

1209
3
2oj.**HOSPITAL DE ESPECIALIDADES
"CENTRO MEDICO LA RAZA"****NUTRICION PARENTERAL TOTAL INTERMITENTE
EN PACIENTES CON SINDROME DE
INTESTINO CORTO**

- Profesor Titular : Dr. José Fenig Rodríguez.
Jefe del Servicio de Cirugía
General del Hospital de
Especialidades Centro
Médico La Raza.
- Jefe de Enseñanza
e Investigación : Dra. Patricia Pérez.
- Asesor de Tesis : Dr. Luis Galindo Mendoza.
Médico Adscrito al Servicio
de Cirugía General - Nutrición
Artificial del Hospital de Especialidades
Centro Médico La Raza.
- Presenta : Dr. Andrés A. Alvarez Tamayo.
- Generación : 1989 - 1992

**TESIS CON
FALLA EN ORIGEN**ENCUADRE DE LA TESIS
CENTRO DE ESPECIALIDADES
G. M. LA RAZA



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

Introducción.	1
Definición.	3
Recuento Anatómico y funcional.	6
Fisiopatología.	32
Adaptación Intestinal.	36
Hipótesis.	40
Objetivo.	41
Material y Método.	42
Resultados.	42
Complicaciones.	48
Discusión y Conclusiones.	51
Gráficas.	53
Referencias Bibliográficas.	66

INTRODUCCION

Podemos clasificar a las enfermedades y transtornos de la malabsorción intestinal de acuerdo a su base fisiopatológica, es decir, la alteración de los mecanismos normales de la captación, digestión y absorción que conducen finalmente al aprovechamiento integral de los nutrientes, proporcionando la energía necesaria para desarrollar todos los procesos metabólicos, y mantenernos con vida. De tal forma, que puede existir una alteración a cualquier nivel del aparato gastrointestinal que produzca una pérdida del funcionalismo normal, y por ende; a la inadecuada utilización de los nutrientes básicos que mantienen nuestra economía.

Dentro de la amplia gama de padecimientos que ocasionan malabsorción intestinal, con su consecuencia lógica; la desnutrición severa está, el denominado Síndrome de Intestino Corto (S.I.C.) producido por la resección masiva o exclusión del intestino delgado.

La severidad de las secuelas gastrointestinales en el S.I.C. está en función de diversos factores: edad del paciente, estado del mismo, longitud del intestino resecado, sitio y longitud del intestino residual, presencia o ausencia de válvula ileocecal y colon, enfermedad concomitante del intestino residual. En general es aceptado que resecciones de más del 75% de la longitud del intestino delgado, especialmente si falta el colon, dará por resultado una malabsorción y desnutrición crónica. (2,3,4).

Después de una resección extensa del intestino delgado, los pacientes experimentan malabsorción y pérdida excesiva de nutrientes. La adaptación del intestino delgado remanente incrementa la absorción, pero este es un proceso gradual y limitado. Sin embargo el objetivo a largo plazo de la alimentación enteral puede ser logrado, mejorando la calidad de vida del portador de ésta enfermedad, que sufre en un gran número de casos y muy posiblemente en su totalidad, alteraciones físicas psicológicas y sociales que dificultan su relación familiar, y su desenvolvimiento en el medio que lo rodea.

El manejo de los pacientes luego de una resección intestinal extensa es complejo. La N.P.T. es necesaria debido a la reducción de la capacidad de absorción. La adaptación intestinal ocurre gradualmente y es estimulada por la alimentación enteral. (1)

La evaluación del estado nutricional específico de cada paciente es esencial, y la terapia de sustitución usualmente es requerida.

El grado y las consecuencias de la malabsorción depende más de la localización anatómica que lo extenso de la resección pero el resultado y la eventual capacidad para la absorción en cada paciente no puede ser absolutamente prevista. (1)

Pacientes que no han logrado la independencia de la N.P.T. reciben muchas ventajas físicas y psicológicas al poder consumir alimentos. (1)

Ciertamente los pacientes pueden vivir adecuadamente con N.P.T. administrada en forma inermite. Cada regimen reduce y simplifica considerablemente el manejo clinico, logrando mejorar la calidad de vida.

SINDROME DE INTESTINO CORTO

Definición: El síndrome de intestino corto (S.I.C.), comprende toda una serie de alteraciones metabólicas, nutricionales y fisiológicas que pueden ocurrir como consecuencia de la disfunción extensa del intestino delgado o grueso. Este síndrome puede ser el resultado de una resección quirúrgica masiva, "Bypass", o enfermedad intestinal intrínseca. (3) Tabla 1.

Las secuelas del Síndrome de Intestino Corto incluyen: Maladigestión, malabsorción, malnutrición, deshidratación y alteraciones metabólicas potencialmente fatales. (13) Tabla 2.

La severidad de éste síndrome está en función de la longitud y localización del intestino NO funcionando o resecaado; pero es definido generalmente cuando hay menos de 1.50 metros de intestino remanente. (3)

Etiología del Síndrome de Intestino Corto (S.I.C.)

- Resección Quirúrgica Masiva.
 - * Anormalidades Congénitas.
 - * Enfermedad de Crohn.
 - * Lesión por Radiación.
 - * Trauma.
 - * Catástrofe Vascular.
 - Trombosis o Embolia con Infarto.
 - * Volvulos o Hernias Estranguladas.

 - Enfermedad Intrínseca (1).
 - * Enfermedad de Crohn.
 - * Enteritis por Radiación.

 - "Bypass" Quirúrgico.

 - Error Quirúrgico o Tratamiento de Obesidad.
-

(1) Diversos grados de enfermedad intestinal, fistulización y/o resección quirúrgica.

Consecuencias Fisiológicas de la Resección de Intestino Delgado.

- Hiperacidez.
- Retraso del Vaciamiento Gástrico o síndrome de "Dumping".
- Pérdida Excesiva de agua y Electrolitos.
- Malabsorción de Grasas.
- Malabsorción de Vitaminas y Minerales.
- Intolerancia a la Lactosa.
- Formación de Cálculos Renales de Oxalato.

NUTRIENTES MALABSORBIDOS EN LOS PACIENTES CON S.I.C.

