



Introducción

- El síndrome de intestino corto (SIC) es una entidad compleja que puede ser resultado tanto de la pérdida física de segmentos de intestino delgado como a pérdida funcional del mismo.
- La pérdida anatómica o funcional de parte del intestino delgado genera un cuadro clínico de graves alteraciones metabólicas y nutricionales debido a la reducción de la superficie de absorción intestinal efectiva.

Definiciones

- SIC: se define como la longitud insuficiente de intestino funcionante para permitir la adecuada absorción y la necesidad de suplementos con macronutrientes y/o agua y electrolitos para mantener la salud y el crecimiento.
- Insuficiencia intestinal: se refiere a la disminución de la absorción intestinal que puede compensarse con hiperfagia o bien adaptación física o metabólica intestinal.
 - Tipo 1: insuficiencia autolimitada aguda que ocurre luego de una resección intestinal y que necesita de un soporte nutricional transitorio
 - Tipo 2: es la que se asocia a sepsis, con complicaciones metabólicas y nutricionales complejas luego de resecciones amplias (ejemplo: enfermedad de Crohn, isquemia mesentérica)
 - Tipo 3: pacientes con necesidad de nutrición parenteral crónica.
- Fallo intestinal: necesidad de nutrición parenteral o fluidoterapia para mantener el equilibrio nutricional y la composición corporal; se produce en las formas más graves de SIC.

Etiología

- Anatómicas
 - Isquemia mesentérica (se observa en 2%-30% de los pacientes con necesidad de nutrición parenteral)
 - Obstrucción tumoral (20%)
 - Enfermedad de Crohn (<5%): disminuyó la frecuencia por los nuevos tratamientos instaurados, ya que antes de realizaban resecciones intestinales extensas.
 - Complicaciones posquirúrgicas
- Funcionales
 - Enteritis por radiación (0.5%-15%): puede ser causa de SIC si se requieren resecciones amplias o por pérdida de absorción intestinal.
 - Pseudo-obstrucción intestinal
- Además de las pérdidas anatómicas pueden haber pérdidas funcionales, debido a la falta de motilidad intestinal que genera un SIC con mucosa intestinal intacta.

Copia N° :	Representante de la Dirección:	Fecha:
	<i>Revisó</i>	<i>Aprobó</i>
<u>Nombre</u>	Dr. Leonardo Gilardi	Dra. Inés Morend
<u>Firma</u>		
<u>Fecha</u>	29/08	13/09



Adultos

- Pérdida anatómica
- Compromiso de vasos mesentéricos (trombosis, embolia, hipoperfusión por shock, vólvulo o hernia estrangulada)
 - Resecciones repetidas en enfermedad de Crohn
 - Neoplasia intestinal
 - Síndrome obstructivo por adherencias
 - Traumatismo abdominal
 - Resección amplia en enteritis actínica
 - Bypass intestinal en tratamiento de la obesidad

Pérdida funcional por enfermedad intestinal

- Enfermedad de Crohn
 - Enteritis actínica
 - Esprue
 - Escleroderma
 - Síndrome de pseudoobstrucción intestinal crónica
-

Niños

Anormalidades del desarrollo en el período intrauterino

- Atresia intestinal (yeyunal o ileal)
- Vólvulo intrauterino
- Aganglionsis
- Gastrosquisis

