



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO  
FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO  
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL  
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES  
"DR. BERNARDO SEPULVEDA G."  
DEL CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI I.M.S.S.

11209  
27

**COLGAJO PEDICULADO DE YEYUNO A COLON,  
DESCRIPCION DE UNA TECNICA Y ESTUDIO DE  
VIABILIDAD A CORTO PLAZO  
PARA EL TRATAMIENTO DEL SINDROME  
DE INTESTINO CORTO**

TESIS  
QUE PARA OBTENER EL  
TITULO DE  
ESPECIALISTA EN:  
CIRUGIA GENERAL  
PRESENTA:  
DR. GILBERTO BERNABE CORNEJO LOPEZ



MEXICO, D.F.

ASESOR: DR JESUS TAPIA JURADO

MARZO, 1984

2001



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

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

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



Doctor  
**NIELS H. WACHER RODARTE**  
Jefe de División de Educación e Investigación  
Hospital de Especialidades  
"Dr. Bernardo Sepúlveda G."  
Centro Médico Nacional Siglo XXI. IMSS.

Doctor  
**ROBERTO BLANCO BENAVIDES**  
Jefe del Servicio de Gastrocirugía  
Hospital de Especialidades  
"Dr. Bernardo Sepúlveda G."  
Centro Médico Nacional Siglo XXI. IMSS.

Doctor  
**JESÚS TAPIA JURADO**  
Asesor  
Jefe del Servicio de Apoyo Nutricio  
Hospital de Especialidades  
"Dr. Bernardo Sepúlveda G."  
Centro Médico Nacional Siglo XXI. IMSS.

Doctor  
**ENRIQUE FOYO NIEMBRO**  
Asesor  
Investigador  
Cirugía Experimental y Bioterio  
Unidad de Investigación biomédica  
Centro Médico Nacional Siglo XXI. IMSS.



## **INDICE**

	<b>Pág.</b>
<b>ANTECEDENTES</b>	<b>1</b>
<b>PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA</b>	<b>23</b>
<b>HIPOTESIS</b>	<b>24</b>
<b>OBJETIVOS</b>	<b>24</b>
<b>MATERIAL, PACIENTES Y METODOS</b>	<b>24</b>
<b>ANALISIS ESTADISTICO</b>	<b>28</b>
<b>RESULTADOS</b>	<b>28</b>
<b>DISCUSION</b>	<b>29</b>
<b>CONCLUSIONES</b>	<b>31</b>
<b>FIGURAS</b>	<b>32</b>
<b>BIBLIOGRAFIA</b>	<b>39</b>

## **I. ANTECEDENTES.**

### **A. INTRODUCCION**

Las técnicas quirúrgicas diseñadas hasta el momento para el tratamiento del síndrome de intestino corto tienen como objetivo final el de aumentar el tiempo de contacto entre los nutrientes, líquidos y electrolitos con la superficie mucosa del intestino.

Es sabido que la resección quirúrgica de mas del 70 por ciento de la longitud del intestino delgado da como resultado diarrea, desnutrición y alteraciones hidroelectrolíticas, dichas condiciones constituyen la entidad denominada síndrome de intestino corto (1).

La resección masiva del intestino delgado puede ser necesaria después de una obstrucción trombótica o embólica de la arteria mesentérica superior, trombosis de la vena mesentérica superior, o infarto intestinal causado por hernias internas, adherencias, o trauma abdominal. En la enfermedad de Crohn el síndrome de intestino corto es secundario a resecciones repetitivas de intestino enfermo, mientras que en los neonatos las atresias múltiples, onfalocele, gastrosquisis o grandes segmentos de agangliosis pueden causar la condición (2).

La mortalidad operatoria en la resección intestinal masiva que anteriormente era de un 30 a 40 por ciento ha disminuido debido a la mejoría en las técnicas anestésicas y quirúrgicas, mientras que la nutrición parenteral total (NPT) ha permitido a los pacientes sobrevivir por periodos prolongados de tiempo, haciendo posible el estudio cuidadoso del síndrome de intestino corto (3).

## **B. ASPECTOS HISTORICOS**

Treves en 1885, Bryant (4) en 1924 y Underhill (5) en 1955 estudiaron ampliamente la longitud del intestino humano. Flint (6) desde 1912 en perros adultos, y Clatworthy (7) en 1952 en cachorros demostraron que posterior a una resección intestinal el intestino restante era sometido a un crecimiento compensatorio y a un crecimiento de las vellosidades en tamaño, no así en su número.

Dowling y Booth (8) mas tarde documentaron un incremento en capacidad de absorción específica. En 1935 Haymond (9) revisó 257 casos de resección intestinal masiva y concluyó que cualquier resección de mas del 50 por ciento necesariamente produciría pobres resultados.

Benson y cols. (10), al revisar sus pacientes en 1967, recomiendan preservar un mínimo de 25 a 30 .cm. de intestino junto a la válvula ileocecal en pacientes neonatos para una adecuada nutrición y crecimiento. Rickham (11) creía que si estos infantes sobrevivían el periodo postoperatorio temprano ellos podrían crecer como un niño normal. La NPT con soluciones hipertónicas fue introducida en 1968 y el primer paciente en recibirla fue un infante con intestino corto (12). La introducción de la NPT ha dado como resultado en una importante mejoría en la sobrevivida de estos pacientes, que actualmente la causa mas común de muerte en ellos es la insuficiencia hepática inducida por NPT (13). El manejo de NPT intradomiciliaria y la posibilidad de transplante de intestino delgado han revolucionado el cuidado de los pacientes con síndrome de intestino corto (14).

### **C. ANATOMIA Y FISILOGIA**

En el feto el crecimiento total del tracto gastrointestinal aumenta con la edad (15), aunque es mas rápido en el último trimestre. De particular importancia es el hallazgo de que la longitud del intestino delgado aumenta mas del doble en los periodos comprendidos entre las 19 a 27 semanas y 35 o mas semanas de gestación, aproximadamente de 115 a 250 cm.

En la literatura no solo hay discrepancia en cuanto a la longitud del intestino sino también acerca de lo que debe ser considerado como intestino delgado. Mientras que la mayor parte de las necropsias reportan desde el píloro hasta la válvula ileocecal como la longitud del intestino delgado (4,5), aquellos estudios en los cuales la medición fue hecha durante cirugía, a causa de las dificultades en la medición de la longitud duodenal, reportan la longitud del intestino delgado desde el ligamento de Treitz hasta la válvula ileocecal (16).

La longitud promedio del intestino delgado (5) al momento de la autopsia (del píloro a la válvula ileocecal) es de 630 cm y en la mujer 592 cm se ha establecido que debido a la pérdida de tono, la longitud postmortem del intestino es del doble que en el vivo (5,17). Sin embargo, Backman y Hallberg (16) recientemente reportaron que en el varón tiene una longitud promedio del intestino delgado (ligamento de Treitz a válvula ileocecal) de 698 cm al momento de la operación. La longitud aproximada del intestino delgado en obesidad mórbida (16) es del orden de 800 cm. y también se dice que hay diferencias raciales en cuanto a longitud. La longitud total del intestino delgado es alcanzada con la edad. Subsecuentemente el intestino aumenta mas en espesor que en longitud. Sin embargo, con el incremento posterior de la edad la longitud del intestino delgado decrece.

A pesar de las diferencias funcionales es difícil acertar con exactitud la longitud de yeyuno como de íleon, así como tampoco es clara la demarcación entre los dos. Sin embargo, es evidente la distinción anatómica entre yeyuno proximal y el íleon distal. Arbitrariamente, los dos quintos proximales de intestino delgado son llamados yeyuno y los tres distales íleon (18). así puede esperarse que un adulto tenga 240 cm de yeyuno y 360 cm de íleon.

En resumen un recién nacido a término tiene aproximadamente 250 cm de intestino delgado y 50 cm de colon, y un adulto tiene 600 cm de intestino delgado y 150 cm de colon. Hay una gran variación en la longitud del intestino delgado y esto depende de muchas variables. Además hay variaciones relacionadas con la técnica y observaciones de las mediciones transoperatorias. Una definición rígida de la longitud normal del intestino delgado y por lo tanto del síndrome de intestino corto basada en la longitud el intestino resecado o de la longitud del intestino residual es poco probable que sea exacta.

La función del intestino delgado ha sido revisada en múltiples publicaciones recientes (19). Aproximadamente 6 litros de líquidos entran diariamente al duodeno desde el estómago, páncreas y vía biliar. El intestino delgado secreta un litro adicional. Cerca de 6 litros de líquidos son absorbidos proximal a la válvula ileocecal. El colon absorbe cerca de 800 ml diariamente, así que las heces resultantes contienen 200 ml o menos de líquidos (18).

