



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

1209
63
2ej

FACULTAD DE MEDICINA
División de Estudios de Postgrado

Monografía:
Estrategias y Alternativas
Quirúrgicas en el Síndrome de
Intestino Corto
Revisión Bibliográfica de 1989 a 1993

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL GRADO DE

Especialista en Cirugía General

P R E S E N T A :

DR. VICTOR BONIFACIO/JORGE CHOLULA



México, D. F.

1995

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.

AL DR. ROBERTO BLANCO BENAVIDES.

**Por aceptarme como ser humano -
estudiante y amigo. Y enseñarme
la dignidad y respeto incondicion
nal a mis semejantes.**

A DIOS:

Por darme la oportunidad de
vivir cerca de la humanidad
doliente para entender el -
secreto de la lucha entre la
vida y la muerte.

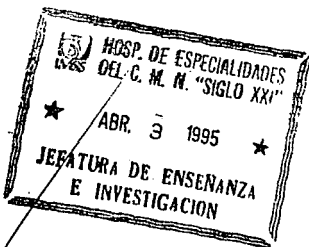
A MI MADRE: CARMELITA


Por enseñarme a luchar por la
superación personal y su ejem
plo como una madre modelo, que
a pesar de sus limitaciones -
físicas siempre encontré las
palabras de amor, seguridad y
aliento, para salir adelante en
todo momento.

A MI PADRE Y HERMANAS:

**Por entender los momentos de -
prueba a lo largo de mi carre-
ra y sus constantes palabras -
de fraternidad, cariño y afecto.**


DR. ROBERTO BLANCO BENAVIDES.
TITULAR DEL CURSO




DR. NIELS H. MACHER RODARTE.
JEFE DE LA DIVISION DE
ENSEÑANZA E INVESTIGACION

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

T I T U L O :

MONOGRAFIA

"ESTRATEGIAS Y ALTERNATIVAS QUIRURGICAS EN EL
SINDROME DE INTESTINO CORTO"

REVISION BIBLIOGRAFICA DE 1989 A 1993

HOSPITAL DE ESPECIALIDADES

DR. BERNARDO SEPULVEDA GUTIERREZ

CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI

1 9 9 4

I N D I C E

	PAGS.
GENERALIDADES.....	1
CAUSAS.....	3
FISIOPATOLOGIA.....	6
TRATAMIENTO METABOLICO.....	10
PERIODO POSTOPERATORIO INMEDIATO.....	11
PERIODO DE ADAPTACION DEL INTESTINO.....	15
TRATAMIENTO A LARGO PLAZO.....	19
TRATAMIENTO QUIRURGICO TEMPRANO.....	20
TRATAMIENTO QUIRURGICO TARDIO.....	23
TRATAMIENTO QUIRURGICO PREVENTIVO.....	32
CONCLUSIONES.....	33
BIBLIOGRAFIA.....	36

GENERALIDADES

El Síndrome de Intestino Corto es una agrupación de -- signos y síntomas caracterizados por una longitud específica de intestino residual funcional caracterizado por diarrea rebelde a tratamiento, esteatorrea, pérdida de peso, - deshidratación, desnutrición, absorción deficiente de grasas, vitaminas y otros nutrientes.

Las manifestaciones secundarias del Síndrome de Intestino Corto son: hipovolemia, hipoalbuminemia, hipopotasemia, hipocalcemia, hipomagnesemia, hipozinquemia, hipocupricemia, deficiencias de ácidos grasos y de vitaminas, anemias, hipe roxaluria, acidosis metabólica.

Los factores más relacionados con el Síndrome de Intestino Corto son: la extensión de la resección intestinal, el sitio de la resección intestinal, presencia o ausencia de - válvula ileocecal, función residual del intestino delgado, - estómago, páncreas, árbol biliar o colon remanente, la capacidad adaptativa del remanente intestinal, enfermedad primaria que precipitó la pérdida del intestino delgado, el grado y actividad de enfermedad residual en el remanente intestinal.

La resección del intestino delgado es bien tolerada de 40 a 50% sin necesidad de NPT.

La resección de 75% o sea de 70 a 100 cm. de intestino es igual a Síndrome de Intestino Corto que requerirá NPT probablemente en forma permanente si hay pérdida de ileon terminal y de la válvula ileocecal.

La introducción de la nutrición parenteral total (NPT) eficaz revolucionó el tratamiento del síndrome de intestino corto al permitir el mantenimiento de nutrición adecuada -- hasta que el intestino remanente logre adaptación máxima a la alimentación oral y reduce la tasa de morbimortalidad.

C A U S A S

Al aumentar el tiempo de tránsito intestinal aumenta la capacidad de absorción intestinal remanente aproximadamente al doble de lo esperado en pacientes que preservan la válvula ileocecal. Por lo tanto en un sujeto con válvula ileocecal indemne se logra incrementar hasta 8 veces la capacidad de absorción total del intestino remanente.

Los avances en nutrición parenteral y el manejo a largo término de complicaciones crónicas han alterado el estilo de vida de pacientes con síndrome de intestino corto.

El trasplante intestinal podría llegar a ser un modo efectivo de terapia dentro de un corto periodo de tiempo.

Estos recientes avances alcanzan dilemas éticos de investigación en procesos de adaptación intestinal y otros métodos terapéuticos mejoran el pronóstico. (1)

Las causas más frecuentes de síndrome de intestino corto son por: Hernia estrangulada, válvulas intestinal, infarto mesentérico.

Actualmente 50 cm. de yeyuno son usualmente suficientes para nutrición adecuada oral si se preserva el colon, la mayoría de los pacientes tienen problemas en el manejo de líquidos, sodio y magnesio.

La preservación del colon incrementa la incidencia de litiasis renal por oxalato de calcio (20%) y pacientes con y sin colon desarrollan litiasis vesicular (40%).