Formas adquiridas en el período neonatal

- Vólvulo
- Enterocolitis necrotizante

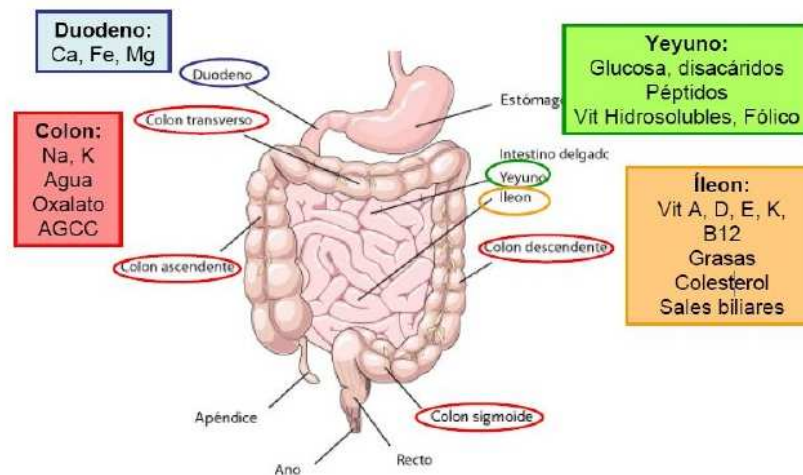
Epidemiología

- Los casos de SIC han aumentado en las últimas décadas, con una incidencia y prevalencia en Europa de 2 por millón y 4 por millón respectivamente.
- El SIC ocurre en cerca del 15% de los pacientes con resecciones intestinales.

Fisiopatología

- Las manifestaciones de la resección intestinal y el SIC son el resultado de:
 - La pérdida de la superficie de absorción intestinal
 - La pérdida de sitios específicos de absorción.
 - La disminución en la producción de hormonas intestinales.
 - La pérdida de la válvula ileocecal.
- Las consecuencias fisiopatológicas de la resección intestinal son la alteración de la motilidad y secreción gastrointestinal, así como la pérdida de las funciones absorptivas.
- La longitud normal del intestino en el ser humano varía entre 300 a 850 cm, según el método que se utilice para medirlo. El duodeno ocupa los primeros 25 a 30 cm, el yeyuno 160 a 200 cm y el resto corresponde al íleon.
- Cuando se produce pérdida masiva de la longitud (mayor a 70%-75%) o la longitud remanente es menor a 200 cm se habla de un SIC. Sin embargo, aunque la evidencia muestre que los pacientes con menos de 200 cm de intestino delgado desarrollarán probablemente fallo intestinal, la absorción no solo depende de la longitud sino de la calidad del intestino remanente y la presencia o no de colon.
- La presencia de gran cantidad de solutos inabsorbidos en la luz intestinal de los pacientes con resecciones intestinales dará como resultado una diarrea osmótica que será más intensa en los periodos iniciales.

- La deficiencia de magnesio ocurre por menor absorción dada la quelación de los ácidos grasos no absorbidos en la luz intestinal, así como la mayor excreción renal (hiperaldosteronismo secundario). Además la hipomagnesemia reduce la secreción y función de la parathormona con la disminución indirecta de vitamina D.



- Por otro lado se genera esteatorrea por reducción de la secreción enzimática pancreática y la pérdida de la emulsión de grasas por las sales biliares, con consecuentes maldigestión y malabsorción de vitaminas liposolubles.
- La resección intestinal también compromete la secreción de reguladores intestinales como la colecistoquinina, el péptido inhibidor gástrico y el péptido YY.
- La clínica asociada a SIC está en función también de la zona intestinal afectada. La mayor parte de los carbohidratos y proteínas se absorben en el duodeno y yeyuno, mientras que las grasas y vitaminas tienen su lugar de absorción en el íleon.
- Como consecuencia de una resección ileal > 100 cm, ante una comida hipertónica el duodeno desencadenará una abundante secreción de fluidos en el yeyuno, que no podrá ser absorbida en el íleon con una gran pérdida de fluidos y electrolitos. Habrá falta de absorción de sales biliares, con malabsorción de grasas y vitaminas liposolubles por disrupción de la circulación enterohepática y consecuente diarrea secretora
- La malabsorción de grasas trae aparejada hiperabsorción de oxalatos, con hiperoxaluria y formación de litiasis renal.
- Si la resección ileal es mayor a 60 cm, se afecta la absorción de vitamina B₁₂, cuyos receptores ileales se pierden, con inducción de déficit de esta sustancia.

