

11209
24/57



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
Instituto Mexicano del Seguro Social
HOSPITAL ESPECIALIDADES CENTRO MEDICO NACIONAL
SIGLO XXI

SINDROME DE INTESTINO CORTO

TESIS DE POSTGRADO

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
ESPECIALISTA EN
CIRUGIA GENERAL
P R E S E N T A :

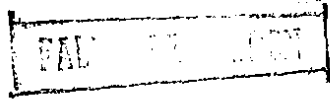
DR. JOSE EDGAR MONTAÑO RIVERA

ASESOR: DR. JOSE ANTONIO CARRASCO ROJAS



IMSS

MEXICO, D. F.



1989



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.

I N D I C E

INTRODUCCION.....	1
HISTORIA	3
EMBRIOLOGIA.....	6
ANATOMIA.....	11
HISTOLOGIA.....	17
FISIOLOGIA.....	22
SINDROME DE INTESTINO CORTO.....	41
DEFINICION.....	41
ETIOLOGIA.....	42
FISIOPATOLOGIA.....	44
CURSO CLINICO.....	50
ADAPTACION INTESTINAL.....	52
TRATAMIENTO MEDICO.....	55
MANEJO QUIRURGICO.....	67
MATERIAL Y METODO.....	88
RESULTADOS.....	90
DISCUSION.....	104
CONCLUSIONES.....	111
BIBLIOGRAFIA.....	114

INTRODUCCION

El síndrome de intestino corto es una entidad incapacitante, de difícil manejo, que ha llevado hasta la actualidad un sin número de trabajos experimentales para tratar de ayudar en la solución o control de los graves problemas que trae consigo. Su descripción se inicia en el siglo pasado, donde pacientes con resección masiva, presentan alteraciones importantes con elevación de la mortalidad.

La resección masiva de intestino delgado, ocasiona desnutrición, pérdida de peso, esteatorrea, diarrea acida, que obliga a un tratamiento inmediato. La sobrevida de este tipo de pacientes, esta en relación a la capacidad del intestino residual para la adaptación, la persistencia de la enfermedad de origen y los cambios de la mucosa. Los cambios morfológicos de adaptación incluyen aumento de la circunferencia intestinal, engrosamiento de la pared, aumento de la altura de las vellosidades, profundidad en las criptas y aumento de la proliferación celular. El factor mas importante para la estimulación de la hiperplasia es la exposición de la vellosidad intestinal al alimento.

En la actualidad, la nutrición parenteral, aporta requerimientos básicos para el crecimiento, facilita el fenómeno de adaptación.

Se presenta una revisión, que inicia con datos históricos, analiza el comportamiento del intestino desde su formación y su estructura, la función de este y los mecanismos de absorción, digestión de alimentos,

para entender porque se producen alteraciones tan complejas en pacientes con resección masiva y las alternativas de apoyo clínico y quirúrgico.

El manejo por largos años de pacientes con síndrome de Intestino -- corto, nos obligan a aportar con nuestra experiencia, por lo que al final del presente, nos permitimos presentar una metodología de estudio y tratamiento.

HISTORIA

La resección intestinal masiva, es una entidad cuyas primeras descripciones se inician en el siglo pasado. En 1880 Koeberle reporto un caso con resección de 205 cm. de intestino, el paciente sobrevivio al -- acto quirúrgico, se desconoce su evolución y tratamiento.⁵⁸ A partir de este momento se pretende definir cuál es el límite, para considerar una resección masiva como síndrome de intestino corto; Senn en 1888 realiza resecciones masivas y define la extensión de 200 cm. o las dos terceras partes como límite para definir el síndrome de intestino corto⁸⁴. Posteriormente se indicaría que la pérdida de tal magnitud de intestino ocasionaria alteraciones importantes en la absorción.

Las resecciones intestinales amplias, no son procedimientos comunes, sino son cirugías que enfrentan al cirujano a la alternativa de dejar morir al paciente o realizar un acto heroico para salvarlo, con esta conducta menciona Haymond, se reportaron 257 casos, basados en ese criterio⁴⁶.

En 1900 los reportes de Obalinski, Fantino, Ruggi, Shepherd, Schlater, Dreesmann, Monprofit y Franz, son recopilados por Haymond donde muestra a pacientes con alteraciones funcionales, con índices elevados de mortalidad, sus observaciones y el no poder controlar las manifestaciones clínicas fue el inicio para plantear experimentalmente trabajos quirúrgicos.⁴⁶⁻¹⁴

Schlatter en 1906, es el primero en recolectar casos, de resección

intestinal masiva, valora la utilidad de la válvula ileocecal, reporta las ventajas y complicaciones que presentan pacientes que prescinden de este segmento⁴⁶.

De 1907 a 1923 autores como Storp, Soyesima, Cannaday, Watson, reportan casos y series de pacientes con síndrome de intestino corto. Algunos con índices de mortalidad bajos, Flint con 48 sobrevivientes de -- 59 casos manejados; Flechtenmacher con 50 pacientes de evolución favorable de un total de 57 casos⁴. Es necesario mencionar que la mayor parte de los reportes, se refieren a la recuperación inmediata, no mencionan las complicaciones a largo plazo.

A partir de 1935 se intenta encontrar procedimientos quirúrgicos -- que ayuden a disminuir el tránsito intestinal y también a aumentar la -- capacidad de absorción del intestino para poder compensar el desequilibrio hidroelectrolítico secundario a hipovolemia, acidosis metabólica y -- deficiencia de absorción de nutrientes⁷¹.

Haymond en 1935 inicia estudios dando valor a variables como edad, sexo en pacientes con Intestino Corto, reportando mortalidad del 33%.

Cartell en 1945, Meyer 1946, Congwell 1948, Lawler y Bernard 1962, May 1966 desarrollaron técnicas quirúrgicas con segmentos peristálticos, también procedimientos como la vagotomía y piloroplastia con el fin de -- combatir la hiperacidez gástrica⁷⁰, la recirculación de asas, aunque los resultados de estos procedimientos conforme referiremos en su oportunidad no aportaron grandes logros¹⁰⁵.

En la década del 70 se empieza a definir la extensión del Síndrome de Intestino corto, es Wilmore en 1972 que delimita en niños el segmento residual de yeyunoileón de 75 cm. o menos, además considera que para que un intestino se adapte se requiere la presencia de válvula ileocecal y por lo menos 15 cm. de intestino residual o 38 cm. de intestino sin la presencia de válvula ileocecal. Este reporte apoya la definición del -- Síndrome de Intestino corto en el adulto¹¹².

En 1977 Compston y otros determinan que al perderse 70% o más de -- intestino desarrollan síndrome de intestino corto con deficiencia de absorción y desnutrición¹⁰¹.

La llegada de la Nutrición parenteral Total, desde los trabajos -- de Dudrick, significan la era hasta el momento de mayor avance en el manejo de estos cuadros patológicos.²⁶ Durante los últimos años se han -- desarrollado y continúan trabajos experimentales de varios grupos en el -- trasplante intestinal, trasplante de intestino fetal, alternativas de -- crecimiento de mucosa y también la posibilidad de lograr una adaptación -- más rápida, con la ayuda de la alimentación enteral temprana.²⁷

EMBRIOLOGÍA

La formación del tracto gastrointestinal, se inicia dentro de la -
 décimo octavo a décimo noveno días de la fecundación. A consecuencia --
 del encorvamiento cefalocaudal y lateral del embrión, la cavidad revesti-
 da de endodermo se divide en una porción intraembrionaria (intestino pri-
 mitivo) y dos porciones extraembrionarias, el saco vitelino y la alantoi-
 des. En el extremo cefálico y caudal del embrión, el intestino primiti-
 vo es un tubo ciego, llamado intestino anterior e intestino posterior.

La porción media o intestino medio conserva pasajeramente la comu-
 nicación con el saco vitelino por virtud del conducto onfalomesentérico,^a-
 estos cambios se llevan a cabo alrededor del vigésimo octavo día.

El intestino primitivo da lugar a las siguientes partes: Intestino
 faringeo o faringe: Forma la porción craneal del intestino anterior y --
 comprende desde la membrana bucofaringea hasta el divertículo traqueo- -
 bronquial. Porción caudal del intestino anterior: situada caudalmente -
 al divertículo traqueobronquial, que abarca hasta la yema hepática⁶¹.

Intestino medio: comienza caudalmente al brote hepático, se extien-
 de hasta el sitio donde en el adulto está la unión de dos tercios dere--
 chos con el tercio izquierdo del colon transversal o vestibulo intestinal
 posterior.

Intestino posterior: Comprende desde el vestibulo intestinal poste

rior hasta la membrana cloacal.

El endodermio forma el revestimiento epitelial del aparato digestivo y origina las glándulas del mismo. Los componentes muscular y peritoneal derivan de la hoja esplácnica o visceral del mesodermio o mesodermio esplácnico.

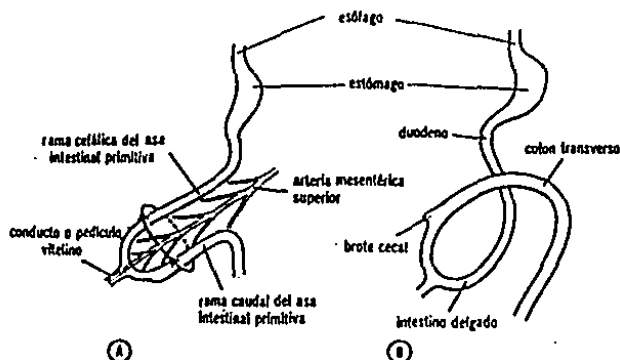
En el embrión de 5 mm. el intestino medio se extiende desde el vestíbulo intestinal anterior hasta el vestíbulo intestinal posterior, cuelga de la pared abdominal dorsal por un mesenterio corto y comunica ampliamente con el saco vitelino, la rama cefálica del intestino medio se convierte en porción distal del duodeno, yeyuno y parte de ileón⁶¹.

La rama caudal se transforma en porción inferior de ileón, ciego y apéndice, colon ascendente y dos tercios proximales de colon transversal. La unión de estas ramas solo puede identificarse en caso de persistir el conducto onfalomesentérico y/o Divertículo de Meckel.

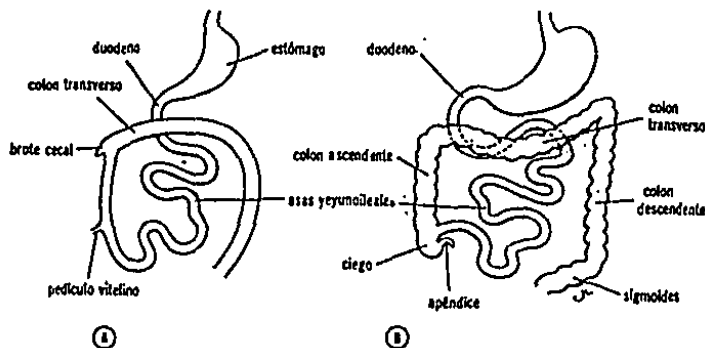
El desarrollo posterior se caracteriza por un alargamiento rápido sobre todo de la rama cefálica. A consecuencia del crecimiento rápido y del aumento simultáneo del hígado, la cavidad abdominal se torna demasiado pequeña para contener asas intestinales, las cuales se introducen en el celoma extraembrionario del cordón umbilical durante la sexta semana de la vida intrauterina. Simultáneamente con el alargamiento del asa intestinal experimenta rotación sobre un eje formado por la arteria mesentérica superior en forma contraria a las manecillas del reloj, rotando aproximadamente 270°.

Hacia el final del tercero mes, las asas intestinales herniadas -- comienzan a volver a la cavidad abdominal. La porción proximal del yeyu no es la primera, el brote cecal el último⁶¹.

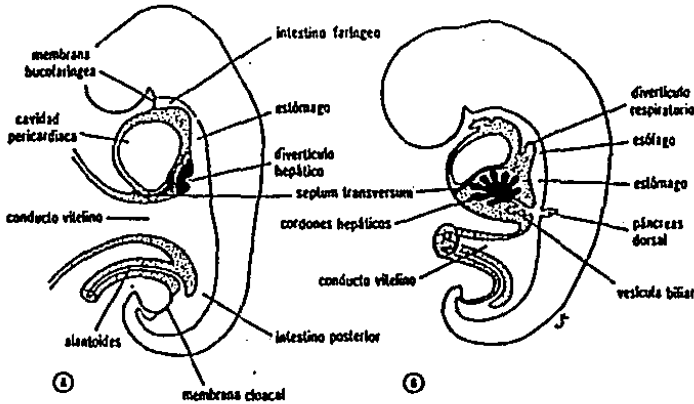
Al retornar el intestino a la cavidad abdominal el mesenterio queda comprimido contra la pared abdominal posterior, en varias zonas se -- fusiona con el peritoneo parietal, fijando de esta manera algunas asas - intestinales a la pared abdominal posterior¹³.



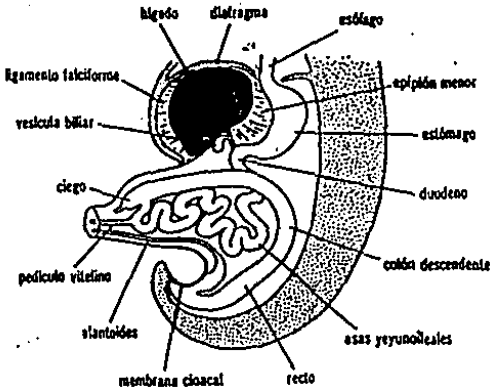
A, Esquema del asa intestinal primitiva antes de experimentar rotación (vista lateral). La arteria mesentérica superior forma el eje del asa. La flecha indica la dirección de la rotación, en sentido contrario al movimiento de las manecillas del reloj. **B**, Vista lateral igual a **A**, donde se observa el asa intestinal primitiva después de haber efectuado rotación de 180° en sentido contrario a las manecillas del reloj. El colón transversal se sitúa por delante del duodeno. (Según Giroud, con modificaciones.)



A, Asas intestinales vistas por la cara anterior, después de haber efectuado rotación de 270° en sentido contrario al movimiento de las manecillas del reloj. Obsérvense el enrollamiento de las asas del intestino delgado y la posición del brote cecal en el cuadrante superior derecho del abdomen. **B**, Vista anterior, en la cual se observan las asas intestinales en su posición definitiva. El ciego y el apéndice se sitúan en el cuadrante inferior derecho del abdomen. (Según Giroud, con modificaciones.)



A, Corte sagital de un embrión de 3 mm (aproximadamente 25 días). El estómago se advierte como una pequeña dilatación del intestino anterior; el divertículo hepático se presenta en forma de proliferación del revestimiento endodérmico epitelial de la parte terminal del intestino anterior. B, El mismo corte en un embrión de 5 mm (32 días, poco más o menos). Los cordones hepáticos se han introducido en el mesénquima del septum transversum.



Herniación umbilical de las asas intestinales en un embrión de ocho semanas, poco más o menos (longitud de cráneo a rabadilla, 35 mm). Se aprecian con claridad el enrollamiento de las asas del intestino delgado y la formación del ciego. (Según Brödel, modificado.)

ANATOMIA

El intestino delgado, se extiende desde el píloro hasta la válvula ileocecal y consta de: Duodeno, Yeyuno e Ileón.

Duodeno.- Es la porción inicial del intestino delgado. Por su situación profunda, por su fijeza, por sus conexiones íntimas con el coleduco y los conductos excretorios del páncreas, se distingue del resto -- del intestino delgado tanto desde el punto de vista anatómico y fisiológico como desde el punto de vista quirúrgico.

El duodeno mide aproximadamente 20 a 30 cm. con un diámetro, de -- 3 a 5 cm. y una circunferencia de 12 a 13 cm. Su calibre no es regular, y su capacidad media es de 110 cc., tiene la forma de herradura y ocupa una situación muy profunda en el abdomen, pegado a la columna vertebral y la pared posterior del abdomen.

Se divide en 4 porciones: La primera porción ligeramente oblicua, denominada bulbo duodenal; La segunda porción descendente, desde el cuello de la vesícula biliar hasta la parte inferior de la cabeza del páncreas. La tercera porción horizontal, en relación con los vasos mesentéricos. La cuarta porción, oblicua ascendente hasta el ángulo duodeno-yeyunal; esta última porción se encuentra fija por el ligamento de -- Treitz, es una extensión que ocurre oblicuamente hacia abajo de la cruz -- del diafragma, delimitando la unión duodeno yeyunal¹³.

Yeyunoileón.- Es la porción flotante del intestino delgado, un --

importante pliegue del peritoneo, el mesenterio, une el yeyuno ileón con la pared abdominal posterior.

El yeyunoileón es un largo conducto cilíndrico. Su longitud en el cadáver es de 5 a 6 m.; el yeyuno comprende los dos quintos proximales - y su significado el vacío, los tres quintos distales se denomina ileón, - que significa "enrollado"⁵⁸. En el adulto vivo la longitud varía de 3 a 4 m.²⁴. Su diámetro en la porción inicial es de 25 a 30 mm., disminuyendo gradualmente hasta la porción terminal donde es de 15 a 20 mm.¹⁸

La división entre yeyuno e ileón es arbitraria, pues no existen límites exactos, si se observa parámetros anatómicos que orientan hacia el cambio gradual.

Entre los que podemos mencionar:

- La pared del yeyuno es gruesa y con lumen ancho, hay disminución gradual del diámetro del intestino, desde el duodeno hasta el ileón terminal.
- La grasa del mesenterio, que se extiende desde la raíz de éste no llega al borde del yeyuno y deja así una zona clara donde se observan -- los vasos sanguíneos, en el ileón la grasa es más gruesa, llegando -- hasta su borde. El mesenterio del ileón tiene múltiples nódulos linfáticos, la pared del intestino normalmente está infiltrada de linfocitos solitarios o en nódulos que particularmente se desarrollan en - el borde antimesentérico del ileón, formando así las placas de Peyer.

- La más clara diferencia, es el patrón vascular de su mesenterio se -- presenta en forma más compleja en el ileón, dando lugar a arcos arteriales de 2o, 3o, 4o. y hasta 5o. orden, mientras, en el yeyuno los arcos son simples, dando lugar a vasos rectos largos, que llegan al -- intestino con una rama anterior y otra posterior.

La disposición intrabdominal de las asas es al azar, pero en general, el yeyuno ocupa la porción superior izquierda y el ileón la pelvis, además de la parte inferior derecha. Esta posición está dada por la situación del mesenterio, adoptando una forma de sitalica y una distancia_ de 15 cm.⁷⁵.

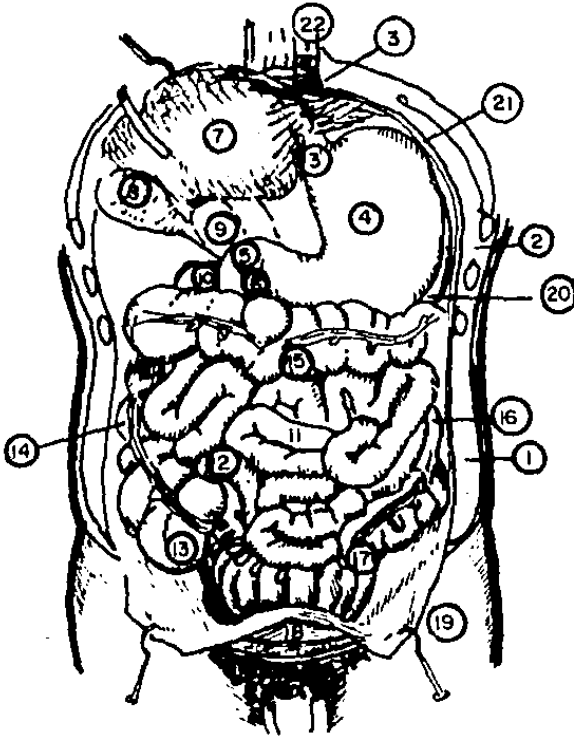
Irrigación.- Esta dada por la arteria mesentérica superior, que -- se origina en la cara anterior de la aorta abdominal a nivel de D-12-L1, la cual bordea la cara anterior de la aorta por detrás del istmo del -- páncreas. Cruza el duodeno por delante a nivel de la 3a. porción, por -- su borde izquierdo de 12 a 16 arterias intestinales; 4 a 6 yeyunales y -- 6 a 10 ideales, que van a formar los arcos arteriales.

La circulación venosa, es muy semejante a la arterial. Los vasos_ intestinales drenan a la vena mesenterica superior, para dar lugar a la vena porta, al unirse por detrás del páncreas a la esplácnica y mesente- rica inferior.

Los linfáticos toman su principal origen de los tubos linfáticos -- contenidos en las vellosidades, formando redes submucosas, intramuscula- res y subserosas que constituyen los vasos lácteos o quilíferos del me--

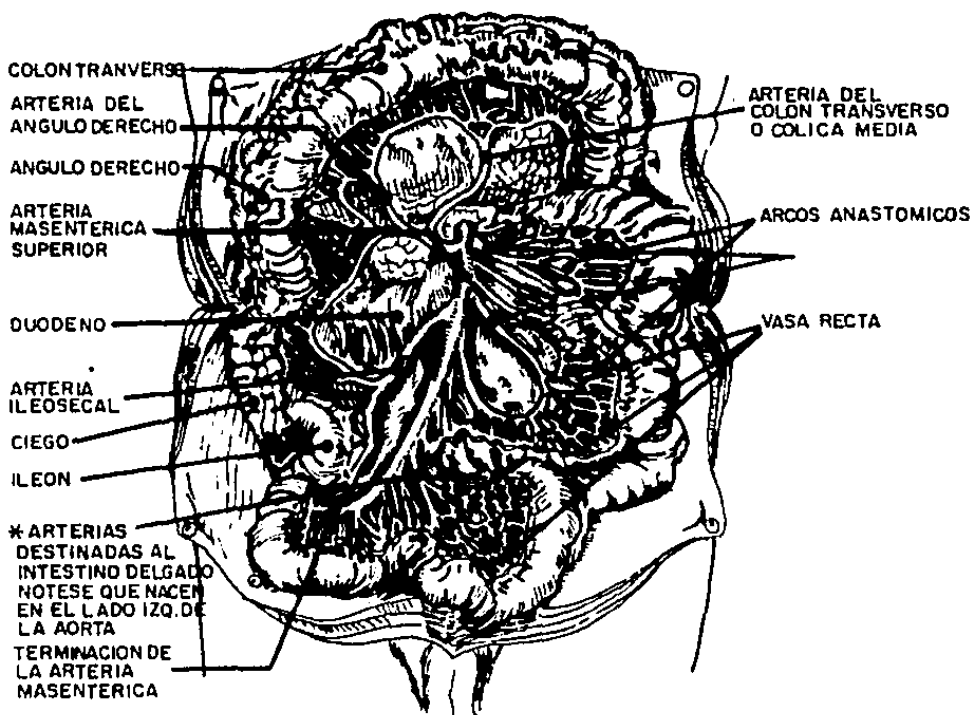
senterio y desembocan finalmente en la cisterna de Pequet, a nivel de la segunda vértebra lumbar, que a su vez drena al conducto torácico¹⁵.