Según Thompson.- "La causa más frecuente de resección intestinal son: la enfermedad vascular mesentérica y la enfermedad maligna con irradiación." (2)

Otras causas son el vólvulus intestinal, atresias múltiples, agangliososis intestinal total. (3)

Así como las gastrosquisis, atresia yeyunal, enterocolitis necrotizante y síndrome de intestino corto congénito en niños.

Según Dudrick.- "Las causas que precipitan la resección masiva del intestino delgado son aquellas que afectan el aporte vascular del intestino como la trombósis venosa, oclusión arterial consecuencia de enfermedad vascular primaria, coagulo patías, herniación interna o externa del intestino con estrangulación. (4)

El síndrome de intestino corto congénito como resultado de atresia masiva del intestino delgado, así como la enfermedad intestinal inflamatoria, extirpación de neoplasias malignas de retroperitoneo que afectan los vasos mesentéricos superiores implica la resección de la mayor parte del intestino delgado.

Los traumatismos abdominales mayores contusos o agudos que comprenden corte, rotura o avulsión de la vasculatura mesentérica puede causar necrosis isquémica de grandes segmentos de intestino delgado.

Las complicaciones postoperatorias como la enteritis grave extensa por radiación, fistulas intestinales múltiples y la gangrena intestinal son causas de síndrome de intestino corto.

El síndrome de intestino corto iatrogénico ha sido un método de reducción de peso en pacientes con obesidad mórbida y con la dismunición del colesterol plasmático, los cortocircuitos yeyuno ileales suelen ser reversibles quirúrgicamente.

FISIOPATOLOGIA

La fase intestinal de la digestión se inicia en el duodeno, donde las enzimas pancreáticas y los ácidos biliares ayudan a la digestión de todos los nutrientes y promueven la absorción de grasa.

La duodenectomía total causa absorción deficiente de calcio ácido fólico y hierro; las proteínas, carbohidratos y grasas suelen ser absorbidos de manera completa en los primeros 150 cm. de yeyuno de manera tal que sólo pequeñas cantidades de estos macronutrientes alcanzan el íleon. (5)

La resección ileal causa patrones de mala absorción, cuantitativamente y cuantitativamente relacionado a la resección y su extensión. La consecuencia de diarrea así como disturbios hematológicos y nutricionales predisponen a la formación de cálculos biliares y renales que pueden ser prevenidos y manejados por apoyo médico y restricciones dietéticas.

Una pérdida mayor de 50% de intestino delgado es a menudo compatible con un estado de salud razonable particularmente si se preserva el colon.

La válvula ileocecal juega un papel substancial como esfínter y funciones de barrera por reflujo ileocólico de bacterias en relación a la resección del colon derecho se

reserva el área para reabsorción de agua iones y el ileon - terminal como especialista en absorción de vitamina B12 y - sales biliares. (6)

El síndrome de intestino corto es secundario a un accidente vascular mesentérico, estasis biliar y resección intestinal masiva.

En nueve años once pacientes con menos de 60 cm. de intestino delgado recibieron nutrición parenteral por 6 meses de los cuales cinco desarrollaron síntomas de colecistitis o pancreatitis y dentro de sus factores causales se encuentran en relación a la estasis biliar por ingreso oral pobre, el uso crónico de anticolinérgicos, drogas o analgésicos, indirectamente hipersecreción gástrica, por lo que ameritan colecistectomía profiláctica todos estos pacientes. (7)

Las amplias resecciones proximales de intestino delgado causan poca diarrea, ya que el ileon y el colon tienen gran capacidad para reabsorber el exceso de agua y electrolitos. De manera opuesta la resección extensa o total del ileon produce mayor potencial de absorción deficiente y diarrea. No sólo esta resección aumenta el volúmen de líquido que alcanza el colon, sino que según la longitud de la resección ileal puede haber diarrea de sales biliares (colorrea) o esteatorrea, con pérdida importante de vitaminas liposolubles.

Después de resecciones extensas del intestino delgado puede disminuir la actividad de lactasa intestinal y se produce intolerancia a la lactosa. La lactosa no hidrolizada - aumenta la hiperosmolalidad en la luz intestinal. Además la fermentación de la lactosa por las bacterias en el colon -- produce una gran cantidad de ácido láctico que agrava aún - más la diarrea osmótica.

Las vitaminas hidrosolubles y los minerales, vitaminas del complejo B y vitamina C, calcio, hierro y magnesio son absorbidos en la porción proximal del intestino delgado - mientras que el magnesio se difunde pasivamente a través de todo el intestino delgado.

El ileon es el único sitio para la absorción de la vitamina B12 y sales biliares. La yeyunectomía con preservación del ileon no produce defectos permanentes en la absorción de proteínas, carbohidratos y electrólitos.

Después de resecciones yeyunales, hay menor secreción de colecistocinina y de secretina, lo que disminuye la contracción de la vesícula biliar y la secreción pancreática.

Después de la resección yeyunal, la hipersecreción gástrica es más amplia que luego de la resección ileal como resultado la pérdida de las hormonas inhibitoras tales como - el polipéptido inhibitorio gástrico y el polipéptido intestinal vasoactivo secretados en el yeyuno, aumentan los valo

res de gastrina y se estimula de esta manera la hipersecreción gástrica.

Los carbohidratos mal absorbidos que alcanzan al colon son fermentados por bacterias para dar lugar ácidos grasos de cadena corta, principalmente acetato, butirato y propionato.

Sin embargo en pacientes con síndrome de intestino corto y esteatorrea el calcio intestinal intraluminal se une preferentemente a ácidos grasos no absorbidos lo que conduce a disminución de su enlace y a mayor absorción colónica de oxalato.

