



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO
HOSPITAL INFANTIL DE MÉXICO FEDERICO GÓMEZ

Efecto de la suplementación con
vitamina D en pacientes pediátricos
con síndrome de intestino corto del
Hospital Infantil de México Federico
Gómez

T E S I S

PARA OBTENER EL TÍTULO DE
ESPECIALISTA EN :

PEDIATRÍA

P R E S E N T A:

Dra. María Fernanda López Chacón

TUTOR:

Dr. Salvador Villalpando Carrón



CIUDAD DE MÉXICO

FEBRERO 2024



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

Dr. Sarbelio Moreno Espinosa

**Director de Enseñanza y Desarrollo Académico
del Hospital Infantil de México
Federico Gómez**



Dr. Salvador Villalpando Carrión

**Jefe del Departamento de Gastroenterología
y Nutrición Pediátrica del Hospital Infantil de México
Federico Gómez**

AGRADECIMIENTOS:

A mi familia, pues su ejemplo de trabajo, tenacidad, honradez y responsabilidad me han hecho siempre impulsarme a ser mejor; y sin duda por su apoyo durante todos estos años, yo pase el examen, pero ustedes me dieron la fuerza.

A mi abuela, por estar presente desde que era una niña, por demostrar siempre ser autosuficiente, por darle la calma a mi corazón cuando lo necesite y por aferrarte a la vida como lo has hecho.

A Jonathan, por siempre estar ahí, por festejar las victorias y tener los brazos abiertos de par en par en los días malos, por ser el faro encendido esperando que el barco llegue sano y salvo a tierra firme; que paz que a cada paso que doy, tú estás a mi lado. Gracias por amarme y ser el mejor equipo, los mejores momentos están por venir.

A mis amigos, porque esta aventura no hubiera sido lo mismo sin ustedes, los mejores recuerdos siempre son a su lado, son un oasis, gracias por las risas infinitas, los aprendizajes, la complicidad y su apoyo incondicional, la familia si se escoge. Gracias Andy, Fer, Janet, Sareth y Angel.

A mi tutor, el Dr. Salvador Villalpando, por su experiencia, paciencia, consejos y acompañamiento durante la realización de este proyecto, admiro su forma de transmitir sus conocimientos desinteresadamente. A Miriam Izquierdo, por su apoyo e interés mostrado hacia esta investigación

Gracias al Hospital Infantil de México por cobijarme y ser mi casa estos años, por formar pediatras comprometidos con la niñez mexicana y, sobre todo, gracias a todos los niños por depositar su confianza en nosotros, permitirme dejar un granito de arena en sus vidas, enseñarme su capacidad de asombro, por hacer que todos los esfuerzos valieran la pena y que una sonrisa fuera la mejor recompensa.

«Vayas a donde vayas, ve con todo tu corazón» Confucio.

ÍNDICE

I.	ANTECEDENTES	1
	SÍNDROME DE INTESTINO CORTO.....	2
	ADAPTACIÓN INTESTINAL	5
	INSUFICIENCIA INTESTINAL	8
	SOBRECRECIMIENTO BACTERIANO	9
	DEFICIENCIA DE NUTRIENTES	10
	VITAMINA D	11
II.	MARCO TEÓRICO.....	13
III.	PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	14
IV.	PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN	15
V.	JUSTIFICACIÓN	15
VI.	HIPOTESIS	16
VII.	OBJETIVOS	16
	GENERALES	16
	ESPECÍFICOS	16
VIII.	MÉTODOS	17
IX.	PLAN DE ANÁLISIS ESTADÍSTICO	18
X.	DESCRIPCIÓN DE VARIABLES.....	18
XI.	RESULTADOS.....	20
XII.	DISCUSIÓN.....	27
XIII.	CONCLUSIONES.....	28
XIV.	CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES	29
XV.	REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	30
XVI.	LIMITACIÓN DEL ESTUDIO	33

I. ANTECEDENTES

El aparato digestivo es el encargado de proporcionar al organismo un aporte continuo de agua, electrólitos, vitaminas y nutrientes, y para eso son necesarios múltiples procesos, los cuales son importantes; cabe mencionar, que en todo el aparato digestivo existe una relación estrecha entre la absorción, la actividad secretora y la motora, así como entre los mecanismos neurológicos y hormonales que regulan dichas funciones. (1)

La velocidad para el vaciamiento gástrico está regulada por señales originarias tanto del estómago como del duodeno. Sin embargo, este último es el que proporciona las señales más potentes para el control del paso del quimo, de forma que no llegue nunca en una proporción superior a la que el intestino delgado es capaz de digerir y absorber, pues el quimo tiene un pH ácido, además de contener una cantidad excesiva de proteínas y/o grasas no procesadas, y al poder ser hipo o hipertónico puede resultar irritante. (1)

El intestino delgado es el encargado de mezclar los alimentos con los jugos digestivos del páncreas, hígado y estómago para el proceso de digestión, por lo tanto, las paredes del intestino delgado absorben el agua y los nutrientes digeridos incorporándolos al torrente sanguíneo.

La válvula ileocecal es la principal barrera al reflujo de material colónico hacia el intestino delgado desde el ciego al íleon y una de sus funciones es regular la salida de fluidos y nutrientes del íleon al colon, puesto que carece de fibras musculares longitudinales y de serosa. (2) Durante el ayuno se encuentra parcialmente contraído retrasando el vaciado del contenido del íleon al ciego, favoreciendo el tiempo de absorción. Posterior a la ingesta de un alimento, el aumento de peristaltismo en el íleon y la acción relajante de la gastrina sobre la musculatura de la válvula consiguen su apertura dando paso del quimo al ciego. (3)

Por su parte, el colon tiene como funciones absorber agua y electrólitos procedentes del quimo para formar heces sólidas, así como el almacenamiento de la materia fecal hasta el momento de su expulsión. Esta descrito que la mitad proximal del colon interviene de manera importante en la absorción, mientras que la mitad distal actúa como lugar de almacenamiento.

Según Valdovinos D. et al, El intestino delgado tiene una longitud de 120 cm durante el segundo trimestre de la gestación, el cual se duplica en el último trimestre hasta alcanzar 250 cm en un recién nacido de término. Con un área de superficie mucosa de 950 cm² para la absorción de nutrimentos y alcanzando en la adultez una longitud de 6 a 8 m con una superficie mucosa de 7.500 cm². (4)(5) Regulando así, el mayor nivel de digestión y absorción de nutrientes, donde el yeyuno es responsable de la absorción de la mayoría de macro y micronutrientes. (5)

En condiciones normales en un niño sano, la mayor parte de la absorción de carbohidratos y proteínas tiene lugar en el duodeno y yeyuno, mientras que el íleon es responsable de la absorción de grasas y vitaminas liposolubles (unidas a sales biliares excretadas por el hígado al duodeno).

El yeyuno tiene vellosidades más altas, criptas más profundas y mayor actividad enzimática que el íleon, por lo que en condiciones normales un 90% de la digestión y absorción de macro y micronutrientes tendrá lugar en los primeros 100 a 150 cm de yeyuno. En el íleon terminal tiene lugar la absorción de vitamina B12 unida al factor intrínseco secretado en el estómago. Los líquidos restantes y electrolitos son absorbidos predominantemente en el íleon, con aproximadamente el 80% y el resto se realiza en el colon, lo que implica una absorción diaria de 2-3 litros de agua ingerida y 7-9 litros de secreciones gastrointestinales. (2)

SINDROME DE INTESTINO CORTO

El síndrome de intestino corto se refiere a un estado clínico y la suma de alteraciones funcionales secundarias a una reducción crítica y/o extensa en la

longitud del intestino debido a defectos congénitos o patologías asociadas, que resulta en una inadecuada absorción de nutrientes por vía enteral.

De acuerdo con Christian V, et al. otra definición de síndrome de intestino corto es la necesidad o requerimiento de nutrición parenteral durante más de 42 días después de la resección del intestino, o una longitud residual del intestino delgado de menos del 25% esperada para la edad gestacional. (6)

En el estudio de Sigalet y colaboradores, la definición de esta patología se basa en la necesidad de intervención; por lo tanto, la definen como los pacientes que requieren soporte de nutrición parenteral durante más de 1 a 3 meses después de la resección mayor del intestino delgado. Otra definición de ellos es si el segmento yeyunal-ileal restante era inferior a 50 cm, y para los neonatos de más de 35 semanas, inferior a 72 cm. (7)

En conclusión, en dicho estudio, finalmente lo definen como los pacientes que requieren soporte de NPT durante más de 6 semanas o con una longitud de intestino delgado residual inferior al 25% de la prevista para la edad gestacional, lo que concuerda con nuestra definición anterior. (7)

El síndrome de intestino corto se puede presentar con mayor frecuencia en el periodo neonatal y está asociado a malformaciones del tubo digestivo, prematuridad, cardiopatías congénitas y/o eventos de hipoxia-isquemia intestinal. Cuando se presenta en niños mayores los factores de riesgo son eventos de isquemia intestinal, enfermedad inflamatoria intestinal y administración de radioterapia.

Las etiologías más frecuentes de síndrome de intestino corto son enterocolitis necrosante, gastrosquisis, vólvulo, atresia intestinal, íleo meconial, enfermedad de Hirschsprung y malrotación intestinal. La enterocolitis necrotizante suele ser la causa más común de este síndrome, representando casi un tercio de todos los casos, debido a una mayor supervivencia de prematuros extremos. (4)(5)(8)

En 1972, Wilmore realizó una revisión sobre síndrome de intestino corto, donde logra clasificarlo en intestino delgado corto menor de 38 cm, muy corto de 15 a 38 cm y ultracorto menor de 15 cm, según las medidas a lo largo del borde antimesentérico desde el ligamento de Treitz durante la cirugía realizada, la resección colónica y la longitud de intestino restante. ⁽⁹⁾

Esta pérdida anatómica o funcional de una parte del intestino delgado ocasiona un cuadro clínico de graves alteraciones metabólicas y nutricionales secundarias a la reducción de la superficie de absorción intestinal efectiva, de manera que es necesaria la suplementación de macronutrientes, micronutrientes, agua y electrolitos.

