduce el riesgo de una insuficiencia intestinal. La NP domiciliaria brindada por los padres/cuidadores altamente capacitados, se vincula con una mejor calidad de vida y un menor riesgo de sepsis. Esta opción debe extenderse a los niños estables que se prevé que requerirán NP por un período mayor a 12 semanas. El manejo actual de la falla intestinal junto con soluciones mejoradas de NP ha llevado a una disminución de las complicaciones, incluida la enfermedad hepática asociada a insuficiencia intestinal (IFALD por sus siglas en inglés), problemas

renales y trastornos metabólicos (Puoti & Köglmeier, 2023). En el Anexo B Tabla B9 se describe un resumen de las posibles complicaciones que experimentan los niños con SIC.

Por otra parte, se ha observado la importancia de proteger las mezclas de NP de la exposición a la luz, con el fin de evitar la degradación y oxidación de sus componentes, particularmente las emulsiones lipídicas (EL). Las vitaminas y los ácidos grasos poliinsaturados de las EL son más susceptibles a la peroxidación que los aminoácidos y oligoelementos. La generación de oxidantes como el peróxido de hidrógeno y peróxidos orgánicos pueden provocar estrés oxidativo, al cual un RN prematuro es susceptible debido a sus mecanismos de defensa inmaduros. Asimismo, el estrés oxidativo se asocia con eventos clínicos adversos como la displasia broncopulmonar, retinopatía, ECN y la IFALD. Por tanto, la ASPEN (2021) recomienda medidas de foto protección como el uso de bolsas, fundas y tubos de color ámbar para proteger la NP de la luz ambiental durante el proceso de preparación y su infusión (Robinson et al., 2021).

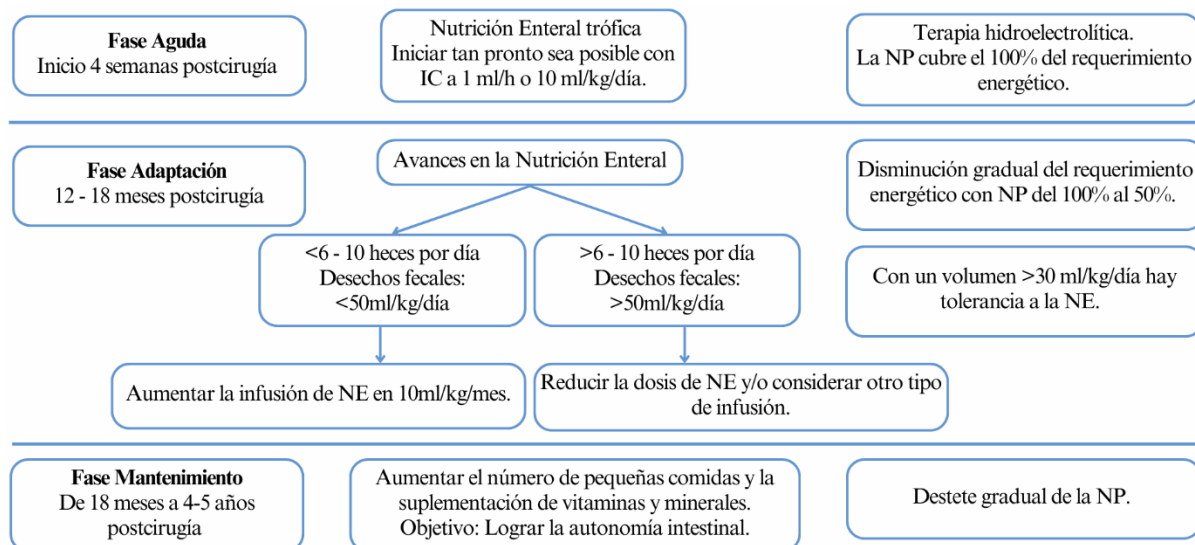
2.4. Nutrición Enteral en el Síndrome de Intestino Corto Neonatal

En pacientes con SIC la nutrición enteral (NE), aunque sea mínima, es crucial en la rehabilitación intestinal y se debe iniciar junto con la NP una vez que el paciente esté estable, después de la fase aguda temprana (Caporilli et al., 2023). Su inicio temprano promueve la autonomía intestinal al estimular las células epiteliales, produce hormonas tróficas, promueve la salud de la microbiota intestinal y aumenta las secreciones pancreático-biliares (Channabasappa et al., 2020). También, disminuye la tasa de hospitalización y aumenta la probabilidad de lograr la autonomía enteral (Sukhotnik et al., 2023). Sin embargo, la composición de la fórmula y el modo de administración oral o por sonda siguen siendo debatidos (Caporilli et al., 2023).

En cuanto al tipo de fórmula, la primera opción a considerar es la leche materna (LM), pero si su uso se ve limitado se debe recurrir a las fórmulas hidrolizadas (Channabasappa et

al., 2020) que al no ser toleradas o en casos de alergias, las fórmulas elementales llegan a ser el último recurso a utilizar (SEGHNP, 2016). En el Anexo C Tabla 1 se explica sus componentes y beneficios de su uso. “La NE suele realizarse por infusión intragástrica continua con lenta progresión en volumen o el bolos pequeños y frecuentes” (SEGHNP, 2016). La infusión continua (IC) ha demostrado ventajas en el incremento de peso y la adaptación intestinal, con un bajo riesgo de diarrea osmótica en comparación con la infusión por bolos (IB). Por otro lado, la alimentación en bolos replica los patrones de alimentación naturales, estimulando la liberación de hormonas gastrointestinales que promueven la adaptación y el crecimiento. Sin embargo, si no se tolera adecuadamente, es necesario cambiar a IC (Channabasappa et al., 2020). Sus ventajas y limitaciones se describen en el Anexo C Tabla 2.

No existen estudios específicos en SIC sobre el tipo de dispositivo enteral (sonda nasogástrica [NG], sonda de gastrostomía [sonda G] o sonda yeyunal [sonda J]). No obstante, se aconseja usar sondas J en pacientes con reflujo gastroesofágico (ERGE), alteración en la motilidad gástrica y riesgo de aspiración. En su mayoría, los pacientes con sonda J están conectados a bombas de alimentación durante períodos prolongados. Por tanto, es preferible la alimentación NG o por sonda G, ya que ambas permiten una eventual transición a la alimentación oral (Puoti & Köglmeier, 2023).

Figura 3.*Protocolo de alimentación enteral en lactantes con síndrome del intestino corto*

Nota. NE: nutrición enteral, NP: nutrición parenteral, IC: infusión continua. Adaptado de Channabasappa et al. (2020) y Sukhotnik et al. (2023).

En niños con SIC, el objetivo de la NE es proporcionar entre 20-25 kcal/kg/día (SEGHNP, 2016). Para evitar el balance negativo de nitrógeno, la ingesta mínima de aminoácidos (AA) es de 1,5 g/kg/d y máximo 3g/kg/d. El suministro de proteínas debe ir acompañado con más de 65 kcal/kg/día no proteicas. No obstante, lograr la intervención nutricional total con NE se debe seguir el protocolo de alimentación enteral que separa la intervención en tres fases (Sukhotnik et al., 2023).

En la fase inicial se determina la tolerancia por medio de la infusión baja de 1ml/hora o 10ml/kg/día (Sukhotnik et al., 2023). El aumento gradual dependerá de la tolerancia evaluada con la ausencia de síntomas como vómitos, hinchazón abdominal, irritabilidad, pérdida excesiva de heces (normal: <50 ml/kg/día o no más de dos veces el volumen de la NE) y excoriación perianal. Por ello, en la fase de adaptación para aumentar la NE y reducir la NP, es importante asegurarse de que el volumen de heces sea menor de 40 a 50 ml/kg y con una frecuencia menor a 10 veces (Channabasappa et al., 2020). Finalmente, una vez que

los volúmenes de NE se incrementan más allá de cantidades tróficas o mínimas (>30 ml/kg/día) se considera clínicamente que son tolerados, y su contribución a la ingesta nutricional debe tenerse en cuenta al calcular los requerimientos del paciente y su distribución en NE y NP hasta lograr el destete de la nutrición parenteral (IRSPEN, 2023) (figura 2).

En pacientes con el colon intacto, el pH fecal <5.5 indica malabsorción de carbohidratos, así el aumento de la NE se asocia con riesgo de diarrea osmótica. Cuando hay una resección del íleon y se observa un aumento en el volumen de las heces junto con irritación en la zona perianal, es importante considerar la posibilidad de malabsorción de sales biliares. El uso de la colestiramina puede reducir la frecuencia de la diarrea. Son comunes las deficiencias de minerales como el potasio (K) y sodio (Na), por lo que con la suplementación enteral se debe alcanzar un nivel de Na urinario >20 mmol/L, con una proporción de Na/K en orina de al menos 2:1. Cabe destacar que la finalidad de la NE es suspender la NP mientras se mantiene el aumento de peso y crecimiento del paciente (SEGHNP, 2016).

2.4.1. Capacidad gástrica

Se ha observado que grandes volúmenes de alimento en intervalos de tiempo prolongados en los RN, aumenta el riesgo de regurgitaciones, reflujo e hipoglucemia, por lo cual, para todos los lactantes y en especial aquellos con bajo peso al nacer, se recomienda una alimentación frecuente de bajo volumen para reducir los efectos de estrés y al mismo tiempo estimular la maduración gastrointestinal normal. El estómago de un RN tiene una capacidad de aproximadamente 20 ml, por lo que, se sugiere que los ciclos de alimentación en intervalos de 1 hora sean consistentes con las expectativas evolutivas y los ciclos de sueño. Igualmente, se considera que la capacidad del estómago de un prematuro y un RN a término

en el primer mes de vida se puede calcular con la siguiente fórmula: 7 ml por kilogramo de peso corporal (Bergman, 2013).

2.4.2. Microbioma y adaptación intestinal

La colonización del intestino comienza en el nacimiento y la diversidad aumenta significativamente en los dos primeros años de vida. Los principales filos del intestino humano son Firmicutes, Bacteroidetes y Actinobacteria. En los niños con SIC, el tipo de resección, períodos largos sin alimentación enteral, y la exposición a múltiples antibióticos, alteran la microbiota intestinal (MI), incrementando la expansión de enterobacterias proinflamatorias. Además, la MI tiende a ser menos diversa, lo cual es un hallazgo común en varias enfermedades intestinales. Estos cambios contribuyen a la inflamación intestinal crónica y a la malabsorción de nutrientes (Channabasappa et al., 2020). Se han observado que en pacientes con FI aumentan las Proteobacterias, Enterobacteriaceae y Lactobacilli, y reducen los niveles de Bacteroidetes (Lauro & Lacaille, 2019; Puoti & Köglmeier, 2023).

Varios estudios han observado un agotamiento de las bacterias que producen ácidos grasos de cadena corta (AGCC) (particularmente butirato, que es una fuente importante de energía). Reponer el intestino con bacterias productoras de AGCC podría mejorar potencialmente el aumento de peso y el crecimiento en aquellos pacientes con colon. Se cree que los cambios en el microbioma intestinal de niños con SIC afectan significativamente la progresión de la NE por la predisposición a la translocación bacteriana, seguido por la bacteriemia y la enfermedad hepática, de ahí la recomendación de incluir en primera línea la LM en la NE (Channabasappa et al., 2020; Lauro & Lacaille, 2019).

2.4.3. Uso de la teduglutide en pacientes con SICN

Teduglutide es un análogo sintético del péptido similar al glucagón-2 (GLP-2), hormona enteroendocrina que desempeña un rol importante en la regulación de la función y el crecimiento intestinal. El GLP-2 se produce en las células L intestinales en respuesta a los

nutrientes lumbinales. Su función principal es aumentar el flujo sanguíneo intestinal y portal, retardar la secreción de ácido gástrico y la motilidad intestinal y mejorar la absorción de nutrientes y líquidos. Por otro lado, promueven el crecimiento y desarrollo de la mucosa intestinal, lo que aumenta la longitud de las vellosidades y mejora la absorción de nutrientes. Por tanto, esta hormona desempeña un papel crucial en la adaptación intestinal durante el proceso de cambios estructurales y funcionales del intestino después de la resección (Rosete et al., 2021).

La teduglutide es un medicamento utilizado para el tratamiento del SIC en pacientes pediátricos, actúa restaurando la funcionalidad intestinal y ofrece un mejor pronóstico para disminuir los aportes de NP (Martínez et al., 2020). La teduglutide al unirse a los receptores de GLP-2 del intestino activa la liberación de mediadores como los ligandos receptores del factor de crecimiento epidérmico, el factor de crecimiento similar a la insulina 1, el óxido nítrico y el factor de crecimiento de queratinocitos, que ejercen funciones similares al GLP-2 antes descritas. Estos efectos permiten incorporar y/o aumentar la alimentación enteral u oral y reducir los requisitos de NP. Por otro lado, este medicamento tiene una duración de acción más prolongada en comparación con el GLP-2 endógeno. Y pese a los efectos secundarios mínimos como vómitos, infección de las vías respiratorias superiores y fiebre, se recomienda que antes de su implementación se determinen alergias, tolerancia y alteraciones del tubo digestivo (Martínez et al., 2020; Rosete et al., 2021).

2.5. Alimentación Oral

La nutrición oral debe iniciarse en el período postoperatorio temprano, ya que la aversión oral es muy generalizada en esta población. La alimentación oral (AO) contribuye a mantener los reflejos normales de succión y deglución del neonato, así como la calidad de vida en todas las edades. De la misma forma, estimula la liberación del factor de crecimiento epidérmico desde las glándulas salivales y otras hormonas tróficas que mejora la adaptación

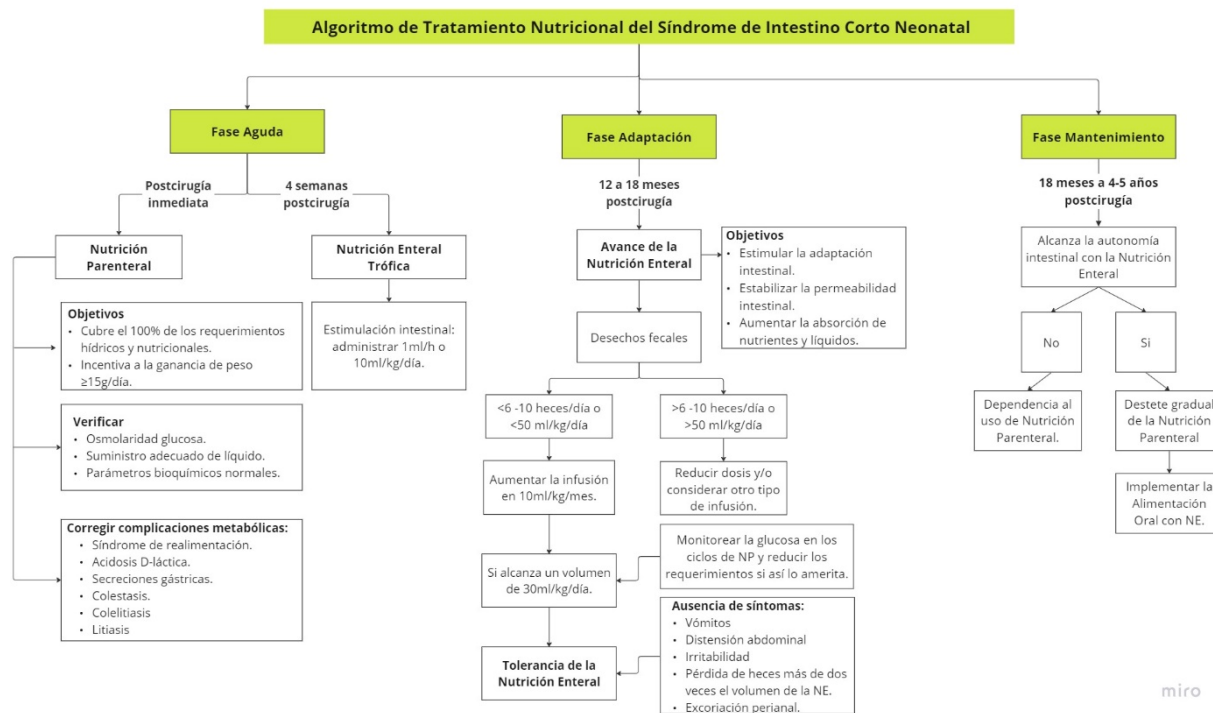
intestinal. La introducción de la AO reduce el riesgo de IFALD y, por ende, la necesidad de un trasplante de hígado. Es de alta prioridad desarrollar habilidades orales en niños pequeños, y la mejor manera de lograrlo es involucrar a terapeutas del habla y nutricionistas, en un espacio multidisciplinario de atención (Channabasappa et al., 2020).

Para niños con aversión oral severa o dificultades para tragar, así como aquellos con insuficiencia intestinal, es posible administrar una dieta blanda (DB) a través de una sonda de alimentación enteral considerando las manifestaciones clínicas presentes. Estudios indican que esta dieta reduce los problemas de alimentación como el ERGE y la función intestinal. En un grupo pequeño de niños con insuficiencia intestinal, mayores de un año, se demostró una transición exitosa de fórmula elemental a alimentación artesanal. La DB también puede aumentar la diversidad y riqueza de especies bacterianas, ejerciendo un efecto positivo en el microbioma intestinal. No obstante, se requieren más investigaciones para establecer que la dieta mixta es una estrategia de alimentación segura y efectiva en niños con insuficiencia intestinal secundario al SIC (Puoti & Köglmeier, 2023).

3. Algoritmo para el tratamiento nutricional para el Síndrome de Intestino Corto Neonatal

Figura 4.

Protocolo de intervención nutricional en las fases de rehabilitación intestinal



Nota. Adaptado de Channabasappa et al. (2020), IRSPEN (2023), Sukhotnik et al. (2023) y Puoti & Köglmeier (2023).

4. Monitoreo de laboratorio

Los pacientes pediátricos con SIC poseen un alto riesgo de deficiencias de micronutrientes en las fases de adaptación nutricional (mientras recibe NP, durante la transición de la NP a la NE y una vez alcanzada la autonomía enteral). Si bien, el tipo de longitud del intestino restante condiciona ciertas deficiencias, también las pérdidas gastrointestinales alteran micronutrientes como el sodio, magnesio y zinc. Dada la alta probabilidad de desarrollar deficiencias nutricionales, los pacientes con SIC requieren controles de laboratorio de manera regular, especialmente a pacientes con NP (Kay et al., 2021). Por ello, se recomienda monitorear parámetros de laboratorio descritos en la tabla 2 durante la recuperación de las funciones intestinales.

