

11210



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

HOSPITAL DE PEDIATRIA, CENTRO MEDICO NACIONAL
SIGLO XXI



INTESTINO ALTERNO EN EL MANEJO DE SINDROME
DE INTESTINO CORTO. UN MODELO EXPERIMENTAL.

Quispe

T E S I S
PARA OBTENER EL TITULO DE
ESPECIALIDAD EN CIRUGIA PEDIATRICA
P R E S E N T A
DRA. ILEANA CAMPOS LOZADA

Tutor: Dr. Mario Franco Gutiérrez
Dr. Oscar Cuéllar Guerra

[Signature]
1985



MEXICO, D. F.

FALLA DE ORIGEN



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.

INDICE

| | |
|-----------------------------|----|
| Agradecimiento..... | 3 |
| Resumen..... | 6 |
| Título..... | 8 |
| Autores..... | 9 |
| Colaboradores..... | 10 |
| Antecedentes..... | 12 |
| Planteamiento problema..... | 43 |
| Justificación..... | 44 |
| Objetivos..... | 45 |
| Hipotesis..... | 46 |
| Material y metodos..... | 47 |
| Resultados..... | 53 |
| Discusión..... | 56 |
| Conclusión..... | 57 |
| Bibliografía..... | 58 |

UN MAESTRO

El maestro es un profeta, por cuanto que pone los cimientos del mañana.

También es un artista, por cuanto que la arcilla con que trabaja es el material precioso de la personalidad humana.

Es un amigo, porque su corazón responde a la fé y a la confianza que en él han depositado sus alumnos.

Es ante todo un ciudadano, ya que su obra estriba en mejorar la sociedad con su enseñanza y ejemplo.

Es un pionero, porque siempre está intentando lo imposible. Y lo más curioso del caso es que siempre gana.

Es un creyente, todos sus actos se refieren a la fe en el mejoramiento constante de la mente, a las facultades y capacidad de la raza humana.

Quizá tú, no tengas ni la vocación ni las cualidades para llegar a ser un maestro, pero, no te preocupes, hay otras maneras para ayudar a nuestro prójimo y mejorar en la medida de lo posible sus condiciones, ya que esto no está necesariamente reservado sólo a los maestros.

Anima a tus semejantes a que hagan uso de los talentos que Dios les ha dado para que sirvan para el bien y la prosperidad general.

" Teniendo cada quien dones que difieren entre si", dice la Biblia ", de acuerdo con la gracia que Dios nos ha dado, usémoslos".

J.E. Morgan.

CON GRAN AGRADECIMIENTO

- A mis padres por su ayuda incondicional, apoyo de todo tipo, por enseñarme a superarme durante toda la vida y especialmente en estos cuatro años.

- A mis hermanas Mildred, Karen, Larissa y Vanessa por su apoyo, comprensión, cariño y confianza siempre.

- A mis maestros por enseñarme lo que saben confiando en mi en todo momento.

- Al Dr. Mario Franco y Dr. Oscar Cuellar por su idea de este trabajo, su ayuda para la realización del mismo animándome en todo momento mostrándome gran amistad y cariño al guiarme tanto en mi formación como en mi vida.

Dejo aparte esta hoja de agradecimiento a alguien especial:

Una persona que me apoyo durante mi formación profesional y personal dándome fortaleza, consejo desinteresado, enseñanza, comprensión, gran cariño y amor, alentándome a no dejarme vencer por la adversidad ni el cansancio.

A TI:

MUCHAS GRACIAS.

**Flor pequeña en una inmensidad,
sutil y frágil retas la bravura
del mar,
carismáticos pétalos coronan tu
vanidad,
haz de destellos en constante
tempestad,
serena flotas en mi lágrima de
soledad,
orgullosa te sabes del mar
la única rosa.**

RESUMEN

TITULO: Intestino alterno en el manejo de síndrome de intestino corto. Un modelo experimental.

OBJETIVO: Valorar un modelo de tubo intestinal formado por la capa serosa y muscular de la pared abdominal; anastomosándole ileon normal para valorar migración de neomucosa.

INTRODUCCION: El tratamiento del síndrome de intestino corto resulta un reto para el pediatra, cirujano pediatra, nutriólogo, gastroenterólogo, terapeuta, etc., por su manejo individualizado y multidisciplinario. El advenimiento de la nutrición parenteral terapéutica total mejoró el pronóstico considerablemente pero la mortalidad sigue siendo alta por las complicaciones secundarias graves de esta terapéutica; esto es lo que ha ocasionado que sigan planteándose gran cantidad de tratamientos tanto médicos como quirúrgicos para lograr ofrecer alternativas de manejo en estos niños. En estudios previos se ha valorado que la mucosa del ileon tiene capacidad para migrar en parches de intestino formado por colon o por músculo; al igual que por material sintético aun siendo experimentales estos estudios.

MATERIAL Y METODOS: Se estudiarán diez conejos hembras de la raza Nueva Zelanda de 3 Kg. de peso, a quienes se intervendrán quirúrgicamente. Bajo anestesia general se realizará incisión transversa en región abdominal disecando por planos hasta cavidad. Se realizará un tunel de 3cm., entre la capa peritoneo muscular, colocándose dos tubos de silastic No. 19 Fr. a cada lado de la incisión fijándolos en la pared abdominal. Cuatro semanas después se reintervendrán por la misma vía identificando un segmento de 5cm., de ileon a una altura de 20 cm., de la válvula ileocecal conservando su vascularidad. Se realizará anastomosis término terminal en el intestino del animal para reestablecer continuidad y funcionalidad. Entre los tubos neoformados se coloca el segmento de ileon seleccionado, se realiza anastomosis término terminal, dejando ferulizado con sonda de silastic No. 8 Fr., multiperforada. Se exterioriza uno de sus extremos a manera de estoma. Cinco días después se iniciarán irrigaciones para estímulo enteral. se sacrificarán los animales de la forma siguiente: cuatro a las cuatro semanas, tres a las seis semanas y tres a las ocho semanas para estudio histopatológico.

RESULTADOS: Se encontró mortalidad del 20%, con falla en el tratamiento

también en el 20% de los casos. Los otros animales (seis) se estudiaron como se indicó encontrándose a las cuatro semanas obliteración del tunel, a las seis semanas gran tejido de granulación, con inicio de la migración de neomucosa ocupando el 16% de la superficie, con epitelio superficial únicamente no encontrándose criptas ni glándulas. A las ocho semanas migración de 1 cm. de la neomucosa con cubierta del 33% del intestino alterno con cambios en el epitelio regenerativos acentuados.

En este experimento se encontró dificultad para mantener el tubo in situ y con drenaje adecuado lo que ocasionó gran inflamación del ileon con migración lenta de la mucosa y obliteración de los tubos del intestino alterno.

CONCLUSIONES:

- 1.- Hay migración de la mucosa del ileon al intestino alterno formado por la pared abdominal, la migración es lenta y se desconoce la capacidad para absorber.
- 2.- Los tubos tienden a obliterarse ya que la falta de drenaje ocasiona atrofia de la mucosa e impide su migración.
- 3.- Dificultad para mantener el tubo in situ.
- 4.- La ventaja de esta técnica es que el segmento intestinal utilizado que se aisló puede ser anastomosado al intestino nativo nuevamente ya que se mantiene la vascularidad intacta y no hay daño al intestino utilizado.

TITULO

**INTESTINO ALTERNO EN EL
MANEJO DE SINDROME DE INTESTINO CORTO
UN MODELO EXPERIMENTAL.**

AUTORES

Dr. Mario Franco Gutiérrez.

Dr. Oscar Cuellar Guerra.

Dra. Ileana Campos Lozada.

COLABORADORES

Dr. Francisco J. González García

Dr. Raúl Villegas Silva.

Dr. Guillermo Ramón García.

Dr. Sergio Rosas Macedo.

Dr. Sergio A. Pradz Gutrado.

PENSAMIENTO

El viaje de mil millas empieza con el primer paso.

ANTECEDENTES

DEFINICION

El síndrome de intestino corto se define como la incapacidad del tubo digestivo para absorber suficientes nutrientes para mantener la vida. (1,2,3,4,5).

Wilmore en 1972 refiere que se presenta síndrome de intestino corto cuando hay menos de 75cm. de intestino residual, permitiendo sobrevida con 15cm., cuando se preserva la válvula; y 38cm., si se perdió la válvula en el recién nacido. Otros autores refieren se presenta la sintomatología de mala-absorción con resección de menos de 50% de la longitud intestinal total (2,5,6,7,8,9,10) o con 50% de intestino restante con válvula ileocecal y 10% sin válvula ileocecal (Treem y Mitchell); en cuanto a área de absorción se refiere sintomatología con una superficie de absorción menor de 950cm² (2) Rickman refiere sobrevida en un recién nacido con 20cm., de intestino restante (7,11).

INCIDENCIA

No puede calcularse una incidencia exacta del síndrome de intestino corto, pues se desconoce el número de resecciones intestinales y las causas de las mismas. Se ha estudiado en Inglaterra que todos los niños que ameritan nutrición parenteral total, dos por un millón la ameritan por tiempo prolongado. (5)

LONGITUD INTESTINAL

El intestino delgado deriva del intestino medio cuyo crecimiento rápido empieza después de la quinta semana de gestación. Su velocidad excede a la del cuerpo embrionario por lo que se hernia a través del celoma hacia la sexta semana. El intestino medio crece de manera extensa fuera de la cavidad abdominal y regresa al abdomen hacia la décima semana (4).

Touloukian (7,9) en sus estudios realizados en fetos reporta que la longitud normal del intestino varía de acuerdo a la edad gestacional, encontrando longitud normal de 200cm, a 250cm., en niños de término y 114cm., en niños de pretérmino.

En sus estudios demostró que el feto de 60 mm, inicia un crecimiento intestinal rápido, entre los 60mm. y los 100mm., se hace un poco más lento; y entre los 100mm., y los 140mm., el crecimiento es mucho más lento en promedio de

las 19 semanas a las 27 semanas de gestación la longitud es 115cm., y de las 35 semanas a las 40 semanas de gestación de 248cm. (63). Así se tiene una relación de crecimiento de las 26 semanas a las 38 semanas de gestación de 1.7 veces en la longitud intestinal comparado con 3.2 veces en el peso del feto con una relación talla-longitud intestinal de 5:1 a 6:1.