- Hierro.
- Calcio.
- Acido Fólico.
- Magnesio.
- Fósforo.
- Bicarbonato.
- Acido Linoléico.
- Proteínas.
- Carbohidratos.
- Calorías.
- Vitamina B-12.

La adaptación del intestino residual, y el estado del mismo son los que a la postre determinan una potencial rehabilitación nutricional, con la siguiente mejoría de la calidad de vida del paciente portador del síndrome. Tabla 1.

INTESTINO CORTO

Es necesario recordar una serie de conceptos básicos anatomofuncionales del intestino delgado, que harán comprender de una mejor forma todas las alteraciones metabólicas y nutricionales que suceden en el paciente con S.I.C.

El intestino delgado se desarrolla a partir del tubo endodérmico primitivo del intestino medio. El desarrollo embriológico se caracteriza por estados de rotación del mismo que terminan con su fijación en distintos puntos claves, sobre todo el ciego, el colon ascendente y descendente, y el mesenterio del intestino delgado.

Los diversos componentes histológicos del intestino delgado maduro se desarrollan a partir del tubo endodérmico primitivo o de un mesoderma envolvente. El primero evoluciona en células epiteliales y glándulas y el último en tejido conectivo muscular y peritoneo. (5)

TABLA No. 3**Factores que Modifican la Severidad de S.I.C.**

Factor	Favorable	Desfavorable
Extensión de la Resección	menos de 80 %	más de 80 %
Sitio de la Resección	Yeyuno	Ileon
Enfermedad G.I. Concomitante	Ausente	Presente
Tiempo de Inicio	más de un Año	menos de un Año
Anatomía del Tracto G.I.	Válvula Ileocecal, Enfermedad del Colon Ausente.	Estómago y/o Colon resecaado.

Modificado de Rombeau J. L. Surg Clin N.A. 1987.

Alrededor de la novena semana aparecen las vellosidades y se inicia la diferenciación de las células de la cripta. En forma paralela se inicia la actividad enzimática; siendo la sacarasa la primera enzima que se detecta. Hacia la décima semana ya hay actividad de la sacarasa, maltasa, e isomaltasa. La lactasa es baja antes de la vigesimocuarta semana, pero aumenta bruscamente al llegar a término.

A medida que se desarrolla la red nerviosa intrínseca, ocurre lo mismo con el ritmo. Se nota peristalsis hacia el cuarto o quinto mes, acumulándose material dentro del mismo. Hasta el momento del nacimiento el contenido intestinal es estéril.

El hígado y el páncreas representan desarrollo del primordio del tubo endodérmico original y elaboran secreciones que son vitales para la digestión. Las células epiteliales cilíndricas altamente diferenciadas están destinadas a la captación, transformación y transporte del material ingerido. La red neuromuscular asegura la actividad motora necesaria para mezclar y movilizar el material y las células cripticas elaboran la profusión de hormonas intestinales que desempeñan un papel muy importante, no solo para el mantenimiento del funcionalismo intestinal sino también en la economía de todo el organismo. (5)

RELACIONES

La anatomía del intestino delgado está dotada de un área de superficie máxima para la absorción. Es un tubo alargado de 4 a 7 mts. de largo (según la musculatura y el método de medida) y es extraordinariamente móvil, con excepción del duodeno que es retroperitoneal. La proximidad del hígado, vesícula biliar y pancreas, afecta a menudo estos órganos cuando hay enfermedad del duodeno. También ocurre a la inversa; así la enfermedad pancreática o biliar pueden producir alteraciones sobre el duodeno. El duodeno se haya igualmente en íntima relación con el colon transversal y los vasos sanguíneos abdominales principales. De éste modo cualquier patología a éste nivel puede afectar éste segmento intestinal.

La arteria mesentérica superior cruza el duodeno transversal o tercera porción del mismo, y puede en casos raros comprimir el duodeno tanto como para producir síntomas de obstrucción intestinal alta (Síndrome de la Arteria Mesentérica Superior).

El yeyuno e íleon son sumamente móviles. No existe una marca específica de la unión de estos dos segmentos; tienen aproximadamente la misma longitud, quizás el íleon es un poco más largo, sin embargo el yeyuno es más grueso y casi el doble de ancho. Las válvulas conniventes, están más desarrolladas en el yeyuno proximal y gradualmente se vuelven menos numerosas y desaparecen distalmente. Los agregados del tejido linfoide están concentrados en el íleon y son la denominadas placas de Peyer.

La irrigación sanguínea del intestino delgado deriva de ramas de la arteria celiaca, de la circulación total de la arteria mesentérica inferior.

Ya que el accidente vascular mesentérico constituye la primera causa productora del S.I.C. es pertinente conocer razonablemente la irrigación intestinal; el tronco celiaco tiene su origen entre la 11ª dorsal y la primera vertebra lumbar, dando sus tres ramas principales: arteria esplénica, arteria hepática, y arteria gástrica izquierda o coronaria estomáquica. Las tres contribuyen a la irrigación del estómago. Figura 1 (5)

La arteria esplénica irriga la curvatura mayor del estómago por medio de las ramas cortas y las ramas gastroepiploicas izquierdas. La arteria gástrica izquierda irriga la curvatura menor y puede establecer anastomosis con la rama gástrica derecha de la arteria hepática. La arteria hepática da origen también a la arteria gastroduodenal; ésta a su vez se divide en gastroepiploica derecha y pancreaticoduodenal superior. A su turno, éstas forman las conexiones anastomóticas alrededor del duodeno en la cabeza del páncreas con ramas de las arterias pancreatoduodenales inferiores. Estas conexiones, denominadas arcadas pancreatoduodenales, constituyen vías anastomóticas de principal importancia entre la arteria celiaca y la mesentérica superior, y explican por qué es muy rara la isquemia del estómago y del duodeno.