## **D. FISIOPATOLOGIA DEL SINDROME DE INTESTINO CORTO.**

### **YEUENO**

A nivel del yeyuno el sodio es absorbido en forma activa ligado a la glucosa (20). Mientras la mayor parte de electrolitos restantes se absorben por difusión simple bajo un gradiente de concentración. En general los iones monovalentes son absorbidos con facilidad en grandes cantidades comparados con los iones bivalentes, los cuales son absorbidos en pequeñas cantidades (20).

La absorción de agua también es pasiva y está determinada por la presión osmótica. El yeyuno es demasiado permeable al agua, los poros del yeyuno que permiten el paso del agua son aproximadamente el doble del diámetro de los del íleon . Como resultado el contenido de la luz yeyunal tiende a permanecer isotónico. La resección yeyunal con preservación del íleon produce un defecto solo transitorio en la absorción de macronutrientes y electrolitos porque el íleon sustituye todas las funciones de absorción . Sin embargo, una secreción disminuida de colecistocinina y secretina dan como resultado disminución de la contracción vesicular y secreción pancreática. Los niveles de gastrina sérica y de hipersecreción gástrica son también mayores después de la resección yeyunal que con la resección ileal y están probablemente relacionados con la longitud del intestino reseñado (21).

### **ILEON**

El íleon tiene un efecto pronunciado en la desaceleración del tránsito intestinal . Un marcador atraviesa los primeros 50 por ciento de intestino en un tercio del tiempo que le

toma pasar a través del siguiente 30 por ciento . así, la resección ileal aumenta la velocidad de tránsito intestinal. La mucosa ileal, como la mucosa colónica, permite menos difusión retrógrada a través de las uniones intercelulares así que el contenido luminal se vuelve mas concentrado. después de la resección ileal las sales biliares no son recicladas y su síntesis hepática se ve incrementada. Si la absorción de sales biliares es parcial, los ácidos biliares no absorbidos producen diarrea acuosa debido a irritación de la mucosa colónica. Esto es llamado diarrea colurética . Una pérdida irreversible de sales biliares está asociada con una resección ileal extensa con o sin colon en continuidad. Aun cuando esta pérdida estimula la síntesis hepática de sales biliares la producción hepática nunca alcanzan las necesidades corporales. Bajo estas circunstancias la reserva de sales biliares es depletada, conduciendo a una alta incidencia de colelitiasis y mala absorción de grasas resultando en esteatorrea (17).

### **VALVULA ILEOCECAL**

La válvula ileocecal es un músculo especializado que incrementa el gradiente de presión entre íleon y colon. La válvula prolonga el tiempo de tránsito y así la duración del contacto entre los nutrientes lumbinales y la superficie mucosa. también sirve como una barrera para el crecimiento de microorganismos colónicos hacia el intestino delgado, reduciendo posiblemente las características de un síndrome de asa ciega (22). Aunque muchos estudios han documentado que la resección de la válvula ileocecal está asociada con incremento en la severidad del síndrome de intestino corto, la excisión ileocecal sin resección ileal extensa permite el mantenimiento de un adecuado estado nutricional .

## COLON

Moran y Jackson (23) recientemente revisaron las funciones del colon humano. El colon tiene la motilidad mas lenta del intestino y su ausencia incrementa la velocidad del tránsito. La principal función del colon es la absorción de los casi 2 litros de liquido que llegan a partir del íleon. Sodio y potasio son También absorbidos, aunque la proporción total es baja comparada con la absorbida en el intestino delgado. Sin embargo, la capacidad del colon para la absorción de agua y electrolitos es grande, lo máximo puede ser 5 a 6 litros de agua, aproximadamente 700 mmol de sodio y 40 mmol de potasio . La absorción por el colon depende de el total de volumen de liquido y su velocidad con la que llega al ciego, y esta influenciada por la presencia de solutos no absorbibles como las sales biliares. así la resección proximal de intestino causa diarrea mínima porque el íleon puede reabsorber la carga incrementada de líquidos y electrolitos, cualquier exceso lo lleva a cabo el colon. Si son resecados íleon y colon, el intestino restante no puede concentrar el contenido luminal, resultando deshidratación, hipocalemia e hipomagnesemia, el llamado síndrome de yeyunostomía terminal . En resumen, los pacientes con síndrome de intestino corto que tienen colon intacto tienen una mejor absorción que aquellos sin colon

Aunque preservar el colon es muy deseable, su presencia puede estar asociada a ciertas complicaciones (19). Además de los ácidos grasos no absorbidos interfiriendo con la absorción de agua en colon, las bacterias colónicas desconjugan y deshidroxilan las sales biliares no absorbibles; los ácidos biliares resultantes estimulan la secreción de agua y electrolitos en el colon causando diarrea colurética . Ocasionalmente la diarrea puede ser tan severa que requiera una colostomía (19). Además, los pacientes con resección intestinal masiva y colon intacto tienden a formar cálculos renales de oxalato de calcio. En estos

pacientes con esteatorrea, el calcio luminal esta preferentemente ligado a ácidos grasos no absorbibles disminuyendo la unión y aumentando la absorción colónica de oxalato (17).

## **E. CURSO CLINICO DEL SINDROME DE INTESTINO CORTO**

Se reconocen generalmente tres fases (17).

**Fase I.** Un período de pérdida de líquidos y electrolitos secundario a una diarrea masiva; que dura de una a dos semanas, en esta fase la alimentación debe ser únicamente por vía parenteral, porque la carga oral y la hipersecreción gástrica son dos factores que influyen directamente la cantidad de la diarrea. El aporte y monitoreo de líquidos y electrolitos es de suma importancia. La intensidad de la diarrea acuosa disminuye entre el primero y tercer mes. La hiperplasia de células parietales, hipergastrinemia y la hipersecreción gástrica subsecuente alteran el pH duodenal e inactivan la lipasa pancreática, contribuyendo a la esteatorrea. La cimetidina es útil para disminuir la hipersecreción y posiblemente mejorar la absorción de nutrientes, pero los pacientes deben ser reevaluados después de un año para confirmar la necesidad de continuar la droga (24). Williams y cols. (24) han documentado niveles elevados de gastrina sérica pero no de hipersecreción ácida, en un grupo de pacientes con intestino corto de mas de un año de duración. La ranitidina y omeprazol son también agentes útiles en el control de la hiperacidez.

**Fase II.** Período de adaptación durante el cual la ingesta oral es iniciada y se incrementa gradualmente; esta puede durar de pocos meses hasta mas de un año.

**Fase III.** Se alcanza la adaptación máxima y la vida domiciliaria es relativamente posible. Algunos pacientes nunca alcanzarán la fase de nutrición oral completa, pero su vida en casa es posible con nutrición parenteral (14).

#### **F. ADAPTACION INTESTINAL POSTERIOR A RESECCION MASIVA.**

En 1912, Flint (6) estableció que el intestino rara vez funciona hasta el límite de su capacidad. Como el corazón y otros órganos ha reservado la totalidad de su energía hasta que esta sea llamada a funcionar. Los cambios compensatorios posterior a la resección involucra todas las capas de la pared intestinal, conduciendo a la dilatación, alargamiento y engrosamiento del intestino delgado (17,21). Hay un incremento del número de células en la zona proliferativa de las criptas; estas migran rápidamente hacia las vellosidades. Resultando en hiperplasia de vellosidades con un incremento paralelo en la producción de enzimas del borde en cepillo. Un aumento en la masa de la mucosa es confirmado por incremento del peso de la misma, y en contenido proteico de RNA y DNA (25). Aumenta la altura de las vellosidades, la profundidad de las criptas y en el espesor de las capas musculares longitudinal y circular. así la vellosidad, la cual es la unidad funcional de la mucosa, muestra hipertrofia secundaria a hiperplasia a nivel celular mientras que el número total de unidades funcionales permanece constante. Se ha detectado intensa hiperplasia celular en íleon tan pronto como a las 48 hrs. Después de yeyunectomía, persistiendo varios meses por lo menos.

La adaptación entérica es mayor después de una resección proximal que de una distal de intestino delgado y es máxima inmediatamente distal a la anastomosis (26). El grado de

adaptación es proporcional a la cantidad de tejido removido. Sin embargo, los cambios también ocurren en el lado proximal a la línea de sutura; el duodeno se vuelve hiperplásico después de yeyunectomía y la colectomía conduce a una respuesta de adaptación en el íleon y yeyuno (26).

Curtis y cols. (27) encontraron que, Después de resección intestinal de más del 70 por ciento en ratas, la absorción proteica es casi normal durante la primer semana. Aunque el grado de absorción de varios nutrientes está incrementado por unidad de longitud de intestino, no hay cambios si se expresa en términos del peso de la mucosa o de su contenido protéico.