Wilmore (6,9) en sus estudios; apoya estos datos reportando longitud intestinal normal de 300cm en el intestino delgado más 52cm. de colon.

ETIOLOGIA Y PATOLOGIA DESENCADENANTE

Se considera etiología congénita o adquirida. (7,22,35,37,52,54,57).

| | | |
|--------------------------------|-----------|---|
| SINDROME INTESTINO CORTO | CONGENITO | Gastrosquisis Atresia intestinal Vólvulus Agangliosis Pseudo-obstrucción |
| | ADQUIRIDO | Enterocolitis necrosante Enfermedad de Crohn Insuficiencia vascular Isquemia Trauma |

También puede dividirse en causa anatómica, funcional o motora incluyendo las mismas etiologías (1,3,4).

Otros autores las clasifican de acuerdo a sus manifestaciones como absorbivas cuando la ingesta por vía enteral es mayor que el gasto fecal; o secretoras cuando el gasto intestinal sobrepasa la ingesta por vía enteral; se considera menos de 100cm. de área de absorción o cuando es menos del 35% de la dieta recibida lo que se absorbe (1).

FISIOPATOLOGIA

El efecto básico en el síndrome de intestino corto es una marcada disminución del área de superficie intestinal para absorción de líquidos, electrolitos y nutrientes acompañado de un rápido tránsito intestinal, comprometiendo la

digestión. La digestión normal depende de vaciamiento gradual de carbohidratos, proteínas y lípidos del estómago. Además de liberación de colecistoquininas y secretina del duodeno y mucosa del yeyuno. Otro factor es el vaciamiento de la vesícula biliar y secreción pancreática, así la absorción y digestión de nutrientes es casi completa en los primeros 100cm., de yeyuno (2,5,13).

El grado de mala-absorción depende de la longitud del intestino resecaado si es menor de 100cm. habrá mala-absorción con interrupción de la circulación enterohepática. Cuando es mayor de 100 cm., habrá pérdida de ácidos biliares y mala-absorción de grasas; considerándose una mala-absorción grave (2).

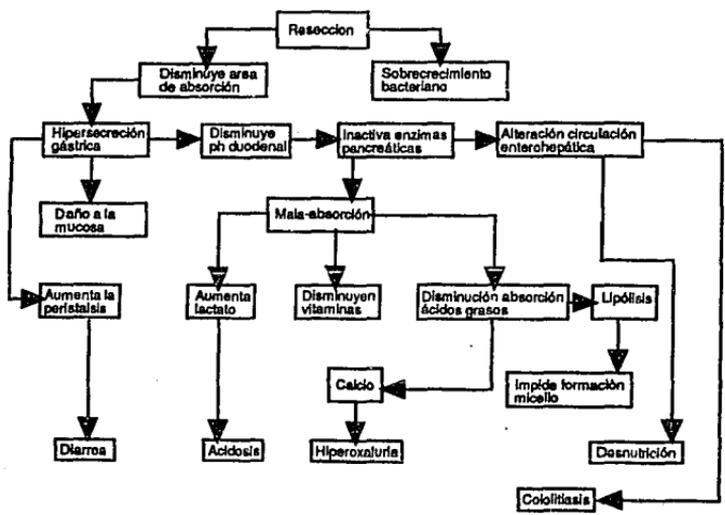
Los efectos de la resección intestinal dependen de:(2,5,8).

- 1) Cantidad de intestino restante.
- 2) Sitio de resección (yeyuno o ileon)
- 3) Preservación de la válvula ileocecal
- 4) Resección de colon
- 5) Grado de adaptación intestinal.
- 6) Presencia de enfermedad en intestino restante

De acuerdo al sitio de resección se puede conocer las posibles alteraciones concomitantes por las propiedades específicas de cada segmento.

| SITIO | PROPIEDAD | ENFERMEDAD |
|-------------------|---|-------------------------|
| Duodeno | Absorbe hierro, folato calcio, grasa, vitaminas liposolubles. | Anemia Osteopenia. |
| Yeyuno | Libera colecistoquininas y secretina. | Diarrea. |
| Ileon | Absorbe sodio, agua, sales biliares y vitamina B 12. | Diarrea Esteatorrea. |
| Válvula ileocecal | Previene reflujo colónico y lentifica el tránsito intestinal. | Mala-absorción. |
| Colon | Absorbe agua, sodio y ácidos grasos de cadena corta. | Diarrea. |

En el síndrome de intestino corto hay alteraciones asociadas que pueden ser secundarias a la resección o al manejo médico como se ve en la figura 1.



A) Hipersecreción gástrica:

Ocurre posterior a la resección de 39% del intestino y es proporcional a la cantidad. Esto es transitorio ocasiona interferencia con la digestión intraluminal por disminución del pH del duodeno inactiva las enzimas pancreáticas y lipólisis, además de ocasionar daño a la mucosa. La alta carga de solutos puede ocasionar diarrea.

La hipersecreción ha sido atribuida al aumento en la masa de células parietales o pérdida de la respuesta intestinal para degradación de gastrina, o disminución en los niveles de factor inhibidor de gastrina.

B) Sobrecrecimiento bacteriano:

Esto perpetua la mala-absorción. Los factores que promueven sobrecrecimiento bacteriano son:

- 1) Ausencia de válvula ileocecal
- 2) Obstrucción de la anastomosis
- 3) Intestino hipotónico y dilatado
- 4) Fístula enteral
- 5) Acloridia

Hay alteración en la absorción de vitamina B12 y grasas; disminuye el nivel de maltasa, sucrasa, lactasa y enteroquinasa en yeyuno.

C) Acidosis láctica:

Hay acúmulo de ácido láctico en el lumen intestinal por producción de D-lactasa en fermentación por bacterias que ocasiona disminución de bacterias gram negativas en el colon; esto ocasiona disminución del pH que favorece la bacteria.

El tratamiento consiste en bicarbonato disminuir los carbohidratos de la dieta y antibióticos para disminuir la flora colónica.

D) Litiasis renal;

El oxalato de la dieta se une al calcio para formar complejos insolubles y no absorbibles. El paciente con mala-absorción une el calcio de la dieta a los ácidos grasos; así el oxalato libre se absorbe en el colon y se excreta en la orina ocasionando hiperoxaluria.

E) Colelitiasis:

Por acúmulo de bilis litogénica causada por interrupción de la circulación enterohepática que forma bilirrubinato cálcico y colesterol.

ADAPTACION INTESTINAL

La resección intestinal masiva produce disminución del area de absorción; los efectos dependen de la longitud, localización y condición del intestino restante (10). Actualmente técnicas modernas de nutrición parenteral total permiten la adaptación; siendo este mecanismo la única llave para la sobrevida, crecimiento normal y alimentación enteral (3,5,7,11,12,14,15,16,17,18).

La adaptación pasa por tres etapas inicialmente hay diarrea profusa lo que puede durar varios meses, la segunda etapa es el inicio de la vía enteral; y la tercera es cuando el individuo es capaz de mantener una nutrición adecuada y desarrollo. Así el período total puede durar desde tres meses hasta dos años (7,16,19)

La adaptación inicia inmediatamente en las primeras 24 a 48 hrs hay dilatación del intestino restante, con hiperplasia de células epiteliales e hiperplasia de vellosidades cuando la resección es del 80%. Después hay replicación de enterocitos, las criptas son más profundas al igual que las vellosidades son más altas. Dos semanas después hay aumento de la absorción aunque la actividad enzimática aun esta disminuída.

El potencial de adaptación es menor en yeyuno que en el leon ya que el contacto con nutrientes es menor.

Los mecanismos de adaptación dependen de la longitud del intestino y muy importantemente del estímulo enteral, el combustible endógeno, la secreción enzimática pancreática, las hormonas circulantes y factores de crecimiento (2,3,4,7,13,20,21,22,23).

Se ha observado que los nutrientes estimulan la adaptación tanto por contacto directo con las células epiteliales, como por estímulo de secreción hormonal y gastrointestinal. Esto produce la hiperplasia de la mucosa y crecimiento de vellosidades. Entre los metabolitos que intervienen en la adaptación están (2,3,4):

- A) Caseína: estimula en forma importante la adaptación, mejor que otras proteínas.
- B) Glutamina: se libera en estados catabólicos.
- C) Ácidos grasos de cadena corta que estimulan la absorción de sodio y agua.
- D) Colecistoquininas: al administrarse previene la hiperplasia de la mucosa

cuando no hay estímulo enteral.

E) Enteroglucagón: produce hiperplasia de la mucosa.

F) Prostaglandinas: aumenta la hiperplasia de la mucosa, la concentración de maltasa y de leucina.

G) Factor de crecimiento epidérmico (EFG) estimula el DNA (24).

H) Poliaminas: principalmente la ornitina actúa como sustancia trófica estimulando la adaptación.

TRATAMIENTO MEDICO

El manejo de niños con resección intestinal amplia puede ser dividida en:

a) AGUDA: lo principal es la estabilización de líquidos y electrolitos con apoyo nutricional total para revertir el catabolismo, el uso de agentes farmacológicos, dietas elementales para estimular la adaptación intestinal. (3,5,6,7,8,21).

b) CRONICA: Es la transición gradual de una nutrición parenteral a una enteral; líquidos y electrolitos complementarios, elementos trazas, vitaminas.

Aquí se tratan las complicaciones del síndrome de intestino corto monitorizando el crecimiento.

I NUTRICION:

Desde el advenimiento de la nutrición parenteral total por Dudrick en 1970 ha mejorado la atención del niño con síndrome de intestino corto.

Inmediatamente posterior a la resección se inicia apoyo nutricional parenteral para evitar pérdida de peso y reestablecer un balance nitrogenado positivo (2,4,8).

Se utiliza dextrosa con 20-30 g/dl y aminoácidos 2.5 a 3g/kg/día; lípidos que proporcionen 8% de las calorías totales. Si es la única fuente de energía puede darse 20-40% de las calorías totales.