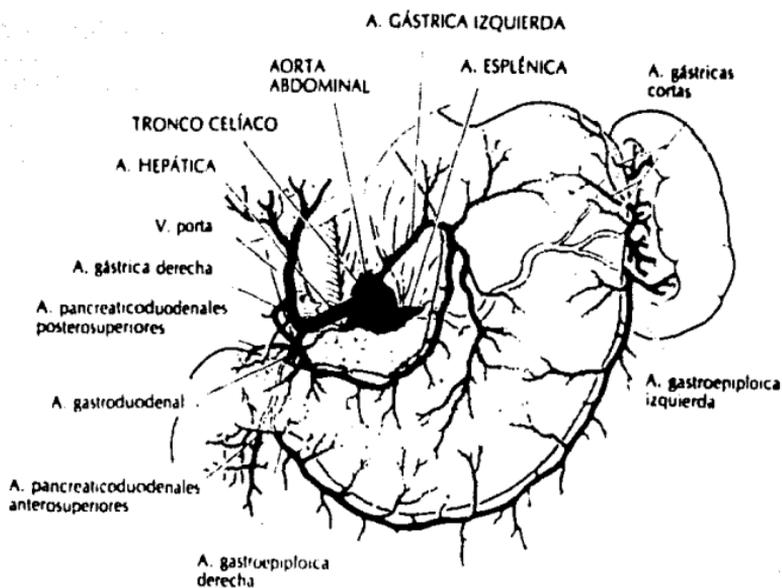


Figura 1.- Tronco celíaco: irrigación del estómago y porciones proximales del intestino delgado.

Arteria Mesentérica Superior: Se origina por detrás del pancreas a la altura de la primera vertebra lumbar y caudal al tronco celiaco. Da origen a tres ramas: la arteria cólica derecha, la arteria cólica media, y la arteria ileocólica, y también una serie de ramas intestinales que nutren al yeyuno y el ileon. Las ramas intestinales forman una serie de tres o cuatro arcadas antes de entrar a la pared del intestino. Aun cuando existe una considerable posibilidad de flujo colateral entre la primer arcada primaria y secundaria, las arterias parecen representar ramas terminales y en la propia pared intestinal hay pocas, o ninguna, conexiones anastomóticas importantes. Por eso en las vasculitis puede haber oclusión selectiva de los vasos más distales. La arteria ileocólica forma anastomosis en la proximidad del ciego con la continuación del tronco principal de la arteria mesentérica superior e irriga el ileon terminal, el ciego y la porción proximal del colon ascendente. La arteria cólica derecha es responsable de la irrigación del colon ascendente y de la flexura hepática, mientras la arteria cólica media riega la porción proximal del colon transverso. Existen conexiones anastomóticas de gran importancia clínica entre la arteria cólica media y ramas de la arteria mesentérica inferior (anastomosis de Rioloano). (5,6)

Arteria Mesentérica inferior: este vaso de menor calibre que el tronco celiaco y la mesentérica superior se origina a la altura de la tercera vertebra lumbar lleva sangre al colon transverso, el colon descendente, sigmoides y las porciones

proximales del recto (arteria hemorroidal superior). Además de la arteria mesentérica tortuosa (arco de Riolano), las ramas adyacentes de las arterias sigmoideas, cólica izquierda, cólica derecha, e ileocólica forman un canal paralelo al intestino grueso que sigue su cara mesentérica. Este canal, la arteria marginal de Drummond, da origen a las arterias hemorroidales, que entran en la pared del colon. En algunos individuos éste canal tiene un gran calibre adecuado para servirle de vía de irrigación colateral en caso de oclusión. Sin embargo ésta vía no constituye un canal colateral importante y es la arteria de Riolando la que sirve de principal conexión entre los sistemas arteriales mesentérico superior e inferior. Las porciones distales del recto están irrigadas fundamentalmente por las arterias hemorroidal media e inferior, derivadas de la arteria hipogástrica (ilíaca interna). Figura 2

___En caso de enfermedad crónica progresivamente oclusiva, estas interconexiones anastomóticas; incluyendo las arterias pancreatoduodenales, la arteria mesentérica tortuosa y la arteria marginal de Drummond, son capaces generalmente de desarrollarse en grado suficiente como para permitir un flujo colateral. En efecto es posible que todas las vísceras intrabdominales estén adecuadamente irrigadas por uno solo de los tres vasos mesentéricos principales. Figura 3

Las áreas vulnerables incluyen las arterias al entrar en la pared del intestino delgado, y las áreas "divisorias" en el colon transversal distal y la flexura esplénica y en la unión de las porciones media y superior del recto. Estos puntos de

vulnerabilidad explican el hecho de que el infarto puede ser segmentario, como ocurre en casos de colitis isquémica o enfermedad de los pequeños vasos, que puede ocurrir prácticamente en cualquier sitio del intestino delgado y grueso. (5)

Circulación Venosa.

En general, las venas corren paralelas a las arterias en sus pequeñas ramas y en parte de los principales troncos mesentéricos. Sin embargo, en lugar de entrar en la vena cava, las venas mesentéricas superior y esplénica se unen para formar la vena porta, que entra en el hígado después de recibir más sangre de la circulación gástrica por medio de la vena coronaria. La vena mesentérica inferior desemboca generalmente en la vena esplénica. Las conexiones entre los lechos venosos sistémicos y esplánicos se agrandan y sirven como canales colaterales en presencia de hipertensión venosa porta u oclusión de la vena cava inferior. Figura 4 (5,6)

ANATOMIA FUNCIONAL

La mucosa del intestino delgado se caracteriza principalmente por las numerosas vellosidades de la mucosa hacia la luz, que extienden considerablemente las superficies digestiva y absorptiva del intestino delgado y proporciona mayor oportunidad, por lo tanto, para la asimilación óptima del contenido intraluminal. Estas vellosidades tienen forma de hoja y distalmente se hacen cada vez más cortas. Figura 5

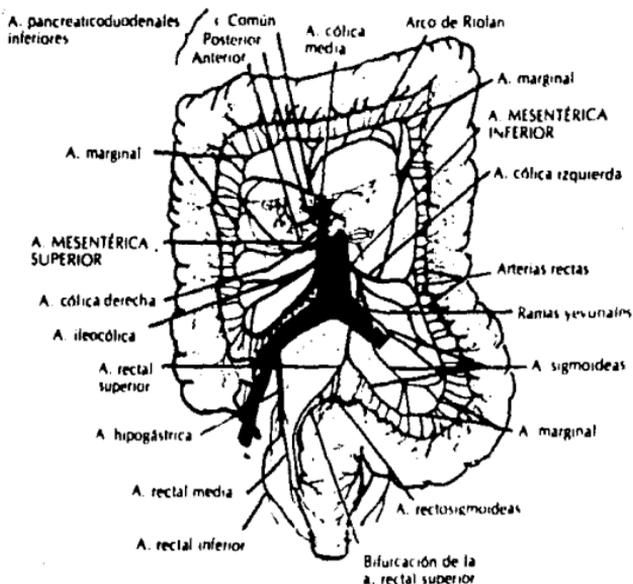


Figura 2.- Irrigación intestinal: Distribución de arteria mesentérica superior e inferior.