Posterior a una resección intestinal se producen modificaciones en la motilidad del intestino, sobre todo disminución del tiempo de tránsito intestinal, lo cual es responsable de la diarrea presente en estos niños además de la falta de enzimas y proteínas transportadoras, lo que condiciona a su vez la presencia de diarrea osmótica; mientras que las deficiencias nutricionales que se producen en estos pacientes dependerán de la longitud y del segmento intestinal resecado. ⁽⁴⁾

Se ha considerado que la resección del 25% del intestino delgado tiene solo efectos menores; la resección del 50% tiene como consecuencia una malabsorción moderada, y si es del 75% ocasiona malabsorción grave con importantes problemas nutricionales. ⁽³⁾

Wilmore también sugirió que sin la válvula ileocecal se necesita un segmento yeyuno-ileal de al menos 38 cm para lograr la adaptación intestinal, y si se conserva la válvula ileocecal se puede lograr una adaptación con más de 15 cm de segmento yeyuno ileal. ⁽⁹⁾

Otros autores mencionan que la longitud mínima necesaria del intestino para lograr una función enteral autónoma es de 40 cm aproximadamente, con válvula ileocecal

intacta, por lo tanto, el segmento de intestino residual repercute de manera importante en formas específicas de malabsorción de nutrientes. (5)

Los factores que influyen en la nueva función intestinal son los siguientes: longitud total restante del intestino delgado y características de este, la etiología del síndrome de intestino corto, el momento de la pérdida, ya sea prenatal o posnatal; la presencia o ausencia de colón y de la válvula ileocecal y finalmente, el tiempo transcurrido posterior a la resección intestinal.

Una de las posibles complicaciones es el sobrecrecimiento bacteriano, el cual modifica el equilibrio de los enterocitos, conduciendo a inflamación de la mucosa, desconjugación de ácidos biliares, reducción en la absorción de grasas y, por ende, de las vitaminas liposolubles, además del aumento de la degradación de carbohidratos por las bacterias, perpetuando e incluso agravando el déficit calórico en los pacientes. (5)

ADAPTACIÓN INTESTINAL

De acuerdo con Merritt y colaboradores, la adaptación intestinal es la respuesta innata del intestino delgado que suele producirse tras una pérdida repentina de la superficie de absorción del intestino y se caracteriza por cambios anatómicos y fisiológicos progresivos que mejoran la absorción de líquidos, electrolitos y nutrientes, por lo que permite avanzar hacia un crecimiento normal, una composición corporal y una autonomía enteral. (8)

Se trata de un proceso complejo que depende de una serie de variables, como las hormonas circulantes, los cambios celulares locales y la comunidad bacteriana. (11)

Estos cambios incluyen un aumento de la altura de las vellosidades y de la profundidad de las criptas, un aumento del calibre del intestino, un aumento del número de enterocitos, una hiperplasia del epitelio intestinal y un aumento de la expresión de las proteínas transportadoras epiteliales. Este proceso comienza poco

después de la resección intestinal y, aunque es más intenso en los primeros 2 años, continúa hasta los 60 meses. (5)

La longitud del intestino delgado se estima en 240 cm para un recién nacido a término, donde aproximadamente 40 cm son de colon. Al año, la longitud media del intestino delgado es 380 cm. En el caso de los recién nacidos pretérmino la extensión del intestino, tanto delgado como colon, es de 142 ± 22 cm para prematuros de edad gestacional entre 19 a 27 semanas, y de 304 ± 44 cm para los de 35 semanas o más. Este aumento en la longitud del intestino delgado del pretérmino en la última fase de la gestación puede considerarse como una ventaja teórica para ganar más en extensión con el tiempo. (4)

Bajo esta premisa, se ha visto que este potencial es un factor de mejor pronóstico en pacientes prematuros, pues el crecimiento longitudinal tiende a facilitar el proceso de adaptación intestinal, sin embargo, no se han visto los mismos resultados en los recién nacidos a término.

La adaptación intestinal parece ser mayor en una resección proximal que en la distal, y puede estar relacionado con una mayor capacidad del íleon para adaptarse con diferencias estructurales y funcionales intrínsecas o con diferencias regionales en la función motora y hormonal. Además, cuando existe una resección ileal, la tasa de vaciado gástrico disminuye como resultado de la pérdida del reflejo ileogástrico que suele ralentizarlo, disminuyendo la oportunidad de absorción de nutrientes. (9)

El íleon parece ser más capaz de adaptarse, mientras que el yeyuno lo es menos, y concretamente no es capaz de asumir las funciones absorbentes especializadas del íleon, como la absorción activa de sales biliares, B12 y ácidos grasos (7), lo que puede explicar los mejores resultados de los pacientes con íleon residual en comparación con el yeyuno residual de la misma longitud. (11)

El colon juega un papel importante en la adaptación intestinal, pues según Quirós Tejeira et al, se ha comprobado que los pacientes con resección intestinal que

mantienen el colon intacto o con más del 50% de colon tienen más probabilidades de adaptarse, pues los nutrientes no digeridos cuando llegan al colon inducen cambios que permiten a la mucosa colónica mejorar la capacidad de absorción de agua y electrolitos, además de modificaciones que permiten la absorción de nutrientes como los ácidos grasos de cadena corta y media; por lo que a medida que más nutrientes intactos lleguen al colon, las hormonas tróficas pueden ser estimuladas y contribuir al proceso de adaptación intestinal. (9)

Según Valdovinos y colaboradores dicho proceso se realiza en tres fases, las cuales son: (4)

Fase 1: Predomina a partir de la segunda semana del procedimiento quirúrgico hasta aproximadamente los 2 meses siguientes. Durante este tiempo, el paciente cursa con diarrea, vómito, desequilibrio hidroelectrolítico, acidosis metabólica, pérdida de peso, por lo que se recomienda la alimentación parenteral exclusiva y en cuanto sea posible, valorar el inicio del estímulo enteral con uso de fórmula extensamente hidrolizada o fórmula elemental.

Fase 2: Se considera que puede tener una duración de 2 meses a 2 años, y comprende el propio proceso de adaptación intestinal y en la cual se ponen en marcha todos los mecanismos compensadores. En esta fase, la alimentación deberá ser mixta, ya que la vía enteral favorecerá la misma adaptación estimulando la producción de secreciones gastrointestinales y pancreáticas, y al enterocito para la absorción de nutrimentos, con el objetivo de suspender la alimentación parenteral.

Fase 3: Abarca los siguientes dos años de la resección intestinal, y es la etapa en la cual se ha alcanzado la adaptación intestinal, por lo que se debe vigilar la estabilidad nutricional y metabólica, para mantener una adecuada recuperación nutricional.

Como se mencionó, la nutrición enteral juega un papel de suma importancia para lograr la adaptación intestinal estimulando el trofismo intestinal, a través de varios mecanismos, entre los que se incluyen: el aumento de la hiperplasia de la mucosa

por contacto directo con las células epiteliales y la estimulación de la producción de hormonas gastrointestinales tróficas y secreciones pancreatobiliares. (5)

En todos los pacientes, el establecimiento de la alimentación enteral lo antes posible es piedra angular del tratamiento nutricional para lograr una mejor adaptación intestinal. (9)

Según el reporte de Cohran, V, durante la transición a la vía enteral completa en el transcurso de 12 semanas, el 33% de los pacientes tenía una deficiencia de vitaminas, mientras que el 77% tenía una deficiencia de minerales. Tras la transición a la vía enteral, se produjo un nuevo aumento de la deficiencia de vitaminas hasta el 70% y ningún cambio en la deficiencia de minerales. (13)

INSUFICIENCIA / FALLA INTESTINAL

El síndrome del intestino corto es la principal causa de insuficiencia intestinal en la edad pediátrica. Debido a una reducción crítica de la masa intestinal o a que su función está por debajo de la cantidad mínima necesaria para absorber los nutrientes y líquidos adecuados, la nutrición parenteral se convierte en una intervención que salva la vida de estos pacientes pediátricos. (18)

La Sociedad Norteamericana de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica (NASPGHAN) sugiere la definición de insuficiencia intestinal como la necesidad de nutrición parenteral durante más de 60 días debido a una enfermedad, disfunción o resección intestinal, o bien, una longitud intestinal menor del 25% de la esperada.