Si se tienen estomas las pérdidas deben ser repuestas volumen a volumen; estimando cantidad de sodio, potasio, calcio, magnesio cada determinado tiempo.

Cada tres a seis meses deben estimarse la cantidad de elementos traza, zinc, cobre, cromo, manganeso, selenio, molibdeno, hierro biotina, folato,

vitamina B12, vitaminas liposolubles y ser repuestos según las necesidades.

ALIMENTACION ENTERAL

La alimentación enteral es primordial para la adaptación intestinal. Se puede iniciar por gastrostomía ya que el paciente puede recibir más cantidad que la que en realidad apetece (1,18,25).

Cuando se inicia se prefiere infusión continua ya que mejora la absorción, pues es mayor el porcentaje de calorías debido a la saturación de proteínas en el intestino delgado, además que se ha observado aumento de peso corporal comparando con bolos (2,3).

Inicialmente debe ser una dieta de baja carga osmolar ya que el inicio de la vía enteral puede ir acompañada de aumento de pérdida de líquido. Una vez que se ha controlado el gasto por vía fecal puede iniciarse estímulo enteral oral para favorecer la activación de la lipasa lingual y amilasa salival. Se inicia con 0.67 kcal/ml o 1kcal/ml. (3). En cuanto al tipo de la dieta se debe tomar en cuenta:

a) Carbohidratos: Posterior a la resección hay una marcada disminución de disacaridasas, la actividad de maltasa es mayor que la de sucrasa y lactasa por lo que los carbohidratos de la dieta pueden ser en forma de polímeros de glucosa o derivados. Este inicio permite valorar la posible respuesta a una dieta más compleja. Junto con esta solución deben darse altas cantidades de electrolitos, principalmente sodio. Actualmente se ha observado que dietas elementales con bajas grasas son mejor toleradas, iniciando con 10% de las calorías totales. Monitorizando evacuaciones y pH de las mismas. El avance de la vía oral debe ser lento y la nutrición parenteral debe disminuirse sin comprometer la cantidad de calorías y proteínas totales. Si se encuentra intolerancia a los carbohidratos debe darse dieta elemental libre de carbohidratos o con polímeros de fructosa de acuerdo a tolerancia. Como desventajas de las dietas elementales se encuentra el costo, osmolaridad y falta de estímulo de la proliferación de la mucosa del colon.

b) Otro compuesto importante es el hidrolizado de proteínas que es absorbido más rápidamente mejorando el balance nitrogenado. La lactosa es poco tolerada por lo que debe ser evitada inicialmente, posteriormente la absorción mejora hasta 70% del total. Los aminoácidos requieren de transporte específico para su absorción.

c) Grasas bajas, principalmente triglicéridos de cadena media, esto disminuye

la posibilidad de mala-absorción que puede ocasionar diarrea secretora que impide la absorción de cationes divalentes. Se han realizado estudios con dieta alta en grasas, encontrando que si se administran un 65% de lípidos en la dieta, estos son bien absorbidos sin efectos colaterales. Los triglicéridos de cadena media es porque son parcialmente hidrosolubles y no requieren ácido biliar para su digestión; incluso darse grasa vegetal que es más fácilmente absorbida.

La transición de bolos por vía oral de la nutrición parenteral total o de la infusión puede tomar meses o años, esto depende no sólo de las condiciones del intestino restante. Para suspender la nutrición parenteral total debe tenerse una ingestión del 50% de las calorías necesarias por kilogramo de peso o 130% de los gramos de proteínas necesarias para su peso ideal. Se debe vigilar el gasto fecal y este no debe ser mayor de 30 a 40 ml./kg. / día. Posterior a la etapa de transición con aumento gradual de la vía enteral se disminuye la nutrición parenteral total hasta tener aplicación cíclica nocturna, posteriormente cada tercer día hasta suspenderla totalmente. (3, 4, 7).

d) Hay pobre absorción de vitaminas liposolubles, calcio, magnesio, zinc en síndrome de intestino corto por lo que debe darse suplemento de éstos; además de cada tercer día suplemento de vitamina K y D. En pacientes con resección ileal de más de 100 cm., hay mala-absorción de vitamina B12. Se deben tomar periódicamente muestras sanguíneas (3, 7).

e) Debe monitorizarse también la excreción de oxalato en pacientes con esteatorrea. Se debe dar dieta baja en oxalato eliminando chocolate, té, refrescos de cola, espinaca, zanahoria. Debe darse calcio para disminuir la absorción y excreción de orina disminuyendo el riesgo de litiasis.

La absorción depende de la longitud del intestino restante y la mala-absorción se presenta con resección de más del 50 % de intestino. Aquí deben administrarse antibióticos por infección aunque sean de rutina.

El uso de nutrición parenteral total en su domicilio ha permitido al niño tener una vida normal a pesar de su patología, pero el uso prolongado ocasiona grandes complicaciones. Así la morbi-mortalidad es relacionada a infección del cateter o enfermedad hepática secundaria.

II FARMACOS

El objetivo de la terapéutica farmacológica es disminuir la secreción (diarrea) y disminuir la pérdida de electrolitos y líquidos.

A) Disminuir secreción

La secreción gástrica, producción del ácido por gastrina son muy altas en síndrome de intestino corto (1, 5, 7, 13, 26) por eso existen medicamentos para disminuir estos efectos.

1) Antagonistas receptores H2:

CIMETIDINA- Suprime la hipersecreción gástrica

-Mejora la absorción de nutrientes y ácidos grasos (2, 27).

-Disminuye la masa de heces, concentración de sodio y potasio en las mismas.

-Provoca la adaptación intestinal más favorable por aumento de la altura, anchura y número de vellosidades al disminuir la excreción de heces.

La ranitidina y famotidina son más utilizadas por requerir dosis menos frecuentes y hay menos interacción farmacológica.

Los compuestos de hidróxido de aluminio y magnesio disminuyen el fósforo y calcio produciendo osteomalacia. La hipersecreción disminuye después de seis a doce meses.

2) Bloqueadores bomba protones

OMEPRAZOLE: Disminuye el gasto intestinal, la secreción estomas y la pérdida de sodio y potasio. Se ha utilizado en adultos al fracasar bloqueadores H2 a dosis de 40 mg. | kg. | día pero se ha observado sólo efecto por vía intravenosa (1, 2, 4).

B) Disminuir el tránsito intestinal.

CODEÍNA: -Disminuye la secreción gastrointestinal

-Produce efectos secundarios en el sistema nervioso central (37, 38, 57).

DIFENOXILATO: -Disminuye el número de evacuaciones (37).

LOPERAMIDA: - Es el más eficaz para controlar la diarrea

-Antagoniza la neurotensina (52)

-Aumenta la migración del complejo motor intestinal

-Disminuye el gasto por ileostomía.

-Se utilizan dosis de 0.1 a 1.0 mg. | kg. | día (1, 4, 7, 28,, 29).

SOMATOSTATINA: Disminuye la secreción gástrica, pancreática, biliar (1, 2, 3).

OCTEÓTRIDA: -Análogo somatostatina

-Inhibe todas las secreciones gastrointestinales y pancreáticas exócrinas y endócrinas

-Disminuye el flujo sanguíneo esplácnico.

-Disminuye la motilidad intestinal al igual que las necesidades de electrolitos y nutrición complementaria.

-Mejora el flujo urinario.

-Se ha mencionado el deterioro de la adaptación del intestino.

-Su uso en niños limitado por disminución de la concentración de hormona de crecimiento e inhibe la secreción de insulina.

-Se utilizan dosis de 50 mcg. a 100 mcg. subcutánea cada 12 horas (1) alcanzando pico a las dos horas con niveles hasta por 12 horas.

COLESTIRAMINA: -Es una resina que intercambia iones.

-Disminuye la frecuencia de evacuación permitiendo absorción de agua (1, 3, 7).

-Se une a ácidos biliares y disminuye su mala-absorción.

-También se une al oxalato de la dieta y vitamina D pudiendo empeorar la mala-absorción de vitaminas liposolubles y folato.

-Puede causar acidosis hiperclorémica.

-Se utiliza a dosis de 100-400 mg. | kg. | día en tres dosis (2, 19).

COMPLICACIONES MANEJO MEDICO

1) Sobrecrecimiento bacteriano: Entre los factores que influyen están los trastornos de la peristalsis, alteración con la secreción gástrica, factores inmunológicos pérdida de la válvula ileocecal, lentificación del tránsito intestinal (2, 3, 4, 7, 21).

Los gérmenes pueden ser anaeróbicos facultativos los cuales ocasionan disminución de la absorción de sales biliares con inflamación de la mucosa lo que ocasiona esteatorrea, mala-absorción de vitaminas liposolubles, acidosis láctica, ileitis, colitis pérdida de elementos traza. Se considera sobrecrecimiento con más de 10^6 coliformes por mililitro. El tratamiento en adultos son sulfas y tetraciclinas en niños se utiliza metronidazol, aminoglucósido y en ocasiones esteroides. Los tratamientos deben ser por una semana cada mes o dos meses.

2) Hepatotoxicidad: Se ha considerado la competencia de aminoácidos y sales biliares como causa; en principio las bacterias deconjugan las sales biliares y producen ácido biliar hepatotóxico. Un polímero peptidoglican-polisacárido es liberado a la circulación porta; otro ácido es el litocólico que causa gran daño.

Otra causa es la presencia de toxinas o falta de estímulo hormonal. Se ha observado que el factor de necrosis tumoral alfa produce hiperplasia de conductos biliares y degeneración grasa.

Se considera que cuando se administra 20-30 % de las necesidades por medio de nutrición parental total disminuye el riesgo de lesión hepática (2, 7) Schmidt y colaboradores encontraron que se utilizan 2.9 catéteres por paciente con 1.5 episodios de sepsis por año; encontrándose lesión hepática en relación al tiempo y concentración; encontrando que hasta el 30-42 % de los pacientes desarrollan hepatotoxicidad. En cuanto al laboratorio con niveles de bilirrubinas de 30mg.] dl.] la lesión no es reversible. (7, 30).

Se ha estudiado que el uso de metronidazol o tetraciclinas pueden disminuir el daño al igual que pentoxifilina. Se considera que el inicio de la vía enteral y uso de procinéticos disminuyen la morbi-mortalidad de estos pacientes (7, 6, 30).