Tabla 2*Monitoreo de los parámetros de laboratorio sugeridos para niños con SIC*

Parámetros de laboratorio	Frecuencia			
	Nutrición Parenteral		Autonomía Enteral	
	Mensual	Cada 3 meses	En cada visita	3 a 12 meses
Biometría hemática	X		X	
Electrolitos, Glucosa, BUN, Creatinina, Calcio, Magnesio, Fósforo.	X		X	
AST, ALT, GGT, Fosfatasa alcalina, Bilirrubina (directa, indirecta and total), Albúmina.	X		X	
Tiempo de protrombina/INR	X		X	
Colesterol total		X		
Triglicéridos		X		
Hierro, % de saturación, capacidad total de fijación de hierro		X		X
Vitaminas: A, D y E		X		X
Proteína fijadora de retinol		X		X
Zinc		X		X
Cobre		X		
Selenio		X		
Perfil de ácidos grasos esenciales		X		X**
Vitamina B12, ácido metilmalónico		X**		X**
TSH, T4 libre		X^		
Yodo en orina		X^		
Sodio en orina		X^ ^		

Nota. *Verificar los resultados de laboratorio en cada visita si se realiza con mayor

frecuencia a la mensual. **Verificar anualmente si el último análisis fue normal. ^Verificar

en caso de recibir más del 70% de las calorías a través de la nutrición parenteral, ^^Verificar

si se trata de una ostomía de alto volumen o si hay una alta producción de heces. De Kay et al. (2021).

5. Interacción fármaco nutriente

La interacción farmacológica se refiere al cambio en el efecto de un medicamento debido a la presencia simultánea de otras sustancias administradas al paciente. El elevado riesgo de infecciones, complicaciones clínicas como diarreas, regurgitaciones, distensión abdominal, entre otras, en conjunto con el tratamiento nutricional enteral o parenteral conlleva a interacciones de fármacos con los nutrientes. Conocer tales interacciones limita el uso simultáneo y se previenen deficiencias nutricionales, intoxicaciones o la ineficacia del fármaco (Mestres & Duran, 2012). En el Anexo D Tabla 1 se indican los principales fármacos utilizados en el manejo del SIC y su interacción con nutrientes.

RESULTADOS

La guía de manejo nutricional para el SICN se conforma por ocho capítulos (Anexo E):

- *Capítulo 1.* Se describió las características anatómicas, histológicas y fisiológicas del intestino.
- *Capítulo 2.* Se detalló la fisiopatología del SIC detallando su clasificación, tipos de resección intestinal, manifestaciones clínicas y las complicaciones de la enfermedad.
- *Capítulo 3.* Se indicó los objetivos del manejo nutricional y la intervención de acuerdo a las fases de rehabilitación intestinal, su duración y mecanismos patológicos.
- *Capítulo 4.* Se señalaron las características de la Nutrición Parenteral, cantidades de calorías, líquidos, macro y micronutrientes según los requerimientos del recién nacido en función de su edad y peso de nacimiento.
- *Capítulo 5.* En el protocolo de Nutrición Enteral se mostraron las dosis utilizadas y su aumento gradual en cada fase de adaptación intestinal. Además, los tipos de fórmulas, modo de administración, tipo de sondas y el uso de agentes tróficos.
- *Capítulo 6.* Se mencionó las características de la alimentación oral y sus beneficios en la adaptación intestinal.
- *Capítulo 7.* Se especificó los parámetros bioquímicos a monitorear durante el uso a corto y largo plazo de la nutrición parenteral y enteral.
- *Capítulo 8.* De acuerdo a la información recabada, se estableció un protocolo de intervención nutricional para las distintas fases de rehabilitación intestinal.

CONCLUSIONES

- Una intervención nutricional apropiada juega un papel fundamental en la prevención de complicaciones agudas y críticas vinculadas a la patología. Las estrategias nutricionales potencian la eficacia de las intervenciones médicas, promueven una mayor adherencia al tratamiento y a su vez garantizan el crecimiento óptimo del paciente.
- Se elaboró una guía que aborda el manejo nutricional del síndrome de intestino corto neonatal. Teniendo en cuenta las distintas fases de adaptación intestinal se detallaron metas nutricionales que promueven un estado nutricional óptimo de los pacientes.
- En relación con la nutrición parenteral, las guías internacionales de la ASPEN y ESPEN muestran discrepancias en las cantidades recomendadas de nutrientes para niños pretérmino y a término. Por ende, se eligió la información proporcionada por la IRSPEN respaldada por la ESPGHAN, ESPEN y otros organismos europeos. De esta forma, se detalla el manejo dietético específicos para el recién nacido teniendo en cuenta su edad y peso de nacimiento.
- Se elaboró un protocolo para el uso de la nutrición enteral considerando valores e información convergente y complementaria de las guías internacionales y revisiones bibliográficas.

RECOMENDACIONES

- Integrar los hallazgos de este estudio en la Guía de Práctica Clínica del Recién Nacido Prematuro del Ministerio de Salud Pública facilitaría a los profesionales la toma de decisiones específicas en cuanto a la intervención nutricional frente a esta patología.
- Desarrollar un manual de orientación a padres sobre los cuidados necesarios después del alta hospitalaria de niños que mantienen nutrición parenteral, enteral o ambas.
- La Guía de manejo nutricional del SICN pretende servir como un prelude para la elaboración de un manual nutricional del Ministerio de Salud Pública, enfocado en parámetros de intervención nutricional de las patologías congénitas digestivas del recién nacido.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Alarcón, T., Faúndez, R., & Godoy, M. (2015). *Manual de Gastroenterología Infantil* (T. Alarcón, R. Faúndez, & M. Godoy, Eds.; 1a ed., Vol. 1).
- Amin, S. C., Pappas, C., Iyengar, H., & Maheshwari, A. (2013). Short Bowel Syndrome in the NICU. *Clinics in Perinatology*, *40*(1), 53–68.
<https://doi.org/10.1016/j.clp.2012.12.003>
- Belza, C., Fitzgerald, K., De Silva, N., Avitzur, Y., Steinberg, K., Courtney-Martin, G., & Wales, P. W. (2019). Predicting Intestinal Adaptation in Pediatric Intestinal Failure: A Retrospective Cohort Study. *Annals of Surgery*, *269*(5), 988–993.
<https://doi.org/10.1097/SLA.0000000000002602>
- Bergman, N. J. (2013). Neonatal stomach volume and physiology suggest feeding at 1-h intervals. *Acta Paediatrica*, *102*(8), 773–777. <https://doi.org/10.1111/apa.12291>
- Boron, W. F., & Boulpaep, E. L. (2016). *Medical physiology* (3a ed.).
- Burgos, R., Virgili, N., & De la Cuerda, C. (2021). *Nutrición en situaciones clínicas específicas V: fallo intestinal*.
- Caporilli, C., Gianni, G., Grassi, F., & Esposito, S. (2023). An Overview of Short-Bowel Syndrome in Pediatric Patients: Focus on Clinical Management and Prevention of Complications. *Nutrients*, *15*(10). <https://doi.org/10.3390/nu15102341>
- Carlson, S. J., Chang, M. I., Nandivada, P., Cowan, E., & Puder, M. (2013). Neonatal intestinal physiology and failure. *Seminars in Pediatric Surgery*, *22*(4), 190–194.
<https://doi.org/10.1053/j.sempedsurg.2013.10.007>

- Channabasappa, N., Girouard, S., Nguyen, V., & Piper, H. (2020). Enteral Nutrition in Pediatric Short-Bowel Syndrome. *Nutrition in Clinical Practice*, 35(5), 848–854. <https://doi.org/10.1002/ncp.10565>
- Cobo, C. (2013). *Prevalencia Malformaciones congénitas 2013 Guayaquil*. <http://repositorio.ucsg.edu.ec/handle/3317/2149>
- Cohran, V. C., Prozialeck, J. D., & Cole, C. R. (2017). Redefining short bowel syndrome in the 21st century. En *Pediatric Research* (Vol. 81, Número 4, pp. 540–549). Nature Publishing Group. <https://doi.org/10.1038/pr.2016.265>
- Engelstad, H. J., & Danko, M. E. (2020). Short Bowel Syndrome in an Infant. *NeoReviews*, 21(6), 370–384. <https://doi.org/10.1542/neo.21-6-e370>
- FDA. (2016, junio 7). *FDA warns about serious heart problems with high doses of the antidiarrheal medicine loperamide (Imodium), including from abuse and misuse*. <https://www.fda.gov/media/98335/download>
- Ferrentino, M., González, L., & Saa, G. (2018). Síndrome de intestino corto neonatal: experiencia de 10 años. *Revista Enfermería Neonatal*, 26, 23–34.
- Gomm, W., Von Holt, K., Thomé, F., Broich, K., Maier, W., Fink, A., Doblhammer, G., & Haenisch, B. (2016). Association of proton pump inhibitors with risk of dementia: A pharmacoepidemiological claims data analysis. *JAMA Neurology*, 73(4), 410–416. <https://doi.org/10.1001/jamaneurol.2015.4791>
- Huysentruyt, K., & Hulst, J. (2022). Nutrition Treatment in Children with Intestinal Failure with a Special Emphasis on Short Bowel Syndrome. *ESPEN*, 1–31.
- INEC. (2022). *Estadísticas vitales Registro estadístico de defunciones Generales de 2021*.

IRSPEN. (2023). *Guideline on the use of parenteral nutrition in neonatal and paediatric Units.*

Jochum, F., Moltu, S., Senterre, T., Nomayo, A., Goulet, O., Iacobelli, S., Braegger, C., Bronsky, J., Cai, W., Campoy, C., Carnielli, V., Darmaun, D., Decsi, T., Domellöf, M., Embleton, N., Fewtrell, M., Fidler Mis, N., Franz, A., Goulet, O., ... Yan, W. (2018). ESPGHAN/ESPEN/ESPR/CSPEN guidelines on pediatric parenteral nutrition: Fluid and electrolytes. *Clinical Nutrition*, 37(6), 2344–2353.
<https://doi.org/10.1016/j.clnu.2018.06.948>

Joosten, K., Embleton, N., Yan, W., Senterre, T., Braegger, C., Bronsky, J., Cai, W., Campoy, C., Carnielli, V., Darmaun, D., Decsi, T., Domellöf, M., Fewtrell, M., Fidler Mis, N., Franz, A., Goulet, O., Hartman, C., Hill, S., Hojsak, I., ... Wu, J. (2018). ESPGHAN/ESPEN/ESPR/CSPEN guidelines on pediatric parenteral nutrition: Energy. *Clinical Nutrition*, 37(6), 2309–2314. <https://doi.org/10.1016/j.clnu.2018.06.944>

Kay, R., Horslen, S., Wendel, D., & Walsh, E. (2021). Pediatric Short Bowel Syndrome: Nutritional Care. *Practical Gastroenterology*, 45(1), 10–23.

Kliegman, R., Stanton, B., St. Geme, J. W., Schor, N. F., Behrman, R. E., & Preceded by: Nelson, W. E. (Waldo E. (2019). *Nelson textbook of pediatrics* (21a ed., Vol. 2).

Lauro, A., & Lacaille, F. (2019). Short bowel syndrome in children and adults: from rehabilitation to transplantation. *Expert Review of Gastroenterology and Hepatology*, 13(1), 55–70. <https://doi.org/10.1080/17474124.2019.1541736>

Lecturio. (2022, diciembre 12). *Síndrome del Intestino Corto.*
<https://app.lecturio.com/#!/article/3419>

- Lee, L. (2014). *Histología de bolsillo* (1a ed.). <https://user-biackli.cld.bz/Lee-Histologia-de-bolsillo>
- Mescher, A. (2014). *Junqueira's basic histology: text and atlas* (M. Weitz & B. Kearns, Eds.; 14a ed.).
- Mestres Miralles, C., & Duran Hortolà, Màrius. (2012). *Farmacología en nutrición* (Vol. 1). Médica Panamericana.
- Monge, A., Lema, M., Fernández, K., Parra, D., & Neira, F. (2017). Marformaciones congénitas en recién nacidos. *Ateneo*, 19(1), 13–26.
<https://colegiomedicosazuay.ec/ojs/index.php/ateneo/article/view/35>
- Moore, K. L. (Keith L., Dalley, A. D., & Agur, A. M. R. (2017). *MOORE Anatomía con orientación clínica*. Lippincott Williams & Wilkins.
- Norsa, L., Goulet, O., Alberti, D., DeKooning, B., Domellöf, M., Haiden, N., Hill, S., Indrio, F., Köglmeier, J., Lapillonne, A., Luque, V., Moltu, S. J., Saenz De Pipaon, M., Savino, F., Verduci, E., & Bronsky, J. (2023). *Nutrition and Intestinal Rehabilitation of Children With Short Bowel Syndrome: A Position Paper of the ESPGHAN Committee on Nutrition. Part 1: From Intestinal Resection to Home Discharge*. 77(2).
<https://doi.org/10.1097/MPG.0000000000003849>
- Novartis Pharmaceuticals Corp. (2023). SANDOSTATIN® LAR DEPOT (octreotide acetate) for injectable suspension, for gluteal intramuscular use Initial U.S. Approval: 1988. En *New Jersey* (pp. 1–19). www.fda.gov/medwatch.
- Par Formulations Private Limited. (2017). QUESTRAN® (Cholestyramine for Oral Suspension USP). En *USA* (pp. 1–2).

Puoti, M. G., & Köglmeier, J. (2023). Nutritional Management of Intestinal Failure due to Short Bowel Syndrome in Children. *Nutrients*, *15*(1).

<https://doi.org/10.3390/nu15010062>

Robinson, D. T., Ayers, P., Fleming, B., Gura, K. M., Gutsul, L., Michalski, A., Holcombe, B., & Sacks, G. S. (2021). Recommendations for photoprotection of parenteral nutrition for premature infants: An ASPEN position paper. *Nutrition in Clinical Practice*, *36*(5), 927–941.

<https://doi.org/10.1002/ncp.10747>

SEGHNP. (2016). *Tratamiento en gastroenterología, hepatología y nutrición pediátrica* (ERGON, Ed.; 4a ed.). Ergón.

Sukhotnik, I., Levi, R., & Moran-Lev, H. (2023). Impact of Dietary Protein on the Management of Pediatric Short Bowel Syndrome. *Nutrients*, *15*(13), 2826.

<https://doi.org/10.3390/nu15132826>

United Nations University, & World Health Organization. (2001). *Human energy requirements: Report of a joint FAO/WHO/UNU Expert Consultation: Rome*.

Valdovinos, D., Cadena, J., Montijo, E., Zarate, F., Cazares, M., Toro, E., Cervantes, R., & Ramirez-Mayans, J. (2012). Síndrome de intestino corto en niños: actualidades en su diagnóstico y manejo. *Revista de Gastroenterología de México*, *77*(3), 130–140.

<https://doi.org/10.1016/j.rgmx.2012.06.001>

Velasco, C. (2002). Síndrome de Intestino Corto en Niños. *Revista GASTROHNUP*, *34*(1), 51–55.

Wong, T., & Gupte, G. (2019). Complications of short bowel syndrome. *Paediatrics and Child Health*, *29*(9), 389–393.

ANEXOS

ANEXO A. CARACTERÍSTICAS HISTOLÓGICAS DEL INTESTINO

Tabla A 1

Anatomía microscópica del intestino delgado

	Duodeno	Yeyuno	Íleon
Mucosa	<p>1. Estructuras que aumentan la superficie de absorción:</p> <p>a. Pliegues circulares: son pliegues transversales de la mucosa y submucosa incrementan el área de absorción.</p> <p>b. Vellosidades cortas cada una tiene una arteriola, vénula y canal linfático en su núcleo.</p> <p>c. Microvellosidades: posee una capa superficial que permite la unión de nutrientes y enzimas.</p> <p>2. Criptas de Lieberkühn: contienen células madre encargada de la reparación del epitelio intestinal.</p> <p>3. Células calciformes: secretan mucinas glicoproteínas que se hidratan y protegen el revestimiento del intestino.</p>	<p>Posee estructuras similares a la mucosa duodenal, con la diferencia que las pliegues circulares y vellosidades son más prolongadas.</p>	<p>Posee características similares al duodeno, pero las vellosidades son muy cortas. Además, está conformada por:</p> <p>Placas de Peyer: tejido linfoide asociado a mucosa que generan una respuesta inmune adecuada en la mucosa del íleon ante la presencia de antígenos. Contiene células especializadas:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Linfocitos B secretan IgA que previene la unión de patógenos a la mucosa intestinal. - Células M: fagocitan antígenos y los transfieren a células presentadoras de antígenos.

	4. Células de Paned: proveen respuesta inmune contra patógenos intestinales.		
Submucosa	<p>1. Glándulas de Brunner: secretan moco y bicarbonato que neutralizan el quimo ácido del estómago.</p> <p>2. Plexo de Meissner (se explica su funcionamiento a continuación).</p>	<p>1. No hay presencia de glándulas</p> <p>2. Plexo de Meissner: relaja el músculo liso del TGI, en el intestino controla el transporte de iones y líquidos. Asimismo, regula el flujo sanguíneo y controla la absorción de nutrientes. Los nervios de este plexo derivan de las fibras parasimpáticas del plexo mesentérico superior.</p>	
Muscularis propia	<p>Dividido en:</p> <ol style="list-style-type: none"> Músculo liso circular interno Músculo liso longitudinal externo. <p>Entre ambos tejidos se encuentran el plexo de Auerbach encargado del peristaltismo del TGI, recibe inervación parasimpática del nervio vago.</p>		
Serosa	<ol style="list-style-type: none"> Es la capa más externa del ID. Capa delgada de tejido conectivo laxo que permite el libre movimiento del ID. Contiene vasos sanguíneos y linfáticos y nervios. 		

Nota. ID: intestino delgado, TGI: tracto gastrointestinal. Adaptado de Lee (2014) y Mescher (2014).

Tabla A 2

Anatomía microscópica del intestino grueso

	Ciego y colon	Apéndice	Recto y canal anal	
			Por encima de la línea pectinada	Por debajo de la línea pectinada
Mucosa	1. Cubierta epitelial columnar	1. Cubierta epitelial columnar		1. Cubierta epitelial escamosa estratificada.

