



11209
24

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DEL CENTRO
MEDICO "LA RAZA"

SINDROME DE INTESTINO CORTO

TESIS PROFESIONAL

Que para obtener el Título de:

ESPECIALISTA EN CIRUGIA GENERAL

Presenta:

DR. ALFONSO GARCIA VILLANUEVA

Asesor: DR. JESUS ARENAS OZUNA

Jefe del Curso: DR. JOSE FENIG RODRIGUEZ



IMSS
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

MEXICO, D. F.

1991.

FALLA DE ORIGEN



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 está 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.

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

I N D I C E

INTRODUCCION.....	1
INFORMACION GENERAL ACERCA DE LA EMBRIOLOGIA, ANATOMIA Y FISIOLOGIA ENTERAL.....	2
ASPECTOS HISTORICOS	19
ETIOLOGIA DEL SINDROME EL INTESTINO CORTO.....	19
FISIOPATOLOGIA.....	20
ADAPTACION INTESINAL.....	25
COMPLICACIONES DEL SINDROME DE INTESTINO CORTO.....	27
ETAPAS CLINICAS Y TRATAMIENTO.....	29
MATERIAL Y METODOS.....	34
RESULTADOS.....	34
DISCUSION.....	37
CONCLUSIONES	48
BIBLIOGRAFIA.....	49

INTRODUCCION.

La vida no es mas que un sistema organizado de materia y energia, que se está renovando en forma permanente, a lo que se ha llamado nutrición. (1).

La energia utilizada por el organismo humano, procede del metabolismo de carbohidratos, grasa, proteínas, minerales y agua. En estado de salud, éstos llegan al sistema metabólico pasando primero por el aparato digestivo, en donde ocurren toda una serie de fenómenos, por medio de los cuales las sustancias simples llegan al sistema vascular. De éstas consideraciones se crea la necesidad de poseer un aparato digestivo íntegro anatómico y funcional. En la actualidad, aún con la aplicación de las más avanzadas técnicas en el campo de la nutrición artificial, un ser humano no puede subsistir sin aparato digestivo.

¿QUE ES EL SINDROME DE INTESTINO CORTO?

El síndrome de intestino corto es un estado de absorción deficiente y desnutrición, así como una constelación de cambios fisiológicos y metabólicos, que se presentan después de una gran resección o exclusión del intestino delgado. Deberá diferenciarse éste síndrome de la llamada insuficiencia intestinal, la cual incluye al síndrome de intestino corto, entre otros estados mórbidos que tienen como consecuencia absorción deficiente y desnutrición v.gr.: esprue, insuficiencia pancreática exócrina, etc.

INFORMACION GENERAL acerca de LA NUTRICION, ANATOMIA Y FISIOLOGIA GASTROINTESTINAL.

En el embrión de cuatro semanas, el intestino delgado es un tubo sencillo de unos pocos milímetros de largo; entre la quinta semana y el nacimiento aumenta su longitud más de mil veces, tornándose seis veces más largo que el intestino grueso. El desarrollo funcional del intestino delgado se inicia aproximadamente a la décima semana de gestación, cuando aparece el epitelio cilíndrico recubriendo a las vellosidades. Esta época del desarrollo es también importante porque el intestino regresa a la cavidad abdominal, después de la herniación fisiológica originada por el rápido crecimiento intestinal en relación a la cavidad abdominal. El plexo de Auerbach aparece en el intestino delgado a la novena semana de gestación y el de Meissner a las trece. Las placas de Peyer están desarrolladas a las 20 semanas de gestación, aumentan progresivamente y llegan a una meseta a los 10 años de edad aproximadamente.(2.3.)

En mediciones post-mortem se ha encontrado que la longitud del intestino delgado es de 6.5 a 7.0 metros; sin embargo, en pacientes vivos es posible que una sonda de 3 metros de largo llegue al ciego. La división del intestino delgado en duodeno (20 a 30 cm.), yeyuno (2 a 5 mts.) e ileon (3.5 mts.) es imprecisa y se basa en

modificaciones estructurales y de la función. (4.5.6.7.). La pared del intestino delgado está formada por cuatro - capas: mucosa, submucosa, muscular externa y serosa. La - mucosa consta de una capa de células epiteliales con -- membrana basal filamentososa; la lámina propia contiene - vasos sanguíneos, linfáticos, músculo liso, fibras ner-- viosas, células plasmáticas, linfocitos, fibroblastos, eosinófilos, macrófagos, células reticulares, células -- cebadas, colágena, fibrillas reticulares, separada de la submucosa por la muscular de la mucosa. (2.7). Las es--- tructuras que confieren la propiedad de motilidad al in-- testino delgado son las capas de músculo liso y sus co-- nexiones nerviosas.

MUSCULO .- El músculo liso del intestino delgado está - dispuesto en tres capas. Una externa longitudinal se-- parada por el plexo entérico neural de una más interna circular; ambas cubren por completo el intestino en -- toda su longitud. La tercera capa es la muscular de -- la mucosa que se encuentra debajo de la mucosa y envía-- fibras musculares hacia el centro de las vellosidades.

NERVIOS.- Extrínsecos: parasimpáticos y espláncnicos -- simpáticos; Intrínsecos : son los plexos nerviosos in-- trínsecos(mientérico y submucoso).(2.3.7).

EPITELIO DE ABSORCION.

Las vellosidades están recubiertas por células cilíndri-- cas altas entremezcladas con células caliciformes secre--

toras de moco. Las del duodeno son menos regulares que las del yeyuno; las ileales tienden a ser más altas que las del yeyuno y con más células caliciformes a medida que se aproximan al colon. Las células más importantes y numerosas del epitelio son las cilíndricas de absorción, llamadas enterocitos, que en sus caras laterales tienen interdigitaciones y conexiones desmosómicas complejas y en sus vértices se sustentan en contacto estrecho por un complejo de unión especializado que conserva la continuidad estructural de la mucosa. La célula cilíndrica posee el borde estriado o "cepillo", mismas que son microvellosidades de 1 μ m de largo \times 0.1 μ m de diámetro y a su vez están recubiertas por un glicocáliz o cubierta vellosa, rico en carbohidratos elaborados por las células de absorción y que se piensa no sólo tiene una función inmunológica protectora, sino también un papel importante en la modificación, presentación o ambos, por su actividad enzimática. Otra característica de los enterocitos es su alto contenido de mitocondrias, un sistema de golgi notable, lisosomas en la parte apical, retículo en doplásmico liso y rugoso bien desarrollado. (2.7.).

EPITELIO GENERADOR DE LAS CRIPTAS.- Las células de las criptas están formadas en gran parte por precursores "indiferenciados" de las células de absorción maduras de las vellosidades. (2.3.7).

CELULA CALICIFORME.- Es una célula sencilla, incapaz de dividirse, cuya función es secretar moco. El moco se elabora en el retículo endoplásmico y se almacena en el aparato de Golgi en forma de gotitas de moco, finalmente se elimina por la punta de la célula. En el duodeno existen glándulas de moco sumucosas -- especializadas (glándulas de Brånner), conectadas con las criptas a través de los conductos. (2.7).

GLANDULAS ENDOCRINAS.- Las células enteroendocrinas, son neurosecretorias. Se les denomina también células APUD, basándose en su papel funcional en la secreción de hormonas polipeptídicas - de cadena corta y su captación-descarboxilación de las sustancias precursoras de aminas biológicas; provienen embriológicamente del neuroectodermo o ectodermo especializado. (2.7.).

CELULAS M.- Se localizan en el epitelio que recubre las placas de Peyer, captan en forma selectiva proteínas y funcionan específicamente en la absorción de antígeno. (2.7).

CELULAS DE PANETH.- Intervienen en la absorción y metabolismo del zinc, también son miembro del sistema de células fagocíticas mononucleares, influyendo en la flora bacteriana intestinal por fagocitosis, secreción de lisosima o ambos. (2.7.).

CELULAS EN PENACHO.- No se conoce bien su función y varía de célula receptora sensorial a la de absorción especializada.

LINFOCITOS INTRAEPITELIALES.- Se encuentran constantemente en las criptas y el epitelio de las vellosidades. Aumentan en la enfermedad celiaca y esprúe tropical; sabemos que se relacionan con mecanismos inmunológicos celulares.

LAMINA PROPIA.- Es el tejido conjuntivo de la mucosa intestinal.(2.7).

TEJIDO LINFORETICULAR.- Los linfocitos y las células plasmáticas están diseminados en toda la lámina propia de la mucosa intestinal y forman conglomerados de tejido linfoideo no encapsulado; formando centro germinales adyacentes al epitelio de la mucosa, los que aumentan en número y tamaño hacia el íleon terminal, en donde se denominan placas de Peyer y apéndice.

MACROFAGOS (CELULAS FAGOCITICAS MONONUCLEARES).- Son un componente constante de la lámina propia, aunque su número varía mucho. (2.7.).

MECANISMOS INMUNOLOGICOS DEL INTESTINO DELGADO.- El aparato digestivo es un órgano inmunológico importante del cuerpo y su grado de exposición a antígenos ambientales lo convierte en un factor clave para las defensas del huésped contra microorganismos patógenos, y su reactividad a muchos materiales no viables, incluyendo posibles carcinógenos.(2.7.).

MOTILIDAD DEL INTESTINO DELGADO.