(8)

El concepto de insuficiencia intestinal se refiere a la incapacidad de mantener el equilibrio proteico-energético, electrolítico y de micronutrientes que puede deberse a múltiples patologías, por ejemplo, obstrucción, dismotilidad, resección quirúrgica, defecto congénito o pérdida de la absorción. (12)

La NASPGHAN recomienda que los pacientes con síndrome de intestino corto que no progresen hacia la autonomía enteral y requieran nutrición parenteral más de 3 meses, aquellos con alta complejidad clínica o con empeoramiento o sin resolución de la enfermedad hepática asociada a insuficiencia intestinal, sepsis recurrente, trombosis venosa profunda o pérdida del acceso venoso, sean derivados a un programa de rehabilitación intestinal para el manejo y seguimiento. (8)

La rehabilitación intestinal tiene como objetivo maximizar la respuesta del intestino mediante intervenciones médicas y quirúrgicas que conduzcan a la autonomía enteral para mejorar la supervivencia y la calidad de vida, así como, minimizar las complicaciones de los pacientes; sin embargo, los pacientes que fracasan en el tratamiento médico y/o quirúrgico, los que tienen poco potencial de rehabilitación intestinal o los que desarrollan complicaciones irreversibles se convierten en candidatos potenciales para trasplante intestinal. (8)

SOBRECRECIMIENTO BACTERIANO

El intestino del recién nacido es estéril, pero al nacimiento empieza la colonización de la microbiota del medio que le rodea a través de la vía oral, esta tiende a ser similar a la materna ya que la mayor parte de las especies se adquieren durante el nacimiento y al momento de la alimentación. Aproximadamente a los 2 años, la flora bacteriana es similar a la del adulto. (2)

La microbiota es más abundante cuanto más distal sea el tramo intestinal, llegando a su máxima concentración en el colon. En el intestino proximal se aíslan fundamentalmente bacterias aeróbicas y grampositivas, mientras que distalmente van aumentando las bacterias gramnegativas y las anaeróbicas.

El sobrecrecimiento bacteriano aparece cuando se altera alguno de los mecanismos reguladores y se produce una proliferación bacteriana de tipo colónico en el intestino delgado, ocasionando alteraciones en la digestión y absorción intestinal. (4)

Los cambios derivados de la adaptación intestinal tienen como objetivo un enlentecimiento en el tránsito para mejorar la absorción, sin embargo, esto hace que la peristalsis sea menos efectiva para eliminar bacterias intestinales. Además, se ha demostrado que la resección de la válvula ileocecal favorece la entrada de las bacterias del colon al intestino delgado de manera ascendente. (2)

El sobrecrecimiento bacteriano tiene un impacto negativo de suma importancia en la digestión y absorción de nutrientes, ya que las bacterias compiten con los enterocitos por los nutrientes, favoreciendo la deficiencia de macro y micronutrientes. (20)

DEFICIENCIA DE NUTRIENTES

Las vitaminas y minerales son componentes de la dieta esenciales para el funcionamiento del organismo; se llaman micronutrientes, porque se requieren en pequeñas cantidades, y generalmente, no pueden ser sintetizadas por el cuerpo humano en las cantidades necesarias, por lo que se depende de su aporte exógeno. Aunque no generan energía, son imprescindibles para el óptimo metabolismo de principios inmediatos, y se precisan en muchos procesos metabólicos y fisiológicos implicados en el crecimiento y desarrollo, la defensa contra infecciones y la reproducción. (3)

La pérdida del intestino delgado proximal se asocia con la malabsorción de grasas, carbohidratos y de casi todos los nutrientes en general. (12) Si la resección es > 100 cm, no podrán absorberse las sales biliares, lo que dará lugar no sólo a una deficiencia de sales biliares y malabsorción de grasas y vitaminas liposolubles por la disrupción en la circulación. (2)

Las vitaminas liposolubles se diferencian de las hidrosolubles por sus distintas funciones enzimáticas, su almacenamiento prolongado, así como, por su mayor riesgo de toxicidad y procesos de absorción similares a los de los triglicéridos de los

alimentos. Como ellos, deben ser solubilizados en el lumen duodenal, en presencia de bilis y enzimas pancreáticas, y luego transportadas al torrente sanguíneo. (3)

En el síndrome de intestino corto, con frecuencia se absorben cantidades insuficientes de elementos traza, vitaminas y minerales, por lo que es frecuente la malabsorción de vitaminas liposolubles (A, E, y D) y suelen observarse niveles disminuidos de hierro y zinc.

VITAMINA D

La forma natural activa de la vitamina es el colecalfiferol o vitamina D₃, mientras que la forma sintética es el ergo calciferol o D₂. La vitamina D₃ es una provitamina que se sintetiza en la piel, tras la exposición a rayos UV, aunque también está en alimentos.

La vitamina D actúa como una prohormona que el organismo convierte en calcitriol, que funciona como una hormona. La vitamina D₃ ingerida se solubiliza incorporada a las micelas en intestino delgado, pasa por difusión pasiva al enterocito y, unida a quilomicrones, se incorpora al hígado por vía linfática. El colecalfiferol se hidroxila en el hígado a 25 OH colecalfiferol, o calcitriol, que es vitamina D₃ activa, y la principal forma circulante. (3) Es importante señalar que la concentración circulante de calcitriol es el único metabolito del colecalfiferol que se sabe que está regulado activamente. (26)

La forma biológica activa es la 1,25(OH)₂D₃, para determinar los valores en el cuerpo humano, se realiza mediante la medición en suero de 25OH(D₃), la cual es la forma más prevalente que se encuentra en suero, por lo que, generalmente refleja las reservas. (31)

Su principal acción consiste en mantener el nivel de calcio sérico, a través de la regulación de su absorción intestinal, al aumentar la absorción de calcio, y así el calcio circulante suprime la secreción de PTH. (3)

La función de la vitamina D no solo se limita al metabolismo óseo y a su homeostasis, sino también a la participación de distintas reacciones enzimáticas de diversos sistemas como el nervioso central, sistema inmune, tejido adiposo, sistema cardiovascular, interviene en la adecuada función de órganos como páncreas y próstata e incluso se ve implicada en la proliferación y diferenciación celular. (32)

Según Holick et al. la vitamina D es una vitamina liposoluble reconocida por su papel en la salud ósea y la homeostasis del calcio y fósforo. (28) Incluso, varios estudios han encontrado correlaciones entre la deficiencia de vitamina D y una mayor incidencia de cánceres, diabetes y enfermedades autoinmunes, infecciosas y cardiovasculares. (24)

En 2008, la Academia Americana de Pediatría dentro de sus recomendaciones, sugirió el aumento de dosis de suplementación de vitamina D de 200 UI por día a 400 UI al día para todos los bebés, niños y adolescentes. Sin embargo, la mayoría de los expertos coinciden en que, sin una adecuada exposición al sol, los niños y los adultos necesitan aproximadamente 800-1.000 UI/día a través de suplementos vía oral. (29)

De acuerdo con Peroni y colaboradores, los niveles séricos de 25(OH) D inferiores a 30 ng/mL se asocian a la hipovitaminosis D, la insuficiencia se define como valores de 20-29 ng/mL y la deficiencia como menos de 20 ng/mL. (30)

En los niños mexicanos de 2 a 12 años, la deficiencia e insuficiencia de vitamina D es un problema importante de salud pública, pues es una entidad subdiagnosticada, sin duda se requieren estrategias para mejorar dichas deficiencias en México. (33)

II. MARCO TEÓRICO

Varios estudios han sugerido que la vitamina D contribuye a funciones fisiológicas adicionales más allá de la homeostasis mineral, definidas como las respuestas inmunológicas. Feng H. et al, comentan que algunos estudios han informado de que la mayoría de los pacientes con insuficiencia intestinal tenían un estado de vitamina D y oligoelementos insuficiente. ⁽¹⁸⁾

La deficiencia de vitamina D provoca una insuficiente mineralización de los huesos, lo que da lugar a su reblandecimiento y al desarrollo de raquitismo en los niños y osteomalacia en los adultos. ⁽²⁴⁾

En la revisión de Yang et al. la deficiencia más común identificada fue la de hierro, ya que más del 90% de los de los pacientes de ambos grupos estaban anémicos durante la transición de nutrición, sin embargo, las deficiencias de vitamina D y zinc también fueron frecuentes en ambas cohortes. ⁽¹⁹⁾

En el estudio realizado por Feng H. los pacientes se definieron como deficientes de vitamina D bajo el criterio de un valor medido de 25 (OH) vitamina D < 50 nmol/l y para su tratamiento se administró vitamina D a una dosis de 200,000 UI intramuscular una vez al mes durante la alimentación parenteral, mientras que los pacientes con vía oral disponible recibieron una dosis de 400 UI al día, obteniendo como resultado que en los pacientes con síndrome de intestino corto la prevalencia de la deficiencia de vitamina D es mayor que la deficiencia de otros minerales, especialmente durante la transición a la vía enteral, alcanzando una prevalencia de 93%. ⁽¹⁸⁾

En la insuficiencia intestinal pediátrica, un estudio reveló que 17 de 41 niños (41%) tenían concentraciones subóptimas de 25-OHD durante o después del destete del soporte parenteral ⁽²¹⁾; por lo que Feng H, menciona que las directrices recomiendan que los niveles de 25 (OH) D superiores a 20 ng/ml son suficientes para garantizar un sistema inmunitario y un metabolismo óseo óptimos. ⁽¹⁸⁾

III. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El síndrome de intestino corto se asocia a pérdidas excesivas de líquidos y electrolitos, lo que resulta en una malabsorción significativa de macronutrientes, vitaminas y minerales, afectando la capacidad de una adecuada ganancia ponderal, así como la posibilidad de crecer y desarrollarse con normalidad, llegando a ser mortal si no se trata.

La mayor complicación de los pacientes con esta patología es la malabsorción de nutrimentos a nivel general debido a la pérdida de superficie de absorción y el sitio de absorción reseca, así como la disminución de enzimas digestivas y proteínas transportadoras, condicionando la presencia de diarrea osmótica en el caso de carbohidratos y proteínas, y malabsorción de grasas y vitaminas liposolubles en los pacientes con resección ileal.

Esta patología dificulta el mantenimiento de un correcto estado nutricional mediante una dieta normal por la pérdida de capacidad para absorber nutrientes; el proceso de adaptación funcional y estructural del intestino incrementa dicha capacidad, y suele ser un proceso lento. El pronóstico y el manejo de esta patología están condicionados por la longitud, el tipo y el estado del intestino remanente, la presencia de válvula ileocecal, y la enfermedad de base.