	<p>2. Contiene criptas de Lieberkühn revestidas de células caliciformes.</p> <p>3. Lámina propia que contiene tejido linfoide asociado a mucosas.</p> <p>4. No posee vellosidades.</p>			<p>2. Antes del inicio de la porción anal, se da la transición a epitelio escamoso estratificado queratinizado.</p> <p>3. No posee criptas de Lieberkühn.</p>
Submucosa	<p>1. Conformada por colágeno y fibras elásticas.</p> <p>2. Contiene vasos sanguíneos y el plexo de Meissner.</p>	<p>Contiene:</p> <p>1. Múltiples folículos linfoides que distorsionan las criptas mucosas.</p> <p>2. Vasos sanguíneos.</p> <p>3. Plexo de Meissner.</p>	<p>1. Conformada por colágeno y fibras elásticas.</p> <p>2. Contiene:</p> <ul style="list-style-type: none"> - vasos sanguíneos - Plexo de Meissner - Plexo hemorroidal interno de las venas. 	<p>1. Contienen el plexo hemorroidal externo de las venas.</p>
Muscularis propia	<p>1. Músculo liso circular interno y bandas longitudinales separadas por el plexo de Auerbach.</p> <p>2. Bolsas saculares en la</p>	<p>1. Capas de músculo liso circular interna y longitudinal externa separadas por el plexo de Auerbach.</p> <p>2. No contiene bolsas saculares.</p>		<p>1. La capa circular interna de músculo liso forma el esfínter anal interno.</p> <p>2. No contiene bolsas saculares.</p>

	pared del colon a excepción del colon sigmoide.		
Serosa	Epitelio escamoso del peritoneo visceral	Tejido adventicio sin serosa	
	La serosa del colon es continua con la de los mesenterios de soporte y muestra una serie de masas suspendidas de tejido adiposo llamadas apéndices omentales.		

Nota. Adaptado de Lee (2014) y Mescher (2014).

Tabla A 3

Liberación de hormonas por estímulo de nutrientes presentes en el lumen intestinal

Hormonas	Estímulo de liberación	Sitio de producción	Función
CCK	AG y AA en la luz intestinal	Células I del duodeno y el yeyuno. Neuronas del íleon y colon.	↑ Contracción de la vesícula biliar y el esfínter de Oddi ↑ Secreción de enzimas pancreáticas ↓ Vaciamiento gástrico
GIP	AG y CHO en la luz intestinal	Células K del duodeno y el yeyuno	↑ Liberación de insulina ↑ Actividad de la lipoproteína lipasa
Secretina	El pH ácido y AG en el duodeno.	Células S del duodeno	↑ Secreción bicarbonato pancreático ↑ Secreción de bilis ↓ Secreción de ácido gástrico
Motilina	Ayuno	Células M del duodeno y yeyuno.	↑ Producción de pepsina. ↑ Motilidad gastrointestinal.
Somatostatina		Células D del duodeno, del estómago y de los islotes delta del páncreas.	↓ Secreción de gastrina, ácido gástrico y enzimas pancreáticas. ↓ Flujo de bilis desde el hígado. ↑ Absorción de fluidos/↓ secreción ↑ Contracción del músculo liso ↓ Secreciones endocrinas/exocrinas

Péptido intestinal vasoactivo	Ácido en el lumen del duodeno	Neuronas del sistema nervioso entérico	Neurotransmisor: - Relajar el músculo liso - ↑ Secreción de agua y electrolitos - ↓ Absorción intestinal - ↑ Secreción bicarbonato pancreático
Péptido-1 similar al glucagón	Nutrientes intraluminales en el íleon y colon.	Células L del íleon	↑ Secreción de insulina ↓ Secreción de glucagón ↓ Secreción y motilidad del ácido gástrico ↑ Saciedad
Neurotensina	Grasa intraluminal en el ID proximal.	Células entero-endocrinas del íleon	Contraer el músculo liso. Estimular la liberación de histamina.
Péptido YY	AG, proteínas, AGCC, sales biliares, ácido gástrico y CCK.	Células endocrinas del íleon y colon.	↓ Secreciones pancreáticas ↓ Secreción ácida mediada por el vago ↑ Secreción de enzimas y fluidos ↑ Saciedad

Nota. CCK: Colecistocinina, GIP: Péptido inhibidor gástrico, ↑: Aumenta, ↓: Disminuye.

Adaptado de Boron & Boulpaep (2016), Burgos et al. (2021) y Carlson et al. (2013).

ANEXO B. CRITERIOS PARA LA INTERVENCIÓN DE NUTRICIÓN PARENTERAL

Tabla B 1

Indicadores de la Nutrición Parenteral

Indicadores absolutos	Indicadores relativos
<ul style="list-style-type: none"> ▫ Inmadurez funcional para complementar el avance de la 	<ul style="list-style-type: none"> ▫ Prematuros ≥ 32 SG o $\geq 1,5$ kg que no reciben $\geq 75\%$ de los requerimientos nutricionales entre 3 a 5 días.

<p>nutrición enteral, ejemplos: lactantes prematuros <32 SG o <1,5 kg.</p> <ul style="list-style-type: none"> ▫ Insuficiencia intestinal, ejemplos: pseudo obstrucción, intestino corto. ▫ Cirugía post gastrointestinal: Enterocolitis necrotizante. ▫ Defectos gastrointestinales congénitos, p. gastrosquisis, atresia intestinal 	<ul style="list-style-type: none"> ▫ Bebés a término o niños que no se espera que reciban una ingesta enteral adecuada dentro en los 3 a 5 días próximos. ▫ Restricción grave del crecimiento intrauterino con flujo diastólico final reducido o ausente asociado. ▫ Diarrea o vómitos intratables. ▫ Insuficiencia gastrointestinal inducida por quimioterapia. ▫ Enfermedad inflamatoria intestinal ▫ Síndromes de malabsorción ▫ Pancreatitis aguda
---	---

Nota. De IRSPEN (2023).

Tabla B 2

Ecuaciones de Schofield para el cálculo del gasto energético en reposo (kcal/día)

Edad	Niñas	Niños
0 – 3 años	$58.3 \times (\text{peso en kg}) - 31$	$59.5 \times (\text{peso en kg}) - 30$
3 – 10 años	$20.3 \times (\text{peso en kg}) + 486$	$22.7 \times (\text{peso en kg}) + 504$
10 – 18 años	$13.4 \times (\text{peso en kg}) + 692$	$17.7 \times (\text{peso en kg}) + 658$

Nota. De Joosten et al., (2018).

Tabla B 3

Requerimientos calóricos con leche materna, fórmulas o ambos para niños <1 año.

Edad Meses	Leche materna			Fórmulas			Leche materna + fórmula		
	Niños	Niñas	Promedio	Niños	Niñas	Promedio	Niños	Niñas	Promedio
kcal/kg/día									
1	106	99	102	122	117	120	113	107	110
2	98	95	97	110	108	109	104	101	102
3	91	90	90	100	101	100	95	94	95

4	79	80	79	86	89	87	82	84	83
5	79	79	79	85	87	86	81	82	82
6	78	79	78	83	85	84	81	81	81
7	76	76	76	81	81	81	79	78	79
8	77	76	76	81	81	81	79	78	79
9	77	76	77	81	81	81	79	78	79
10	79	77	78	82	81	81	80	79	80
11	79	77	78	82	81	81	80	79	80
12	79	77	78	82	81	81	81	79	80

Nota. Adaptado de United Nations University & World Health Organization (2001).

Tabla B 4

Requerimientos calóricos (kcal/kg/día) en las diferentes fases de la enfermedad con Nutrición Parenteral

Edad	Fase aguda					Fase estable	Fase de recuperación
	Día 1	Día 2	Día 3	Día 4	Día 5		
Pretérmino <1000 g	80–100	100–120	120–140	140–160	160–180	140–160	140–160
Pretérmino 1000 - 1500g	70–90	90–110	110–130	130–150	160–180		
Pretérmino >1500 g	60–80	80–100	100–120	120–140	140–160	140–160	140–160
Neonato a término	40–60	50 – 70	60–80	60–100	100–140	140–170	140–160

Nota. De Joosten et al., (2018).

Tabla B 5

Características de los componentes de la nutrición parenteral para niño pretérmino

Nutriente	Recomendación
-----------	---------------

Aminoácidos (AA)	<ul style="list-style-type: none"> ▫ Los AA deben ser utilizados para el anabolismo y no como fuente de energía. Se utilizan para reparar tejidos y el crecimiento del RN. ▫ Se deben seleccionar AA que son metabolizados por completo en el RN. ▫ El método utilizado para estimar el requerimiento es la cantidad necesaria para lograr un balance positivo de nitrógeno. Los estudios indican que una ingesta media de 0,9 a 2,65 g/kg/día puede dar lugar a un equilibrio positivo de nitrógeno.
Carbohidratos (CHO)	<ul style="list-style-type: none"> ▫ Se recomienda entre el 60 y el 75 % de la energía no proteica. ▫ La dextrosa anhidra es la fuente intravenosa preferida, ya que es utilizada por todas las células y sirve como combustible metabólico. ▫ El suministro de glucosa se expresa como mg/kg/minuto. ▫ Las dosis se recomiendan por periodo de nacimiento y días de intervención. ▫ La glucosa debe aumentarse gradualmente según la tolerancia, de manera escalonada durante el segundo al tercer día. ▫ Las mediciones de glucosa en sangre deben realizarse preferiblemente en analizadores de gases en sangre con módulos de glucosa.
Lípidos	<ul style="list-style-type: none"> ▫ Las emulsiones lipídicas en la NP neonatal y pediátrica no contienen carbohidratos, con el fin de proporcionar una fuente de ácidos grasos esenciales y como medio para suministrar vitaminas liposolubles. ▫ Se recomienda un suministro entre el 25 y el 40 % de la energía no proteica en pacientes que reciben NP como única fuente de nutrición. ▫ Las emulsiones lipídicas intravenosas deben ser parte integral de la NP, ya sea que la NP sea la única fuente de nutrición o complementaria a la nutrición enteral.

	<ul style="list-style-type: none"> ▫ Se recomendación el uso de ácidos grasos omega-3 (presentes en el aceite de pescado) ya que se han demostrado sus beneficios en la prevención de la IFALD o PNALD, ROP, DBP e inflamación.
--	--

Nota. AA: Aminoácidos, DBP: displasia broncopulmonar, IFALD: enfermedad hepática asociada a insuficiencia intestinal, PNALD: enfermedad hepática asociada a la nutrición parenteral, ROP: retinopatía del prematuro, RN: Recién Nacido. De IRSPEN, (2023).

Tabla B 6

Requerimientos nutricionales en Nutrición Parenteral para RN pretérmino, <2.5 kilogramos

Pretérmino <2,5 kg	Día 1	Día 2	Día 3	Día 4 en adelante	Comentarios
Calorías Totales (kcal/kg/día)	45 – 55	90 – 120			30 – 40 kcal por cada gramo de aminoácidos
Calorías no proteicas		>65			
Aminoácidos (g/kg/día)	≥1.5	2.5 - 3.5			Mínimo: 1.5 g/kg/día Máximo: 4 g/kg/día
Carbohidratos: Infusión en: mg/kg/min Cálculos en: (g/kg/día)	Inicio: 4–8 mg/kg/min (5,8 - 11,5 g/kg/día)	Inicio: 8 – 10mg/kg/min (11,5 - 14,4g/kg/día) Mínimo: 4 mg/kg/min (5,8 g/kg/día). Máximo: 12 mg/kg/min (17,3 g/kg/día).			Concentraciones: ▫ Central: ≤25% ▫ Periférico: ≤12.5% En caso de hiperglucemia reduzca el gradualmente 2 mg/kg/min hasta un mínimo de 4 mg/kg/min.
Lípidos (g/kg/día)	1 – 2	2–3	3	3–4	Es seguro ≥2 g/kg/día desde el día 1. Máximo: 4 g/kg/día o (0.17 g/kg/hora)
Sodio (mmol/kg/día)	0 – 2	0–2	Peso <1.5kg: 0 – 5	Peso <1.5kg: 2 – 5	En la práctica, los requisitos pueden ser mayores; garantice un seguimiento

		Peso >1.5kg: 0 – 3	Peso >1.5kg: 2 – 5	estrecho. Tenga en cuenta el Na adicional de otras fuentes, p. otros líquidos intravenosos, lavados, ingesta enteral.
Potasio (mmol/kg/día)	0 – 3		2–3	Periférico: ≤4 mmol/100 ml Central: ≤8 mmol/100ml
Calcio (Ca) (mmol/kg/día)	0.8–2		1.6- 3.5	Alcanzar ≥2,5 mmol/kg/día de Ca puede estar restringido por la estabilidad de la solución de NP.
Fosfato (P) (mmol/kg/día)	1 – 2		1.6- 3.5	Alcanzar ≥2,5 mmol/kg/día puede estar restringido por la estabilidad de la solución de PN
Magnesio (Mg) (mmol/kg/día)	0.1 – 0.2		0.2- 0.3	El magnesio sérico puede estar elevado temporalmente, como consecuencia del tratamiento materno con magnesio.
Oligoelementos (ml/kg/día)	1			Máximo total: 15 ml/día Contraindicado en pacientes con daño hepático y/o insuficiencia renal (producción de orina <1ml/kg/hora).
Vitaminas liposolubles (ml/kg/día)	1 – 4			Máximo total: 10 ml/día
Vitaminas hidrosolubles (ml/kg/día)	1 – 2			Máximo total: 10 ml/día

Acetato (mmol/kg)	<p>Dosis: 1 – 2</p> <p>La acidosis metabólica grave con pH <7.2 y déficit de bases >10 mmol/L o bicarbonato <12 mmol/L durante la NP puede ser inducida por una ingesta elevada de cloruro (3,3 – 4,5 mmol/kg/día en promedio) durante los primeros 10 días en particular para bebés con alto riesgo (ejemplo: conducto arterioso persistente, pérdida de peso >15 %, otros. En estos casos, El acetato debe ser suministrado en forma de acetato de sodio o de potasio como alternativa al cloruro de sodio, útil para controlar el equilibrio ácido-base y/o la hipercloremia.</p>	<ul style="list-style-type: none"> ▫ La capacidad de agregar acetato depende de la cantidad de sodio y potasio recetada. ▫ El acetato se metaboliza en el hígado para producir bicarbonato en una proporción molar de 1:1.
--------------------------	---	--

Nota. De IRSPEN, (2023).

Tabla B 7

Requerimientos nutricionales en Nutrición Parenteral para RN a término (0 - 1año)

Término	Día 1	Día 2	Día 3	Día 4 en adelante	Comentarios
Calorías (kcal/kg/día)	<ul style="list-style-type: none"> • Fase Aguda: 45 - 50 • Fase estable: 60-65 • Fase de Recuperación: 75 - 85 				Objetivo: 30 – 40 kcal por cada gramo de aminoácidos
Aminoácidos (g/kg/día)	Mínimo: 1.5 Máximo: 3	2 - 3			Mínimo: 1.5 g/kg/día Máximo: 3 g/kg/día
Carbohidratos: Cálculos en: (g/kg/día) Tasa de infusión de	<p>Recién nacidos a término <28 días</p> <ul style="list-style-type: none"> - Día 1: 3.6 - 7.2 (TIG: 2.5 - 5) - Día 2 en adelante: 7.2 - 14.4 (TIG: 5 - 10) - Incrementar gradualmente los siguientes días. <p>Bebés >28días hasta que alcancen 10 kg</p>				<p>Inicio: 5 – 10 mg/kg/min (7,2 – 14,4 g/kg/día)</p> <p>Mínimo: 3.6 g/kg/día (TIG: 2.5)</p> <p>Máximo: 17.3g/kg/día (TIG: 12)</p>

glucosa (TIG): mg/kg/min	Fase aguda 2.9 - 5.8 (TIG: 2 - 4)	Fase estable 5.8 - 8.6 (TIG: 4 - 6)	Fase recuperación 8.6-14.4 (TIG: 6-10)	<p>Ante el caso de hiperglucemia reduzca gradualmente 2 TIG hasta un mínimo de 4 TIG.</p> <p>Concentraciones:</p> <ul style="list-style-type: none"> ▫ Central: $\leq 25\%$ ▫ Periférico: $\leq 12.5\%$ <p>Considerar la glucosa de otras fuentes (infusiones o medicamentos que contengan glucosa o que afecten su metabolismo, ejemplo: los esteroides.</p>	
Lípidos (g/kg/día)	1	2	3	3	<p>Máximo: 4 g/kg/día o 0.17 g/kg/hora.</p> <p>Si la ingesta alcanza 3g/kg/día durante una semana y el aumento de peso es deficiente, es posible aumentar hasta un máximo de 4 g/kg/día. Controlando los niveles séricos de triglicéridos.</p>
Sodio (mmol/kg/día)	0 – 2			1 – 3	<p>Monitorizar de forma adecuado, porque los requerimientos aumentan.</p>
Potasio (mmol/kg/día)	0 – 3			2–3	<p>Concentraciones máximas:</p>

		<ul style="list-style-type: none"> ▫ Periférico: ≤ 4 mmol/100 ml ▫ Central: ≤ 8 mmol/100ml
Calcio (Ca) (mmol/kg/día)	<ul style="list-style-type: none"> • 0 - 6 meses: 0.8 - 1.5 • 7 - 12 meses: 0.5 	La cantidad puede incrementar en caso de niveles bajos de Ca sérico.
Fosfato (P) (mmol/kg/día)	<ul style="list-style-type: none"> • 0 - 6 meses: 0.7 - 1.3 • 7 - 12 meses: 0.5 	La cantidad puede incrementar en caso de niveles bajos de P sérico.
Magnesio (Mg) (mmol/kg/día)	<ul style="list-style-type: none"> • 0 - 6 meses: 0.1 - 0.2 • 7 - 12 meses: 0.15 	
Oligoelementos (ml/kg/día)	1 ml/kg/día	Máximo total: 15 ml/día Contraindicado en pacientes con daño hepático y/o insuficiencia renal (producción de orina < 1 ml/kg/hora).
Vitaminas liposolubles (ml/kg/día)	4	Máximo total: 10 ml/día Considere reducir la dosis a 2 ml/kg/día si el bebé tiene mucha restricción de líquidos y se requiere un volumen adicional para cumplir con los requisitos mínimos de AA y CHO.
Vitaminas hidrosolubles (ml/kg/día)	1 ml/kg/día	Máximo total: 10 ml/día

Nota. De IRSPEN, (2023).