3) Sepsis e infección: Se han encontrado de 1.5 a 2 episodios de infección de cateter por año (2, 3, 4) estos episodios son más frecuentes en menores de un año. Puede haber gérmenes gram positivos en aproximadamente 75 % de los cultivos; staphylococcus y streptococcus; pueden aislarse en 25 % de los catéteres pseudomona u hongos relacionándose con gran índice de mortalidad.

Los síntomas pueden ser fiebre, leucocitosis o intolerancia a los carbohidratos y glucosuria. Se debe iniciar tratamiento con cultivos, cuando a pesar de 5 días de tratamiento no ceden los síntomas puede considerarse la presencia de abscesos, endocarditis o trombosis.

El tratamiento es con vancomicina y aminoglucósido se da tratamiento por 48 horas tomando nuevos cultivos, si son positivos hay que retirar el catéter. Si la infección es por hongos o pseudomona se debe retirar el catéter inmediatamente. En algunos centros cuando se administra nutrición parenteral total domiciliaria se da tratamiento con antimicótico profiláctico.

Se ha observado presencia de sepsis en un día de cada 166 días de uso (6) considerando que cada paciente puede necesitar hasta 5 catéteres promedio (6, 30, 31, 32) En el 50 % de los casos el catéter debe retirarse.

4) Litiasis: Se considera que los pacientes con apoyo nutricional parental pueden desarrollar lesión hepática con mala-absorción de ácidos biliares

ocasionando colelitiasis en 3 a 38 % de los casos (2, 7, 33).

También puede ocasionar una mala-absorción de grasas y absorción de oxalato en el lumen intestinal ocasionando litiasis renal (33).

TRATAMIENTO QUIRURGICO

Algunos autores creen que el período mínimo durante el cual puede permitirse la adaptación intestinal debe ser de al menos un año.

Las indicaciones para un tratamiento quirúrgico son:

- 1) Incapacidad para avanzar en la alimentación enteral.
- 2) Requerimientos aumentados de nutrición parenteral.
- 3) Estenosis u obstrucción parcial.

El objetivo del tratamiento quirúrgico es:

- 1) Lentificar el tránsito intestinal aumentando:
 - a) válvulas intestinales
 - b) segmento invertido
 - c) Interposiciones
 - d) marcapaso.
- 2) Aumentar el área de superficie de absorción:
 - a) entereoplastias
 - b) neomucosa
 - c) alargamiento intestinal
 - d) trasplante
- 3) Mejorar el peristaltismo (2, 3, 7, 8, 11, 21, 33, 34)

A) VALVULAS

Es bien conocido que en los niños con síndrome de intestino corto la sobrevida al preservarse la válvula ileocecal mejora; ya que lentifica el tránsito intestinal, previene el reflujo desde el colon hacia el intestino delgado, minimizando el crecimiento bacteriano excesivo y la absorción deficiente (2, 7, 8, 35).

Técnicas:

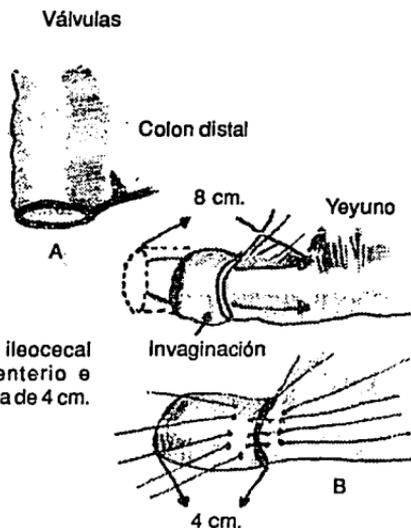
- 1) Colocar puntos de sutura que generan imbricaciones.
- 2) Prótesis alrededor de la circunferencia del intestino.
- 3) Eversión de un segmento para crear una invaginación.
- 4) Tunelizar la parte proximal para crear un plano submuscular (34)
- 5) Ablación de la capa seromucosa con preservación de la submucosa y la

mucosa (Hídalgo y cols.)

Entre los estudios conocidos están:

Ricotta creó una válvula yeyunal con éxito, con 4 cm. de longitud, uniéndolo a la pared abdominal (33 figura dos).

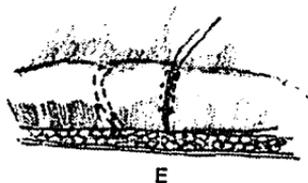
Figura 2
2.1



A - B: Construcción válvula ileocecal
8 cm. se liberan de mesenterio e
invaginan quedando una válvula de 4 cm.

Figura 2
2.2

Válvula



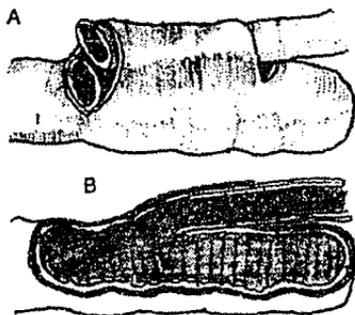
- C.- Se invagina al colon
- D.- Segunda capa de Halsted
- E.- Se fija la válvula a la pared abdominal.

Waddel y colaboradores invaginaron un segmento revertido coloyeyunal con una válvula de 2 cm.

Kaiser y Reid demostraron que cuando se preserva la válvula ileocecal el tránsito es tres veces más lento y la pérdida de agua es sólo una sexta parte que cuando no hay válvula (8) Schiller crea un esfínter artificial con la capa circular del músculo. Diego remueve 1.5 cm, de músculo longitudinal y circular, se plica el intestino invaginando la mucosa y submucosa.

Vinograd observó que cuando la presión intraluminal en el extremo ciego del colon aumenta la luz del tunel submucoso del ileon se comprime con la muscularis evitando reflujo, considerando que la válvula puede tener una longitud óptima de 4 a 6 cm. (7, 34 figura tres).

Válvulas



A.- Tunel submucoso colónico

B.- Sección sagital de la válvula. Anastomosis Término terminal de intestino delgado con colon ascendente

Complicaciones:

- 1) Obstrucción funcional
- 2) Invaginación del segmento invaginado (36, 37).

B) SEGMENTO REVERTIDO E INTERPOSICIONES.

El objetivo es colocar un segmento de intestino con peristalsis en dirección opuesta creando una válvula fisiológica (3, 4, 21, 38). Esto ocasiona lentificación del peristaltismo.

Entre los estudios realizados Mall en 1896 (8) realizó una interposición de segmentos lentificando el tránsito intestinal causando obstrucción. Hammer, Gibson y Barros tuvieron buenos resultados (7, 8, 11, 35, 39). Warden revirtió un segmento de 10 cm. en un adulto y 3 cm. en un lactante (39) Mitchell en su estudio demostró aumento de la absorción por perfusión. Uchiyama M. y colaboradores (38) demostraron una efectiva motilidad disminuida con 2 cm. de intestino revertido por diez meses.

Complicaciones:

- 1) Obstrucción intestinal.
- 2) Alteración de la mucosa
- 3) Lentificar demasiado el peristaltismo favoreciendo éstasis y sobrecrecimiento bacteriano.

C) INTERPOSICION COLON

El objetivo es lentificar el tránsito intestinal por contracciones peristálticas segmentarias lentas (3, 4, 7, 11, 21, 30).

El colon absorbe nutrientes, agua y electrolitos en isoperistalsis, aun hay duda sobre la longitud y se cree que el segmento antiiperistáltico es menos predecible.

Entre los estudios realizados están:

Glick (30) utilizó segmentos entre duodeno y yeyuno de 8 a 15 cm. Hatcher y colaboradores hicieron un estudio en perros y encontraron aumento del peso corporal mejorando la sobrevivencia a 53 %, con 68 % de crecimiento esperado. García en 1981 demostró su utilidad en humanos sin efectos adversos con 24 cm. de intestino interpuesto (8, 40). Trinkle y Bryant utilizaron segmentos revertidos sin gran diferencia (4, 8, 30, 33, 36). Lloyd (30, 41) demostró mejor absorción de proteínas y prolonga el tránsito intestinal. Carner (8 figura cuatro) tuvo resultados poco satisfactorios en perros aunque Binnington (7) reportó

mejoría con parches de colon.

Transposición colon

Figura 4



D) INTERPOSICION DEL TUBO GASTRICO

Gerwig y Ghapery interpusieron un segmento de estómago en forma antiperistáltica con 60 % de mortalidad esta técnica no ha sido utilizada en humanos (8).

E) MARCAPASOS INTESTINALES

Se ha demostrado que la motilidad intestinal promueve la digestión y absorción (4, 8, 43, 44, 45). La respuesta motora inicial tiene patrones anormales posterior a la resección que pueden contribuir a las manifestaciones clínicas (45). La contracción del intestino delgado esta controlada por cambios, potenciales eléctricos regulares, cíclicos conocidos como marcapasos, éstos se originan en duodeno y propagan por la muscularis (35, 43).

Gladden (7, 35) Collin, Kelly y Phillips en modelos animales encontraron que aumenta la absorción de agua, glucosa y sodio (4, 46). Layzell y Collin demostraron aumento de peso y disminución de pérdidas de grasa y nitrógeno (4, 7, 35, 47).

Complicaciones:

Requiere reinstalación quirúrgica en serosa pues el estímulo de la mucosa no es adecuado. (8).

F) ESTRECHAMIENTO INTESTINAL.