Factores Pronósticos en SIC

- Localización del segmento intestinal: cuando la resección o la afectación es en duodeno y/o yeyuno, el íleon puede adaptarse para realizar las funciones absortivas. Así, la resección es mejor tolerada que si afecta al íleon solamente, dado que el yeyuno no puede suplir las funciones del íleon.
- Longitud del remanente intestinal: se correlaciona con el grado de autonomía nutricional, es decir, la independencia de la nutrición parenteral. Resecciones intestinales menores de 33% no suponen malnutrición calórico-proteica; hasta del 50% pueden tolerarse sin soporte nutricional; con 75% es necesaria probablemente la nutrición parenteral.
- Presencia o no de colon y válvula ileocecal: la presencia de válvula ileocecal es la principal barrera del reflujo del material colónico hacia el intestino delgado, evitando el sobrecrecimiento bacteriano. Además tiene por función regular la salida de fluidos y nutrientes del íleon al colon, con enlentecimiento del tránsito colónico. Asimismo, la presencia del colon es muchas veces un determinante crítico para la independencia del soporte nutricional intravenoso (IV), dada su importancia para la conservación de fluidos y electrolitos, proteínas y carbohidratos, en virtud de su capacidad de aumentar la absorción 5 veces tras la resección de intestino delgado. Los pacientes con yeyunostomía sin remanente de colon pierden grandes cantidades de fluidos y electrolitos. Además, el colon enlentece el tránsito intestinal, el vaciamiento gástrico y estimula la adaptación intestinal; esto ocurriría debido a la secreción de péptido YY por el colon.
- Edad del paciente: a mayor edad, es peor el pronóstico del SIC

Observación Clínica

- Consta de la evaluación del agua, sodio, magnesio y el estado nutricional del paciente. El conocimiento del tipo de resección puede predecir que tipo de pérdida tendrá el enfermo y que tratamiento requerirá. La deficiencia de agua, sodio y magnesio se da en pacientes con yeyunostomía terminal (síntomas de sed, signos de hipotensión arterial e insuficiencia renal prerrenal).
- Es necesario pesar al paciente diariamente y medir niveles de electrolitos y función renal, al principio diariamente, luego semanalmente y a continuación cada 2 a 3 meses
- La desnutrición proteica se va instaurando lentamente y debe ser prevenida con el aumento de la ingesta calórico proteica.

Tipos de SIC

- Yeyunostomía terminal: pacientes con grandes resecciones de yeyuno, ileon y colon.
- Anastomosis yeyuno-cólica: pacientes con resección de íleon que incluye la válvula ileocecal
- Anastomosis yeyuno-ileal: pacientes con resección de yeyuno pero que tienen más de 10 cm de íleon terminal y colon remanente.



Anastomosis
ileocolónica



Anastomosis
yeyunocolónica



Yeyunostomía terminal

Anastomosis Yeyuno-Cólica

- Deficiencia nutricional proteica: se desarrolla en forma lenta y puede compensarse con aumento de la ingesta proteico-calórica, a través de nutrición enteral o parenteral transitoria y suplementos orales.
- Hipomagnesemia: la deficiencia de magnesio, agua y sodio en pacientes con presencia de colon es rara, debido a que el colon tiene una gran capacidad absorbiva, por lo tanto habitualmente no necesitan reposición con suplementos.
- Deficiencia de vitaminas: la mayoría de los pacientes necesitan reposición crónica de vitamina B₁₂ por resección ileal, así como de las vitaminas liposolubles (grupo ADEK) y ácidos grasos esenciales.
- Diarrea: se produce por los ácidos grasos de cadena larga no absorbidos y la falta de absorción de agua y sodio.
- Síndrome confusional: la hipomagnesemia severa puede provocar síntomas confusionales, mientras que la deficiencia de tiamina puede causar síndrome de Wernicke-Korsakoff. Por otra parte, la D-lactoacidosis se genera por la fermentación de carbohidratos por las bacterias colónicas y puede generar un cuadro confusional junto con la hiperamonemia; esta lactoacidosis se observa solo en pacientes con preservación de colon

- Litiasis vesicular: es común y más frecuente en varones; se atribuye a la estasis vesicular que permite el depósito de colesterol y la consecuente formación de cálculos
- Litiasis renal: se presenta en un 25%, por precipitación de oxalato de calcio dada la malabsorción de grasas y la menor degradación de oxalato por acción de las bacterias intestinales. Además puede haber nefrocalcinosis e insuficiencia renal crónica.

