

# Síndrome de Intestino Corto en Niños

Carlos Alberto Velasco Benítez<sup>1</sup>

Se define Síndrome de Intestino Corto (SIC) como la disrupción en la anatomía y la fisiología normal del intestino, que conlleva a una serie de complicaciones nutricionales, infecciosas y metabólicas. Sus causas pueden ser múltiples, principalmente postquirúrgicas. Los cambios fisiopatológicos resultan en gran parte de la sección intestinal reseca. Las manifestaciones clínicas dependerán del segmento reseca en cuanto a cantidad, localización, compromiso de la válvula ileocecal, grado de adaptación intestinal y complicaciones postquirúrgicas. Entre sus complicaciones están la diarrea, la hiperacidez gástrica, el sobrecrecimiento bacteriano, la acidosis D-láctica y los cálculos renales y biliares. El diagnóstico va dirigido a la detección del sobrecrecimiento bacteriano, las intolerancias, la permeabilidad intestinal, la malabsorción intestinal y paraclínicos que relacionen complicaciones hidroelectrolíticas, infecciosas y/o metabólicas. El manejo es principalmente nutricional con nutrición enteral, parenteral o mixta y suplemento de vitaminas liposolubles, vitamina B12, folatos, hierro, zinc, carnitina, biotina y otros elementos traza. El manejo médico incluye indicación de antibióticos de amplio espectro, antidiarréicos, controladores de la acidez gástrica y ligadores de ácidos biliares, entre otros. El manejo quirúrgico va dirigido a la disminución del tránsito intestinal y el aumento en la superficie de contacto intestinal. El objetivo del presente artículo es describir la definición, etiología, fisiopatología, manifestaciones clínicas, complicaciones, diagnóstico y tratamiento de niños con SIC. *Salud UIS 2002; 34: 18-23*

**Palabras clave:** Síndrome de intestino corto, Definición, Etiología, Fisiopatología, Manifestaciones clínicas, Complicaciones, Diagnóstico, Tratamiento, Niños

Short Bowel Syndrome (SBS) is defined as the disruption in the normal anatomy and the physiology of the intestine that goes to a series of nutritional, infectious and metabolic complications. Their causes can be multiple, mainly post-surgeries. The physiopathology changes are in a large part of the dried up intestinal section. The clinical manifestations will depend on the segment dried up as for quantity, localization, commitment of the ileocecal valve, degree of intestinal adaptation and post-surgeries complications. The diarrhea, gastric hyperacidity, bacterial overgrowth, D-lactic acidosis and renal and biliary stones are among their complications. The diagnosis goes directed to the detection of the bacterial overgrowth, the intolerances, the intestinal permeability, the intestinal malabsorption and exams that relate hydroelectrolytic, infectious and/or metabolic complications. The management is mainly nutritional with enteral, parenteral or mixed nutrition and supplement of vitamins, folates, iron, zinc, carnitine, biotin and other trace elements. The medical treatment includes indication of antibiotics of wide spectrum, antidiarrheal drugs, controllers of the gastric acidity and binders of biliary salts, among others. The surgical treatment goes directed to the decrease of the intestinal traffic and the increase in the surface of intestinal contact. The objective of the present article is to describe the definition, etiology, physiology, clinical manifestations, complications, diagnosis and children's treatment with SBS. *Salud UIS 2002; 34: 18-23*

**Key words:** Short bowel syndrome, Definition, Etiology, Physiology, Clinical manifestations, Complications, Diagnosis, Treatment, Children

## DEFINICIÓN

El Síndrome de Intestino Corto (SIC) es una patología compleja, resultante de la disrupción en la anatomía y la fisiología normal del intestino, que origina una serie de complicaciones nutricionales, infecciosas y metabólicas; las cuales repercuten en el crecimiento y desarrollo normal del niño. Generalmente el SIC es postquirúrgico-anatómico, congénito,

adquirido o funcional cuando se asocia a patologías que comprometen la motilidad intestinal. En cualquiera de los casos, se presenta con malabsorción de nutrientes, líquidos y electrolitos, debido a la reducción de la superficie de absorción intestinal. La acidosis láctica que presentan los niños con SIC es secundaria a la resección intestinal y su intensidad está directamente relacionada con la cantidad de intestino reseca; además, puede ser agravada por sepsis e insuficiencia a tiamina por la malabsorción con que cursan estos niños.<sup>1</sup> Cabe igualmente en la definición del SIC, tener en cuenta, tanto la región como la longitud reseca, más de la mitad del Intestino Delgado (ID) puede ser reseca sin problemas nutricionales a largo plazo, siempre y cuando, se respete el duodeno, íleo terminal y válvula ileocecal; sin embargo, una resección