El objetivo principal del manejo posterior a una resección intestinal es la adaptación intestinal, tratando de maximizar la nutrición enteral y disminuyendo el aporte parenteral. ⁽⁹⁾ Los oligoelementos como zinc, cobre, manganeso, y selenio se necesitan en cantidades relativamente pequeñas; sus necesidades exactas varían según el estado nutricional y la condición clínica ⁽⁵⁾, sin embargo, la suplementación de vitaminas y minerales, especialmente las vitaminas liposolubles A, D, E y K, es fundamental para preservar el estado nutricional de los niños. ⁽²²⁾

El grado de malabsorción es variable, por lo tanto, la cantidad de un micronutriente que necesite un paciente varía en función, por ejemplo, de la edad, el modo de alimentación, la enfermedad subyacente y el estado nutricional. (7)

IV. PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN

¿Cuál es la proporción de los pacientes con síndrome de intestino corto del Hospital Infantil de México que mejoran la deficiencia de vitamina D al recibir altas dosis de vitamina D?

V. JUSTIFICACIÓN

Pocas patologías en pediatría representan un importante y significativo reto de manejo interdisciplinario, como lo representa un paciente con síndrome de intestino corto secundario a una resección quirúrgica, en este caso involucra el trabajo en equipo de los servicios de gastroenterología, nutrición y cirugía pediátrica.

En estos pacientes uno de los objetivos principales es la nutrición adecuada e individualizada en cada uno de ellos para evitar futuras complicaciones, por lo tanto, la intervención de gastroenterólogos pediatras en conjunto con un nutriólogo se enfrentan a este desafío, pues como lo hemos mencionado, no es una tarea fácil debido a que debemos adaptarnos a las características anatómicas y funcionales restantes posterior a la resección intestinal.

El síndrome de intestino corto presenta una alta prevalencia de un aporte subóptimo de micronutrientes durante la rehabilitación intestinal, sin embargo, existen pocos estudios enfocados en las deficiencias de micronutrientes en las diferentes etapas de la enfermedad.

Al existir pocos estudios, en México existen pocos centros hospitalarios pediátricos, con la capacidad para brindar un manejo a estos pacientes, uno de estos hospitales es el Hospital Infantil de México Federico Gómez, el cual es centro de referencia a nivel nacional para la atención integral de pacientes con síndrome de intestino corto, pues se cuenta con un equipo multidisciplinario para el manejo inicial y de seguimiento.

Durante el seguimiento por la consulta externa de gastroenterología del Hospital Infantil de México Federico Gómez se ha observado en los pacientes con síndrome de intestino corto que presentan deficiencia de vitamina D, lo cual nos obliga a crear estrategias para la corrección de esta.

VI. HIPÓTESIS

Más del 50% de los niños con síndrome de intestino corto del hospital infantil de México que reciben dosis altas de vitamina D corrigen su deficiencia después de 6 meses de intervención.

VII. OBJETIVOS

General:

Evaluar la mejoría de la deficiencia de vitamina D en pacientes con síndrome de intestino corto, tras la suplementación a dosis altas.

Específicos:

1. Identificar la frecuencia de deficiencia de vitamina D en pacientes con síndrome de intestino corto del Hospital Infantil de México.
2. Evaluar y monitorizar niveles de 1,25 dihidroxivitamina D en los pacientes del estudio cada 2 meses.
3. Estimar el efecto dosis – respuesta de la suplementación de vitamina D en pacientes con síndrome de intestino corto.

VIII. MÉTODOS

Lugar:

Hospital Infantil de México Federico Gómez

Diseño del estudio:

Estudio cuasi experimental, longitudinal, analítico, prospectivo.

Población de estudio:

Pacientes pediátricos del Hospital Infantil de México Federico Gómez pertenecientes a la clínica de rehabilitación intestinal con diagnóstico secundario de síndrome de intestino corto y deficiencia de vitamina D documentada por estudios de laboratorio.

Criterios de selección:

Criterios de inclusión:

Pacientes pediátricos del Hospital Infantil de México Federico Gómez pertenecientes a la clínica de rehabilitación intestinal con diagnóstico de síndrome de intestino corto y deficiencia de vitamina D.

Criterios de exclusión:

Pacientes con síndrome de intestino corto sin deficiencia de vitamina D, pacientes con vía oral no disponible.

Criterios de eliminación:

Pacientes con tratamiento en otro hospital o referencia a otra institución, pacientes con tratamiento incompleto y/o pérdida del seguimiento, mejoría de la deficiencia, alta voluntaria, muerte del paciente.

IX. PLAN DE ANÁLISIS ESTADÍSTICO

La población de estudio incluye todos los pacientes pediátricos con diagnóstico de síndrome de intestino corto del Hospital Infantil de México Federico Gómez, en quienes se documentó bioquímicamente la deficiencia de vitamina D, que además cumplieran los criterios de selección.

Se cuenta con una base de datos de los pacientes pertenecientes a la clínica de rehabilitación intestinal del Hospital Infantil de México Federico Gómez, la cual se actualizó hasta marzo 2023 y se corroboraron todos los datos, para lograr obtener los registros de cada paciente, para la revisión, recolección y captura de datos necesarios para nuestro trabajo.

Para evaluar diferencias entre categorías, se usará la prueba de Chi-cuadrada o prueba exacta de Fisher; los diferentes análisis se realizarán con el paquete IBM SPSS versión 29.0.1.0

X. DESCRIPCIÓN DE VARIABLES

Tabla 1. Descripción de variables de pacientes con síndrome de intestino corto del Hospital Infantil de México Federico Gómez

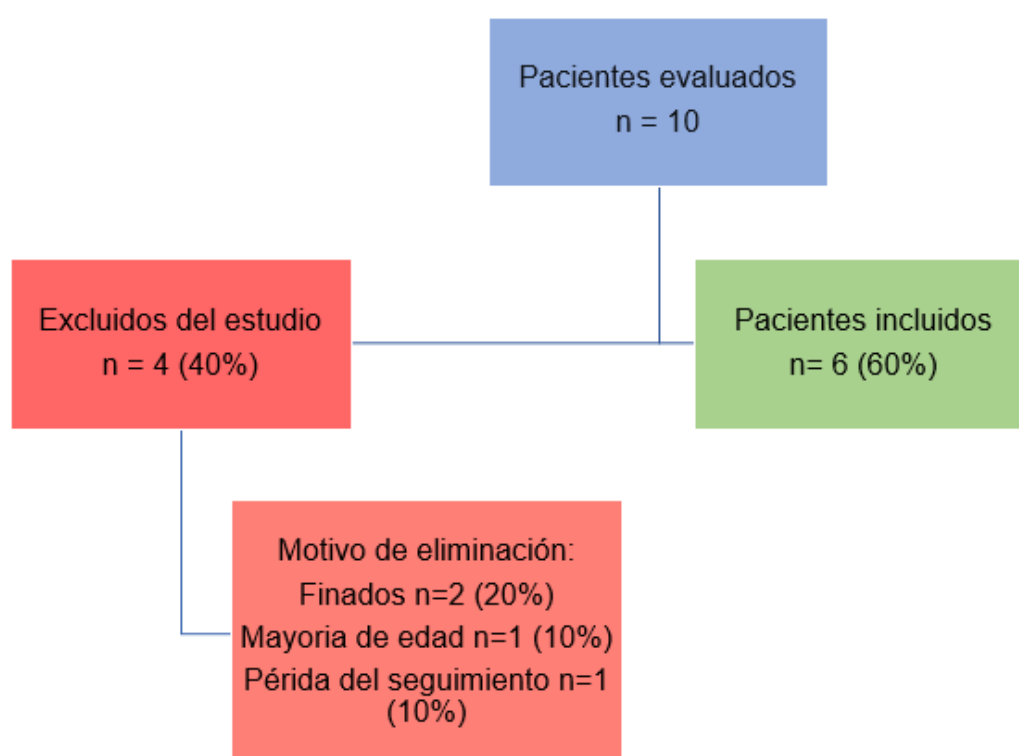
VARIABLE	DEFINICIONES	TIPO DE VARIABLE	MEDICIÓN
Edad	Conceptual: Tiempo que ha vivido el paciente. Operacional: Número de años o meses cumplidos de acuerdo con la fecha de nacimiento.	Independiente Cuantitativa Discreta	Meses
Sexo	Conceptual: Características biológicas y fisiológicas que definen si es masculino y femenino. Operacional: La misma.	Independiente Cualitativa Nominal	Masculino Femenino

Peso	<p>Conceptual: Cantidad de masa que alberga el cuerpo de una persona.</p> <p>Operacional: Peso en gr registrados al momento del estudio.</p>	Independiente Cuantitativa Continua	Kilogramos
Válvula ileocecal	<p>Conceptual: Estructura que separa al intestino delgado del intestino grueso que se abre para dejar paso a los desechos que vienen desde el íleon</p> <p>Operacional: Conservación o no de ella</p>	Independiente Cualitativa Continua	Si No
Tipo de síndrome de intestino corto	<p>Conceptual: Centímetros de intestino delgado remanente.</p> <p>Operacional: Longitud restante de intestino delgado.</p>	Independiente Cualitativa Continua	Centímetros
Tipo de nutrición	<p>Conceptual: Ingesta de alimentos en relación con las necesidades dietéticas del organismo.</p> <p>Operacional: Vía de ingreso o aporte de nutrimentos al organismo.</p>	Independiente Cualitativa Nominal	Enteral Parenteral Mixta
Niveles séricos de vitamina D	<p>Conceptual: Valor numérico expresado por el laboratorio por medición sérica.</p> <p>Operacional: La misma.</p>	Dependiente Cuantitativa Discreta	ng/mL
Dosis de suplementación	<p>Conceptual: Cantidad administrada de un fármaco.</p> <p>Operacional: La misma.</p>	Independiente Cuantitativa Discreta	Dosis estándar: 400 UI/día Dosis alta: 1600 UI/día Mega dosis: 5000 UI/semana
Tiempo de tratamiento con suplementación	<p>Conceptual: Duración del tratamiento.</p> <p>Operacional: La misma.</p>	Independiente Cuantitativa Discreta	Meses

XI. RESULTADOS

Para el análisis de resultados se realizó la selección de los casos de acuerdo con el diagrama 1. Se evaluaron 10 pacientes pertenecientes a la clínica de rehabilitación intestinal del 31 de marzo 2021 al 31 de marzo 2023.