Si bien el concepto inicial de la motilidad del intestino delgado era el de un tubo sencillo que respondía simplemente a la presencia de contenido intraluminal con el movimiento peristáltico, hoy en día es obvio que la regulación de la motilidad es complejo. Depende de un sistema nervioso intrínseco con múltiples neurotransmisores y está modulada por controles nerviosos extrínsecos. El intestino delgado recibe los productos de la digestión mezclados con jugo digestivo; éste quimo debe moverse a lo largo del intestino a un ritmo que permita la digestión intraluminal, seguido de su exposición adecuada a la superficie intestinal para la etapa final de la digestión por las enzimas del borde de cepillo y su absorción consiguiente. (2.7). El marcapaso del intestino delgado está situado inmediatamente distal al píloro, la frecuencia del marcapaso es de 11 por minuto. La inervación eferente extrínseca está compuesta del impulso vagal parasimpático-colinérgico que excita al músculo liso, y el impulso esplácnico simpático que es inhibitorio. El intestino delgado contiene receptores adrenérgicos alfa y beta. Los receptores alfa-adrenérgicos tienen afinidad por la adrenalina, los beta la tienen con el isoproterenol. Predominan los receptores alfa y el efecto final de la estimulación alfa y beta es la inhibición de la función del intestino.

Desde el punto de vista de la función motil intestinal, sólo hay dos tipos importantes de actividad motora: mezcla y propulsión, corresponden a las ondas tipos I y II que se observan en los registros de motilidad. (3.4.-8.).

FUNCION DIGESTIVA Y ABSORCION.

LIPIDOS. La dieta promedio contiene 60 a 100 gr de grasas, la mayoría en forma de grasa neutra o triglicéridos. Estas grasas se hidrolizan a ácidos grasos de cadena larga y beta monoglicéridos, por acción de la lipasa pancreatica al romper las uniones éster en posición a y a', proceso realizado en la parte proximal del intestino delgado. El jugo pancreatico contiene una proteina, llamada colipasa, la cual permite a la lipasa adherirse a las gotitas de lípido. La lipasa pancreatica tiene un pH óptimo dentro de 6 a 7, inactivándose a concentraciones de hidrogeniones más altas. (4.8.). El estímulo cefálico por vía vagal produce liberación de colecistocinina-pancreozimina de la mucosa duodenal y yeyunal, esto a su vez aumenta la secreción de lipasa y otras enzimas pancreaticas. Los ácidos grasos y en especial los aminoácidos esenciales aumentan luego ésta respuesta hormonal, lo que produce contracción de la vesícula biliar y desplazamiento de sales biliares y otros constituyentes de la bilis hacia la luz intestinal. La lipólisis no altera

directamente la solubilidad de los lípidos de la dieta, -- sino que los ácidos grasos y beta-monoglicéridos resultantes difieren de los triglicéridos en que tienen dos caminos metabólicos. Las sales biliares son moléculas de acción detergente, cuando alcanzan concentración mayor de 1 a 2 milimoles por litro (concentración micelar crítica) se fusionan en complejos macromoleculares llamados micelas.-- los ácidos grasos y beta monoglicéridos se mezclan con las estructuras micelares de las sales biliares para formar -- micelas mixtas y adquirir solubilidad en el agua. La formación micelar acelera la difusión de productos lipofílicos a través de la capa inmóvil, hacia las células de absorción. Luego ocurre rápida reesterificación a triglicéridos-- que se unen a proteínas, colesterol, ésteres de colesterol y fosfolípidos para formar un tipo específico de lipoproteínas llamado quilomicrones, éstos son liberados desde la porción basal de la célula epitelial, cruzan el espacio -- intersticial y penetran a los quilíferos. Están cubiertos de apoproteínas que potencian la acción de la lipasa de - lipoproteína en la gran circulación; penetran a la circulación general por vía del conducto torácico, y son hidrolizados cuando atraviesan capilares por la lipasa de lipoproteína que reviste la superficie capilar. Luego los ácidos grasos resultantes son solubilizados al fijarse a la - albúmina, y transportados a los lugares donde serán captados.

Los vasos quilíferos tienen un extremo distal ciego en la punta de la vellosidad y proximalmente se anastomosan con los linfáticos submucosos. El flujo de linfa a través de los quilíferos parece depender de la acción de "bomba" de la vellosidad que funciona independientemente de la actividad motora, probablemente al estímulo de la hormona villicina, la que se libera en la mucosa al ocurrir estímulos mecánicos y químicos. Normalmente existe cierta desconjugación de las moléculas de sales biliares en la luz del intestino delgado. Las sales biliares no conjugadas se absorben principalmente por difusión no iónica en el intestino delgado. Las sales biliares conjugadas se absorben por un mecanismo de transporte activo en el ileon terminal. Aproximadamente el 96% de la carga metabólica de las sales biliares se reabsorbe cada ciclo del circuito enterohepático; éste ciclo ocurre 6 a 10 veces al día. Así, la pérdida normal de bilis con las heces es de aproximadamente 500 mg en 24 horas. Esta pérdida se compensa con exactitud por síntesis hepática, el aumento en las pérdidas puede ser compensado por aumento en la producción -hasta cierto punto-. A diferencia de la grasa de la dieta, los triglicéridos de cadena intermedia -constituidos por ácidos grasos de 6 a 12 carbonos -, actualmente se emplean como complemento dietético en algunas enfermedades intesti-

nales porque son metabolizados de una manera diferente. Se hidrolizan principalmente por acción de la lipasa pancreática, ésta es más activa contra triglicéridos constituidos de ácidos grasos de cadena corta. Se realiza hidrólisis eficaz sin emportar si existen o no sales biliares, los productos finales son ácidos grasos libres y pocos monoglicéridos transportados por el sistema venoso portal. Probablemente no sea indispensable la función mecilar para la absorción eficaz, ya que las modificaciones en la bilis tienen poco efecto sobre las células epiteliales. Además, una pequeña pero significativa cantidad de triglicéridos decadena intermedia se absorbe intacta. (9).

CARBOHIDRATOS.

Las dietas contienen aproximadamente 350 gr de carbohidratos, con composición promedio de 60% almidón, 30% sucrosa y 10% lactosa. Para la absorción de éstas sustancias, es necesaria su conversión a monosacáridos. La α -amilasa salival y principalmente la α -amilasa pancreática actúan en los enlaces α -1,4 de amilosa (almidón), produciendo maltosa y maltotriosa. La amilopectina - carbohidrato con cadenas laterales - tiene los mismos enlaces α -1,4, pero tiene además enlaces α -1,6. Al ser hidrolizados en éstos puntos se producen: maltosa, maltotriosa y sacáridos ramificados llamados α -dextrinas

conformados por 8 moléculas de glucosa en promedio. El disacárido isomaltosa con enlaces α -1,6 no es sustrato fisiológico en el intestino delgado. Puesto que la amilasa tiene poca actividad o ninguna sobre los enlaces α -1,4 de los extremos de ésta molécula, en condiciones fisiológicas no se forma glucosa en la luz intestinal. Maltosa, maltotriosa y α -dextrinas resultantes, así como lactosa y sucrosa ingeridas, se ponen en contacto con los bordes en cepillo y son convertidas en sus monosacáridos constituyentes por las enzimas (maltasa, sucrasa, lactasa, α -dextrinas) que existen en la membrana plasmática del glicocáliz. Algunos monosacáridos se difunden por vía retrógrada hacia la luz, pero la mayor parte de glucosa, galactosa y fructosa se absorben. La glucosa y galactosa se absorben por medio de transportador, proceso dependiente de la velocidad de distribución de sodio. La fructosa se absorbe por transporte facilitado.

PROTEINAS.

La ingesta dietética común de 70 a 90 gramos de proteínas hace que el mecanismo digestión-absorción sea una tarea más compleja que la de grasas y carbohidratos. Se necesita un grupo de enzimas mucho mayor para reducir las proteínas naturales a sus aminoácidos constituyentes. Este fenómeno se inicia en la luz del tubo digestivo con la pepsina -no indispensable para la adecuada asimila-

ción de proteínav- y las diferentes proteasas pancreáticas, entre las que se encuentran tripsinógeno, quimotripsinógeno, procarbopeptidasa A, procarbopeptidasa B, aminopeptidasa de leucina, proelastasa y nucleasas. Se liberan como respuesta a estímulo vagal y a colecistocinina-pancreozimina. El tripsinógeno inactivo, se convierte en tripsina activa por acción de la enterocinasa, luego la tripsina completa la conversión de las diversas proenzimas a sus formas activas. Tripsina y quimotripsina son endopeptidasas que rompen enlaces peptídicos dentro de la molécula proteica, mientras que las exopeptidasas actúan sólo en enlaces peptídicos en los extremos de la molécula. Estas diversas enzimas difieren tanto en su actividad topográfica como en su especificidad por aminoácidos; debido a que tienen sitios específicos, la digestión sólo se concluye cuando existe actividad progresiva. En la luz intestinal o en las microvellosidades, son liberados los péptidos -residuos de 3 a 6 aminoácidos- y puestos en contacto con los bordes en cepillo y con los sistemas enzimáticos intracelulares, lugar donde tres grupos de peptidasas concluyen el fenómeno de liberación de aminoácidos (aminooligopeptidasas, aminotripeptidasas y dipeptidasas). Se ha postulado que los aminoácidos cruzan la membrana citoplasmática por un fenómeno mediado por transportador, estimulado a su vez por sodio. (9.10).

VITAMINA B-12 Y FOLATOS.