La adaptación funcional a la resección es por lo tanto, compensada por un gran número de células epiteliales. De hecho las células epiteliales individuales pueden tener disminuido el transporte y la actividad de disacaridasas como estas células son más pequeñas y menos maduras. Dowling y Booth (8) demostraron un incremento real en la absorción de glucosa en el yeyuno de pacientes con intestino corto. El aumento en la absorción fue también proporcional a la cantidad resecada. Esta respuesta adaptativa frecuentemente requiere más de un año para alcanzar su máximo efecto (8,21). El colon es también sometido a dilatación adaptativa, alargamiento y proliferación mucosa, la cual resulta en una gran capacidad de absorción.

## **G. MECANISMOS DE ADAPTACION INTESTINAL**

Un hallazgo constante ha sido que cualquier procedimiento que exponga el intestino distal a una carga grande de nutrientes produce hiperplasia en este segmento. Numerosos estudios han implicado el efecto directo de sustratos tales como ácidos grasos, azúcares

Y proteína en la mucosa. Diferentes azúcares incluyendo glucosa, fructosa y manosa, han demostrado que estimulan el crecimiento de la mucosa.

Weser y cols (28). documentaron que es la concentración de sustratos y no la osmolaridad lo que induce el cambio en la mucosa.

Experimentos en ratas después de resección han demostrado que la hiperplasia intestinal y la función fueron mejores en animales alimentados con NPT y comida regular que con dietas elementales. Un estudio con proteínas intactas tales como caseína demostró que la caseína fue más estimulante a la mucosa que sus hidrolizados. La grasa (triglicéridos de cadena larga) es el estímulo más potente para el crecimiento de la mucosa intestinal pero su acción puede depender de su método de administración, con bolos muestra mayor efecto que con dosis divididas. Los ácidos grasos libres ejercen estímulo tan potente como los triglicéridos de cadena larga. Los triglicéridos de cadena media no estimulan el crecimiento de la mucosa de la misma manera. La mucosa ileal no está expuesta en forma ordinaria a altas concentraciones lumbales de carbohidratos exógenos, grasa o proteínas. Después de enterectomía proximal un quimo anormalmente rico entra al íleon pudiendo directamente estimular la hiperplasia mucosa. La mucosa del intestino delgado ha mostrado sufrir atrofia con el uso prolongado de NPT (21). En las ratas los cambios pueden ser obvios tan pronto como a los tres días. En humanos se encuentran cambios morfológicos menores a las tres semanas de NPT.

Una marcada disminución de la actividad enzimática del enterocito, la cual es reversible con alimentación enteral, fue notada en el mismo estudio (29). Sin embargo, la teoría de los nutrientes intraluminales no explica la hiperplasia secundaria a la excisión ileal, y la

adaptación ileal después de colectomía subtotal (21,26) o el crecimiento veloso distal a segmentos atrésicos en neonatos.

Existen otros factores relacionados con la adaptación intestinal, por ejemplo el aumento en la secreción de enzimas y jugos intestinales secundarios a un aumento en la carga de nutrientes en el intestino restante.

Se han estudiado las secreciones biliopancreáticas, ya que su presencia en el intestino delgado con o sin resección intestinal proximal promueve la hiperplasia del intestino distal. La falta de alimentación oral y la reducción asociada de secreciones gastrointestinales puede contribuir a la patogénesis de la atrofia mucosa encontrada durante el ayuno (21).

Cuando se administra colecistocinina en infusión en perros o ratas mantenidos con NPT, la colecistocinina previene la hipoplasia de velosidades encontrada en controles, probablemente debido a su acción estimulando secreciones pancreatobiliares.

Se han estudiado también los efectos hormonales del enteroglucagon, somatostatina, factor de crecimiento epidérmico y prostaglandinas.

La glutamina es el aminoácido libre más abundante en el cuerpo considerado como no esencial sin embargo, es el más importante transportador de nitrógeno de los tejidos periféricos hacia el área esplácnica. La glutamina es un donador de nitrógeno en la síntesis de purinas y pirimidinas y por lo tanto es esencial para la síntesis de ácidos nucleicos y proliferación celular. Así la glutamina es un importante combustible para los enterocitos, colonocitos, linfocitos y otras células de división rápida. Es un combustible esencial para el

intestino, y los pacientes con enterectomía masiva tienen una disminución importante en el aporte de glutamina (30).

Se ha demostrado que la NPT enriquecida con glutamina mantiene la barrera intestinal y disminuye la translocación bacteriana.

Los ácidos grasos de cadena corta mejoran la adaptación del yeyuno, íleon y colon a la resección masiva de intestino delgado.

## **H. TRATAMIENTO DEL SINDROME DE INTESTINO CORTO**

### **1. NUTRICION PARENTERAL**

La NPT es el mas importante factor responsable de una vida prolongada en pacientes con intestino corto (19,31). En etapas iniciales después de resección masiva de intestino, cantidades substanciales de líquidos (6-8 l/ida), sodio (300-400 mmol), potasio (100-200 mmol), y otros electrolitos y minerales deben de ser suplidos. Una vez que se ha estabilizado el balance de líquidos y electrolitos, la atención se dirige a suplementar adecuadamente proteínas y calorías.

La cantidad total de calorías y proteínas es calculada sobre la base de la talla del paciente, estado clínico y actividad física. Cerca del 50 por ciento de calorías no proteicas son proporcionadas como dextrosa y el restante 50 por ciento como lípidos.

La cantidad requerida de electrolitos, minerales, agua y vitaminas liposolubles son agregadas. Durante el curso de NPT, las necesidades deben ser cuidadosamente calculadas para que el paciente no reciba calorías excesivas particularmente como glucosa. El exceso de glucosa será convertido en lípidos y almacenado en el hígado, aumentando así el riesgo de disfunción hepática inducido por NPT (19).

Para la cuarta a octava semana de NPT las anomalías electrolíticas y metabólicas iniciales deben haber disminuido. En este momento se debe de considerar la nutrición parenteral cíclica; esto es nutrición parenteral nocturna con cierre diurno del catéter. La NPT cíclica es barata, permite gran movilidad para el paciente y es una forma usual de administración domiciliar de NPT (14).

A pesar de los beneficios obtenidos de la NPT existen complicaciones asociadas a la misma como son la sépsis del catéter, oclusión del catéter, disfunción hepática y enfermedad ósea.

## **2. NUTRICION ENTERAL**

Es esencial iniciar la nutrición enteral en forma temprana y la meta final debe ser que el paciente coma una dieta tan normal como sea posible. Sin embargo, si el intestino restante es muy corto y con un estoma terminal alto, el paciente puede necesitar permanecer sin nutrición oral para evitar incrementos en el gasto del estoma en las semanas inmediatas a la operación. Levy y cols. (32) iniciaron la nutrición enteral continua en las semanas de operación dentro del periodo de adaptación temprana del síndrome de intestino corto y la mayoría de los pacientes alcanzaron la autonomía enteral. también practicaron la infusión

del gasto del estoma hacia la fístula mucosa distal. Esta es una técnica útil en pacientes que tienen un segmento largo de intestino desfuncionalizado. Se ha documentado que pacientes con un mínimo de 100 cm. de yeyuno absorben aproximadamente el 60 por ciento de calorías orales y 80 por ciento de proteínas orales; estos pacientes deben de ser estimulados a ingerir calorías y proteínas en exceso a sus requerimiento estimados. Cosnes y cols. (33) concluyeron que la hiperalimentación enteral exclusiva puede estabilizar a la mayor parte de pacientes con síndrome de intestino corto severo, aun en casos de pérdida fecal masiva. Sin embargo la sobrealimentación puede resultar en pérdida de agua endógena y electrolitos secretados hacia el intestino. Por lo tanto en casos de intestino corto extremo se debe recomendar a los pacientes no ingerir grandes cantidades de alimentos principalmente grasas, comidas fibrosas, azúcares concentrados, lácteos, cafeína y alcohol (19).

### **3. MANEJO QUIRURGICO**

En el momento de la operación inicial la prioridad debe de ser prevenir el síndrome de intestino corto. Una intervención temprana y un abordaje cuidadoso de la resección puede prevenir un potencial intestino corto. Existe el acuerdo general de no realizar procedimientos agregados en el momento de la resección masiva de intestino delgado (34). también hay una marcada variación individual en la longitud del intestino delgado residual requerido para mantener una adecuada nutrición, y como el tiempo de adaptación en humanos es del orden de un año, la intervención quirúrgica temprana no es recomendable. Además, si una operación es realizada antes de que la adaptación se complete, es difícil valorar el verdadero beneficio del procedimiento. Sin embargo, esta política debe ser reconsiderada si aparecen complicaciones de la NPT que amenacen la vida. El segmento de intestino delgado antiperistáltico, la interposición colónica y el alargamiento del intestino

delgado son los procedimientos que ha generado mayor interés y que han sido aplicados en la clínica (34).