Inervación.- Está dada por nervios simpáticos inhibidores, a través del nervio esplácnico mayor, que tiene sus núcleos a nivel de D6 a D9. El parasimpático excitador a través del neumogástrico o décimo por craneal. Muchas fibras vagales son preganglionares, mientras que otras provenientes de los ganglios abdominales son postganglionares. Algunas fibras del vago son colinérgicas, mientras que la de los plexos abdominales son adrenérgicas. Se hallaron evidencias fisiológicas y anatómicas que existen otros neurotransmisores no identificados²⁸.



(EL HIGADO SE HA LEVANTADO PARA MOSTRAR SU CARA INFERIOR Y EL EPIPLON GASTRO-HEPÁTICO; LA FLECHA INDICA LA ENTRADA DEL HIATO DE WINSLOW.)

1.-PARED ABDOMINAL 2.-PARED TORÁCICA 3.-ESÓFAGO, CON 3' CARDIAS
 4.-ESTÓMAGO 5.-DUODENO 6.-CABEZA DE PANCREAS 7.-HIGADO 8.-VESÍCULA BILIAR
 9.-EPIPLON GASTROHEPÁTICO 10.-RIÑÓN DERECHO Y CAPSULA SUPRARRENAL
 11.-YEYUNOILEON 12.-PORCIÓN TERMINAL DEL ILEON 13.-CIEGO CON 13'. SU APÉNDICE
 14.-COLON ASCENDENTE 15.-COLON TRANSVERSO 16.-COLON DESCENDENTE 17.-COLON ILOPELVIANO
 18.-VEJIGA 19.-HOJA PARIETAL DEL PERITONEO 20.-BAZO 21.-DIAFRAGMA 22.-AORTA TORÁCICA



ARTERIA MASENTERICA SUPERIOR VISTA DE CONJUNTO

HISTOLOGIA

El intestino delgado tiene 4 capas que son: a.- Mucosa; b.- submucosa; c.- Muscular; d.- Subserosa y serosa²⁸.

La mucosa se extiende con unos pliegues circulares, conocidos como pliegues de Kerkring, son más altas y abundantes en el duodeno y yeyuno que en el ileón⁴³.

La membrana mucosa del intestino delgado está cubierta por vellosidades en toda su longitud, existen de 20 a 40 vellosidades por mm^2 de mucosa, cada vellosidad es una proyección en forma de dedo de 0,5 a 1 mm de longitud cubierta por una sola capa de epitelio columnar, contiene una red de capilares y vasos linfáticos. Finas extensiones de músculo liso provenientes de la submucosa, corren longitudinalmente con cada vellosidad hasta la porta. Los bordes libres de las células epiteliales de las vellosidades se dividen en diminutas microvellosidades. Las válvulas conniventes, las vellosidades y las microvellosidades incrementan grandemente la superficie de absorción, aproximadamente 200 a 500 m^2 ²².

Las células de la membrana epitelial que revisten el intestino delgado, la mayor parte son cilíndricas altas, cada una tiene un borde libre de gran número de microvellosidades, éstas tienen fundamentalmente la función de absorber y no secretar moco, entre ellas se hallan distribuidas células caliciformes que secretan moco, también se encuentran células enterocromafines, estas pertenecen a las células conocidas como --

APUD y tienen una actividad polipeptida endócrina.

Las células de Paneth son de secreción exocrina, situadas cerca de la luz o base de las criptas de Lieberkuhn, su citoplasmas contiene Zinc y se cree que son células productoras de Zimogeno.⁴³

Las células de la mucosa son desechadas a la luz intestinal en -- gran cantidad, y rápidamente repuestas, la velocidad de recambio es de 1 a 3 días, la secreción de proteínas a la luz intestinal por el desecho celular es de 30 g/día.

Lámina propia.- Se extiende entre las criptas de Lieberkuhn y en -- los armazones de las vellosidades. Su carácter es distintivo e incluye una trama de fibras reticulares y presenta muchos caracteres del tejido linfático laxo.

Quizá convenga describirlas mejor como tejido conectivo aereolar -- laxo con tendencias linfoides. En la trama de fibras reticulares se encuentran células reticulares primitivas, con núcleos grandes ovales y -- pálidos, linfocitos, macrófagos y células plasmáticas. Los leucocitos -- eosinófilos, en particular, son patentes después de emigrar de los vasos sanguíneos. Células de musculatura lisa orientadas a lo largo de las -- armazones de las vellosidades guardan relación con los capilares linfáticos, que se inician en forma cerrada en las vellosidades, contienen grasa absorbida después de la ingestión de alimentos y por ello en el tejido fresco vivo tienen color blanco. También se les ha denominado vasos -- quilíferos.

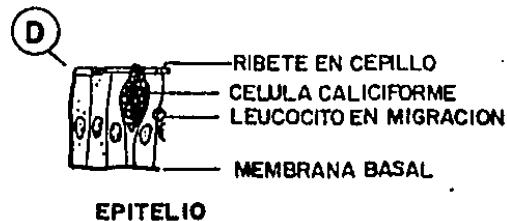
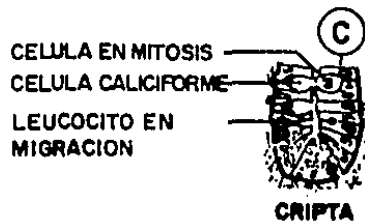
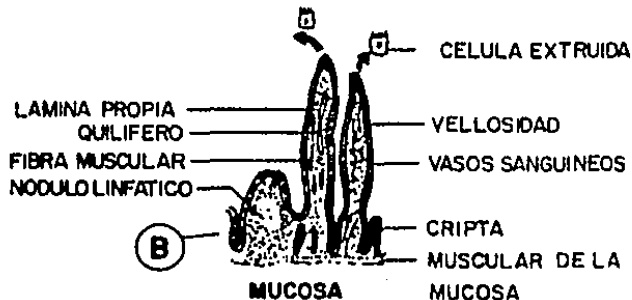
Además de los linfocitos mencionados se encuentran en la lámina -- propia gran cantidad de folículos solitarios, o ganglios linfáticos aislados, que son más numerosos en sentido distal en el intestino. Si son grandes, pueden ocupar el grosor de la mucosa y sobresalir de la superficie. No hay vellosidades ni tampoco criptas en la superficie de los -- grandes folículos, los que están separados de la luz solamente por epitelio cilíndrico simple. En muchas regiones, especialmente en el ileon, los folículos pueden ser tan numerosos y unidos entre sí que se agregan en grandes masas de tejido linfoide visibles a simple vista. Varían de 12 a 20 mm. de largo y de 8 a 12 mm. de ancho, y su eje mayor sigue el -- eje longitudinal del intestino y por lo regular están situados en el borde antimesentérico, esto es, en el borde en donde no se fija el mesenterio. Sin las denominadas placas de Peyer, o ganglios agregados.

La muscularis mucosae, la submucosa, la muscular y la serosa no -- justifican descripción separada, aunque también hay que notar que la -- submucosa puede estar infiltrada con linfocitos en la región de las placas de Peyer.

Glándulas de Brunner. -- Estas glándulas submucosas del duodeno están integradas por células cúbicas elevadas con núcleos basales oscuros, aplanados, con citoplasma vacuolado claro. Secretan moco, pero tienen -- otras funciones. Las porciones glandulares se continúan en los conductos, revestidos por células cúbicas bajas, y penetran la muscularis mucosae para desembocar en las criptas de Lieberkuhn. Con frecuencia la muscularis mucosae forma una capa completa sobre las glándulas, y prolonga-

ciones de musculatura lisa se extienden en el tejido conectivo entre los lóbulos.

A veces, las glándulas de Brunner se extienden en la zona alta del yeyuno.⁴³



ESTRUCTURA DE LOS COMPONENTES FUNCIONALES DEL INTESTINO DELGADO. A-CORTE TRANSVERSAL DE UN INTESTINO DE RATA QUE MUESTRA LA DISTRIBUCION DE LAS VELLOSIDADES. B A D, ORGANIZACION HISTOLOGICA DE LA MUCOSA DEL INTESTINO DELGADO.

FISIOLOGIA

MOTILIDAD DEL INTESTINO DELGADO

La motilidad del intestino delgado está organizada para facilitar al máximo la digestión y absorción de elementos nutritivos. Por lo tanto las contracciones cumplen por lo menos tres funciones:

- 1.- Mezcla de los alimentos ingeridos con las secreciones y enzimas digestivas.
- 2.- Circulación de todo el contenido para facilitar el contacto con la mucosa intestinal.
- 3.- Propulsión del contenido intestinal en dirección caudal.

Motilidad.- El intestino delgado es flácido en los intervalos entre las contracciones, de manera que, sus presiones intraluminales son más o menos las mismas que las presiones intrabdominales. Cuando la musculatura se contrae, la luz se ocluye en todo o en parte. La mayoría de las contracciones son locales y abarcan 1 a 4 centímetros de intestino cada vez. Estas contracciones producen ondas de presión intraluminal que se presentan como picos, casi simétricos, de forma uniforme con una duración media de 5 segundos.

El efecto que cada contracción ejerce sobre el contenido intestinal depende del estado de la musculatura por adelante y por detrás del sitio de la contracción. Si una contracción no se coordina con la actividad, el contenido intestinal se desplaza en dirección proximal y dis-

tal al mismo tiempo, y que puede volver el mismo cuando sobreviene la --relajación. Esto sirve para mezclar y hacer circular localmente el contenido intestinal. Como estas contracciones aparentan dividir el intestino en segmentos, se habla de segmentación, pero si en sitios adyacentes las contracciones ocurren en una secuencia proximal distal, ocurre propulsión en dirección caudal. Esta respuesta peristáltica, descrita por primera vez por Bayliss y Starling, se conoce como ley de los intestinos.

Las contracciones del intestino son controladas por la actividad del músculo liso, por su inervación y sustancias humorales. Células musculares lisas tienen un potencial de membrana, con despolarizaciones y repolarizaciones cíclicas de 5 a 15 mV.⁵³

Cambios Tónicos.- Son cambios locales en la velocidad o grado de contracción del músculo liso que ocurren lentamente en todas las partes del tubo digestivo.

Movimientos pendulares.- consisten en pequeñas ondas de contracción que se desplazan hacia adelante y atrás, arriba y abajo. Con ello el contenido intestinal es desplazado adelante y atrás, así conserva perfectamente mezclado el químo.

Segmentación.- Son contracciones en forma de anillos, aparecen en intervalos regulares a lo largo del intestino, luego desaparecen y son reemplazadas por otras en los segmentos que quedaban entre aquellos contraídos, estos movimientos son controlados por un ritmo eléctrico básico,

originado, en el músculo longitudinal, cerca de la entrada del colédoco_ y su frecuencia decrece de 12/min. hasta aproximadamente 9/min en el -- yeyuno y el ileon respectivamente. 28-22-41

Movimientos de las vellosidades.- En la muscularis mucosa se pueden originar unos pliegues mucosos, los cuales multiplican la superficie_ de contacto en el quimo y el grado de absorción. Las contracciones de - las vellosidades originan un ordeño de las mismas que permite a la linfa de los vasos centrales alcanzar el sistema linfático general. Las con-- tracciones de estas vellosidades son provocadas por reflejos locales en_ respuesta a la presencia del quimo en el intestino. El agente hormonal_ vellocinina estimula las vellosidades independientemente una de otra a - un ritmo irregular, su secreción está dada por la presencia del quimo en el intestino, este es vertido a la circulación para estimular así a las_ vellosidades. 41

MOTILIDAD DEL INTESTINO GRUESO

Las contracciones del intestino grueso están organizadas para permitir una absorción óptima del agua y electrolitos, para propulsar el -- contenido en dirección caudal y realizar el almacenamiento y evacuación_ ordenada de las heces.

Contracciones de la válvula ileocecal.- El contenido del intesti- no delgado pasa al intestino grueso en forma intermitente regulado en -- parte por un mecanismos esfinteriano que se halla en la unión ileocecal.

El manómetro ubicado en esta unión registra presiones de varios milímetros de mercurio mayores que en el ileon o en el colon, pero esta presión no es continua porque el esfínter se refleja periódicamente, en momentos en que las contracciones ileales propulsan al contenido hacia el intestino grueso.

El tono del esfínter ileocecal es en esencia, de origen miogéno, aunque lo modifican factores nerviosos y humorales. La distensión del colon provoca un aumento de la tensión esfínteriana, por una acción refleja en la que intervienen nervios mientéricos intrínsecos. La distensión del ileon, en cambio hace que el esfínter ileocecal se relaje y se acentúa la actividad contractil del ileon. A esto se le denomina reflejo gastroileal. Para algunos, este reflejo es mediado por hormonas gastrointestinales, en particular gastrina, acrecienta la actividad contractil del ileon y produce relajación del esfínter ileocecal, para otros -- investigadores, este reflejo es mediado por los nervios autónomos extrínsecos del intestino⁶³.

SECRECION DEL INTESTINO DELGADO

En la superficie intestinal existen las glándulas de Brunner, se encuentran principalmente en duodeno y secretan moco; también existen otro tipo de glándulas, son tubulares y se denominan criptas de Lieberkuhn.

Las células epiteliales que se encuentran en las criptas son las productoras de secreciones intestinales, producen un promedio de 2.000 -

ml/día de secreción, con un pH de 6.5 a 7.5 y son reabsorbidas rápidamente, proporcionando un vehículo acuoso para la absorción de sustancias procedentes del lumen del intestino, que es en sí la función primaria de este órgano. Estas secreciones contienen enterocinasa que activa la -- tripsina y una cantidad pequeña de amilasa. Sin embargo las células epiteliales de la mucosa contienen grandes cantidades de enzimas digestivas y digieren sustancias mientras son absorbidas a través del epitelio, -- estas enzimas son: 1.- Peptidasas, para desintegrar polipéptidos en aminoácidos, 2.- Sacarasa, Maltasa, y Lactasa para desintegrar disacáridos en monosacáridos, 3.- Lipasa intestinal para desintegrar grasas neutras en glicerol y ácidos grasos. La mayor parte de estas enzimas están en el borde ciliado de las células epiteliales. Por lo tanto catalizan la hidrólisis de los alimentos en las superficies externas de las microvellosidades antes de tener lugar la absorción de los productos finales de la digestión. Cabe mencionar que las enzimas antes indicadas son parte integrante de la membrana del borde ciliado, a excepción de la fosfatasa alcalina y enteroquinasa, que sí son secretadas mediante estimulación -- de la secretina y colecistoquinina.²²⁻⁴¹⁻³²

DIGESTION Y ABSORCION

Prácticamente la digestión y absorción de todos los productos principales de la dieta tienen lugar en el intestino delgado. La superficie de contacto entre la mucosa y el contenido intestinal es muy grande debido a tres modificaciones anatómicas. Los pliegues de Kerkring o válvulas conniventes, que son proyecciones longitudinales de mucosa que exis-

ten en cantidad variable y se destacan más en la mitad proximal del intestino delgado. En estos pliegues y en los espacios entre ellos se superponen vellosidades, que son unas prolongaciones digitiformes de mucosa. Las vellosidades cuya cantidad puede ascender a 25 millones, existen en todo el intestino delgado y su forma puede variar desde el duodeno hasta el ileon. Cada vellosidad está tapizada por enterocitos (células epiteliales columnares), y células caliciformes cuyas membranas tienen unas prolongaciones en sus extremos apicales que se llaman microvellosidades. En conjunto la región de las microvellosidades se denomina ribete en cepillo y esto aumenta de manera enorme la superficie de la luz intestinal.⁴¹

Los enterocitos son importantes en las funciones de absorción y digestión del intestino delgado, sintetizan y secretan una cantidad de proteínas, como el componente secretorio de las inmunoglobulinas. Las células caliciformes se conocen en particular por su aptitud para secretar moco, su función no es clara pero se relacionaría con la protección fisica, química e inmunológica. En esta última función, participan los linfocitos granulares o leucocitos globulosos, son unos glóbulos blancos -- que ocupan los espacios intercelulares, entre los enterocitos, se postuló que estas serían células centinelas sensibilizadas en la superficie de la mucosa que interaccionan con las moléculas antigénicas en la luz intestinal.²

El tiempo en el que se efectúa el recambio celular en el hombre -- es de 4 a 5 días, aunque no se conocen exactamente las causas de esto, --

se sabe que se aceleran en estados de inanición o resección parcial de intestino. Además de los traumatismos y del hábito de alimentación, -- otros factores que afectan al recambio de células epiteliales en el intestino delgado son la flora intestinal y la vitamina D.

Digestión.- La digestión (degradación química de los alimentos),- se realiza en parte por acción de enzimas hidrolíticas vinculadas con -- el ribete en cepillo del enterocito. La hidrólisis del alimento por estas enzimas se conoce como digestión de contacto o de membrana. Más -- aceptable es hablar de digestión de membrana porque digestión de contacto suele conotar digestión por enzimas de origen extrínseco, como las -- pancreáticas que se fijan a la superficie del enterocito. Digestión de membrana significa que las enzimas fijadas al ribete en cepillo son sintetizadas por los enterocitos mismos y forman parte integrante de la -- membrana celular.

La digestión extracelular, también llamada digestión luminal cavitaria, esta a cargo de enzimas secretadas por las glándulas salivales, -- por células principales del estómago y en particular, por el páncreas -- exócrino. En resumen puede decirse que si bien cierta digestión de carbohidratos y proteínas tiene lugar en el estómago, la digestión final de estas sustancias a monosacáridos y aminoácidos, respectivamente, ocurre en el intestino delgado. La hidrólisis de las grasas a ácidos grasos libres y monoglicéridos ocurre por completo en el intestino delgado.

ABSORCION

Papel de la membrana mucosa.- Una vez degradados los alimentos -- por las diversas hidrolasas digestivas, los productos son transportados_ desde la luz para su metabolismo. Se considera a la membrana plasmática del enterocito como el único factor que restringe el libre movimiento -- de sustancias desde la luz hacia la sangre o linfa. El movimiento trans_ mural en realidad sigue una completa trayectoria. Los solutos que atra_ viesan al enterocito desde la luz intestinal hasta la sangre, tienen que franquear la capa estática del líquido el glucocaliz, la membrana apical y baso lateral, la membrana basal y por último la pared del capilar o -- linfático. Las microvellosidades son modificaciones morfológicas de la_ membrana celular, que comprende el ribete en cepillo.

Procesos de transporte.- Dentro de los procesos de transporte -- existe la micropinocitosis que se encuentra en la base de las vellosida_ des, el cual es el principal mecanismo de la captación de proteínas y -- lípidos; otros procesos son la difusión pasiva, difusión facilitada y -- transporte activo. En la difusión pasiva, el epitelio se comporta como_ una barrera inerte y las partículas atraviesan esta capa por la membrana celular. La unión firme entre enterocitos adyacente no permite que el_ líquido intersticial se mezcle con el contenido luminal, pero es permea-- ble para los iones y el agua, de modo que permite cierto intercambio en_ tre la luz intestinal y los espacios intercelulares laterales.

La difusión pasiva es regida por las diferencias de la concentra--

ción de solutos a través de la membrana y la afectan variables como tamaño molecular, solubilidad en los lípidos y carga eléctrica en el soluto. El transporte activo se caracteriza porque el soluto se desplaza en contra de un gradiente electroquímico y con consumo de energía de origen -- metabólico.⁵³

ABSORCION DE LIQUIDOS Y ELECTROLITOS

Los minerales y el agua entran en el cuerpo por vía intestinal y proveen solutos y el disolvente para los líquidos corporales. Los electrolitos de primordial importancia son Na^+ , K^+ , CO_3^- , Cl^- , H^+ , Fe^{2+} y Ca^{2+} . Cada uno de estos iones atraviesa el epitelio intestinal por medio de uno o más mecanismos de transporte.

El riñón es el principal regulador de la cantidad y concentración de electrolitos de los líquidos corporales. El intestino absorbe la mayor parte de la sal y agua que entra en su luz, y no regula mayormente sus procesos de transporte, pero el proceso de transporte de sal y agua puede alterarse por muchos de los mismos factores que regulan el transporte en el riñón. En condiciones patológicas las pérdidas del líquido hacia la luz intestinal puede acarrear un desequilibrio hidroelectrolítico el volumen neto de líquido que entra por día en el intestino es de -- unos 10 litros. De estos, entre 1.5 y 2.5, se ingieren, 1 a 1.5 entran -- como saliva, el estómago secreta 2 a 3, y el intestino delgado secreta -- 1 a 2 litros. En condiciones normales todo este líquido se absorbe en -- el intestino delgado y grueso con excepción de 0.2 que se excreta como --

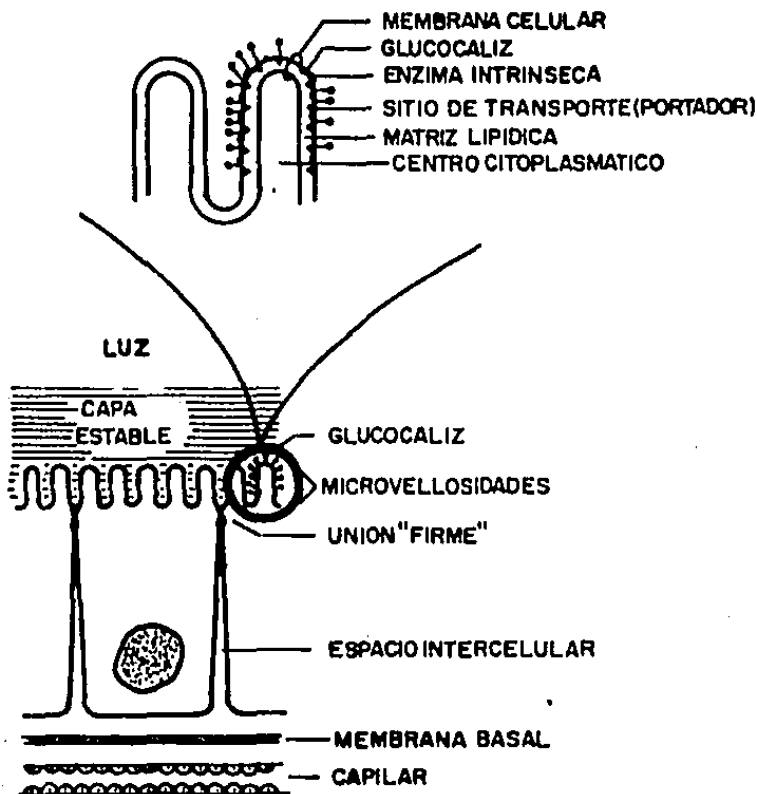
heces.