La B12 y folatos participan como factores en una amplia variedad de reacciones bioquímicas que tienen lugar en el cuerpo. En ciertos aspectos, éstas reacciones se hallan interrelacionadas. Su papel esencial en la síntesis de DNA explica porque motivo la deficiencia de una de ellas o de ambas es causa de anemia "megaloblástica" y de trastornos en la división celular, no solo en la médula, sino también en otras poblaciones celulares proliferantes, como el epitelio gastrointestinal. El tejido nervioso también tiene una necesidad importante de vitamina B12 aunque no se encuentre en estado de proliferación celular. Las células parietales del estómago producen, junto con ácido clorhídrico, una glucoproteína conocida como "factor intrínseco", que fija de manera específica a la vitamina B12 (factor extrínseco) después que ha sido ingerida, y la libera de los complejos de los alimentos. Receptores específicos en la superficie de las microvellosidades del íleon terminal captan el complejo FI-B12 en un proceso que depende de pH mayor a 6.5, así como de la presencia de cationes divalentes (calcio, magnesio o ambos). La deficiencia de B12 afecta a todos los elementos hematopoyéticos proliferantes; por lo tanto, suele observarse pancitopenia, pero la granulocitopenia y trombocitopenia no son tan intensas que originen

susceptibilidad para las infecciones o hemorragias. La anemia es macrocítica, pero las amplias variaciones en el volumen de los eritrocitos a cada lado de la media son características, de hecho algunos eritrocitos son microcíticos. El déficit se inicia aproximadamente a los 3 meses después ya que las reservas corporales son de dos mil a cinco mil microgramos, y la necesidad mínima diaria es de 1 a 5 microgramos.

TRANSPORTE DE AGUA Y SOLUTOS.

Las concentraciones electrolíticas comunes del intestino delgado varían poco entre yeyuno e ileon. El sodio es de aproximadamente 140 meq y el potasio de 7 meq por litro. En el yeyuno los cloruros se encuentran en cantidades más elevadas que en el ileon (129 contra 81 meq por litro), mientras que ocurre lo contrario cuando se refiere al bicarbonato (17 contra 63 meq por litro). Se acepta en general, que las células de las criptas segregan y las de las vellosidades absorben. Los poros que están en las uniones estrechas, son más permeables para cationes que para aniones, y aproximadamente 80% de sodio, potasio y cloruro es transportado por ésta vía a nivel del yeyuno-ileon. El borde ciliado contiene un portador móvil que fija tanto sodio como glucosa; el sodio es absorbido en forma activa y segregado hacia el espacio intersticial por medio de una bomba

de sodio. El transporte de agua es pasivo, por influencias de fuerzas hidrostáticas y osmóticas. Los aumentos en la presión hidrostática a nivel de la superficie de la mucosa tiene relativamente poca importancia en el transporte de agua y solutos; sin embargo, a nivel de la superficie serosa, pueden originar un incremento en la secreción y disminución de la absorción. Este efecto es importante cuando existen presiones venosas mayores de 15 cm de agua arriba del normal. El desplazamiento del potasio en el intestino delgado es pasivo y depende de diferencias de concentración y electroquímicas generadas por los mecanismos ya comentados.

El intestino en ayunas contiene poco líquido. Después de una comida se le presentan entre dos y tres litros de líquido exógeno, con una carga diaria de unos 8.5 litros. Es muy notable el hecho de que el hombre pueda ingerir una dieta que cambie mucho en su contenido de agua y solutos sin provocar desequilibrio osmótico. Esto se evita porque: 1) la mucosa gástrica es relativamente impermeable a la masa de agua que llega; 2) el vaciamiento gástrico está controlado por osmorrectores; 3) los nutrientes en la luz del intestino delgado son principalmente macromoléculas con actividad osmótica relativamente baja; 4) éstos nutrientes se desintegran rápidamente y son absorbidos; y 5) la grasa ingerida, componente

importante en la mayor parte de las dietas en el humano no es osmóticamente activa.(9)

Las principales funciones del colon en el hombre son la absorción de sales y agua, así como el almacenamiento del contenido luminal deshidratado hasta que pueda evacuarse. En climas templados el individuo humano sano suele eliminar menos de 150 ml de agua al día y con frecuencia menos de 100 ml. Los pocos estudios publicados de los índices de flujo ileocecal normal sugieren que cada día pasan al colon casi 1.5 litros, o quizá hasta dos litros de líquido, indicando una absorción diaria de 1.4 a 1.9 litros al día. (11).

FLORA NORMAL DEL TUBO DIGESTIVO.

El estómago contiene 1000 microorganismos por mililitro, sin anaerobios obligados. A un pH bajo el contenido del estómago suele ser estéril. La parte proximal del intestino delgado por sí sola tiene conteos que rara vez exceden a 10,000, las bacterias encontradas provienen generalmente de la boca, en especial estreptococos viridans y lactobacilos, pueden encontrarse también enterobacterias y bacteroides. Hacia el ileon los conteos bacterianos aumentan un poco, hasta que en el fleon distal y terminal promedian 1'000,000 a 10'000,000 por mililitros; los lactobacilos y los estreptococos son más notables aquí, pero los bacteroides y las enterobacteriaceas se presentan más constantemente y en cantidades mayores. En el fleon terminal hay cantidades casi iguales de anaerobios y aerobios.

FLORA FECAL Y DEL COLON.- Algunos investigadores sugieren que los conteos son mayores a los observados en las heces. El conteo total de anaerobios es de 370 mil millones por gramo de peso seco de heces; la relación aerobios/anaerobios es de más de 3000:1; la flora podría tener más de 400 o 500 clases bacterianas. Quizá la determinante más importante en la distribución de bacterias en el intestino sean los movimientos del contenido intestinal. El peristaltismo es más rápido en el yeyuno y en el íleon proximal, con cierto grado de estancamiento normal próximo a la válvula ileocecal. Esto explica porque el mayor conteo bacteriano en el íleon terminal.(12) (13).

ASPECTOS HISTORICOS.

Los cambios fisiopatológicos originados por una resección intestinal importante, han tratado de ser explicados desde 1888 por Senn, Trzebicky en 1894, Flint en 1912, Stassoff en 1914. Enderason en 1965 comunicó la supervivencia a largo plazo de dos individuos con pérdida total del yeyuno-ileon, desde el ligamento de Treitz hasta la zona media del colon transverso.(14.7).

ETIOLOGIA DEL SINDROME DE INTESTINO CORTO.(15).

Resección quirúrgica masiva.

Anormalidades congénitas

Enfermedad de Crohn

Neoplasia

Daño por radiaciones

Trauma

Vasculopatías

Embolia. Trombosis.

Volvulus y hernias estranguladas

Exclusión quirúrgica

Errores quirúrgicos.

FISIOPATOLOGIA .

La severidad de las secuelas gastrointestinales en el síndrome de intestino corto está en función de varios factores: edad y estado del paciente; longitud del intestino resecado; sitio del intestino residual, presencia o ausencia de válvula ileocecal y colon, enfermedad concomitante del intestino residual; tiempo de inicio del síndrome.(5.15.16.17). En la tabla #1 se muestran los factores que influyen en la adaptación intestinal post-resección extensa del intestino delgado.(17). En general se acepta que resecciones de más del 75% del intestino delgado, especialmente si falta el colon, dará por resultado una malabsorción y desnutrición crónica (5.15.16).

TABLA # 1. FACTORES QUE INFLUYEN EN LA ADAPTACION A RESECCION EXTENSA DE INTESTINO DELGADO.

	Favorable	Desfavorable
Porcentaje de resección	menos de 80%	Más de 80%
Localización	yeyuno	ileon
Características del tubo digestivo	válvula ileocecal, colon sano.	resección de estómago o colon.

La yeyunectomía selectiva parece ser bien tolerada, si el --- intestino residual está sano.(18). En la mayoría de los casos no hay defectos permanentes en la absorción de proteínas, líquidos o electrolitos, pero se asocia con intolerancia a lactosa. Existe hipersecreción gástrica, manifestada por concentraciones séricas elevadas de gastrina y parece resultar de la pérdida de hormonas inhibitorias, como el polipéptido ---- inhibidor gástrico y polipéptido intestinal vasoactivo secretados en el yeyuno. (18.19.7).

La longitud funcional del íleon es casi dos veces más que -- la del yeyuno(200 Vs 400cm), la motilidad intrínseca del íleon es más lenta que la del yeyuno, por ésto se incrementa el tiempo de absorción.(18.7).El íleon compensa la mayor parte -- de las funciones de absorción pero no la secreción yeyunal -- de enterohormonas. La reducida producción de colecistocinina y secretina después de la resección de yeyuno, disminuye la -- contracción vesicular y la secreción pancreática.(19).Las funciones primarias del íleon son las de absorción de vitaminas liposolubles, vitamina B12 y ácidos biliares.(15).La longitud -- del íleon resecaado determina la fisiopatología de la diarrea, lo que a su vez tiene implicaciones terapéuticas y --- pronósticas importantes.(17). Se requiere un mínimo de 100 cm de íleon para la absorción correcta de las sales biliares;--- cuando se resecan menos de 100 cm de íleon distal a menudo -- resulta una diarrea acuosa con mínima o nada de esteatorrea,-

a esto se le denomina diarrea coleréica o acuosa. El exceso de sales --- biliares que llega al colon no solo impide la absorción de iones y agua, sino que también induce un estado secretorio en la mucosa colónica que -- se relaciona con los ácidos biliares libres dehidroxilados, ácidos queno y deoxicólicos, los cuales son hidrofobos e inducen secreción activa por el enterocito colónico por medio de alteración de los niveles de AMPc.-- Cuando se extirpan más de 100cm de íleon, ocurre diarrea esteatorreica y mayor frecuencia de colelitiasis, a consecuencia de la depleción del fondo común enterohepático de sales biliares. Al disminuir la concentración de sales biliares en la luz del intestino, no se logra la concentración crítica para la formación de micelas ni la solubilización de las grasas de los alimentos. En caso de absorción deficiente de las grasas, la pérdida de éstas por las heces también se acompaña de absorción deficiente de vitaminas liposolubles. De éste modo puede aparecer nictalopía, osteo malacia y hemorragia que reflejan la absorción deficiente de vitaminas A D y K respectivamente.(5). Los ácidos grasos no absorbidos estimulan la secreción de agua y electrolitos en el colon, lo que agrava la diarrea.-- (21). La absorción de calcio se encuentra disminuida como consecuencia de la esteatorrea. El calcio es absorbido normalmente desde duodeno en -- un ambiente ácido en el que sus sales son solubles; un pH alcalino en -- el intestino delgado promueve la formación de sales insolubles de cal+4: cio que son difícilmente absorbidas. Siempre que un exceso de grasa en las materias fecales forma jabones insolubles de calcio, disminuye la-- absorción de éste último. La pérdida de magnesio es también grande; a-- veces la tetania quepuede acompañar al síndrome de intestino corto de-- pende de una deficiencia de magnesio y calcio.(7).