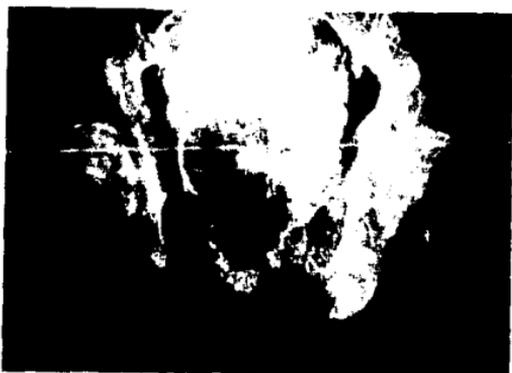


Figura 3.- Enfermedad Aorto-iliaca con revascularización a través de arteria marginal de Drummond.

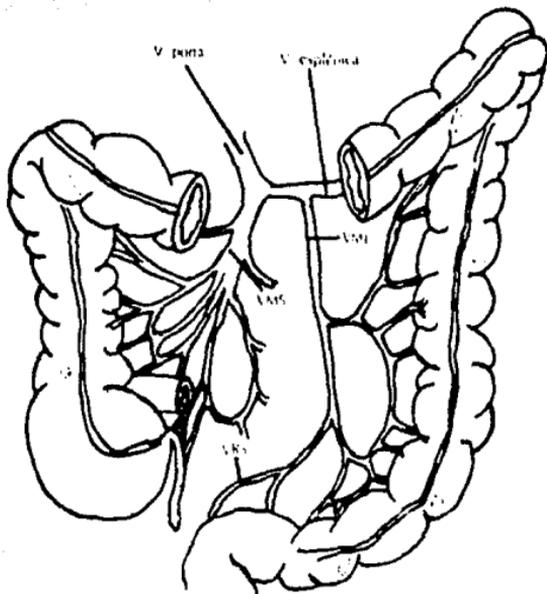


Figura 4.- Drenaje venoso del intestino; formación de la vena Porta.

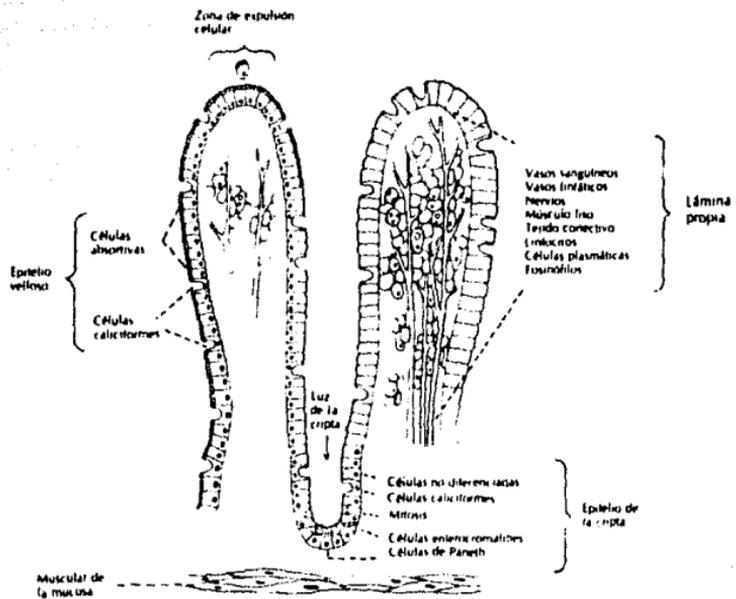


Figura 5.- Vellosidad intestinal. Componentes.

Existe una definida variación geográfica en la estructura de las vellosidades. Así, los habitantes de las Islas del Caribe, del suroeste de Asia y de la India tienen vellosidades más cortas, criptas más profundas y aumento de la celularidad en la lámina propia de la mucosa en comparación de individuos europeos o norteamericanos. No se sabe si ésto es debido a componentes ambientales, nutricionales, bacterianos o parasitarios.

Entre los componentes de la mucosa, la lámina propia tiene un papel especial; contiene las células plasmáticas y los linfocitos, que están vinculados con la elaboración de inmunoglobulinas y los macrófagos, vinculados con la eliminación del material que puede tener acceso a la submucosa y de ahí a la circulación general.

La lámina propia contiene también canales linfáticos y pequeños vasos sanguíneos para retirar el material de la mucosa que ha sido absorbido a través de las células de revestimiento de las vellosidades.

Los vasos sanguíneos son en realidad capilares con poros entre las células endoteliales que son permeables a moléculas de gran tamaño y a ciertas sustancias particuladas.

La principal función del epitelio cilíndrico de la vellosidad es la absorción. El epitelio de la cripta, tiene cuatro tipos de células: de Paneth, Caliciformes, No Diferenciadas y Endocrinas. (5, 7).

Proliferación y Renovación Celular:

Es en las células de la base de la cripta donde se advierte actividad mitótica y luego de su división se produce migración por las paredes laterales de la cripta hacia la base de la vellosidad, donde comienza la diferenciación, la migración continúa hacia la punta, en donde comienza la degeneración y las células son descamadas hacia el lumen intestinal; es de notar que la máxima capacidad absorptiva se lleva a cabo en el tercio distal de la misma.

La capacidad del intestino delgado absorptivo de renovarse rápidamente es una ventaja frente a la lesión causada por ciertos agentes nocivos. (1,3).