Yeyunostomía Terminal

- La principal diferencia de este tipo de SIC con el de anastomosis yeyuno-cólica es la gran pérdida de agua, sodio y magnesio por el ostoma.
- Deficiencia nutricional proteica: los pacientes con yeyunostomía absorben una proporción constante de nitrógeno y grasas de la dieta. El aumento del aporte de grasa a la dieta no aumenta la osmolaridad, por lo que le brinda alto nivel calórico sin generar pérdidas por la ostomía.
- Hipomagnesemia: la rehidratación para corregir el hiperaldosteronismo secundario es un paso importante y principal.
- Deficiencia de vitaminas y minerales: estos pacientes presentan grandes pérdidas hidrosalinas por la ostomía, mientras que la pérdida de potasio es relativamente baja. Cuando ocurre hipopotasemia, se debe en general a depleción de sodio con hiperaldosteronismo secundario, o por la hipomagnesemia.
- Problemas sociales: estos pacientes presentan problemas laborales y en la calidad de vida, por las dificultades de las pérdidas del ostoma y la necesidad de vaciado de la bolsa (o las pérdidas periestomales).

→ Los pacientes con anastomosis yeyuno-ileal rara vez presentan deficiencia nutricional o de minerales debido a la conservación de íleon, válvula ileocecal y colon.

Adaptación Intestinal (ADI)

- Los mecanismos de ADI comprenden 3 fases:
 - Aguda: se produce luego de la resección intestinal, dura 4 semanas y se caracteriza por malabsorción, dismotilidad, diarrea e hipersecreción gástrica; permite la estabilización del paciente.
 - Adaptativa: dura 1 a 2 años; es cuando se genera la máxima ADI con la gradual exposición al nutriente, comenzando primero por nutrición parenteral y gradualmente instalando la nutrición enteral
 - De mantenimiento: es la fase posterior a la adaptativa, que es permanente con un tratamiento dietario individualizado, terapia efectiva de las exacerbaciones de los síntomas y óptimo mantenimiento.
- El fallo intestinal puede ser transitorio o permanente, por lo cual la adaptación del intestino residual será un factor crucial para determinar si un paciente con SIC progresará a insuficiencia intestinal y dependencia de nutrición parenteral.

- La ADI es el proceso que trata de restablecer la absorción intestinal total de macronutrientes y agua a la situación previa a la resección intestinal. La ADI puede ser:
 - *Funcional*, es decir, con aumento de la absorción por enlentecimiento del tránsito intestinal y alteración de eventos moleculares intracelulares, secreción enzimática u hormonal como la secreción de péptido YY, o
 - *Estructural*, generando hipertrofia intestinal, con aumento de altura y grosor de vellosidades para incrementar la absorción; esta última se desarrolla en un proceso de 1 a 2 años. La adaptación yeyunal es solo funcional mientras que la ileal es funcional y estructural
- Esta ADI estará determinada por la presencia o no de colon y de válvula ileocecal, la longitud del segmento reseado, la integridad del intestino y la edad del paciente.
- La ADI genera hiperfagia como mecanismo compensatorio, pero además aumenta la superficie de absorción intestinal y enlentecimiento del tránsito. Es necesaria la presencia de nutrientes en la luz intestinal para la multiplicación de los enterocitos y el trofismo intestinal. Estos nutrientes pueden ser glutamina, ácidos grasos de cadena corta y grasas insaturadas.
- La ADI también puede ser estimulada por la secreción de hormonas como el péptido similar al glucagón tipo 2 (GLP-2), una hormona enterotrófica, antisecretora y moduladora del tránsito intestinal, considerada como la principal hormona de ADI. Es secretada por las células L del íleon terminal y en el colon.
- Otras hormonas que pueden contribuir a la ADI son el enteroglucagon, el factor de crecimiento epidérmico, el factor de crecimiento de queratinocitos, la leptina, la hormona de crecimiento e la insulina.

Sobrecrecimiento Bacteriano (SB)

- Si bien no existe un consenso, el SB se define mayormente como un desorden adquirido y asociado con el excesivo aumento de bacterias en el intestino delgado (más de 10^5 unidades formadoras de colonias/ml de fluido luminal de yeyuno proximal, usando un método de cultivo cuantitativo).
- Habitualmente, el intestino delgado carece de gran cantidad de bacterias coliformes o Gram negativas, dados los efectos antimicrobianos de la acidez gástrica y la motilidad intestinal. Cuando por determinadas causas existe un desequilibrio de la homeostasis de la microflora, se genera aumento de este tipo de bacterias en el intestino delgado que conlleva al SB.
- Para que el SB se produzca, deben presentarse ciertos factores predisponentes (cirugías, entre las que se destacan las resecciones de intestino delgado y de la válvula ileocecal; modificaciones anatómicas; alteraciones de la motilidad intestinal, ciertos medicamentos; edad avanzada, entre otros). El SB trae aparejados síntomas y manifestaciones clínicas que pueden devenir en malnutrición, alteración de absorción de determinados nutrientes y, en consecuencia, alteración de la calidad de vida.