La reseción de la válvula ileocecal parece estar asociada a mayor severidad del síndrome. Esta es un músculo especializado que aumenta el gradiente de presión entre el ileon y el colon, que responde a agonistas alfa adrenérgicos. El aumento de presión no se ha documentado en el hombre, pero sí se ha demostrado su competencia. La angulación anatómica de ésta área puede contribuir a la competencia valvular; contribuye a incrementar el tiempo de tránsito; permite mayor tiempo de contacto de los nutrientes intraluminales con la superficie mucosa y previene el reflujo bacteriano colo-ileal.(5). Si hay proliferación irrestricta de los microorganismos del colon en el intestino delgado, pueden sobreañadirse, a los trastornos del síndrome de intestino corto, los cambios fisiopatológicos del síndrome de asa ciega.(22). Especies como bacteroides tienen todo el conjunto de enzimas que desdoblan el enlace amídico entre las sales biliares y sus productos conjugados; una vez que se han liberado las sales biliares de la conjugación con glicina o taurina, su permeabilidad cambia en forma característica de modo que se resorben pasivamente. Este efecto aminora todavía más la disponibilidad de sales biliares en el interior del intestino, para lograr la concentración micelar crítica necesaria para la solubilización de las grasas.(5). Por otra parte, los nutrientes que llegan a la luz intestinal se convierten en sustratos para el metabolismo bacteriano, en vez de ser absorbidos por la mucosa. Además la excesiva proliferación bacteriana en el intestino delgado de pacientes con síndrome de intestino corto que reciben nutrición parenteral total,

parece aumentar la frecuencia de disfunción hepática. (17.23). Las re--
secciones colonicas simultáneas también influyen en los cuadros sintomá--
ticos y nutricional de pacientes con resección intestinal masiva.(17).--
Las funciones principales del colon son las de absorber agua y sodio, -
así como la excreción de bicarbonato y potasio. (15). Al aumentar el -
volúmen que sale del ileon, el colon puede aumentar su capacidad de ab--
sorber de tres a cinco veces. Tiene una discreta capacidad para absor--
ber nutrientes. Sus bacterias fermentan los carbohidratos no absorbi--
dos que llegan a él para formar ácidos grasos de cadena corta, sobre --
todo acetato, propionato y butirato. La mucosa del colon absorbe efici--
entemente los ácidos grasos de cadena corta, y éstos pasan a la circu--
lación portal, constituyéndo fuente de energía para el organismo. Se -
ha calculado que el colon humano normal puede absorber 500 kcal diari--
as en forma de ácidos grasos de cadena corta. (17). Los pacientes con -
resecciones extensas de intestino delgado y colon íntegro tienden a for--
mar cálculos renales de oxalato de calcio. Esto genera una mayor absor--
ción de oxalato de la dieta, que normalmente se une con calcio en la --
luz intestinal, situación que lo hace insoluble y no absorbible. En --
el intestino con esteatorrea, el calcio luminal, se une de modo prefe--
rente a ácidos grasos no absorbidos, fenómeno que deja oxalato libre--
y aumenta su absorción en el colon. (6.17). La función del intestino -
remanente es otra variable en la evolución del síndrome de intestino --
corto, en especial en pacientes con resecciones múltiples por enferme--
dad de Crohn, padecimiento inmunológico, porque generalmente son ----

paliativas; la enfermedad prosigue su evolución en el intestino remanente, y puede agravarse por el aumento en las secreciones y la proliferación bacteriana.(6.17).

ADAPTACION INTESTINAL.

Después de una resección masiva del intestino, el remanente intestinal presenta hipertrofia de todas sus capas, aumento en la altura de las vellosidades e hiperplasia de las células de la mucosa. (5.7.). Esta respuesta adaptativa frecuentemente requiere hasta de un año.(15). Desde el punto de vista funcional se observa una compensación de la pérdida de área de superficie aumentando su capacidad de absorción por unidad de longitud.(5.7). Se ha demostrado que la capacidad de absorber calcio continua mejorando hasta por más de dos años.(15). La vellosidad es la unidad funcional de la mucosa, como lo es la nefrona en el riñon.(5). En respuesta al síndrome de intestino corto, el intestino delgado remanente se dilata y alarga. Se ha documentado un aumento marcado en la tasa de producción celular de las criptas, ésto origina alargamiento de las vellosidades. No hay cambios significativos en el tamaño de las células individuales, pero sí se ha notado incremento en la actividad de disacaridas del borde de cepillo.(15.24). Después de la resección ileal, hay un incremento de la actividad de espiga, asociada a la disminución del número de contracciones peristálticas; éste retardo produce un incremento neto del tiempo de contacto entre mucosa-nutriente, y consecuentemente mejor absorción. (15.25). El crecimiento de la mucosa es regulado por mecanismos complejos

interdependientes. El estímulo más importante para la adaptación es la nutrición enteral.(26.15). En los humanos se han inducido cambios morfológicos menores en la mucosa yeyunal, después de tres semanas de nutrición parenteral.(27.15). La enterocclisis de glucosa a la porción media del intestino de ratas en nutrición parenteral total favorece el crecimiento de la mucosa del intestino delgado, no sólo en la zona adyacente a la infusión, sino en todo el órgano.- (17). Con dietas elementales la mucosa del intestino delgado puede aumentar la proliferación celular mientras que la del colon sufre atrofia. Se ha demostrado recientemente que agregar pectina -fibra fermentable- a una dieta elemental, favorece la proliferación de células de la mucosa tanto en el intestino delgado como en el colon de ratas durante la fase de adaptación.(17). La pectina es fermentada completamente a ácidos grasos de cadena corta en el colon.(28) Se postula que el efecto de la pectina en la adaptación intestinal, es mediado en parte por los efectos de los ácidos grasos de cadena corta.(28). Estos estimulan la proliferación celular en la mucosa, no sólo del colon sino de todo el tubo digestivo.(29). Aunque la gastrina, colecistocinina, péptido inhibidor gástrico, secretina, y factor de crecimiento epidérmico se han considerado mediadores de la respuesta adaptativa a la resección de intestino delgado, el enteroglucagon tiene una importancia capital. Se encuentran células que lo producen sobre todo en colon e ileon distal; los carbohidratos y ácidos grasos intraluminales estimulan su liberación. (17). A la somatostatina se le han atribuido acciones múltiples

en el tubo digestivo, algunas de las cuales son contradictorias.(30.-31). Investigaciones recientes han demostrado que el intestino delgado es un sitio activo en el metabolismo de aminoácidos. El intestino normal capta glutamina tanto de su luz como del torrente sanguíneo. La glutamina es un combustible respiratorio para las células epiteliales del intestino delgado; se producen cambios importantes en el metabolismo intestinal de ésta sustancia después de estrés quirúrgico y resección de intestino delgado. (17.32.33.34.) También se ha demostrado recientemente la utilidad del octreotido para acelerar el proceso de adaptación intestinal.(35).

COMPLICACIONES DEL SÍNDROME DE INTESTINO CORTO.

Las complicaciones del síndrome de intestino corto pueden dividirse en tempranas y tardías. De las tempranas la más común es la sepsis y el desequilibrio hidroelectrolítico y ácido base. Los que asociados a patologías intercurrentes ocasionan fallas orgánicas. Las tardías se detallan en la tabla # 2. La anemia es consecuencia de deficiencia de folato, vitamina B12, y ocasionalmente de hierro por la pobre absorción de éste metal causado por la ausencia real o funcional del duodeno.(15). La malabsorción de ácidos biliares con la consecuente depleción de su pool también incrementa potencialmente la formación de litos vesiculares. La d-lactacidosis es producida por el sobrecrecimiento de bacterias que ocurre especialmente cuando no hay válvula ileocecal. La deficiencia humana de enzimas necesarias para metabolizar el ácido d-láctico, puede ocasionar elevación de los niveles

séricos de éste ácido, produciendo cambios en el estado mental y acidosis sérica. (15,36). La etiopatogenia de otras complicaciones tardías ya han sido mencionadas en párrafos anteriores.

TABLA # 2. COMPLICACIONES DEL SINDROME DE INTESTINO CECAL. (15).