Tabla B 8

Recomendaciones de líquido parenteral por ml/kg/día durante los primeros días de vida de un recién nacido considerando su peso y edad de gestación

	Primeros días de vida				
	Día 1	Día 2	Día 3	Día 4	Día 5
Pretérmino <1000g	80 – 100	100 – 120	120 – 140	140 – 160	160 – 180
Pretérmino 1000g - 1500g	70 –90	90 – 110	110 – 130	130 –150	160 –180
Pretérmino >1500g	60 – 80	80 – 100	100 – 120	120 – 140	140 – 160
Término	40 – 60	50 – 70	60 – 80	60 –100	100 – 140

Nota. De Jochum et al. (2018).

Tabla B 9

Complicaciones de la Nutrición Parenteral a largo plazo en niños con SIC

Complicaciones relacionadas con los componentes de la NP	Complicaciones nutricionales
Alteraciones hidroelectrolíticas <ul style="list-style-type: none"> - Solución de la NP - Degradación de vitaminas - Deficiencia de hierro: anemia Osmolaridad	Déficit de macronutrientes Ganancia de peso Sobrealimentación Deficiencia de micronutrientes Aversión oral Hiperfagia
Infecciones	Síntomas gastrointestinales
Infecciones sanguíneas asociadas al catéter. Infección del sitio de salida del catéter.	Diarrea ERGE
Infecciones relacionadas al CVC	Complicaciones metabólicas
Oclusioniones <ul style="list-style-type: none"> - Por trombos - No trombótica debido a: <ul style="list-style-type: none"> ▫ Componentes de la NP: lípidos, complejos calcio-fosfatos. ▫ Medicamentos no compatibles. 	Síndrome de realimentación Enfermedades metabólicas óseas Acidosis D-láctica

<ul style="list-style-type: none"> ▫ Catéter doblado. <p>Pérdidas del sitio de acceso venoso central</p> <p>Extravasación del catéter, otras.</p>	<p>Enfermedades hepatobiliares: colelitiasis y/o enfermedad hepática.</p> <p>Problemas renales: cálculos renales, alteración del filtrado tubular y reducción del filtrado glomerular.</p>
Problemas técnicos de la NP en casa	Problemas psicosociales
<p>Falla de la bomba de infusión</p> <p>Ruptura de frío durante el traslado de la fórmula o su uso en casa.</p>	<p>Afección en la calidad de vida</p> <p>Reduce la asistencia escolar</p>

Nota. CVC: Catéter venoso central, ERGE: enfermedad de reflujo gastroesofágica, NP:

Nutrición Parenteral. De Puoti & Köglmeier, (2023).

ANEXO C. CRITERIOS PARA LA INTERVENCIÓN DE NUTRICIÓN ENTERAL

Tabla C 1

Opciones de fórmula para la Nutrición Enteral en las fases de adaptación intestinal

Tipos de fórmulas y características	Componentes y Beneficios
<p>1. Leche Materna</p> <ul style="list-style-type: none"> ▫ Primera opción en pacientes con SIC que inician la NE. ▫ Su uso tiene una asociación con una menor dependencia de la NP, aunque sus conclusiones no son definitivas (Puoti & Köglmeier, 2023). 	<p>Sistema inmune: influyen en su maduración la IgA, leucocitos, nucleótidos y AGCL (Puoti & Köglmeier, 2023).</p> <p>Microbiota intestinal: múltiples inmunoglobulinas y péptidos antimicrobianos estimulan el crecimiento de lactobacilos y bacterias beneficiosas (Puoti & Köglmeier, 2023).</p> <p>Adaptación intestinal post resección: por la presencia de la glutamina, la hormona del crecimiento y el factor de crecimiento epidérmico (Puoti & Köglmeier, 2023).</p> <p>Oligosacáridos: estimulan el crecimiento de las células intestinales (enterocitos) y actúan como prebióticos. El oligosacárido más abundante, llamado 2-fucosilactosa (2-FL), ha demostrado reducir la inflamación intestinal y aumentar la utilización de energía por parte del microbioma</p>

	intestinal, especialmente en el colon remanente (Puoti & Köglmeier, 2023).
<p>2.Fórmulas hidrolizadas</p> <ul style="list-style-type: none"> ▫ Cuando no es posible utilizar la leche materna se debe recurrir a las fórmulas completamente hidrolizadas (con tamaño de proteína <1500 Dalton) (Puoti & Köglmeier, 2023; Sukhotnik et al., 2023). ▫ Mejora la tolerancia de la NE (Sukhotnik et al., 2023). 	<p>Aunque la NE es uno de los principales factores para mejorar la AI, no todos los nutrientes tienen efectos estimulantes similares, y cada vez hay más pruebas que sugieren que los AA y las proteínas de la dieta, los AGCC y AGCL son los más eficaces (Sukhotnik et al., 2023). Diversos AA han demostrado su eficacia en la AI, pero sin conclusiones definitivas.</p> <p>Glutamina: la es un importante aminoácido circulante que desempeña un papel en el metabolismo de los enterocitos al prevenir la atrofia luminal intestinal (Norsa et al., 2023). La combinación con diversas hormonas y factores de crecimiento mejora la capacidad de absorción intestinal y reduce la duración de la NP en pacientes con SIC (Sukhotnik et al., 2023).</p> <p>L-Citrulina: mejora de la capacidad de absorción intestinal después del tratamiento con teduglutide. La ingesta segura estudiada en niños es de 0,1 mg/kg/día en suplementos alimenticios listos para su uso o 3 g/m2/día por 4 meses (Sukhotnik et al., 2023).</p>
<p>3.Formulas elementales</p> <ul style="list-style-type: none"> ▫ Último recurso en la NE, cuando se determine alergias e intolerancia de las fórmulas hidrolizadas (SEGHNP, 2016). 	

Nota. AA: Aminoácidos, AI: Adaptación Intestinal, AGCC: Ácidos Grasos de Cadena Corta, AGCL: Ácidos Grasos de Cadena Larga, Ig: inmunoglobulina, NE: Nutrición Enteral, NP: Nutrición Parenteral, SIC: Síndrome de Intestino Corto.

Tabla C 2

Ventajas y limitaciones de la Nutrición Enteral por infusión continua y por bolos

Tipo de infusión	Continua	Intermitente o bolos
Ventajas	<p>Se la considera eficaz, especialmente en las primeras fases de la adaptación intestinal. Según Norsa et al., (2023) los beneficios son:</p> <ul style="list-style-type: none"> ▫ Optimiza la absorción de los nutrientes intraluminales apoyando al crecimiento y a la adaptación intestinal. ▫ Adecuado suministro y/o absorción de energía y micronutrientes. ▫ Uso eficiente de la superficie de absorción y de las proteínas de transporte. ▫ Buena tolerancia. 	<ul style="list-style-type: none"> ▫ Replica los patrones de alimentación naturales, estimulando la liberación de hormonas gastrointestinales que promueven la adaptación intestinal y el crecimiento del paciente (Channabasappa et al., 2020). ▫ Permite la liberación plasmática de forma cíclica de hormonas gastrointestinales (insulina, polipéptido pancreático, GIP, gastrina, motilina, glucagón y neurotensina) (Norsa et al., 2023). ▫ Estimulación de la función neuromuscular durante el período de ayuno (Norsa et al., 2023).
Limitaciones	<ul style="list-style-type: none"> ▫ Se han observado efectos secundarios, como la afectación de la función neuromuscular y de la motilidad intestinal. Esto, junto con el uso de supresores ácidos, ha sido asociado con el desarrollo del SIBO (Channabasappa et al., 2020). 	<ul style="list-style-type: none"> ▫ Al ser poco tolerada es necesario cambiar la infusión continua o adaptar ambos tipos de infusión considerando el requerimiento oportuno para evitar sobrealimentación (Channabasappa et al., 2020).

Nota. GIP: polipéptido inhibidor gástrico, SIBO: Sobrecrecimiento bacteriano en el intestino delgado.

ANEXO D. INTERACCIÓN FÁRMACO NUTRIENTE DE LOS MEDICAMENTOS MÁS COMUNES UTILIZADOS EN SÍNDROME DE INTESTINO CORTO

Tabla D 1

Indicadores de interacción fármacos y nutrientes utilizados en el tratamiento del SIC

Medicamento	Mecanismo de acción	Indicaciones interacción Fármaco - Nutriente
Loperamida	<p>Usado en pacientes con altas pérdidas fecales, tránsito acelerado y/o ileostomías.</p> <p>Retrasa la motilidad intestinal por su efecto directo sobre los músculos circulares y longitudinales de la pared intestinal.</p> <p>Prolonga el tiempo de tránsito intestinal; ↓el volumen fecal, ↑la viscosidad fecal y su densidad aparente, y ↓la pérdida de líquidos y electrolitos (FDA, 2016).</p> <p>Efecto secundario: ↑ el riesgo del SIBO (SEGHNP, 2016).</p>	<p>Este fármaco es metabolizado principalmente por los CYP3A4 y 2C8, por lo que se debe limitar alimentos que inhiban estos citocromos, ya que un posible aumento de las concentraciones plasmáticas de loperamida incrementa el riesgo eventos cardiovasculares graves (FDA, 2016).</p>
Octreótido	<p>Usado en pacientes con elevadas pérdidas de agua y sodio.</p> <p>Posee efectos inhibidores sobre la secreción de serotonina y varios péptidos gastro-entero-pancreáticos (gastrina, VIP, insulina, glucagón, secretina, motilina, polipéptido pancreático) (Novartis, 2023).</p>	<p>Inhibe las isoenzimas del CYP3A4 secundarias a la supresión de la hormona del crecimiento.</p> <p>Administrado en conjunto con la NPT aumenta el zinc sérico cuando se revierte la pérdida de líquidos. Por tanto, se recomienda monitorear los niveles de zinc (Novartis, 2023).</p>

	<p>Inhibe la secreción de hormonas de la hipófisis anterior (Novartis Pharmaceuticals Corp., 2023).</p> <p>Efecto secundario: afecta el proceso de adaptación intestinal, ↑ riesgo colelitiasis, ↓ secreción hepatobiliar y causa disfunción del esfínter de Oddi (↑ riesgo de esteatorrea) (Novartis Pharmaceuticals Corp., 2023).</p>	
Colestiramina	<p>Efecto catártico de los ácidos biliares que generan diarrea acuosa. También disminuye las concentraciones séricas elevadas de colesterol total y LDL.</p> <p>Efecto secundario: Pero en la resección total del íleon ↑ riesgo de la esteatorrea (Par Formulations Private Limited., 2017).</p>	<p>Disminuye la absorción de vitaminas liposolubles, por lo que se debe recurrir a su suplementación parenteral.</p> <p>Resinas fijadoras de ácidos biliares interfieren con la absorción de los suplementos orales de fosfato (Par Formulations Private Limited, 2017).</p>
Inhibidores de la bomba de protones o antagonistas histamina	<p>Recomendado para pacientes con ERGE o úlcera gástrica.</p> <p>Efectos secundarios: Nauseas, diarrea, flatulencia, dolor abdominal. También, ↓ la absorción de hierro, calcio, vitamina B12 y magnesio (Gomm et al., 2016).</p>	<p>El omeprazol y esomeprazol se metaboliza en el CYP2C19 por lo que la interacción se da con nutrientes que usen la misma vía (Gomm et al., 2016).</p>
Antibióticos		
Cotrimoxazol	<p>Utilizado en distintos microorganismos negativos y un solo microorganismo positivo el <i>Streptococcus pneumoniae</i> (Mutual pharmaceutical corp, 2013).</p>	<p>Metabolizado por los CYP2C8 y CYP2C9.</p> <p>Considerar los efectos metabólicos: hiperkalemia e hiponatremia (Mutual pharmaceutical corp, 2013).</p>

Metronidazol	Propiedades antibacterianas contra anaerobios (Hospira, 2018).	La administración en conjunto con fármacos que inhiben las enzimas CYP450 prolonga la presencia de metronidazol en el organismo, mientras que los fármacos que inducen estas enzimas provocan una eliminación más rápida del metronidazol, provocando niveles más bajos en el torrente sanguíneo (Hospira, 2018).
---------------------	--	---

Nota. ↑: Aumenta, ↓: Disminuye, CYP: citocromo, ERGE: Reflujo gastroesofágico, LDL: lipoproteína de baja densidad, NPT: Nutrición Parenteral Total, VIP: polipéptido intestinal vasoactivo.

ANEXO E. GUÍA PARA EL MANEJO NUTRICIONAL DEL SÍNDROME DE INTESTINO CORTO NEONATAL DIRIGIDA A PROFESIONALES DE LA SALUD

GUÍA PARA EL MANEJO NUTRICIONAL DEL SÍNDROME DE INTESTINO CORTO NEONATAL

DIRIGIDA A PROFESIONALES DE LA SALUD

Mariuxi Gualán Guailas
Mónica Villar, MSc



Guía para el manejo nutricional del Síndrome de Intestino Corto Neonatal dirigida a profesionales de la salud

Autora
Mariuxi Gualán

Tutora
Mónica Villar, Msc

Primera Edición - 2023

Cita recomendada:

Gualán-Guailas, M. y Villar-Cáceres, M. (2023). Guía nutricional para el manejo del Síndrome de Intestino Corto Neonatal dirigida a profesionales de la salud. Universidad San Francisco de Quito, Quito-Ecuador.

Derechos reservados y exclusivos de las autoras de la presente obra. Cualquier copia o impresión es posible con la autorización expresa de las autoras. Puede escribir a los correos electrónicos:

Mariuxi Gualán: marygualan046@gmail.com

Mónica Villar: mvillar@usfq.edu.ec

| DEDICATORIA

A mis padres, hermanos y amigos, quienes con su apoyo y amor incondicional han hecho posible que este sueño se haga realidad.

A mis profesoras, quienes con paciencia y dedicación han compartido su conocimiento; su influencia va más allá de las aulas, dejando una huella imborrable en mi crecimiento académico y personal.

TABLA DE CONTENIDOS

Abreviaturas:	9
Introducción:	10
Consideraciones anatómicas y fisiológicas del intestino	12
1.1 Anatomía del intestino.....	12
1.2 Fisiología del intestino	14
1.3 Hormonas Intestinales	15
Fisiopatología del Síndrome de Intestino Corto Neonatal	17
2.1 Clasificación del Síndrome de Intestino Corto.....	17
2.2 Etiología	17
2.3 Tipos de resección intestinal.....	18
2.4 Manifestaciones clínicas.....	19
2.5 Diagnóstico	20
2.6 Complicaciones.....	20
Tratamiento Nutricional	22
3.1 Objetivos.....	22
3.2 Fases de rehabilitación intestinal.....	22
Nutrición Parenteral en el Síndrome de Intestino Corto Neonatal	24
4.1 Indicadores de la Nutrición Parenteral.....	24
4.2 Calorías	25
4.3 Requerimientos de macro y micronutrientes	26
4.4 Requerimiento hídrico.....	31
4.5 Complicaciones.....	32

Nutrición Enteral en Síndrome de Intestino Corto Neonatal.....	33
5.1 Protocolo de Nutrición Enteral	34
5.2 Requerimiento calórico y proteico.....	35
5.3 Fórmulas enterales	35
5.4 Modo de administración.....	36
5.5 Sondas para la Nutrición Enteral	36
5.6 Capacidad gástrica	37
5.7 La teduglutide en el Síndrome de Intestino Corto Neonatal	37
Alimentación Oral.....	38
Monitoreo de los Parámetros de Laboratorio.....	39
Algoritmo para el tratamiento nutricional para el Síndrome de Intestino Corto Neonatal.....	41
Referencias	42

| ABREVIATURAS:

SIC:	Síndrome de intestino corto.
SICN:	Síndrome de intestino corto neonatal.
RN:	Recién nacido.
NP:	Nutrición parenteral
NPT:	Nutrición parenteral total
NE:	Nutrición enteral.
AO:	Alimentación Oral.
AA:	Aminoácidos.
AG	Ácidos grasos.
CHO:	Carbohidratos.
AGE:	Ácidos grasos esenciales.
AGCC:	Ácidos grasos de cadena corta.
AGCL:	Ácidos grasos de cadena larga.
CVC:	Catéter venoso central
ERGE:	Enfermedad de reflujo gastroesofágica.
EHAFI:	Enfermedad hepática asociada a fallo intestinal.
EHANP:	Enfermedad hepática asociada a la nutrición parenteral.
RP:	Retinopatía del prematuro.
DBP:	Displasia broncopulmonar.
HE:	Hidroelectrolítico.
CCK:	Colecistocinina.
GIP:	Péptido inhibidor gástrico.
ID:	Intestino delgado.
IG:	Intestino grueso.
TGI:	Tracto gastrointestinal.



El Síndrome de Intestino Corto neonatal (SIC) es una condición clínica grave producto de la resección quirúrgica de una porción significativa del intestino. Su incidencia es baja, pero con alto riesgo de mortalidad cuando se produce falla intestinal (FI). La FI altera la digestión y absorción de nutrientes y líquidos, necesarios para un correcto desarrollo y crecimiento de los niños (SEGHNP, 2016). Su diagnóstico en el periodo neonatal se debe principalmente a la enterocolitis necrotizante, seguido por los vólvulos intestinales, la gastrosquisis y la atresia intestinal.

La patología se clasifica en:

- 1 **Yeyunostomía terminal**, el peor pronóstico que a menudo conlleva a la dependencia de la NPT
- 2 **Anastomosis yeyuno-cólica**, anatomía más común en el SIC
- 3 **Anastomosis yeyuno-íleon-cólica** que posee mejor pronóstico cuando se mantiene la VIC y el colon completo (SEGHNP, 2016; Burgos et al., 2021).

La sobrevida de los pacientes con SIC ha aumentado en las últimas décadas, alcanzando cerca del 80% de lactantes y niños con resecciones intestinales extensas (Alarcón et al., 2015). Siendo, el adecuado manejo nutricional uno de los pilares fundamentales para la sobrevida de los pacientes.

La terapia nutricional se divide en tres fases:



La aplicación de las recomendaciones dependen de la condición clínica del paciente y el restablecimiento de la integridad del intestino remanente (Huysentruyt & Hulst, 2022).

La finalidad de la presente guía es brindar una herramienta con información científica y actualizada sobre el tratamiento nutricional del SIC neonatal para que sirva de apoyo al personal de la salud: nutricionistas, pediatras y neonatólogos de los hospitales del Ecuador.