Las microvellosidades intervienen en el proceso de absorción de diversas maneras pasivas y activas. Las disacaridasas degradan los disacáridos, en sus monosacáridos componentes: glucosa, galactosa y fructuosa. De igual modo, esta membrana contiene pertidasa que hidroliza los oligopéptidos, liberando tripéptidos, dipéptidos y aminoácidos para su transporte de la célula. Existen firmes evidencias de que también se encuentran en ésta membrana sitios receptores específicos; por ejemplo, en el ileón terminal están los receptores correspondientes al complejo vitamina B12-factor intrínseco. Este segmento del intestino absorbe exclusivamente este importante complejo; esencial para la hematopoyesis. El calcio, el hierro y al ácido fólico son absorbidos preferentemente en el intestino proximal. (1).

Las llamadas "Uniones Estrechas" entre las células epiteliales de revestimiento desempeñan un papel importante; son impermeables a sustancias marcadoras que pueden ser detectadas morfológicamente como las proteínas; sin embargo, pequeñas moléculas como el agua y los iones son transportados a través de esta unión. En condiciones normales, sólo unas pocas células mononucleares y macrófagos pueden ambular entre ellos, pero sólo en casos patológicos la invasión celular es pronunciada. Los filamentos microvellosos contienen actina, lo mismo que miosina, y esto confirma el concepto de que las vellosidades son móviles.

Por debajo de la lámina propia se encuentra una delgada capa de tejido muscular liso circular, la muscular de la mucosa que delimita la mucosa que se halla por encima de la submucosa.

La siguiente capa es la submucosa, que se halla formada principalmente por tejido colectivo denso poco infiltrado de macrófagos, linfocitos y células plasmáticas. Aquí también están localizados los plexos nerviosos que están conectados a los plexos mientéricos. Por debajo de la submucosa se encuentra la muscularis, que está formada por dos capas de músculo liso: Externa o Longitudinal e Interna o Circular. Estas se hallan organizadas en sincicios; es decir, las células parecen estar interconectadas por hendiduras en su membrana plasmática lateral.

La capa más externa es la serosa, que representa una prolongación del peritoneo, que rodea al yeyuno y al ileón

cubriendo solamente una parte de la porción anterior del duodeno retroperitoneal. Consiste en una sólo capa de células moseteliales planas que recubren un tejido conectivo laxo. (5)

FISILOGIA.

Uno de los factores más afectados dentro del S.I.C. es la absorción de diversos nutrientes indispensables para la vida; veamos pues en que consiste la absorción normal. Este es el mecanismo mediante el cual se produce el transporte de los productos de la digestión desde la luz, a través de las células de la mucosa, hacia la circulación.

Estos productos incluyen hidratos de carbono, grasas, proteínas, vitaminas, minerales, así como agua, electrolitos y otras sustancias que pasan de la luz a la sangre y en sentido retrógrado. Esto ocurre por difusión y transporte activo que actúan aislada o simultáneamente.

La difusión simple no requiere energía y el movimiento de las sustancias está dado por las diferencias de concentración y gradientes eléctricos. El transporte activo requiere de trabajo metabólico y gasto energético; necesitando de proteínas transportadoras, que hacen posible la penetración en las membranas celulares de sustancias como el hierro (Fe^{++}) y el calcio (Ca^{++}). (5)

Transporte de Agua.

Todo el transporte del agua es pasivo; el agua se moviliza junto con el movimiento de electrolitos y en respuesta a gradientes de presión hidrostática. Cuando se transfieren solutos en forma activa, aumenta el gradiente osmótico y a ello debe seguir el agua; estos pueden ser alterados por la perfusión o ingestión de soluciones hiper o hipotónicas en el intestino. Se pueden crear gradientes de presión osmótica en los espacios intercelulares cuando se absorben iones y solutos creando altas concentraciones. Con este gradiente, el agua se moviliza hacia los compartimentos intercelulares, eleva la presión hidrostática y distiende el espacio intercelular, haciendo que el agua penetre a los capilares. (5, 8)

Hierro.

El intestino absorbe hierro del alimento y las secreciones gastrointestinales, que es balanceado para reponer las pérdidas del tracto gastrointestinal, piel, bilis, orina y menstruación y para las necesidades del crecimiento. El requerimiento diario de hierro para un adulto varón es de 0,5-1mg. aumentando en mujeres postmenopáusicas, embarazadas y niños en crecimiento. La ingesta promedio en la dieta occidental es de alrededor de 15 a 30 mgs. Según las necesidades del individuo, el porcentaje de hierro absorbido va desde menos 10 hasta 33%. Las principales fuentes de hierro son: el hierro inorgánico contenido en frutas, vegetales, cereales y huevo y el hierro del hem contenido en la carne

vacuna, de ave y pescado. El hierro de la hemoglobina se absorbe más rápidamente y es una fuente mucho mejor que el hierro vegetal. (5)

Debemos observar que las reservas de hierro y la velocidad de eritropoyesis son variables independientes en el control de la absorción del hierro. El punto de entrada inicial del hierro es el ribete en cepillo de las células del duodeno y yeyuno, y su movimiento en la célula mucosa es un paso clave para regular su absorción.

Calcio.

La absorción del calcio es un proceso vital del intestino superior. El transporte del calcio a través de la membrana es un proceso activo, que depende de energía; el calcio se moviliza en contra de un gradiente eléctrico, así como en contra de un gradiente químico. El transporte de calcio requiere igualmente de proteínas fijadoras cuyas síntesis es controlada por el 1, 25 dihidrocolcalciferol. (9)

Esta claramente establecida la importancia del papel de la vitamina D y sus metabolitos en el transporte del calcio en el intestino. El transporte del calcio de la mucosa a la serosa aumenta notablemente en sacos intestinales evertidos en ratas a las que se les dio vitamina D por vía oral. (5) Esta acción está claramente reducida por el frío, inhibidores metabólicos y anaerobiosis, lo que indica claramente un transporte activo. El

efecto de la vitamina D ingerida sucede a un período latente para la síntesis de una proteína transportadora necesaria en la membrana. La síntesis de éste transportador es consecuencia del estímulo de la síntesis de RNA mediada por el DNA del metabolito de la vitamina D, 1,25 dihidrocolcalciferol. (5, 9).