METABOLICAS.	DEL CATER (Más común).
1) Anemia.	15) Infección.
2) Depleción de sales biliares.	16) Trombosis.
3) Enfermedad ósea.	17) Ruptura.
4) Colelitiasis.	18) Embolismo aéreo.
5) Deshidratación.	
6) Diarrea.	
7) D-lactacidosis.	
8) Hipocalcemia.	
9) Hipomagnesemia.	
10) Fibrosis hepática.	
11) Litos de oxalato.	
12) Desnutrición proteico calórica.	
13) Deficiencia de oligoelementos.	
14) Déficit de vitaminas A,D,K,B12.	

ETAPAS CLINICAS Y TRATAMIENTO.

Debido a que la cantidad de mucosa intestinal sana remanente es el factor fundamental en la evolución clínica, la atención del paciente con intestino corto empieza en el quirófano, donde el cirujano, reconociendo el resultado inevitable de una resección extensa del intestino delgado: 1) facilitará una detallada descripción de la cantidad y calidad del intestino remanente; 2) conservará tanto intestino como sea posible, incluso si ésto ocasionalmente significa dejar enfermedad de Crohn residual; 3) evitará la vagotomía troncular y el procedimiento asociado del drenaje gástrico, anticipándose a la consiguiente secreción gástrica asociada con el síndrome de intestino corto. 4) hará un especial esfuerzo para mantener en continuidad la válvula ileocecal y el colon.(16).

El síndrome de intestino corto se caracteriza por tres etapas de adaptación. La primera es un periodo de pérdida de agua y electrolitos por diarrea intensa, puede no manifestarse hasta que se inicia la alimentación oral. La diarrea acuosa disminuye gradualmente en uno o tres meses, aunque el volumen fecal puede permanecer alto. La segunda fase es el periodo en el que ocurre en gran medida la adaptación del intestino remanente. La diarrea se estabiliza y puede lograrse un balance positivo de líquidos y electrolitos mediante ingestión. Sin embargo, la grasa se absorbe mal y puede aparecer deficiencia de calcio y magnesio. En la tercera puede alcanzarse un balance positivo de todos los nutrientes con la alimentación oral. No en todos los casos se llega a la última fase, cuando se

logra ésta adaptación, suele requerirse de alimentación parenteral durante tres a doce meses o más tiempo de acuerdo a las condiciones del paciente. (5,17). En la siguiente tabla se describen las fases de adaptación en el síndrome de intestino corto.

Tabla # 3. ATENCION DEL PACIENTE CON SINDROME DE INTESTINO CORTO. (17).

<u>FASE</u>	<u>DURACION</u>	<u>CUADRO CLINICO</u>	<u>TRATAMIENTO</u>
I	7-10 días	Diarrea masiva con pérdidas intermas de líquidos y electrolitos	Tratamiento quirúrgico de sepsis Reposición de pérdidas de líquidos y electrolitos Colocación de cateter venoso central de silicon
II	1-3 meses	Estabilización de la diarrea	Régimen completo de NPT. Tratamiento farmacológico de la diarrea. Estimulación del tubo digestivo con instilación enteral mínima
III	3-12 meses	Diarrea controlada, mejor mejor tolerancia a dietas por vía oral	Aumento gradual de alimentación enteral. A la larga, reducción de NPT y manteni- miento de balance de líquidos y nutrientes por alimentación enteral

El tratamiento postoperatorio temprano está enfocado a mantener un adecuado balance de líquidos y electrolitos. La nutrición parenteral deberá iniciarse lo más temprano posible con el objeto de mantener el balance de nitrógeno y prevenir una severa pérdida de peso. La nutrición parenteral ha mostrado incrementar en gran medida las posibilidades de sobrevivir a largo plazo.(15,37). El reinicio de la vía enteral se logra mejor con una pequeña fracción de la ingesta deseada. Los pacientes que tienen un metro o más de yeyuno en continuidad con el colon probablemente toleran una dieta pobre en grasas, empezando con 500 o 1000 kcal y aumentando la cantidad según la tolerancia. A medida que se resacan mayores longitudes del ileon, se va haciendo cada vez más importante la restricción de las grasas. La administración de 30-40 gr de grasa/día, disminuye el número de evacuaciones, el peso de las mismas y la esteatorrea, mientras va aumentando la masa celular del organismo.(16). Al disminuir la esteatorrea por medio de la restricción de grasas, se reducen las pérdidas de micronutrientes - calcio, zinc, magnesio-, y la excreción urinaria de oxalato. Si persisten las evacuaciones diarreicas, se aconseja el reemplazo de los triglicéridos de cadena larga por triglicéridos de cadena mediana. Si el colon está en continuidad con el intestino, también se debe restringir la lactosa, ya que existe una deficiencia de lactasa asociada con la disminución de la masa intestinal, aun cuando puede ser normal la actividad de lactasa por peso de intestino delgado.

Generalmente se controla la diarrea y se mejora el equilibrio hidro-electrolítico por medio del uso regular de agentes antidiarreicos -difenoxilato, loperamida, tintura de opio- o anticolinérgicos (16). Un preparado de caolin pectina, puede ser un antidiarreico eficaz y exento de efectos indeseables.(38). Después de la estabilización del paciente se puede continuar con NPT domiciliaria, o intermitente. Estas aplicando los siguientes criterios: A) que no exista enfermedad aguda que amenace la vida, B) necesidad de reposición continua de las deficiencias nutricionales y metabólicas, C) Tolerancia a probada al régimen empleado, D) necesidad de nutrición enteral o parenteral prolongada por lo menos de seis semanas.(17).

TRATAMIENTO QUIRURGICO.- Se han comunicado múltiples procedimientos quirúrgicos con el objeto de solucionar el síndrome de intestino corto: asas intestinales recirculantes, segmentos antiperistálticos, división longitudinal intestinal con anastomosis termino-terminal, vagotomía y drenaje gástrico. Ultimamente, paralelo a los grandes avances en la inmunosupresión y técnicas quirúrgicas, se han descrito ya casos exitosos de trasplante intestinal.(39.40.41.).

Tabla # 4. CONSIDERACIONES EN EL MANEJO DEL SINDROME DE INTestino CORTO. (15).

TEMPRANAS.

Estabilización de líquidos y electrolitos
Iniciación temprana de la nutrición parenteral total
Profilaxis para la hipersecreción de ácido gástrico
Iniciación temprana de la alimentación enteral
Valoración nutricional periódica.

TARDIAS.

Evaluación de la ingesta dietética
Valoración nutricional periódica
Vigilancia continua de electrolitos (énfasis en K, P y Mg).
Monitorización y aporte apropiado de oligoelementos
Suplementación de vitamina B12 y liposolubles
Considerar la discontinuación de bloqueadores H-2
Monitoreo de los niveles de drogas
Considera la suplementación con triglicéridos de cadena media

Si persiste la diarrea:

- Prueba de colestiramina. (colon intacto).
- Prueba de somatostatina.

Intentar el destete de la NPT.
Primero de volumen a menos de 1 lt/día.
Enseguída de la frecuencia de administración.

MATERIAL Y METODOS.

Con el objeto de conocer la frecuencia y manejo del síndrome de intestino corto en el servicio de Cirugía General del hospital de Especialidades del Centro Médico "La Raza" IMSS, se decidió efectuar un estudio retrospectivo, observacional, longitudinal en pacientes ingresados con diagnóstico de síndrome de intestino corto o a quienes se les realizó resección intestinal masiva. De los expedientes se analizaron: sexo, edad, diagnóstico preoperatorio, cirugía efectuada, hallazgos transoperatorios y complicaciones, longitud de intestino viable. Se excluyeron aquellos pacientes con intestino remanente mayor de 75 cm con presencia de válvula ileocecal y 100 cm sin su presencia.

RESULTADOS.

De Enero de 1982 a Febrero de 1991 se ingresaron 91 pacientes, en quienes fué necesario efectuar laparotomía exploradora para practicar resección intestinal masiva. Cincuenta y tres (58%) correspondieron al sexo femenino y 38 (42%) al masculino; la edad promedio fué de 48 años, mínima de 18 y máxima de 86 años. En 69 (76%) la etiología se debió a enfermedad vascular mesentérica, el resto se describe en la tabla # 5. La causa principal de necrosis intestinal fué trombotic arterial de la mesentérica superior; en 15 (16%) afectó el total del intestino delgado-tabla # 7-. La etiología de cada uno de los padecimientos vasculares se detalla en la tabla # 7, y en la #8 la de los otros padecimientos.

En todos los casos el cuadro clínico se caracterizó por la

presencia de dolor abdominal difuso de 72 horas de evolución, distensión abdominal, náusea y vómito. Cuarenta y nueve pacientes (54%) fallecieron en el postoperatorio inmediato (tabla #6). de los 42 restantes (46%) en quince de ellos se documentó la presencia de síndrome de intestino corto; en 13(14%) no se consignó en la hoja quirúrgica la cantidad de intestino reseado; en 4(4%) no fué posible realizar su seguimiento; 10(11%) no desarrollaron síndrome de intestino corto. De los casos con síndrome de intestino corto 12(13%) se encuentran en control en éste servicio y 3(3%) no tienen seguimiento adecuado (Gráfica 1). Los casos en control tienen edad promedio de 45 años y relación hombre/mujer 1:1 (tabla #9). El procedimiento inicial que originó la resección intestinal masiva se muestra en la tabla #10, observándose que en el 50% existió iatrogenia quirúrgica inicial, 42% por enfermedad vascular mesentérica y 8% por enfermedad inmunológica intestinal. Se realizaron 34 procedimientos quirúrgicos, con promedio de 3 cirugías por paciente. En la tabla # 11 se observa que 9/12(75%), portadores de válvula ileocecal, presentaron fases de adaptación más aceleradas: 3/12(25%) sin válvula ileocecal presentaron mayores problemas en su manejo, uno de ellos con 35 cm de intestino delgado a partir del treitz permanece en la fase II desde 1982.