Las áreas del intestino proximal están especializadas para corregir la osmolaridad de su contenido y equilibrarla.⁵³

La absorción de líquidos y electrolitos a partir de la solución resultante tiene lugar en el íleon y en el intestino grueso. El íleon absorbe unos 9 litros y el intestino grueso cerca del 1 litro de líquido hipertónico, de modo que lo traslada venciendo un gradiente de concentración.

Transporte de agua y sal.- A lo largo del intestino existe un gradiente del transporte del ClNa y H₂O, o sea que los flujos secretorio (sangre hacia la luz), y de la absorción (luz hacia la sangre) son relativamente altos en el duodeno, y disminuyen de manera progresiva hacia el colon. En condiciones óptimas de transporte las porciones proximales del intestino pueden absorber ClNa y H₂O con mayor rapidez que los segmentos más distales si se les compara de acuerdo a su longitud, pero no si se les compara de acuerdo con la superficie de la mucosa.

El agua no se transporta si no se incluyen solutos. Si se reduce la absorción de solución salina del intestino, substituyendo el Na por iones que no se absorben bien, entonces la absorción de iones de H₂O disminuyen en forma proporcional. Por lo tanto la absorción de Na resulta de una diferencia entre dos flujos unidireccionales, mediada por varios mecanismos.⁵³



LOS SOLUTOS QUE ATRAVIESAN AL ENTEROCITO DESDE LA LUZ INTESTINAL HASTA LA SANGRE, TIENEN QUE FRANQUEAR LA CAPA ESTÁTICA DE LÍQUIDO, EL GLUCOCALIZ, LA MEMBRANA CELULAR APICAL Y BASOLATERAL, LA MEMBRANA BASAL Y, POR ÚLTIMO, LA PARED DEL CAPILAR O LINFÁTICO. LAS MICROVELLOSIDADES SON MODIFICACIONES MORFOLÓGICAS DE LA MEMBRANA CELULAR QUE COMPRENDEN EL RIBETE EN CEPILLO. LA IMPORTANCIA DE ESTA REGIÓN EN LA DIGESTIÓN Y ABSORCIÓN DE PRINCIPIOS NUTRITIVOS SE APPRECIAN EN LA MICROVELLOCIDAD AGRANDADA, QUE ILUSTRAN LA DISTRIBUCIÓN ESPACIAL DE LAS ENZIMAS Y MOLECULAS PORTADORAS.

El promedio de ingesta de Na en el adulto es de 100 a 200 meq/día (6 a 12 gr), de los cuales se absorben en el intestino delgado el 95 al 99,5, más del 50% de estos se absorben en el yeyuno y el restante en el íleon y colon.²²⁻⁴¹

La absorción del potasio K⁺ es en gran medida pasiva. El K⁺ de la luz intestinal establece un equilibrio electroquímico con relación a su concentración en la sangre y a la diferencia de potencial a través del epitelio. Su absorción es efectiva cuando su concentración intraluminal está arriba de 7.8 meq/l.²²

Los iones Calcio (Ca) y Hierro (Fe) se absorben principalmente en el duodeno y yeyuno, mediante un transporte activo.

El magnesio por retroalimentación tiene una absorción pasiva. El cloro, fosfato y bicarbonato se absorben en forma pasiva en el yeyuno y en el íleon en forma activa.⁹

DIGESTION Y ABSORCION DE NUTRIMIENTOS ESPECIFICOS

PRINCIPIOS NUTRITIVOS HIDROSOLUBLES: CARBOHIDRATOS.

Digestión.- La digestión luminal del almidón empieza en la boca con la alfa amilasa salival, y termina en el intestino delgado. La mayor parte de la digestión del almidón tiene lugar en el intestino delgado por acción de la amilasa pancreática. No solamente ocurre hidrólisis en la luz, sino también en la superficie de células epiteliales, a causa

de la amilasa que se absorbe el ribete en cepillo. Los productos de la acción de la amilasa sobre el almidón y sobre otros azúcares principales de la dieta se hidrolizan todavía más por acción de enzimas asociadas -- con la membrana microvellosa de los enterocitos. La actividad de éstas encimas del ribete en cepillo culmina en el yeyuno distal y es mínima en el ileon.

Absorción de los productos digestivos.- Para que el cuerpo aproveche los monosacáridos provenientes de la hidrólisis de los hidratos de carbono dietéticos, es menester que los absorba. Existen conductos acuos entre los enterocitos y poros de unos 8 a 10 Ao de diámetro en la membrana de ribete en cepillo, las hexosas de la dieta son demasiado grandes y no atraviesan las membranas en cantidades importantes mediante difusión simple. En consecuencia, su principal ruta de entrada en los eritrocitos son los sistemas portadores de membrana.

La fructuosa se transporta dentro de las células y, por ende, pasa a la sangre difución facilitada. La glucosa y galactosa se abo^orben activamente por medio de un sistema portador dependiente del Na⁺ además -- de la captación de glucosa se halla intimamente acoplada con la hidrólisis de los disacáridos.

Regulación de la absorción. El intestino delgado humano tiene una enorme capacidad para absorber azúcares libres. Se calculó que en un día absorbería hexosas equivalentes a 10 Kl de sacarosa, los cuales estarían controlados por quimiorreceptores que regularían el vaciamiento --

desde el estómago con sistema de retroalimentación para la utilización - por el intestino solo de lo asimilable.

El ingreso diario medio de hidratos de carbono es de unos 350 a -- 400 gr; de éste total cerca del 60% es almidón. La sacarosa representa un 30%, la lactosa un 6% y la maltosa un 1.55. El resto es glucosa, - fructosa y otros azúcares de bajo peso molecular.⁵³

PROTEINAS

Digestión intestinal.- La presencia de alimento en el intestino - delgado estimula la liberación de CCQ, y esto, a su vez, hace que el pan_ creas secrete una cantidad de enzimas proteolíticas hacia el intestino - delgado.

Las proteasas pancreáticas se sintetizan en las células ascinosas_ y se secretan en el duodeno como precursores inactivos. El tripsinógeno que carece de actividad proteolítica, es activado por la enteroquinasa, - enzima que se encuentra en el ribete en cepillo de los enterocitos duode_ nales. Esta enteroquinasa activa el tripsinógeno y la tripsina activa - así formada, ejerce una acción autocatalítica de la misma manera que la_ enteroquinasa, convirtiendo en tripsina el resto del tripsinógeno.

Una vez secretada en el intestino delgado las enzimas pancreáticas experimentan una rápida inactivación por la autodigestión, siendo la - tripsina la principal responsable de éste proceso.

Absorción de productos de la digestión.- La digestión y la absorción de membrana son fenómenos íntimamente vinculados entre sí en la asimilación de proteínas. En una época se supuso que el principal mecanismo de la absorción de aminoácidos liberados por hidrólisis proteica era la difusión, sin embargo posteriormente se comprobó que los L-isómeros en los aminoácidos se absorben por mecanismos mediados por portadores de manera muy similar al de la glucosa. En la mayoría de los casos que se examinaron, el proceso requiere de la glucosa. En la absorción de aminoácidos libres se comprobó que estos aparecen en la sangre portal más pronto y alcanzan un nivel mucho más alto cuando los péptidos de un hidrolizado ácido de proteína establece contacto con la mucosa intestinal, que cuando hay una cantidad molecular de ácido libre. Además se absorben mayor cantidad de nitrógeno total de la solución en la unidad de tiempo a partir de hidrolizados de proteínas obtenidos con tripsina, que a partir de soluciones que contienen concentraciones equivalentes de aminoácidos libres.⁵³

ACIDOS NUCLEICOS.

Sobre la asimilación de ácidos nucleicos se sabe poco; esta se inicia a partir de la liberación de enzimas pancreáticas, convirtiéndolas en nucleótidos, que se hidrolizan a nucleosidos por acción de fosfatasas intestinales, en la región del ribete en cepillo del enterocito. A pesar de la aptitud de los enterocitos para realizar el transporte activo de primidina libre y purinas, la importancia de esta capacidad es dudosa porque se sabe que los animales incorporan en los ácidos nucleicos endó-

genos los nucleótidos y nucleósidos ingeridos con una rapidez mucho mayor de lo que podrían incorporarse niveles comparables de bases libres ingeridas.

VITAMINAS

Las vitaminas son compuestos orgánicos que el cuerpo no elabora, pero que son vitales para su metabolismo. No se conocen bien los procesos en que intervienen dentro de la captación intestinal, se sugiere que en su mayor parte es por difusión pasiva, aunque la tiamina vitamina C, ácido fólico y vitamina B12 constituyen excepciones, pues en ellas se trata de un mecanismo de transporte especial.

En bajas concentraciones, la tiamina se absorbe por proceso activo y en concentraciones grandes por difusión pasiva, la vitamina C se absorbe en el intestino por procesos pasivos y transporte activo que requiere Na^+ , el ácido fólico experimenta transporte activo en el duodeno y yeyuno, la absorción de vitaminas B12 requiere del factor intrínseco, glucoproteína que se secreta en la célula parietal de la mucosa gástrica. Para la fijación en receptores específicos del ribete en cepillo del íleon humano. Las vitaminas liposolubles A, D, E, y K deben solubilizarse por medio de sales biliares para penetrar en la membrana del enterocito. De ahí son transportados a través de los vasos quilíferos.

PRINCIPIOS NUTRITIVOS LIPOSOLUBLES.

La mayoría de los conocimientos se basan en estudios efectuados --

con triglicéridos, que constituyen la porción principal de los lípidos de la dieta. Como estos no se disuelven en agua, su asimilación depende de varios factores, para ingresar a la sangre se emulsifican primero y se hidrolizan después por acción de la lipasa pancreática también deben solubilizarse por acción de las sales biliares para penetrar al enterocito, ya dentro, los ácidos grasos libres y monoglicéridos se resintetizan en triglicéridos y se incorporan a los quilomicrones para su transporte por los vasos quilíferos.⁴¹

Digestión de grasas.- La asimilación de las grasas empieza en el estómago, donde el alimento, digerido en parte por la pepsina, se disgrega en una mezcla tosca y pasa en pequeñas porciones al duodeno. Con excepción de los ácidos grasos de cadena corta, en el estómago no se absorben grasas. Una de las funciones de las sales biliares en el duodeno ya liberadas es perpetuar la emulsificación de las gotitas de grasa. La lipasa en la interfase hidróleosa de la emulsión actúa, esta enzima que se secreta en exeso, hidrolisa a las grasas con rapidez, pero, además despliega especificidad por los enlaces ésteres de los triglicéridos. Los productos del clivaje son, 1.- Ácidos grasos libres, 2.- 2-monoglicéridos y cantidades muy pequeñas de 3.- glicerol libre.⁶³

Absorción.- Cuando la concentración de sales en el intestino aumenta, hasta un nivel crítico, los monómeros de sales biliares forman aglomeraciones hidrosolubles que se llaman micelas. Las micelas, que miden unos 70Å de diámetro poseen superficie externa hidrófila y centro hidrófobo. Los ácidos grasos y monoglicéridos no hidrosolubles for-

mados en la lipólisis se solubilizan en el centro hidrofobo de la misela; el colesterol y las vitaminas liposolubles se solubilizan de la misma manera.

La absorción de los productos de la lipólisis y de las vitaminas liposolubles de las miselas suele completarse en el yeyuno, aunque no se sabe el mecanismo exacto por el cual cumplen esa función a nivel del enterosito. Ocurrida la absorción, las sales biliares regresan al hígado, y vuelven a secretarse únicamente el 2% de de esta sales biliares se pierde con las heces o se metaboliza durante este ciclo. Dos rasgos principales corroboran la importancia de la absorción de los productos lipólisis a partir de miselas: Primero, en el intestino aparecen miselas mixtas (sales biliares más lípidos); segundo, los ácidos grasos de cadena larga y los monoglicéridos se absorben con mayor rapidez a partir de la solución miselar que a partir de emulsiones.

Procesamiento intracelular de los productos de la lipólisis.- Una vez que los enterocitos absorben monoglicéridos y ácidos grasos libres, los resintetizan en triglicéridos por dos vías diferentes:³¹ La vía de la acilación de monoglicéridos y la vía del ácido fosfatídico, que entraña la síntesis de triglicéridos a partir de ácidos grasos absorbidos y su esterificación con el glicerol provenientes del metabolismo intracelular. Los ácidos grasos absorbidos que intervienen en la resíntesis de triglicéridos suelen consistir en cadenas de más de 12 carbonos. Los ácidos grasos de cadena más corta no se reesterifican a triglicéridos sino que pasan directamente a la sangre portal; en cambio, los triglice-

ridos resintetizados abandonan las células epiteliales como quilomicro--
nes que difunden a los espacios intercelulares y de ahí a los vasos qui--
líferos.

La formación de quilomicrones también es importante en la absor--
ción de vitaminas liposolubles aunque los esteres de colesterol y ácidos
grasos constituyen una pequeña porción del quilomicron, la principal --
vía de entrada del colesterol en la sangre se hace por medio de una li--
poproteína de muy baja densidad que difiere de los quilomicrones por sus
propiedades física, morfológicas e inmunológicas.

Cualquier alteración a nivel de la asimilación de los lípidos se -
considera como mal absorción, en este aspecto las grasas no se absorben
en el intestino delgado y llegan al colon apareciendo en las heces, he--
cho que no se observa con carbohidratos y proteínas.⁵³

SINDROME DEL INTESTINO CORTO

DEFINICION:

El síndrome de intestino corto es un término, utilizado para describir signos y síntomas clínicos que son resultado de extirpación del yeyuno ileon; para otros autores como Raffensperger el síndrome del intestino corto es el tránsito intestinal rápido, digestión inadecuada y la absorción deficiente que presenta un paciente posterior a extirpación masiva de asas intestinales. Tilson afirma que dicho síndrome es una combinación de absorción deficiente y desnutrición después de extirpar un segmento importante del intestino delgado.¹⁰¹ Las definiciones señaladas, al igual que otras contienen dos denominadores comunes: pérdida de una porción importante del intestino delgado y falta de capacidad de conservar fácilmente la nutrición adecuada, por parte del segmento residual.

Algunos investigadores han buscado mayor precisión al tratar de definir la longitud específica o el porcentaje de asas restantes o eliminadas por la cual se produce el síndrome. Sin embargo algunos factores dificultan su definición. En estudios disponibles existe gran variabilidad con límites normales amplios sobre la longitud del intestino en diferentes edades. No existe acuerdo a la mejor forma de medir la longitud del intestino delgado in situ.

Las mediciones que se hacen en el borde mesenterico suelen ser menores que las que se practican en el antimesenterico. El estiramiento -

de las asas durante el proceso de medición genera una longitud significativamente mayor. Las mediciones hechas en autopsias por lo regular se practican después de extraer el mesenterio, lo cual fácilmente duplica la longitud del intestino. Por todo lo señalado es difícil a veces la longitud de las asas extirpadas o que permanecen en la persona.

De lo mencionado hasta la actualidad, se ha llegado a la conclusión de que paciente a quien se ha extirpado un 70% de su intestino, necesitará apoyo nutricional especial para responder a las necesidades sintomáticas y de su evolución futura, este parámetro muestra que esta entidad -- incapacitante se denomina síndrome de intestino corto.⁶⁵

ETIOLOGIA

Las causas que originan la pérdida de segmentos de intestino delgado y su comportamiento posterior varían dependiendo entre otras cosas de la edad; en el pasado, lactantes y niños con función intestinal inadecuada a menudo no sobrevivían.¹⁰⁴

Hace unos años el doctor Willis Potts señaló que los neonatos no podían soportar pérdidas mayores de 13% de la longitud de su intestino delgado y desde esa fecha diversas publicaciones experimentales y clínicas han demostrado que la pérdida masiva de asas intestinales a veces es compatible con la supervivencia. Dicha pérdida puede depender de factores congénitos o adquiridos y ocurrir antes del nacimiento o después de él, por lo que Schwartz y Maeda lo clasifican de la siguiente manera:

Prenatal

Accidentes vasculares
 Atresia intestinal múltiple
 Defectos de la pared intestinal
 (gastrosquisis, onfalocele)
 Vólvulo de intestino medio --
 (acompañado de rotación defec--
 tuosa)
 Vólvulo segmentario (acompañado
 de badas intraabdominales, con-
 ducto onfalomesenterico, y --
 otros).

Postnatal

Enterocolitis necrotizante
 Vólvulo de intestino medio o --
 segmentario.
 Enteropatía inflamatoria
 Traumatismo
 Trombosis venosa
 Trombosis arterial

En niños la causa más comunes son el vólvulo de intestino medio y la enterocolitis necrosante.¹⁹⁻¹¹²

En personas de fase intermedia de la vida, la enfermedad de Crohn y la enteritis por radiación, también lesiones iatrogénicas. En los ancianos la vasculopatía mesentérica; con estas consideraciones Mervin -- Deitel en 1980 efectuó una clasificación epidemiológica donde incluye causas, y en general las subdivide de la siguiente manera:

I.- Resecciones masivas

Oclusión vascular mesentérica

Resecciones múltiples por enteritis regional

Enfermedades malignas

Heridas por proyectil de arma de fuego

II.- Derivaciones:

Derivación por obesidad morbida e hipercolesterolemia

Gastrolleostomía incidental

Fistulas internas.

III.- Enfermedades que comprometen al intestino delgado

Enteritis granulomatosa extensa

Enteritis por radiación

Carcinomatosis

Atresia intestinal del recién nacido.

La presencia del síndrome del intestino corto y su severidad dependen de la extensión de la resección, sitio de la resección, presencia de válvula ileocecal, funcionamiento intestinal del segmento remanente, estómago y otros órganos digestivos, adaptación del intestino residual y a la enfermedad primaria que es responsable de la pérdida del segmento intestinal.²⁴

FISIOPATOLOGIA

El síndrome de intestino corto se manifiesta por diarrea severa y desnutrición consecutiva a la importante pérdida en la capacidad de absorción del intestino. La causa más frecuente es resección como ya ha sido mencionada pero también puede deberse a derivación quirúrgica o en-

fermedad intestinal intrínseca. Su gravedad depende de varios factores, como: longitud remanente de intestino delgado, resecciones concomitantes de estómago y colon, resección de válvula ileocecal, persistencia de enfermedad en el intestino remanente así como tiempo transcurrido desde la resección.⁸⁰

Todavía se discute la longitud mínima necesaria para que haya absorción suficiente. Las mediciones de la longitud del intestino delgado normal en sujetos vivos dependen del grado de concentración y relajación, estas han variado desde 2.6 m. hasta 8 m. en el adulto.¹⁰⁹ La longitud promedio descrita es de 3.5 m. en vida y 6 m. postmortem. Es difícil evaluar la longitud del intestino remanente y calcular el porcentaje que este representa de la longitud total en un paciente sometido a resección intestinal extensa el intestino inflamado se acorta después de la operación lo que explica en parte porque el resultado sintomático en la resección extensa, no correlaciona bien con la longitud calculada de resección,¹⁰¹

No obstante una resección de 70% del intestino delgado, o un remanente de 70 a 100 cm. trae consigo secuelas metabólicas graves que requieren sosten nutricional intensivo.¹⁸

La longitud del ileon resecado determina la fisiopatología de la diarrea, lo que a su vez tiene implicaciones terapéuticas y pronósticas importantes. Se requiere un mínimo de 100 cm. de ileon para absorción completa de sales biliares. Cuando el colon está en continuidad con el

intestino delgado remanente, las sales biliares no absorbidas son desconjugadas por bacterias del colon lo que estimula la secreción acuosa de éste y empeora la diarrea. La resección extensa de ileon con lleva una pérdida irreversible de sales biliares,²⁴ con o sin continuidad del colon. Y aún cuando la pérdida estimula la síntesis hepática, en estos pacientes se representa una mayor frecuencia de colelitiasis. Por último el tránsito intestinal que en el ileon normalmente es más lento que en el yeyuno, permanece así después de resecciones masivas. Por tanto, cuanto mayor ileon funcional quede más lento será el tránsito intestinal y menor el volumen de la heces.³³

La resección de yeyuno con preservación de ileon no produce deficiencia permanente en la absorción de proteínas, carbohidratos y electrolitos.¹¹⁴ El ileon compensa la mayor parte de las funciones de absorción, pero no así a la secreción yeyunal de entero hormonas. La reducida producción de colecistocinina y secretina después de resección de yeyuno disminuye la contracción vesicular y la secreción pancreática. También hay más hipersecreción gástrica tras resección de yeyuno que de ileon; se asocia con concentraciones séricas elevadas de gastrina y parece resultar de la pérdida de hormonas inhibitoras, como el polipéptido inhibitor gástrico y el polipéptido intestinal vasoactivo secretados en yeyuno.⁹⁶ La hipersecreción gástrica puede iniciarse 24 horas después de la operación, y lesionar la mucosa distal al estómago, la cuantiosa carga de solutos secretados en estómago y la inactivación de las enzimas digestivas por el bajo pH intraluminal también son causas de diarrea en el síndrome de intestino corto.⁶

Las resecciones colónicas simultáneas influyen también en los cuadros sintomático y nutricional de pacientes con resección intestinal masiva. El colon normalmente actúa como principal sitio de absorción de agua y electrolitos. Al aumentar el volumen que sale del ileon, el colon puede aumentar su capacidad de absorción de tres a cinco veces. También cuenta con una discreta capacidad para absorber nutrimentos, las bacterias que lo colonizan normalmente fermentan los carbohidratos no absorbidos que llegan a él formando ácidos grasos de cadena corta (SCF as), sobre todo del tipo propionato y butirato.¹¹⁻¹² La mucosa del colon absorbe eficientemente los (SCF as) y éstos pasan a la circulación portal utilizándose como fuente de energía para el organismo.⁴⁵ Actualmente se está investigando si éstas sustancias pueden convertirse en una importante fuente de calorías en el síndrome de intestino corto.