MD, Pediatra, Gastroenterólogo y Nutriólogo. Profesor asociado, Universidad del Valle. Departamento de Pediatría, Hospital Universitario del Valle Evaristo García, Cali, Colombia

**Correspondencia:** Carlos Alberto Velasco B, Calle 5 No. 38-14 Consultorio 603 Telefax 5582219. Cali, Colombia  
E-mail: carlosavelascob@hotmail.com

Recibido 23 Abril-2001, Aceptado 7 Noviembre-2001

distal que incluya la válvula ileocecal ocasiona un déficit nutricional importante, aún con tan solo un 25% de pérdida intestinal.<sup>2-12</sup>

## ETIOLOGÍA

Las principales causas que pueden ocasionar SIC son: enterocolitis necrosante, volvulus, atresia intestinal, gastroquiasis, onfalocele, intususcepción complicada, íleo meconial, anomalías cardíacas de la arteria mesentérica superior,<sup>13</sup> enfermedad de Crohn, trauma del tubo gastrointestinal, enfermedad de Hirschsprung, SIC congénito, pseudoobstrucción intestinal y enteritis secundaria a radiación.<sup>2-12</sup>

## FISIOPATOLOGÍA

Los cambios debidos al SIC dependerán en gran parte de la sección reseca. Existen diferencias anatómo-fisiológicas entre el yeyuno y el íleon; por ejemplo, el yeyuno tiene vellosidades largas, posee mayor superficie absorptiva y una elevada concentración de enzimas y proteínas transportadoras; el íleon posee vellosidades cortas, mayor tejido linfático, menor capacidad absorptiva y un epitelio estrecho. La resección del íleo afecta el transporte de la vitamina B12, de las sales biliares y de ciertas hormonas gastrointestinales, como el enteroglucagón y el péptido Y, que afectan la motilidad del ID y el transporte de la gastrina, cuyo incremento es el responsable de la presencia en niños con SIC de enfermedad ácido péptica y esofagitis. Igualmente existe un efecto antimotilínico ejercido por la grasa. La resección de la válvula ileocecal produce un gran reflujo de bacterias desde el colon hacia el ID resultando en sobrecrecimiento de bacterias y un tránsito de nutrientes rápido que conllevan a incremento en la carga osmótica, generalmente producida por intolerancia a los carbohidratos. A su vez se exagera la malabsorción, por la reducción de la superficie absorptiva y la pérdida de las enzimas digestivas y del transporte de proteínas, cuya repercusión ocurre a nivel de vitaminas liposolubles, por la disminución en la concentración de sales biliares y la no solubilización de grasas. Los efectos compensatorios gastrointestinales son vaciamiento gástrico rápido, que puede ser normal en caso de colon intacto, aumento del tiempo de tránsito en yeyuno y fermentación de ácidos grasos de cadena corta por bacterias permitiendo recuperar calorías adicionales.<sup>2-12</sup>

## MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Las manifestaciones clínicas dependerán de varios factores (Ver tabla 1) como la cantidad de ID reseca, la localización de la resección en términos de distal o

**Tabla 1.** Manifestaciones clínicas y fisiopatología según segmento intestinal reseca.

Segmento intestinal reseca	Manifestaciones clínicas y fisiopatología
Duodeno	Malabsorción de hierro, folatos y calcio Afección en la digestión y absorción de grasas y vitaminas liposolubles
Yeyuno parcial	Diarrea crónica leve
Yeyuno total	Disminución de la actividad de la lactasa y otras disacaridasas Diarrea osmótica Sobrecrecimiento bacteriano Producción de metabolitos potencialmente tóxicos Difusión retrógrada hacia la luz intestinal de electrolitos y líquidos
Íleon terminal parcial	Diarrea
Íleon total	Malabsorción de sales biliares y de grasas Diarrea y esteatorrea Pérdida exagerada de sales biliares Sobrecrecimiento bacteriano en ausencia de válvula ileocecal Obstaculización de la absorción de agua y de hierro, aumento en secreción acuosa y caída del pH en heces
Colon	Deshidratación severa con hipovolemia, hipokalemia, hipomagnesemia e hiponatremia

proximal, el compromiso de la válvula ileocecal, la resección del colon, el grado de adaptación intestinal al segmento reseca y a la presencia de enfermedad intestinal residual o de complicaciones postquirúrgicas. La clínica también dependerá de la malabsorción de ciertos cationes, vitaminas y elementos traza como el zinc, las vitaminas liposolubles A, D, E y K y de la vitamina B12<sup>2-12</sup> e incluso secundario a estos déficits se han relatado alteraciones en el coeficiente intelectual de estos niños.<sup>14</sup>