### **SEGMENTOS DE INTESTINO DELGADO INVERTIDOS**

Los segmentos antiperistálticos actúan como válvulas fisiológicas disminuyendo el tránsito intestinal y alterando la actividad mioeléctrica (35). Hasta el momento se han encontrado resultados alentadores en perros con estos métodos. Mas de 30 pacientes tratados con este método han sido reportados en la literatura (36-39) y cerca del 70 por ciento de ellos, incluyendo niños parecen haber tenido buenos resultados. Wilmore y Johnson (37) realizaron estudios metabólicos detallados antes y después de colocar un segmento intestinal antiperistáltico en un paciente y reportaron una disminución dramática en el gasto de la ileostomía en el periodo postoperatorio temprano. Sin embargo, 10 meses después hubo una relajación gradual del segmento con un retorno a los niveles preoperatorios del gasto de la ileostomía. Pigot y cols. (36) reportaron un paciente con efectos benéficos 18 meses después de la operación. Estas discrepancias pueden estar relacionadas con la longitud del asa intestinal utilizada.

La longitud ideal del asa invertida es 10 a 15 cm. de intestino delgado distal en adultos (36) y aproximadamente 3 cm. en niños (39). La inversión de segmentos de intestino delgado es un procedimiento útil y parece ofrecer beneficios y poder ayudar en un periodo de tiempo mientras la adaptación intestinal toma lugar. Sin embargo, la limitante de este procedimiento es que los pacientes con intestinos remanentes muy cortos no serán capaces de sacrificar 10 cm. de intestino para la inversión. Además, hay siempre riesgo de obstrucción intestinal o fuga anastomótica con el uso de segmentos muy grandes.

## **INTERPOSICION DE COLON**

La actividad peristáltica en el colon difiere del intestino delgado por ser mas lenta y por sus segmentos con ondas peristálticas poco frecuentes. Estudios en perros (40) y ratas han mostrado que la interposición isoperistáltica de un segmento de colon entre segmentos yeyunales e ileales prolongue el transito intestinal sin causar obstrucción, y reduce la morbilidad y mortalidad postoperatoria.

El colon isoperistáltico es colocado proximalmente y funciona permitiendo una descarga lenta de quimo en el intestino distal esto puede no tener efecto significativo en la absorción de nutrientes. Al menos 11 niños 1 neonato y 1 adulto se ha sometidos a este procedimiento (41-43). El colon interpuesto, la longitud del cual parece no ser critica, varia de 8 a 24 cm. 4 de estos niños y el adulto han tenido buenos resultados. Esta parece ser una técnica útil para aumentar el tiempo de transito intestinal así como para preservar la viabilidad del intestino delgado.

El colon puede también ser interpuesto en forma antiperistáltica. El colon antiperistáltico es colocado distalmente, similar a la interposición inversa de intestino delgado. Un estudio (44) encontró que este procedimiento mejora significativamente la absorción de grasa y xilosa en horas. Sin embargo otros autores no reportaron beneficios significantes. Y en otros casos se comprometió la vida de los pacientes.

## **CONSTRUCCION DE VALVULAS**

Las diferentes técnicas usadas para la construcción de válvulas incluyendo la creación de una válvula en pezón como en la ileostomía (22,45), excisión de la capa muscular longitudinal

para que la capa circular pueda contraerse sin oposición , tunelización submucosa del intestino delgado, y eversión del intestino delgado distal con telescopaje de este hacia el intestino proximal (45).

La mayor parte de estas técnicas producen algo de obstrucción intestinal proximal y dilatación. Se ha encontrado mejoría en la sobrevida de animales de laboratorio con síndrome de intestino corto. La experiencia clínica es limitada, pero se han reportado algunos buena resultados (45).

### **ASAS RECIRCULANTES**

En principio, las asas recirculantes deberían prolongar el tiempo de transito intestinal permitiendo la exposición repetida de nutrientes lumbinales hacia la superficie intestinal de absorción Sin embargo, en animales experimentales este procedimiento esta asociado con una alta morbilidad y mortalidad (46).

### **ESTIMULACION MIOELECTRICA**

La estimularon eléctrica retrograda puede disminuir e invertir el flujo del contenido intestinal conduciendo al estancamiento del quimo, permitiendo un incremento potencial de la absorción a partir de un contacto prolongado con la mucosa. Sin embargo, esa técnica no ha sido aplicada con éxito en humanos. Además los problemas técnicos con la implantación de electrodos (47).

## **PLICATURA DE ASAS INTESTINALES**

La dilatación del intestino delgado proximal causa estasis y peristalsis inefectiva. La forma más simple de tratar este problema es la excisión del segmento dilatado, si la longitud del intestino delgado es suficiente. En casos de intestino corto el diámetro del intestino dilatado puede ser reducido por medio de plicatura intestinal o enteroplastía. La plicatura es una técnica simple y segura que permite a toda la superficie mucosa ser preservada. Si el duodeno está muy dilatado, puede ser plicado efectivamente dividiendo el ligamento de Treitz y movilizándolo la porción retrocólica del duodeno hacia el lado derecho del abdomen. La enteroplastía antimesentérica comprende la excisión de una parte de la circunferencia del intestino y puede facilitarse con el uso de engrapadoras. Clínicamente, los resultados funcionales son comparables a los de la plicación. Sin embargo, Ramanujam (48), en un elegante estudio utilizando cachorros callejeros, demostró que la plicatura es una técnica de remodelación superior a la enteroplastía. La experiencia clínica sugiere que hay una alta incidencia de dilatación recurrente posterior a plicatura simple; esta debe ser tratada por enteroplastía simple. Por lo tanto el uso de suturas no absorbibles para plicatura, reduce el número de recurrencias.

## **ALARGAMIENTO INTESTINAL**

La adaptación a la resección intestinal da como resultado la dilatación de un segmento de intestino. Bianchi (49) describió una atractiva técnica para el alargamiento del intestino utilizando este segmento dilatado, inicialmente en cerdos. Las hojas del mesenterio son separadas dirigiendo en forma alterna a los vasos hacia cada lado de la pared intestinal. A causa de que estos vasos entran al intestino a cada lado de la línea media, se puede desarrollar un plano relativamente avascular. El intestino es entonces resecado

longitudinalmente con engrapadora tipo GIA. Los segmentos resultantes se anastomosan en forma termino-terminal de manera que el segmento inicialmente dilatado se vuelve un segmento de la mitad de la circunferencia y el doble de su longitud. Esta técnica tiene como atractivo el uso de la pared redundante de intestino para el alargamiento. Desde la primera descripción de la adaptación clínica en un niño (50), esta técnica ha capturado la atención de muchos cirujanos y es probablemente el procedimiento adicional mas frecuentemente usado para el síndrome de intestino corto en niños. Tanto que al menos 38 niños han sido tratados con esta técnica (50-52) y 17 de estos han sido separados definitivamente de la NPT. Diez paciente mejoraron su ingesta enteral, y cuatro no obtuvieron mejoría; siete han muerto por causas diversas. Huskisson y cols. (52) de Londres, se mantuvieron escépticos acerca del papel de esta operación en el síndrome de intestino corto y reportaron un sin número de problemas y varias relaparotomías posterior a este procedimiento en tres niños.

Sin embargo, cirujanos en EUA y Europa (50,51) aparentemente han tenido buenos resultados. Sin embargo no hay documentación objetiva de mejoría en la absorción de nutrientes con este procedimiento. En un estudio reciente en cerdos (53) se encontró disminuido el transporte de glucosa a través del intestino en animales con síndrome de intestino corto y también en aquellos que fueron sometidos a alargamiento intestinal. Está claro que no se forma nueva mucosa con esta operación y que la técnica es útil únicamente incrementando la eficiencia de un área de mucosa previamente adecuada para la absorción. Cualquier beneficio es debido probablemente a un efecto mecánico. Los pacientes con dilatación intestinal son candidatos a este procedimiento pero hay algunas complicaciones potenciales. Estas incluyen adherencias y estenosis múltiples en los sitios de anastomosis a causa de líneas de sutura largas, y probablemente al aporte sanguíneo pobre que provoca

la división de los segmentos intestinales. Es importante recordar que este procedimiento no ha sido realizado en muchos adultos.

### **ALARGAMIENTO SECUENCIAL**

Georgeson y cols. (54) combinaron diferentes técnicas y denominaron al procedimiento como un alargamiento secuencial. Cuando el intestino no estaba suficientemente dilatado, se construía una válvula distalmente produciendo una obstrucción intestinal parcial, induciendo así la dilatación, después de lo cual se utilizaba la técnica de Bianchi para el alargamiento intestinal . Además de que en algunos pacientes se agrega la técnica de Kimura (55) para alargamiento adicional. En nueve pacientes la longitud intestinal se incrementa un porcentaje de 2 a 5 veces. Al término de 1 año la ingesta enteral alcanzó el

66 por ciento del total de los requerimientos comparado con el menos del 10 por ciento antes de la cirugía. Estos cirujanos creen que esta técnica es una alternativa al trasplante intestinal. Y es probablemente útil en pacientes con síndrome de intestino corto severos, sin dilatación de asas, pero las complicaciones potenciales de las cirugías múltiples y la posible pérdida de segmentos intestinales debe ser tomada en cuenta.