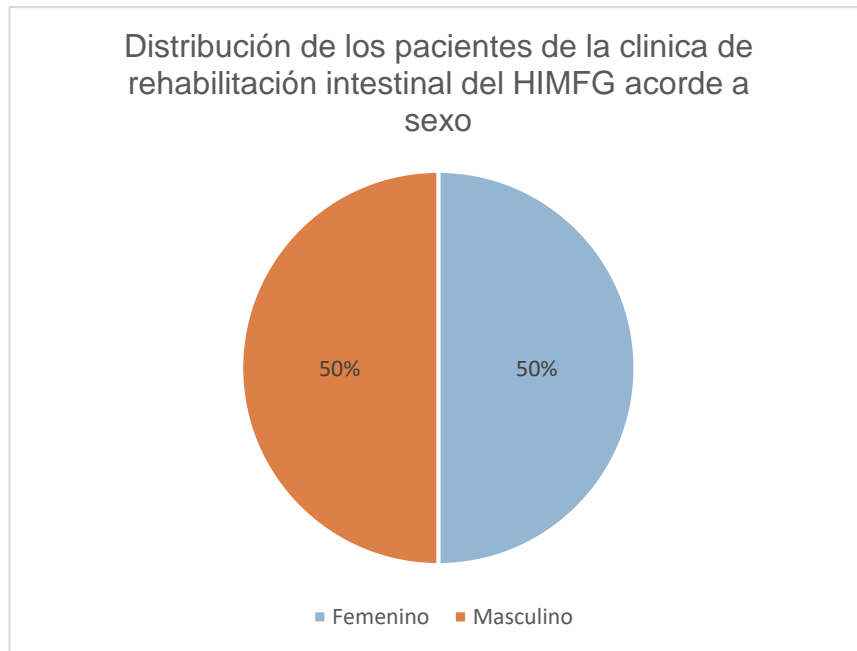
Diagrama 1. Flujo de los pacientes evaluados para el estudio



A continuación, se presenta el análisis de las variables demográficas con estadística descriptiva:

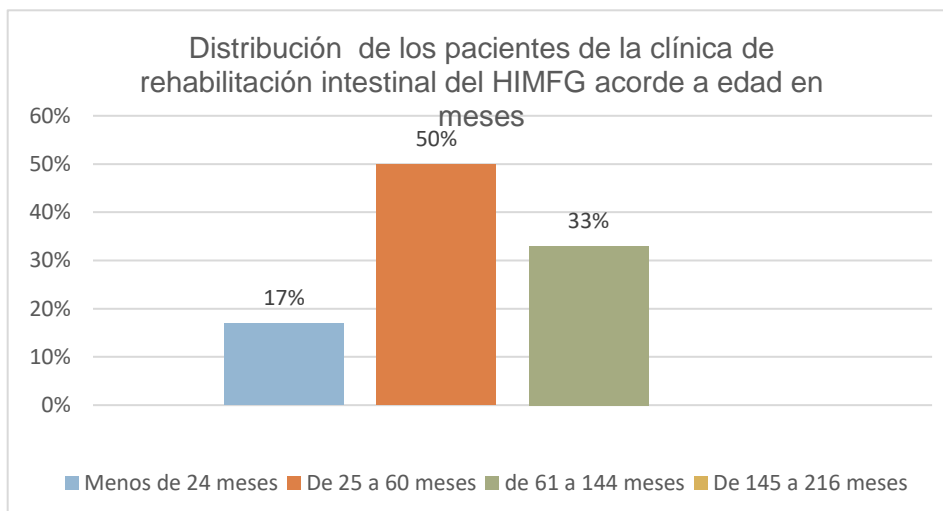
De acuerdo con la distribución acorde al sexo de los pacientes analizados, el 50% (n=3) fueron femeninos y el 50% (n=3) fueron masculinos.

Gráfica 1.



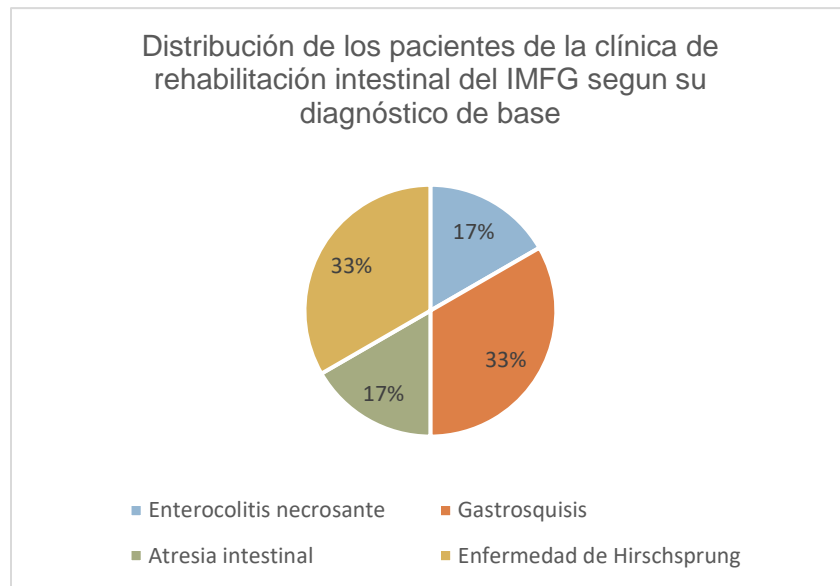
Acorde con la distribución de los pacientes analizados por edad valorada en meses, obtuvimos que el 17% (n=1) es menor a 24 meses, el 50% (n=3) se encuentra entre 25 a 60 meses de edad, el 33% (n=2) pertenece al grupo de 61 a 144 meses, y no contamos con pacientes de 145 a 216 meses, con una media de edad es de 59.5 meses

Gráfica 2.



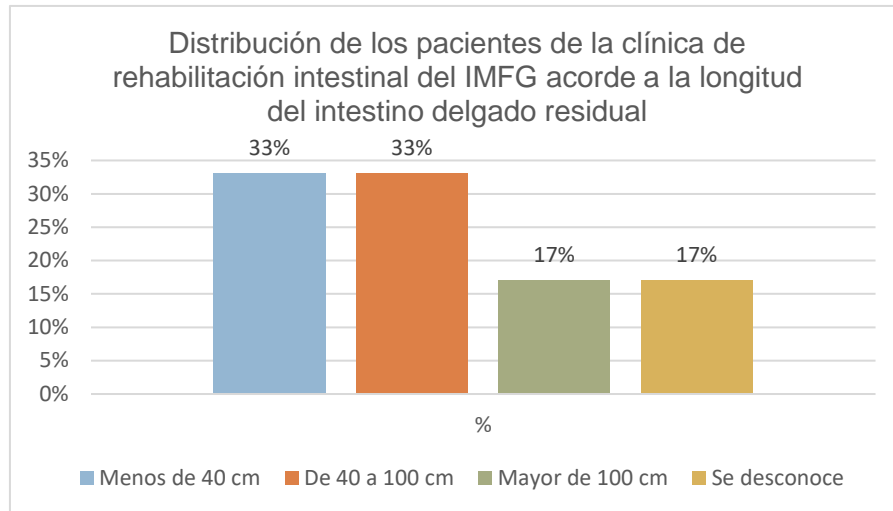
En cuanto al diagnóstico de base causante del síndrome de intestino corto de los pacientes analizados, observamos que por frecuencia el 33% (n=2) presentó gastrosquisis, 33% (n=2) fue diagnosticado con enfermedad de Hirschsprung, mientras que, 17% (n=1) presentó enterocolitis necrosante, y el 17% (n=1) restante tuvo diagnóstico de atresia intestinal.

Gráfica 3.



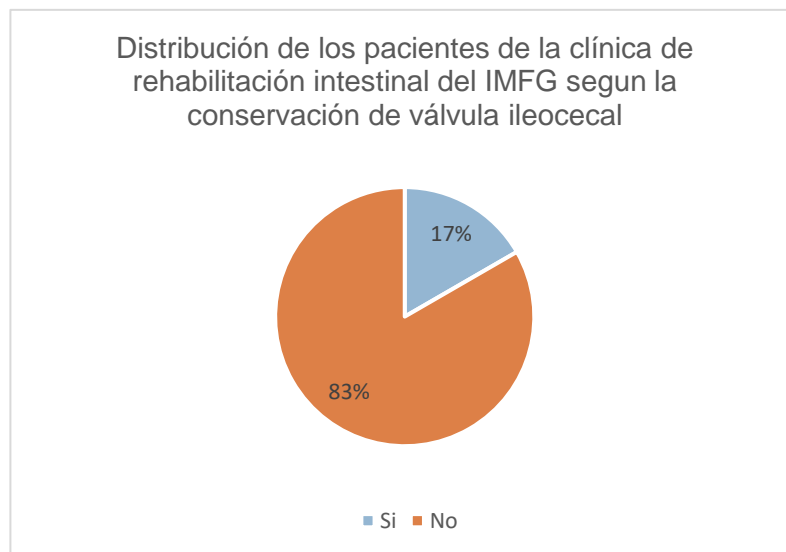
Conforme a la distribución de los pacientes y la longitud del intestino delgado residual, se obtuvo que el 33% (n=2) presenta menos de 40cm de intestino delgado, otro 33% (n=2) de 40 a 100cm, en tanto que el 17% (n=1) aun presenta más de 100 cm, sin embargo, contamos con un 17% (n=1) del cual se desconoce la longitud de intestino remanente.