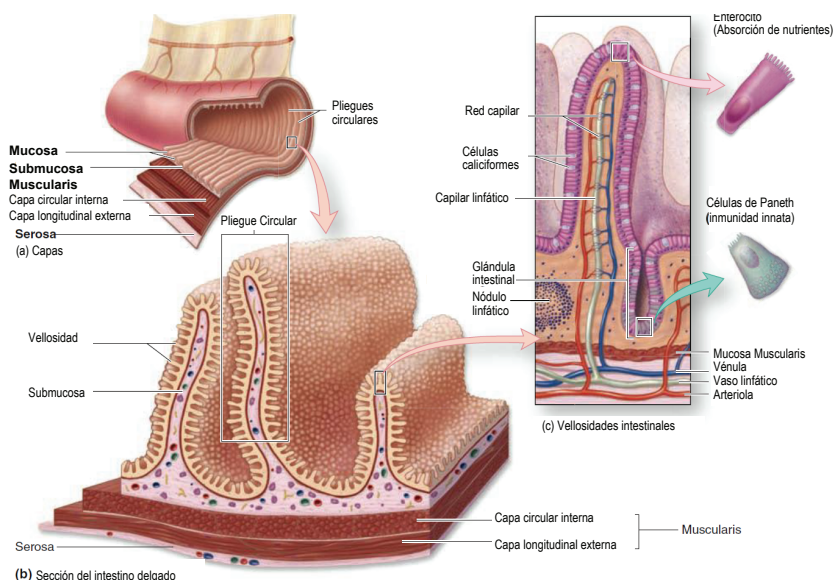
1 CONSIDERACIONES ANATÓMICAS Y FISIOLÓGICAS DEL INTESTINO

1.1 Anatomía del intestino



El **tracto gastrointestinal (TGI)** permite el consumo, transporte, la digestión y absorción de nutrientes, y la excreción de materia fecal. El intestino es el órgano más largo del TGI, un niño a término nace con 200 a 250 cm de ID y 40 cm de IG, y alcanzan una longitud de 7 y 1.5 metros, respectivamente en la edad adulta (Ferrentino et al., 2018; Kliegman et al., 2019).

Figura 1: Superficie absorptiva del intestino delgado






Nota. De Mescher (2014).



El **intestino delgado (ID)** es un órgano intraperitoneal donde se completan los procesos digestivos y se da la absorción de nutrientes. Este órgano consta de tres segmentos: duodeno, yeyuno e íleon con múltiples características histológicas en común. La mucosa del ID conformada por plicas circulares, vellosidades y microvellosidades posibilitan la absorción de nutrientes, además, distintas células especializadas conforman el sistema inmune (Mescher, 2014). Sus características histológicas se describen a continuación:

Tabla 1: Características microscópicas del intestino delgado

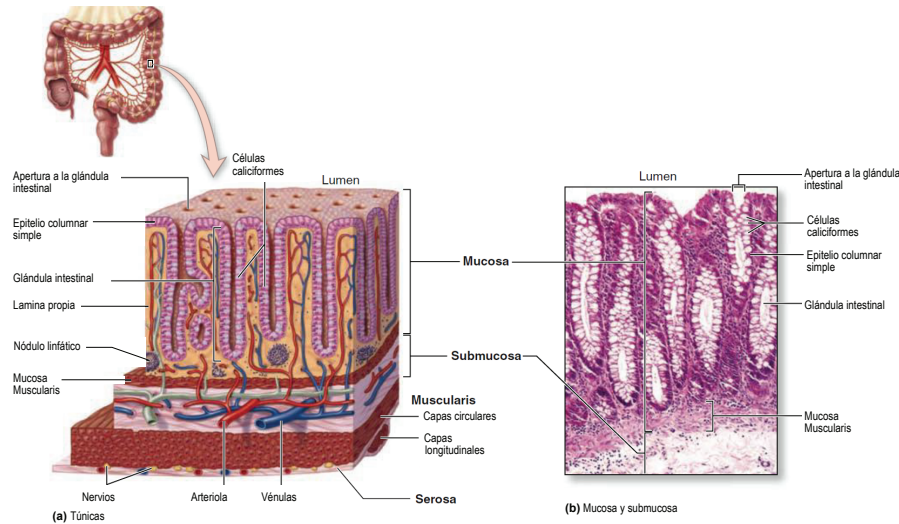
	 Duodeno	 Yeyuno	 Íleon
Mucosa	<p>1. Estructuras que aumentan la superficie de absorción:</p> <ul style="list-style-type: none"> a. Pliegues circulares: son pliegues transversales de la mucosa y submucosa incrementan el área de absorción. b. Vellosidades cortas cada una tiene 1 arteriola, vénula y canal linfático en su núcleo. c. Microvellosidades: posee una capa superficial que permite la unión de nutrientes y enzimas. <p>2. Criptas de Lieberkühn: contienen células madre encargada de la reparación del epitelio intestinal.</p> <p>3. Células calciformes: secretan mucinas glicoproteínas que se hidratan y protegen el revestimiento del intestino.</p> <p>4. Células de Paned: proveen respuesta inmune contra patógenos intestinales.</p>	<p>Posee estructuras similares a la mucosa duodenal, con la diferencia que las pliegues circulares y vellosidades son más prolongadas.</p>	<p>Posee características similares al duodeno, pero las vellosidades son muy cortas. Además, está conformada por:</p> <p>Placas de Peyer: tejido linfoide asociado a mucosa que generan una respuesta inmune adecuada en la mucosa del íleon ante la presencia de antígenos. Contiene células especializadas:</p> <ul style="list-style-type: none"> a. Linfocitos B secretan IgA que previene la unión de patógenos a la mucosa intestinal. b. Células M: fagocitan antígenos y los transfieren a células presentadoras de antígenos.
Submucosa	<p>1. Glándulas de Brunner: secretan moco y bicarbonato que neutralizan el quimo ácido del estómago.</p> <p>2. Plexo de Meissner (se explica su funcionamiento a continuación).</p>	<p>1. No hay presencia de glándulas</p> <p>2. Plexo de Meissner: relaja el músculo liso del TGI, en el intestino controla el transporte de iones y líquidos. Asimismo, regula el flujo sanguíneo y controla la absorción de nutrientes. Los nervios de este plexo derivan de las fibras parasimpáticas del plexo mesentérico superior.</p>	
Muscularis propia	<p>Dividido en:</p> <ul style="list-style-type: none"> 1. Músculo liso circular interno 2. Músculo liso longitudinal externo. <p>Entre ambos tejidos se encuentran el plexo de Auerbach encargado del peristaltismo del TGI, recibe inervación parasimpática del nervio vago.</p>		
Serosa	<ul style="list-style-type: none"> 1. Es la capa más externa del ID. 2. Capa delgada de tejido conectivo laxo que permite el libre movimiento del ID. 3. Contiene vasos sanguíneos y linfáticos y nervios. 		

Nota. Adaptado de Lee (2014) y Mescher (2014).



En cambio, **el intestino grueso (IG)** se compone de varias regiones: el ciego, que incluye la válvula ileocecal y el apéndice; el colon ascendente, transverso, descendente y sigmoide; y el recto, que sirve como lugar de almacenamiento de las heces antes de su eliminación (Moore, 2020).

Figura 2: Pared del intestino grueso



Nota. De Mescher (2014).

A diferencia del ID, la mucosa del IG está penetrada glándulas intestinales revestidas por células caliciformes, células absorbentes y mínima cantidad de células entero endocrinas. Los espacios intercelulares de las microvellosidades irregulares permiten la absorción de líquidos. Las células caliciformes productoras de moco son más numerosas a lo largo del colon y en el recto. Y las criptas de Lieberkühn se encuentran en el tercio inferior de cada glándula (Mescher, 2014).

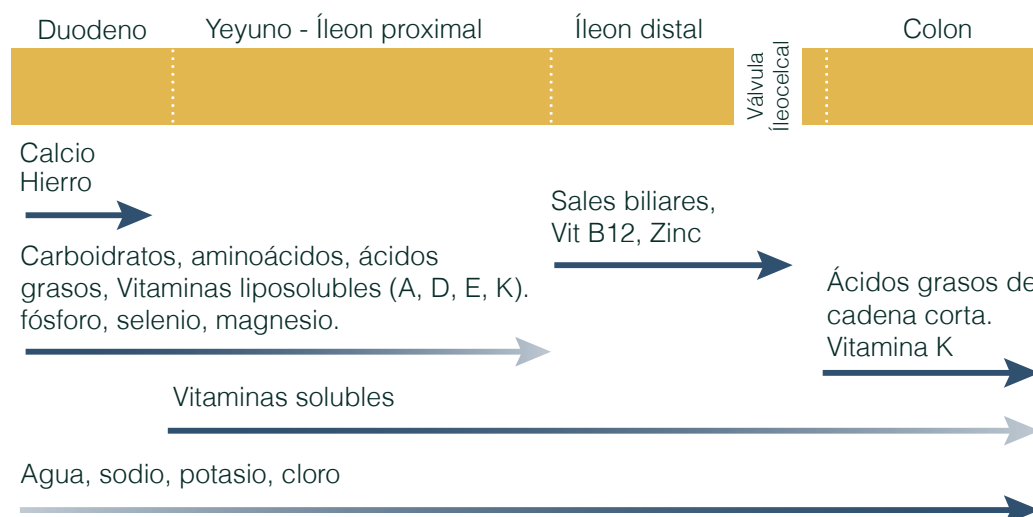
La lámina propia rica en células y nódulos linfoides se extiende hacia la submucosa. La presencia abundante de tejido linfóide asociado a las mucosas (MALT) en el intestino grueso, está relacionada con la gran población bacteriana. Además, es un componente importante del apéndice, que tiene escasa o nula función absorbente (Mescher, 2014).

La muscularis del colon conformada por capas longitudinales y circulares se separan en formas de sacos. Finalmente, la serosa del colon es continua con la de los mesenterios de soporte y muestra una serie de masas suspendidas de tejido adiposo llamadas apéndices omentales (Mescher, 2014).

1.2 Fisiología del intestino

Comprender las diferentes funciones del intestino permite entender las alteraciones ante la resección parcial o total del órgano. El duodeno es el principal sitio de absorción de calcio y el hierro. Aquí inicia la descomposición de los macronutrientes por la presencia de enzimas pancreáticas y sales biliares que se excretan por la papila de Vater. Y la digestión y absorción adicional se completa en el yeyuno e íleon. El yeyuno y la parte proximal del íleon desempeñan un papel central en la digestión y absorción de macronutrientes en sus partes más simples, así como de vitaminas liposolubles e hidrosolubles. En el íleon distal se da la absorción de la vitamina B12, zinc y ácidos biliares a través de distintos mecanismos de transporte (Engelstad & Danko, 2020).

Figura 3: Lugar de absorción de nutrientes en el intestino



Nota: El tono de las flechas indica el nivel de absorción siendo el nivel más alto representado por el tono más intenso. Adaptado de Engelstad & Danko (2020).

Además, la válvula ileocecal regula el paso del quimo desde el ID al colon y previene el retroceso del material colónico y bacterias al ID. En el colon se da la absorción de agua y electrolitos y la formación de heces a partir de material no digerible. Los bebés que han perdido parte o la totalidad de su colon enfrentan un mayor riesgo de deshidratación y de una absorción inadecuada de electrolitos (Engelstad & Danko, 2020).

1.3 Hormonas Intestinales

El ingreso del quimo al ID desencadena la liberación de hormonas intestinales con funciones que aportan indirectamente a la digestión, absorción y metabolismo de nutrientes, al cuidado del epitelio, y el control del vaciado gástrico (Carlson et al., 2013).

Tabla 2: Liberación de hormonas por estímulo de nutrientes presentes en el lumen intestinal

Hormonas	Estímulo de liberación	Sitio de producción	Función
CCK	AG y AA en la luz intestinal	Células I del duodeno y el yeyuno. Neuronas del íleon y colon.	↑ Contracción de la vesícula biliar y el esfínter de Oddi ↑ Secreción de enzimas pancreáticas ↓ Vaciamiento gástrico
GIP	AG y CHO en la luz intestinal	Células K del duodeno y el yeyuno	↑ Liberación de insulina ↑ Actividad de la lipoproteína lipasa ↑ Secreción bicarbonato pancreático ↑ Secreción de bilis ↓ Secreción de ácido gástrico

Hormonas	Estímulo de liberación	Sitio de producción	Función
Secretina	El pH ácido y AG en el duodeno.	Células S del duodeno	<ul style="list-style-type: none"> ↑ Secreción bicarbonato pancreático ↑ Secreción de bilis ↓ Secreción de ácido gástrico
Motilina	Ayuno	Células M del duodeno y yeyuno.	<ul style="list-style-type: none"> ↑ Producción de pepsina. ↑ Motilidad gastrointestinal.
Somatostatina		Células D del duodeno, del estómago y de los islotes delta del páncreas.	<ul style="list-style-type: none"> ↓ Secreción de gastrina, ácido gástrico y enzimas pancreáticas. ↓ Flujo de bilis desde el hígado. ↑ Absorción de fluidos/↓ secreción ↑ Contracción del músculo liso ↓ Secreciones endocrinas/exocrinas
Péptido intestinal vasoactivo	Ácido en el lumen del duodeno	Neuronas del sistema nervioso entérico	Neurotransmisor: Relajar el músculo liso ↑ Secreción de agua y electrolitos ↓ Absorción intestinal ↑ Secreción bicarbonato pancreático
Péptido-1 similar al glucagón	Nutrientes intraluminales en el íleon y colon.	Células L del íleon	<ul style="list-style-type: none"> ↑ Secreción de insulina ↓ Secreción de glucagón ↓ Secreción y motilidad del ácido gástrico ↑ Saciedad
Neurotensina	Grasa intraluminal en el ID proximal.	Células entero-endócrinas del íleon	Contraer el músculo liso. Estimular la liberación de histamina
Péptido YY	AG, proteínas, AGCC, sales biliares, ácido gástrico y CCK	Células endocrinas del íleon y colon.	<ul style="list-style-type: none"> ↓ Secreciones pancreáticas ↓ Secreción ácida mediada por el vago ↑ Secreción de enzimas y fluidos ↑ Saciedad

Nota. ↑: Aumenta, ↓: Disminuye. Adaptado de Boron et al. (2019), Burgos et al. (2021) y Carlson et al. (2013).

Una severa reducción de la masa intestinal afecta la superficie de digestión y absorción especializada de nutrientes que se traducen en complicaciones agudas y crónicas dependiendo del tratamiento.

2 FISIOPATOLOGÍA DEL SÍNDROME DE INTESTINO CORTO NEONATAL

El SIC se define como la disrupción anatómica y fisiológica de una porción significativa del intestino debido a una resección quirúrgica, que conlleva a alteraciones nutricionales, hormonales e infecciosas (SEGHNP, 2016).

2.1 Clasificación del Síndrome de Intestino Corto

Dado que la longitud del intestino remanente varía de un caso a otro, en pediatría el SIC, se clasifica según su tamaño: corto (100 a 150cm), extenso (40 a 100cm) y masivo (<40cm) (SEGHNP, 2016). En 2004, Tannuri y col., definieron al SIC como la resección >70% del ID y/o tratamiento nutrición parenteral >42 días postquirúrgica y/o <50cm de longitud del ID a partir del ángulo de Treitz en prematuros, <75 cm para los recién nacidos a término y <100 cm para un niño de 1 año (Ferrentino et al., 2018).

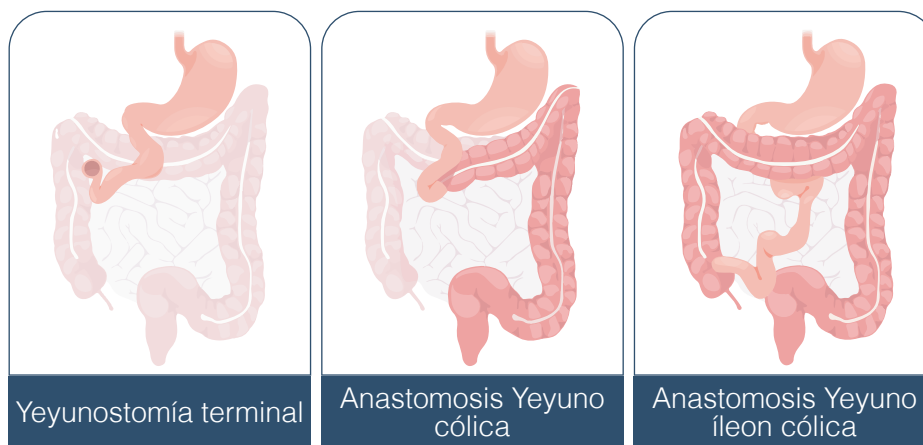
2.2 Etiología

En pediatría las principales causas del SIC son las afecciones congénitas y perinatales como la enterocolitis necrotizante (ECN), malrotación que conduce al vólvulo del intestino, defectos de la pared abdominal (gastroquisis) y la atresia intestinal. Entre las causas menos comunes se incluyen la enfermedad de Hirschprung y la aganglionosis extensa (Caporilli et al., 2023).

2.3 Tipos de resección intestinal

El SIC se clasifica anatómicamente en tres categorías cada una con sus características particulares:

Figura 4 Clasificación anatómica del SIC



Nota. Adaptado de Lecturio (2022).

Características de la anatomía del SIC

<i>Yeyunostomía terminal</i>	<i>Anastomosis yeyuno-cólica</i>
<ul style="list-style-type: none"> • Resección del íleon, la VIC y el colon (o el colon está presente pero desconectado). • Es el peor pronóstico que resulta en dependencia < 3 años de la NPT en > 50% de pacientes. • Requiere de amplias infusiones intravenosas de macronutrientes y energía. • Necesidades elevadas de sodio y líquido. • Uso de suplementos de magnesio y vitamina B12. 	<ul style="list-style-type: none"> • Resección total del íleon con o sin la VIC. • Es la anatomía más común en el SIC. • Dependencia >3 años de la NPT en el 61% de pacientes. • Las necesidades calóricas e hidroelectrolíticas cubierto vía intravenosa varían según la longitud y la capacidad funcional del intestino remanente. • Uso de suplementos de vitamina B12 y vitaminas liposolubles.
<i>Anastomosis yeyuno-íleon-cólica</i>	
<ul style="list-style-type: none"> • Resección de una porción del íleon. • Buen pronóstico para alcanzar la autonomía enteral, aún más si se conserva la VIC y el colon. 	

Nota: Burgos et al. (2021), SEGHNP (2016) y Tappenden (2023).