Por último, la preservación de la válvula ileocecal durante la resección distal del intestino delgado es un determinante preventivo importante de las secuelas metabólicas, ya que la válvula ileocecal lentifica el tránsito intestinal y evita el reflujo bacteriano desde el colon al intestino delgado.

TRATAMIENTO METABOLICO

La naturaleza del soporte nutricional depende de la longitud y del sitio de resección del intestino delgado, con el tiempo se lleva a cabo una mala absorción, particularmente de micronutrientes. (8)

En el tratamiento metabólico y nutricional de los pacientes con síndrome de intestino corto se identifican 3 periodos terapéuticos.

Durante los primeros dos meses (período postoperatorio inmediato), el cuadro clínico y la evolución son dominados por problemas del equilibrio de agua y electrólitos. Durante el segundo período, desde aproximadamente dos meses hasta dos años de la intervención (período de adaptación del intestino), los esfuerzos están dirigidos a definir la tolerancia máxima por vía bucal de varios alimentos, estimular al máximo la adaptación intestinal, así como determinar y formular los regímenes de alimentación individual más adecuados. Por lo general, en un lapso de dos años, se logra 90 a 95% del potencial de adaptación del intestino, y se puede esperar que haya poca mejoría adicional en la absorción y adaptación intestinal. El tercer periodo (tratamiento a largo plazo) constituye el lapso después de los dos años, cuando ya se logró estabilidad nutricional y metabólica. En esta etapa se logra homeostasis nutricional y metabólica de manera completa con alimentación bucal.

PERIODO POSOPERATORIO INMEDIATO

Durante este período, casi todos los nutrientes con inclusión de agua, electrólitos, grasas, proteínas, carbohidratos y todas las vitaminas y oligoelementos, son mal absorbidos o no logran ser absorbidos del tubo digestivo. Las pérdidas de líquido por el tubo digestivo son mayores durante los primeros días después de la resección masiva de intestino delgado y la ostomía o la pérdida por vía anal alcanza con frecuencia volúmenes mayores de cinco litros en 24 horas.

La determinación frecuente de signos vitales, la cuantificación del aporte y los egresos, la medición de la presión venosa central, junto con los índices hematológicos y bioquímicos a periodos regulares son útiles para la vigilancia del paciente durante este periodo de cambio e inestabilidad metabólica rápida.

Todos los pacientes con síndrome de intestino corto -- presentarán anomalías en los perfiles de pruebas de función hepática, la mayoría experimenta hiperbilirrubinemia transitoria se considera que esto se debe a translocación de microorganismos o sus toxinas a través de la mucosa intestinal isquémica o gangrenada a la vena porta y luego al hígado. Otros médicos atribuyen la ictericia a la alteración -- del riego sanguíneo del hígado a través de la vena porta --

hasta en 40%, como resultado de gran disminución del retorno venoso mesentérico debido a la resección intestinal masiva.

Durante este periodo, el tratamiento habitual se dirige hacia cuatro objetivos primarios: reemplazo de agua y electrólitos, tratamiento antisecretor y antimotilidad, tratamiento antiácido, y la nutrición parenteral total. El tratamiento de reemplazo suele constar de solución glucosada al 5% en solución ringer lactato, administrada por vía intravenosa y cantidades apropiadas de cloruro o acetato de potasio o de ambas sustancias, gluconato de calcio, sulfato de magnesio, así como vitaminas hidrosolubles y liposolubles. Se suele agregar albúmina humana escasa en sal (12.5-15 g) a cada litro de solución de cristaloides durante las primeras 24 a 48 horas del postoperatorio, para conservar normal la concentración de albúmina en plasma y la presión coloido-oncótica del plasma. En pacientes con diarrea grave aumentan las pérdidas de zinc hasta 15 mg/d., por lo que se requiere reemplazo parenteral apropiado.

El tratamiento antiácido reduce la tendencia para la úlcera péptica, que es común inmediatamente después de la resección masiva del intestino delgado.

De manera alternativa, se puede administrar sucralfato por vía bucal o con la sonda nasogástrica en dosis de 1g ca

da seis horas, se pinza la sonda por 30 min. después de cada dosis. Para contrarrestar la hipergastrinemia y la hipersecreción gástrica concomitantes secundarias a la resección masiva del intestino delgado, se prescribe para la mayoría de los pacientes un bloqueador H2. La venoclisis intravenosa de 300 a 600 mg. de cimetidina (Tagamet) cada seis horas tiene gran efecto para reducir la producción de ácido gástrico y de líquido intestinal. De manera alternativa se puede administrar ranitidina (Azantac), 150 mg. por vía intravenosa cada 12 horas o famotidina (pepcid), 20 mg por vía intravenosa cada 12 horas.

Después, durante el postoperatorio, cuando el paciente tolera líquidos por vía oral se logra tratamiento antimotilidad con loperamida (Imodium), 4 a 16 mg en dosis fraccionadas al día, colestiramina (questran light), 5 g cada cuatro a ocho horas, o con difenoxilato (lomotil), 20 mg, cada seis horas. La combinación de codeína-acetaminofen (Tylenol 3) administrada por vía oral cada cuatro horas en dosis de 30 a 60 mg, o la tintura de sodorizada de opio, 10 a 30 gotas de cada cuatro horas por vía bucal se utiliza para limitar la motilidad intestinal.