- El tratamiento se basa en tres puntos:
 - Corregir la condición asociada al SB.
 - Corregir deficiencias nutricionales e implementar una dieta.
 - Modificación de la microflora intestinal

Insuficiencia Intestinal

- Ocurre cuando la absorción intestinal está reducida y debemos realizar un aporte externo de macronutrientes, agua y electrolitos que permitan el correcto crecimiento y el mantenimiento de la salud. Puede ser leve, moderada y severa; aguda o crónica.
- La insuficiencia intestinal aguda se puede observar en pacientes con fistulas y/u obstrucciones, o en disfunción de intestino delgado (enteritis o dismotilidad)
- La insuficiencia intestinal crónica se puede observar en pacientes con SIC, bypass entéricos o disfunción de intestino delgado (enteritis o dismotilidad)
- Leve: cuando se necesita aporte de fluidos y suplementos orales
- Moderada: cuando se necesita nutrición enteral y fluidoterapia oral
- Severa: cuando se necesita nutrición y fluidoterapia parenterales

Tratamiento

- El establecimiento de nutrición enteral o parenteral deberá ser individualizado; sin embargo, todos los pacientes deberían tener una ingesta fraccionada pequeña para estimular la absorción de los nutrientes.
- La dieta debe ser rica en carbohidratos complejos, ácidos grasos esenciales y triacilglicéridos de cadena larga. El porcentaje de proteínas debería ser un 20% de la dieta.

SIC con Preservación Colónica

- La presencia del colon puede retener 1000 calorías extras por la fermentación bacteriana; estos pacientes se benefician con dietas ricas en carbohidratos pero pobres en lípidos, y en especial triacilglicéridos (TAG) de cadena media.
- Cuando la resección ileal es mayor a 100 cm, la dieta debe ser baja en oxalato y rica en calcio para reducir el riesgo de nefrolitiasis.
- La fibra soluble debe ser incluida en la dieta para que la materia fecal esté más formada y así incrementar la motilidad intestinal. Por otra parte, la fibra insoluble tiene el efecto contrario, con menos beneficiosos. Cuando la diarrea es mayor a 3 litros/día deben ser evitadas dietas con alto contenido de ambas fibras.

SIC por Yeyunostomía o Ileostomía

- En este grupo de pacientes, el 40%-50% de las calorías deben provenir de carbohidratos complejos y 30%-40% de lípidos, evitando TAG de cadena media.
- Es razonable incluir sal en las soluciones de hidratación oral para reemplazar las pérdidas de sodio y promover la absorción de agua.
- Como el yeyuno es más permeable a las pequeñas moléculas, la osmolaridad marca una diferencia en el flujo de fluidos en esa área intestinal. El sodio y el azúcar cumplen un papel importante en la absorción de fluidos (por absorción pasiva, absorción activa con bomba de potasio y como cotransporte con glucosa).
- Las soluciones de hidratación oral son eficaces porque utilizan el sistema de cotransporte con glucosa, lo que aumenta la absorción de agua y sodio en pacientes con SIC.
- Además de las fórmulas ya preparadas, existen recetas caseras para realizar una solución de hidratación oral (250 ml de agua + 3/4 cucharada de té de sal + 6 cucharas de té de azúcar; o 4 copas de bebidas deportivas de hidratación + 3/4 cucharada de té de sal)
- La hidratación IV se indica en pacientes con yeyunostomía terminal con menos de 100 cm de yeyuno y pérdidas mayores a 2 litros/día. Se utiliza la solución fisiológica asociada a dextrosa, con suplementos vitamínicos y de bicarbonato.