## COMPLICACIONES

Otros efectos secundarios a la resección intestinal y que pueden ocasionar consecuencias específicas, se pueden resumir en: la diarrea, la hipersecreción del ácido gástrico, el sobrecrecimiento bacteriano,<sup>15</sup> la acidosis D-láctica, los cálculos renales o biliares (ver tabla 2)<sup>2-11</sup> y existe en la literatura un caso aislado de intoxicación por etanol endógeno.<sup>16</sup>

## ADAPTACIÓN INTESTINAL

Los cambios adaptativos sobre el segmento del intestino reseca son detectados tan temprano como luego de las 48 horas, encontrándose dilatación, alargamiento y ensanchamiento de todos los estratos de la pared intestinal, así como incremento en la mucosa, resultado

**Tabla 2.** Manifestaciones clínicas y fisiopatología de algunas complicaciones

Complicación	Fisiopatología	Manifestaciones clínicas
Diarrea	Osmótica Secretora	Esteatorrea Deficiencia de vitaminas lipo e hidrosolubles
Hipergastrinemia	Aumento en número de células parietales Disminución de los niveles de factor inhibidor de gastrina intestinal Inactivación de enzimas pancreáticas Aumento de peristalsis	Malabsorción de grasas Úlceras Diarrea
Sobrecrecimiento bacteriano	Ausencia de válvula ileocecal Dismotilidad Estasis	Diarrea, dolor abdominal, pobre ganancia de peso Malabsorción Acidosis D-láctica
Acidosis D-láctica		Confusión, marcha insegura, estupor, disartria, nistagmus, respiración de Kussmaul, cambios de comportamiento, vértigo, incoordinación
Cálculos renales	Jabones insolubles de calcio y grasas	Hiperoxaluria
Cálculos biliares	Depleción de sales biliares Interrupción de circulación enterohepática Uso prolongado de nutrición parenteral	

de la hiperplasia celular,<sup>17</sup> en donde juegan un papel importante los nutrientes preferiblemente ofrecidos por vía enteral. En el caso de las grasas, los triglicéridos de cadena larga; de los carbohidratos, la hidrólisis de los disacáridos del tipo lactosa, sacarosa y maltosa y de las proteínas, la literatura es controversial en cuanto se refiere a proteínas intactas, hidrolizados de proteínas o aminoácidos libres.<sup>18</sup> Otros nutrientes en experimentación incluyen la administración oral de la glutamina,<sup>19</sup> las poliaminas del tipo espermina y espermidina, los ácidos grasos de cadena corta y la fibra. Igualmente se han descrito varios estudios en los que se evidencian los efectos tróficos de las hormonas entéricas sobre la adaptación intestinal, como el enteroglucagón, la colecistocinina, la secretina, el factor de crecimiento epidérmico<sup>20</sup> y la prostaglandina E2.<sup>21-24</sup>

## DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de niños con SIC con sospecha de sobrecrecimiento bacteriano, se corrobora con la extracción por medio de intubación naso u orointestinal del jugo digestivo mediante la medición de su pH, de sales biliares y la búsqueda de parásitos, bacterias por la coloración de Gram, hongos por KOH y el cultivo para aerobios, anaerobios y hongos. Otra manera más reciente de poder identificar esta complicación, es con la prueba de hidrogeniones espirados, previa carga de glucosa oral a 2 gramos por kilogramo de peso corporal, siendo lo normal hasta un valor máximo de 50 miligramos. Otras pruebas que son utilizadas, en la materia fecal, incluyen