Aunque es deseable preservar intacto el colon, esto implica posibles complicaciones. Además de la diarrea colerética provocada por las sales biliares los pacientes con resección masiva de intestino delgado y colon íntegro tienden a formar cálculos renales de oxalato de calcio. El oxalato de la dieta normalmente se une al calcio en la luz intestinal, lo que lo hace insoluble y por tanto no absorbible.

En el intestino corto con esteatorrea el calcio luminal se une de modo preferente a ácidos grasos no absorbidos dejando oxalato libre y aumentando su absorción por el colon.¹¹⁰

Mantener la válvula ileocecal en las resecciones de intestino del-

gado es una medida que puede prevenir secuelas metabólicas indeseables - ya que retarda el tránsito intestinal y evitando el reflujo de bacterias al yeyuno, también por consiguiente disminuirá el riesgo de colonización del yeyuno ileon se vuelven substratos para el metabolismo bacteriano, en vez de ser absorbidos por la mucosa. Además la excesiva proliferación bacteriana en intestino delgado de pacientes con síndrome de intestino corto que reciben nutrición parenteral total, parece aumentar la frecuencia de disfunción hepática. En casos de sobrepoblación bacteriana existe un riesgo de cambios repentino de flora, bajo éstas circunstancias -- algunas especies de bacterias se vuelven predominantes, aumentando en -- cantidad importante y sus productos metabólicos aumentarán en la sangre sin poder ser metabolizadas y excretadas en forma satisfactoria.²⁵

La función del intestino remanente es otra importante variable en la evolución del síndrome de intestino corto, en especial en paciente -- con resecciones múltiples por enfermedad de Crohn. Y como ésta casi -- siempre recibida la resección solo resulta paliativa. La enfermedad -- sigue su evolución en el intestino remanente y puede agravarse por el -- aumento en las secreciones y la proliferación bacteriana.

La nutrición parenteral ha permitido a los investigadores obtener datos sobre: 1.- La evolución propia e intrínseca de las consecuencias metabólicas de la pérdida intestinal masiva; 2.- El fenómeno de la adaptación intestinal después de la pérdida de asas, 3.- El pronóstico de la longitud y sitio de las asas perdidas. Las secuelas descritas son en -- parte consecuencia de absorción deficiente de sutratos, vitaminas y mine

rales. En algunos enfermos ocasionan gastrinemia e hipersecreción de -- ácido.⁹⁶ La pérdida de íleon ocasiona hiperxaluria y formación de cálculos renales.³⁰ También se ha determinado que el íleon tiene mayores_ posibilidades de adaptación que el yeyuno.¹⁰ Por la capacidad del -- íleon para transportar activamente ácidos biliares y vitamina B12, al -- parecer constituye un tramo residual más ventajoso.

El síndrome de intestino corto, en su inicio presenta reducción de la lactosa, además de otras enzimas ocasionando intolerancia a los car-- bohidratos.⁷⁶ La lactasa es la enzima más afectada, por tal motivo -- una dieta con lactosa es mal absorbida, ocasionando aumento de ácido lac-- tico en el volumen intestinal, produciendo de ésta manera una diarrea -- osmótica y marcada flatulencia.⁷⁶ A nivel de la circulación enterohepá-- tica recientemente se ha descrito interferencia en la recirculación de -- las enzimas pancreáticas.⁷³ El hígado es sitio de síntesis de Albúmi-- na, la mala digestión de protefnas y mala absorción de péptidos y amino-- ácidos impiden una adecuada producción de albúmina, ocasionando hipoalbu-- minemia con aparición de edema, mostrando de éste modo una desnutrición_ marcada.¹¹¹

También se pueden encontrar cuadros de hipersecreción gástrica, la cuál va en relación de la longitud del intestino resecaado. Los niveles_ séricos de gastrina altos se atribuyen a la disminución del catabolismo_ de ésta y a la falta de producción de hormona inhibitoria que se produ-- cía normalmente en el intestino sano. La hipersecreción empieza a las -- 24 hrs., pero tiende a disminuir paulatinamente. Esta hipersecreción --

puede inactivar también a la lipasa pancreática y contribuir a la esteatorrea.¹⁰¹

Ante la deficiencia de calcio ocasionada por la estatorrea y la -- falta de un aporte adecuado, además de la malabsorción ocasiona cuadros_ de tetania, osteopenia, osteomalacia.⁸⁶

Como se ha mencionado existen innumerables alteraciones producto de la disminución importante del intestino delgado, si a esto se agregan -- patologías adicionales el pronóstico de éstos pacientes realmente es - - crítico y solamente un estudio integral podrá determinar alternativas de manejo.⁶⁹

CURSO CLINICO:

El curso clínico general de la pérdida masiva de intestino delgado puede dividirse en tres etapas.

ETAPA I.- El dato más importante es la diarrea que inicialmente es severa excediendo de 2.5 litros al día en determinados casos,¹¹¹ y obliga a mantener un estricto control hidroelectrolítico. Por lo regular, - no se intenta la nutrición por vía oral y las calorías se aportan por -- alimentación intravenosa. Se desconocen los mecanismos específicos de - esta respuesta, pero a veces surge hipergastrinemia e hipersecreción de_ ácido por el estómago.⁶⁵ La presencia de hiperacidez en el duodeno inac_ tiva a veces la lipasa pancreática y genera la esteatorrea; también la - secreción del estómago hace que aumente la carga hídrica y osmótica en -

el tramo residual de intestino. Pruebas recientes han sugerido que la masa de la mucosa yeyunoileal disminuye cuando todas las calorías necesarias son suministradas por vía endovenosa. Por tanto, pudiera haber ventaja en dar cantidades pequeñas de sustrato, para que pasen al tramo residual de intestino, mediante goteo continuo.

La presencia de estatorrea, dada por la no absorción de las grasas y proteínas puede en algunos casos y de acuerdo a la severidad llevar al paciente a una acidosis metabólica.¹⁰¹⁻¹⁰⁵

Esta etapa tiene una duración de 0 a 2 meses.

ETAPA II.- Se denomina etapa de adaptación; puede tener una duración de varios meses llegando inclusive al año. En éste lapso surge mejoría de la función intestinal como resultado de adaptación de dicho órgano. Puede mejorar la ingestión de alimentos, pero es muy variable el nivel de tolerancia para la absorción de sustratos.

En ésta etapa se percibe una pérdida de peso del paciente, además de la presencia de anorexia se han encontrado otras alteraciones llegando inclusive a presentar osteomalasia, anemia y otras patologías.¹⁰¹

En relación a la diarrea, ésta se estabiliza y puede lograrse un balance positivo de líquidos y electrolitos, pero por otro lado como ha sido mencionado la grasa se absorbe mal y puede aparecer deficiencia de calcio y magnesio.⁸⁰

ETAPA III.- Es el resultado de la adaptación máxima del intestino delgado. Si se logra función intestinal suficiente puede terminar la -- alimentación endovenosa. Puede ampliarse y variarse la ingestión de alimentos, tanto en volumen como en variedad, según los tolere el sujeto. - Lamentablemente algunos sujetos no alcanzan esta etapa.

La duración de ésta etapa depende del estado y evolución del pa- - ciente hasta controlar su patología, en caso contrario hasta que las condiciones generales del paciente lo permitan.

ADAPTACION INTESTINAL

Después de la resección masiva de intestino delgado, el intestino_ remanente se adapta a la pérdida de superficie de absorción. Bertzhold_ y Howard indican que a simple vista el intestino delgado se dilata, alarga y engruesa. El yeyuno ileon remanente se observa mayor número de célu-- las en la zona proliferativa de las criptas, que migran rápidamente a -- las vellosidades. El resultado es hiperplasia de éstas, con incremento_ proporcional en la producción de enzimas del borde de cepillo. El colon también sufre dilatación, alargamiento y proliferación de la mucosa, por adaptación lo que favorece mayores capacidades de absorción y almacena-- miento, que compensan el acortamiento del intestino delgado.

Gran parte de la investigación sobre síndrome de intestino corto - se ha concentrado en los estímulos de la respuesta adaptiva, y las acciones terapéuticas que pueden acelerar esta adaptación. La bilis y las --

secreciones pancreáticas, hormonas, y los mas importantes nutrientes intraluminales, estimulan la adaptación del intestino. Estos últimos son cruciales no solo para la respuesta de adaptación tras la resección, sino también para mantener la masa intestinal normal.

Se ha efectuado ensayos experimentales en ratas con administración de glucosa por venoclisis en la porción media del intestino, habiendo observado el crecimiento de la mucosa intestinal, no solo en la zona adyacente a la infusión, sino en todo el órgano. Este efecto se anula al inhibir con floricina la absorción de la glucosa, mediada por transportadores, lo que indica que para que el trofismo se efectue es esencial la captación de glucosa por la mucosa. Otros monosacáridos metabolizados y no metabolizables muestran efectos similares.²⁹

La administración de disacáridos hidrolizables estimula más el crecimiento de la mucosa que cantidades equivalentes de monosacáridos. Así pues, la hidrólisis intraluminal de disacáridos tienen un efecto trófico adicional respecto a la captación de monosacáridos por la mucosa. La administración de aminoácidos metabolizables solo en la porción media del intestino, también estimulan el crecimiento de la mucosa intestinal. Los efectos de los lípidos son más complejos, ya que los triglicéridos de cadena larga estimulan el crecimiento de la mucosa más que los de cadena intermedia, pero menos que los ácidos grasos libres.³⁸ Por todos estos detalles observados se han utilizado dietas elementales durante la fase de adaptación tras resección de intestino delgado.

Con la administración de las dietas elementales se comprobó como ya mencionamos que la mucosa del intestino delgado aumenta la proliferación celular, el colon sufre un proceso contrario, ya que se atrofia.⁶⁰ Se ha demostrado recientemente que agregar pectina, fibra fermentable, a una dieta elemental, favorece la proliferación de células de la mucosa tanto en intestino delgado como en colon de ratas durante la fase de adaptación de resección extensa de intestino delgado.⁵⁷ El empleo de fibras fermentables también puede ser útil en fases avanzadas del síndrome de intestino corto, sobre todo cuando hay colon íntegro. Está demostrado que la pectina retarda el vaciamiento gástrico,⁶² alarga el tránsito en el intestino delgado y grueso,⁴⁷ se une a las sales biliares y aumenta la fermentación bacteriana en el colon, lo que en conjunto hace que disminuya la diarrea.⁹⁵

Los ácidos grasos de cadena corta (AGCC), productos de fermentación en colon, estimula la proliferación celular en la mucosa no solo de éste sino de todo el tubo digestivo.²¹⁻⁸¹ La administración intravenosa de (AGCC) y nutrición parenteral total a ratas durante la fase de adaptación a la resección extensa de intestino delgado favorecieron una mayor proliferación de células en la mucosa remanente. Actualmente se investiga si la pectina y los AGCC tienen un efecto directo sobre las células de la mucosa, porque proporcionan un sustrato combustible, o influyen indirectamente en la secreción de enterohormonas aunque gastrina, colecistocinina, péptido inhibidor gástrico, secretina y factor de crecimiento epidérmico se han considerado mediadores de la respuesta adaptiva a la resección de intestino delgado, el enteroglucagon tiene una im-

portancia capital. Se encuentran células que lo producen sobre todo en el colon e ileon distal, los carbohidratos y ácidos grasos intraluminales estimulan su liberación.²

En resumen, la investigación actual indica que el trofismo, cicatrización y adaptación después de la resección del intestino pueden ser influenciados por las modificaciones dietéticas. Uno de los mecanismos del efecto trófico de los nutrimentos sobre el intestino parece ser la modulación en la secreción de enterohormonas. En teoría, podría estimularse la cicatrización de fístulas enterales y la adaptación tras resección de intestino delgado mediante procedimientos dietéticos. Combustibles y agentes tróficos intestinales específicos en la dieta, permitieran no solo la nutrición adecuada sino una mejor cicatrización y adaptación.¹²⁻⁸¹

Todos los estudios sobre adaptación llegan desde Monari en 1986, pasando por Baltimore en 1912, y otros donde se iniciaron los descubrimientos de la hipertrofia en intestino delgado de animales, éstos hechos permitieron desarrollar trabajos en hombres certificándose los mismos hechos aunque mencionándose que en ésta etapa de adaptación la hipertrofia en el hombre es más lenta.⁸¹

TRATAMIENTO MEDICO.

CONSIDERACIONES GENERALES.

El manejo de pacientes con síndrome de intestino corto ha logrado un progreso importante al poder contar con la alimentación endovenosa.

Aunque es necesario manifestar que también se ha demostrado que ésta no_ ésta exenta de algunas complicaciones, de las cuales las más comunes son de índole metabólico y hepática, y pueden en algunos casos ocasionar la_ muerte. También las complicaciones por el catéter como la sépsis o la - trombosis, son comunes y pueden agravar.⁵²

En el postoperatorio inmediato casi todos los pacientes deben reci_ bir nutrición parenteral total. Ya que en la diarrea excesiva son comú- nes las pérdidas de sodio, potasio y líquidos. En personas con alimenta_ ción intravenosa, la transición a la alimentación oral debe ser gradual, a veces dura meses o años. Existen particularidades por edades, por -- ejemplo en lactantes una sonda de gastrostomía puede simplificar la - - transición al comenzar a través de ella la alimentación continua con po- co volumen o los alimentos durante la noche entre tanto duerme el peque- ño.

En años recientes se han expedido fórmulas fundamentales. Algunas fórmulas no contienen grasas ni carbohidratos, y de ese modo es posible_ agrandar dichos sustratos en concentraciones cada vez mayores, con mejo- ría a nivel de tolerancia.

La tolerancia de los carbohidratos varía notablemente en personas_ con síndrome de intestino corto, y al parecer depende, cuando menos en - parte de los niveles de disacaridasa en el borde en cepillo. La defi- - ciencia de lactasa que puede ocasionar intolerancia a las fórmulas con - lactosa o la leche. La glucosa es absorbida rápidamente porque no nece- sita hidrólisis. Sin embargo las concetraciones altas de el carbohidra-

tos pueden aumentar en grado notable la osmolalidad de la fórmula. Los polímeros de glucosa como policosa tienen menor actividad osmótica, y -- son hódrolizados por la maltasa, que suele estar en mayor concentración_ que otros disacáridasa.

Con la disminución en el tiempo de tránsito las grasas suelen ser -- las sustancias menos toleradas, especialmente al faltar el ileon. Las_ grasas de cadena larga no se absorben en cantidades importantes, ocasionando esteatorrea. Los triglicéridos cadena mediana por lo regular cons_ tituyen una mejor fuente de grasas, porque son parcialmente hidrosolu- -- bles y no necesitan de ácidos biliares para su absorción. Sin embargo -- existen criterios como el de Jeejeebhoy,⁵¹ quien cuestiona esta hipóte- sis y señala que la dieta rica en grasas al parecer no incrementa el vo- lumen de las heces. De éste modo existe aún datos en investigación.

Nutrición Parenteral.- Durante la primera fase, el Único medio de alimentación posible es la nutrición parenteral total (TPN).⁸⁵ Su ad-- ministración y fórmulas merecen consideraciones especiales.

Acceso Venoso.- El acceso a una vena central se hace vital, siem- pre debe intentarse proteger las venas de la lesión química, infecciosa_ y quirúrgica, lamentablemente estos pacientes por las alteraciones pre-- sentes ya han sufrido cateterizaciones frecuentes llevando inclusive el_ riesgo de formar trombósis u obstrucción de la vena cava superior lo que hace necesario en algunos casos, afortunadamente raros, procedimientos -- quirúrgicos mayores, como cateterismo directo a aurícula derecha, para --

establecer acceso venoso,⁸¹ y también se ha encontrado la posibilidad de introducir cateteres dentro del flujo de la vena cava inferior donde aparentemente se reduciría el riesgo de otras venas como lo postulan - Fabri y colaboradores.⁵⁵

Por tal razón en cuanto se establece el diagnóstico de síndrome de intestino corto debe colocarse un cateter central de silicón para reducir el riesgo de infección y trombosis. Las complicaciones como roturas de cateter o trombosis venosa pueden corregirse sin necesidad de extraer lo. La trombosis venosa suele tratarse mediante instalación de urocinasa o estreptocinasa. Otro tipo de complicaciones como las infecciones más importantes se deben a *S. Aureus*, *S. Epidermidis*, *S. Bovis*; la causa de la aparición de ésta última bacteria esta en relación al daño de la mucosa por la diarrea crónica, asociada con el síndrome de intestino corto, lo que determina su origen,⁵⁴ también se han encontrado otros gérmenes, que sin duda estan en relación al cuidado del cateter y las características del medio, como la enfermedad intercurrente.

Medicamentos.- Un problema fundamental es la administración de medicamentos. Los fármacos por vía oral que no alcanzan concentraciones terapéuticas o agravan la diarrea deben administrarse por vía parenteral. Unos cuantos como la cimetidina, pueden mezclarse sin problemas con la solución de TPN. Otros requieren administración por otra vía. La vía intramuscular debe reservarse para aquellos que no pueden administrarse por otras vías como la vitamina K1.

Calorías.- La administración de TPN por lapsos prolongados trae --

consigo una elevada incidencia de disfunción hepática, manifestada por elevaciones séricas ligeras de fosfatasa alcalina y transaminasas o bien síndrome colestásico en pleno e insuficiencia hepática.

Estudios microscópicos realizados en pacientes mostraron presencia de infiltración grasa y colestasis.

Una causa conocida de disfunción hepática es la administración -- excesiva de calorías de carbohidratos. Cuando los carbohidratos que llegan al hígado rebasan su capacidad de oxidación (5 a 7 mg. de carbohidrato por Kg. de peso corporal por minuto), se convierte en grasa y se deposita allí. Por tal razón, deben evaluarse con gran cuidado las necesidades calóricas de un paciente con síndrome de intestino corto desde que se inicia la TPN. Indudablemente la mejor forma es mediante la calorimetría indirecta, para medir gasto de energía en reposo y coeficiente respiratorio. Un coeficiente respiratorio mayor a 1, durante TPN indica lipogénesis hepática, y debe reducirse la administración de carbohidratos.

Proteínas.- Las necesidades globales de proteínas de éstos sujetos no difieren de la de otros pacientes quirúrgicos, y dependen sobre todo del grado de estrés postoperatorio y de proteólisis muscular. En la actualidad se satisfacen las necesidades de proteínas con soluciones normales de aminoácidos.⁹⁴

Sin embargo investigaciones recientes han demostrado que el intestino delgado es un sitio activo de metabolismo de aminoácidos. El intest

tino normal capta glutamina tanto de su luz como del torrente sanguíneo. La glutamina es un combustible respiratorio para las células epiteliales del intestino delgado, y ocurren cambios importantes en el metabolismo intestinal de ésta sustancia después de el estres quirúrgico y resección de intestino delgado. Las soluciones intravenosas de uso actual no contienen glutamina. Se esta investigando si el proporcionar glutamina exógena fomenta la adaptación del intestino remanente.⁹⁴

Minerales y Electrolitos.- La primera fase después de resección extensa de intestino delgado se caracteriza por pérdidas masivas de electrolitos en heces o por el estoma. No solo se pierden electrolitos endógenos, sino también magnesio y zinc en respuesta a la administración intravenosa.⁶⁰ Durante ésta fase son necesarios análisis frecuentes cualitativos y cuantitativos, de sangre, de orina y pérdidas intestinales para lograr balance positivo de minerales y electrolitos.⁵⁹ El balance de los pacientes con pérdida de sodio, está en relación con el remanente de colon que pueda existir, ya que a mayor presencia de colon existe mayor posibilidad de homeostasis de sodio. La restitución de Zinc es importante especialmente para la síntesis de DNA, RNA y síntesis proteica, y por tanto su deficiencia, desajusta la división celular y el crecimiento del mismo.¹⁰⁶ Al mismo tiempo se demostró que pacientes con éstas características y con administración de TPN suelen presentar niveles bajos en selenio, por lo que parece razonable administrarlo sin esperar manifestación clínica.⁴

Nutrición Enteral.- El principio básico del manejo de éstos pa-

cientes es iniciar el estímulo del intestino remanente mediante nutrición enteral tan pronto como el paciente se encuentre estable y haya recuperado la función del mismo. Esto se logra mejor a través de sonda nasogástrica delgada e instilación continua de fórmula isotónica. Se empieza con solución de glucosa al 5%, en solución salina normal, para evaluar el volumen máximo que puede administrarse. Una vez que logre mantener el equilibrio de líquidos con la administración concomitante de TPN y de la solución enteral, se cambia ésta por una fórmula dietética definida. La dieta ideal quizá sea una mezcla de disacáridos dipéptidos o tripéptidos libres, con bajo contenido de ácidos grasos libres. Los pacientes con estoma proximal y distal simultáneos pueden beneficiarse si se instila la excreción del proximal en el segmento distal, para que los nutrientes estimulen al máximo las secreciones pancreáticas y biliares. Levy y colaboradores han utilizado esta técnica con ayuda de una bomba especial. En este punto, la alimentación enteral es tan solo un medio para estimular a la mucosa intestinal, y no debe intentarse elevar su contenido para satisfacer todas las necesidades.

Deben administrarse bloqueadores H₂ (cimetidina o ranitidina) para reducir las secreciones gástricas, y medicamentos antidiarreicos. Los pacientes tienden a la adicción, por lo que deben emplearse con cuidado los opiáceos. Un preparado de caolin-pectina puede ser antidiarreico tan eficaz como éstos, sin efectos indeseables. Pueden utilizarse colestiramina cuando hay resección ileal y colon íntegro. El beneficio de estas sustancias fué estudiado por Goldman quien experimentalmente demostró que paciente que recibían cimetidina y colestiramina tuvieron - -

aumento de peso, aunque no existió disminución en la excreción de lípidos, entre tanto que en los que recibieron solamente cimetidina se encontró disminución de las pérdidas fecales de lípidos y aumento de peso. -- Sin que la dosis fuera determinante.³⁶

El mecanismo de la pectina, que es una fibra dietética no celular, soluble en agua fermentada por las bacterias del colon, es que aumenta el tiempo de tránsito intestinal, estimula la secreción pancreática influye al estado hormonal del intestino e incrementa el flujo sanguíneo, -- por lo que facilita la adaptación intestinal, aunque por otro lado afecta la retención de nitrógeno.⁵⁷

Nutrición por Vía Oral.- Conforme la diarrea cede o se estabiliza y el paciente entra en segunda fase, puede iniciarse la ingesta. Es -- preciso manejarlo con una dietista para evitar los secretagogos y alimentos que contienen lactosa, celulosa y altas concentraciones de grasa. -- Durante ésta fase los pacientes pueden tratarse en consulta externa y -- con nutrición parenteral domiciliaria.