De manera alternativa se puede administrar el omeprazole que reduce el gasto intestinal en pacientes con síndrome de intestino corto en dosis de 40 mg dos veces al día, pero no es suficiente para prevenir la necesidad de líquidos pa-

renerales y electrólitos. (9)

Para el segundo o tercer día del período postoperatorio se ha estabilizado lo suficiente el estado cardiovascular y pulmonar del paciente de manera que se puede instituir nutrición parenteral total. El paciente adulto promedio suele tolerar una dosis inicial de 2 L de solución de nutrición parenteral total, administrada por una vena central durante las primeras 24 horas. Se titula en relación con los índices de glucosa plasmática y glucosuria, y se puede aumentar gradualmente y por día el aporte de nutrientes al nivel deseado o según la tolerancia. En el paciente con diabetes sacarina o en el que es intolerante a la glucosa, se adiciona insulina humana cristalina a la solución de nutrición parenteral total, a dosis de hasta 50 microg./T. (1000 kcal). Después de una intervención tipo resección masiva de intestino delgado, la mayoría de los pacientes requiere de 3000 a 4000 ml. de solución de nutrición parenteral total (NPT) al día para conservar la homeostasis nutricional.

Se pueden requerir varios días o semanas antes de que el enfermo sea capaz de abandonar el apoyo de NPT y pasar a alimentación oral o enteral.

La dosis de NPT se reduce gradualmente de manera recíproca con el aumento del aporte oral y la absorción intestinal de los nutrientes necesarios.

PERIODO DE ADAPTACION DEL INTESTINO

Durante el período de adaptación intestinal se permite al paciente que consuma cantidades cada vez mayores de agua soluciones salinas simples, y soluciones de carbohidratos simples.

Todas las vitaminas esenciales, oligoelementos, y aminoácidos esenciales y minerales se proporcionan en un principio en la ración de nutrientes equilibrada intravenosa. Posteriormente la dieta por vía oral puede ser complementada, de manera más económica con triglicéridos de cadena corta y mediana en forma de aceite de coco, 30 ml. dos o tres veces al día; ácidos grasos esenciales como aceite de cártamo 30 ml. dos o tres veces al día, múltiples vitaminas liposolubles e hidrosolubles en forma líquida pediátrica, 1 ml. dos veces al día; vitamina B12, 1 mg. IM cada dos o cuatro semanas; ácido fólico, 15 mg. IM una vez a la semana, y vitamina K, 10 mg. IM por semana. Algunos pacientes requieren hierro complementario, que se puede administrar en un principio mediante inyección intramuscular profunda de hierro dextran, según el esquema de dosificación recomendada, o bien como venoclisis intravenosa después de comprobar que no hay hipersensibilidad.

La gran tendencia de los pacientes con síndrome de intestino corto para presentar acidosis metabólica hace que

a menudo se requiera bicarbonato de sodio en polvo, tabletas, líquido u obleas, en dosis de 8 a 12 g/día durante hasta 18 a 24 meses, pero sin duda no menos de seis meses.

En razón de la dificultad para absorber cantidades adecuadas de calcio de la dieta, se puede administrar también gluconato de calcio complementario (tabletas, obleas, polvo o líquido) a dosis de 6 a 8g/días.

Por otra parte, hay ocasiones que un paciente se vuelve gravemente acidótico (Ph 7.0-7.2), como consecuencia de aumento en la diarrea, aunque otras veces no hay razón aparente; esto requiere tratamiento urgente por medio de venoclisis con bicarbonato de sodio.

Rara vez se debe administrar gluconato de calcio por vía intravenosa. Cuando se comienza con alimentos sólidos se administran secos y son seguidos una hora más tarde con líquidos isotónicos para mejorar la absorción de nutrientes.

Es obvio que se deben evitar lo más posible los productos lácteos. Se pueden aumentar los alimentos grasos naturales en la dieta según la tolerancia, y se complementan con triglicéridos de cadena corta y mediana, además quizá ya no sean necesarios los ácidos grasos esenciales.

Sin embargo, el aporte enteral debe ser 50 a 100% mayor que los objetivos esperados para compensar los nutrientes mal absorbidos.

Las dietas de bajo residuo, poliméricas, químicamente definidas o elementales tienen la ventaja teórica de fácil absorción en estos enfermos.

Según los resultados de los estudios periódicos hematológicos y bioquímicos, se efectúan ajustes en el aporte de sodio, potasio, cloruro y calcio. El complemento de hierro por vía oral se logra con Fer-In-Sol. 1ml tres veces al día.

Además, pueden requerirse las soluciones en venoclisis intermitentes y complementarias que contienen magnesio, zinc y cobre.

Puede requerirse la administración intermitente en venoclisis de albúmina sérica o de eritrocitos en paquete para tratar hipoalbuminemia recalcitrante y anemia, y restablecer a valores normales la concentración de albúmina plasmática y de hematócrito. Se puede administrar colestiramina para combatir la diarrea por sales biliares aunque se debe recordar que la colestiramina intraluminal causa por sí misma o agrava la diarrea.

Se valora regulamente la oxaluria, y cuando hay hiperoxaluria, se restringen los alimentos con abundancia en oxalato como chocolate, espinaca, apio, zanahorias, té y bebidas de cola.

En algunos pacientes con formas graves de síndrome de intestino corto, en el que el intestino remanente tiene enfermedad residual, la hipermotilidad y la diarrea persistente o rebelde necesitan tratamiento continuo a largo plazo - contra la motilidad y la secreción, por vía oral o parenteral y a la dosis de fármacos descritos. Los medicamentos - que también son útiles en algunos casos son omeprazol (pri-losec), 20 mg por vía bucal, al día; Pro-Banthine, 15 mg. - por vía bucal, cada cuatro a seis horas, y Bentyl, 20 a 40 mg. por vía bucal cada seis horas.

Las soluciones de glucosa hipoosmolar polimérica mantuvo una homeostasis de líquidos en pacientes con síndrome de intestino corto, en pacientes con estudios de balances simples son útiles para mantener la capacidad de absorción de el intestino residual, para desarrollar un tratamiento óptimo y eliminar la necesidad de mayores costos y nutrición parenteral en casa y por largo tiempo. (10)

TRATAMIENTO A LARGO PLAZO

Se logra con atención minuciosa a los principios y prácticas, sin embargo, en un grupo pequeño de enfermos a los que se realizó resección intestinal masiva, la nutrición parenteral total o complementaria debe proporcionar de manera continua o cíclica durante periodos prolongados en el hogar, en ocasiones para toda la vida.