la determinación de intolerancias a los monosacáridos o disacáridos, por medio de la glucocinta, el pH, las sustancias reductoras y no reductoras,<sup>25</sup> así como de la esteatorrea, mediante el Sudan III, la actividad triptica o la medición de grasas durante 72 horas. Es posible encontrar casos aislados de pancreatitis subclínica con niveles de tripsinógeno inmunoreactivo elevado.<sup>26</sup> La imageneología, mediante el uso de un medio de contraste por la ostomía proximal o distal o por tránsito intestinal, permite visualizar el trayecto del segmento alterado; la radiografía de tórax o abdomen nos identifica el sitio de ubicación del catéter central y las posibles complicaciones a nivel del sistema respiratorio o digestivo.<sup>27</sup> El diagnóstico de malabsorción intestinal puede incluir la medición de D-xilosa, azúcar no soluble, que nos permite hablar en términos de permeabilidad intestinal,<sup>28</sup> así como la medición sérica de vitaminas liposolubles, oligoelementos y sales biliares, entre otros. Es excepcional pero de gran utilidad la toma de biopsias intestinales para su estudio histopatológico y de medición de ciertos componentes. La medición de electrolitos séricos y de secreciones, gases arteriales, cultivos, pruebas de funcionamiento hepático y renal y otros paraclínicos, dependerán de la orientación diagnóstica que nos hayamos establecido.<sup>29</sup>

## TRATAMIENTO

La base del manejo en el niño con SIC es nutricional. Es fundamental un soporte nutricional agresivo bien planeado y atento a las posibles intolerancias resultado

de la entidad, complementado con un manejo médico con la inclusión de ciertos medicamentos y un tratamiento quirúrgico radical, como es el trasplante intestinal, imposible de ofrecer en el momento en nuestro medio.<sup>2-12</sup>

### Manejo nutricional

El niño con SIC independiente de la causa debe recibir Nutrición Parenteral Total (NPT)<sup>30-41</sup> de localización central, que de entrada, en la mayoría de los casos, sabemos será de uso prolongado, por lo que hay que evitar sus posibles complicaciones mecánicas, infecciosas y metabólicas, en cuyo último caso, si es debida a colestasis, una alternativa actual propuesta es el uso de NPT ciclada,<sup>42-44</sup> incluso en casa. Tan pronto como sea posible, deberá ser instaurada la inclusión de la nutrición enteral,<sup>45-48</sup> preferiblemente con fórmulas especiales elementales pediátricas, no existentes en nuestro país, o en su defecto semielementales, con baja osmolaridad, poliméricas, con hidrolizados de lactoalbúmina, grasas con contenido de triglicéridos de cadena media e hipercalóricas, y en los casos de franca intolerancia a carbohidratos, de fórmulas especiales libres de lactosa o sacarosa; preferible e inicialmente por gastroclisis con la sonda previamente ubicada durante la cirugía o por la ostomía a infusión continua o en bolos espaciados, para continuar lo más rápido por boca y evitar los rechazos ocasionados por la no utilización de la alimentación por succión, sin olvidar la administración de vitaminas liposolubles a macrodosis, vitamina B12, zinc, carnitina, biotina, folato, hierro y otros elementos traza.<sup>49</sup> La alimentación enteral temprana postquirúrgica está asociada a la menor duración en el uso de la nutrición parenteral y a menor colestasis.<sup>17</sup> Un balance estricto de: líquidos administrados y eliminados, como es el caso de la medición del gasto fecal por ostomías, cuyo material recolectado puede ser nuevamente ofrecido; del peso diario; de la diuresis y de ciertos paraclínicos; identificará prontamente falencias y ayudará a proporcionar preventivamente manejos oportunos, adecuados y eficaces.

### Manejo médico

La parte inicial del manejo médico inmediato incluye la estabilización postquirúrgica del niño con suficientes líquidos, electrolitos y otros soportes, para evitar trastornos hidroelectrolíticos, ácido-básicos y metabólicos propios del postoperatorio. Para controlar la hiperacidez gástrica puede ser benéfica la utilización de bloqueadores H2 por uno o dos años y en excepcionales ocasiones y por corto tiempo, el uso de inhibidores de la bomba de protones, con la precaución del potencial riesgo que pueden estos medicamentos ocasionar en el sobrecrecimiento bacteriano,<sup>50</sup> evento

que hace parte de la fisiopatología de la entidad, y cuyo manejo incluye el uso de antibióticos de amplio espectro y ligadores de ácidos biliares como la colestiramina. En algunas oportunidades con el fin de disminuir el gasto fecal, se han utilizado antidiarreicos como la codeína, el difenoxilato y la loperamida; así como el octreotide, análogo de la somatostatina que disminuye las secreciones gástricas, biliares y pancreáticas. En investigación se encuentra el uso de la hormona del crecimiento,<sup>51</sup> y existe aun controversia en el uso de algunos probióticos como el *Lactobacillus casei*, que podrían mejorar el balance salino de niños con SIC.<sup>52</sup>