Si el paciente llega a la tercera fase, en que la sola ingestión -- por vía oral puede satisfacer todas las necesidades nutricionales, debe -- formularse una dieta sobre las siguientes consideraciones. Las proteí-- nas y carbohidratos se toleran mejor con resección de yeyuno, en tanto -- que la grasa se tolera mejor con la de ileon. Cuando el colon esta ínte-- gro, deben evitarse los alimentos con oxalato, como chocolate, bebidas -- de cola, té, zanahorias, apio, espinacas, pimienta, nueces, ciruelas, --

higos y fresas. Además la dieta para éstos casos debe complementarse -- con lactato o gluconato de calcio. Los preparados de potasio bucal se - absorben mal y pueden agravar la diarrea; por tanto la dieta debe incluir alimentos ricos en potasio, como plátanos y jugo de naranja. La defi- - ciencia de magnesio puede evitarse con sales de magnesio por vía oral. - Deben medirse las deficiencias de vitaminas y tratarse con suplementos - parenterales (ácido fólico y vitamina B12 y D).

Si la dieta no logra satisfacer las necesidades nutricionales, pue de precisarse de nutrición parenteral de por vida. Algunos pacientes - - quizá sean capaces de asimilar una cantidad considerable de nutrientes - por vía oral y solo requieran suplementos parenterales a intervalos - variables. Otros en cambio necesitaran administración diaria de una fór mula de TPN completa. Estos últimos tienden a sufrir deficiencias de -- vitaminas y oligoelementos, osteopatía metabólica y transtorno psicológ gico.³⁶ Las complicaciones son difíciles de tratar y se precisa de un - equipo multidisciplinario.⁹²

NUTRICION ENTERAL Y PARENTERAL DOMICILIARIAS

Actualmente existe un desarrollo notable en la nutrición enteral y parenteral lo cual ha permitido iniciar la etapa de la administración domiciliaria. Esto ha resultado de la práctica, dar de alta de hospital a los pacientes en fases más tempranas de la recuperación, se logra así la opción terapéutica de mantener a los pacientes con nutrición enteral y parenteral por periodos largos, reduciendo notablemente los costos, brindándoles comodidad y evitando la posibilidad de adquirir otras patologías por procesos infecciosos en hospitales.

Para la atención domiciliaria a estos pacientes con síndrome de Intestino Corto con nutrición existen algunos criterios básicos que son: 1.- que no exista enfermedad aguda que amenace la vida, 2.- que tengan la necesidad de reposición continua de las deficiencias nutricionales y metabólicas, y 3.- que presenten una tolerancia demostrada al régimen administrado. Además, el paciente debe ser capaz de aprender y con su familia poder participar en el programa sin dependencia de familiares o personas que vivan fuera de la casa. Por último, debe evaluarse factores económicos y de este modo que tanto el paciente, la familia y el personal de salud entiendan las implicaciones económicas de la nutrición domiciliaria.

La indicación general para sosten nutricional domiciliario es la necesidad de nutrición enteral o parenteral prolongada, varios trabajos reportan la eficacia de este método en pacientes con síndrome de intesti

no corto. De esta manera el administrar alimentación nutricional puede llegar a ser temporal, mientras el intestino remanente se adapta, o representa la única forma posible de alimentación y ser permanente.

En casa, la nutrición enteral y parenteral pueden administrarse de manera intermitente o continua. La principal ventaja del tipo intermitente es que brinda al paciente cierta independencia de la terapéutica nutricional durante el día. La alimentación intragástrica suele tolerarse bien en forma de bolo. Cuando se administran nutrimentos directamente al intestino delgado, la alimentación en bolo puede causar diarrea. La nutrición parenteral se administra más a menudo de modo intermitente o cíclico. Además de dar mayor libertad al paciente, la modalidad cíclica puede reducir la aparición del hígado graso, porque permite mejor movilización de grasa entre instilaciones, gracias a menores concentraciones de insulina en sangre. Una desventaja de la administración intermitente es que ocasiona poliuria durante el periodo de instilación, que generalmente es nocturno. Se ha señalado asociación entre administración cíclica e hipercalciuria. Lo que podría ser un factor causal importante de enfermedad ósea metabólica.

La administración domiciliaria requiere entrenar al paciente en las técnicas de administración, preparación de la fórmula, cuidados del cateter o sonda de alimentación, e identificación y tratamiento de urgencias de las complicaciones que pudieran presentar. El seguimiento de estos pacientes debe estar basado en programas de instituciones de salud, los cuales deben efectuarse bajo supervisiones periódicas para descubrir

posibles alteraciones nutricionales, metabólicas, también efectuar revisiones del cateter, evaluar el cumplimiento de los objetivos, controlar la tolerancia a los medicamentos. Algunos pacientes durante su periodo de hospitalización recibieron medicamentos o narcóticos por lo que deben vigilarse probables adiciones y todo lo relacionado para continuar brindando atención médica completa. También se acoplará equipos para trabajo multidisciplinario, como psicólogos, nutriólogos, etc. así se podrán detectar todos los problemas y enfrentarlos inmediatamente.

Hasta el momento se ha escrito y experimentado bastante respecto al resultado de la terapéutica mencionada en pacientes con síndrome de intestino corto, tanto en lactantes, niños y adultos. Algunos autores como Wilmore¹¹² mencionó factores que guardan relación con los buenos resultados después de ablación intestinal extensa, entre los que menciona la presencia de válvula ileocecal, la longitud del tramo intestinal residual y el apoyo de la nutrición parenteral especialmente durante el periodo de adaptación.¹¹² A esto se suma también una serie de observaciones por otros autores quienes mencionan que la causa más común de muerte por el síndrome de intestino corto no fue la desnutrición calorico-proteica sino la hepatopatía terminal que dependía totalmente de la nutrición parenteral total.³⁷ Aún no existe un total definición de todos los parametros de manejo, todavía hay grupos en investigación para la administración de determinadas fórmulas de alimentación parenteral y también se descubren muchas otras complicaciones algunas menos importantes, que obligan a continuar estudiando sobre el resultado del manejo médico en pacientes con alimentación parenteral y las ventajas y consecuencias de esta última por periodos prolongados de administración.

ALTERNATIVAS QUIRURGICAS EN EL SINDROME DE INTESTINO CORTO

Las resecciones intestinales amplias conducen generalmente a alteraciones metabólicas y nutricionales, por lo que durante mucho tiempo se han efectuado diversos procedimientos enfocados a la prevención, de alteraciones mencionadas y crear alternativas que ayuden en su manejo, por lo que los objetivos quirúrgicos son 1.- disminuir el tránsito intestinal y, 2.- aumentar la superficie de absorción;² para mayor orientación desarrollaremos una clasificación que nos permite efectuar una revisión completa.

A.- Procedimientos que disminuyen el tránsito intestinal:

- . Construcción de esfínteres y válvulas
- . Inversión intestinal antiperistáltica
- . Interposición de colon
- . Recirculación de Asas
- . Presencia de marcapasos intestinales
- . Denervación química
- . Vagotomía y piloroplastia

B.- Procedimientos que aumentan la superficie de absorción:⁶⁸

- . Alargamiento de asas intestinales
- . Parches de serosa
- . Estenoplastias

C.- Procedimientos de control de la hiperacidez gástrica

- . Control quirúrgico.

D.- Posibilidades futuras y en actual experimentación

- . Transplante de intestino delgado
- . Transplante de intestino fetal
- . Neomucosa de intestino delgado
- . Factores de crecimiento de la mucosa de intestino delgado

E.- OTROS.

Construcción de esfínteres y válvulas.- Se conoce desde hace tiempo importancia de la válvula ileocecal en el tránsito intestinal,⁹³ Wilmore¹¹² destacó su relevancia en pacientes sometidos a extirpación de - intestino. El tiempo de tránsito puede ser la tercera parte del que se advierte en el paciente con una longitud equivalente de intestino, pero con válvula ileocecal. Además del efecto en el tiempo de tránsito, la - válvula mencionada impide el reflujo del contenido del ciego, incluida - su microflora, en el ileon. En pacientes con segmento residual corto la proliferación excesiva de bacterias puede ocasionar absorción deficiente de gran magnitud. Por la importancia de la válvula mencionada, se ha -- hecho esfuerzos para duplicar sus funciones.⁹³ La extirpación del músculo longitudinal permite que el músculo circular de la pared del intestino alcance un estado de constricción y con ello logre la acción de un -- esfínter.⁸⁷ Waddell, Cols¹⁰⁷ y Ricotta⁷⁷ han descrito dos técnicas - para crear una invaginación limitada y se han utilizado en perros con --

buenos resultados.⁴⁰ Ha habido intentos aislados en pacientes, pero -- los beneficios no han sido totalmente comprobados.⁷⁷⁻¹⁰⁷

En este propósito de disminuir el tránsito intestinal la construcción de válvulas se procede invaginando el intestino sobre sí mismo, para que desempeñe la función de la válvula ileocecal, lamentablemente -- una de las complicaciones a este procedimiento ha sido el alto índice -- de estenosis con la obstrucción subsecuente de los pacientes.⁷⁷

Inversión intestinal antiperistáltica.- Esta nueva modalidad, es -- un nuevo intento por incrementar el tiempo de tránsito, varios investiga -- dores han estudiado el efecto de aislar un segmento corto de intestino -- delgado y recolocararlo en continuidad, en dirección antiperistáltica.⁹⁻³⁵ Esta interposición en sentido antiperistáltico funciona como una válvula fisiológica, disminuye la actividad mioeléctrica y produce disrupción del plexo nervioso. A pesar de que su funcionamiento se ha demostrado ra -- diológicamente no siempre da buenos resultados. Dicho segmento debe medir 10 cm. en los adultos y 3 cm. en los niños. El beneficio de este -- procedimiento tiene una vida media de 6 meses ya que posteriormente por -- características histológicas y fisiológicas pierde su funcionalidad.⁷⁶⁻¹⁰⁰

Este método se ha probado en varios pacientes, aunque el control -- objetivo posterior ha sido difícil, por lo que consideraciones muy pos -- teriores a los meses de probable utilidad el paciente en mejoría podría -- no haber dependido de la inversión segmentaria, sino del proceso natural de adaptación,⁷⁴ El método también se ha acompañado de obstrucción --

intestinal, en particular cuando el segmento antiperistáltico es demasiado largo por lo que deberá mantenerse en lo manifestado anteriormente. - La absorción mejoraría totalmente, especialmente en lo referente a la --vitamina B12, por mayor tiempo de contacto con la mucosa intestinal residual.⁶

Interposición de colon.- Se han utilizado en forma experimental y clínica,⁶⁶ consiste en la interpolación de un segmento insoperistáltico o investido de colon, precisamente en un punto prepyuunal⁴⁸ o preileal.⁴⁹ Tiene la ventaja de que no se usa parte de intestino remanente, con la colocación del colon isoperistáltico, ayuda a disminuir el --tránsito, convirtiéndose este en más lento por naturaleza. Se ha demostrado la absorción de agua y electrolitos. Los segmentos de colon deben colocarse proximalmente y los segmentos del intestino delgado distalmente.¹⁰⁰ Los resultados mencionados hasta el momento son aislados, y también la técnica utilizada es aún limitada.¹⁵ Uno de los autores que --más trabajos aportó en la interposición de colon fue Lloyd, demostrando las posibilidades de éxito y sus complicaciones habiendo encontrado también la obstrucción como la alteración más frecuente e importante.

Recirculación de Asas.- La técnica es un esfuerzo también por mejorar el tiempo de tránsito y también producir un doble contacto o los --potenciales en espiga acompañan a las contracciones peristálticas.²³

Ordinariamente el marcapaso duodenal más rápido, fija la frecuencia del potencial más distal. El aislamiento del intestino distal tiene

una disminución intrínseca en la frecuencia del marcapaso. Sin embargo, a menos que el tejido muscular y nervioso sea interrumpido físicamente - o por división y anastomosis, el potencial fijo del intestino distal es controlado por el marcapaso duodenal más rápido. Sarr y col., reportaron que la dirección del potencial fijo puede ser proximalmente reverso a una señal eléctrica del marcapaso. Asimismo, demostró que la dirección de la peristalsis en segmentos yeyunales aislados fue reversa proximalmente a una señal controlada por el marcapaso. Esto demuestra que los impulsos eléctricos del segmento yeyunal pueden influenciar la dirección y propagación del contenido intestinal. La división y reanastomosis del pequeño intestino proximal elimina la influencia del marcapaso duodenal sobre la función del intestino distal.⁸³

Por lo mencionado se determina que los impulsos eléctricos reversos disminuyen el tiempo de tránsito en ambos segmentos aislados del intestino y segmentos de intestino eléctricamente aislados del marcapaso duodenal, por tanto estos impulsos reversos proporcionan un incremento en la absorción de líquidos y nutrientes, flujo de agua y tiempo de tránsito intestinal. Por lo que la estimulación eléctrica reversa puede ser una medida útil en los casos de síndrome de intestino corto con enterostomía.⁸³

Denervación química.- La realización de estos mecanismos también es atribuido a Sawchuk y col., quienes efectuaron estudios para evaluar el efecto de la denervación químicamente inducida del intestino, evaluando aumento o pérdida de peso tiempo de tránsito intestinal y la absor-

ción de D-Xilosa, después de una resección del 80% de intestino delgado.⁹⁷ Estos trabajos experimentales se efectuaron en ratas, el segmento denervado mediante la aplicación de cloruro de benzalconio al 0.1% - por 30 minutos, evaluándose posteriormente, al cabo de 30 días, con los siguientes resultados.⁸²

Los datos encontrados indican que los segmentos denervados disminuyen el tránsito intestinal, aumentan la absorción de D-xilosa, ayudan a la ganancia de peso y aumentan la sobrevivencia en ratas con resección del 80%. NO se conocen datos de aplicación de estos trabajos experimentales en hombres, por lo que sus consideraciones futuras dependerán de un mayor estudio experimental.⁸²

Vagotomía y piloroplastia.- Se sugirió la práctica del método por que podía retrasar el vaciamiento gástrico y disminuir la hipersecreción ácida que a veces acompaña a la resección amplia de intestino delgado.³⁴ Los datos experimentales en perros sugirieron que este método podría ser benéfico, pero pocos datos en humanos han reforzado tal impresión, de hecho el método podría ser ventajoso. En estudios en perros la vagotomía disminuye la respuesta de adaptación del intestino delgado. Asimismo, la posibilidad de contar con antagonista de receptores H₂ histamínicos como la cimetidina, puede inhibir la hiperacidez gástrica,²⁰ por -- mecanismos farmacológicos.

Alargamiento de asa intestinal.- Con el objeto de aumentar el área de absorción se ha creado el método de estrechamiento de las asas dila--

tadas mediante la sutura en el borde antimesentérico, con lo cual disminuyen la población bacteriana.¹⁰⁰

Se ha sabido que la porción restante del intestino delgado se dilata como parte del proceso de adaptación, y que el calibre de las asas -- suele alcanzar el doble del que se tiene el intestino delgado normal. En 1980, Bianchi describió un método singular para duplicar la longitud del intestino delgado.⁶⁵ Logró separar los planos u hojas del mesenterio a nivel del borde mesentérico, y secciono el intestino con un dispositivo engrapador hasta la línea media, en sentido longitudinal. Por -- consiguiente, se lograba que el intestino tuviera el doble de longitud -- con un calibre interior que era de la mitad del diámetro previo. Boeckman y col., han señalado resultados clínicos parciales con esta técnica.¹⁰ A diferencia de otros métodos que incrementan el tiempo de tránsito al -- crear obstrucción parcial, la técnica de Bianchi posiblemente mejore el -- peristaltismo y también la mezcla de nutrimentos y el contacto con la su -- perficie mucosa. De las manipulaciones quirúrgicas existentes esta téc -- nica es la más prometedora para mejorar la absorción en pacientes con un tramo excesivamente corto de intestino delgado residual.

Este procedimiento puede efectuarse en pacientes con atresia intes -- tinal, además es necesario mencionar que el intestino recupera su morta -- lidad en un intervalo de 20 días después de la operación.⁹⁹

Parches de serosa.- Esta técnica tiene por objeto ampliar la su -- perficie de absorción intestinal, ya que se ha encontrado que la serosa --

de dicho parche se recubre con mucosa. Algunos autores sugieren el uso de una Y de roux con el objeto de evitar la estenosis y la angulación -- del intestino en el segmento parchado.⁹⁹

Los parches de serosa favorecen el desarrollo de nueva mucosa con lo cual aumentan el área de absorción. Dicha neomucosa tiene una función casi similar a la de la mucosa normal. Esta se desarrolla en 8 semanas en defectos menores de 15 cm. y hasta 36 semanas en defectos mayores. Los defectos tienden a contraerse a la mitad del original. Se ha observado que la mucosa no se desarrolla en prótesis de dacron, y que -- se desarrolla más rápidamente en el íleon que en el yeyuno, y después -- de resecciones intestinales sin estar éstas influenciadas por la extensión o el tiempo transcurrido.¹⁰⁰

Estenoplastia.- Los pacientes que son sometidos a resecciones amplias son candidatos a formar estenosis, ya sea de la zona de anastomosis, o debidas a inflamaciones. La resección de estas zonas conduce a un agravamiento del síndrome, por lo anterior se ha creado una técnica que se llama estenoplastia, la cual consiste en hacer una incisión longitudinal a nivel de la estenosis y posteriormente se sutura en sentido -- transversal en uno o dos planos. La plastia de heinikes-Mikulicz pueden usarse en estenosis cortas y la de Finney para estenosis de más de 15 -- cm.⁹⁹

En pacientes con enfermedades inflamatorias del intestino, la tendencia quirúrgica actual es la de hacer resecciones cortas con objeto de

preservar el mayor porcentaje de intestino.

Se han escrito varios reportes en relación al manejo de pacientes_ mostrando altos índices de morbilidad y mortalidad, especialmente en - - aquellos cuyo padecimiento es la enteritis por radiación. En el caso de enfermedad de Crohn se ha reportado el éxito de resecciones de obstruc-- ciones de 5 cm. no susceptibles a plastia. Se comprobó que el involu- - crar márgenes lleva a tener un aumento considerable de complicaciones. - Por lo mencionado es necesario tener un manejo global a pacientes con -- síndrome de intestino corto y también es determinante analizar sus cau- - sas productoras de la patología y su evolución, lo que permitirá plan- - tear una alternativa quirúrgica adecuada o que ayude en su evolución y - pronóstico.

Procedimientos de control de la hiperacidez gástrica.- Tanto en - el hombre como en los animales sometidos a resección intestinal amplia - se presenta hipersecreción gástrica que lleva a ulceración y diarrea, -- con disminución de la función enzimática pancreática. Es menos frecuen- te en los hombres y transitoria, ocurre infrecuentemente si se deja más_ de un tercio de intestino remanente. Se ha encontrado hiperplasia de -- células parietales y aumento en los niveles de gastrina, lo que sugiere_ una respuesta trófica relacionada a la gastrina, probablemente por pérdi- da del factor inhibidor de secreción gástrica, disminución de la degra-- dación de la gastrina o aún secretagogo del intestino remanente.

El control quirúrgico de dicho problema se efectúa con una vagoto-

mía con piloroplastia aunque esta no es constante en sus resultados, comparados con los manejados en base a los antagonistas H₂, que muestran un control efectivo de la hipersecreción gástrica.⁴⁴ Se ha demostrado que con la cimetidina hay un aumento en la absorción de proteínas y carbohidratos con una reducción del 50% de las grasas fecales, 22% del nitrógeno fecal, y 34% del volumen fecal.

POSIBILIDADES FUTURAS.