Casi todos los pacientes con síndrome de intestino corto presentan finalmente cálculos biliares, que suelen requerir colecistectomía (en ocasiones exploración del coledoco) en los dos años que siguen a la resección intestinal.

La ultrasonografía abdominal periódica puede ser útil para identificar y vigilar cambios en la vesícula y el árbol biliar. Por último, algunos pacientes estables presentan diarrea rebelde al tratamiento secundario a colonización o hiperproliferación bacteriana del segmento intestinal residual, que requiere cultivo de heces y tratamiento parenteral con antimicrobianos apropiados.

TRATAMIENTO QUIRURGICO TEMPRANO

La nutrición parenteral total es el elemento fundamental del tratamiento temprano, y en ocasiones del tardío, en casos de síndrome de intestino corto.

Antes del uso de la nutrición parenteral, los pacientes sobrevivían a menudo a la agresión quirúrgica inicial de la resección masiva intestinal y a sus complicaciones sólo para morir por desequilibrio de agua, electrólitos y nutricionales.

La sepsis en cateter en el síndrome de intestino corto equivale a 71% con sepsis de gram negativo o flora fecal. Los hallazgos apoyan la translocación como un mecanismo en sepsis de cateter en pacientes con síndrome de intestino corto. (11)

Con seguimiento de 2 a 10 años con longitud intestinal de 22 a 98 cm. y tomando como causas la enterocolitis necrotizante en seis pacientes, atresia intestinal múltiple en 2 y volvulus intestinal en (2) y con un tiempo de hospitalización desde 62 a 395 días con recaídas de 2 a 14 veces. Dentro de sus cirugías están accesos vasculares adheriolisis, enteroplastias, segmentos intestinales reversos el 65% recibió NPT, 80% nutrición enteral en casa y 94% sobrevivieron. (12)

La sobrevida en 1969 era pobre para pacientes con síndrome de intestino corto y malrotación con una mortalidad del 90%. (13)

Los pacientes con síndrome de intestino corto requieren a menudo tratamiento quirúrgico de las complicaciones debidas a su enfermedad primaria o a una cirugía. Los abscesos pueden necesitar drenaje, las fístulas requerir extirpación, con o sin resección intestinal adicional, las obstrucciones por adherencias pueden requerir enterólisis y reducción, mientras que las dehiscencias de herida necesitan debridamiento y cierre. Además, una segunda operación de inspección puede ser necesaria para confirmar la viabilidad del intestino delgado residual, reseca mayor cantidad de intestino isquémico y gangrenado, revisar una anastomosis, o crear una ostomía o fistula intestinal distal.

Se logra beneficio nutricional importante al restablecer la continuidad intestinal, en especial si el segmento intestinal distal incluye intestino delgado y la válvula ileocecal. Por otra parte, una anastomosis yeyunocólica puede ser contraindicada si sólo permanece una pequeña cantidad de colon distal. Una anastomosis entre un segmento corto de intestino delgado y un segmento también corto de colon distal es más probable que origine diarrea grave rebelde al tratamiento, es mucho más mal tolerada para el paciente que una yeyunostomía terminal con función adecuada.

Dado que se considera que la hipersecreción tiene mediación hormonal, la vagotomía troncal y la piloroplastia han logrado buenos resultados.

Ahora que se cuenta con bloqueadores eficaces del receptor H2 para uso clínico, el tratamiento quirúrgico de la hipersecreción gástrica rara vez está indicado o es requerido.

TRATAMIENTO QUIRURGICO TARDIO

Hay acuerdo general entre cirujanos para no realizar procedimientos coadyuvantes para el síndrome de intestino corto cuando se efectúa la resección inicial.

Los objetivos de la cirugía en el síndrome de intestino corto son disminuir la motilidad intestinal y para ello se realizan las siguientes operaciones: Construcción de valvulas intestinales, segmentos intestinales antiperistálticos, interposición de colon, asas de recirculación, marcapaso intestinal. Así como el disminuir el área de absorción y para ello se realizan: Ahusamiento y alargamiento intestinal, crecimiento de neomucosa, trasplante intestinal. Y por último el control de la hiperacidez gástrica la cual se controla mediante vagotomía y piloroplastia cada grupo de intervenciones quirúrgicas tiene su valor terapéutico el cual en la mayoría es dudoso sin embargo en años recientes el uso de interposiciones intestinales como método para tratar quirúrgicamente el síndrome de intestino corto ha generado más interés que cualquier otra intervención. Se interponen segmentos de intestino delgado de 10 a 15 cm. de longitud en la misma localización o una diferente, por lo general en dirección antiperistáltica, aunque en ocasiones en dirección isoperistáltica.

Los segmentos mayores de 15 cm. pueden causar obstruc-

ción crónica, pérdida progresiva de peso e inclusive la muerte cuando son invertidos. Se publicaron casos sobre el uso de segmentos invertidos de intestino delgado en pacientes con síndrome de intestino corto, con resultados variables en 18 adultos y cinco lactantes.

Se han utilizado también interposiciones colónicas, resultados irregulares, principalmente en los lactantes. La objeción para utilizar segmentos invertidos de intestino delgado o de colon es que ambos suelen causar obstrucción intestinal.

La técnica para duplicar la longitud del segmento de intestino delgado es dividir el mesenterio longitudinalmente en la línea media, en su unión con el intestino delgado y luego dividir el intestino a lo largo utilizando un engrapador gastrointestinal, lo cual produce dos tubos intestinales, uno junto al otro. Cuando se anastomosan los extremos de estos tubos, la luz de intestino es mas estrecha, pero la longitud se duplica. Se publicó el empleo de esta técnica en seis niños, con resultados prometedores; sin embargo, el procedimiento es técnicamente difícil y tiene alto potencial para complicaciones postoperatorias secundarias a escrimiento anastomótico y obstrucción. En la actualidad se puede recomendar sólo para casos muy especiales y realizarse con cautela.