### **CRECIMIENTO DE NEOMUCOSA**

La regeneración intestinal ocurre en defectos intestinales de espesor total parchados con una variedad de superficies incluyendo serosa de colon y materiales protésicos (56). El nuevo intestino se desarrolla por crecimiento lateral y es funcionalmente similar a la mucosa intestinal. En perros, sin embargo, la interposición de colon desnudo de su

mucosa da como resultado la regeneración de la mucosa colónica mas que de la mucosa intestinal. La técnica de crecimiento de neomucosa no se ha aplicado clínicamente. Las técnicas actuales para inducir el crecimiento de neomucosa intestinal al parecer no proporcionan tejido suficiente para aplicación clínica.

### **TRANSPLANTE DE INTESTINO DELGADO.**

En 1959 Lillehei y cols. (57) realizaron el primer transplante experimental de intestino en perros. Su estudio comprobó que era técnicamente posible. Durante los 60s varios trasplantes de intestino delgado se realizaron en especies diversas. Sin embargo; hubo dificultades asociadas con el transplante de intestino delgado a causa de la presencia de abundante tejido linfático. Los estudios en animales se han hecho para abarcar áreas mayores de debate, las cuales son posición heterotópica contra ortotópica del injerto, drenaje sistémico contra portal, composición y preservación del injerto, detección de rechazo, inmunosupresión y reducción de la inmunogenicidad del injerto.

En 1967, Lillehei (58) y su grupo trasplantaron un intestino delgado completo y el hemicolon derecho en un paciente de 46 años quien murió unas horas después de la cirugía. Subsecuentemente se reportaron múltiples intentos de trasplante sin éxito. Todos los receptores murieron por fallas de técnica quirúrgica, rechazo, sospecha de enfermedad del órgano contra el huésped y sépsis.

A causa de estos pobres resultados y el advenimiento de la NPT, el interés clínico en el transplante de intestino delgado se perdió por varios años.

Con el advenimiento de la ciclosporina llegaron cosas interesantes. El primer trasplante intestinal con éxito a largo plazo fue realizado en 1988 usando la técnica de dos pasos y donador vivo relacionado. En animales de experimentación la droga FK-506, ha demostrado ser terapéuticamente superior a la ciclosporina. Todo y cols. (59) reportaron trasplante intestinal bajo inmunosupresión con FK-506, ocho pacientes con trasplante de intestino aislado y otros ocho con trasplante de intestino e hígado, y multivisceral en bloque. La más alta supervivencia del injerto al día del estudio fue de 22 meses para el trasplante de intestino aislado y 20 meses en el de intestino e hígado.

La pregunta obvia es en relación a la capacidad de absorción del intestino trasplantado. El hecho de que al menos a algunos pacientes les fue retirada la NPT posterior a la cirugía sugiere que si es trasplantada una longitud suficiente de intestino, las funciones de absorción del mismo serán adecuadas.

## **II. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.**

1. La técnica quirúrgica mediante la cual se injerta un colgajo pediculado de yeyuno en la pared del colon, permite la integración y viabilidad del segmento yeyunal a colon a corto plazo.
2. La técnica quirúrgica mediante la cual se injerta un colgajo pediculado de yeyuno en la pared del colon permite ampliar el diámetro de la luz intestinal, sin deterioro de la estructura.

### **III. HIPOTESIS.**

1. El injerto de un segmento pediculado de yeyuno en la pared del colon se integra y es viable al menos por tres meses.
2. El injerto de un segmento pediculado de yeyuno en la pared del colon permite un incremento significativo en el diámetro de la luz colónica posterior al procedimiento quirúrgico.

### **IV. OBJETIVOS.**

1. Demostrar la integración y viabilidad a tres meses de un segmento pediculado de yeyuno injertado en la pared del colon.
2. Comprobar el aumento de diámetro de la luz intestinal a nivel de colon posterior al injerto del colgajo pediculado de yeyuno.

### **V. MATERIAL Y METODOS.**

#### **1. Diseño del estudio.**

Este es un estudio prospectivo, experimental, descriptivo y transversal.

## **2. Universo de trabajo.**

Ocho ratas sprague-dawley adultos, operadas en el bioterio del Centro Médico Nacional Siglo XXI, IMSS.

## **3. Criterios de inclusión.**

Se seleccionaron ocho ratas Sprague-Dawley adultos con peso entre 250-300 gramos.

## **4. Criterios de exclusión.**

Se excluyeron del estudio aquellas ratas que presentaron alguna enfermedad abdominal o sistémica que no permitiera la realización de alguna intervención quirúrgica o un seguimiento durante al menos tres meses.

## **5. Descripción del método.**

**Preparación de los animales:** Ocho ratas Sprague-Dawley machos adultos de 250-300 gramos fueron puestas en ayuno durante 24 hrs antes del experimento para preparación intestinal, para profilaxis operatoria se utilizó Metronidazol 30 mg/kg/dosis y Ceftriaxone 50 mg/kg/dosis, inmediatamente antes del procedimiento.

Posterior a la anestesia con Ketamina 2 mg/kg y Droperidol 50 mg/kg, se colocó al animal en decúbito dorsal sobre tabla de experimentación, se utilizó técnica estéril con antisepsia de abdomen anterior a base de jabón quirúrgico, colocando al animal para observación con microscopio de luz tipo Opmi 9 de 16 aumentos.

**Obtención del colgajo yeyunal:** Se realizó incisión media subxifoidea, disección por planos y abordaje de cavidad peritoneal (figura 1). Se identificó yeyuno proximal y se colocaron dos puntos de referencia de nylon en un segmento de 2 cm. de intestino en sentido longitudinal, se resecó el segmento de intestino comprendido entre los puntos de referencia, conservando su mesenterio y pedículo vascular, se anastomosaron las asas proximal y distal resultantes en sentido termino-terminal en un plano con puntos separados a base de poliglactina 910 calibre 6-0 ( figura 2).

**Injerto del colgajo yeyunal a colon:** Se identificó colon transverso y se realizó una incisión longitudinal en el borde antimesentérico de aproximadamente 2 cm. y dos incisiones en sentido transversal y perpendiculares al eje de la incisión longitudinal y colocadas en ambas comisuras de la misma, dejando un defecto de forma rectangular de aproximadamente 2 x 1 cm. en el borde antimesentérico del colon transverso.

Se realizó incisión longitudinal en el borde antimesentérico del segmento yeyunal y se desplazó el mismo hacia el colon transverso anastomosando en forma latero-lateral con el colon transverso a nivel del defecto de forma rectangular en un plano con surgete continuo a base de poliglactina 910 calibre 6-0.( Figura 3).

Se cerró pared suturando aponeurosis con surgete continuo con poliglactina 910 calibre 4-0, y piel con surgete continuo con poliglactina 910 calibre 4-0.

**Cuidado de los animales:** Se mantuvo a los ocho animales en observación durante 1 mes siendo alimentados con nutrientes industrializados y agua, en cajas individuales.

**Obtención de tejidos:** Los animales fueron sacrificados a los tres meses de realizado el experimento se utilizó anestesia general a base de ketamina, se realizó nuevamente laparotomía exploradora bajo visión de 16 aumentos con microscopio de luz tipo Opmi 9, se identificó el colon transversal que recibió el injerto, se resecó dicho segmento con un margen de 2 cm proximal y distal al segmento injertado, se fijo con formol al 10 por ciento y se envió para su estudio histológico en el servicio de patología del Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional Siglo XXI, IMSS.

**Histología:** La morfología básica de el injerto se analizó con tinsiones de hematoxilina y eosina.

## **6. Variables de impacto primario.**

### **6.1. Integración.**

Se evaluó la integridad del segmento injertado mediante análisis microscópico definiéndose como integración total cuando se encontró el segmento yeyunal completo y sin soluciones de continuidad, integración parcial cuando se encontró el segmento yeyunal con presencia de soluciones de continuidad y con disminución de sus dimensiones originales, integración nula a la ausencia del injerto.

### **6.2. Viabilidad.**

Se determinó mediante análisis histológico con tinsión de hematoxilina y eosina el grado de atrofia del tejido injertado dicotomizandose la variable como viabilidad presente cuando no existía atrofia y viabilidad ausente cuando existía atrofia independientemente del grado de la misma.

### **6.3. Medición del diámetro de la luz del colon.**

Se efectuó medición inicial de la luz del colon antes de injertar el segmento de yeyuno. Posterior al sacrificio de los animales se efectuó medición del diámetro de la luz intestinal mediante regla milimétrica en el sitio del injerto a través del personal de patología (observador cegado a los objetivos del estudio) del Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional Siglo XXI.