Con respecto al inicio de apoyo nutricional observamos que el promedio entre la cirugía inicial y éste fué de 132 días, con mínimo de 4 y máximo de 875 días; la media de pérdida ponderal fué de 19%. Es importante consignar que todos los pacientes presentaron una disminución importante antes del apoyo nutricional-77.5%- que traduce

una desnutrición de II-III grado, relacionado con cifras bajas de proteínas totales, albúmina, transferrina y colesterol.(tabla 13 y 14). Los exámenes de laboratorio química sanguínea, electrolitos séricos-sin alteraciones en términos generales; rara vez se presentó hipocalcemia; todos ellos cursaron con diferentes grados de síndrome anémico; linfopenia menor de 1500 en el 50%.(tabla 14).

La nutrición parenteral total intrahospitalaria fué en promedio de 48.6 días con dos reingresos por paciente. Dos casos se encuentran en programa de NPT intermitente, uno desde 1982 y el otro desde hace 12 meses. Solamente una paciente se encuentra en programa de nutrición parenteral domiciliar (tabla #15).

El apoyo nutricional en hospitalización estuvo de acuerdo con la condición clínica del paciente, en general se empleó la vía oral y la parenteral. La parenteral se basó en el empleo de glucosa al 27.5% y aminoácidos al 8.5%; glucosa al 10%; emulsión de lípidos; plasma fresco; polivitaminas y oligoelementos. La vía oral estuvo basada en modificaciones dietéticas: hipolípida, hiperproteica, disminuída en carbohidratos. En 12(100%) pacientes se colocó catéter central de silastix, para la administración de NPT; En 3(25%) se instaló catéter "Hickman", uno de ellos se retiró por presentar sepsis, cultivándose staphylococos aureus; en dos (17%) se colocó catéter de "Q PORT", debido a complicaciones por los de silastix o Hickman.(tabla # 17). Las complicaciones que se detectaron se mencionan en la tabla #16, la más frecuente fué el desequilibrio hidro-electrolítico en 100%, infección del catéter 58%.

Las complicaciones tardías registradas fueron: desnutrición calórico-proteica; evacuaciones diarreicas; síndrome anémico; alteración de las pruebas de coagulación; otras se describen en la tabla #10.

DISCUSION.

La resección intestinal masiva tiene una frecuencia de 0.4% en nuestro servicio; no existe diferencia en cuanto al sexo en relación a la literatura; por lo que se refiere a la edad, en nuestro medio se observó más frecuente entre la 4a y 5a década de la vida a diferencia de lo reportado por Levy que la encontró entre la 6a y 7a década. En cuanto a la patogenia, fué similar a lo comunicado por Levy y Simons en donde la enfermedad vascular mesentérica es la primera causa. La mortalidad global en el postoperatorio inmediato se informa entre 24-80% en diversas series (42.43.44.48.49), en éste estudio fué de 54%.

Es interesante mencionar que en el 50% de éstos casos existe un antecedente importante de iatrogenia durante la cirugía inicial; en 14% la hoja quirúrgica postoperatoria adolece de claridad descriptiva en cuanto a la cantidad y calidad de intestino resecado y remanente, circunstancia que repercute de manera importante para el diagnóstico, manejo y pronóstico del paciente. El porcentaje de síndrome de intestino corto en nuestro medio fué de 16%, cifra significativamente menor a lo comunicado por Stiges, aunque éste dato no es fidedigno ya que nuestra serie tiene una falla del 14% en la recolección de datos y la cantidad de intestino remanente-para la inclusion de los pacientes en éste estudio fué menor a

la utilizada por otros autores. En 8(67%) se conservó la válvula ileocecal y en 4(33%) se reseccó; la preservación de la válvula ileocecal juega un papel esencial en la adaptación del remanente de intestino delgado, tal y como se informa en la literatura - (17.22); aquéllos en los que hubo ausencia de válvula ileocecal existió retardo en la progresión de las fases de adaptación: evacuaciones múltiples difíciles de controlar, traducido clínicamente por la presencia de ano húmedo, como se menciona en la literatura(51), observado en 16% de los pacientes con el síndrome de intestino corto. La cantidad de intestino restante en éstos casos varió de 35 a 100cm.

El manejo médico en éstos pacientes con síndrome de intestino corto es de acuerdo a las recomendaciones de la literatura mundial; sin embargo, en ningún paciente de ésta serie se le ha indicado pectina ni ácidos grasos de cadena media. Actualmente se está iniciando el uso de somatostatina o sus análogos en éstos pacientes, hasta el momento al parecer con buenos resultados.

Diversos autores recomiendan iniciar el apoyo nutricional lo más temprano posible (42,45.46.47); éste hecho difiere a lo encontrado en éste estudio, ya que el promedio de inicio fué de 57.2 días. Queremos señalar que es primordial reiniciar la vía enteral-vía oral o por sondas- en cuanto las condiciones clínicas lo permitan (42); indicado ésto para los fines: 1)evitar la atrofia intestinal, 2)estimular la adaptación temprana de la mucosa intestinal (43), 3)evitar fenómenos de translocación bacteriana (52).

La dieta debe ser modificada: disminuida en carbohidratos y lípidos, hiperproteica -adicionada de glutamina(53) -, suplementos de polivitaminas y calcio. Respecto al manejo médico para el control de las evacuaciones diarreicas, no difirió en lo básico reportado por diversos autores, ya que se basó en la administración de difenoxilato con atropina, loperamida, colestiramina (25.8.55).

La evolución de los pacientes con NPT intermitente es adecuado, se ha corregido las evacuaciones diarreicas y se mejoró el estado nutricional. Las complicaciones detectadas hasta el momento actual comprenden practicamente todas las reportadas en la literatura(42.43.-50). El porcentaje de pacientes con síndrome de intestino corto y NPT domiciliaria es bajo (8%); no contamos con experiencia amplia en el manejo de éste tipo de apoyo nutricional.

RESECCION INTESTINAL MASIVA.

Tabla # 5. ETIOLOGIA Y RELACION SEXO:EDAD.

ETIOLOGIA	No.de pacientes	Relación sexo:edad		
		M	F	M(edad en años)
TROMBOSIS ARTERIAL MESENTERICA	48(53%)	20	28	62
EMBOLIA ARTERIAL MESENTERICA	15(16%)	2	13	47
TROMBOSIS VENOSA MESENTERICA	6(7%)	3	3	44
OBSTRUCCION INTESTINAL	18(20%)	10	8	52
TORSION DE MESENTERIO	<u>4(5%)</u>	<u>3</u>	<u>1</u>	<u>44</u>
	91	38	53	49

Tabla # 6. DIAS DE ESTANCIA/MORTALIDAD.

ETIOLOGIA	No.de pacientes		días de estancia hospitalaria
	vivieron	murieron	
TROMBOSIS ARTERIAL MESENTERICA	11	37	8.5
EMBOLIA ARTERIAL MESENTERICA	8	7	14.2
TROMBOSIS VENOSA MESENTERICA	5	1	18.2
OBSTRUCCION INTESTINAL	15	3	30
TORSION DE MESENTERIO	<u>3</u>	<u>1</u>	<u>22</u>
	42(46%)	49(54%)	

RESECCION INTESTINAL MASIVA.

Tabla # 7. CAUSAS.

CAUSA DE EMBOLIA ARTERIAL

Cardiopatía reumática (valvulopatía)	7/15 (46%)
Fibrilación auricular	5/15 (33%)
Cardiopatía mixta	2/15 (13%)
Deficiencia de proteína C	1/15 (7%)

CAUSAS DE TROMBOSIS VENOSA

Poliglobulia	3/6 (50%)
Hipercogulabilidad inespecífica	2/6 (33%)
Colagenopatía	1/6 (17%)

Tabla # 8. CAUSAS.

CAUSAS DE OBSTRUCCION INTESTINAL.

DIAGNOSTICO POSTOPERATORIO EN LA CIRUGIA INICIAL.

Bridas postquirúrgicas	4 (40%)
Apendicitis complicada	3 (30%)
Enfermedad de Crohn	3 (30%)
Hernia estrangulada	2 (20%)
Cirugía ginecológica	2 (20%)
Funduplicatura Nissen	1 (10%)
Perforación ileal por salmonela	1 (10%)
Síndrome de Peutz-Jeghers	1 (10%)
Neoplasia	1 (10%)

CAUSAS DE TORSION MESENTERICA.

Desconocida	2/4
Torsión por bridas	2/4

RESECCION INTESTINAL MASIVA.

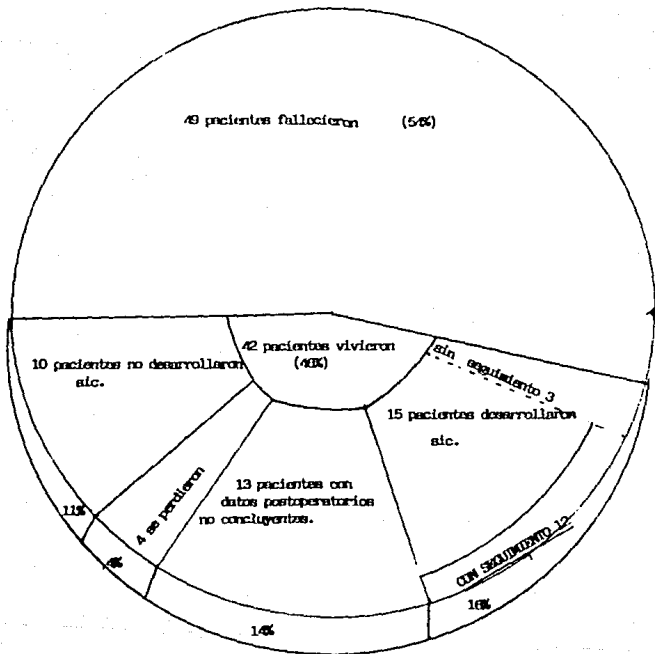


Tabla # 9. SELECCION DE INTESTINO CIEGO.