El intestino dilatado tiene presiones de contracción baja ocasionando movimientos hacia adelante y hacia atrás del contenido luminal; ocasionando éstasis y producción de toxinas con absorción deficiente. En pacientes con síndrome de intestino corto el estrechamiento de este segmento reduce el calibre del intestino preservando su longitud, extirpando únicamente una " tira " de intestino en la porción antimesentérica. Esta técnica fue propuesta por Thomas inicialmente (4, 7, 20, 48). Posteriormente en 1982 Weber reporta su utilidad (48)

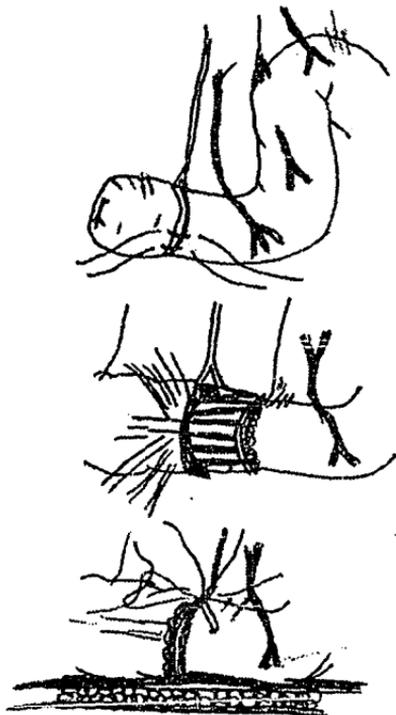
G) ALARGAMIENTO INTESTINAL.

Bianchi en 1980 describió un procedimiento para aumentar la longitud intestinal aprovechando el riego sanguíneo justo antes de alcanzar el borde de la pared intestinal, los vasos sanguíneos dentro del mesenterio se bifurcan hacia vasos que irrigan la mitad de la circunferencia intestinal; esto permite que el

Intestino se divide a lo largo del eje longitudinal en dos tubos que miden 50 % de la circunferencia del intestino original con sutura término-terminal en posición isoperistáltica consiguiendo incremento de 30 a 54 cm. y 42 a 101 cm. (2, 3, 4, 7, 8, 11, 21, 31 figura cinco y seis).

Alargamiento

Figura 5
5.1

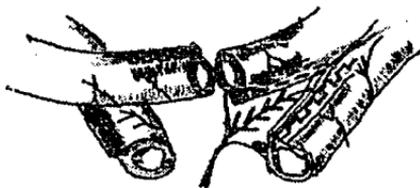


Alargamiento

Figura 5



5.2



Bianchi

Figura 6
6.1

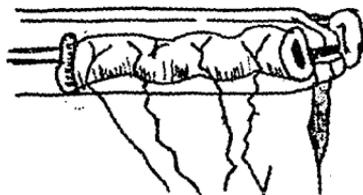
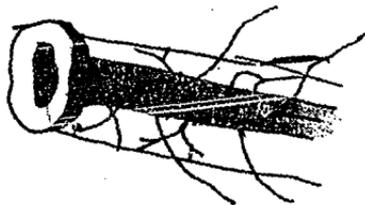
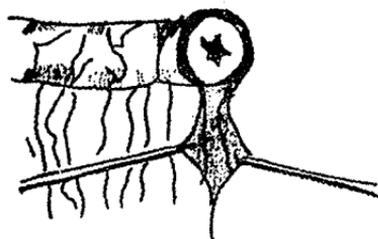
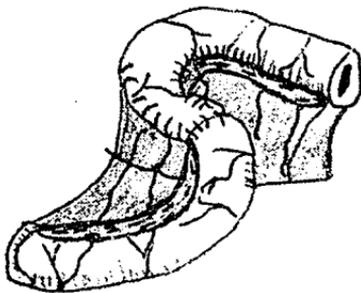
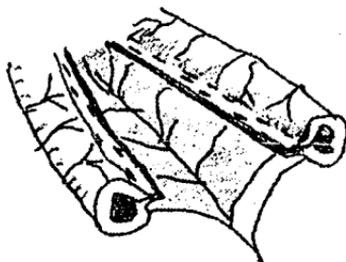


Figura 6

Bianch



Thompson realizó dicho procedimiento en seis pacientes (4, 32) incrementando 50 cm. más. Boeckman y Traylor (7, 49) reportan buenos resultados con 39 cm. de intestino. Goergeson (31) en 1994 realizó cirugía en nueve pacientes. Kimura y Super cuatro años antes (50) reportaron buenos resultados pero con fuga de la anastomosis en varios casos (11, 31). figura siete.

Alargamiento

Figura 7
7.1

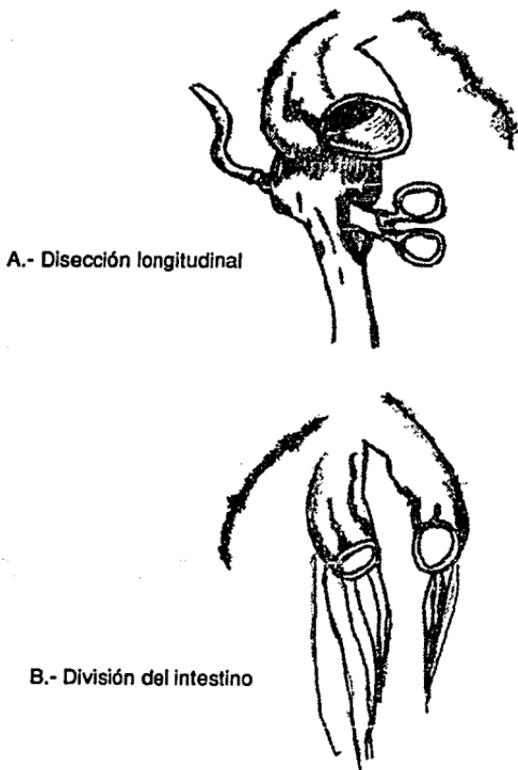
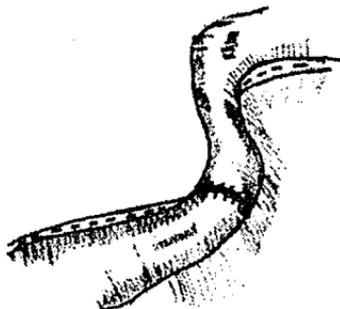


Figura 7
7.2

Alargamiento



D.- Anastomosis término terminal de los segmentos paralelos.

H) ASA RECIRCULANTE

Davis creó un asa en donde el contenido pudiera recircular disminuyendo la pérdida de peso (7, 8, 11). Posteriormente Redmond y Altman tuvieron fallos en confirmar algún beneficio; por el contrario encontraron obstrucción por estasis con sobrecrecimiento bacteriano con mala absorción. Mackby y Camprdon utilizaron dicha técnica reportando buenos resultados aunque no realizó estudios metabólicos.

I) NEOMUCOSA:

La mucosa que ha crecido desde el borde de corte de intestino normal sobre superficie adyacente se denomina neomucosa. Esta técnica aumenta la superficie de absorción. En estudios realizados se ha encontrado que estas células transportan glucosa, aminoácidos, sales biliares, al igual que poseen actividad enzimática. No ha sido utilizada aun en humanos (4, 7, 8, 51, 52, 53, 54, 55).

Se han realizado estudios con colgajo de músculo esquelético y colon además gorotex (politetrafluoroetileno) (7, 51, 52, 53, 54, 55).

Entre los estudios realizados tenemos:

Binnington en 1974 creó un modelo con perros utilizando parches de colon para favorecer migración de neomucosa; encontrando cobertura casi completa en la superficie del parche a las 36 semanas; siendo histológicamente normal. En este mismo estudio se realizaron actividades enzimáticas de maltasa, aminopeptidasa siendo normales los resultados; con actividad enzimática para sucrasa, fosfatasa alcalina y trehalasa se encontró actividad disminuída. Otro parámetro a valorar fue la capacidad de concentrar aminoácidos la cual fue normal en este estudio en el área de la neomucosa.

Norton un año después reportó crecimiento de neomucosa en segmentos de colon desnudos de mucosa, siendo histológicamente similares la mucosa del ileon y la neomucosa.

Harmon en 1979 en estudios de migración de neomucosa reporta fallas en mostrar crecimiento utilizando parches de Dacron.

Watson en 1980 en experimentos demostró crecimiento de neomucosa en segmentos de colon a las 13 semanas. Realizó en su estudio varios grupos incluso intentando remover todo indicio de células colónicas para favorecer migración de neomucosa. También formó un grupo con goro-tex encontrándose mínimo crecimiento. Reporta que uno de los problemas encontrados fué la falta de crecimiento de neomucosa en sentido lateral.

Gaton en el mismo año mostró crecimiento de neomucosa con características histológicas y morfométricas similares a las del ileon normal.

Lillemoe en 1982 realizó un estudio en conejos utilizando colgajos musculares de la pared abdominal. desde las dos semanas encontró que la neomucosa cubre el colgajo histológicamente con epitelio columnar con proceso regenerativo y formación de capilares con proyecciones de mesénquima inmaduro.

A las cuatro semanas encontró cobertura del colgajo completa con reporte histopatológico de proliferación y tejido fibroso, con inicio de formación de musculares mucosae. A las ocho semanas y doce semanas se encontró tejido más maduro, menos tejido conectivo y atrofia del músculo esquelético del parche de pared abdominal. En el mismo experimento se reporta que la neomucosa transporta y absorbe en forma similar a la mucosa del ileon normal. Esto facilita la absorción de sales biliares.

Watkins en 1984 no encontró crecimiento de mucosa en sus estudios de segmentos intestinales.

Thompson en 1987 realizó estudios en conejos para demostrar crecimiento de mucosa ileal en parches de colon, teniendo interés en la capacidad de dicha mucosa para absorber nutrientes; en este estudio utilizó material radioactivo marcado encontrando absorción de glucosa que aumentaba conforme la neomucosa se desarrollaba, inicialmente reporta absorción de glucosa aunque un poco disminuida en los primeros 20 minutos del estudio; pero a los sesenta minutos la absorción era del 80 al 90 % de la glucosa administrada, obteniéndose niveles en determinaciones de la vena porta.

J) TRASPLANTE INTESTINO

En 1959 Lillihie realizó el primer trasplante en humanos pero no fué exitoso (3) tuvo gran rechazo. En la actualidad es aun experimental, no hay suficientes reportes con una función satisfactoria (4,7, 8, 21) Esto es debido a la gran cantidad de tejido linfoide que ocasiona rechazo y enfermedad injerto contra huesped importante.