Transplante de intestino delgado.- Teniendo en cuenta que el síndrome de intestino corto es una entidad incapacitante, obligó a efectuar muchos trabajos de experimentación para poder plantear alternativas de solución, y entre éstas la de efectuar transplante de intestino delgado. Esto se inició con los trabajos de Carrel en 1901, pero la técnica actual comenzó con los trabajos de Richard C. Lillehei y colaboradores en 1959,⁶⁴ investigando en animales de laboratorio la posibilidad de transplantar para corregir la enfermedad. Los autores describieron homotransplante satisfactorio del intestino de perros, y ese estudio demostró que eran posible las anastomosis de vasos finos y que el intestino podía soportar un periodo de interrupción completo de riego sanguíneo. A pesar de los progresos iniciales, se ha demostrado que el transplante de intestino es una tarea formidable. El intestino es un órgano con enorme inmunosuficiencia, que es colonizado por microorganismos, y recibe sangre de un número relativamente pequeño de vasos finos. Se han publicado innumerables investigaciones de laboratorio desde los primeros estudios de Lillehei y cols. por lo que el tema se ha convertido en alternativas pa-

ra pacientes con síndrome de intestino corto.¹¹³⁻⁵⁶

La posibilidad de contar con nutrición parenteral total disminuyó la necesidad urgente de trasplante satisfactorio del intestino delgado en personas con la patología que estamos tratando. Anteriormente se intentaron trasplantes de intestino delgado en humanos, pero todos fracasaron. Desde las primeras publicaciones las técnicas microvasculares -- han disminuido los riesgos de pérdidas del injerto por complicaciones -- técnicas. Se han demostrado métodos para conservación de intestino aunque no han surgido ninguna que ofrezca mayor ventaja que las publicadas.⁸⁸⁻¹⁰²⁻¹⁰³

Lamentablemente uno de los principales obstáculos para obtener buenos resultados son las reacciones inmunitarias propias de rechazo o de la enfermedad de injerto contra huésped (GVHD). La supervivencia de perros sin tratamiento después de alotrasplante de intestino ortópico -- fué únicamente de 8 a 15 días.¹⁷ Se sospechó fuertemente la presencia de enfermedad de injerto contra el huésped (GVHD) como causa Dx de muerte en los animales, por la gran cantidad de tejido linfoide transplantado y la hipertrofia masiva de los ganglios mesentéricos del homoinjerto. Se observó correlación entre la longitud del intestino transplantado y el tejido de reacción inmunitaria: al parecer los segmentos largos causaron GVHD en tanto que los más cortos heterotópicos sufrieron rechazo con signos de necrosis hemorrágica e infiltración densa de mucosa y submucosa por linfocitos.⁴²

Teniendo en cuenta que el método común de inmunosupresión se efec-

túa a base de prednisona, azatioprima y globulina antilinfocito, ha logrado resultados aunque pocos pero útiles en el rechazo, especialmente en animales y también humanos y valorando la posibilidad de la ciclosporina con resultados buenos en trasplante de órganos sólidos como riñón y corazón, se vio la posibilidad de aplicar al trasplante de intestino delgado, efectuándose varios trabajos de experimentación y en diferentes animales.⁷⁹

Resnick y cols. estudiaron la eficacia de la ciclosporina en perros obteniendo una sobrevida de 90 días en los que recibieron ciclosporina y los que no recibieron de 12.5 días, pero solamente tres animales presentaron esa larga sobrevida. Ricour y cols.⁷⁹ señalaron mayor supervivencia en caso que la ciclosporina intravenosa inicialmente y posteriormente por vía oral. Monchik y Russel en su estudio de trasplante de yeyuno ileon en especímenes de ratas, obtuvieron mejores datos de interacción entre huésped e injerto aunque la sobrevida fué mínima, pero permitió obtener comportamiento especialmente de linfocitos pasajeros -- que serían los encargados de la GVHD, llegando éstos a mantener supervivencia indefinida de receptores.⁶⁷

A pesar de los resultados totalmente insatisfactorios entre 1960 y 1979 se hicieron y publicaron siete intentos de trasplante de intestino delgado en humanos.⁵⁶ Del grupo señalado, cinco casos culminaron en fracasos en etapa muy temprana, antes de siete días, por razones técnicas, y solo en un caso la supervivencia del injerto fue lo suficientemente grande para contribuir en grado mínimo al estado nutricional del pa-

ciente. Además, los siete enfermos fallecieron por problemas técnicos - o de sépsis tal vez relacionados con rechazo de injertos.¹⁷

Uno de los progresos más importantes en éste tema ha sido el descubrimiento de la ciclosporina como agente supresor de inmunidad selectivo. Por los buenos resultados que se obtuvieron inicialmente en el - - trasplante de otros órganos y por el efecto logrado en algunos animales de experimentación, lo que ocasiona poder continuar los trabajos de experimentación en éste tema. La mayor supervivencia en éstos trabajos es - mencionado por el grupo de Dilliz-Pérez en perros con trasplante total - y administración de ciclosporina y esteroides, obteniendo sobrevivida de 4 meses en el 40% de su serie y de 550 días en el 20% ésta es al momento - la serie más importante.¹¹³

Es necesario efectuar una vigilancia al aloinjerto para identificar tempranamente el rechazo y combatirlo, los aloinjertos de intestino no poseen marcadores serológicos que indiquen el rechazo como sucede en el riñón, hígado o corazón. Para su vigilancia se efectúan biopsias seriadas, éstas anuncian borramiento o aplanamiento de las vellosidades, - e infiltración por mononucleares, en mucosa y submucosa. El esfacelo de la mucosa o la necrosis hemorrágica del injerto denota rechazo avanzado, por lo regular irreversible y muerte inminente. La administración de la ciclosporina hasta el momento retrazó la secuencia histológica, mejorando la posibilidad de combatir oportunamente.

Por todo lo mencionado, los resultados son aún escasos en el trans

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

plante de intestino delgado, sera necesario continuar la investigación - para posteriormente intentar aumentar las series en humanos ya que hasta el momento no han existido resultados, con la gran cantidad de pacientes con síndrome de intestino corto, éste trabajo podría ser de gran valor, - y plantear en el futuro alternativas más adecuadas.

Transplante de intestino fetal.- En 1971, Zinzar y cols. señalaron que era posible transplantar el intestino delgado del feto de rata - en plano buscutáneo, por injerto libre, en huéspedes adultos singénicos, y ello permitía la diferenciación del tejido intestinal. Posteriormente en 1974 Leapman y cols. señalaron que el intestino del feto de rata - - transplantada podía absorber sustratos y lograr niveles adecuados de disacaridasa. Schwarts y cols. señalo que la ciclosporina lograba buenos resultados para evitar el rechazo de dichos injertos después de colocar el intestino de fetos de rata en huespedes no sigénicos.⁸⁹ El aspecto de tales injertos, a simple vista, es similar al del tubo intestinal. - La imagen microscópica fué casi normal en la mayor parte de los injertos; también el intestino fetal transplantado pudo absorber algunos sustratos. Leapman y Schwartz han intentado incorporar el intestino de feto en vías gastrointestinales del huesped para evaluar su posible utilidad clinica pero solamente se han logrado resultado parciales.⁹²

Son necesarios nuevos estudios para utilizar el intestino fetal como fuente de absorción de nutrimentos para que tenga utilidad clinica -- dicha técnica.

Neomucosa de intestino delgado.- Varios investigadores han intentado hacer crecer la mucosa del intestino delgado en diversos tejidos. - Se ha señalado las experiencias con trozos o parches de serosa del colon, ⁷⁸ colon separado de la mucosa y pediculos de pared abdominal vascularizados. Además se han estudiado materiales proteicos como matriz para el crecimiento de la mucosa del intestino delgado. Han sido muy limitados los resultados con el uso de materiales proteicos y el crecimiento de la neomucosa se ha limitado solo a unos cuantos milímetros. Con las demás técnicas se han logrado resultado satisfactorios para estimular -- el recubrimiento del área descubierta, por medio de mucosa. Sin embargo hay pocos datos sobre el beneficio funcional de estas técnicas y no, se han señalado caso alguno de uso humano, habiéndose efectuado solamente dentro de el plano experimental.¹⁰

Factores de crecimiento de la mucosa del intestino delgado.- El epitelio del intestino delgado tiene mayor rapidez de recambio, entre todos los tejidos normales. Este es un dato, que la proliferación de -- células epiteliales y el recambio sean acelerados en el segmento residual del intestino delgado, después de eliminar el intestino mencionado. Esta capacidad y reserva funcionales para regenerarse es el fenómeno de la adaptación intestinal. Se desconoce los factores que que desencadenan y regulan la respuesta, y si es posible identificar uno o más de -- ellos, sería factible influir o controlar la adaptación intestinal.⁷

En los últimos 10 años han podido identificarse nuevos péptidos muchos de los cuáles provienen del aparato gastrointestinal.⁶³ El cono--

cimiento reciente de la importancia que en la fisiología y la farmacología tienen algunos de ellos, sugiere que pudiera ejercer un efecto trófico en el epitelio del intestino delgado.⁸

En 1973 Johnson y cols. señalaron que la gastrina podía incrementar la síntesis de DNA en la mucosa del estómago y duodeno, que proliferaba en cultivo de órganos. Nuevas publicaciones han sugerido que la colecistocinina, el glucagon y el factor de crecimiento epidérmico también ejerce un efecto trófico en la mucosa del intestino delgado.¹⁶ Los estudios iniciales fueron básicamente breves, esto es, 24 a 72 hrs. También hubo estudios sobre la influencia de tales péptidos en la absorción intestinal. En una serie de investigaciones Schwartz y Storozuk han demostrado que el goteo continuo de gastrina durante 14 días a ratas que habían recibido previamente injerto sintético de intestino delgado fetal, produjo un incremento de 2.5 veces la concentración de DNA del intestino fetal. La absorción de galactosa aumentó 2.5 veces y la de glicina 1.3 veces, después de la estimulación por gastrina.³⁹

El intestino de la rata madura fue expuesto al goteo continuo durante 14 días, con octapeptido-colecistocina o aglucosa y se midió la absorción de sustratos. Los resultados se señalan con incremento estadístico significativamente en la absorción de galactosa por ileon, tanto con el glucagon como la colecistocina. Según se piensa, el factor de crecimiento epidérmico que es un péptido con 53 aminoácidos que aparece en glándula salival y el duodeno, es una sustancia trófica en vías intestinales y dicho péptido se administró por goteo durante 14 días a ratas.

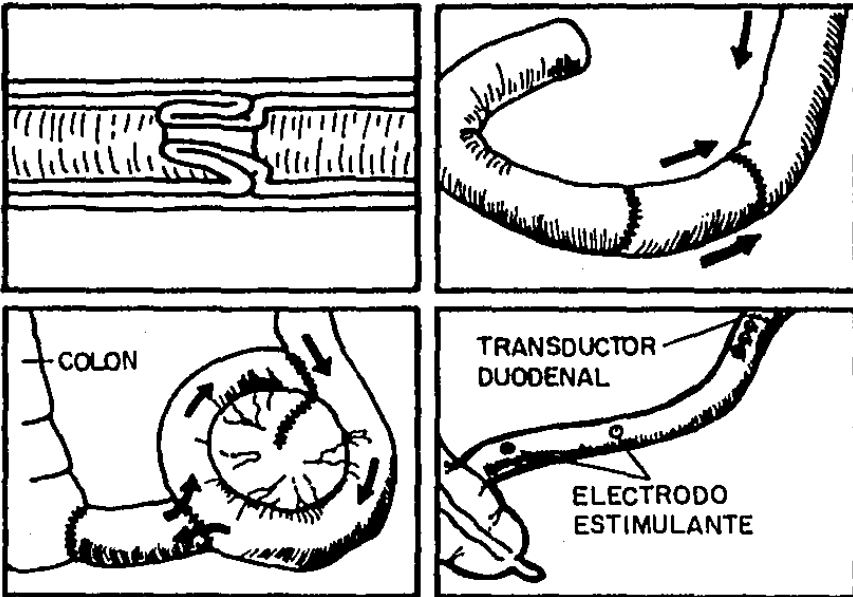
Se advirtió un incremento imprecionante de 2.5 veces la absorción de galactosa por el ileon. También se observo un incremento quintuple en la absorción del mismo aminoácido, por el ileon.

Por todo lo expuesto, los estudios mencionados han identificado -- por primera vez que los péptidos exógenos intensifican la función intestinal. Los estudios futuros permitiran saber si estas observaciones tendrán utilidad clínica.¹¹³

En resumen el tratamiento de pacientes con síndrome de intestino - corto ha presentado progresos extraordinarios durante las dos últimas décadas. Ha existido un cambio en el conocimiento sobre el origen y causa de la muerte de éstos pacientes.⁸⁸

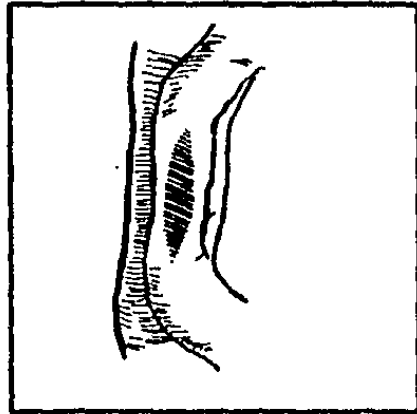
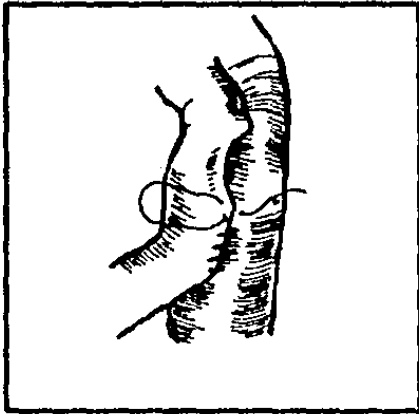
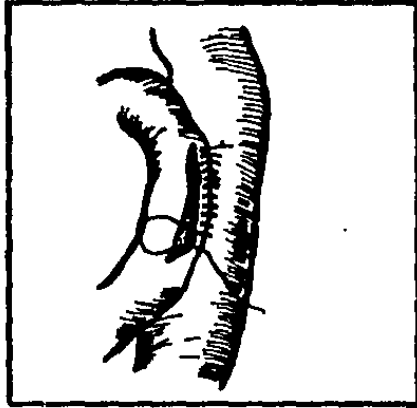
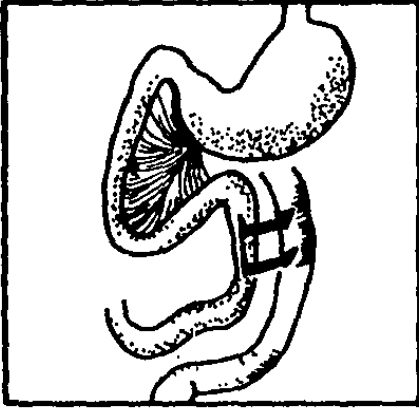
Sin embargo la mortalidad global ha mejorado. Probablemente continuarán los trabajos experimentales que a su vez ayuden en disminuir -- las complicaciones y bajar los índices de mortalidad de éstos pacientes_ y poder controlar la morbilidad y complicaciones que se vayan presentando conforme el progreso de la enfermedad hasta completar el control de la patología.

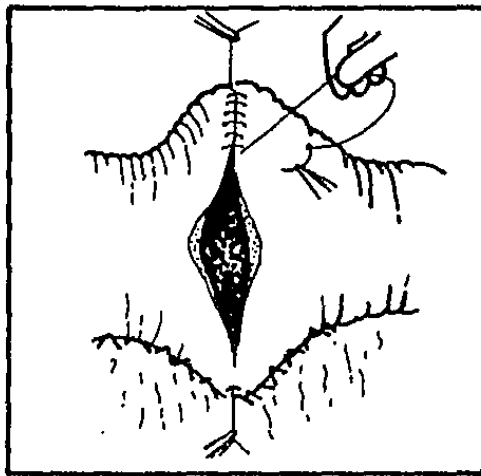
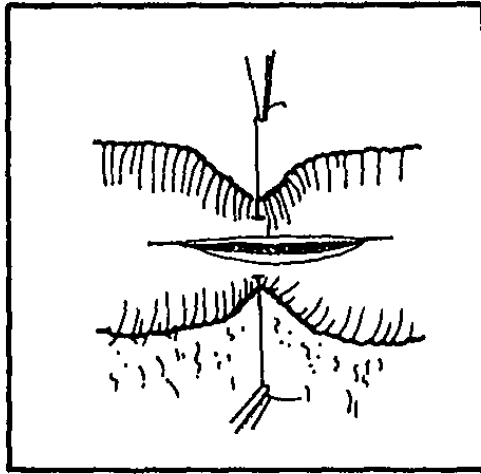
TECNICA PARA RETARDAR EL TRANSITO INTESTINAL



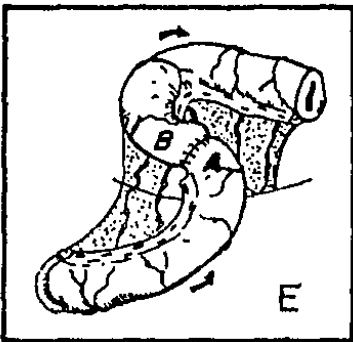
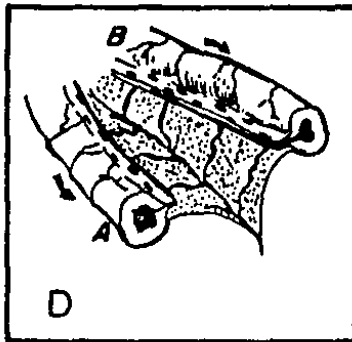
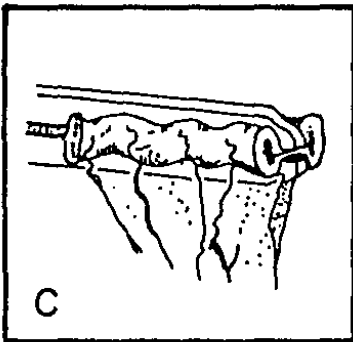
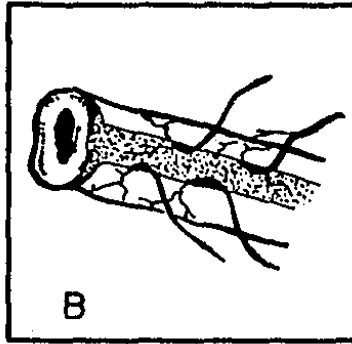
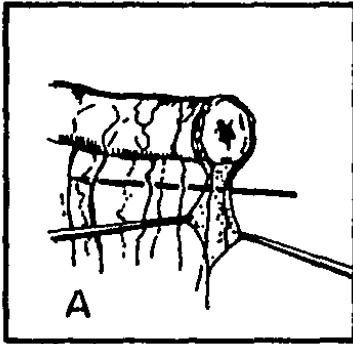
1.- VALVULA INTESTINAL 2.- SEGMENTO INTESTINAL ANTI-
PERISTALTICO 3.- ASAS RECIRCULANTES 4.- MARCAPASO
RETROGRADO ELECTRICO.

TECNICA DEL PARCHESEROSO





PLASTIA DE ESTENOSIS LA CONSTRICCION SE ABRE LONGITUDINALMENTE Y SE CIERRA TRANSVERSALMENTE.



- A- DISECCION ENTRE LOS PLANOS DEL PERITONEO, A NIVEL DEL MESENTERIO
 B- ESPACIO INTERVASCULAR EN EL BORDE MESENTERICO DEL INTESTINO.
 C- ASA INTESTINAL ENTRE LAS QUIJADAS DE LA AUTOENGRAPADORA, ANTES DEL CORTE.
 D- HEMIASAS - QUE SON RESULTADO DEL CORTE, ENGRAPAMIENTO Y SECCION DEL INTESTINO.
 E- ANASTOMOSIS ISOPERISTALTICA ENTRE LAS HEMBRAS

TECNICA DE ALARGAMIENTO DEL ASA INTESTINAL

MATERIAL Y METODOS

En el periodo comprendido entre enero de 1986 y diciembre de 1988, en el servicio de Apoyo Nutricional del Centro Médico Nacional Siglo XXI, se manejaron 356 pacientes, de los cuales correspondieron 17 casos con diagnóstico de Síndrome de Intestino Corto. Se excluyeron aquellos con sobrevida menor a 72 hrs. después de efectuada la intervención quirúrgica inicial, también a los que no fueron manejados por el servicio de Apoyo Nutricional.

Para efectuar un análisis global, se tomaron varios parámetros, -- como son: Datos generales, antecedentes previos al desarrollo de la patología, etiología, diagnóstico, hallazgos transoperatorios, características de áreas lesionadas, extensión de la resección, presencia de válvula ileocecal, remanente y manejo quirúrgico inicial; del mismo modo se valoró el comportamiento histológico del remanente.

Se tomó en cuenta la valoración nutricional previa, y su comportamiento con nutrición parenteral, sus cambios, la respuesta clínica de los pacientes, así como seguimiento por laboratorio, rayos X, para determinar la evolución de los mismos.

La técnica de nutrición fué la mezcla total de nutrimentos en una bolsa única, con utilización de grasas, carbohidratos y proteínas; con una concentración promedio de carbohidratos del 12% inicial, el cuál se modificó en función a la evolución del paciente. Las grasas administra-

das como aporte calórico energético fué del 40%, también con variaciones de acuerdo a la patología concomitante del paciente. La administración de proteínas estuvo en relación al nitrógeno ureico y al grado de stress.

El cálculo energético y calórico diario se basó, en la formula de Harris y Benedickt, contemplando además factores de corrección, agregándose electrolitos, vitaminas, oligoelementos, heparina, insulina y otros de los cuales requería el paciente.

Se efectuó una revisión retrospectiva del comportamiento de pacientes en respuesta al apoyo nutricional, sus vías de administración, nutrición enteral, características de catéteres y complicaciones; también su morbilidad y mortalidad.

Del mismo modo se analizó estancia hospitalaria, balance nitrogenado durante el tiempo de alimentación artificial.

RESULTADOS

De los 356 pacientes manejados por el Servicio de apoyo Nutricional, del Centro Médico Nacional Siglo XXI, correspondieron a pacientes con -- Síndrome de Intestino Corto 17, representando el 4.8%. (cuadro # 1).

El grupo total, dividido por sexo muestra los siguientes datos: -- 13 pacientes corresponden a sexo masculino (76%), y 4 a sexo femenino - (24%), con frecuencia máxima entre la 5a. y 6a. década de la vida, con - una media de 60 años, con variaciones de 18 años y 78 años. (cuadro # 2)

La etiología fué múltiple, la de mayor frecuencia obedeció a patología vascular (trombosis mesenterica) en 9 casos (53%), mecánico (her--nias estranguladas), en 4 casos (24%), Iatrogénico (perforación instru--mental), en 2 casos (11%), Traumatismo en 1 caso (6%) y finalmente infla--matorio en un caso (6 %). (Cuadro # 3).

En relación a la edad, el padecimiento presento la siguiente rela--ción: En la primera década de la vida, 2 casos, ambos correspondieron a -- causa traumática y mecánica respectivamente; en la segunda década, el -- único caso fué por etiología Iatrogénica (perforación uterina, intesti--nal, con sepsis); en la tercera década se presentan 3 casos, 2 obedecen -- a etiología mecánica y el último Iatrogénico (similar al referido ante--riormente. La cuarta década afectada por 2 padecimientos vasculares; -- la quinta con 3 casos, 1 de etiología mecánica y 2 vasculares; la sexta -- década con 1 de causa inflamatoria (Enfermedad de Crohn) y 4 restantes -

vasculares. Finalmente en la séptima década el único caso que se presento fué de causa vascular. (cuadro # 4).

El manejo quirúrgico inicial, se llevo a cabo solamente en el 40% de los casos en nuestro hospital, siendo el 60% restante referidos de -- otras unidades, ya con 1 o más cirugías; de este último grupo el 80% requirieron de 1 ó más cirugías posteriores, que consistieron en su mayor parte en laparotomías por el estado de gravedad que llegaban dichos pacientes (Cuadro # 5).

La magnitud del compromiso intestinal resecaado, en el total de cirugías fué importante, por lo que para mejor descripción las dividimos - en 5 grupos:

El grupo I: Cuando el segmento afectado es el yeyuno únicamente, - nuestro grupo de estudio con promedio de resección de 133 cm. Estos pacientes aún sobreviven.

Grupo II: Que incluye ileon distal sin componeter válvula ileocecal, con promedio de resección de 175 cm. también con 3 casos y evolución favorable.

Grupo III: Comprende ileon con válvula ileocecal, con promedio de resección de 180 cm. con 3 casos, de los cuales uno falleció y 2 sobreviven.

Grupo IV; Comprende segmentos de yeyuno e ileon, con 5 casos con -

promedio de resección de 260 cm. de los cuáles 3 sobreviven y 2 fallecieron.