RELACION EDAD/SEXO.

Nombre	Edad(años)	Sexo
SSA	78	Masculino
MDC	70	Femenino
RHM	54	Femenino
CAJ	33	Masculino
RCS	38	Femenino
GPC	49	Femenino
OMV	35	Masculino
CFA	48	Masculino
MY	45	Femenino
FGJ	19	Masculino
RFG	75	Femenino
BCP	72	Masculino
	$\bar{M}=45$	Masculino=6 Femenino=6

Tabla # 10. DIAGNOSTICO POSTOPERATORIO
DE LA CIRUGIA INICIAL.

Nombre	Diagnóstico	Intervenciones
SSA	Apendicitis complicada	3
MDC	Cesárea	6
RHM	Funduplicatura Nissen	5
CAJ	Esplenectomía por politraumatismo	3
RCS	Salpingo-ooforectomía bilateral	3
GPC	Perforación ileal por salmonela	3
OMV	Trombosis arterial mesentérica	2
CFA	Trombosis arterial mesentérica	2
MY	Trombosis arterial mesentérica	1
FGJ	Trombosis venosa mesentérica	2
RFG	Embolia de art. mesentérica sup.	2
BCP	Enfermedad de Crohn	2

$\bar{M}=3$

S I N D R O M E D E I N T E S T I N O C O R T O .

Tabla # 11. RELACION DE LA CANTIDAD Y CALIDAD DE INTESTINO RESECCIONADO CON LA EVOLUCION

Nombre	Intestino reseccionado (cm)	Válvula ilocoecal	Evolución (meses)	Fase actual
SSA	-	si	18	III
MDC	-	si	8	II
RM	60	si	23	II
CAJ	35	no	110	II
RCS	16	si	14	II
GPC	-	si	23	III
OMV	70	si	8	III
CFA*	60	no	1	I*
MY	20%	si	18	III
PGJ	-	si	-	-
RPG	100	no	16	III
BCP	-	si	2	I

*Falleció

Tabla # 12. TIEMPO TRANSCURRIDO ENTRE LA RESECCION INTESTINAL Y EL INICIO DEL APOYO NUTRICIONAL (NPT)

Nombre	Días	Porcentaje de pérdida de peso por ciento	% de peso ideal
SSA	13	25	74
* MDC	875	15	77
RM	6	23	77
CAJ	15	12	66
RCS	150	26	80
GPC	20	16	89
OMV	22	27	64
* CFA	2	11	90
MY	300	32	69
PGJ	-	22	67
* RPG	4	4	95
BCP	46	17	83
\bar{M}	57.2	19%	77.5%

S I N D R O M E D E I N T E S T I N O C O R T O .

Tabla # 13. PRUEBAS DE FUNCIONAMIENTO HEPATICO AL INICIO DEL APOYO NUTRICIONAL.

Nombre	Albumina	Transferrina	TP(%)	Coolesterol	B.D.	B.I.	TGO	TLP
SSA	4.4	114	90	168	1.3	0.6	103	388
MCC	3.2	122	85	104	0.4	0.1	39	53
RIM	1.4	36	69	57	0.6	0.4	31	32
CAJ	3.7	130	79	108	0.4	0.3	42	64
RCS	2.8	57	83	133	0.9	0.6	66	100
GPC	3.8	-	69	109	1.0	0.4	23	20
OMV	3.2	81	20	112	2.7	0.8	43	58
CFA	2	79	36	79	0.7	0.3	84	132
MY	2.1	51	80	89	0.4	0.1	20	15
FGJ	1.8	69	95	84	0.8	0.1	131	149
RPG	2.4	130	63	212	0.2	0.9	10	6
BCP	2.96	43.4	75	106	0.3	0.2	34	39

Tabla # 14. BIOMETRIA HEMATICA, CREATININA Y ELECTROLITOS SERICOS AL INICIO DEL APOYO NUTRICIONAL.

Paciente	Creat.	Na	K	Ca	P	Mg	Fe	Hemoglobina	linfocitos totales
SSA	0.6	140	5.1	10	5.9	1.5	84	11.3	1150
MCC	0.8	139	4.4	8.4	1.7	0.8	26	11.4	1125
RIM	2.5	145	2.3	7	2.5	1.9	100	10.2	2900
CAJ	0.6	137	3.1	8.6	2.6	1.7	136	12	1200
RCS	-	142	4.3	8.6	3.1	1.4	139	9.5	638
GPC	0.9	137	3.1	9.4	2.2	2.4	58	8.5	2200
OMV	1.1	141	4.1	9	3.5	1.4	64	10.6	2214
CFA	0.4	130	4.3	9.0	3.5	1.2	76	9.3	1900
MY	0.8	138	5	8.8	2.4	1.6	70	10.0	1656
FGJ	0.7	134	2.6	8.2	1.6	-	83	7.9	1045
RPG	0.8	131	3.8	7.7	3.1	-	100	11.8	1890
BCP	1.0	133	4.2	8.8	4.0	-	42	10.7	782

S I N D R O M E D E I N T E S T I N O C O R T O .

Tabla # 15. APOYO NUTRICIONAL.

Paciente	No.de ingresos a Hospitalización	NFT Intrahospitalaria (días)	Enteral 30 (vivonex)
SSA	1	20	-
MCC	2*	71	-
RHM	4	108	-
CAJ	5**	132	-
RCS	2	67	-
GFC	1	13	-
OMV	1	31	-
CFA	3	28	-
MY	1	15	-
PGJ	1	31	-
RPG	1	18	-
BCP	2	50	-

$\bar{M}=48.6$ días

*NFT Domiciliaria. **NFT intermitente desde 1982.

Los datos anotados son de 1989 a la fecha

Tabla # 16. TIPO DE CAUTER/INFECCION.

Nombre	Silastix		Hickman		Q Port	
	Infección Sí	No	Infección Sí	No	Infección Sí	No
SSA	x					
MCC	x	x	x	x		
RHM	x	x	x	x	x	x
CAJ	x	x			x	x
RCS	x	x				
GFC	x			x		
OMV	x			x		
CFA	x	x				
MY	x			x		
PGJ	x	x				
RPG	x			x		
BCP	x			x		

Silastix:Infección 6/12(50%)

S I N D R O M E D E I N T E S T I N O C O R T O

Tabla # 17. COMPLICACIONES.

TEMPRANAS.

Desequilibrio electrolítico y ácido-base	12
Infección de herida quirúrgica	7
Infección por catéter	6
Pneumotórax	2
Neumonía	2
Ruptura de catéter	1
Absceso de pared	1
Necrosis de fístula mucosa	1
Muerte	1

TARDIAS.

Desn. proteico-calórica	12
Diarrea	12
Anemia	12
Alargamiento de T.P.	12
Dermatosis generalizada	4
Dermatitis perianal	2
F-istula enterocutánea	2
Enfermedad ósea	2
Hipocalcemia	2
Cristales de oxalato de calcio en orina	2
Endocarditis bacteriana	1

" O N C L U S I O N " :

1. ES IMPORTANTE QUE EL CIRUJANO CONSIGUE EN LA HOJA POSTQUIRURGICA LA CANTIDAD Y CALIDAD DE INTESTINO REMANENTE, ASI COMO LA PRESENCIA O AUSENCIA DE VALVULA ILEOCECAL. LA MISMA IMPORTANCIA TIENE CONOCER EL REPORTE DEL ESTUDIO HISTOPATOLOGICO DE LA PIEZA RESECADA
2. ES NECESARIO INICIAR EN EL POSTOPERATORIO INMEDIATO EL APOYO NUTRICIONAL CON NPT; Y REINICIAR EN FORMA TEMPRANA LA VIA ENTERAL, EN VIRTUD DEL GRADO DE DESNUTRICION PREOPERATORIA QUE PRESENTAN ESTOS PACIENTES.
3. ES NECESARIO ADMINISTRAR OLIGOELEMENTOS, PREPARADOS DE PECTINA, ASI COMO VALORAR EL EMPLEO DE SOMATOSTATINA O SUS ANALOGOS CON EL OBJETO DE ACORTAR LAS FASES DE ADAPTACION DEL S.I.C.
4. TODOS LOS PACIENTES CON SIC DEBEN TENER UN SEGUIMIENTO DE POR VIDA.
5. EN NUESTRO HOSPITAL LA FRECUENCIA DEL SIC ES BAJA (0.4%).
6. SE DEBE IMPLEMENTAR EL PROGRAMA DE NUTRICION PARENTERAL TOTAL DOMICILIARIA CON EL OBJETO DE DISMINUIR LOS COSTOS DE HOSPITALIZACION.
7. EL MANEJO MEDICO DEBE COMPRENDER UNA DIETA HIPOLIPIDICA, BAJA EN CARBOHIDRATOS, HIPERPROTEICA; ADEMAS DE OTROS MEDICAMENTOS Y SUPLEMENTOS.
8. SE DEBEN ADMINISTRAR VIT.B12,VIT.K Y ACIDO FOLICO EN TODOS LOS PACIENTES CON SIC CON EL OBJETO DE DISMINUIR O CORREGIR LA PRESENCIA DE SINDROME ANEMICO Y ALTERACIONES DE LA COAGULACION.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

BIBLIOGRAFIA.