Gráfica 4.



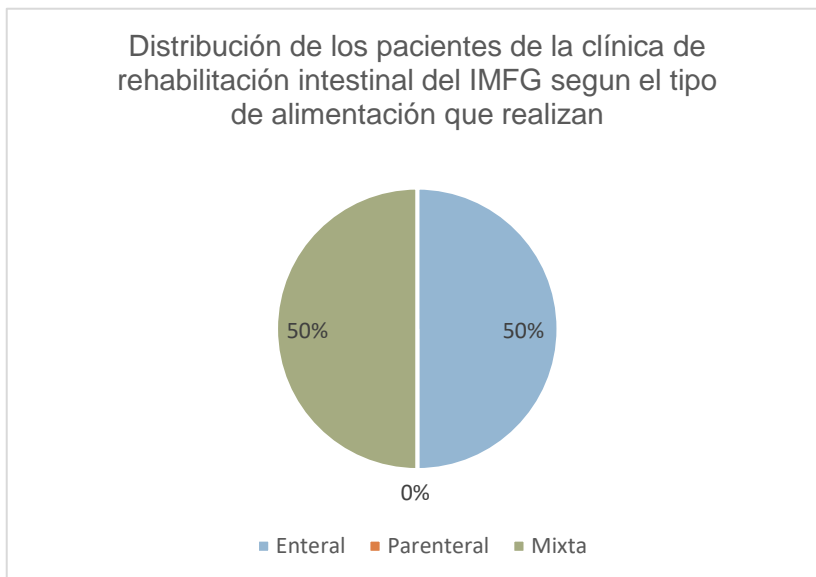
Como se aprecia en la gráfica 5, de los pacientes analizados el 83% (n=4) conservan la válvula ileocecal, por lo tanto, el otro 17%(n=1) de los pacientes con síndrome de intestino corto no cuentan con válvula ileocecal.

Gráfica 5.



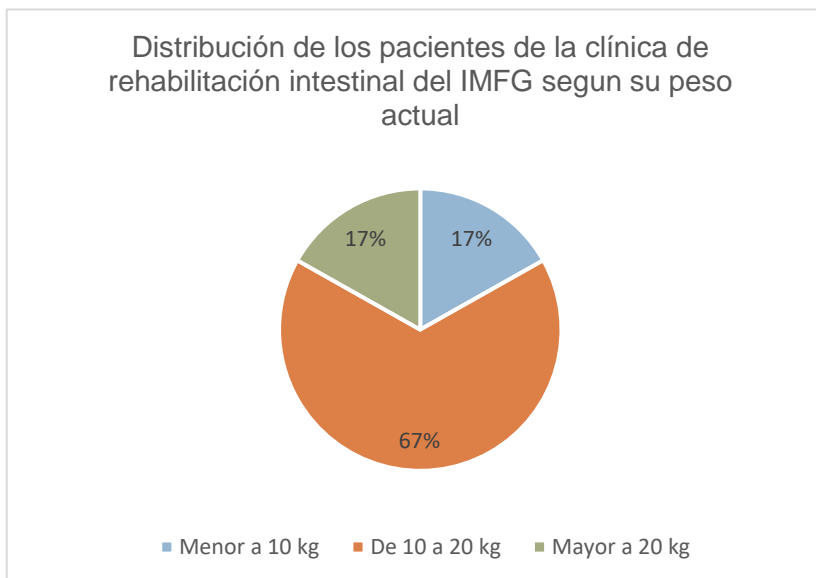
Entre los pacientes que pertenecen a la clínica, encontramos pacientes con diferentes tipos de alimentación, de los cuales el 50% (n=3) se encuentran con alimentación enteral, y 50% (n=3) con alimentación mixta, por lo tanto, no contamos con ningún paciente alimentado exclusivamente por vía parenteral.

Gráfica 6.



Con relación al peso actual, los pacientes con un peso menor a 10 kg representan el 17% (n=1), de 10 a 20 kg un 67% (n=4) y mayores a 20 kg un 17% (n=1), con una media de peso de 13.1 kg.

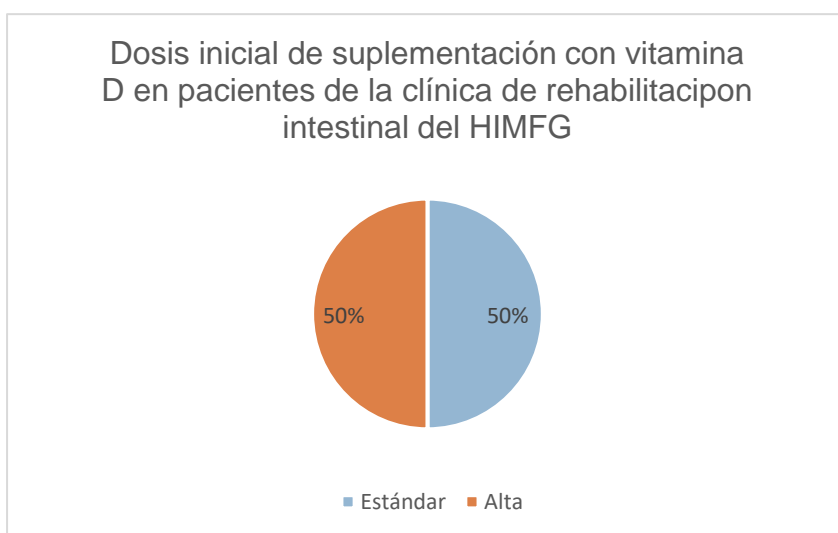
Gráfica 7.



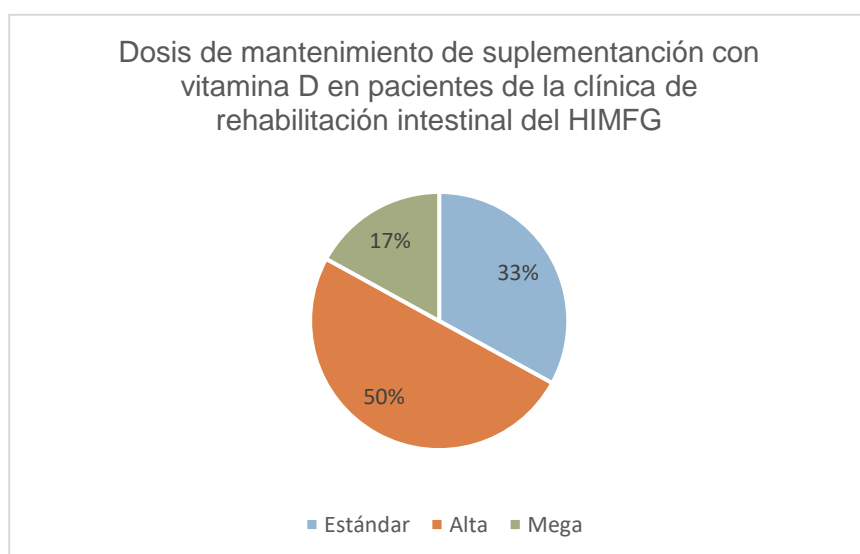
En cuanto a la dosis inicial de suplementación con vitamina D en pacientes con síndrome de intestino corto, obtuvimos que el 50% (n=3) inició con dosis estándar, mientras que el otro 50%(n=3) inició con dosis altas.

Posteriormente a la revaloración, se aumento la dosis en el 33% de nuestros pacientes (n=2), por lo tanto, el 33% (n=2) se mantuvo con dosis estándar, el 50% (n=3) con dosis altas, y tan solo el 17% (n=1) se escaló a mega dosis de vitamina D.

Grafica 8.