En comparación con la vitamina D, la hormona paratiroidea tiene poca importancia en el control del transporte de calcio a través de la mucosa intestinal. Es cuestionable que la hormona paratiroidea ejerza una acción directa sobre el transporte del calcio; sin embargo aumento la captación intestinal de calcio en ratas paratiroidectomizadas; la absorción de calcio puede aumentar posiblemente desde el ileón, por la ingestión simultánea de ciertos azúcares, sobre todo la lactosa. (5, 9)

Absorción de la Vitamina B12.

La vitamina B12 es absorbida de dos maneras. La primera es formando complejos con el factor intrínseco. La segunda es el transporte en su forma libre. La vitamina B12 es absorbida en forma de cianocobalamina, que se encuentra en el cuerpo únicamente en cantidades vestigiales y es fisiológicamente inactiva hasta que es convertida a su forma de coenzimas (metilcobalamina y desoxiadenosilcobalamina). La fuente principal de vitamina B12 en el alimento humano son la carne y los productos animales, como huevo, queso y leche. Toda la vitamina B12 deriva en última instancia de la síntesis bacteriana. La dieta promedio del mundo occidental tiene de 5 a 15 microgramos de vitamina B12. Las reservas totales del organismo se hallan

entre 2,000 y 5,000 microgramos, la mayor parte se encuentran en el hígado. No se conocen los requerimientos exactos, pero serían de 1 a 5 microgramos por boca; por vía parenteral es suficiente un décimo de microgramo.

Como vimos, existen dos formas para la absorción de la vitamina B12, uno requiere de factor intrínseco y el otro es libre. El primero es el más importante en el hombre, y depende de la secreción a cargo del estómago de gluproteínas termolábiles, álcaliestables que fijan la vitamina B12 en forma de dímeros. Este complejo vitamina B12-factor intrínseco se adhiere a los receptores de la mucosa en el glucocálix del ileon. (5)

Absorción del Acido Fólico.

El ácido fólico y los poliglutamatos son absorbidos en el intestino delgado superior. No se ha establecido claramente el mecanismo de absorción y la forma o las formas en que aparece el ácido fólico en la sangre portal todavía se discuten; en el ileon de absorbe poco o nada, existen algunas pruebas de que la absorción es mediada por transportadores pero no existe la certeza de si se trata o no de un proceso de transporte activo. (5,8)

Digestión y absorción de grasas.

El 96% o más de los 90 a 100 gramos de grasa neutra ingerida diariamente en la dieta occidental, son absorbidos. En efecto, el

porcentaje es idéntico aún para ingesta desproporcionada de grasas. Aproximadamente el 90% es absorbido en los 90 a 100 cms. proximales del yeyuno.

La lipólisis tiene un papel fundamental en la hidrólisis de triglicéridos. La actividad de lipasa aumenta en emulsiones. La mayor parte del triglicérido ingerido es absorbido en forma de 1-beta monoglicérido más los dos ácidos grasos liberados por la hidrólisis. Los productos de la hidrólisis son eliminados de una interfase aceite-agua por la acción solubilizadora de las sales biliares. El grupo esteroide de estos compuestos es liposoluble, y el grupo hidroxilo y los conjugados de glicina y taurina son hidrosolubles.

Metabolismo de las sales biliares.

Las sales biliares son los ácidos biliares trihidroxilados o dihidroxilados que están conjugados con taurina y glicina. El volumen de las sales biliares que son liberadas de éste modo en la bilis, son las sales biliares primarias: ácido cólico y ácido quenodexosicólico (90%).

Las sales biliares secundarias constituyen solo un 20%; ácido litocólico y desoxicólico derivados del ácido cólico y quenodesoxicólico respectivamente y son producto del metabolismo de las bacterias.

El hígado produce cada día aproximadamente 600 a 800 mgs. de sales biliares, que es igual a la cantidad en las heces. Sin embargo el conjunto de sales biliares es de aproximadamente 4 mgs., y la cantidad de ácidos biliares conjugados que pasa por el intestino superior cada día es de 20 a 30 Gms. El tamaño del

conjunto es relativamente pequeño, pero la concentración intraluminal alcanza niveles críticos para la emulsificación, y la solubilización de las grasas debido a la circulación enterohepática en la cual la bilis recircula de 9 a 10 veces por día. (5)

Carbohidratos.

Las dietas contienen aproximadamente 350 a 400 gms. de hidratos de carbón, distribuidos así: 60% de almidón, 30% de sacarosa y 10% de lactosa. Para que éstas sustancias sean absorbidas requieren ser convertidas a monosacáridos.

La α -amilasa salival y la α -amilasa pancreática actúan sobre la amilosa (almidón) desdoblándola en maltosa y maltotriosa. La amilopeptina, carbohidrato de cadenas laterales tienen los mismos enlaces α -1,4, pero tienen además enlaces α -1,6. Al ser hidrolizados en éstos puntos se producen; maltosa, maltotriosa y sacáridos ramificados llamados α -dextrinas conformados por 8 moléculas de glucosa en promedio. El disacárido isomaltosa con enlaces α -1,6 no es un sustrato fisiológico en el intestino delgado. Puesto que la amilasa tiene poca actividad o ninguna sobre los enlaces 1,4, de los extremos de ésta molécula, en condiciones fisiológicas no se forma glucosa en el intestino. La maltosa, maltotriosa y α -dextrinas resultantes, así como la lactosa y la sacarosa ingeridas se ponen en contacto con los bordes en cepillo y son convertidos en sus monosacáridos constituyentes (maltosa, sacarosa, lactosa, α -dextrinas) por las

enzimas que existen en la membrana plasmática del glicocáliz. Algunos monosacáridos se difunden por vía retrógrada hacia la luz pero la mayor parte de la glucosa, galactosa y fructosa se absorben. La glucosa y la galactosa se absorben por medio de transportador, proceso dependiente de la velocidad de distribución del sodio. (5,7).

PROTEINAS.