Desde el uso de la ciclosporina, metilprednisolona, azatioprina y macrólidos neutrales potentes inhibidores de los linfocitos T cooperadores como FK 506 (4, 56) son mejores los resultados, aunque sólo en el caso de los combinados (hígado-intestino delgado)

Kirkman (35,59) reporta mejores resultados con CYS, en estudios de Deltz (58) y Kobayushi (29) se menciona buenos resultados con preparación previa con radiación y en casos de trasplante combinado. Actualmente persiste la investigación utilizando anticuerpos monoclonales OKT-3 y Kellnar (37) reporta la posibilidad de trasplante fetal en ratas mencionando la ventaja inmunológica.

K) VAGOTOMIA Y PILOROPLASTIA

Retarda el vaciamiento gástrico y previene la hipersecreción, pero no se ha mostrado éxito en síndrome de intestino corto.

L) NEOYEUONO

Mc Callagh informa (60) en 1994 un nuevo método que consiste en desbridamiento de tejido muerto para formar un nuevo yeyuno que se reanastomosa al intestino restante, pero no tuvo buenos resultados. figura ocho.

Shoshany (61) creo un segmento con omentoenteropexia no teniendo aun buenos resultados.

Figura 8

Nuevo metodo

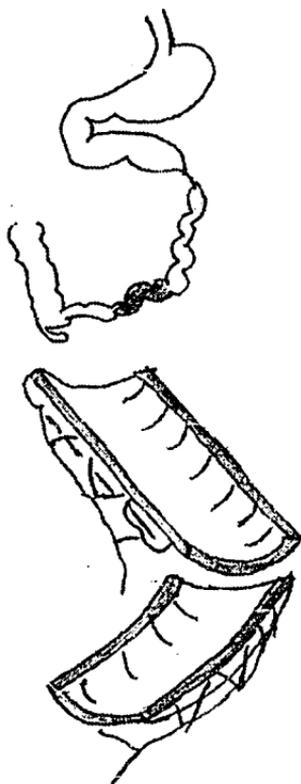
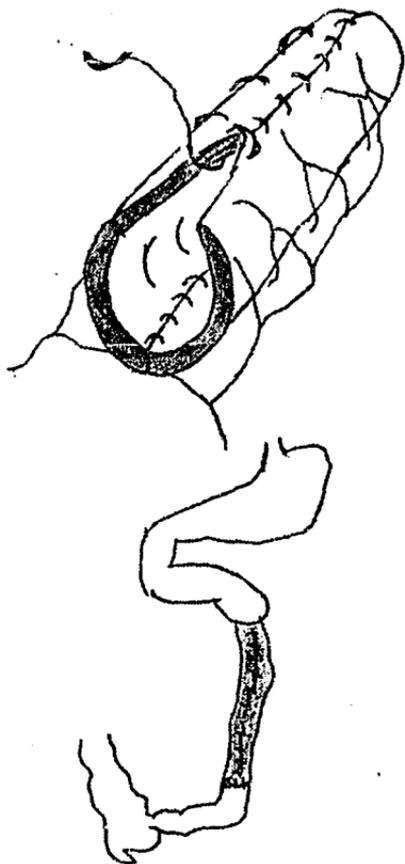


Figura 8
8.2

Nuevo método



PRONOSTICO:

El pronóstico de síndrome de intestino corto ha mejorado dramáticamente desde el advenimiento de la nutrición parenteral total. Las decisiones sobre el tratamiento racional deben valorarse individualmente. En estudios de Wilmore en 1972 se considera mejoría de la sobrevida con 95 % por uso de apoyo nutricional (28) encontrando que 15 cm. con válvula ileocecal y 38 cm. sin válvula permiten la sobrevida con un porcentaje de 52 % (12).

Potts (9) reporta sobrevida con 15 % de pérdida intestinal. Dos años después Pilling y Cresson en 1957 reportan sobrevida con 26-28 cm. A partir de los ochentas otros autores como Cooper reporta sobrevida de 81 %, Dorney de 69 %, Caniano de 86 %, Mitchell del 40 %, Galea del 78 %, Crikrit del 85 % (6, 7, 8, 21, 44, 62).

En estudios se ha considerado que los factores relacionados con el pronóstico están: peso al nacimiento, anomalías asociadas, cirugía y complicaciones, longitud de intestino restante, presencia de válvula reportando Benson sobrevida de 30 cm., Kurz (63) con 11 cm. y Postuma (64) con 13 cm. con válvula ileocecal (12).

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El objetivo principal en el manejo de los niños con síndrome de intestino corto, está enfocado a la corrección de alteraciones del estado nutricional para lograr crecimiento y desarrollo; cambiando su esperanza y calidad de vida. Una de las técnicas con que se cuenta en la actualidad para suplir la alimentación por vía enteral, es la administración de nutrientes por vía parenteral. Esto tiene como objetivo dar aporte para el desarrollo del pequeño, pero estos pacientes sufren de complicaciones secundarias a esta técnica como colestasis, infección sistémica y del sitio del catéter, instalación de cateteres especiales, ausencia de vías de fácil acceso para su instalación después de varios catéteres, complicaciones metabólicas, litiasis, etc. (4,7,7,30,31,37)

Lo ideal es que la vía enteral sea usada; sin embargo a pesar de diferentes procedimientos intentando corregir estas alteraciones aun no son efectivos. Desde el punto de vista quirúrgico ha habido varios intentos para mejorar a estos pacientes como válvulas intestinales, segmentos revertidos, interposición de colon, marcapasos intestinales, enteroplastías, alargamiento intestinal e incluso el trasplante de intestino con efectos colaterales importantes. Se ha intentado crecimiento de nueva mucosa intestinal denominada neomucosa; para así aumentar la superficie de absorción (4,8,51,52,53,54,55).

¿ Es posible aumentar el área de absorción por la migración de mucosa del ileon en un tubo preformado entre la capa serosa y muscular de la pared abdominal ?

JUSTIFICACION

Desde el advenimiento de la nutrición parenteral total ha mejorado en forma considerable el pronóstico y sobrevida de los pacientes con síndrome de intestino corto. Posterior a la resección el intestino es incapaz de mantener una nutrición adecuada; mientras se ponen en marcha mecanismos compensadores que hacen que se pueda llevar a cabo la tolerancia enteral (12). El inicio de la vía enteral en este período trae como consecuencia cuadros diarréicos que ocasionan mayor déficit nutricional y agravamiento de su estado general que en ocasiones es precario (62).

Así el objetivo en el tratamiento de estos niños es ofrecer una terapéutica integral que permita la adaptación del intestino restante para lograr una nutrición suficiente, meta a la cual por la brevedad de la viscera nativa no es posible alcanzar en forma rápida.

El propósito de este trabajo es intentar una alternativa quirúrgica para el tratamiento del síndrome de intestino corto en niños con las características mencionadas al crear un tubo formado por capas serosa y muscular de la pared abdominal que permita la migración de neomucosa cuando se anastomosa intestino normal en sus extremos, para aumentar la superficie de absorción o aumentar el tiempo de tránsito.

OBJETIVOS

- 1.- Valorar un modelo experimental de tubo intestinal formado por las capas serosa y muscular de la pared abdominal.**
- 2.- Identificar si existe migración de mucosa intestinal a un tubo formado por las capas serosa y muscular de la pared abdominal.**
- 3.- Aumentar la superficie de absorción al crear neomucosa en el tubo formado**
- 4.- Conocer si la mucosa que migró tiene características histológicas similares a la mucosa del ileon normal.**

HIPOTESIS

H1: El intestino alterno formado por tunelización de la capa serosa y muscular de la pared abdominal, es capaz de permitir la migración de mucosa del ileon normal al anastomosárselo.

H0: El intestino alterno formado por tunelización de la capa serosa y muscular de la pared abdominal, no es capaz de permitir la migración de mucosa del ileon normal al anastomosárselo.

MATERIAL Y METODOS

LUGAR DEL ESTUDIO:

Bioterio Centro Médico Nacional Siglo XXI.
Departamento de Patología Hospital de Pediatría
Centro Médico Nacional Siglo XXI.

TIPO DE ESTUDIOS:

Experimental.
Prospectivo.
Longitudinal.
Abierto.

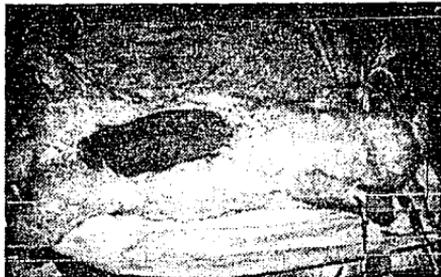
MATERIAL Y MÉTODOS:

Se estudiarán diez conejos hembra de la raza Nueva Zelanda, blancas de peso aproximado de 3kg.
Sonda silastic No. 19 fr.
Sonda silastic No. 8fr.
Profene 3-0.
Vicryl 5-0.
Dermalon 5-0.
Instrumental laparatomía.

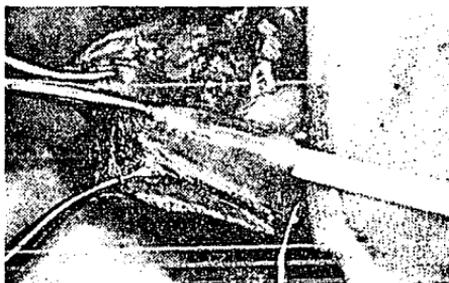
DISEÑO DEL ESTUDIO

El estudio se dividirá en dos fases.

Fase inicial:



Creación del tunel: se intervendrán quirúrgicamente a diez animales bajo anestesia general con droperidol 2.5 mg/kg , ketamina 50 mg/kg , xilocaína al 2% local en el sitio de la incisión transversa y xilacina en la región abdominal, disecando por planos hasta llegar a cavidad peritoneal, en el sentido de la incisión y a ambos lados de la línea media se colocarán dos tubos de silastic No. 19fr , previa realización de un trayecto entre el peritoneo y la capa muscular, de 3cm., dicho tunel.



Se fijará cada tubo con dermalon 3-0 ó prolene 3-0, para evitar su movilización.



Posteriormente se suturará la pared abdominal con vicryl 5-0 surgete continuo en un plano peritoneo aponeurótico y posteriormente; piel con dermalon 5-0 surgete continuo.

Se mantendrá con antibióticos: amikacina 20 mg/kg/día, cinco dosis intramuscular. Ayuno mientras se recuperan de la anestesia y posteriormente dieta normal.