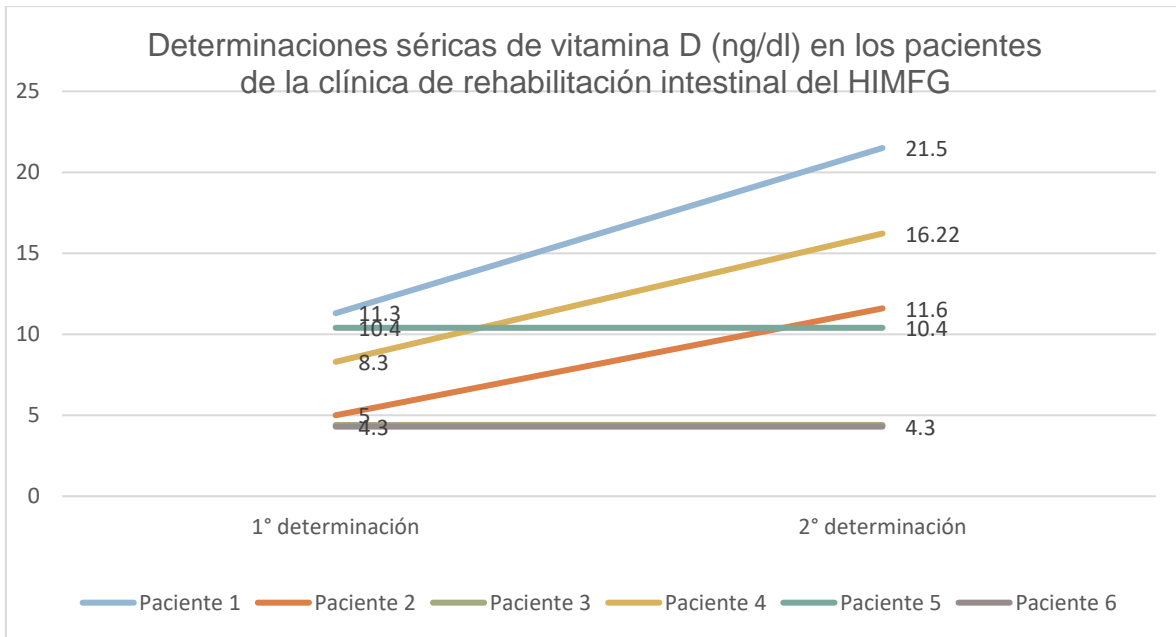


Gráfica 9.

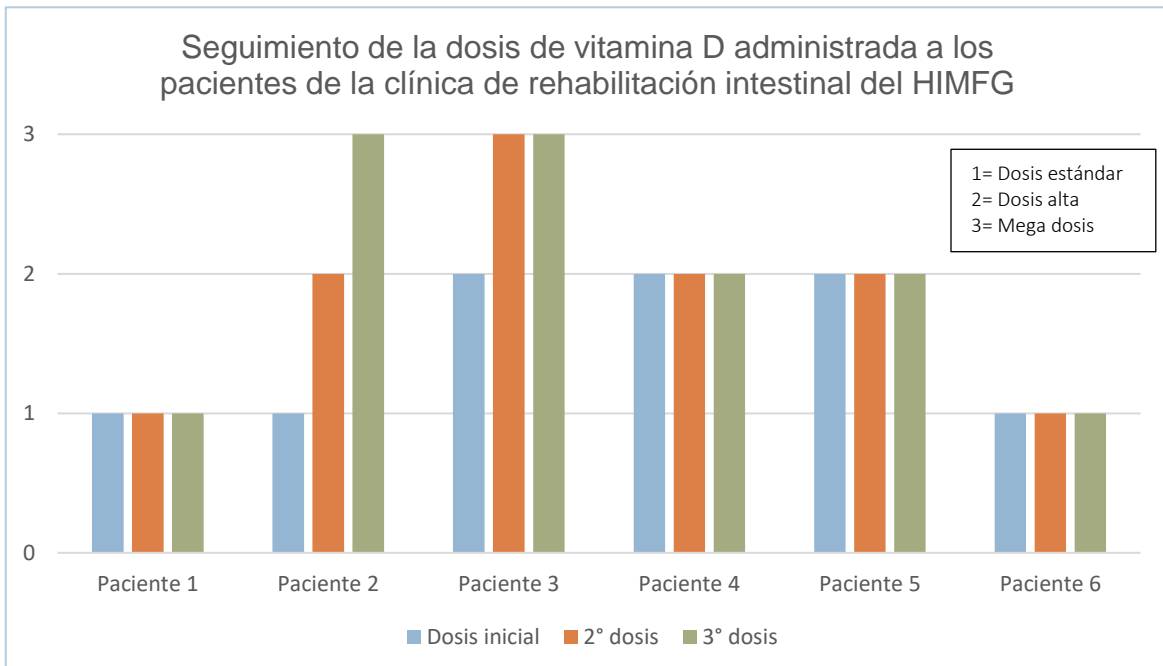


Se tomo una determinación sérica basal de 25-OH vitamina D de cada paciente analizado, previo al inicio de la suplementación; se solicitó una nueva determinación de control para valorar aumento o mantenimiento de la dosis establecida, consiguiendo los siguientes resultados:

Gráfica 10.



Gráfica 11.



La relación entre la determinación basal y el requerimiento de aumento de dosis es de 0.22, que se considera una correlación directa de baja intensidad y sin significancia estadística ($p=NS$).

Sin embargo, podemos observar que el paciente 1 aumento sus niveles séricos de vitamina D sin requerir aumento de dosis, mientras que el paciente 2 y 3 si requirieron aumento de dosis establecida; en el resto de los pacientes no fue valorable pues no contamos con determinaciones séricas de vitamina D.

XII. DISCUSIÓN

En el presente estudio corroboramos que todos los pacientes de la clínica de rehabilitación intestinal del HIMFG con diagnóstico secundario de Síndrome de Intestino Corto, presentan deficiencia de vitamina D al inicio del estudio, requiriendo suplementación con dosis estándar en el 50%, del cual solo un paciente logró mejorar su deficiencia con dicha dosis (33.3%), otro 33.3% requirió aumento a altas dosis, observando un cambio significativo en el control de niveles séricos de vitamina D en uno de ellos, y el otro 33.3% no contamos con niveles de control por lo que no se realizó ajuste de dosis.

El otro 50% de la población total analizada ($n=3$) inició la suplementación con altas dosis, obteniendo así que el 33.3% requirió aumento a mega dosis, y el 66.6% restante se mantuvo en altas dosis al no contar con valores séricos de control.

Por lo tanto, es cierto que el 50% de nuestra población analizada mejoró su deficiencia de vitamina D tras la suplementación de esta, sin embargo, no logramos cumplir la hipótesis planteada para el estudio, pues no más del 50% mejoró su deficiencia tras la administración de altas dosis de vitamina D durante un mes.

Dado que solo 1 de 6 pacientes logró mejorar su deficiencia tras la suplementación con altas dosis, es evidente que hay un campo de oportunidad para optimizar el manejo médico en nuestros pacientes, y al conocer que iniciar con dosis estándar de suplementación tiende a ser insuficiente, sugerimos iniciar con altas dosis de manera empírica, sabiendo que el 100% de los pacientes con insuficiencia intestinal presentan deficiencia de vitamina D.

La información obtenida en este estudio resulta de sumo interés, pues si bien, sabemos que el síndrome de intestino corto conlleva a una deficiencia de vitaminas liposolubles, aun no existen suficientes estudios centrados en la deficiencia de micronutrientes en pacientes con nuestras características, lo que nos obliga a continuar investigando sobre el tema.

De acuerdo con Feng H. y sus colaboradores en su estudio, menciona que la prevalencia de deficiencia de vitamina D en pacientes con síndrome de intestino corto fue mayor que en pacientes con otras deficiencias minerales, especialmente en la forma enteral ⁽¹⁸⁾. Es importante recalcar que, en los pacientes analizados, todos cuentan con vía oral disponible, sin embargo, el 50% presentan una alimentación mixta.

XIII. CONCLUSIONES

Se requiere un mayor número de participantes para poder establecer el impacto de los cambios en las dosis de suplementación administradas, así como un seguimiento más estrecho para lograr determinaciones séricas de 25 OH vitamina D de manera oportuna para continuar la intervención más apropiada para cada paciente.

Es evidente que la deficiencia de vitamina D es un problema de salud, y en nuestros pacientes es un reto por cumplir. Por lo que, la dosis inicial de suplementación sugerimos sea a dosis altas, ya sea 16,000 UI al día o 25,000 UI semanal + 4,000 UI al día, según las condiciones generales del paciente, para lograr la mejoría de

deficiencia en menor tiempo posible. Además, este estudio puede ser considerado como un parteaguas para continuar y reforzar la importancia de un adecuado seguimiento de los pacientes de la clínica de rehabilitación intestinal de este hospital.

Uno de los principales objetivos de la clínica de rehabilitación intestinal del HIMFG y de todo el personal de salud que la conforman, sin duda es brindar a cada uno de los pacientes un manejo integral, con alimentación y suplementación de micronutrientes de forma totalmente individualizada para lograr un impacto positivo en la calidad de vida, y, por ende, evitar complicaciones.

XIV. CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES

Actividad	nov-21	dic-21	ene-22	feb-22	mar-22	abr-22	may-22	jun-22	jul-22	ago-22	sep-22	oct-22	nov-22	dic-22	ene-23
Elaboración de proyecto de investigación	x														
Búsqueda de referencias documentadas		x	x												
Borrador del proyecto				x	x										
Elaboración de protocolo de investigación						x	x	x							
Aplicación de los métodos								x	x	x	x	x	x		
Construcción de datos														x	
Análisis de resultados														x	
Redacción del reporte final															x
Entrega del reporte final															x