La absorción de las proteínas es un proceso muy eficiente. Del 90 al 95% de la proteína ingerida es absorbida. La mayor parte de la proteína endógena y exógena es absorbida en los dos tercios superiores del intestino delgado. La capacidad del yeyuno es mayor que la del ileon.

La proteína es hidrolizada en grado mínimo por la pepsina gástrica. La principal hidrólisis ocurre en el intestino delgado superior por acción de las proteasas pancreáticas. De ésta manera las grandes moléculas protéicas se descomponen en péptidos más pequeños que contienen hasta 10 residuos de aminoácidos. Figura 6

Actualmente se sabe que gran parte de la absorción de aminoácidos se debe al transporte de pequeños péptidos en el intestino superior; para que la absorción de proteínas sea llevada a cabo se requiere de dos circunstancias esenciales: 1) Acción de las peptidasas del ribete de cepillo de las vellosidades intestinales, y 2) Mecanismos especiales de transporte. En el hombre la actividad es máxima en la porción proximal del intestino delgado, donde tiene lugar la mayor parte de la absorción protéica. Es claro que el ileon tiene una

considerable capacidad de hidrólisis, captación y absorción de péptidos y aminoácidos.

Las enzimas del ribete en cepillo hidrolizan los oligopéptidos más grandes a dipéptidos y tripéptidos, que entonces pasan al interior de la célula por un mecanismo común, y ahí son luego hidrolizados por las peptidasas.

La resección del intestino delgado proximal conduce al aumento de la actividad enzimática en el segmento distal remanente. Este aumento se debe exclusivamente a un aumento del número de células, dado que la actividad enzimática por miligramo de D.N.A. declina. (1,3). Esta adaptación ayuda a explicar el reestablecimiento de la absorción protéica a lo normal o casi normal después de la resección del intestino delgado proximal en el ser humano, luego de un intervalo de tiempo adecuado. Las enzimas localizadas más distalmente y más solubles, las pepto hidrolasas, a diferencia de las enzimas insolubles de situación proximal unidas a las membranas, aumentan más en segmentos distales luego de la resección proximal. (1).

FLORA NORMAL DEL TRACTO DIGESTIVO

El estómago contiene aproximadamente 1000 microorganismos por milímetro cúbico, sin la presencia de anaerobios obligados. A un PH bajo el contenido del estómago se considera estéril. La porción proximal del intestino delgado tiene conteos que rara vez superan los 10 000, las bacterias provienen generalmente de la boca y el tubo digestivo superior, aislando especialmente estreptococos viridians y lactobacilos aunque se pueden encontrar también bacteroides y enterobacterias. Distalmente los conteos bacterianos aumentan hasta llegar al ileon distal y terminal donde promedian de 1 000 000 a 10 000 000 por milímetro. En el ileon terminal hay cantidades similares entre anaerobios y aerobios.

El conteo total de anaerobios en el colon es de 370 mil millones por gramo de heces; con una relación aerobios/anaerobios de 3 000 a 1; encontrando más de 500 clases de bacterias. Es probable que el factor más importante en la distribución de las bacterias sean los movimientos del contenido intestinal. Los movimientos son más rápidos en el yeyuno y en el ileon proximal, con cierto grado de estásis en la proximidad en la válvula ileocecal. Predominan en la flora del colon gérmenes anaerobios dentro de los cuales se destaca el bacteroides fragilis; dentro de los microorganismos aerobios gramnegativos, es importante el papel del E. Coli.

La severidad de las secuelas gastrointestinales en el Síndrome de Intestino Corto está en función de varios factores: edad y estado del paciente, longitud del intestino resecado, sitio de la resección, presencia de válvula ileocecal, enfermedad asociada del intestino remanente y tiempo de inicio del síndrome. (2,3,4,16). En la tabla 3 se muestran los factores que influyen en la adaptación intestinal posterior a una resección intestinal masiva. (1). Se acepta que resecciones de más del 75% del intestino delgado, especialmente en ausencia de colon, dará por resultado una malabsorción y desnutrición crónica.

Los cambios fisiopatológicos originados por una resección intestinal masiva, han tratado de ser explicados desde finales del siglo pasado como lo confirman los trabajos de Senn en 1888, Trzebicky en 1894. Flint en 1912 y Stassoff en 1914 continúan los trabajos en éste siglo. Solo hasta 1965 Enderson comunicó la sobrevida a largo plazo de dos individuos con pérdida total del yeyuno-íleon. Durante la última década se han reportado sobrevida a largo plazo para los pacientes afectados de resección intestinal masiva mediante el uso de la nutrición artificial (1,3).

La yeyunectomía selectiva parece ser bien tolerada, si el intestino residual está sano. (1). En la mayoría de los casos no

hay defectos permanentes en la absorción de proteínas, líquidos o electrolitos pero se asocia con intolerancia a la lactosa. Existe hipersecreción gástrica, manifestada por concentraciones séricas elevadas de gastrina y parece ser el resultado de la pérdida de hormonas inhibitorias, como el polipéptido inhibitor gástrico y el polipéptido intestinal vasoactivo secretados en el yeyuno (15,17).

La longitud funcional del ileon es casi dos veces que la del yeyuno, la motilidad intrínseca del ileon es más lenta que la del yeyuno, por ésto se aumenta el tiempo de absorción. (15,17). El ileon compensa la mayor parte de las funciones de absorción pero no la secreción yeyunal de las hormonas. La disminución en la producción de colecistocinina y secretina después de la resección del yeyuno, disminuye la contracción vesicular y la secreción pancreática. (18). Las funciones primarias del ileon son las de absorción de vitaminas liposolubles, vitamina B-12 y ácidos biliares. (13). La longitud del ileon reseado determina la fisiopatología de la diarrea, lo que a su vez tiene consecuencias de pronóstico y manejo importantes. (16). Se requiere de un mínimo de 100 cms. de ileon para la absorción de sales biliares; cuando se resecan menos de 100 cms. del ileon distal a menudo resulta una diarrea acuosa con mínima o nula esteatorrea, a ésto se le llama diarrea colerética o acuosa. El exceso de sales biliares que llega al colon no solo impide la absorción de iones y agua, sino que también induce a un estado secretorio de la mucosa colónica que se relaciona con los ácidos biliares libres de hidroxilados, ácidos queno y desoxicólicos, los cuales son hidrófobos e inducen a secreción activa en el enterocito