### Manejo quirúrgico

Varias estrategias quirúrgicas han sido utilizadas tanto para disminuir el tránsito intestinal de niños con SIC como para aumentar la superficie de contacto intestinal, entre ellas están la construcción de válvulas intestinales, la interposición colónica, enteroplastias, alargamientos intestinales y el trasplante intestinal,<sup>53-58</sup> cuyo éxito ha venido mejorando en términos de sobrevida a largo plazo en centros especializados para tal fin con cifras entre el 50 y 75%.<sup>59,60</sup>

## REFERENCIAS

1. Bongaerts G, Bakkeren J, Severijnen R, Sperl W, Willems H, Naber T y cols. Lactobacilli and acidosis in children with short small bowel. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2000; 30: 288-293
2. Laberge JM. Short-bowel síndrome. In: Walker-Smith JA, Hamilton JR, Walker WA, eds. *Practical pediatric gastroenterology*. Second edition. BC Decker 1996: 205-209
3. Sierra C, del Río L, Vázquez R. Síndrome de intestino corto. En: Martínez-Valverde A, ed. *Tratamiento de las enfermedades del aparato digestivo en niños y adolescentes*. Espaxs Publicaciones Médicas: Barcelona 2000: 106-108
4. Kelly DA, Booth IW. Small intestine diseases. In: Kelly DA, Booth IW, eds. *Pediatric gastroenterology and hepatology*. Mosby-Wolfe. London 1996: 45
5. Mora RJF. Síndrome de intestino corto. En: Mora RJF, ed. *Soporte nutricional especial*. Segunda edición. Editorial Médica Panamericana: Bogotá 1997: 247-268
6. Treem WR. Short bowel syndrome. In: Wyllie R, Hyams JS, eds. *Pediatric gastrointestinal disease*. Second edition. WB Saunders Company: Philadelphia 1999: 315-333
7. Utter SI, Duggan C. Short bowel syndrome. In: Hendricks KM, Duggan C, Walker WA, eds. *Manual of pediatric nutrition*. Third edition. BC Decker: Hamilton 2000: 529-541