XV. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Hall, J. E., & Guyton, A. C. (2016). *Guyton y Hall: Compendio de fisiología médica* (13a ed. --.). Barcelona: Elsevier.
2. Ballesteros Pomar, M. D., & Vidal Casariego, A. (2007). Síndrome de intestino corto: definición, causas, adaptación intestinal y sobrecrecimiento bacteriano [Short bowel syndrome: definition, causes, intestinal adaptation and bacterial overgrowth]. *Nutricion hospitalaria*, 22 Suppl 2, 74–85.
3. Argüelles F, García Novo MD, Pavón P, *et al.* (eds.). Tratado de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición pediátrica aplicada de la SEGHNP. Madrid: Ergon, 2018.
4. D. Valdovinos, J. Cadena, E. Montijo, F. Zárate, M. Cazares, E. Toro, R. Cervantes, J. Ramírez-Mayans. (2012) Síndrome de intestino corto en niños: actualidades en su diagnóstico y manejo. *Revista de Gastroenterología de México*, 77 (3), 130-140. doi.org/10.1016/j.rgmx.2012.06.001
5. Chandra, R., & Kesavan, A. (2018). Current treatment paradigms in pediatric short bowel syndrome. *Clinical journal of gastroenterology*, 11(2), 103–112. doi.org/10.1007/s12328-017-0811-7
6. Christian, V. J., Van Hoorn, M., Walia, C., Silverman, A., & Goday, P. S. (2021). Pediatric Feeding Disorder in Children With Short Bowel Syndrome. *Journal of pediatric gastroenterology and nutrition*, 72(3), 442–445. doi: 10.1097/MPG.0000000000002961
7. Sigalet D. L. (2001). Short bowel syndrome in infants and children: an overview. *Seminars in pediatric surgery*, 10(2), 49–55. doi.org/10.1053/spsu.2001.22382
8. Merritt, R. J., Cohran, V., Raphael, B. P., Sentongo, T., Volpert, D., Warner, B. W., Goday, P. S., & Nutrition Committee of the North American Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition (2017). Intestinal Rehabilitation Programs in the Management of Pediatric Intestinal Failure and Short Bowel Syndrome. *Journal of pediatric gastroenterology and nutrition*, 65(5), 588–596. doi.org/10.1097/MPG.0000000000001722

9. Quirós-Tejeira, R. E., Ament, M. E., Reyen, L., Herzog, F., Merjanian, M., Olivares-Serrano, N., & Vargas, J. H. (2004). Long-term parenteral nutritional support and intestinal adaptation in children with short bowel syndrome: a 25-year experience. *The Journal of pediatrics*, *145*(2), 157–163. doi.org/10.1016/j.jpeds.2004.02.030
10. Wales, P. W., de Silva, N., Kim, J. H., Lecce, L., Sandhu, A., & Moore, A. M. (2005). Neonatal short bowel syndrome: a cohort study. *Journal of pediatric surgery*, *40*(5), 755–762. doi.org/10.1016/j.jpedsurg.2005.01.037
11. Channabasappa, N., Girouard, S., Nguyen, V., & Piper, H. (2020). Enteral Nutrition in Pediatric Short-Bowel Syndrome. *Nutrition in clinical practice : official publication of the American Society for Parenteral and Enteral Nutrition*, *35*(5), 848–854. doi.org/10.1002/ncp.10565
12. Bhatia, J., Gates, A., & Parish, A. (2010). Medical management of short gut syndrome. *Journal of perinatology : official journal of the California Perinatal Association*, *30 Suppl*, S2–S5. doi.org/10.1038/jp.2010.100
13. Cohran, V. C., Prozialeck, J. D., & Cole, C. R. (2016). *Redefining short bowel syndrome in the 21st century. Pediatric Research*, *81*(4), 540–549. doi:10.1038/pr.2016.265
14. : Barclay, A. R., Beattie, L. M., Weaver, L. T., & Wilson, D. C. (2010). Systematic review: medical and nutritional interventions for the management of intestinal failure and its resultant complications in children. *Alimentary Pharmacology & Therapeutics*, *33*(2), 175–184. doi:10.1111/j.1365-2036.2010.04514.x
15. Hopkins, J., Cermak, S. A., & Merritt, R. J. (2017). *Oral Feeding Difficulties in Children With Short Bowel Syndrome: A Narrative Review. Nutrition in Clinical Practice*, *088453361770749*. doi:10.1177/0884533617707493
16. Duggan, C. P., & Jaksic, T. (2017). *Pediatric Intestinal Failure. New England Journal of Medicine*, *377*(7), 666–675. doi:10.1056/nejmra1602650
17. Goulet, O., Ruemmele, F., Lacaille, F., & Colomb, V. (2004). Irreversible intestinal failure. *Journal of pediatric gastroenterology and nutrition*, *38*(3), 250–269. https://doi.org/10.1097/00005176-200403000-00006
18. Feng, H., Zhang, T., Yan, W., Lu, L., Tao, Y., Cai, W., & Wang, Y. (2020). Micronutrient deficiencies in pediatric short bowel syndrome: a 10-year review from

an intestinal rehabilitation center in China. *Pediatric surgery international*, 36(12), 1481–1487. doi.org/10.1007/s00383-020-04764-3

19. Yang CF, Duro D, Zurakowski D, Lee M, Jaksic T, Duggan C. High prevalence of multiple micronutrient deficiencies in children with intestinal failure: a longitudinal study. *J Pediatr* 2011;159:39–44.e1.

20. Christian, V. J., Van Hoorn, M., Walia, C., Silverman, A., & Goday, P. S. (2021). Pediatric Feeding Disorder in Children With Short Bowel Syndrome. *Journal of pediatric gastroenterology and nutrition*, 72(3), 442–445. doi: 10.1097/MPG.0000000000002961

21. Mutanen, A., Mäkitie, O., & Pakarinen, M. P. (2013). Risk of metabolic bone disease is increased both during and after weaning off parenteral nutrition in pediatric intestinal failure. *Hormone research in paediatrics*, 79(4), 227–235. doi.org/10.1159/000350616

22. Duro, D., Kamin, D., & Duggan, C. (2008). Overview of pediatric short bowel syndrome. *Journal of pediatric gastroenterology and nutrition*, 47 Suppl 1, S33–S36. doi.org/10.1097/MPG.0b013e3181819007

23. Ubesie AC, Kocoshis SA, Mezoff AG, Henderson CJ, Helmuth MA, Cole CR. Multiple micronutrient deficiencies among patients with intestinal failure during and after transition to enteral nutrition. *J Pediatr* 2013;163:1692–6.

24. Margulies, S. L., Kurian, D., Elliott, M. S., & Han, Z. (2015). *Vitamin D deficiency in patients with intestinal malabsorption syndromes - think in and outside the gut*. *Journal of Digestive Diseases*, 16(11), 617–633. doi:10.1111/1751-2980.12283

25. Billiauws, L., Thomas, M., Le Beyec-Le Bihan, J., & Joly, F. (2018). Intestinal adaptation in short bowel syndrome. What is new?. Adaptación intestinal en el síndrome de intestino corto: ¿qué hay de nuevo?. *Nutricion hospitalaria*, 35(3), 731–737. doi.org/10.20960/nh.1952

26. Mezoff, E. A., Cole, C. R., & Cohran, V. C. (2019). Etiology and Medical Management of Pediatric Intestinal Failure. *Gastroenterology clinics of North America*, 48(4), 483–498. doi.org/10.1016/j.gtc.2019.08.003

27. Vieth, R. (2020). *Vitamin D supplementation: cholecalciferol, calcifediol, and calcitriol*. *European Journal of Clinical Nutrition*. doi:10.1038/s41430-020-0697-1

28. Holick, M. F., Biancuzzo, R. M., Chen, T. C., Klein, E. K., Young, A., Bibuld, D., Reitz, R., Salameh, W., Ameri, A., & Tannenbaum, A. D. (2008). Vitamin D2 is as effective as vitamin D3 in maintaining circulating concentrations of 25-hydroxyvitamin D. *The Journal of clinical endocrinology and metabolism*, 93(3), 677–681. doi.org/10.1210/jc.2007-2308
29. O'Malley, T., & Heuberger, R. (2011). *Vitamin D status and supplementation in pediatric gastrointestinal disease*. *Journal for Specialists in Pediatric Nursing*, 16(2), 140–150. doi:10.1111/j.1744-6155.2011.00280.x
30. Peroni, D. G., Trambusti, I., Di Cicco, M. E., & Nuzzi, G. (2020). *Vitamin D in pediatric health and disease*. *Pediatric Allergy and Immunology*, 31(S24), 54–57. doi:10.1111/pai.13154
31. Burjonrappa SC, Miller M. Role of trace elements in parenteral nutrition support of the surgical neonate. *J Pediatr Surg*. 2012;47(4):760-71.
32. Wozniak LJ, Bechtold HM, Reyen LE, Hall TR, Vargas JH. Vitamin D Deficiency in Children With Intestinal Failure Receiving Home Parenteral Nutrition. *J Parenter Enter Nutr*. 2015;39(4):471-5.
33. Flores, M., Macias, N., Lozada, A., Sánchez, L. M., Díaz, E., & Barquera, S. (2013). Serum 25-hydroxyvitamin D levels among Mexican children ages 2 y to 12 y: a national survey. *Nutrition (Burbank, Los Angeles County, Calif.)*, 29(5), 802–804. <https://doi.org/10.1016/j.nut.2012.12.024>

XVI. LIMITACIÓN DEL ESTUDIO

El presente trabajo se ve limitado por el tamaño de muestra, ya que las pruebas estadísticas suelen requerir un tamaño de muestra mayor para garantizar una representación justa y fiel posible.

Por otro lado, conocíamos la dosis de suplementación de vitamina D de cada paciente analizado, sin embargo, la falta de datos disponibles, como las determinaciones de 25- OH vitamina D en los pacientes, nos obliga a limitar el alcance de nuestra investigación.

Esta falta de datos se debe a múltiples factores, principalmente por falta de insumos en nuestra institución de reactivos para valores séricos de 25-OH vitamina D, por lo que en múltiples ocasiones se solicitó por externo, con poco apego de los padres para atender dicha solicitud, además de que estos estudios tienen un costo para ellos, lo cual puede ser una prueba de laboratorio poco asequible y difícil de conseguir.

Otras de las limitantes es la poca existencia de estudios que evalúen la relación del aumento en los requerimientos de suplementación sobre las variables relacionadas con el tipo de los pacientes analizados, dificultando así, la posibilidad de una comparación de nuestros resultados con unos previamente descritos.