Nutrición Parenteral y Fluidos IV

- La nutrición parenteral debe proveer 20 a 35 kcal/día y consiste en una fórmula de lípidos de 20% a 40% (1 g/kg/día), carbohidratos en forma de glucosa (2.5 a 6 g/kg/día) y proteínas (1.5 g/kg/día). Para prevenir la deficiencia de ácidos grasos esenciales deben aportarse en 1% a 2% como ácido linoleico y 0.5% de linoléico.
- En pacientes con yeyunostomía terminal se requiere la suplementación con fluidos IV para corregir la hidratación y prevenir la insuficiencia renal.
- La nutrición parenteral en domicilio puede indicarse en pacientes que requieren aporte prolongado sin necesidad de hospitalización. Son sujetos habitualmente estables, lúcidos y capaces de tener los cuidados necesarios de la nutrición parenteral, con accesibilidad a un centro especializado ante cualquier eventualidad.
- Las complicaciones de la nutrición parenteral prolongada incluyen:
- *Relacionadas al catéter:* infección (incluso endocarditis), trombosis venosa, pérdida de accesos venosos.
- *Toxicidad:* por cromo, aluminio y manganeso
- *Biliares:* litiasis vesicular, dismotilidad vesicular y colecistitis alitiásica.
- *Hepáticas:* esteatosis, colestasis, fibrosis, cirrosis, enfermedad terminal hepática.
- *Renales:* hiperoxaluria, litiasis renal.
- *Metabólicas:* osteoporosis, osteopenia y osteomalacia

Nutrición Enteral

- Se instaure paulatinamente cuando se haya obtenido la estabilidad hemodinámica, es decir, cuando la diarrea sea menor a 2 litros/día y cuando la actividad de absorción intestinal este restablecida. En un estudio (Joly et al), se sugiere que la alimentación enteral continua puede ser utilizada sola o combinada con la alimentación oral ya que aumenta la absorción de macronutrientes.
- Las dietas poliméricas o enterales elementales son económicas, menos osmolares, mejoran la adaptación intestinal, son bien toleradas y por lo tanto son las preferidas para la alimentación.
- Los suplementos nutricionales pueden incluir citrato de calcio, magnesio, hierro, zinc y vitaminas (A, B₁₂, C, D, E, K)

Medicación Adyuvante Utilizada

- Para mejorar la absorción, en especial en pacientes con yeyunostomía terminal, se pueden indicar inhibidores de la motilidad (loperamida como primera línea, opioides como segunda opción) unos 30 minutos antes de las comidas.
- Otro mecanismo que puede abordarse es la hipersecreción gástrica, que genera aumento de la motilidad intestinal por pérdida de la colecistoquinina y la secretina, las cuales habitualmente generan un *feedback* negativo para inhibir la secreción ácida. Por tanto, se pueden indicar inhibidores de bomba de protones. La hipersecreción gástrica además puede alterar la proteína R para el transporte de vitamina B₁₂, destruir la lipasa pancreática, empeorar la actividad de las enzimas pancreáticas, evitar la emulsión de grasas y dañar el epitelio duodenal.
- Rifaximina: se puede utilizar en caso de SB en dosis de 550 mg cada 8 a 12 h. Esta indicación no forma parte del Programa Médico Obligatorio vigente en Argentina.
- Otras medicaciones que podrían utilizarse en caso de falta de respuesta incluyen somatotropina (0.1 mg/kg/día por 4 semanas) o teglutide (un análogo del GLP2 que estimula la absorción intestinal y aumenta el mecanismo de barrera intestinal, en dosis recomendada es de 0.05 mg/kg/día. Este último se cita a título informativo, por su actual falta de disponibilidad en el país)

Yeyunostomía con Alto Débito

- Se descartarán causas potencialmente corregibles de alto débito: sepsis abdominal, suboclusión intestinal, enteritis por *Salmonella* o *Clostridium*, enfermedad recurrente (enteritis actínica, enfermedad de Crohn), proquinéticos, suspensión de opioides u esteroides.
- Se indica hidratación IV (solución fisiológica 2 a 4 l/día) con el necesario control para evitar sobrecarga de volumen. Se corrigen las pérdidas de agua, sodio, magnesio y potasio.