El segmento de intestino delgado reverso quirúrgicamente (60 cm. de yeyuno anastomosado al colon izquierdo), la capacidad de absorción nutricional y la motilidad digestiva fueron estudiados por 18 meses postoperatorios, su capacidad de absorción alcanzó valores subnormales con autonomía de nutrición oral y vida social normal. (14)

El procedimiento de Bianchi.- Consiste en una división longitudinal del remanente intestinal y la formación o creación de dos tubos separados con una división intestinal y efectuando una conexión serial isoperistáltica por medio de dos anastomosis. Esto es técnicamente posible si cada mitad de la pared intestinal tiene su propio riego sanguíneo. (15)

El segmento intestinal aislado, consiste este procedimiento en una mioenteropexia intestinal entre la pared muscular y el segmento intestinal aislado y una segunda división secundaria o del mesenterio 6 semanas formando más tarde cuando los vasos colaterales irrigen la mioenteropexia, esta técnica es útil en estudios fisiológicos y en la posible elongación del intestino y manejar el síndrome de intestino corto. (16)

Los conductos ileales se han utilizado para manejo de pacientes con resección intestinal y enteritis postradiación, sin embargo por sus múltiples complicaciones metabólicas

cas no han dado resultado como son: Diarrea crónica, deficiencias nutricionales y desajustes metabólicos. (17)

El procedimiento utilizado para aumentar la absorción intestinal con disección de los vasos a lo largo del mesenterio y dividiéndolo longitudinalmente y el uso de la engrapadora y dilatación intestinal hizo que el diámetro aumentara 10 cm. y de 15 a 72 cm. de longitud se incrementó hasta en 52%. (18)

Ninguna de las alternativas quirúrgicas del síndrome de intestino corto es suficiente, segura y efectiva para ser usada rutinariamente. Por ejemplo los pacientes con dilatación de segmentos intestinales y estásis podrían beneficiarse de adelgazamiento y alargamiento intestinal.

Tanto el trasplante intestinal como el crecimiento de neumocosa no han mostrado ser efectivas ni aumentar la absorción, la técnica de parchado podría ser útil en la preservación de la longitud intestinal.

Pacientes con área de absorción suficiente y rápido tránsito intestinal podrían mejorar con la trasposición colon o las válvulas intestinales. La énfasis quirúrgica es prevenir la resección intestinal y conservar la mayor longitud intestinal. (19)

En pacientes con síndrome de intestino corto en un promedio de 30 meses se reoperaron de un total de 38 pacientes

un 33% por úlcera gástrica con resección, 21% por colelitiasis, entre otros procedimientos están: estricturoplastias tres, parche de serosa en 1, y resección masiva en 3 formación de conducto ileal en uno, el 63% de 38 pacientes recibieron NPT en casa por un promedio de 22 meses. (29)

Se han creado válvulas yeyunocólicas por intususcepción de yeyuno en el colon de 4 cm, o por intususcepción del colon en la porción distal del intestino delgado. Aunque las válvulas artificiales parecen ser útiles en animales de experimentación, su empleo en seres humanos no está probado y el riesgo de crear la válvula puede sobrepasar a los beneficios.

La ventaja teórica de una asa recirculante sobre un segmento invertido del intestino delgado es que la primera promueve un contacto prolongado del contenido intestinal con la mucosa intestinal sin obstrucción intestinal. La construcción quirúrgica de un asa recirculante tiene riesgo de múltiples anastomosis intestinales y el potencial para hacer un corto circuito de una porción del intestino y así incrementar la hiperproliferación bacteriana.

El yeyuno es preferible para construcción en el procedimiento de Bianchi para el alargamiento intestinal en intestino cortos de cerdo, demostrando una ganancia en peso de $78.8 \pm 4.9\text{K}$ en comparación con los no tratados de

de 63 +/-6.6K. (21)

La bolsa gastroileal como reservorio de continente urinario, un segmento del estómago e ileon proximal fue usado para construir un reservorio. Los resultados indican una función excelente del sistema continente urinario y ausencia de complicaciones metabólicas así como diarrea. (22)

Los modelos IOWA proponen un método de alargamiento del nuevo intestino para el síndrome de intestino corto, dividiendo el intestino en dos porciones antimesentéricas y mesentérica formando dos circuitos y los cuales se colocan en serie y se realiza una anastomosis término terminal doble de la longitud intestinal original sólo en caso de ausencia de mesenterio este procedimiento no se podría realizar. (23)

Los isoinjertos de Lewis en ratas han comparado el grado morfológico en (incremento del diámetro intestinal, profundidad de las criptas y altura de las vellocidades, así como desde el punto de vista funcional en la absorción de ³H glucosas, ¹⁴c-maltosa y ciclosporina). Estos cambios se presentaron por el día 25 y persistieron hasta el 150 por lo que los resultados son independientes de la pérdida de inervación extrínseca o de la administración intramuscular de ciclosporina (5 mg/K/d).

Estas observaciones apoyan la utilidad del segmento

intestinal en el trasplante intestinal para el manejo del síndrome de intestino corto. (24)

El procedimiento de alargamiento intestinal isoperistáltico fue usado para tratar quirúrgicamente a 25 cm. de intestino y ausencia de válvula ileocecal. Este procedimiento preserva toda la mucosa, prolonga el tiempo de tránsito y corrige la inefectiva peristálsis. (25)

Se estudio autoinjerto de mucosa colónica a yeyuno para observar la apariencia histológica, la actividad de la enzima enterocita y el transporte de glucosa in vitro.