8. Vanderhoof JA. Short bowel syndrome. In: Walker WA, Watkins JB, eds. Nutrition in pediatrics. Second edition. BC Decker Inc. Publisher: Hamilton 1996: 609-618
9. Vanderhoof JA. Short bowel syndrome. In: Hyman PE, ed. Gastroenterology and Hepatology. Churchill Livingstone: Philadelphia 1997: 6.9
10. Walker-Smith J, Akram DS, Barnard J, Bhutta Z, Heubi J, Reeves Z et al. Working group on Chronic diarrhea and malabsorption (including Short gut syndrome). In: World Congress of Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition, eds. Report of the working groups 2000. "A global plan for the future of the digestive and nutritional health of children". Boston 2000: 61-74
11. Wilschanski M, Shamir R. Short bowel syndrome. In: Altschuler SM, Liacouras CA, eds. Clinical pediatric gastroenterology. Churchill Livingstone: Philadelphia 1998: 285-290
12. Vanderhoof JA, Young RJ. Short bowel syndrome. In: Lifschitz CH, editor. Pediatric gastroenterology and nutrition in clinical practice. Marcel Dekker, Inc.: New York 2002: 701-723
13. Cooper TR, García-Prats JA, Brody BA. Managing disagreements in the management of short bowel and hypoplastic left heart syndrome. Pediatrics 1999; 104: e48
14. Beers SR, Yaworski JA, Stillely C, Ewing L, Barksdale EM. Cognitive deficits in school-age children with severe short bowel syndrome. J Pediatr Surg 2000; 35: 860-865
15. Kaufman SS, Loseke CA, Lupo JV, Young RJ, Murray ND, Pinch LW et al. Influence of bacterial overgrowth and intestinal inflammation on duration of parenteral nutrition in children with short bowel syndrome. J Pediatr 1997; 131: 356-361
16. Dahshan A, Donovan K. Auto-brewery syndrome in a child with short gut syndrome: case report and review of the literature. J Pediatr Gastroenterol Nutr 2001; 33: 214-215
17. Figueroa-Colon R. Impact of intestinal lengthening on the nutritional outcome for children with short bowel syndrome. J Pediatr Surg 1996; 31: 912-916
18. Andorsky DJ, Lund DP, Lillehei CW, Jaksic T, DiCanzio J, Richardson DS et al. Nutritional and other postoperative management of neonates with short bowel syndrome correlates with clinical outcomes. J Pediatr 2001; 139: 27-33
19. Brewster D, Haase A. Short bowel syndrome, intestinal permeability and glutamine. J Pediatr Gastroenterol Nutr 1998; 27: 614-616
20. Eizaguirre I, Aldazabal P, Barreana MJ, García-Arenzana JM, Ariz C, Candelas S et al. Effect of growth hormone, epidermal growth factor, and insulin on bacterial translocation in experimental short bowel syndrome. J Pediatr Surg 2000; 35: 692-695
21. Parnigotto PP, Marzaro M, Artusi T, Perrino G, Conconi MT. Short bowel syndrome: Experimental approach to increase surface in rats by gastric homologous acellular matrix. J Pediatr Surg 2000; 35: 1304-1308
22. Sigalet DL, Martin GR, Poole A. Differential sugar absorption as a marker for adaptation in short bowel syndrome. J Pediatr Surg 2000; 35: 661-664
23. Vanderhoof JA. Short-bowel syndrome and intestinal adaptation. In: Walker WA, Durie PR, Hamilton JR, Walker-Smith JA, Watkins JB, eds. Pediatric gastrointestinal disease. Third edition. BC Decker Inc.: Hamilton 2000: 583-602
24. Welters CFM, Piersma FE, Hockenbery DM, Maastricht EH. The role of apoptosis during intestinal adaptation after small bowel resection. J Pediatr Surg 2000; 35: 20-24
25. Velasco CA, editor. Casos en gastroenterología, hepatología y nutrición pediátrica. Velasco CA: Bucaramanga 2001
26. Rovera GM, Sigurdsson L, Reyes J, Bouch LD, Naylor E, Todo S et al. Elevated immunoreactive trypsinogen levels in pediatric patients with short bowel syndrome. Transp Proc 1998; 30: 2549-2550
27. Stringer DA, Babyn PS, editors. Pediatric gastrointestinal imaging and intervention. BC Decker Inc.: Hamilton 2000
28. D'Antiga L, Dhawan A, Davenport M, Mieli-Vergani G, Bjarmason I. Intestinal absorption and permeability in paediatric short-bowel syndrome: a pilot study. J Pediatr Gastroenterol Nutr 1999; 29: 588-593
29. Hamilton LH. Breath tests gastroenterology. Second edition. QuinTron Instrument Company: Milwaukee 1998
30. Acra SA, Rollins C. Principles and guidelines for parenteral nutrition in children. Pediatr Ann 1999; 28: 113-120
31. Ament ME. Bone mineral content in patients with short bowel syndrome: the impact of parenteral nutrition. J Pediatr 1998; 132: 386-388
32. Baker RD, Baker SS, Davis AM, eds. Pediatric parenteral nutrition. Chapman and Hall: New York 1997
33. Bines J, Francis D, Hill D. Reducing parenteral requirement in children with short bowel syndrome: impact of an amino acid-based complete infant formula. J Pediatr Gastroenterol Nutr 1998; 26: 123-128
34. Chevalier B. Nutrición parenteral. En: Chevalier B, ed. Nutrición infantil. Masson, SA: Barcelona 1997: 249-260
35. Dellert SF, Farrell MK, Specker BL, Heubi JE. Bone mineral content in children with short bowel syndrome after discontinuation of parenteral nutrition. J Pediatr 1998; 132: 516-519