Fase II

A las cuatro semanas serán reintervenidos por la misma vía, para localizar el tunel formado, extrayendo la sonda de silastic. Se identifica segmento de ileon a 20 cm. de la válvula ileocecal, conservando su vasculatura. En el animal de experimentación posterior a la selección del segmento de ileon, se realizará una anastomosis término terminal con vicryl 5-0 surgete continuo para reestablecer continuidad y funcionalidad.

Entre los tubos neoformados se colocará el segmento de ileon realizando anastomosis término terminal en cada uno de sus extremos con vicryl 5-0 surgete continuo, dejando una sonda de silastic No. 8 fr multiperforada, ferulizando el intestino alterno, se exteriorizará la sonda de silastic a manera de estoma en uno de sus extremos.



Se mantendrá únicamente líquidos por 24 hrs. y después su dieta normal. Se mantiene amikacina a mismas dosis y el mismo tiempo que en la fase inicial.

Cinco días después se iniciarán irrigaciones de solución fisiológica por el estoma y una semana después solución glucosada al 5% como estímulo enteral.

Posteriormente a esto se sacrificarán los animales enviando en forma completa el intestino alterno para examen histopatológico. Cuatro serán sacrificados a las cuatro semanas, tres a las seis semanas y tres a las ocho semanas.

VALORACION HISTOPATOLOGICA

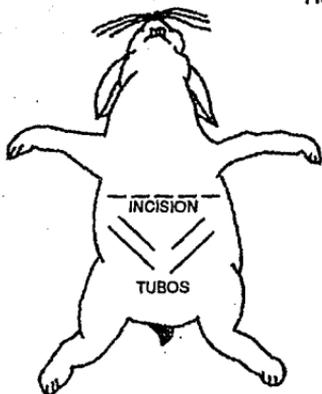
Se enviarán a estudio histopatológico todo el segmento de intestino alterno para análisis de condiciones de la mucosa, condiciones de las vellosidades, formación de criptas, presencia de tejido conectivo y músculo. Valorando la distancia de la migración de la neomucosa de uno y otro lado.

ANALISIS ESTADISTICO

Se valorará las condiciones de la mucosa y si esta migró o no.

Dado que no se comparará con otro grupo únicamente evaluaremos frecuencias simples.

Hoja de colección de datos.



Conejo No. _____

Primera fase:

Tubo:

Localización: _____

Observaciones: _____

Fase II

Túnel

Condiciones: _____

Ileon: _____

Anastomosis: _____

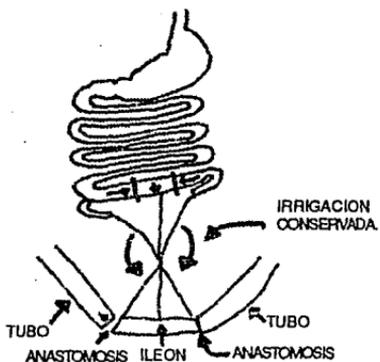
Observaciones: _____

Histopatología:

Neomucosa: _____

Longitud: _____

Tiempo: _____



RESULTADOS

De los diez conejos estudiados todos fueron intervenidos quirúrgicamente, hubo dos defunciones las cuales fueron en la segunda fase del estudio, la primera fase se llevó a cabo en todos los especímenes sin tener complicaciones. Las defunciones fueron una a los tres días después de la anastomosis desconociéndose la causa de la misma. La otra fué después de la segunda fase: a los tres días de la anastomosis se encontró descamación generalizada de la piel del abdomen con pérdida del pelo en dicha región y exudación serosa catalogándose como reacción alérgica, se inicio tratamiento respondiendo a dicha lesión, cuatro días después ya tenía pelo en dicha región y se encontraba la piel seca. Dos días después se encontró muerto en su jaula sin causa aparente. Así se tiene una mortalidad del 20% global. Los otros ocho conejos terminaron la segunda fase sólo que dos conejos se extrajeron el tubo del drenaje cinco días después de su instalación dificultando por lo tanto la migración de la mucosa no siendo concluyentes los resultados obtenidos, así se tiene una falla del 20%.

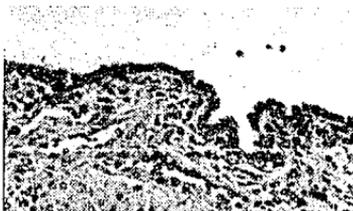
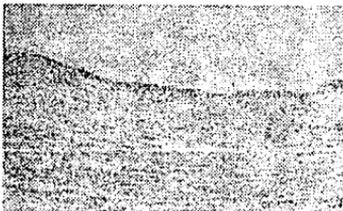
De los seis conejos restantes dos fueron sacrificados a las cuatro semanas reportándose por estudio histopatológico obliteración parcial del tunel con peritonitis fibrosa, intestino dilatado con aplanamiento de la mucosa del ileon y pérdida de la misma en su unión con el tunel.



Otros dos conejos fueron sacrificados a las seis semanas encontrándose gran tejido inflamatorio y de granulación en el tunel el cual estaba con acúmulo de secreción, identificando inicio de migración de la mucosa en el tunel pero esta se encontraba muy adelgazada, únicamente se encontró epitelio superficial, no hay glándulas ni criptas en dicha mucosa. Se encontró avance únicamente de 5 mm. en el tunel lo que corresponde al 16% del área por cubrir; el ileon se encontró con cambios secundarios a atrofia.



Los otros dos conejos fueron sacrificados a las ocho semanas de la anastomosis; encontrándose ileon con mucosa esfacelada con inflamación aguda y crónica y congestión de la submucosa, la muscular sin alteraciones. En el sitio del tunel hay mucosa adelgazada, con cobertura de 1 cm. que corresponde al 33% de la longitud del tunel con cambios regenerativos en el epitelio superficial muy acentuados.



Así tenemos que en el 60% se logró concluir el estudio, teniendo migración de la mucosa hacia el intestino alterno desde las seis semanas aunque mínimo con cobertura del 16% de la superficie y una superficie del 33% a las ocho semanas. Faltan estudios posteriores para valorar si la mucosa que migró (neomucosa) puede tener capacidad de absorción.

RESULTADOS

| CONEJO | NEOMUCOSA | LONGITUD | TIEMPO | OBSERVACIONES |
|--------|-----------|----------|--------|----------------------------|
| 1 | NO | ----- | ----- | Falleció 3er día. |
| 2 | NO | ----- | 4 sem. | Tunel obliterado. |
| 3 | NO | ----- | ----- | Falleció 9o. día. |
| 4 | NO | ----- | 4 sem. | Obliteración tunel. |
| 5 | SI | 5 mm. | 6 sem. | Sólo epitelio superficial. |
| 6 | NO | ----- | ----- | Falla tratamiento. |
| 7 | NO | ----- | ----- | Falla tratamiento. |
| 8 | SI | 5 mm. | 6 sem. | Sólo epitelio superficial. |
| 9 | SI | 1 cm. | 8 sem. | Cambios regenerativos. |
| 10 | SI | 1 cm. | 8 sem. | Cambios regenerativos. |

DISCUSION.

En este experimento se demostró que la neomucosa del ileon puede crecer en el intestino alterno formado por la capa serosa y muscular de la pared abdominal; mostrando cobertura del 16% a las seis semanas (inicio de migración) y del 33% a las ocho semanas. En este estudio no se valoró la capacidad de absorción de dicha mucosa ya que hubo problemas para mantener drenaje de dicho intestino que ocasionó atrofia del ileon y falta de migración de la mucosa al intestino alterno.

En estudios de neomucosa de Binnington y colaboradores y de Norton y colaboradores, se ha demostrado que la mucosa del ileon puede crecer en parches de colon y se encuentra histológicamente funcional. En estudios de Harmon y Watson con materiales sintéticos (dacron y goro-tex respectivamente) fue mínima la migración de la mucosa del ileon, siendo insignificante para aumentar la cantidad de intestino y la superficie de absorción en síndrome de intestino corto severo.

CONCLUSIONES.

De este trabajo se puede concluir:

- 1.- Se corrobora migración de neomucosa del ileon en el intestino alterno formado por la capa serosa y muscular de la pared abdominal.
- 2.- Los tubos del intestino alterno formados con la técnica descrita tienden a obliterarse.
- 3.- La falta de drenaje condiciona aplanamiento de la mucosa del intestino trasplantando y probablemente impide la migración.
- 4.- Se encontró falla en el experimento por la dificultad para mantener el tubo in situ.
- 5.- La migración de la mucosa es lenta.
- 6.- No se investigó la capacidad de absorción de la neomucosa.
- 7.- Una ventaja de este método es que el segmento de intestino utilizado, en caso de no ser del todo satisfactorio, se puede volver a anastomosar al intestino nativo, ya que se conservó su vascularidad y el experimento no lo daña.

BIBLIOGRAFIA

1.- Nightingale JM, Walker ER, Burnham WR, et-al.: Short bowel syndrome. *Digestion* 1990; 45 (suppl 1): 77-83.

2.- Treem WR.: Short bowel syndrome from small and large intestine Chapter 44. *Gastronterology* 1989.

3.- Vanderhoof JA, Langnas AN, Pinch LW, et-al.: Short bowel syndrome *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1992; 14 (4): 359-370.

4.- Warner BW, Ziegler MM.: Tratamiento del síndrome de intestino corto en niños. *Clin. Pediatr North Am* 1993; 2: 1435-1451.

5.- Westergaard H, Spady D.: Short bowel syndrome from chapter 61 *Gastronterology* 1990.

6.- Caniano DA, Starr J, Ginn Pease ME.: Extensive short bowel syndrome in neonates outcome in the 1980's. *Surgery* 1989; 105 (2 pte 1): 119-124.

7.- Grosfeld JL, Rescorla FJ, West KW.: Short bowel syndrome in infancy and childhood analysis of survival in 60 patients. *Am J Surg* 1986; 151: 41-46.

8.- Mitchell A, Watkins RM, Collin J.: Surgical treatment of the short bowel syndrome. *Br J Surg* 1984; 71 (5): 329-333.

9.- Touloukian RJ, Wmth W.: Normal intestinal length in preterm infants *J Pediatr Surg* 1981; 28 (6): 720-723.