2.4 Manifestaciones clínicas

Las resecciones intestinales muestran variaciones fisiológicas según la porción del intestino resecado, de esta forma se debe considerar que:

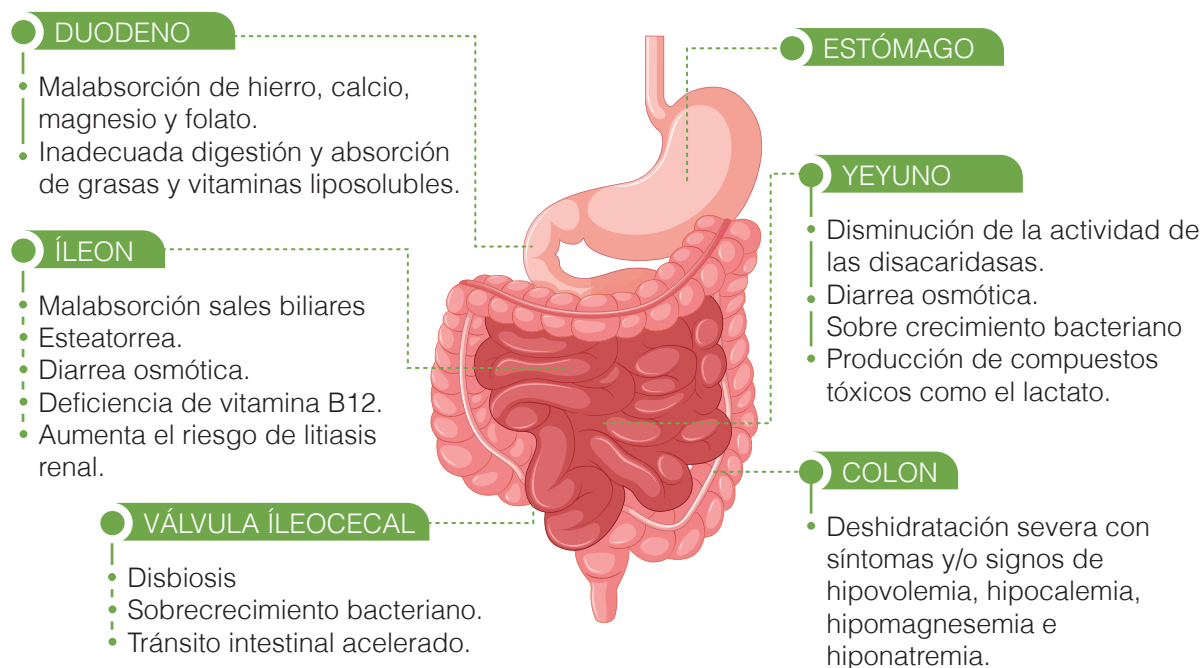
La resección yeyunal es mejor tolerada, ya que el íleon y el colon pueden asumir sus funciones. Pero, en pacientes con yeyunostomía proximal el tránsito acelerado impide la emulsión de las grasas y la digestión de otros nutrientes, dando como resultado un estado de malabsorción (Carlson et al., 2013).

Ante la pérdida del 50 al 60% del yeyuno distal las complicaciones de malabsorción son leves (SEGHNP, 2016).

La resección del íleon (cerca de 100 cm) afecta la absorción de las sales biliares que alcanzan el colon y generan una acción laxante. Clínicamente se presenta con la deficiencia de vitaminas liposolubles y esteatorrea. Además, los ácidos grasos precipitan con el calcio y magnesio generando deficiencia de los minerales, y efectos secundarios como el riesgo de litiasis renal (Carlson et al., 2013; SEGHNP, 2016).

Las manifestaciones clínicas dependerán de la resección de la porción del intestino resecado.

Figura 5: Manifestaciones clínicas según el segmento intestinal resecado



Nota. Adaptado de Benítez (2002) y Norsa et al. (2023)

2.5 Diagnóstico

El diagnóstico es clínico e involucra el historial médico, los parámetros de laboratorio para reconocer deficiencias nutricionales y alteraciones hidroelectrolíticas, y pruebas de imagen. De esta manera, se identifica el segmento de intestino resecaado, el tamaño del intestino remanente con o sin presencia de la VIC y el colon, la etiología de la enfermedad y el estado nutricional del paciente (Lecturio, 2022; Valdovinos et al., 2012).

- La citrulina plasmática, aminoácido no proteico, es un biomarcador utilizado para monitorear la adaptación intestinal de los pacientes antes y después de la cirugía intestinal, y para predecir la absorción de nutrientes antes de comenzar la alimentación enteral (Maric et al., 2021). No obstante, aún no ha sido validada porque no se sintetiza exclusivamente en la mucosa intestinal, y el metabolismo hepático, así como la excreción renal, juegan un papel importante en su presencia en el plasma (Lauro & Lacaille, 2019).
- La apolipoproteína A-IV ha sido propuesta como un nuevo marcador para monitorear la función intestinal residual (Lauro & Lacaille, 2019).

2.6 Complicaciones

2.6.1 Complicaciones Agudas:



Desequilibrio hidroelectrolítico

Las pérdidas de líquidos y electrolitos dependen de factores anatómicos y funcionales del intestino remanente. La resección del yeyuno proximal genera una pérdida importante de líquidos, sodio, potasio y bicarbonato. En niños prematuros y pacientes con estomas que presenten alteraciones del sodio se debe medir la cantidad en sodio urinario. Un valor <10 mmol/L, indica la retención de sodio y se recomienda la suplementación enteral o parenteral de inicio de 1,2 mmol/kg de cloruro de sodio (Wong & Gupte, 2019). No obstante, ante la acidosis metabólica grave o hipercloremia durante la NP por una ingesta elevada de cloruro, se debe suministrar acetato de sodio como alternativa al cloruro de sodio (IRSPEN, 2023).



Sobrecrecimiento Bacteriano del Intestino Delgado

Esta complicación afecta al proceso de adaptación del intestino remanente. Los factores que contribuyen su desarrollo son segmentos dilatados y estenóticos del intestino conservado, enlentecimiento del tránsito, absorción ineficiente de nutrientes y la pérdida de la VIC, junto con la dependencia a la NP y la supresión de la acidez gástrica por el uso de medicamentos (Caporilli et al., 2023; SEGHN, 2016).

Las manifestaciones clínicas incluyen la distensión abdominal, meteorismo, pérdida de peso, diarrea y heces malolientes, las cuales provocan complicaciones como absorción ineficaz de los nutrientes, alteración en el adecuado crecimiento y desarrollo del paciente y retraso en el destete de la nutrición parenteral (Caporilli et al., 2023).

Entre las estrategias de intervención se encuentran:

- 1 Restringir el uso de inhibidores de la secreción gástrica y agentes que disminuyan la motilidad intestinal
- 2 Realizar lavados intestinales intermitentes con soluciones de polietilenglicol
- 3 Restringir la ingesta de carbohidratos en la dieta
- 4 Emplear procinéticos

(SEGHNP, 2016).



Acidosis láctica

La acidosis D-láctica se debe al crecimiento excesivo de ciertas bacterias productoras de L-lactato y D-lactato. Los carbohidratos no absorbidos en el colon son fuente de energía para aquellas bacterias. Los pacientes con SIC carecen de la enzima D-lactato deshidrogenasa, responsable de descomponer el D-lactato, como resultado, este componente se acumula en el cuerpo, aumentando el riesgo de acidosis metabólica, pese a que los niveles de L-lactato sean normales (Amin et al., 2013; Caporilli et al., 2023). Por tanto, es necesario una medición específica del ácido D-láctico para un diagnóstico preciso.

Y el tratamiento de primera mano consiste en reducir la ingesta de carbohidratos. Y la eficacia del uso de probióticos y prebióticos aún es incierta (Caporilli et al., 2023).

2.6.2 Complicaciones Crónicas

- Los pacientes con SIC corren el riesgo de sufrir otras complicaciones crónicas, como enfermedad metabólica ósea, insuficiencia renal, afección neurológica y una mala calidad de vida (Caporilli et al., 2023).
- La dependencia a la NP incrementa la prevalencia de las enfermedades metabólicas óseas e insuficiencia renal.
 - La osteopenia y fracturas patológicas graves son frecuentes en estos pacientes.
 - El desequilibrio hidroelectrolítico, la sepsis recurrente y nefrotoxicidad por medicamentos predisponen al daño renal.
 - Por lo tanto, se requiere una adecuada suplementación de micronutrientes considerando el monitoreo adecuado, la absorción del intestino remanente o la intervención por NP.
 - Realizar una estrecha monitorización de la función renal utilizando el α -1-microglobulina urinario.

(Caporilli et al., 2023).

3 | TRATAMIENTO NUTRICIONAL

3.1 Objetivos

- Mantener el balance hidroelectrolítico con una adecuada intervención nutricional.
- Cubrir los requerimientos nutricionales para conservar o recuperar el estado nutricional y asegurar el crecimiento del recién nacido.
- Estimular la adaptación intestinal mediante el aporte de nutrientes en cantidad y calidad adecuadas por medio de la nutricional enteral y/o oral.
- Prevenir las alteraciones metabólicas y de otros órganos afectados por esta patología.

3.2 Fases de rehabilitación intestinal

La adaptación intestinal es el proceso natural de recuperación progresiva del intestino en aras de aumentar su superficie de absorción como su capacidad funcional (Sukhotnik et al, 2023). La rehabilitación exitosa depende de un manejo oportuno dividido en 3 fases que se plantean a continuación:

Tabla 3: Manejo nutricional de acuerdo a las fases fisiopatológicas del SIC

	Fase Aguda	Fase Adaptación	Fase Mantenimiento
Duración	Posterior a la RI hasta 3 o 4 semanas	48 horas a 4 semanas después de la RI hasta 1.5 a 2 años	Varios años y toda la vida para un pequeño grupo que dependerán de la NP.
Mecanismos patológicos	<ul style="list-style-type: none"> • Desequilibrio electrolítico • Pérdidas gastrointestinales significativas (diarrea, vómitos, pérdidas por fístulas o estomas). • Alteraciones metabólicas • Hipersecreción gástrica • Alteración motilidad • Íleo postquirúrgico 	<ul style="list-style-type: none"> • Proceso de adaptación intestinal. • Estabilización de la permeabilidad. • Aumenta la absorción de fluidos y nutrientes. 	<ul style="list-style-type: none"> • Estabilización clínica.

	Fase Aguda	Fase Adaptación	Fase Mantenimiento
Metas	<ul style="list-style-type: none"> • Determinar pérdidas HE. • Restaurar y mantener el balance ácido-base e HE. • Estimar los requerimientos nutricionales adecuados. • Reducir las secreciones gástricas (uso de medicamentos antisecretores). 	<ul style="list-style-type: none"> • Determinar la funcionalidad de los segmentos intestinales remanentes. • Mejorar la adaptación intestinal. 	<ul style="list-style-type: none"> • Alcanzar la autonomía intestinal con la NE.
Manejo nutricional	<ul style="list-style-type: none"> • Inicio de la NP. • Evaluar pérdidas por fístulas, estomas y diarrea. • Reparar pérdidas gástricas/fecales con soluciones HE. • Monitorear los requerimientos HE. • Corregir deficiencias nutricionales. • Con aportes nutricionales constantes >3 días determinar el balance de nitrógeno, creatinina y nitrógeno ureico. • Iniciar la nutrición enteral u oral tan pronto sea posible. • No existen recomendaciones del monitoreo del peso, talla y velocidad de crecimiento, queda a criterio del profesional mantener la evaluación permanente. 	<ul style="list-style-type: none"> • Avanzar a la NE o AO según tolerancia. • Reducir el requerimiento de la NP con la ingesta de la NE o AO. • Monitorear la glucosa en los ciclos de la NP. • Reducción gradual de la NP por hora. • Monitorear el estado nutricional, peso, talla y velocidad de crecimiento. • Si el uso de la NP planificada es >3 meses se recomienda la terapia en casa brindada por los padres/cuidadores altamente capacitados. 	<ul style="list-style-type: none"> • Quitar el soporte de la NP. • Establecer la AO, si no es posible combinar la NE con la AO, o NP si se requiere. • Corregir deficiencias a través de la suplementación a dosis detalladas en la Tabla 8 y 9. • Monitorear el estado nutricional, peso, talla y velocidad de crecimiento.

Nota. Adaptado de Pasquetti et al. (2013) y Puoti & Köglmeier (2023).

4

NUTRICIÓN PARENTERAL EN EL SÍNDROME DE INTESTINO CORTO NEONATAL

Se incorpora la nutrición parenteral después de la cirugía de resección intestinal con el fin de proporcionar líquidos y nutrientes necesarios para mantener el estado nutricional y el crecimiento del paciente, mientras el intestino se adapta a su nueva anatomía y sea posible incorporar la nutrición enteral (Caporilli et al., 2023). Las mezclas de NP deben estar cubiertas por bolsas, fundas y tubos de color ámbar foto protectores durante el proceso de preparación e infusión (Robinson et al., 2021).

4.1 Indicadores de la Nutrición Parenteral

La Irish Society for Clinical Nutrition & Metabolism 2023 (IRSPEN) ha establecido indicadores absolutos y relativos de este tipo de nutrición

Tabla 4: Indicadores de la Nutrición Parenteral

Indicadores absolutos	Indicadores relativos
<ul style="list-style-type: none">• Inmadurez funcional para complementar el avance de la nutrición enteral, ejemplos: lactantes prematuros <32 SG o <1,5 kg.• Insuficiencia intestinal, ejemplos: pseudo obstrucción, intestino corto.• Cirugía post gastrointestinal: Enterocolitis necrotizante (ECN).• Defectos gastrointestinales congénitos, p. gastrosquisis, atresia intestinal	<ul style="list-style-type: none">• Prematuros ≥ 32 SG o $\geq 1,5$ kg que no reciben $\geq 75\%$ de los requerimientos nutricionales entre 3 a 5 días.• Recién nacidos a término o niños que no se espera que reciban una ingesta enteral adecuada dentro en los 3 a 5 días próximos.• Restricción grave del crecimiento intrauterino (RCIU) con flujo diastólico final reducido o ausente asociado.• Diarrea o vómitos intratables.• Insuficiencia gastrointestinal inducida por quimioterapia.• Enfermedad inflamatoria intestinal• Síndromes de malabsorción• Pancreatitis aguda

Nota. De IRSPEN (2023).

4.2 Calorías

Para mantener las funciones corporales y la homeostasis en estos pacientes se recomienda el cálculo del gasto energético en reposo (GER). Existen valores absolutos establecidos de las necesidades energéticas en las distintas fases de adaptación intestinal, considerando el peso del RN pretérmino y a término. Se recomienda utilizar calorimetría indirecta en pacientes con sospecha de alteraciones metabólicas o desnutrición (Joosten et al., 2018).


Tabla 5: Requerimientos energéticos (kcal/kg/día) en las diferentes fases de la enfermedad con Nutrición Parenteral

Edad	Fase aguda					Fase estable	Fase de recuperación
	Día 1	Día 2	Día 3	Día 4	Día 5		
Pretérmino <1000 g	80-100	100-120	120-140	140-160	160-180	140-160	140-160
Pretérmino 1000 -1500g	70-90	90-110	110-130	130-150	160-180		
Pretérmino >1500 g	60-80	80-100	100-120	120-140	140-160	140-160	140-160
Neonato a término	40-60	50 - 70	60-80	60-100	100-140	140-170	140-160

Nota: De Joosten et al. (2018).

También, en el RN a término se recomienda utilizar la ecuación de Schofield para el peso (Tabla 6). Y en el caso de los pacientes estables, el requerimiento calórico normal lo establece la OMS para niños según edad y sexo.

Tabla 6: Ecuaciones de Schofield para el cálculo del gasto energético en reposo (kcal/día)

Edad	 Niñas	 Niños
0 - 3 años	$58.3 \times (\text{peso en kg}) - 31$	$59.5 \times (\text{peso en kg}) - 30$
3 - 10 años	$20.3 \times (\text{peso en kg}) + 486$	$22.7 \times (\text{peso en kg}) + 504$
10 - 18 años	$13.4 \times (\text{peso en kg}) + 692$	$17.7 \times (\text{peso en kg}) + 658$

Nota: De Joosten et al. (2018).

4.3 Requerimientos de macro y micronutrientes

La distribución de nutrientes y el volumen de líquidos requieren de evaluaciones periódicas para evitar la alimentación insuficiente o excesiva (IRSPEN, 2023).

Tabla 7: Características de los macronutrientes en la nutrición parenteral para el SICN

Nutriente	Recomendación
Aminoácidos (AA)	<ul style="list-style-type: none">• Los AA deben ser utilizados para el anabolismo y no como fuente de energía. Se utilizan para reparar tejidos y el crecimiento del RN.• Se deben seleccionar AA que son metabolizados por completo en el RN.• El método utilizado para estimar el requerimiento es la cantidad necesaria para lograr un balance positivo de nitrógeno. Los estudios indican que una ingesta media de 0,9 a 2,65 g/kg/día puede dar lugar a un equilibrio positivo de nitrógeno.
Carbohidratos (CHO)	<ul style="list-style-type: none">• Se recomienda entre el 60 y el 75 % de la energía no proteica.• La dextrosa anhidra es la fuente intravenosa preferida, ya que es utilizada por todas las células.• El suministro de glucosa se expresa en mg/kg/minuto.• La glucosa debe aumentarse gradualmente según la tolerancia, de manera escalonada durante el 2do a 3er día.
Lípidos	<ul style="list-style-type: none">• Las emulsiones lipídicas en la NP neonatal no contienen carbohidratos, con el fin de proporcionar una fuente de AGE y vitaminas liposolubles.• Se recomienda un suministro entre el 25 y el 40 % de la energía no proteica en pacientes que reciben NP como única fuente de nutrición.• Las emulsiones lipídicas intravenosas deben ser parte integral de la NP, ya sea que la NP sea la única fuente de nutrición o complementaria a la nutrición enteral.• Para prevenir la deficiencia de AGE, se debe aportar una ingesta mínima de ácido linoleico de 0,25 g/kg/día para los RN prematuros; o de 0,1 g/kg/día para los RN a término y niños mayores.• El uso de ácidos grasos omega-3 (presentes en el aceite de pescado) han demostrado sus beneficios en la prevención de la EHAFI o EHANP, RP, DBP e inflamación.

Nota. Adaptado de IRSPEN (2023).

Distribución de macro y micronutrientes del niño pretérmino y a término

La IRSPEN - 2023, detalla las cantidades de macro y micronutrientes. La osmolaridad de los carbohidratos varía según el tipo de vía periférica o central y el control continuo de electrolitos, vitaminas y minerales es imperativo para prevenir deficiencias.