36. Díaz M. Soporte nutricional parenteral. En: Rojas C, Guerrero R, eds. *Nutrición clínica y gastroenterología pediátrica* Editorial médica panamericana: Bogotá 1999:237-244
37. Márquez MP, Aguilar JV. Apoyo nutricio metabólico con alimentación parenteral. En: Asociación Mexicana de Pediatría, eds. *Temas de pediatría. Nutrición*. Interamericana-McGraw Hill: México 1996: 217-239
38. Meehan JJ, Georgeson KE. Prevention of liver failure in parenteral nutrition-dependent children with short bowel syndrome. *J Pediatr Surg* 1997; 32: 473-475
39. Noel RA, Udall JH. Parenteral nutrition. In: Walker WA, Watkins JB, eds. *Nutrition in pediatrics*. BC Decker: Hamilton 1996: 734-746
40. Velasco CA, Cabeza S. Nutrición parenteral en niños. Experiencia de un año con 66 pacientes. *Rev Lecturas sobre nutrición* 1997; 3: 890-895
41. Velasco CA. Avances en nutrición parenteral total pediátrica. *Rev Médicas UIS* 1998; 12: 28-31
42. Hernández C, Velasco CA. Cómo calcular una nutrición parenteral total y ciclada en lactantes. *Rev Médicas UIS* 1996; 10: 157-160
43. Velasco CA. Nutrición parenteral total ciclada en niños. *Rev Lecturas sobre nutrición* 1996; 3: 687-693
44. Velasco CA, Leyva SA, Rivera JA, García JA. Nutrición cíclica en un lactante menor. Reporte de un caso. *Rev Salud UIS* 1998; 26: 8-10
45. Chevalier B. Nutrición enteral en el niño. En: Chevalier B, ed. *Nutrición infantil*. Masson, SA: Barcelona 1997: 235-247
46. Heller S. Alimentación enteral en pediatría. En: Asociación Mexicana de Pediatría, eds. *Temas de pediatría. Nutrición*. Interamericana-McGraw Hill: México 1996: 195-215
47. Mascarenhas MR, Tershakovec AM, Stallings VA. Parenteral and enteral nutrition. In: Wyllie R, Hyams JS, eds. *Pediatric gastrointestinal disease*. Second edition. MB Saunders Company: Philadelphia 1999: 741-757
48. Mascarenhas MR, Kerner JA, Stallings VA. Parenteral and enteral nutrition. In: Walker WA, Durie PR, Hamilton JR, Walker-Smith JA, Watkins JB, eds. *Pediatric gastrointestinal disease*. Third edition. BC Decker: Hamilton 2000: 1705-1751
49. Horslen SP, Sudan DL, Iyer KR, Kaufman SS, Iverson AK, Fox IJ et al. Isolated liver transplantation in infants with end-stage liver disease associated with short bowel syndrome. *Ann Surg* 2002; 235: 435-439
50. Vanderhoof JA, Young RJ, Murria N, Kaufman SS. Treatment strategies for small bowel bacterial overgrowth in short bowel syndrome. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1998; 27: 155-160
51. Sigalet DL, Martin GR. Hormonal therapy for short bowel syndrome. *J Pediatr Surg* 2000; 35: 360-364
52. Candy DCA, Densham L, Lamont LS, Greig M, Lewis J, Bennett H et al. Effect of administration of *Lactobacillus casei* Shirota on sodium balance in an infant with short bowel syndrome. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2001; 32: 506-508
53. Jan D, Michel JL, Goulet O, Sarnacki S, Lacaille F, Damotte D et al. Up to date evolution of small bowel transplantation in children with intestinal failure. *J Pediatr Surg* 1999; 34: 841-844
54. Kocoshis SA. Improving results of intestinal transplantation. In: Balistreri WF, ed. *Postgraduate course. World Congress of Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition*. Boston 2000: 90-93
55. Vanderhoof JA. Short bowel syndrome in children and small intestinal transplantation. *Pediatr Clin N Am* 1996; 43: 533-550
56. Vennarecci G, Kato T, Misiakos EP, Neto AB, Verzaro R, Pinna A et al. Intestinal transplantation for short gut syndrome attributable to necrotizing enterocolitis. *Pediatrics* 2000; 105: e25
57. Weber TR. Isoperistaltic bowel lengthening for short bowel syndrome in children. *Am J Surg* 1999; 178: 600-604
58. Warner BW, Vanderhoof JA, Reyes JD. What's new in the management of short gut syndrome in children. *J Am Coll Surg* 2000; 190: 725-736
59. Gottrand F, Michaud L, Bonneville M, Dubar G, Pruvot FR, Turck D. Favorable nutritional outcome after isolated liver transplantation for liver failure in a child with short bowel syndrome. *Transplantation* 1999; 67: 632-634
60. Vanderhoof JA, Langnas AN. Short-bowel syndrome in children and adults. *Gastroenterology* 1997; 113: 1767-1778