## **VII. ANALISIS ESTADISTICO.**

Se capturaron las variables en el paquete estadístico Excell. Se efectuó medición de las variables de impacto mediante descripción de frecuencias absolutas, frecuencias relativas (porcentaje), determinación de mediana para los diámetros basal y postinjerto en cada una de las ratas y se efectuó comparación de la mediana de la luz intestinal basal con la mediana del diámetro de la luz intestinal final mediante prueba de Wilcoxon,  $p < 0.05$ . La información se analizó a través del paquete estadístico SPSS versión 6.0 para windows.

## **VI. RESULTADOS.**

En este modelo experimental, el procedimiento quirúrgico fue exitoso en el 100 por ciento de los animales operados con una mortalidad transoperatoria y postoperatoria del 0 por ciento. En relación con la integración al realizar el análisis microscópico de las asas intestinales involucradas el colgajo pediculado de yeyuno se integró en su totalidad y conservó sus dimensiones originales y su apariencia anatómica en las ocho ratas (100 por ciento).

Con respecto a la viabilidad, no se observó algún grado de atrofia en ninguna de las ratas, el análisis histológico demostró la conservación de las características microscópicas a nivel del colgajo yeyunal (figura 4) demostrándose la presencia de criptas y vellosidades sin datos de atrofia, y a nivel del segmento colónico que recibió el colgajo se encontró integridad del epitelio (figura 5), finalmente en el lugar de la anastomosis yeyuno-colónica es evidente la interfase entre ambos epitelios con características microscópicas propias de cada segmento intestinal (figura 6), no se evidenciaron sitios de isquemia, necrosis, abscesos o fibrosis que disminuyeran las dimensiones de los colgajos.

Con respecto al aumento de diámetro de la luz colónica postinjerto se encontró que la media de la luz intestinal antes de colocar el injerto fue de 5 mm. (RIQ 3-6) y posterior a la colocación del injerto fue de 15 mm. (RIQ 14-17)  $p < 0.05$  (figura 7).

## **VII. DISCUSION.**

La importancia de las técnicas quirúrgicas en el tratamiento del síndrome de intestino corto estriba en su capacidad para modificar el curso clínico de la enfermedad cuando se realiza en el momento adecuado.

El procedimiento quirúrgico ideal para el tratamiento del síndrome de intestino corto debe ser aquel que sea capaz de aumentar el tiempo de contacto de líquidos, electrolitos y nutrientes con la superficie mucosa funcional del intestino delgado, proporcionando mejoría en las alteraciones características del síndrome como lo son diarrea, desnutrición y alteraciones hidroelectrolíticas, esto se logra mediante anastomosis intestinales modificadas, fomentando el crecimiento de neomucosa, o con trasplante intestinal

siempre y cuando los procedimientos no aumenten la morbimortalidad y que finalmente proporcionen al paciente:

1. Capacidad para abandonar la NPT.
2. Absorción enteral de sus requerimientos nutricionales.
3. Estabilidad nutricional y electrolítica.
4. Conservación de los accesos corporales vasculares.

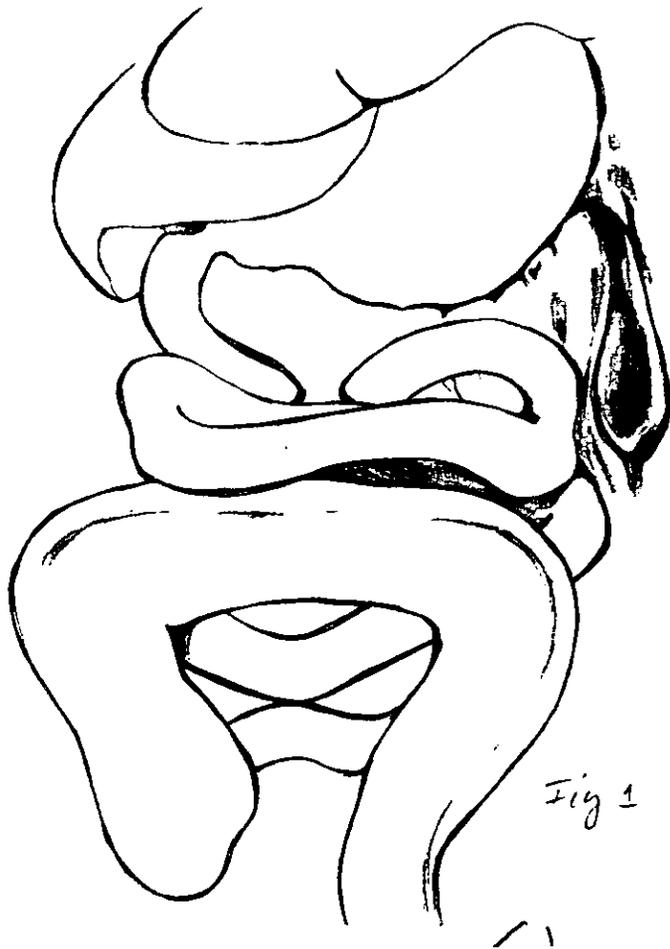
Las técnicas quirúrgicas descritas hasta el momento han tenido una aplicación limitada y su descripción ha sido principalmente experimental, cabe hacer mención de la interposición colónica y del alargamiento intestinal secuencial, con estas técnicas se han reportado un reducido número de casos en la literatura mundial, sin embargo; debido al gran número de anastomosis, cirugías repetitivas, alteración de los pedículos vasculares y a que requieren de una longitud considerable del intestino residual así como de dilatación del mismo solo han sido aplicadas por los autores de las mismas, en relación al trasplante de intestino en nuestro medio no se cuenta con la infraestructura adecuada para la realización del mismo.

Antes de nuestro experimento se habían reportado resultados fallidos en la colocación de mucosa del intestino delgado en un ambiente propio del colon (60), en los que se postuló que la estancia de la mucosa del intestino delgado en un ambiente con carga bacteriana alta y escasa cantidad de líquidos conduciría a la atrofia de las vellosidades. En este experimento se demuestra que se pueden conservar las características anatómicas del intestino delgado en un ambiente supuestamente adverso para la diferenciación y especialización de la mucosa enteral a corto plazo.

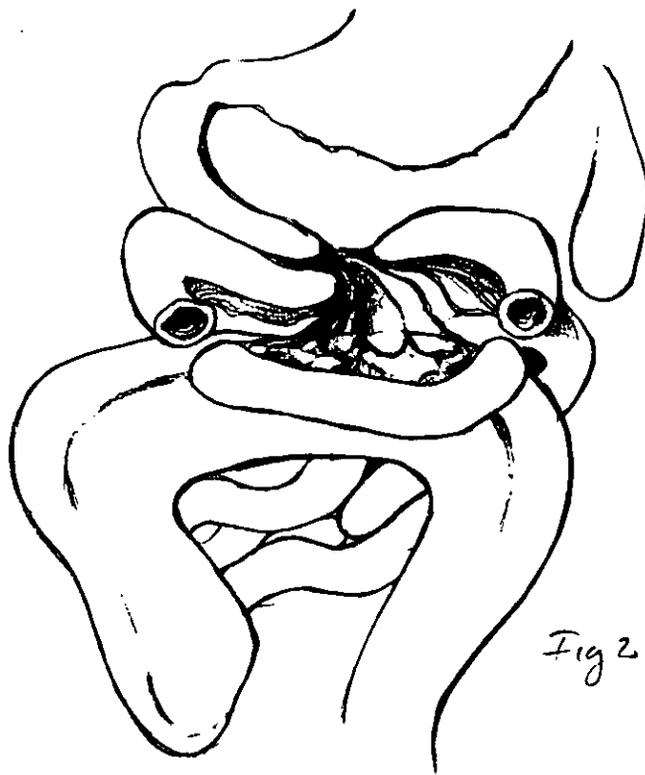
## **VIII. CONCLUSIONES.**

En base a los hallazgos obtenidos podemos suponer que la técnica quirúrgica que consiste en injertar un colgajo pediculado de yeyuno en una solución de continuidad de la pared del colon puede servir para terapia de problemas como el síndrome de intestino corto ya que al conservar las características histológicas y microscópicas del colgajo en un período de por lo menos tres meses en ratas (que corresponde en promedio a un año de vida de un humano adulto), sometido a un medio en el que el tránsito intestinal se encuentra desacelerado, puede favorecer mayor tiempo de contacto entre nutrientes, líquidos y electrolitos con la mucosa del colgajo yeyunal. Sin embargo; debe diseñarse un modelo experimental con síndrome de intestino corto producido previamente e injertando el colgajo pediculado de yeyuno residual en una solución de continuidad de la pared del colon, pero esto constituye parte de otro protocolo de investigación.