Grupo V: Comprende segmentos de yeyuno, íleon y partes de colon, con promedio de resección de 280 cm. con 3 casos, 2 vivos y uno falleció. (cuadro # 6)

El estado nutricional previo, al inicio de la nutrición parenteral, fué de mucha utilidad para la administración de carbohidratos, grasas y proteínas, y los pacientes presentaban los siguientes datos:

Con desnutrición leve 4 casos (24%), con desnutrición moderada 9 -- (53 %), y finalmente con desnutrición severa 4 (24 %). (cuadro # 7)

Efectuando un análisis global de estos pacientes y verificando el manejo instituido, presentamos un cuadro resumen, de su comportamiento hospitalario y el apoyo brindado, como también la magnitud del daño que presenta:

El promedio total de resección fué de 325 cm. que representa el -- 78% del mismo, los días de ayun previo al inicio de la NPT fué de 15 - - días, con variaciones entre 3 y 25 días respectivamente. Esto obligó -- a periodos prolongados de NPT con una media de 85 días, con variaciones de 15 días y 350 como máximo durante primera etapa de hospitalización, - en algunos casos continúan por periodos más largos con NPT domiciliaria o internamiento subsecuentes, que no se toman en cuenta para este primer análisis.

La dieta elemental promedio fué de 35 días, con estas medidas se -
logró elemental promedio de nitrógeno promedio de 2,54 m gr/día. Todo -
esto también obligo a gastos elevados y días de hospitalización prolonga
dos con promedio de 70 días. (cuadro # 8)

Este comportamiento muestra diferencias significativas, en pacien-
tes que sobrevivieron y en los que fallecieron, dando los siguientes da-
tos:

De los 17 pacientes manejados, 11 de ellos el 64% sobrevivieron, y
6 que corresponden al 36% fallecieron; con una edad promedio de 43.5 - -
años en el primer grupo y 60 años en el segundo. (cuadro # 9)

La extensión de la resección promedio fué de 220 cm. (73.3%) de --
lo que sobreviven y 250 cm. (79,8%) de los fallecidos; los días de ayu
no fueron de 12 en los que sobreviven, y 20 en el grupo de fallecidos. -
La NPT fué mayor con 90 días en los primeros y solamente 55 días en los_
segundos; los días de estancia hospitalaria de 93 promedio en los vivos_
y 60 días promedio en defunciones. El balance de ganancia de peso día -
hospital fue de 4.2 gr. en vivos y -5,3 gr. en muertos, finalmente el --
balance nitrogenado día en vivos fué de 3,25 mgr/día y en muertos de - -
-1.50 mgr/día. (cuadro # 10)

Las causas de las defunciones, mostraron los siguientes resultados:
La causa de muerte mas importante fué la falla orgánica múltiple en 4 --
casos con un 66.6%, posteriormente la sepsis en un caso el 16% y final--

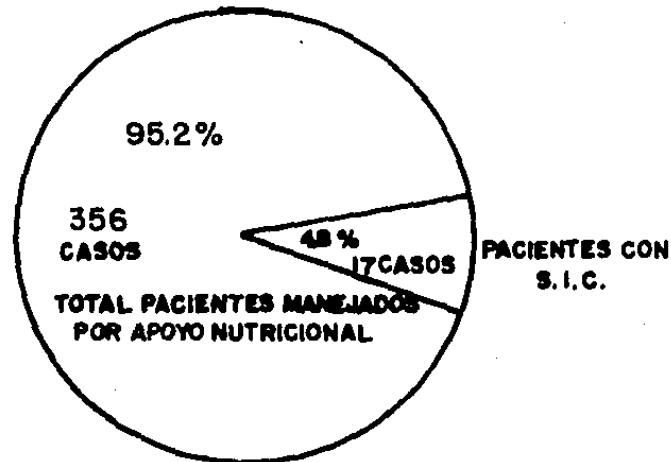
mente falla cardíaca con un 16%. (cuadro # 11)

Las complicaciones que presentaron ambos grupos por etapas fueron similares, por lo que agrupamos de la siguiente manera primera etapa: -- esteatorrea, diarreas incoherentes, fistulas enterocutáneas y desequilibrio hidroelectrolítico como las mas importantes. Segunda etapa: anemia, pérdida de peso, deficiencia de Ca, magnesio, Zinc. Tercera etapa: Pérdida de peso, deficiencia de Zinc, magnesio, etc. (Cuadro # 12)

Finalmente se efectua una correlación entre antecedentes patológicos previos, ayuno previo y edad, mostrando, que a mayor edad, con enfermedad previa y estado nutricional severo, existen mayor posibilidades de mortalidad. (cuadro # 13)

SINDROME DE INTESTINO CORTO

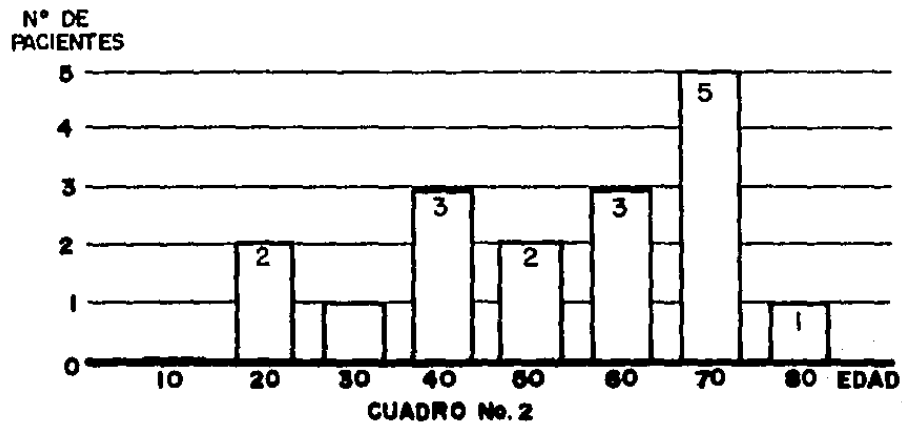
PACIENTES CON SINDROME DE INTESTINO CORTO



CUADRO No.1

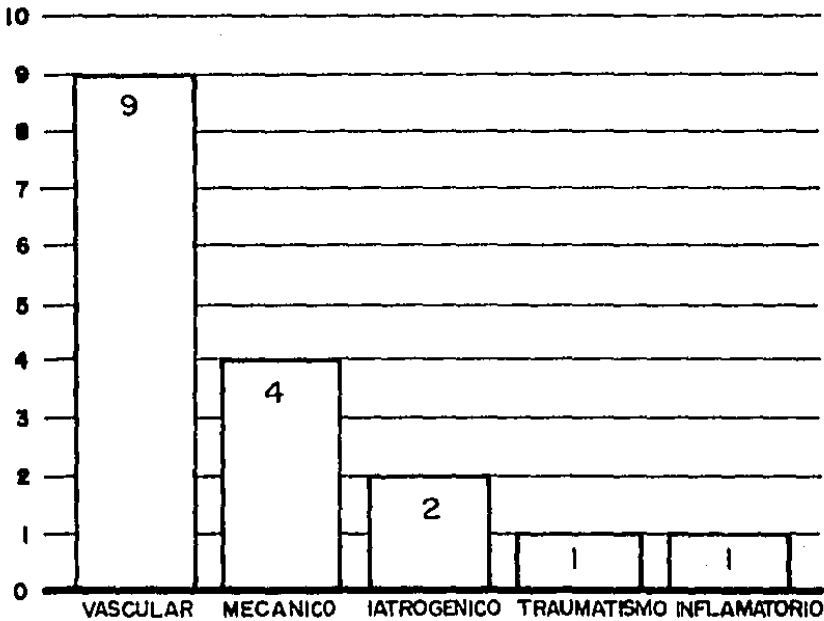
SINDROME DE INTESTINO CORTO

DISTRIBUCION DE EDAD POR DECADAS



SINDROME DE INTESTINO CORTO

ETIOLOGIA



— PATOLOGIAS —
CUADRO No. 3

SINDROME DE INTESTINO CORTO

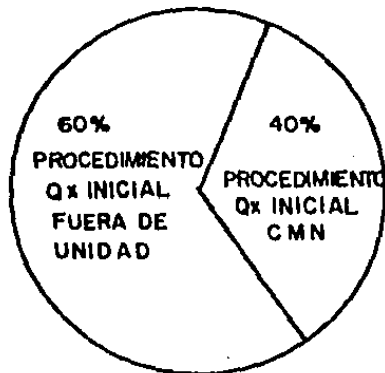
GRUPOS DE EDAD POR PADECIMIENTO

EDAD	ETIOLOGIA	NUMERO	TOTAL
11 - 20	TRAUMATISMO	1	2
	MECANICO	1	
21 - 30	IATROGENICO	1	1
31 - 40	MECANICO	2	3
	IATROGENICO	1	
41 - 50	VASCULAR	2	2
51 - 60	MECANICO	1	3
	VASCULAR	2	
61 - 70	INFLAMATORIO	1	5
	VASCULAR	4	
71 - 80	VASCULAR	1	1

CUADRO No. 4

SINDROME DE INTESTINO CORTO

MANEJO QUIRURGICO INICIAL



CUADRO No. 5

SINDROME DE INTESTINO CORTO

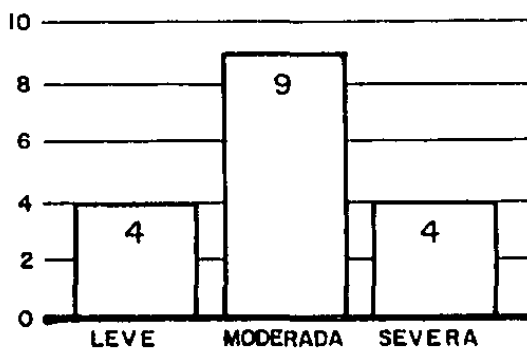
AREAS DE RESECCION

GRUPO	SEGMENTO	MAGNITUD RESECCION	No. DE CASOS	EVOLUCION	
				VIVOS	MUERTOS
I	PROXIMAL YEYUNO	133 cm	3	3	
II	DISTAL ILEON CON VALVULA ILEOCECAL	175 cm	3	3	
III	DISTAL ILEON C/VALVULA ILEOCECAL	180 cm	3	2	1
IV	PROXIMAL - DISTAL YEYUNO - ILEON	260 cm	5	3	2
V	PROXIMAL - DISTAL YEYUNO - ILEON - COLON	280 cm	3	2	1

CUADRO No. 6

SINDROME DE INTESTINO CORTO

ESTADO NUTRICIONAL PREVIO



CUADRO No. 7

SINDROME DE INTESTINO CORTO

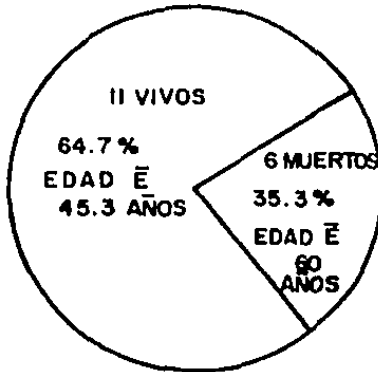
CUADRO GENERAL DE COMPORTAMIENTO ASISTENCIAL Y NUTRICIONAL

VARIABLE	RESULTADO
EXTENSION RESECCION \bar{E}	325 cm 78%
DIAS DE AYUNO \bar{E}	15 DIAS
DIAS DE NPT \bar{E}	85 DIAS
DIAS DE DIETA ELEMENTAL \bar{E}	30 DIAS
INCREMENTO DE NITROGENO \bar{E}	2.54 mgs /dfa
DIAS HOSPITALIZACION \bar{E}	70 DIAS

CUADRO No. 8

SINDROME DE INTESTINO CORTO

EVOLUCION



CUADRO No. 9

SINDROME DE INTESTINO CORTO

CUADRO DE COMPORTAMIENTO POR EVOLUCION

VARIABLE \bar{E}	VIVOS	MUERTOS
EXTENSION DE RESECCION \bar{E}	220 cm 73.3%	250 cm. 79.8%
DIAS DE AYUNO	12 DIAS	20 DIAS
DIAS DE NPT	9 DIAS	55 DIAS
DIAS HOSPITALIZACION \bar{E}	93 DIAS	60 DIAS
BALANCE DE PESO DIA / HOSPITAL	4.2 gr/dia	- 5.3gr/dia
BALANCE NITROGENADO	3.25 mgr/dia	-1.50 mgr/dia

CUADRO No. 10

SINDROME DE INTESTINO CORTO

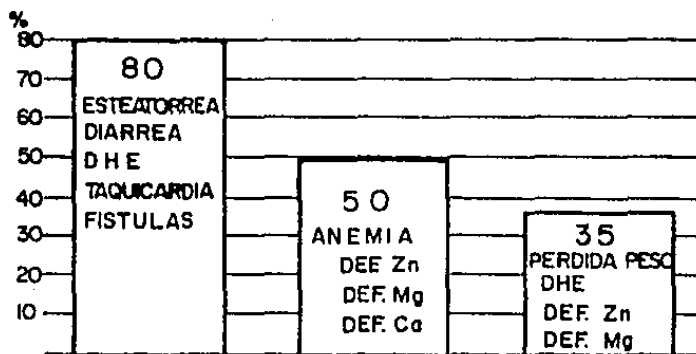
CAUSAS DE DEFUNCION POR SEXO Y EDAD

CAUSA	N°	%	SEXO		EDAD
			M	F	
FALLA ORGANICA MULTIPLE	4	66.6%	3	1	53.7 AÑOS
SEPSIS	1	16.0%	1		78 AÑOS
FALLA CARDIACA	1	16.0%	1		64 AÑOS

CUADRO N° 11

SINDROME DE INTESTINO CORTO

MANIFESTACIONES CLINICAS DE SUS COMPLICACIONES



CUADRO N° 12

SINDROME DE INTESTINO CORTO

CORRELACION ENTRE ANTECEDENTE PATOLOGICOS
PREVIOS - EDAD - DIAS DE AYUNO Y EVOLUCION

GRUPO DE EDAD		ANTECEDENTES PATOLOGICOS	DIAS DE AYUNO	ETAPA FINAL	
				VIVOS	MUERTOS
11 - 20	2	—	10	2	—
21 - 30	1	CIRUGIAS PREVIAS	10	1	—
31 - 40	3	CIRUGIAS PREVIAS	25	2	1
41 - 50	2	—	6	2	—
51 - 60	3	DIABETES CARDIOPAT	28	1	2
61 - 70	5	CARDIOPATIA DIABETES NEUMOPATIA	25	3	2
71 - 80	1	NEUMOPATIA	6	—	1

CUADRO N° 13

DISCUSION

El Síndrome de Intestino corto, es una entidad patológica grave, - requiere atención inmediata, multidisciplinaria. Esto permitira determinar la magnitud del daño, el estado general del paciente y las repercusiones metabólicas. Hay que elaborar un plan de manejo global, evitando el deterioro progresivo, que permita alcanzar la fase de adaptación en - forma más rápida y controlada.

El factor etiológico más importante de esta patología en nuestro - grupo de pacientes, fue la enfermedad vascular (trombosis mesentérica), - responsable de mas del 50% de los casos, además encontramos que pacientes de sexo masculino y mayores de 60 años de edad, son mas propensos -- a adquirir esta alteración. La aterosclerosis es un factor precipitante de la alteración vascular, y se presenta con más frecuencia en pacientes masculinos. Otras causas de Síndrome de Intestino corto son cuadros mecánicos con mayor presentación en la tercera y cuarta década de la vida, también alteraciones provocadas por traumatismos y iatrogenias en -- grupos más jóvenes de pacientes. Nuestros pacientes como otras series, - confirman una relación directa entre edad y etiología de la resección.

La presencia de manifestaciones clínicas, se encontraron en relación con la longitud del segmento afectado, el tipo de segmento, la presencia de válvula ileocecal y también con resecciones concomitantes.

La diarrea y esteatorrea son las alteraciones clínicas que con más

frecuencia se observaron y ocasionaron alteraciones metabólicas. Wright y Tíson indican que los defectos de la absorción provocados por falta de segmentos intestinales de manifestaciones clínicas que se dividen en 3 grupos: la vitamina B 12, las grasas, agua y electrolitos.

La grasa representa la sustancia nutritiva con mayor absorción en condiciones normales. En presencia de Síndrome de Intestino corto se modifica ocasionando malabsorción por las siguientes causas: La resección masiva del intestino produce hipersecreción gástrica de ácido clorhídrico. El Ph bajo del intestino interfiere con la digestión, acorta el tiempo de tránsito, por lo tanto el tiempo de absorción. Un segundo factor es la interrupción de la circulación enterohepática de las sales biliares.

La absorción de las sales biliares se lleva a cabo en el ileon, si el ileon se enferma por falta, las sales biliares se pierden en vez de circular y producen un defecto en la fase intraluminal de la absorción de grasas. El tercer factor es un corolario del segundo. Los detergentes y ácidos grasos no se forman durante la digestión de las grasas, sino se absorben, son muy irritantes para la mucosa del colon, aumentando la idarrea y esteatorrea. Por tanto esta es la explicación para la presencia de manifestaciones importantes, la clave de su manejo sera entonces su comprensión.

Otra de las alteraciones es la pérdida de líquidos y electrolitos, esta depende del tiempo de tránsito acortado y da la magnitud y dura-

ción de la diarrea.

Además cada segmento intestinal tiene una función para la estabilización nutricional, así el yeyuno cumple el papel hormonal intestinal, - con mejor tolerancia si se pierde al no producir desestabilización nutricional importante. Su ausencia produce reducción en la producción de -- colecistocinina, secretina y mayor secreción gástrica. En nuestro grupo de pacientes con resección de yeyuno, tuvieron mejor evolución, rápida - adaptación y buen pronóstico. Sus alteraciones metabólicas se pudieron_ corregir y conseguir estabilización con la dieta oral en forma temprana.

La pérdida de ileon como lo explicamos, determina la fisiopatolo-- gía de la diarrea, con las consiguientes complicaciones terapéuticas y - pronósticas. El ileon es el único segmento encargado de la absorción de vitamina B 12 y de sales biliares, estas al no absorverse, son desconju-- gadas por bacterias del colon, estimulando la secreción acuosa y aumen-- tando la diarrea, la pérdida de sales biliares es irreversible, y aún -- cuando esta pérdida estimula la síntesis hepática, estos pacientes aumen-- tan la presencia de colelitiasis. Además también tiene relación con la_ velocidad intestinal a mayor longitud, mayor lentitud intestinal, mayor_ absorción, menor volumen de heces. En nuestros pacientes con ileon rese_ cado su comportamiento fué con mayor presencia de desnutrición, requirie_ ron mayor apoyo nutricional y su evolución depende de la inclusión en la resección de la válvula ileocecal o no.

Los pacientes en los que se conservó la válvula ileocecal, mejoró_ su pronóstico, porque la presencia de la válvula, retarda el vaciamiento

intestinal, evita el reflujo de bacterias del colon, disminuye el riesgo de colonización yeyunoileal y los nutrimentos se absorben en mejor forma.

La ausencia de válvula ileocecal, condiciona una excesiva proliferación bacteriana, lo que ocasiona un cambio de la flora bacteriana, de este modo algunas especies de bacterias llegan a ser predominantes, aumentando sus productos metabólicos en la sangre. Al no poder ser metabolizados y excretados en forma satisfactoria. También se acelera el tránsito del contenido intestinal, disminuye la absorción y aumenta la desnutrición. La evolución de estos pacientes presenta muchas complicaciones y son de difícil control aún con la NPT.

Las resecciones colónicas también modifican el pronóstico de estos pacientes, especialmente en el cuadro sintomático. el colon actua en la absorción de agua y electrolitos, al aumentar el volumen intestinal, sin un colon que coadyuve en la absorción de agua y electrolitos, existirá un desequilibrio mayor, aumentando sus complicaciones.

El remanente intestinal, es importante para el manejo, en nuestros pacientes, los sometidos a control por medio de biopsia periódica, mostraron proliferación progresiva e hipertrofia de las vellosidades, especialmente en etapas posteriores al cuadro inicial. También se ha descrito que existen algunos medicamentos como la cimetidina que ayudan en la hipertrofia de las vellosidades, bloqueando la producción de ácido.

El manejo quirúrgico se divide en dos fases, la primera como res--

puesta a la agresión inicial, que requiere manejo inmediato y a la que fueron sometidos todos nuestros pacientes, la segunda fase con procedimientos quirúrgicos destinados a mejorar el Síndrome de Intestino corto. Estos son inversión de un segmento intestinal, asas recirculantes, esfínteres artificiales, vagotomía con piloroplastia. Hasta el momento la utilidad de estos procedimientos no ha sido clara. Sin embargo, es necesario indicar que no debe realizarse ningún procedimiento accesorio en la operación inicial y sólo debe valorarse 6 a 12 meses después de la resección.

La esperanza en este campo es el aloinjerto, el procedimiento técnico ya se ha efectuado en forma experimental, se encuentra en etapa de investigación el controlar la respuesta inmunológica. Nuestros pacientes no fueron sometidos a manejo quirúrgico posterior, solamente el control de la agresión inicial con resecciones y control de su cuadro séptico.

El avance más importante en el tratamiento del Síndrome de Intestino corto, es la Nutrición Parenteral Total, este apoyo en la primera fase de la enfermedad es el único medio de alimentación posible. La administración por tiempos prolongados ha llegado a provocar complicaciones de índole metabólico, hepático y en algunos casos inclusive la muerte. También las vías de administración son factores que aumentan el riesgo y que merecen especial atención en su aplicación. Es importante someter a estos pacientes a una monitorización periódica con pruebas de laboratorio, que nos indiquen su evolución y respuesta al manejo.

En nuestro grupo de pacientes, el parámetro importante de sobrevivida fué la alimentación parenteral, llegando a administrar por periodos prolongados, inclusive de 350 días y posteriormente con programas de NPT domiciliaria. Un factor a considerar es el costo económico del apoyo nutricional, que es alto, tomando en cuenta los periodos prolongados de administración.

Otro hecho vital, es el inicio temprano de la dieta elemental, se ha mencionado que para la estimulación de la hiperplasia es necesario la exposición de la luz intestinal al alimento. En este entendido, el momento de iniciar la dieta enteral es cuando el paciente se encuentra estable y ha recuperado la función intestinal. Su administración se efectúa con colocación de sonda nasoyeyunal y administración por goteo y en forma progresiva. Paralelamente se administra NPT, para alcanzar más rápidamente la fase de adaptación y continuar con una fórmula dietética especial.

El objetivo en el manejo de estos pacientes es poder controlar en la tercera fase, con ingesta por vía oral y mantener un equilibrio nutricional que permita desarrollar actividades en forma normal. En muchos casos se precisa de NPT de por vida, en nuestros pacientes 2 de ellos permanecen aún con NPT domiciliaria además de la vía oral, por ser insuficiente esta última.