Tabla 8: Requerimientos nutricionales en Nutrición Parenteral para RN pretérmino <2.5 kilogramos

Pretérmino <2,5 kg	Día 1	Día 2	Día 3	Día 4 en adelante	Sugerencias
Calorías Totales (kcal/kg/día)	45 - 55		90 - 120		30 - 40 kcal por cada gramo de aminoácidos
Calorías no proteicas			>65		
Aminoácidos (g/kg/día)	≥1.5		2.5 - 3.5		Mínimo: 1.5 g/kg/día Máximo: 4 g/kg/día
Carbohidratos: Infusión en: mg/kg/min Cálculos en: (g/kg/día)	Inicio: 4-8 mg/kg/min (5,8 - 11,5 g/kg/día)	Inicio: 8 - 10mg/kg/min (11,5 - 14,4g/kg/día) Mínimo: 4 mg/kg/min (5,8 g/kg/día). Máximo: 12 mg/kg/min (17,3 g/kg/día).			Concentraciones: • Central: ≤25% • Periférico: ≤12.5% En caso de hiperglucemia reduzca el gradualmente 2 mg/kg/min hasta un mínimo de 4 mg/kg/min.
Lípidos (g/kg/día)	1 - 2	2-3	3	3-4	Es seguro ≥2 g/kg/día desde el día 1. Máximo: 4 g/kg/día o (0.17 g/kg/hora)
Sodio (mmol/kg/día)	0 - 2	0-2	Peso <1,5kg: 0 - 5 Peso >1,5kg: 0 - 3	Peso <1,5kg: 2 - 5 Peso >1,5kg: 2 - 5	En la práctica, los requisitos pueden ser mayores; garantice un seguimiento estrecho. Tenga en cuenta el Na adicional de otras fuentes, p. otros líquidos intravenosos, lavados, ingesta enteral.

Pretérmino <2,5 kg	Día 1	Día 2	Día 3	Día 4 en adelante	Sugerencias
Potasio (mmol/kg/día)		0 - 3		2-3	Periférico: ≤4 mmol/100 ml Central: ≤8 mmol/100ml
Calcio (Ca) (mmol/kg/día)		0.8-2		1.6- 3.5	Alcanzar ≥2,5 mmol/kg/día de Ca puede estar restringido por la estabilidad de la solución de NP.
Fosfato (P) (mmol/kg/día)		1 - 2		1.6- 3.5	Alcanzar ≥2,5 mmol/kg/día P puede estar restringido por la estabilidad de la solución de PN
Magnesio (Mg) (mmol/kg/día)		0.1 - 0.2		0.2- 0.3	El magnesio sérico puede estar elevado temporalmente, como consecuencia del tratamiento materno con magnesio.
Oligoelementos (ml/kg/día)		1			Máximo total: 15 ml/día Contraindicado en pacientes con daño hepático y/o insuficiencia renal (producción de orina <1ml/kg/hora).
Vitaminas liposolubles (ml/kg/día)		1 - 4			Máximo total: 10 ml/día
Vitaminas hidrosolubles (ml/kg/día)		1 - 2			Máximo total: 10 ml/día
Acetato (mmol/kg)		<ul style="list-style-type: none"> • Dosis: 1 - 2 • La acidosis metabólica grave con pH <7.2 y déficit de bases >10 mmol/L o bicarbonato <12 mmol/L durante la NP puede ser inducida por una ingesta elevada de cloruro (3,3 - 4,5 mmol/kg/día en promedio) durante los primeros 10 días en particular para bebés con alto riesgo (ejemplo: conducto arterioso persistente, pérdida de peso >15 %, otros. En estos casos, El acetato debe ser suministrado en forma de acetato de sodio o de potasio como alternativa al cloruro de sodio, útil para controlar el equilibrio ácido-base y/o la hipercloremia. 			<ul style="list-style-type: none"> • La capacidad de agregar acetato depende de la cantidad de sodio y potasio recetada. • El acetato se metaboliza en el hígado para producir bicarbonato en una proporción molar de 1:1.

Nota. Adaptado de IRSPEN, (2023).



Tabla 9: Requerimientos nutricionales en Nutrición Parenteral para RN a término (0 -1 año)

Término	Día 1	Día 2	Día 3	Día 4 en adelante	Sugerencias
Calorías (kcal/kg/día)	<ul style="list-style-type: none"> • Fase Aguda: 45 - 50 • Fase estable: 60-65 • Fase de Recuperación: 75 - 85 				Objetivo: 30 – 40 kcal por cada gramo de aminoácidos
Aminoácidos (g/kg/día)	Mínimo: 1.5 Máximo: 3		2 - 3		Mínimo: 1.5 g/kg/día Máximo: 3 g/kg/día
Carbohidratos: Cálculos en: (g/kg/día) Tasa de infusión de glucosa (TIG): mg/kg/ min	<p>Recién nacidos a término <28 días</p> <ul style="list-style-type: none"> • Día 1: 3.6 - 7.2 (TIG: 2.5 - 5) • Día 2 en adelante: 7.2 - 14.4 (TIG: 5 - 10) • Incrementar gradualmente los siguientes días. <p>Bebés >28días hasta que alcancen 10 kg</p> <ul style="list-style-type: none"> • Fase aguda 2.9 - 5.8 (TIG: 2 - 4) • Fase estable 5.8 - 8.6 (TIG: 4 - 6) • Fase recuperación 8.6-14.4 (TIG: 6-10) 				<p>Inicio: 5 - 10 mg/kg/min (7,2 - 14,4 g/kg/día)</p> <p>Mínimo: 3.6 g/kg/día (TIG: 2.5)</p> <p>Máximo: 17.3g/kg/día (TIG: 12)</p> <p>Ante el caso de hiperglucemia reduzca gradualmente 2 TIG hasta un mínimo de 4 TIG.</p> <p>Concentraciones: Central: ≤25% Periférico: ≤12.5% Considerar la glucosa de otras fuentes (infusiones o medicamentos que contengan glucosa o que afecten su metabolismo, ejemplo: los esteroides.</p>

Término	Día 1	Día 2	Día 3	Día 4 en adelante	Sugerencias
Lípidos (g/kg/día)	1	2	3	3	Máximo: 4 g/kg/día o 0.17 g/kg/hora. Si la ingesta alcanza 3g/kg/día durante una semana y el aumento de peso es deficiente, es posible aumentar hasta un máximo de 4 g/kg/día. Controlando los niveles séricos de triglicéridos.
Sodio (mmol/kg/día)	0 - 2			1 - 3	Monitorizar de forma adecuado, porque los requerimientos aumentan.
Potasio (mmol/kg/día)	0 - 3			2-3	Concentraciones máximas: Periférico: ≤ 4 mmol/100 ml Central: ≤ 8 mmol/100ml
Calcio (Ca) (mmol/kg/día)	0 - 6 meses: 0.8 - 1.5 7 - 12 meses: 0.5				La cantidad puede incrementar en caso de niveles bajos de Ca sérico.
Fosfato (P) (mmol/kg/día)	0 - 6 meses: 0.7 - 1.3 7 - 12 meses: 0.5				La cantidad puede incrementar en caso de niveles bajos de P sérico
Magnesio (Mg) (mmol/kg/día)	0 - 6 meses: 0.1 - 0.2 7 - 12 meses: 0.15				
Oligoelementos (ml/kg/día)	1 ml/kg/día				Máximo total: 15 ml/día Contraindicado en pacientes con daño hepático y/o insuficiencia renal (producción de orina < 1 ml/kg/hora)
Vitaminas liposolubles (ml/kg/día)	4				Máximo total: 10 ml/día Considere reducir la dosis a 2 ml/kg/día si el bebé tiene mucha restricción de líquidos y se requiere un volumen adicional para cumplir con los requisitos mínimos de AA y CHO.
Vitaminas hidrosolubles (ml/kg/día)	1 ml/kg/día				Máximo total: 10 ml/día

Nota. Adaptado de IRSPEN (2023).

Para determinar que el suministro de NP sea el adecuado, se debe dar seguimiento al desarrollo pondoestatural del paciente, el balance hídrico y a los parámetros bioquímicos detallados en el capítulo 7 (IRSPEN, 2023).

Considere las siguientes recomendaciones:

- Establecer una ganancia de peso de 17 a 20 g/día en un recién nacido con muy bajo peso, después de la pérdida de peso posnatal.
- Prevenir el retraso en el crecimiento y pérdida de peso.
- Medir una vez por semana la talla y el perímetro cefálico, y llevar su registro.
- Valorar a diario la ingesta de líquidos y considerar todas las pérdidas.

Se requiere atención especial al momento de aumentar o ajustar la NP, especialmente en situaciones de inestabilidad clínica del paciente o cuando su administración esté prevista a largo plazo (IRSPEN, 2023).

4.4 Requerimiento hídrico

Los requerimientos hidroelectrolíticos son proporcionales a la tasa de crecimiento. En niños prematuros, la ganancia de peso de 15g/día representa el almacenamiento neto de 12 ml de agua (\approx 80% de la ganancia de peso). La evaluación del equilibrio hídrico es importante en pacientes pediátricos debido a las altas tasas metabólicas. Por ejemplo, la evaporación del agua de las vías respiratorias superiores representa un tercio de la pérdida neta de agua insensible y alcanza el nivel de 0,8 a 0,9 ml/kg/hora en lactantes prematuros y 0,5 ml/kg por hora en RN a término (Jochum et al., 2018).

Tabla 10: Recomendaciones de líquido parenteral por ml/kg/día durante los primeros días de vida de un recién nacido según la edad gestacional y peso de nacimiento

	Primeros días de vida				
	Día 1	Día 2	Día 3	Día 4	Día 5
Pretérmino <1000g	80 - 100	100 - 120	120 - 140	140 - 160	160 - 180
Pretérmino 1000g - 1500g	70 -90	90 - 110	110 - 130	130 -150	160 -180
Pretérmino >1500g	60 - 80	80 - 100	100 - 120	120 - 140	140 - 160
Término	40 - 60	50 - 70	60 - 80	60 -100	100 - 140

Nota. De Jochum et al. (2018).

4.5 Complicaciones

La administración de NP requiere la inserción de un catéter venoso que con la respectiva vigilancia se minimiza las infecciones y trombosis relacionadas con el catéter. El manejo actual del FI junto con soluciones mejoradas de NP ha disminuido las complicaciones, incluida HEAFI, problemas renales y trastornos metabólicos (Puoti & Köglmeier, 2023).

Tabla 11: Complicaciones de la Nutrición Parenteral a largo plazo en niños con SIC

Complicaciones relacionadas con los componentes de la NP	Complicaciones nutricionales
<ul style="list-style-type: none"> • Alteraciones hidroelectrolíticas <ul style="list-style-type: none"> ▫ Solución de la PN ▫ Degradación de vitaminas ▫ Deficiencia de hierro: anemia • Osmolaridad 	<ul style="list-style-type: none"> • Déficit de macronutrientes • Ganancia de peso • Sobrealimentación • Deficiencia de micronutrientes • Aversión oral • Hiperfagia
Infecciones	Síntomas gastrointestinales
<ul style="list-style-type: none"> • Infecciones sanguíneas asociadas al catéter. • Infección del sitio de salida del catéter. 	<ul style="list-style-type: none"> • Diarrea • ERGE
Infecciones relacionadas al CVC	Complicaciones metabólicas
<ul style="list-style-type: none"> • Oclusiones <ul style="list-style-type: none"> ▫ Por trombos ▫ No trombótica debido a: <ul style="list-style-type: none"> ▫ Componentes de la NP: lípidos, complejos calcio-fosfatos. ▫ Medicamentos no compatibles. ▫ Catéter doblado. • Pérdidas del sitio de acceso venoso central • Extravasación del catéter, otras. 	<ul style="list-style-type: none"> • Síndrome de realimentación • Enfermedades metabólicas óseas • Acidosis D-láctica • Enfermedades hepatobiliares: colestasis y/o enfermedad hepática. • Problemas renales: cálculos renales, alteración del filtrado tubular y reducción del filtrado glomerular.
Problemas técnicos de la NP en casa	Problemas psicosociales
<ul style="list-style-type: none"> • Falla de la bomba de infusión • Ruptura de frío durante el traslado de la fórmula o su uso en casa. 	<ul style="list-style-type: none"> • Afección en la calidad de vida • Reduce la asistencia escolar

Nota. De Puoti & Köglmeier (2023).

La NP domiciliaria brindada por los padres o cuidadores altamente capacitados, se vincula con una mejor calidad de vida y un menor riesgo de sepsis. Esta opción es para los niños estables que requerirán NP por un período mayor a 12 semanas (Puoti & Köglmeier, 2023).

5 | NUTRICIÓN ENTERAL EN SÍNDROME DE INTESTINO CORTO NEONATAL

En pacientes con SIC la nutrición enteral, aunque sea mínima, es crucial en la rehabilitación intestinal y se debe iniciar junto con la NP una vez que el paciente se encuentre estable (Caporilli et al., 2023). Su inicio temprano promueve la autonomía intestinal al estimular:

- Células epiteliales.
- Producir hormonas tróficas.
- Promover la salud de la microbiota intestinal.
- Aumentar las secreciones pancreático-biliares.

Channabasappa et al. (2020).

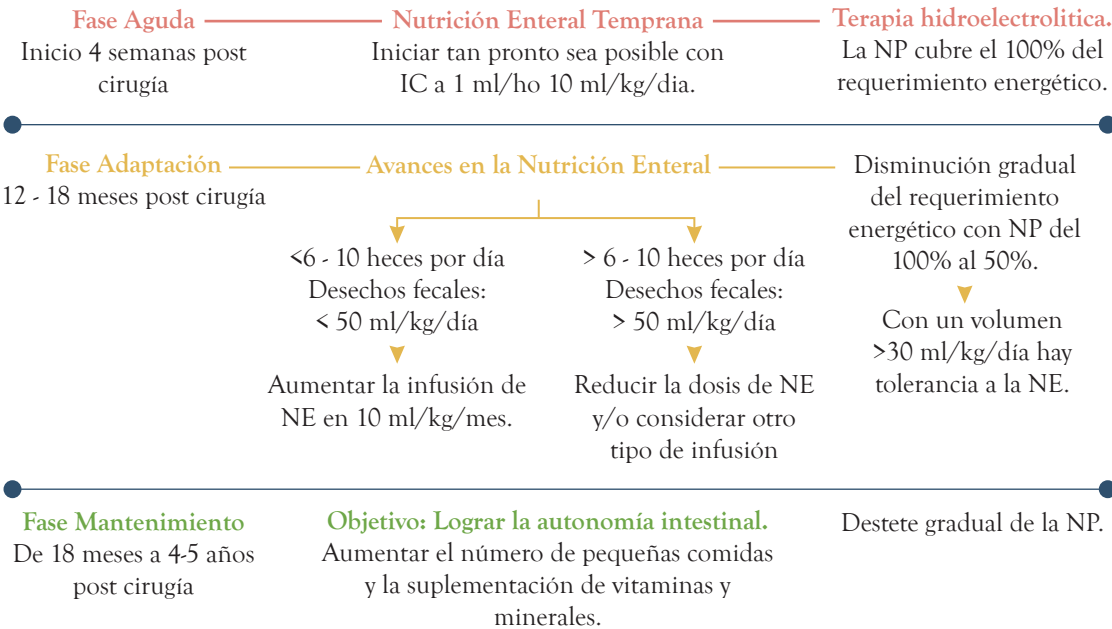
También, disminuye la tasa de hospitalización y aumenta la probabilidad de lograr la autonomía enteral (Sukhotnik et al., 2023).



5.1 Protocolo de Nutrición Enteral

La finalidad de la NE es suspender la NP mientras se mantiene el aumento de peso y crecimiento del paciente (SEGHNP, 2016). Para lograr la intervención nutricional con NE total considere el protocolo de alimentación enteral dividida en tres fases, además de las manifestaciones clínicas y la adaptabilidad del intestino remanente (Sukhotnik et al., 2023).

Figura 6: Protocolo de alimentación enteral para lactantes con síndrome del intestino corto



Nota. Adaptado de Sukhotnik et al. (2023) y Channabasappa et al. (2020).

El aumento gradual dependerá de la tolerancia, es decir, ausencia de síntomas como vómitos, hinchazón abdominal, irritabilidad, pérdida excesiva de heces (normal: <50 ml/kg/día o no más de dos veces el volumen de la NE) y excoriación perianal (Channabasappa et al., 2020).

Otras consideraciones:

- En pacientes con el colon intacto, el pH fecal <5.5 indica malabsorción de carbohidratos, así el aumento de la NE se asocia con riesgo de diarrea osmótica.
- Ante una resección del ileon con aumento en el volumen de las heces e irritación en la zona perianal, se debe considerar la posibilidad de malabsorción de sales biliares.
- El uso de la colestiramina puede reducir la frecuencia de la diarrea.
- Ante deficiencias de minerales como el potasio y sodio con la suplementación enteral se debe alcanzar un nivel de Na urinario >20 mmol/L, con una proporción de Na/K 2:1.

(SEGHNP, 2016).

5.2 Requerimiento calórico y proteico




En niños con SIC, el objetivo de la NE es:

- Proporcionar entre 20-25 kcal/kg/día (SEGHNP, 2016).
- Para evitar el balance negativo de nitrógeno, el suministro de AA debe encontrarse entre 1,5 a 3g/kg/d, la cantidad de proteínas establecidas debe ir acompañada con más de 65 kcal no proteicas por kilogramo al día (Sukhotnik et al., 2023).

5.3 Fórmulas enterales

La primera opción a considerar es la leche materna, pero si su uso se ve limitado se debe recurrir a las fórmulas hidrolizadas (Channabasappa et al., 2020) que al no ser toleradas o en casos de alergias, las fórmulas elementales llegan a ser el último recurso a utilizar (SEGHNP, 2016).