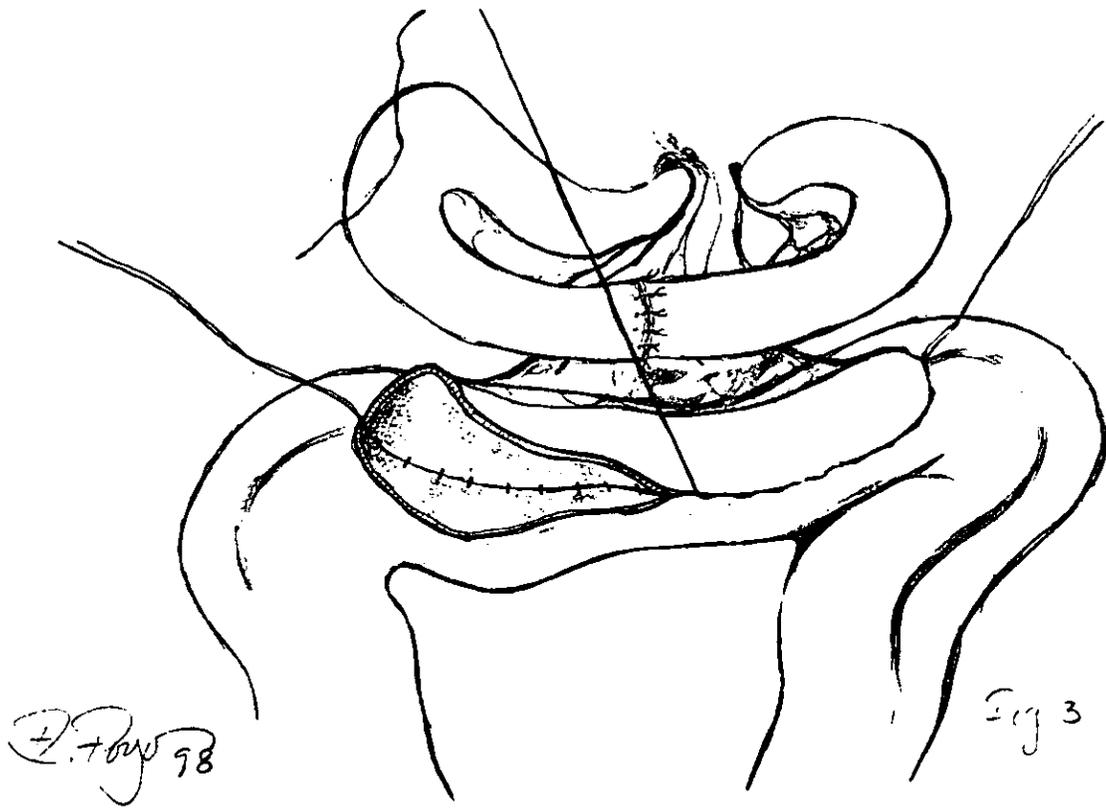
Por el momento al demostrarse la viabilidad e integración del colgajo yeyunal así como el aumento del diámetro de la luz del segmento de colon involucrado, se ofrece una técnica quirúrgica segura y útil para el diseño de modelos experimentales en investigación del síndrome de intestino corto.



**FIGURA 1**



**FIGURA 2**



**FIGURA 3**



**FIGURA 4**

Corte histológico de yeyuno en donde se observa mucosa con citoarquitectura conservada  
(HE 20 x aumento original)



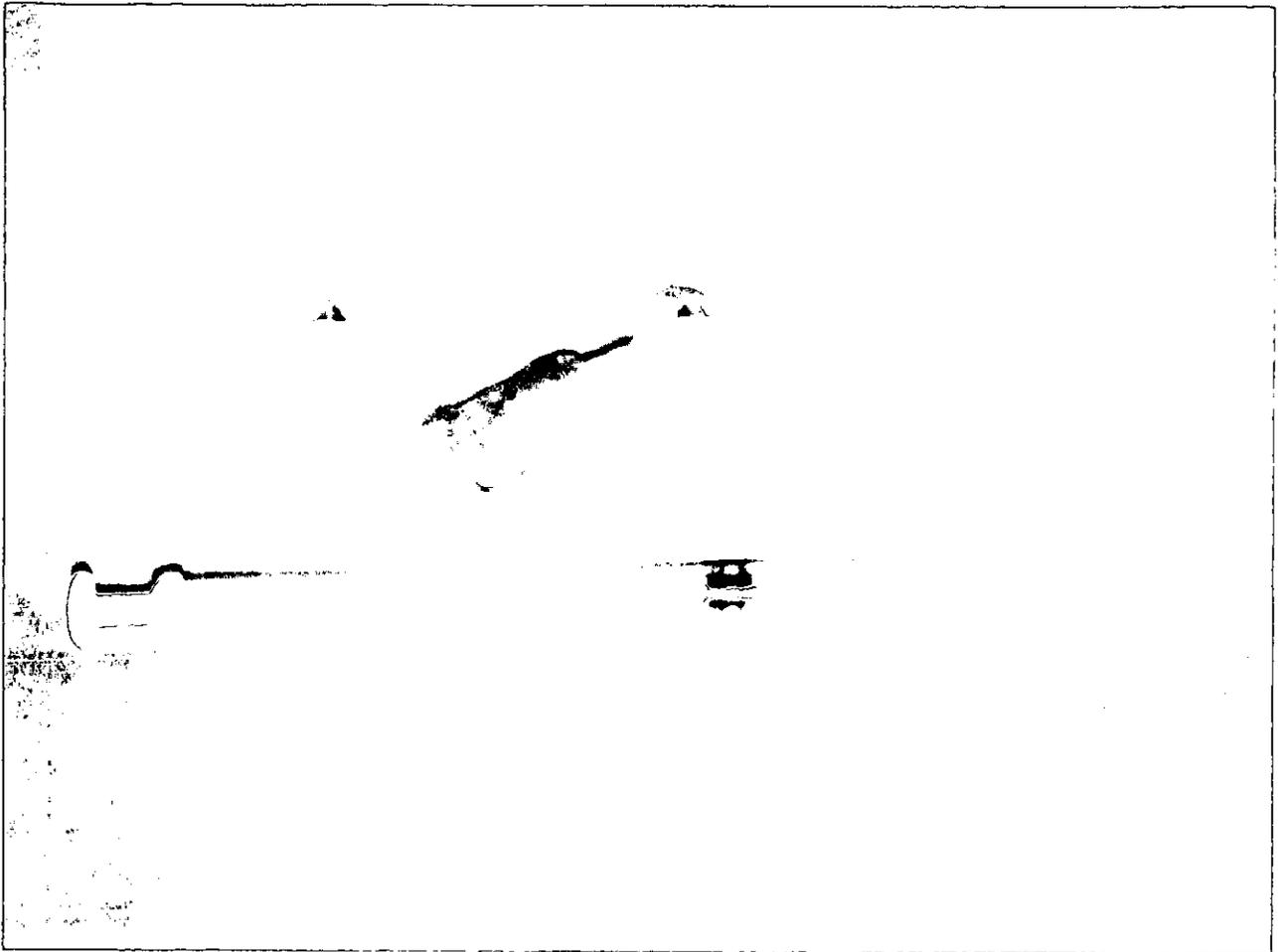
**FIGURA 5**

Colon con mucosa íntegra sin datos de atrofia (HE 10 x aumento original)



**FIGURA 6**

Interfase que muestra la unión de colon y yeyuno, nótese que las mucosas están íntegras y no presentan atrofia (HE 4 x aumento original)



**FIGURA 7**

Pieza quirúrgica que muestra la dilatación del segmento de colon en donde se injertó el colgajo pediculado de yeyuno.

## BIBLIOGRAFIA.

1. McIntyre PB. The short bowel. Br J Surg 1985; 72(Suppl):S92-3.
2. Wilmore DW. Factors correlating with a successful outcome following extensive intestinal resection in newborn infants. J Pediatr 1972; 80: 88-95.
3. Simons BE, Jordan GL. Massive bowel resection. Am J Surg 1969;118:953-9.
4. Bryant J. Observations upon the growth and length of the human intestine. Am J Med Sci 1924; 167:499-520.
5. Underhill BML. Intestinal length in man. BMJ 1955;ii:1243-6
6. Flint JM. The effect of extensive resection of the small intestine. Bulletin of the John Hopkins Hospital 1992; 13:127-44.
7. Clatworthy HW Jr., Saleeby R, Lovingood RC. Extensive small bowel resection in young dogs. Surgery 1952; 32: 34-8.
8. Dowling RH, Booth CC. Functional compensation after small bowel resection in man. Lancet 1966; i:146-7.
9. Haymond HE. Massive resection of the small intestine. Surg Gynecol Obstet 1935; 61:693-705.
10. Benson CD, Lloyd JR, Krabbenhoft KL. The surgical and metabolic aspects of massive bowel resection in the newborn. J Pediatr Surg 1967; 2: 227-40.
11. Rickham PP. Massive small intestinal resection in newborn infants. Ann R Coll Surg Engl 1967;41: 480-92.
12. Wilmore DW, Dudrick SJ. Growth and development of an infant receiving all nutrients exclusively by vein. JAMA 1968; 203: 860-3.
13. Cooper AC, Floyd TF, Ross AJ, Bishop HC, Templeton JM, Ziegler MM. Morbidity and mortality of short bowel syndrome acquired in infancy: an update. J Pediatr Surg 1984; 19: 711-18.