- Se recomienda restricción de fluidos por boca, dado que constituye un error aumentar la ingesta oral de soluciones hipotónicas (agua, té, café) o hipertónicas (gaseosas, jugos de frutas) que causan mayores pérdidas ostomales. Se prefieren las soluciones orales de reemplazo con 90 mmol/l de sodio + restricción oral a menos de 1 litro de agua al día, con adición de sal en las comidas. La hipomagnesia se corrige inicialmente por vía IV, luego por vía oral.
- Es apropiado separar sólidos de líquidos en las comidas, sin ingesta de estos últimos durante el consumo de alimentos y los 30 minutos previos y posteriores.
- Se indican inhibidores de la motilidad intestinal: loperamida 2-8 mg/día (30 minutos antes de las comidas) o derivados de opioides como segunda línea de tratamiento.
- Los inhibidores de bomba de protones se indican en caso de diarrea secretora de más de 3 litros/día. Asimismo, el octreotide (50 µg subcutáneos cada 8 h) puede disminuir la diarrea en 1 a 2 litros/día en pacientes con ileostomía o con yeyunostomía de alto débito. De igual modo, la fludrotisona se puede indicar para reducción del débito por ostomía en el caso de que haya conservación de íleon.
- Cuando ocurre esteatorrea y el paciente presenta menos de 100 cm de íleon se puede indicar colestiramina (2 a 4 g cada 8 h) por la pérdida de sales biliares y, por ende, también disminución de absorción de vitaminas liposolubles

Indicaciones Sugeridas para Trasplante Intestinal

- Por complicaciones de nutrición parenteral (incluida cirrosis hepática secundaria)
- Enfermedad hepática con hipertensión portal.
- Compromiso de grandes accesos vasculares para la alimentación parenteral.
- Sepsis recurrente o severa secundaria a la infección de accesos vasculares.
- Mantenimiento inadecuado de la nutrición parenteral por cualquier causa
- Requerimiento de resecciones extensas de intestino delgado.
- Fistulas intestinales complejas en una herida con dehiscencia abdominal
- Enterectomía extensa, total o subtotal
- Complicaciones persistentes nutricionales o metabólicas, relacionadas con alto débito y refractarias al tratamiento.

**Bibliografía**

1. Eca R, Barbosa E. Short bowel syndrome: treatment options. J coloproctol (Rio J). 2016;36(4):262–272
2. Nightingale J, Woodward JM. Guidelines for management of patients with a short bowel. Gut 2006;55(Suppl IV):iv1–iv12.
3. Ballesteros Pomar Md, Vidal Casariego A. Síndrome de intestino corto: definición, causas, adaptación intestinal y sobrecrecimiento bacteriano. Nutr Hosp. 2007;22(Supl. 2):74-85.
4. Seetharam P, Rodrigues G. Short Bowel Syndrome: A Review of Management Options. Saudi J Gastroenterol 2011;17:229-35.
5. Lal S, Teubner A, Shaffer JL. Review article: Intestinal Failure. Aliment Pharmacol Ther 2006;24:19-31.
6. Parrish CR. The Clinician's Guide to Short bowel syndrome. Practical gastroenterology 2005: 67-104.
7. Parrish CR. Short bowel syndrome in adults, part 1. Practical gastroenterology 2014: 30-39.
8. Parrish CR. Short bowel syndrome in adults, part 2. Practical gastroenterology 2014: 40-50.
9. Parrish CR. Short bowel syndrome in adults, part 3. Practical gastroenterology 2015: 10-18.
10. Parrish CR. Short bowel syndrome in adults, part 4A. Practical gastroenterology 2015: 28-42.
11. Parrish CR. Short bowel syndrome in adults, part 4B. Practical gastroenterology 2015: 32-38.
12. Parrish CR. Short bowel syndrome in adults, part 5. Practical gastroenterology 2015: 56-64.
13. Grace E, Shaw C, Whelan K, Andreyev HJ. Review article: small intestinal bacterial overgrowth--prevalence, clinical features, current and developing diagnostic tests, and treatment. Aliment Pharmacol Ther. 2013;38(7):674-88.
14. Dukowicz AC, Lacy BE, Levine GM. Small Intestinal Bacterial Overgrowth: A Comprehensive Review. Gastroenterology & Hepatology 2007;3(2):112-122.