Tabla 12: Uso y beneficios de las fórmulas para la Nutrición Enteral

Tipos de fórmulas y sus características	Componentes y Beneficios
 <p>Leche Materna</p> <ul style="list-style-type: none"> • Primera opción en pacientes con SIC que inician la NE. • Su uso tiene una asociación con una menor dependencia de la NP, aunque sus conclusiones no son definitivas. 	<p>Sistema inmune: influyen en su maduración la IgA, leucocitos, nucleótidos y AGCL.</p> <p>Microbiota intestinal: múltiples inmunoglobulinas y péptidos antimicrobianos estimulan el crecimiento de lactobacilos y bacterias beneficiosas.</p> <p>Adaptación intestinal post resección: por la presencia de glutamina, la hormona del crecimiento y el factor de crecimiento epidérmico.</p> <p>Oligosacáridos: estimulan el crecimiento de las células intestinales y actúan como prebióticos. El oligosacárido más abundante 2-fucosilactosa ha demostrado reducir la inflamación intestinal y aumentar la utilización de energía en la microbioma intestinal, especialmente en el colon remanente. De Puoti & Köglmeier, (2023).</p>
 <p>Fórmulas hidrolizadas</p> <ul style="list-style-type: none"> • Cuando no es posible utilizar la LM se debe recurrir a las fórmulas completamente hidrolizadas (con tamaño de proteína <1500 Dalton) (Puoti & Köglmeier, 2023; Sukhotnik et al., 2023). • Mejora la tolerancia de la NE (Sukhotnik et al., 2023). 	<p>Los AA, AGCC y AGCL son sustancias eficaces en la AI (Sukhotnik et al., 2023). Diversos AA han demostrado su eficacia en la AI, pero sin conclusiones definitivas:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Glutamina: actúa en el metabolismo de los enterocitos, previene la atrofia luminal intestinal (Norsa et al., 2023). La combinación con diversas hormonas y factores de crecimiento mejora la capacidad de absorción intestinal y reduce la duración de la NP en pacientes con SIC (Sukhotnik et al., 2023). • L-Citrulina: mejora de la capacidad de absorción intestinal después del tratamiento con teduglutide. La suplementación segura en los niños es de 0,1 mg/kg/día en alimentos complementarios o 3 g/m²/día por 4 meses (Sukhotnik et al., 2023).
 <p>Fórmulas elementales</p> <ul style="list-style-type: none"> • Último recurso en la NE, cuando se determine alergias e intolerancia de las fórmulas hidrolizadas (SEGHNP, 2016). 	

5.4 Modo de administración

La Nutrición Enteral se realiza por infusión intragástrica continua con lenta progresión en volumen o el bolos pequeños y frecuentes, sus ventajas y limitaciones se indican a continuación:

Tabla 13: Ventajas y limitaciones de la Nutrición Enteral por infusión continua y por bolos

	Tipo de infusión	
	Continua	Intermitente o bolos
Ventajas	<p>Se la considera eficaz, especialmente en las primeras fases de la adaptación intestinal. Según Norsa et al. (2023) los beneficios son:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Optimiza la absorción de los nutrientes intraluminales apoyando al crecimiento y a la adaptación intestinal. • Adecuado suministro y/o absorción de energía y micronutrientes. • Uso eficiente de la superficie de absorción y de las proteínas de transporte. • Buena tolerancia. 	<ul style="list-style-type: none"> • Replica los patrones de alimentación naturales, estimulando la liberación de hormonas gastrointestinales que promueven la adaptación intestinal y el crecimiento del paciente (Channabasappa et al., 2020). • Permite la liberación plasmática de forma cíclica de hormonas gastrointestinales (insulina, polipéptido pancreático, GIP, gastrina, motilina, glucagón y neurotensina) (Norsa et al., 2023). • Estimulación de la función neuromuscular durante el período de ayuno (Norsa et al., 2023).
Limitaciones	<p>Se han observado efectos secundarios, como la afectación de la función neuromuscular y de la motilidad intestinal. Esto, junto con el uso de supresores ácidos, ha sido asociado con el desarrollo del SIBO (Channabasappa et al., 2020).</p>	<p>Al ser poco tolerada es necesario cambiar a infusión continua o adaptar ambos tipos de infusión considerando el requerimiento oportuno para evitar sobrealimentación (Channabasappa et al., 2020).</p>

5.5 Sondas para la Nutrición Enteral

No existen estudios específicos en SIC sobre el tipo de dispositivo enteral, pero se aconseja usar:

- Sonda yeyunal en pacientes con ERGE, alteración en la motilidad gástrica y riesgo de aspiración. Por lo general, están conectados a bombas de alimentación durante períodos prolongados.
- Sonda nasogástrica o sonda de gastrostomía permiten una eventual transición a la alimentación oral.

(Puoti & Köglmeier, 2023).

5.6 Capacidad gástrica

En los RN grandes volúmenes de alimento en intervalos de tiempo prolongados, aumenta el riesgo de regurgitaciones, reflujo e hipoglucemia.

- Para todos los lactantes y en especial aquellos con bajo peso al nacer, se recomienda una alimentación frecuente de bajo volumen para reducir el riesgo de reflujo y estimular la maduración gastrointestinal normal.
- Se considera que la capacidad del estómago de un prematuro y un RN a término en el primer mes de vida se puede calcular mediante la siguiente fórmula: 7 ml por kilogramo de peso corporal.
- El estómago de un RN tiene una capacidad aproximada de 20 ml, y los ciclos de alimentación en intervalos de 1 hora son consistentes con los ciclos sueño.

(Bergman, 2013).

5.7 La teduglutide en el Síndrome de Intestino Corto Neonatal

Teduglutide es un análogo sintético del péptido similar al glucagón-2 (GLP-2), que ejercen funciones tales como:

- Aumentar el flujo sanguíneo intestinal y portal.
- Retardar la secreción de ácido gástrico y la motilidad intestinal.
- Mejorar la absorción de nutrientes y líquidos.
- Promover el crecimiento y desarrollo de la mucosa intestinal aumentando la longitud de las vellosidades y por tanto la absorción de nutrientes.

Rosete et al. (2021).

Estos efectos permiten incorporar y/o aumentar la alimentación enteral u oral y reducir los requisitos de NP. Y pese a los efectos secundarios mínimos como vómitos, infección de las vías respiratorias superiores y fiebre (Rosete et al., 2021), se recomienda que antes de su implementación se determinen alergias, tolerancia y alteraciones del tubo digestivo (Martínez et al., 2020).

6 | ALIMENTACIÓN ORAL



La nutrición oral debe iniciarse en el período postoperatorio temprano, ya que la aversión oral es muy generalizada en esta población, entre sus múltiples beneficios se encuentran:

- Mantener los reflejos normales de succión y deglución del neonato.
- Mejora la calidad de vida en todas las edades.
- Estimula la liberación del factor de crecimiento epidérmico desde las glándulas salivales y otras hormonas tróficas que mejora la adaptación intestinal.
- Reduce el riesgo de HEAFI y, por ende, la necesidad de un trasplante de hígado.

Es de alta prioridad desarrollar habilidades orales en niños pequeños, y la mejor manera de lograrlo es involucrar a terapeutas del habla y nutricionistas, en un espacio multidisciplinario de atención (Channabasappa et al., 2020).

7 | MONITOREO DE LOS PARÁMETROS DE LABORATORIO

Los pacientes pediátricos con SIC están en alto riesgo de desarrollar deficiencias de micronutrientes durante la fase de NP, la transición de NP a la NE y una vez alcanzada la autonomía enteral. Además, la longitud del intestino remanente y las pérdidas gastrointestinales influyen en tales deficiencias, particularmente del sodio, magnesio y zinc. Por ello, se recomienda monitorear parámetros de laboratorio durante la recuperación de las funciones intestinales (Kay et al., 2021).

Tabla 14: Monitoreo de los parámetros de laboratorio sugeridos para niños con SIC

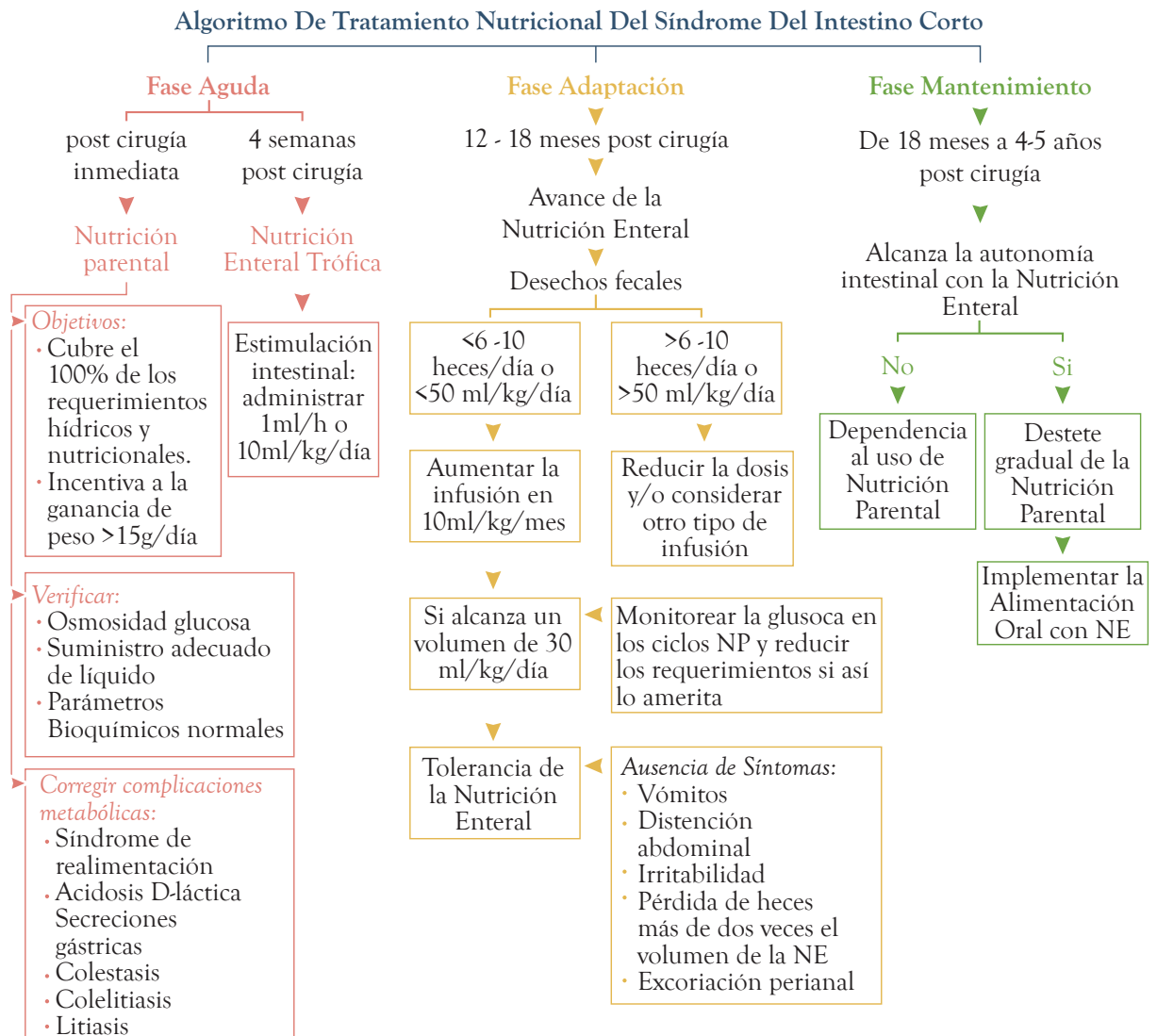
	Frecuencia			
	Nutrición Parenteral		Autonomía Enteral	
	Mensual	Cada 3 meses	En cada visita	3 a 12 meses
Biometría hemática	x		x	
Electrolitos, Glucosa, BUN, Creatinina, Calcio, Magnesio, Fósforo.	x		x	
AST, ALT, GGT, Fosfatasa alcalina, Bilirubina (directa, indirecta and total), Albúmina.	x		x	
Tiempo de protrombina/INR	x		x	
Colesterol total		x		
Triglicéridos		x		
Hierro, % de saturación, capacidad total de fijación de hierro		x		x

	Frecuencia			
	Nutrición Parenteral		Autonomía Enteral	
	Mensual	Cada 3 meses	En cada visita	3 a 12 meses
Vitaminas: A, D y E		x		x
Proteína fijadora de retinol		x		x
Zinc		x		x
Cobre		x		
Selenio		x		
Perfil de ácidos grasos esenciales		x		x**
Vitamina B12, ácido metilmalónico		x**		x**
TSH, T4 libre		x^		
Yodo en orina		x^		
Sodio en orina		x^^		

Nota. *Verificar los resultados de laboratorio en cada visita si se realiza con mayor frecuencia a la mensual. **Verificar anualmente si el último análisis fue normal. ^Verificar en caso de recibir más del 70% de las calorías a través de la nutrición parenteral. ^^Verificar si se trata de una ostomía de alto volumen o si hay una alta producción de heces. De Kay et al. (2021).

8 ALGORITMO PARA EL TRATAMIENTO NUTRICIONAL PARA EL SÍNDROME DE INTESTINO CORTO NEONATAL

Figura 7: Protocolo de intervención nutricional en las fases de rehabilitación intestinal



Nota. Adaptado de Channabasappa et al. (2020), IRSPEN (2023), Sukhotnik et al. (2023) y Puoti & Köglmeier (2023).

| REFERENCIAS

- Amin, S. C., Pappas, C., Iyengar, H., & Maheshwari, A. (2013). Short Bowel Syndrome in the NICU. *Clinics in Perinatology*, 40(1), 53–68. <https://doi.org/10.1016/j.clp.2012.12.003>
- Benítez, A. (2002). Síndrome de Intestino Corto en Niños. *Revista GASTROHNUP*, 34(1), 51–55.
- Bergman, N. J. (2013). Neonatal stomach volume and physiology suggest feeding at 1-h intervals. *Acta Paediatrica*, 102(8), 773–777. <https://doi.org/10.1111/apa.12291>
- Burgos, R., Virgili, N., & De la Cuerda, C. (2021). Nutrición en situaciones clínicas específicas V: fallo intestinal.
- Caporilli, C., Gianni, G., Grassi, F., & Esposito, S. (2023). An Overview of Short-Bowel Syndrome in Pediatric Patients: Focus on Clinical Management and Prevention of Complications. *Nutrients*, 15(10). <https://doi.org/10.3390/nu15102341>
- Carlson, S. J., Chang, M. I., Nandivada, P., Cowan, E., & Puder, M. (2013). Neonatal intestinal physiology and failure. *Seminars in Pediatric Surgery*, 22(4), 190–194. <https://doi.org/10.1053/j.sempedsurg.2013.10.007>
- Channabasappa, N., Girouard, S., Nguyen, V., & Piper, H. (2020). Enteral Nutrition in Pediatric Short-Bowel Syndrome. *Nutrition in Clinical Practice*, 35(5), 848–854. <https://doi.org/10.1002/ncp.10565>
- Engelstad, H. J., & Danko, M. E. (2020). Short Bowel Syndrome in an Infant. *NeoReviews*, 21(6), 370–384. <https://doi.org/10.1542/neo.21-6-e370>
- Ferrentino, M., González, L., & Saa, G. (2018). Síndrome de intestino corto neonatal: experiencia de 10 años. *Revista Enfermería Neonatal*, 26, 23–34.
- Huysentruyt, K., & Hulst, J. (2022). Nutrition Treatment in Children with Intestinal Failure with a Special Emphasis on Short Bowel Syndrome. *ESPEN*, 1–31.
- IRSPEN. (2023). Guideline on the use of parenteral nutrition in neonatal and paediatric Units.
- Joosten, K., Embleton, N., Yan, W., Senterre, T., Braegger, C., Bronsky, J., Cai, W., Campoy, C., Carnielli, V., Darmaun, D., Decsi, T., Domellöf, M., Fewtrell, M., Fidler Mis, N., Franz, A., Goulet, O., Hartman, C., Hill, S., Hojsak, I., ... Wu, J. (2018). ESPGHAN/ESPEN/ESPR/CSPEN guidelines on pediatric parenteral nutrition: Energy. *Clinical Nutrition*, 37(6), 2309–2314. <https://doi.org/10.1016/j.clnu.2018.06.944>

- Kay, R., Horslen, S., Wendel, D., & Walsh, E. (2021). Pediatric Short Bowel Syndrome: Nutritional Care. *Practical Gastroenterology*, 45(1), 10-23.
- Kliegman, R., Stanton, B., St. Geme, J. W., Schor, N. F., Behrman, R. E., & Nelson, W. E. (2019). *Nelson textbook of pediatrics* (21st ed., Vol. 2).
- Lecturio. (2022). Síndrome del Intestino Corto. <https://app.lecturio.com/#/article/3419>
- Lee, L. (2014). *Histología de bolsillo* (1st ed.). <https://user-biackli.cld.bz/Lee-Histologia-de-bolsillo>
- Mescher, A. (2014). *Junqueira's basic histology: text and atlas* (M. Weitz & B. Kearns, Eds.; 14th ed.).
- Moore, K. L. (Keith L., Dalley, A. D., & Agur, A. M. R. (2017). *MOORE Anatomía con orientación clínica*. Lippincott Williams & Wilkins.
- Norsa, L., Goulet, O., Alberti, D., DeKooning, B., Domellöf, M., Haiden, N., Hill, S., Indrio, F., Köglmeier, J., Lapillonne, A., Luque, V., Moltu, S. J., Saenz De Pipaon, M., Savino, F., Verduci, E., & Bronsky, J. (2023). Nutrition and Intestinal Rehabilitation of Children With Short Bowel Syndrome: A Position Paper of the ESPGHAN Committee on Nutrition. Part 1: From Intestinal Resection to Home Discharge. 77(2). <https://doi.org/10.1097/MPG.0000000000003849>
- Puoti, M. G., & Köglmeier, J. (2023). Nutritional Management of Intestinal Failure due to Short Bowel Syndrome in Children. *Nutrients*, 15(1). <https://doi.org/10.3390/nu15010062>
- Robinson, D. T., Ayers, P., Fleming, B., Gura, K. M., Gutsul, L., Michalski, A., Holcombe, B., & Sacks, G. S. (2021). Recommendations for photoprotection of parenteral nutrition for premature infants: An ASPEN position paper. *Nutrition in Clinical Practice*, 36(5), 927-941. <https://doi.org/10.1002/ncp.10747>
- SEGHN. (2016). *Tratamiento en gastroenterología, hepatología y nutrición pediátrica* (ERGON, Ed.; 4th ed.). Ergón.
- Sukhotnik, I., Levi, R., & Moran-Lev, H. (2023). Impact of Dietary Protein on the Management of Pediatric Short Bowel Syndrome. *Nutrients*, 15(13), 2826. <https://doi.org/10.3390/nu15132826>
- Tappenden, K. A. (2023). Anatomical and physiological considerations in short bowel syndrome: Emphasis on intestinal adaptation and the role of enterohormones. *Nutrition in Clinical Practice*, 38(S1), 27-34. <https://doi.org/10.1002/ncp.10991>
- Wong, T., & Gupte, G. (2019). Complications of short bowel syndrome. *Paediatrics and Child Health*, 29(9), 389-393.

Guía para el manejo nutricional del
Síndrome de Intestino Corto Neonatal
dirigida a profesionales de la salud