14. Jeejeebhoy KN, Langer S, Tdallas G et al. Total parenteral nutrition at home: studies in patients surviving four months to five years. *Gastroenterology* 1976; 71: 943.
15. FitzSimmons J, Chinn A, Shepard TH. Normal length of the human gastrointestinal tract. *Pediatr Pathol* 1988; 8: 633-41.
16. Backman L, Hallberg D. Small intestinal length: an intraoperative study in obesity. *Acta Chirurgica Scandinavica* 1974; 140: 57-63.
17. Rombeau JL, Rolandelli RH. Enteral and parenteral nutrition in patients with enteric fistulas and short bowel syndrome. *Surg Clin North Am* 1987; 67: 551-71.
18. Scott Jones R. The small intestine-anatomy and physiology. In: Sabiston DC, ed. *Textbook of Surgery*. 13 th ed. London: WB Saunders, 1986: 895-905.
19. Purdum PP, Kirby DF. Short bowel syndrome: a review of the role of nutrition support. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 1991; 15: 93-101.
20. Guyton AC. Digestion and absorption in the gastrointestinal tract. In: Guyton AC, ed. *Textbook of Medical Physiology*. 7th ed. Philadelphia, Pennsylvania: WB Saunders, 1986: 787-97
21. Williamson RCN. Intestinal adaptation: I. *N Engl J Med* 1978; 298:1393-402.
22. Myrvold H, Tindel MS, Isenberg HD et al. The nipple valva as sphincter substitute for the ileocecal valve: prevention of bacterial overgrowth in the small bowel. *Surgery* 1984; 96: 42-7.
23. Moran BJ, Jakson AA. Function of the human colon. *Br J Surg* 1992; 79: 1132-7.
24. Williams MS, Evans P, King RFGJ. Gastric acid secretion and gastrin production in the short bowel syndrome. *Gut* 1985; 26: 914-19.
25. Williamson RCN. Intestinal adaptation: II. *N Engl J Med* 1978; 298: 1444-50.
26. Bristol JB, Williamson RCN. Postoperative adaptation of the small intestine. *World J Surg* 1985; 9: 825-32.

27. Curtis KJ, Sleisenger MH, Kim YS. Protein digestion and absorption after massive small bowel resection. *Dig Dis Sci* 1984; 29: 834-40.
28. Weser E, Babbitt J, Vandeventer A. Relationship between enteral glucose load and adaptative mucosal growth in the small bowel. *Dig Dis Sci* 1985; 30:675-81.
29. Chaves M, Smith MW, Williamson RCN. Increased activity of digestive enzymes in ileal enterocytes adapting to small bowel resection. *Gut* 1987; 28: 981-7.
30. Hammarqvist F, Wernerman J, Ali R, Decken AVD, Vinnars E. Addition of glutamine to total parenteral nutrition after elective abdominal surgery spare free glutamine in muscle mass, counteracts the fall in muscle protein synthesis, and improves nitrogen balance. *Ann Surg* 1989; 209:455-61.
31. Caniano DA, Starr J, Ginn-Pease M. Extensive short-bowel syndrome in neonates: outcome in 1980s Surgery 1989; 105: 119-24.
32. Levy E, Frileux P, Sandrucci S et al. Continuous enteral nutrition during the early adaptive stage of the short bowel syndrome *Br J Surg* 1988; 75: 549-53.
33. Cosnes J, Gendre JP, Evard D, Quintrec YL. Compensatory enteral hiperalimentation for management of patients with severe short bowel syndrome. *Am J Clin Nutr* 1985; 41: 1002-9.
34. Mitchell A, Watkins RM, Collin J. Surgical treatment of the short bowel syndrome. *Br J Surg* 1984; 71: 329-33.
35. Tanner WA, O'leary JF, Byrne PJ, Hennessy TPJ. The effect of reversed jejunal segments on the myoelectrical activity of the small bowel *Br J Surg* 1978; 65: 567-71.
36. Pigot F, Messing B, Chaussade S, Pfeiffer A, Pouliquen X, Jian R. Severe short bowel syndrome treated with a surgically reversed small bowel segment. *Dig Dis Sci* 1990; 35: 137-44.
37. Wilmore DW, Johnson DJ. Metabolic effects of reversal in treatment of the short bowel syndrome. *Arch Surg* 1968; 97: 784-91.

38. Mackby JM, Richards V, Gilfillan RS, Florida R. Method of increasing the efficiency of residual small bowel segments. *Am J Surg* 1965; 109:32-8.
39. Warden MJ, Wesley JR. Small bowel reversal procedure for treatment of the short gut|baby. *J Pediatr Surg*. 1978; 13: 321-3.
40. Hutcher NE, Salzberg AM. Pre-ileal transposition of colon to prevent the development of the short bowel syndrome in puppies with 90 per cent small intestinal resection. *Surgery* 1971; 70: 189-97
41. Garcia VF, Templeton JM, Eichelberger MR, Kopp CE, Vinograd I. Colon interposition for the short bowel syndrome. *J Pediatr Surg* 1981; 16 : 994-5.
42. Glick PL, de Lorimer AA, Adzick NS, Harrison MR. Colon interposition an adjuvant operation for short gut syndrome. *J Pediatr Surg* 1984; 19: 719-35.
43. Brolyn RE. Colon interposition for extreme short bowel syndrome: a case report. *Surgery* 1986; 100: 576-80.
44. Sidhu GS, Narasimharao KL, Rani UV, Sarkar AK, Mitra SK. Absorption studies after massive small bowel resection and antiperistaltic colon interposition in rhesus monkeys. *Dig Dis Sci* 1985; 30:483-8.
45. Ricotta J, Zuidema GD, Gadacz TR, Sadri D. Construction of an ileocecal valve and its role in masive resection of the small intestine. *Surg Gynecol Obstet* 1981; 152: 310-14.
46. Budding J, Smith C. Role of recirculating loops in the management of massive resection of the small intestine. *Surg Gynecol Obstet*. 1967; 125: 243-9.
47. Layzell T, Collin J. Retrograde electrical pacing of the small intestine-a new treatment of the short bowel syndrome? *Br J Surg* 1981; 68: 711-13.
48. Ramanujam TM. Functional capabilities of blind small bowel loops after intestinal remodelling techniques. *Aust N Z J Surg* 1984; 54: 145-50.
49. Bianchi A. Intestinal loop lengthening - a technique for increasing small intestinal length. *J Pediatr Surg* 1980, 15: 145-51.

50. Boeckman CR, Traylor R. Bowel lengthening for short gut syndrome. *J Pediatr Surg* 1981; 16: 996-7.
51. Thompson JS, Pinch LW, Murray N, Vanderhoof JA, Schultz LR. Experience with intestinal lengthening for the short bowel syndrome. *J Pediatr Surg*. 1991; 26: 721-4.
52. Huskisson L, Brereton RJ, Kiely EM, Spitz L. Problems with intestinal lengthening. *J Pediatr Surg* 1993;28: 720-2.
53. Buie WD, Thurston OG, van Aerde JEE, Aherne FX, Thompson ABR, Fedorak RN. Jejunum is preferable for construction of a Bianchi bowel lengthening procedure in swine short bowel. *J Pediatr Surg* 1993; 28: 102-9
54. Georgeson K, Halpin D, Figueroa R, Vicente Y, Hardin W Jr. Sequential intestinal lengthening procedures for refractory short bowel syndrome. *J Pediatr Surg*. 1994; 29: 316-21.
55. Kimura K, Sope RT. Isolated bowel segment (model 1) : creation by mioenteropexy. *J Pediatr Surg* 1990; 25: 512-18.
56. Binnington HB, Siegel B, Kissane JM et al. A technique to increase jejunal mucosal surface area. *J Pediatr Surg* 1973; 8: 765-9.
57. Lillehei RC, Goott B, Miller FA. The physiologic response of the small bowel of the dog to ischaemia including prolonged in vitro preservation of the bowel with succesful replacement and survival. *Ann Surg*. 1959; 150: 543-60.
58. Lillehei RC, Idezuki Y, Feemester J et al. Transplantation of the stomach, intestine and pancreas: Experimental and clinical observations. *Surgery* 1967; 62: 721-41.
59. Todo S, Tzakins AG, Abu-elmagd K et al. Intestinal transplantation in composite visceral graft or alone. *Ann Surg* 1992; 216: 223-34.
60. Campbell FC, Smith DM, Waldron BM, et al. Mucosal function after ileal mucosal fenestration and colonic autotransplantation. *Br J Surg* 1991; 78: 1309-12.