La función del intestino delgado se mantuvo en el injerto hasta en un 80% de la resección. (26)

El grupo de Kiel por primera vez en 1988, demostró una adaptación completa de injerto intestinal después de 22 meses e independiente de NPT. (27)

Las incisiones en intestino delgado del conejo, que son parchadas con serosa colónica o músculo de la pared abdominal han permitido la generación de nueva mucosa sobre el parche. La nueva mucosa en los parches serosos colónicos músculo de la pared abdominal funciona bien. Cuando se utilizó Gore-Tex o dacrón como lecho para el crecimiento de la neomucosa, resultados fueron menos notables. El marcapaso eléctrico retrogrado lentifica el tránsito a través del

intestino delgado y aumenta la absorción de agua, glucosa y sodio en perros con síndrome de intestino corto.

Aunque el trasplante de intestino es la solución lógica a muchos de los problemas de los pacientes con resecciones masivas de intestino delgado, el rechazo sigue siendo un obstáculo importante.

Los aloinjertos de segmentos de yeyuno corto significativamente mejoran la mortalidad y la morbilidad de cerdos con síndrome de intestino corto creados quirúrgicamente. -- (28)

Todos los pacientes con síndrome de intestino corto deben ser manejados inicialmente con NPT y alimentación enteral tan pronto como sea estabilizado después de 2 a 4 semanas. El segmento intestinal reverso y los procedimientos de alargamiento intestinal son más empleados. Nuevos procedimientos como: el crecimiento de mucosa intestinal nueva o parches de serosa y trasplante intestinal juegan un papel importante. (29)

El modelo de cultivo de neomucosa de origen endógeno de peritoneo parietal de ratas de Wistar.

La función de 1 tubo con 2/3 de circunferencia y 1/3 de peritoneo después el peritoneo se cubre de neomucosa, se requiere una parte yeyunal y el tubo consiste de peritoneo

parietal con una porción muscular alrededor de la mucosa -- aislada después de 4 a 5 meses el tubo se rellena de mucosa con función normal de semejanza con el intestino delgado en el crecimiento de neomucosa en la altura de las vellosidades y en la profundidad de las criptas. (30)

El alotrasplante de intestino delgado envuelve un riesgo considerable de problemas inmunológicos por la gran cantidad de tejido linfoide presente en el injerto.

Doce pacientes de 1964-1987 con trasplante de intestino delgado once pacientes murieron inmediatamente después de realizar el trasplante y el que más sobrevivió duró 76 días. (31)

El número de monocitos en relación a macrofagos, así como las características inmunohistoquímicas pueden ser importantes parámetros para el monitoreo en el trasplante de intestino delgado. (32)

TRATAMIENTO QUIRURGICO PREVENTIVO

Deben evitarse siempre que sea posible las resecciones extensas de intestino delgado. En caso necesario de realizar resección intestinal debe considerarse como una amputación de extremidades, y preservar la longitud máxima.

Pueden ayudar a lograr este objetivo el diagnóstico y tratamiento temprano de la insuficiencia vascular mesentérica, la eliminación inmediata de coágulos y embolos de la circulación mesentérica y la cirugía temprana para la obstrucción completa del intestino.

Se debe preservar a toda costa la válvula ileocecal y realizar plastia de estenosis en enfermedad de Crohn para evitar el síndrome de intestino corto.

CONCLUSIONES

La resección del intestino delgado de 75% o sea de 70 a 100 cm. de intestino es igual a síndrome de intestino corto.

Las manifestaciones secundarias del síndrome de intestino corto son: Hipovolemia, hipoalbuminemia, hipopotasemia, hipocalcemia, hipomagnesemia, hipozinqueia, hipocupricemia, deficiencias de ácidos grasos y de vitaminas, anemias, hiperocaluria, acidosis metabólica.

Los factores relacionados con el síndrome de intestino corto son: La extensión de la resección intestinal, el sitio de la resección intestinal, presencia o ausencia de válvula ileocecal función residual de órganos complementarios.

La nutrición parenteral total, eficaz, revolucionó el tratamiento del síndrome de intestino corto.

La causa más frecuente de resección intestinal son: La enfermedad vascular mesentérica y la enfermedad maligna por irradiación.

Después de resecciones extensas del intestino delgado puede disminuir la actividad de la lactasa intestinal y se produce intolerancia a la lactosa. El íleon es el único sitio para la absorción de la vitamina B 12 y sales biliares.

La preservación de la válvula ileocecal durante la re-
sección distal del intestino delgado es un determinante pre-
ventivo importante de las secuelas metabólicas.

En el tratamiento metabólico y nutricional de los pa-
cientes con síndrome de intestino corto se identifican 3 pe-
riodos terapéuticos: periodo postoperatorio inmediato, pe-
riodo de adaptación intestinal y tratamiento o largo plazo.

Los objetivos de la cirugía en el síndrome de intesti-
no corto son: disminuir la motilidad intestinal por lo cual
realizan los siguientes procedimientos más segmentos intes-
tinales antiperistálticos, válvulas intestinales, interposi-
ción de colon, asas de recirculación, marcapasos intestina-
les

Para disminuir el área de absorción se utilizan el - -
alargamiento intestinal, crecimiento de neomucosa, y el - -
trasplante intestinal.

Por último existen procedimientos encaminados a contra-
restar la hiperacidez gástrica que han dado resultado como
la vagotomía troncular y la piloroplastia.

Dentro de lo más sobresaliente en la investigación del
tratamiento del síndrome de intestino corto quirúrgicamente
se encuentran: el procedimiento de Bianchi para aumentar la
longitud intestinal, los modelos de IOWA con formación de -

dos circuitos intestinales tomando como base las porciones mesentéricas y antimesentéricas del intestino, también para aumentar la longitud intestinal, los isoinjertos de Lewis - en ratas para estudiar el comportamiento morfológico de intestino delgado.