1. Gutierrez S.C. Método de nutrición artificial. En *Fisiopatología Quirúrgica del Aparato Digestivo*. Editorial Manual Moderno. México 1988.
2. Grand R.J., Watkins J.B. and Torti F.M. Development of the human gastrointestinal tract. *Gastroenterology* 1976. 70:790-810.
3. Grand R.J.,Robert K.M. Desarrollo funcional del intestino delgado. En *Intestino delgado*.Editorial Manual Moderno. México 1987.
4. Watson W.D.,Sodeman A.W.Jr. Intestino delgado. En *Fisiopatología clínica*. 6a. Edición 1984. Editorial Interamericana. México .
5. Tilson D.M. Pathophysiology and treatment of short bowel syndrome. *Surg Clin North Am.* 60:1273-1284,1980.
6. Weser E.Fletcher J.T. Urban E. Short bowel syndrome. *Gastroenterology* 1979 77:572-579.
7. Spiro M.H. Enfermedades del Intestino delgado.En *Gastroenterología clínica*. 2a. edición 1980. Nueva editorial interamericana. México.
8. Bowman W.C.,Rand M.J. *Farmacología,Bases bioquímicas y patológicas.Aplicaciones Clínicas*. pp 25.1-25.33. 2a. Edición. 1984. Interamericana. México.
9. Sodeman A.W. Intestino Delgado. En *Fisiopatología clínica*.6a. Edición 1984. Interamericana. México.
- 10.Mayes A.P. Digestión y Absorción en el Sistema Digestivo. En *Manual de química fisiológica*. pp.273-89.7a. edición 1980.El Manual Moderno.México.
- 11.Hawker C.P.,Turnberg A.L. Transporte de líquidos y electrolitos en el colon. En *Intestino grueso*. Manual Moderno. México 1987.
- 12.Finegold M.S. Flora del tubo digestivo. En *Infecciones intraabdominales*. Mc,Graw-Hill. México. 1987.
- 13.simon L.G. Gorbach L.S. Intestinal flora in Health and disease. *gastroenterology* 1984, 86(1):174-187.

15. Preston F.P., Kirby F.D. Short Bowel Syndrome: A review of the role of nutrition support. *JEPN* Jan-Feb. 1991. 18(1):93-101.
16. Fleming R., Remington M. Insuficiencia Intestinal. En *Nutrición del paciente quirúrgico*. Editorial SALVAT (Barcelona) 1985.
17. Borzava 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.
18. Apleton G.V.N., Bristol J.B. Proximal enterectomy provides a stronger systemic stimulus to intestinal adaptation than distal enterectomy. *Gut* 1987. 28(51):165-168.
19. Straus E.G., Yalow R.S. Hypersecretion of gastrin associated with the short bowel syndrome. *Gastroenterology* 1974. 66:175-180.
20. Hoffman A.F., Ruzinger R.G. Physiologic and clinical significance of ileal resection. *Surg Ann* 1972. 4:305-325.
21. Ammon H.V., Phillips S.F. Inhibition of colonic water and electrolyte absorption by fatty acids in man. *Gastroenterology* 1973. 65:744-749.
22. Tilson D.M., Wright K.H. The small intestine. En *Manual of preoperative and postoperative care*. Third edition. 1983. W.B. Saunders Company.
23. Capron J.P., Glineston J.L., Herve M.A., et al. Metronidazole in prevention of cholestasis associated with total parenteral nutrition. *Lancet* 1983. 1:445-447.
24. Davies M., Smith M., Williamson R.C.N. Increased activity of digestive enzymes in ileal enterocytes adapting to proximal small bowel resection. *Gut* 1984. 28:961-965.
25. Remington M., Malagelad J.R., Zinsmeister A. et al. Abnormalities in gastrointestinal motor activity in patients with short bowels. *Gastroenterology* 1984. 85:981-985.
26. McIntyre P.B. The short bowel. *Br.J.Surg.* 1985. 72:582-93.
27. Quedon C., Schmitz J., Lerebours E., et al. Decreased brush border hydrolase activities without gross morphologic changes in human intestinal mucosa after prolonged total parenteral nutrition of adults. *Gastroenterology* 1986. 90:373-378.
28. Koruda M.J., Rolandelli R.H. Effect of parenteral nutrition supplemented with short-chain fatty acids on adaptation to massive small bowel resection. *Gastroenterology* 1988. 95:715-720.
29. Rolandelli R.H., Koruda M.J., Settle R.G., et al. Effect of intraluminal short chain fatty acids on healing of colonic anastomosis in the rat. *Surgery* 1986. 100:198-204.

30. Bass L.B., Fisher B.A., Richardson C. et al. Somatostatin analogue treatment inhibits post-resectional adaptation of the small bowel in rats. *Am.J.Surg.* 1991 Jan; 161:107-112.
31. Messing B., Boris C., Junstlinger F., et al. Does parenteral nutrition induce gallbladder sludge formation and lithiasis? *Gastroenterology* 1983; 84:1012-1019.
32. Souba W.W., Wilmore D.W. Postoperative alterations of arteriovenous exchange of aminoacids across gastrointestinal tract. *Surgery* 1983; 94:342-350.
33. Williamson R.C.H., Ghir M. Intestinal adaptation: structural, functional, and cytokine changes. *N.Eng.J.Med.* 1974. 290:1333-1402.
34. Souba W.W., Scott T.E., Wilmore D.W. Intestinal consumption of intravenously administered fuels. *JFSM.* 1985. 9:18-22.
35. Nightingale J.M., Walker E.R., Burnham W.R. et al. Short Bowel Syndrome. *Digestion* 1990. 45 Suppl.1:77-83.
36. Hakson M., Podnos R., Mowat N.A. D-lactic acidosis in short bowel syndrome, an examination of possible mechanisms. *Q.J.Med.* 1980 Feb, 74(274):157-63.
37. Devine R.M., Kelly K.A. Surgical therapy of the short bowel syndrome. *Gastroenterology Clin North Am.* 1989 Sept; 18(3):603-18.
38. Gillanders L., Maher K., Schroeder D. et al. Dietary management of the patient with massive enterectomy. *N.Z.Med.J.* 1990 Jul. 11; 103(893):322-3.
39. Starzl T.E., Rowe M.I., todo S. et al. Transplantation of multiple abdominal viscera. *JAMA* 1969 261:1449-1457.
40. Waag K.L., Heller K. Surgical techniques in short bowel syndrome. *Prog. Pediatr. Surg.* 1990; 25:81-9.
41. Brolin R.F. Colon interposition for extreme short bowel syndrome: case report. *Surgery* 1986. Sept. 100(3):576-80.
42. Levy E., Frielux., Sandrucci S., et al. Continuous enteral nutrition during the early adaptative stage of the short bowel syndrome. *Br.J.Surg.* 1988. Jun. 75:549-553.
43. Feldman FT., Dowling RH., McNaughton. Effect of oral versus intravenous nutrition on intestinal adaptation after small bowel resection. *Gastroenterology* 1976. 70:712-19.

44. Reznus FJ., Brundt JL., Foley SJ. Ischemic disease of the bowel. *Gastroenterol. Clin. North Am.* 1993; 19:319-343.
45. Maxton CD., Cynk VE., Jenkins PA., et al. Effect of dietary fat on the small intestinal mucosa. *Out.* 1993. 30:1253-1256.
46. Ricken, Stallmach A., Zeitl M., et al. Growth and transformation of the small intestinal mucosa - importance of connective tissue, gut associated lymphoid tissue and gastrointestinal regulatory peptides. *Out.* 1993. 30:1630-1640
47. Klimberg V.S., Souba W., Sulloun FM., et al. Intestinal glutamine metabolism after small bowel resection. *Am. J. Surg.* 1990. Jan. 159:27-33.
48. Leblanc I., Michot F. Maladie de Crohn: résultats d'une série de quarante-deux résections intestinales. *Ann. de Chir.* 1990. 44(1):30-33.
49. Deutsch AA., Eviatur E., Gutman H. Small bowel obstruction: a review of 264 cases and suggestions for management. *Postgrad Med. J.* 1989. Jul; 65(765):463-7.
50. Dugdale DC., Ramsay PG. Staphylococcus aureus bacteremia in patients with Hickman catheters. *Am. J. Med.* 1990. Aug; 89(2):137-41.
51. Doldi SB., Vita MP., Restelli A., et al. Y a-t-il encore une place pour le court-circuit jéjuno-iléal dans le traitement chirurgical de l'obésité morbide? *Ann Chir.* 1990 44(5):362-367.
52. Alexander WJ. Nutrition and translocation. *JPN.* 1990 Sept/Oct. 14(5S):170-174.
53. Souba W., Herskowitz K., Austgen RT. et al. Glutamine nutrition: Theoretical considerations and therapeutic impact. *JPN.* 14(5S):237-243.
54. Mulvihill S., Pappas NT., Passaro E., et al. The use of somatostatin and its analogs in the treatment of surgical disorders. *Surgery* 1986 Sept. 100(3):467-475.
55. Hoffman FA., Foley RJ. Colestiramine treatment of diarrhea associated with ileal resection. *N. Eng. J. Med.* Aug. 1969; 281(8):397-402.