La evolución final está dada por el estado general previo, el estado nutricional, días de ayuno que presenta el paciente, también la mag-

nitud de la resección, y la edad. La defunción fué ocasionada por falla orgánica múltiple y sepsis. En la totalidad de los pacientes fué determinante la patología previa a la enfermedad actual, para el pronóstico.

CONCLUSIONES

- 1.- El Síndrome de Intestino Corto, es una entidad incapacitante, que requiere de un manejo inmediato y multidisciplinario.
- 2.- Es necesario efectuar una valoración nutricional temprana, para desarrollar el plan de apoyo nutricional y comprender el estado general del paciente.
- 3.- La nutrición parenteral total, iniciar en forma inmediata con aporte de carbohidratos, grasas y proteínas como aporte calórico energético, para poder controlar el cuadro clínico y evitar mayores alteraciones metabólicas.
- 4.- El control periódico, dependerá de la etapa en que se encuentre y deberá efectuarse de la siguiente forma:

Primera etapa.- Manejo quirúrgico inicial, estabilización metabólica, control clínico de la diarrea y otras manifestaciones e inicio temprano de la Nutrición Parenteral Total.

Revisión clínica, nutricional, diagnóstica 2 veces por semana (monitorización)

Segunda etapa.- Estabilización metabólica, nutricional.
Nutrición parenteral Total, valorar el momento del inicio de dieta elemental en forma paralela.

Revisión clínica, nutricional, diagnóstica prime
ra vez por semana.

Tercera etapa.- Control general, adecuar el tipo de apoyo nutricional al estado y respuesta del paciente. Valo
rar manejo quirúrgico de apoyo Control clínico,-
nutricional y general cada 15 días.

- 5.- La severidad y el pronóstico del Síndrome de Intestino Corto, es -
directamente proporcional a la longitud, tipo de segmento reseca--
do, como a las condiciones del remanente.
- 6.- Es importante el inicio temprano de la dieta elemental, que permi-
ta mayor rapidez en lograr la adaptación intestinal.
- 7.- El manejo quirúrgico actual, se divide en dos etapas:
Inicial.- Solución del cuadro causante del Intestino Corto
Secundario.- Plantea medidas para permitir mayor adaptación y mejo
rar estado nutricional.
- 8.- Actualmente solamente se efectua manejo quirúrgico inicial con re-
sultados positivos, el secundario aun no aporta medidas útiles y -
continua la fase de experimentación.
- 9.- La Edad avanzada, la patología previa, el estado de desnutrición,-
en factores de mal pronóstico en la evolución de estos pacientes.
- 10.- El manejo de estos pacientes, ocasiona gastos elevados, por el - -

apoyo nutricional por tiempo prolongado y su monitorización constante. Esto obliga a brindar atención inmediata y calificada para evitar mayores erogaciones.

- 11.- Las complicaciones que presentan estos pacientes son clínicas por el cuadro base y metabólicas por el apoyo prolongado de nutrición parenteral total.
- 12.- Aun existe mucho campo para la investigación, tanto desde el punto de vista quirúrgico, como en el metabólico, en el control de pacientes con síndrome de Intestino corto.

R E F E R E N C I A S

- 1.- Allcok E. F.D.S.R.C.S.: Absorption of vitamin B12 in man Following extensive resection of the jejunum, ileum, and colon. 40:1. -- 81-85, 1961.
- 2.- Ameen V.Z., Powel G.K.: Quantitation of fecal carbohydrate excretion in patients with Short Bowel Syndrome. Gastroenterology; - 92:493-500, 197.
- 3.- Anderson C.M, M.D.: Long-term Survival with six inches of small intestine. Br. Med. J., 1:419-422, 1965.
- 4.- Baptista R.J., bistrían B.R., Blackburn G.L., Miller D.G. Champagne C.D., Buchanan L.. JPEN 8,5: 542-545, 1984.
- 5.- Barros DSA. An experimental of segmental reversal arter jassive -- small resection. Br J Surg 1979.66: 493-500, 1979.
- 6.- Becker H.D.: Extraction of circulating endogenous gastrin by the small bowel. Gastroenterology,65: 903-906, 1973.
- 7.- Binnington, H.B., Siegal, B.A., Kissane, J.M., et al.: A technique to increase jejunal mucosa surface area.: J. Pediatr Surg. -- 8:765-769, 1973.

- 8.- Bin nington, H.B., tumbleson M.E. and Ternberg J.L.: Use of jeju--
nal neomucosa in the treatment of the short gut syndrome in --
pigs. J pediatr Surg., 10:617-621, 1975.
- 9.- Bockus H.L. and Kaiser M.H.: Water and Mineral transport. Gastro--
enterology., 2:4,50, 1976.
- 10.- Boeckman C.R. and Traylor R.: Bowel lengthening fort short gut --
syndrome. J. Pediatr Surg., 16:996-997, 1981.
- 11.- Bond J.H., Currier B.E., Buchwals H, et al: Colonic conservation -
of malabsorbed carbohydrates. Gastroenterology 78:4440447, 1980.
- 12.- Bond J.H., Levitt M.D.: Fate of soluble carbohydrate in the colon_
of rats and humanas. J. clin Invest 57:1158-1164, 1976.
- 13.- Bouchet A. and Cuilleret J.: Anatomia descriptiva, topográfica y -
funcional de abdomen, asas delgadas C.15 y 16: 278-298, 1980.
- 14.- Brenizer A.G.: Extensive resections of small intestine, ann Surg.
89: 675-681, 1929.
- 15.- Brolin R.E.: Colon interposition for extreme short bowel syndrome:
A case report. Surgery 100: 576-580, 1986.
- 16.- Carpenter G.: Epidermal growth factor as a major growth promoting

agent in human milk. Science, 210: 198-199, 1980.

- 17.- Cohen Z., Wassef R., Langre B.: Transplante de Intestino delgado.- Surg clin North Am. 66:583-588, 1986.
- 18.- Compston J.E and Creamer.: The consequences of small resection -- quart. J. Med 46: 485, 1977.
- 19.- Cooper A., Floyd T.S., Ross A.J. et al.: Morbidity and mortality - of short bowel syndrome acquired in infancy: And update. J. -- Pediatr Surg., 19:711-718, 1984.
- 20.- Cortot A., Fleming C.R., and Malagelada J.R.: Improved nutrient - absorption after cimetidine in short bowel syndrome with gastric hypersecretion. N. Engl. J. Med., 300: 79-80, 1979.
- 21.- Cummings J.H.: Colonic Ansortion: The importance of SCFA in man. Scand J. gastroenterol 93:89-99, 1984.
- 22.- Davenport H.W.: Physiology of the digestive tract. Chicago year - book medical publishers CH 4,11,14,15,16,17: 1977.
- 23.- Davis H.C., Wolcott W., golder H.K. et al.: Intestinal recirculation as an aid to absorption: an experimental study. Arch Surg., 29: 597-599, 1959.
- 24.- Deitel M., Wong K.H.: Short Bowel syndrome. Nutrition in clinical. Sugery 189-208, 1980.

- 25.- Dorney S.F.A., Ament M.E., Berquist W.E., Vargas J.H., Hasall E.: Improved survival in very short small bowel of infancy with use long-term parenteral nutrition., The J. pediatrics 107: 521-525, 1985.
- 26.- Dudrick S.J.: Role of parenteral hiperalimentación in managment -- of múltiple catastrophyc complications., Surg clin North Am. - 59:1031-1038, 1970.
- 27.- Dudrick S.J.: Principales and practice of parenteral nutrition., - Gastroenterology 61: 900-910, 1971.
- 28.- Dunphy J.E.: Current surgical diagnosis and treatment, large, - - small intestine Ch. 33: 612-624, 1979.
- 29.- Dworkin L.D., Levine G.M., Tarber N.J. et al.: Small intestinal -- mass of the rat is partially determined by indirect effects of_ intraluminal nutrition, astroenterology 71:626-630, 1976.
- 30.- Earnest D.L., Johnson G., Williams H.E., et al.: Hyperoxaluria in pacientes with ileal resection: An Abnormality in dietary oxala te absortion. Bastroenterology 66:114-1122, 1974.
- 31.- Eastwood G.L.: Gastrointestinal epithelial renewal., Gastroentero- logy 72: 962-968, 1977.
- 32.- Field M.: Intestinal secretion., gastroenterology 66:1063, 1974.

- 33.- Flint J.M.: The effect of extensive resection of the small bowel - intestine Johns Hopkins Hosp. 23: 127-144, 1912.
- 34.- Frederick PO and Craig T.V.: The effect of vagotomy and pyloroplasty on weight loss and survival of dogs after massive intestinal resection. Surgery, 56: 135-143, 1964.
- 35.- Gibson L.D., Carter R., and Hinshaw D.B.: Segmental reversal of - small intestine after massive bowel resection J.A.M.A. 182: - 952-954, 1962.
- 36.- Goldman C.D., Rudloff M.A. and Terberg J.: Cimetidine and neonatal small bowel adaption: An experimental study. J. of Pediatr -- Surg. 22:484-487, 1987.
- 37.- Graham J.A.: Conservative Treatment of gastrointestinal fistulas.- Surg gynecol Obstet. 144:512-514, 1977.
- 38.- Grey V.L., Garofalo C., Greenberg G.R., et al: The adaptation of - the small intestine after resection in response to free fatty - acids. Am J. clin Nutri 10: 1235, 1984.
- 39.- Grimble G.K., Rees P.P. y col: Effect of peptide Chain Length on - Absortion of Egg Protein Hydrolysates in the normal Human -- jejunum. Gastroenterology; 92:136-142, 1987.
- 40.- Grosfeld J.L., Rescoria F.J., West K.W.: Short Bowel Syndrome in -

- infancy and Childhood. The Am Journal of Surg, 151: 41-46, 1986.
- 41.- Gyuton A.C.: Textbook of medical physiology. Part XI Ch. 63-66: -
846-897, 1986.
- 42.- Hann E., Brown G., Banker A. et al: Severe illness caused by the -
products of bacterial metabolism in a child with a short gut. -
Eur J. Pediatr 144: 63-65, 1985.
- 43.- Hamm A.W.: Histology, Aparato digestivo, Ch 24: 648-702, 1969.
- 44.- Hyman P.E., Everett S.L., Harada T.: Gastric acid hypersecretion
in short bowel syndrome in infants: association with extent of_
resection and enteral feeding. J Ped Gastroenterol Nutr 5: 191-
197, 1986.
- 45.- Haverstad T.: Studies of short-chain fatty acid absorption in man. -
Scand J Gastroenterol 21: 257-260, 1980.
- 46.- Haymond H.E.: Masive resection of the small intestine. an analysis_
of 257 collected cases. Surg gyn and Obst. 61: 693-705, 1935.
- 47.- Hillman L., Peters S., Fisser A., et al: Differing effects of --
pectin, cellulose and liquid on stool ph, transitit time and --
weight. Br J Nutr 50:189-195, 1983.
- 48.- Hutcher N.E., Mendez -Picon G. Salzberg A.M.: pre-jejunal transpo-
sition of colon to prevent the development of short bowel syndro

- me in puppies with 90% intestinal resection. *J. Pediatr Surg*, 8:771-777, 1973.
- 49.- Hutcher N.E. and Salzberg A.M.: Pre-ileal transposition of colon_ to prevent the development of short bowel syndrome in puppies_ with 90% small intestinal resection. *Surgery* 70: 189-197, 1971.
- 50.- Janne P., Carpentier Y., Willems G.: colonic Mucosal atrophy induced by a liquid elemental diet in rats. *Dig Dis* 22: 808-812, -- 1977.
- 51.- Jeejeebhoy K.N.: Therapy of the short gut syndrome. *Lancet* 1427- - 1430 June 25, 1983.
- 52.- Johnson L.R., copeland E.M., Dudrick S.J.: Structural and hormonal alterations in the gastrointestinal tract of parenterally fed - rats. *Gastroenterology* 70: 59-65, 1976.
- 53.- Johnson L.R.: *Fisiologia Gastrointestinal C: 2, 4, 12, 13, 14, -- 1986.*
- 54.- Kaye B.R., Kearns P.J.: *Streptococcus bovis* catheter infection and the Short bowel syndrome. *The Am J. Med* 80:735-737, 1986.
- 55.- Kenney P.R., Dorfman G.S., and Denny D.F.: Percutaneous inferior - vena cava cannulation for long-term parenteral nutrition 97:602 -605, 1983.
- 56.- Kirkman R.L.: Small bowel trasplantation. *Trasplantation* 37: --

429-433, 1984.

- 57.- Koruda M.J., Rolandelli R.H., Setle R.G. et al.: The effect of a -
pectinsupplemented elemental diet on intestinal adaptation to --
massive small bowel resection JPEN. 10:343-350, 1986.
- 58.- Koeberle.: Resection de deuz metres d' intestin guele, Guerison -
Bull. Acad de med 8: 249-250, 1881.
- 59.- Ladefoged K.: Intestinal and renal loss of infused minerals in pa-
tients with severe short bowel syndrome. Am J Clin Nutr 36: --
59:67, 1982.
- 60.- Ladefoged K., and Olgaard K.: Sodium homoestasis after Small- bowel
resection. Scand J Gastroenterol, 20: 361-369, 1985.
- 61.- Langman J.: Medical embriology, Williams and Wilkins, Ch. 5, 13: -
55-75-235 276, 1976.
- 62.- Lawetz O., Blackburn A.M., Blomm S.R.: Effect of pectin on gastric
emptying and gut hormone release in the dumping syndrome. Scand
J gastronerol, 18: 327-336, 1983.
- 63.- Lichtenberger L., Miller L.R., Erwin D.N., et al.: The effect of -
pentagastrin on adult rat duodenal cells in culture. Gastroen-
terology 65: 242-251, 1973.
- 64.- Lillehei R.C., Goot b. and Miller F.A.: The physiological response

of the small bowel of the dogs to ischemia, including prolonged in vitro preservation of the bowel with successful replacement and survival. *Ann Surg*, 150: 534-560, 1959.

- 65.- Lillemoe K.D., Berry W.R., Harmon J.W., et al.: Use of vascularized abdominal wall pedicle flaps to grow small bowel neomucosa. *Surgery*, 91: 293-300, 1982.
- 66.- Lloyd D.A.: Antiperistaltic colon interposition following massive small bowel resection in rats. *J. Pediatr Surg*, 16:64-69, 1981.
- 67.- Lossing A., Nordgren S. Cohen Z., et al.: Histologic monitoring -- of rejection in small intestinal transplantation. *Transplant. Proc*, 14: 643-645, 1982.
- 68.- Mackby M.J., Richards V., Gilfillan R.S. et al.: methods of increasing the efficiency of residual small bowel segments. *Am J. Surg* 109: 32-38, 1965.
- 69.- Miller L.R., Jacobson E.D., and Johnson L.R.: Effect of pentagastrin on gastric mucosal cells grown tissue culture. *Gastroenterology* 6:254-257, 1973.
- 70.- Nygard.: Resection of the small intestine in rats. *Acta Chir Scand*, 133: 233-248, 1967.
- 71.- Osborne M.P., Frederick P.L. Sizer J.C., et al.: mechanism of gastric hypersecretion following massive intestinal resection. -

- 73.- Pitchumoni C.S.: Pancreas in primary malnutrition disorders. *Am. M. Clin Nutr.* 26: 374-379, 1973.
- 74.- Priebe C.J., Jr.: Reversed intestinal segments in young puppies -- with massive intestinal resection. *J. Pediatr Surg.*, 5: 215-223, 1970.
- 75.- Quiroz F.G.: *Tratado de Anatomia Humana, Tomo III, Ch. 6: 144-217, 1970.*
- 76.- Richards, et al.: Lactose intolerance following extensive small - intestinal resection. *Br J. Surg.* 58: 493-494, 1971.
- 77.- Ricotta, J., Zuidema G.D., Gadacz T.R., et al.: Construction of -- an ileocecal valve and its role in massive resection of the -- small intestine. *surg Gynecol Obstet.*, 152: 310-314, 1981.
- 78.- Ricour C., Duhamel J.F., Arnaud-Battandier F., et al.: Enteral -- and parenteral nutrition in the short bowel syndrome in chil- - dren., *World J. Surg.* 9: 310-315, 1985.
- 79.- Ricour C., Revillon Y., Arnaud-Battandier F., et al.: Successful - small bowel allografts in piglets using cyclosporine. *Trans- - plant. roc.* 15: 3019-3026, 1983.
- 80.- Rombeau J.L., Rolandelli R.H.: Enteral and parenteral nutrition -- in patients with enteric fistulas and short bowel syndrome. -- *Surg Clin North Am*, 67:551-571, 1987.

- 81.- Rolandelli R.H., Koruda M.J., Setle R.G. et al.: Effect of intraluminal short chain fatty acids on healing of colonic anastomosis in the rat. *Surgery*, 100: 198-204, 1986.
- 82.- Sawchuk A., Goto S. Yount J., et al: chemically induced bowel denervation improves survival in short bowel syndrome. *J. Pediatr Surg*, 22: 492-496, 1987.
- 83.- Sawchuk A., Nogami W., Goto S., et al: Reverse electrical pacing improves intestinal absorption and transit time. *Surgery*, 100: 454-459. 1986.
- 84.- Senn Nicholas an experimental contribution to intestinal surgery -- with special reference to the treatment of intestinal obstruction. *Ann Surg* 7: 99-115, 1888.
- 85.- Sheldon G.F.: Role of parenteral nutrition in patients with short bowel syndrome. *am J. Med* 67: 1021-1029, 1979.
- 86.- Scheiner E. et al.: Malabsorption following massive intestinal resection *Am J. Clin Nutr.*, 17: 64-72, 1965.
- 87.- Schiller W.R., Didio L.J. A. and Anderson M.C.: Production of artificial sphincters: Ablation of longitudinal layer of the intestine. *Arch Surg.*, 95: 436-441, 1967.
- 88.- Schraut W.H.: Current Status Of Small-Bowel Transplantation. *Gastroenterology*; 94: 525-538, 1988.

- 89.- Schwartz M.Z., Flye M.W. and Storozuk R.B.: Growth and function of transplanted fetal rat intestine: Effect of cyclosporin A. -- Surgery , 97:481-486, 1985.
- 90.- Schwatz M.Z., and Storozuk R.B.: Can gastrointestinal hormones enhance intestinal absorption. Surgery 98: 430-436, 1985.
- 91.- Schwartz M.Z., and Storizuk R.B.: Enhancement of small intestine absorption by intraluminal gastrin. J. Surg Re., 40: 421-425, - 1986.
- 92.- Schwartz M.Z. and Storozuk R.B.: Epidermal growth factor enhances small intestine function. Gastroenterology, 88: 158, 1985.
- 93.- Singleton A.O. Redmond D.C. And Mc Murray J.E.: Ileocecal resection and small bowel transit and absorption. An Surg 159: 690-- 694, 1964.
- 94.- Souba W.W., Wilmore D.W.: Postoperative alterations exchange of -- amino acids across the gastrointestinal tract. Surgery 94: -- 342-350, 1983.
- 95.- Spiller G.A., Chernoff M.C., Hill R.A.: Effect of purified cellulose, pectin and a low residue diet on fecal volatile fatty acids, transit time and fecal weights in humans. am J. Clin Nutr 33: - 754-759, 1980.
- 96.- Strause E. Gerson E., Yalow R.S.: Hypersecretion of gastrin asso--

- ciated with the short bowel syndrome. *gastroenterology* 66: -
175-180, 1974.
- 97.- Tanner W.A., O'Leary J.F., byrne P.J.: The effect of reversed je--
junal segments on the myoelectrical activity of the small bowel.
Br J Surg 65: 567-571, 1978.
- 98.- Thomas J.F. and Jordan G.L.: Massive resection of small bowel and_
total colectomy. *Arch Surg.*, 90: 000 781, 1965.
- 99.- Thompson J.S.: Strategies for preserving intestinal Lenth in the -
shortbowel syndrome., 30: 208-213, 197.
- 100.- Thompson J.S., Rikkens L.F.: Surgical Alternatives for the short -
bowel syndrome. *Am J. Gastroenterology.*, 82: 97-106, 1987.
- 101.- Tilson M.D.: Pathophysiology and treatment of short bowel syndrome.
Surg clin North Am., 60: 1273-1284, 1980.
- 102.- Toledo-Pereyra L.H. And Najarian J.S.: Preservation of the small_
intestine for allotransplantation. *Surg Gynecol Obstet.*, 137: -
445-450, 1973.
- 103.- Toledo -Pereyra L.H., Simmons R.L. and Najarian J.S.: Prolonged --
survival of canine orthotopic small intestine allografts preser
ved for 24 hours by hypothermic bloodless perfusion. *Surgery -*
75: 368-376, 1974.

- 104.- Touloukian R.J. and Walker Smith G.J.: Normal intestinal length in preterm infants. *J. Pediatr Surg*, 18: 720-723, 1983.
- 105.- Venables C.W., Ellis H., Smith A.D.M.: Antiperistaltic segments -- after massive intestinal resections. *Lancet*. 24: 1390-1394, -- 1966.
- 106.- Vanderhoof J.A., Park J.H.Y., Grandjean C.J.: Effect of zinc deficiency on mucosal hyperplasia following 70% bowel resection. -- *Am J. clin Nutr.*, 44: 670-677, 1986.
- 107.- Waddell W.R., kern S., Halgrimson C.G. et al.: A simple jejuno-- ionic valve for relief of rapid transit in the short bowel -- syndrome. *Arch Surg.*, 100: 438-444, 1970.
- 108.- Watson L.C., Friedman H.I., Griffin D.G., et al.: Small bowel neu-- mucosa. *J. Surg Res.*, 28: 280-291, 1980.
- 109.- Weser E., Fletcher JT., Urban E.: Short Bowel syndrome. *Gastroente-- rology* 77: 572-579, 1979.
- 110.- Weser E.: Studies of small bowel adaptation after intestinal rese-- ction in the rat. *Gastroenterology* 60: 69-75, 1971.
- 111.- Weser E.: The management of patients after small bowel resection. Gastroenterology 71: 146-150, 1976.
- 112.- Wilmore D.W.: Factors Correlating with a successful outcome follo

wing extensive intestinal resection in newborn infants. J. Pediatrics, 80: 88-95, 1972.

113.- Woolf G.M., Miller M.D. y col: Nutritional Absorption in short --
Bowel Syndrome: Dig Dis 32: 8-15, 1987.

114.- Wright H.K., Tilson M.D.: Short gut syndrome, pathophysiology and
treatment. Curr Probl Surg 8: 1-51, 1971.