10.- Wilmore DW.: Factor correlating with a successful outcome following extensive intestinal resection in newborn infant. *J Pediatr* 1972; 80 (1): 88-95.

11.- Bianchi A.: Intestinal loop lengthening a technique for increasing small intestinal length. *J. Pediatr Surg* 1980;15 (2): 145-151.

12.- Wilmore DW, Dudrick SJ, Daly JM.: The role of nutrition in the adaptation of the small intestine after massive resection. *Surg Gynecol Obstet* 1971; 673-680.

13.- Roul GJ, Ellison EH.: Effect of seventy five per cent distal small bowel resection on gastric secretion. *Am J Surg* 1966; 111: 772-776.

- 14.- Bury KD.: Carbohydrate digestion and absorption after massive resection of the small intestine. *Surg Gynecol Obstet* 1972; 135 (2): 177-187.
- 15.- Hanson WR, Osborne JW.: Epithelial cell kinetics in the small intestine of the rat 60 days after resection of 70 percent of the ileum and jejunum. *Gastroenterology* 1971; 60 (6): 1087-1097.
- 16.- Hanson WR, Osborne JW, Sharp JG.: Compensation by the residual intestine after intestinal resection in the rat. *Gastroenterology* 1977; 72 (4): 701-705.
- 17.- Wesser E, Hernández M.: Studies of small bowel adaptation after Intestinal resection in the rat. *Gastroenterology* 1971; 60 (1): 69-75.
- 18.- Williamson RCN.: Intestinal adaptation structural, functional and cytokinetic changes. *N Engl J Med* 1978; 298: 1393-1402.
- 19.- Bell JM, Martin LW, Schubert WK, et-al.: Massive small bowel resection in an infant: Long term management and intestinal adaptation. *J Pediatr Surg.* 1973;28 (2): 197-204.
- 20.- Dworkin LD, Levine GM, Farber NJ, et-al.: Small intestinal mass of the rat is partially determined by indirect effect of intraluminal nutrition. *Gastroenterology* 1976; 71 (4): 626-630.
- 21.- Galea MH, Holliday H, Carachy R, et-al.: Short bowel syndrome A collective review. *J Pediatr Surg* 1992; 27 (5): 592-596.
- 22.- Morin CL, Ling V, Carlie M.: Role of the oral intake on intestinal adaptation after small bowel resection in growing rat. *Pediatr Res* 1978; 12 : 268-271.
- 23.- Georgeson KE, Breaux CW.: Outcome and intestinal adaptation in neonatal short bowel syndrome. *J Pediatr Surg* 1992; 27 (3): 344-350.
- 24.- Chaet MS, Arya G, Ziegler MM, et-al.: Epidermal growth factor enhances intestinal adaptation after massive small bowell resection *J Pediatr Surg* 1994; 29 (8): 1035-1039.
- 25.- Christie DL, Ament ME.: Dilute elemental diet and continuous infusion technique for management of short bowel syndrome. *J Pediatr* 1975; 87 (5): 705-708.

26.- Straus E, Gerson CD, Yalow RS.: Hypersecretion of gastrin associated with the short bowel syndrome. *Gastroenterology* 1974; 66: 175-180.

27.- Cortot A, Fleming R, Malagelada JR.: Improved nutrient absorption after cimetidine in short bowel syndrome with gastric hypersecretion *N Engl J Med* 1979; 300: 79-80.

28.- O'Brian JD, Thompson DG, Mc Intyre A.: Effect of codeine and loperamide on upper intestinal transit and absorption in normal subjects and patients with postvagotomy diarrhoea. *Gut* 1988; 29: 312-318.

29.- Parkash P, Saxena S, Sareen DK.: Loperamide versus diphenoxylate in diarrhoea of infants and children. *Indian J Pediatr* 1980; 47: 303-306.

30.- Glick PL, Lorimier AA, Adzick NS, et-al.: Colon interposition an adjuvant operation for short gut syndrome. *J Pediatr Surg* 1984; 19 (6): 719-726.

31.- Georgeson K, Halpin D, Figueroa R, et-al.: Sequential intestinal lengthening procedures for refractory short bowel syndrome. *J Pediatr Surg* 1994; 29 (2): 316-321.

32.- Thompson JS, Pinch LW, Murray N, et-al.: Experience with intestinal lengthening for the short bowel syndrome. *J Pediatr Surg* 1991; 26 (6): 721-724.

33.- Ricotta J, Zuidema GD, Gadacz TR, et-al.: Construction of an ileocecal valve and its role in massive resection of the small intestine. *Surg Gynecol Obstet* 1981; 152: 310-314.

34.- Vinograd F, Merguerian P, Udassin R, et-al.: An experimental model of a submucosally tunnelled valve for the replacement of the ileocecal valve. *J Pediatr Surg*. 1984; 19 (6); 726-731.

35.- Gladen HE, Kelly KA.: Enhancing absorption in the canine short bowel syndrome by intestinal pacing. *Surgery* 1980;88 (2): 281-286.

36.- Hatcher NE, Mendez-Picon G, Salzberg AM.: Prejejunal transposition of colon to prevent the development of short bowel syndrome in puppies with 90 percent small intestine resection. *J Pediatr Surg* 1973; 8 (5): 771-777.

37.- Kellnar S, Schreiber C, Rattanasouwan T, et-al.: Fetal intestine transplantation: A new therapeutic approach in short bowel syndrome. *J Pediatr Surg* 1992; 27 (7): 799-801.

38.- Uchiyama M, Iwafuchi M, Ahsawa T, et-al.: Resulting long term intestinal motility in dogs following construction of a reversed jejunal segment after extensive small bowel resection. *J Pediatr Surg* 1994; 29 (10): 1335-1338.

39.- Warden MJ, Wesley Jr.: Small bowel reversal procedure for treatment of the short gut baby. *J Pediatr Surg* 1978; 13: 321-323.

40.- Garcia VF, Templeton JM, Eichelberger MR, et-al.: Colon interposition for the short bowel syndrome *J Pediatr Surg* 1981; 16: 994-995.

41.- Lloyd AA.: Antiperistaltic colon interposition following massive small bowel resection in rats *J Pediatr Surg* 1981; 16: 64-69.

42.- Carner DV, Raju S.: Failure of antiperistaltic colon interposition to ameliorate short bowel syndrome. *The Am Surg* 1981; 47 (12): 538-540.

43.- Appleton GVN, Bristol JB, Williamson RCN.: Proximal enterectomy provides a stronger systemic stimulus to intestinal adaptation than distal enterectomy. *Gut* 1987;28 (supp 1): 165- 68.

44.- Dowling RH, Booth CC.: Functional compensation after small bowel resection in man. *Lancet* 1966; 28: 146-147.

45.- Quigley EM, Thompson JS.: The motor response to intestinal resection: Motor activity in the canine small intestine following distal resection. *Gastroenterology* 1993; 105 (3): 791-798.

46.- Collin J, Kelly KA, Phillips SF.: Enhancement of absorption from the intact and transected canine small intestine by electrical pacing. *Gastroenterology* 1979; 76: 1422-1428.

47.- Layzell T, Collin J.: Retrograde electrical pacing of the small intestine. A new Treatment for the short bowel syndrome. *Brit J Surg* 1981; 68: 711-713.

48.- Weber TR, Varie DW, Grosfeld JL.: Tapering enteroplasty in infants with bowel atresia and short gut. *Arch Surg* 1982; 117: 684-688.

49.- Boeckman, CR, Traylor.: Bowel lengthening for short gut syndrome. J Pediatr Surg 1981; 16: 996-997.

50.- Kimura K, Soper R.: Isolated bowel segment (model): Creation by myoenteropexy. J Pediatr Surg 1990; 25: 512-513.

51.- Binnington B, Summer H, Lesker P, et-al. : Functional Characteristic of surgically induced jejunal neomucosa. Surgery 1974;75 (6): 805-810.

52.- Lillemoë KD, Berry WR, Harmon JW, et-at.: Use of vascularized abdominal wall pedicle flaps to grow small bowel neomucose. Surgery 1982; 91 (3): 293-300.

53.- Thompson JS, Moessner SP, Hollingsed T.: In vivo glucose absorption by neomucosa. Surgery 1987; 101 (3): 297-303.

54.- Thompson JS, Rikkers LF.: Surgical alternatives for the short bowel syndrome. Am J Gastroenterol 1987; 82: 97-106.

55.- Watson LC, Friedman HI, Griffin DG, et-al.: Small bowel neomucosa. J Surg Res 1980; 28: 280-291.

56.- Todo S, Tzakis A, Abu Elmagd K, et-al.: Intestinal transplantation in composite visceral grafts or alone. Ann Surg 1992; 216 (3): 223-234.

57.- Kirksman RL.: Small bowel transplantation. Transplantation 1984; 37 (5): 429-433.

58.- Schroeder P, Goulet O, Lear PA.: Small bowel transplantation: European experience. Lancet 1990; 336: 110-111.

59.- Kobayashi E, Toyama N, Kiyusaki H, et-al.: Small bowel transplantation for pediatric short bowel syndrome: evaluation of the graft length required for development and the immunologic aspects relating to the graft length. J Pediatr Surg 1994; 29 (10): 1331-1334.

60.- McCullagh M, Garvie DG, Dykes EH.: A new method of intestinal salvage for severe small bowel ischemia. J Pediatr Surg 1994; 29 (9): 1231-1233.

61.- Shoshany G, Cohen E, Mordohovich E, et-al.: Creation of the isolated bowel segment in animals by omentoenteropexy. J Pediatr Surg 1994; 29 (10): 1344-1347.

62.- Cooper A, Floyd TF, Ross AJ, et-al.: Morbidity and mortality of short bowel syndrome acquired in infancy and update. J Pediatr Surg 1984; 19 (6): 711-718.

63.- Kurz R, Sauer H.: Treatment and metabolic findings in extreme short bowel syndrome with 11 cm. jejunal remnant. J Pediatr Surg 1983; 18 (3): 257-261.

64.- Postuma R, Moroz S; Friesen F.: Extreme short bowel syndrome in an infant. J Pediatr Surg 1983; 18 (3): 264-268.