Lo más importante la adaptación intestinal realizada - en forma de trasplante por el grupo de Kiel en 1988 por primera vez después de 22 meses con independencia de la NPT, - así como el crecimiento de mucosa intestinal y los parches de serosa juegan un papel muy importante en las estrategias y tratamiento quirúrgico del síndrome de intestino corto.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Vanderhoff JA, Langnas AN. et al: Short bowel syndrome. J Pediatr Gastroenterol. Nutr 14:359-70, 1992.
- 2.- Nightingale JM, Lennard Jones JE: The Short bowel syndrome: What's new and old Dig Dis 11:12-31, 1993.
- 3.- Hancock BJ, Wiseman NE: Le thal shor bowel syndrome J. Pediatr Surg 25:1131-4, 1990.
- 4.- Stanley JD, Rifat Latifi et al: Tratamiento del síndrome de intestino corto. Clínicas Quirúrgicas de Norteamérica 1991, pp. 649-668.
- 5.- Hulten L: Surgical management and strategy in clasical Crohn's disease. Int Surg 77:2-8, 1992.
- 6.- Fornaro R, Belcastro E, et al: The ileocecal valve as a prognostic factor in extensive resection of the small intestine. Chir Ital 43: 49-54, 1991.
- 7.- Manji N, Bistrrian BR, et al: Gallstone disease in patients witch severe short bowel syndrome dependent on parenteral nutrition. J Parenter Enteral Nutri 13:461-4, 1989.
- 8.- Green JH, Heatley RV: Nutritional management of patients with short bowel syndrome. Nutrition 8:186-90, 1992.

- 9.- Nightingale JM, Walker ER, et al: Effect of omeprazole on intestinal output in the short bowel syndrome. - - Aliment Pharmacol Ther 5:405-12, 1991.
- 10.- Camilleri M, Prather CM, et al: Balance studies and polymeric glucosa solution to optimize therapy after massive intestinal resection. Mayo Clin Proc 67:755-60, 1992.
- 11.- Kurkchubasche AG, Smith SD, et al: Catheter sepsis in short bowel syndrome. Arch Surg 127:21-4, 1992.
- 12.- Weber TR, Tracy T Jr., et al: Short bowel syndrome in children Quality of life in an era of improved survival. Arch Surg 126:841-6, 1991.
- 13.- Huysman WA, Tibboel D, et al: Long term survival of a patient with congenital short bowel and mal rotation. J Pediatr Surg 26:103-5, 1991.
- 14.- Pigot F, Messing B, et al: Severe short bowel syndrome with a surgically reversed small bowel segment. Dig Dis Sci 35: 137-44, 1990.
- 15.- Waag KL, Heller K: Surgical techniques in short bowel syndrome. Prog Pediatr Surg. 25:81-9, 1990.
- 16.- Kimura K, Soper RT: Isolated bowel segment (model I) - creation by myoenteropexy. J Pediatr Surg 25:512-3, - 1990.

- 17.- Kaveggia FF, Thompson JS, et al: Placement of an ileal loop urinary diversion back in continuity with the intestinal tract. Surgery 110:557-60, 1991.
- 18.- Thompson JS, Pinch LW, et al; Experience with intestinal lengthening for the short bowel syndrome. J - - Pediatr Surg 26:721-4, 1991.
- 19.- Thompson JS,: Surgical considerations in the short -- bowel syndrome. Surg Gynecol Obstet 176:89-101, 1993.
- 20.- Thompson JS: Reoperation in patients with the short - bowel syndrome. Am J Surg 164: 453-6, 1992.
- 21.- Buie WD, Thurston OG, et al: Jejunum is preferable for construction of a Bianchi bowel-lengthening procedure_ inswine short bowel. J Pediatr Surg 28:102-9, 1993.
- 22.- Lockhart J. L., Davies R, et al: The gastroileoileal - pouch: an alternative continent urinary reservoir for_ patients with short bowel, acidosis and/or extensive - pelvis radiation. J Urol 150:46-50, 1993.
- 23.- Kiumura K, Soper RT:A new bowel elongation technique - for the short bowel syndrome using the isolated bowel_ segment Iowa models. J Pediatr Surg 28:792-4, 1993.
- 24.- Kirsh AJ, Kirsch SS, et al: The adaptive ability of - transplanted rat small intestine. Surgery 109:779-87,_ 1991.

- 25.- Pokorny WJ, Fowler CL: Isoperistaltic intestinal lengthening for short bowel syndrome. Surg Ginecol Obstet 172:39-43, 1991.
- 26.- Banerjee AK, Chadwick SJ, Peters TJ: Adaptation of jejunal to colonic mucosal autografts in experimentally induced short bowel syndrome. Dig Dis Sci 35:340-8, -- 1990.
- 27.- Deltz E, Shroeder P, et al: Small Intestine transplantation a causal therapy in short bowel syndrome. Schweiz Rundsch Med Prax. 79:1586-8, 1990.
- 28.- Kimura K, La Rosa CA, et al: Sucessful segmental intestinal transplantation in enteromized pigs. Ann Surg - 211: 158-64, 1990.
- 29.- Devine RM, Kelly KA: Surgical therapy of the short - - bowel syndrome. Gastroenterol Clin Nort Am 18:603-18, 1989.
- 30.- Ring Mrozik E. Experimental studies of the small intestine mucosa. Z Kinderchir 44:363-9, 1989.
- 31.- Agnholt JS, Freund LG, Rasmussen SN: Small bowel transplantation. Animal experimental and clinic status. Ugeskr Laeger 151:1298-302, 1989.
- 32.- Hansmann ML, Deltz E, et al: Small bowel transplantation in a child. Morphologic, immunohistochemical, and clinical results. Am J Clin Pathol 192:686-92, 1989.