colónico. Cuando se extirpan más de 100 cms. de íleon, ocurre diarrea esteatorreica y mayor frecuencia de colelitiasis, a consecuencia de la disminución del fondo común enterohepático de sales biliares. Al disminuir la concentración de sales biliares en la luz intestinal, no se logra la concentración crítica para la formación de micelas ni la solubilización de las grasas de los alimentos. En caso de absorción deficiente de grasas, la pérdida de éstas por las heces también se acompaña de absorción deficiente de vitaminas liposolubles. De éste modo aparece nictalopia, osteomalasia y hemorragias que reflejan la absorción deficiente de vitaminas A, D, y K. Los ácidos grasos no absorbidos estimulan la secreción de agua y electrolitos en el colon, lo agrava la diarrea. (19). La absorción de calcio se encuentra disminuida como consecuencia de la esteatorrea. El calcio es absorbido normalmente desde el duodeno en un ambiente ácido en el que sus sales son solubles; un ph alcalino en el intestino delgado promueve la formación de sales insolubles de calcio que son difícilmente absorbidas. Siempre que un exceso de grasa en las heces formen jabones inslubles de calcio, disminuye la absorción de éste último. La pérdida de magnesio es también grande, a veces la tetania que acompaña a los pacientes con S.I.C. depende de una deficiencia combinada de calcio y magnesio. (15).

La resección de la válvula ileocecal parece estar asociada a mayor severidad del síndrome. Esta es un músculo especializado que aumenta el gradiente de presión entre el íleon y el colon, que responde a agonistas alfa adrenérgicos. El aumento de presión no se ha documentado en el hombre, pero sí se ha demostrado su

competencia. La angulación anatómica de esta área puede contribuir a la competencia valvular; contribuye a incrementar el tiempo de tránsito; permite mayor tiempo de contacto con los nutrientes y previene el reflujo del contenido del colon.(3).

Si hay paso libre de las bacterias del colon al intestino delgado, pueden añadirse a los trastornos del S.I.C. , los cambios fisiopatológicos del síndrome de asa ciega. Especies como el bacteroides tienen todo el conjunto de enzimas que desdoblan el enlace amídico entre las sales biliares y sus productos conjugados; una vez que se han liberado las sales biliares de la conjugación con glicina y taurina, su permeabilidad cambia en forma característica de modo que se reabsorben pasivamente. Este efecto disminuye aun más la disponibilidad de las sales biliares en el interior del intestino.(2). Por otra parte, los nutrientes que llegan a la luz intestinal se convierten en sustrato para el metabolismo bacteriano, en vez de ser absorbidos por la mucosa. Además la proliferación bacteriana en el intestino residual de los pacientes con S.I.C. que reciben N.P.T., parece aumentar la frecuencia de disfunción hepática.(18). Las resecciones colónicas simultáneas también influyen en los cuadros sintomáticos y la evolución nutricional de los pacientes con resección intestinal masiva.(16). Las funciones del colon son las de absorber agua y sodio, así como la excreción de bicarbonato y potasio.(5). Al aumentar el volumen que sale del íleon , el colon puede aumentar su capacidad de absorber de tres a cinco veces. Teniendo una muy discreta capacidad para los nutrientes. Sus bacterias fermentan los carbohidratos no absorbidos que llegan a él para formar ácidos grasos de cadena corta, y estos pasan a la

circulación portal(acetato,propionato y butirato),constituyendo fuente de energía para el organismo.Se ha calculado que el colon normal puede absorber hasta 500 Kcal diarias en forma de ácidos grasos de cadena corta. Los pacientes con resecciones masivas de intestino delgado y colon íntegro tienden a formar cálculos renales de oxalato de calcio.(5,18).La función del intestino delgado residual es otra variable en la evolución del síndrome de intestino corto, en especial en caso de resecciones múltiples por enfermedad de Crohn, padecimiento inmunológico, porque generalmente son paliativas; la enfermedad prosigue su evolución natural en el intestino remanente y puede agravarse por el aumento en las secreciones y la proliferación bacteriana.(20).

ADAPTACION INTESTINAL.

Después de una resección masiva de intestino delgado, el remanente intestinal presenta hipertrófia de todas sus capas ,aumento de la altura de sus vellosidades e hiperplasia de las células de la mucosa. (1,2,3,15). Esta respuesta adaptativa frecuentemente requiere hasta de un año. Desde el punto de vista funcional se observa una compensación de la pérdida de área de superficie aumentándo la capacidad de absorción por unidad de longitud (1). Se ha demostrado que la capacidad para absorber calcio continua mejorado hasta por dos años. La vellosidad es la unidad funcional de la mucosa, como lo es la nefrona en el riñon.(3).En respuesta al síndrome de intestino corto, el intestino residual se alarga y dilata.Se ha documentado un

aumento marcado en la tasa de producción celular de las criptas ,ésto origina alargamiento en las vellosidades. No hay cambios significativos en el tamaño de las células individuales, pero si se ha notado un incremento en la actividad de disacaridas en el borde en cepillo.(3,5,21). Después de la resección ileal , hay un incremento de la actividad de espiga, asociada a la disminución del número de contracciones peristálticas ; éste retraso produce un incremento neto del tiempo de contacto entre mucosa-nutriente, y consecutivamente mejor absorción.(3,21).

El estímulo más importante para la adaptación intestinal lo constituye la nutrición enteral.(1,3,22). En los humanos se han inducidos cambios morfológicos menores en la mucosa yeyunal, después de tres semanas de nutrición parenteral.(3). La enteroclisis de glucosa a la porción media del intestino de ratas en nutrición parenteral total favorece el crecimiento de la mucosa del intestino delgado, no sólo en la zona adyacente a la infusión sino en todo el intestino.(16).

Aunque la gastrina, colecistoquinina, peptido inhibidor gástrico ,secretina y factor de crecimiento epidérmico se han considerado mediadores de la respuesta adaptativa a la resección del intestino delgado, el enteroglucagon tiene una importancia vital. Se encuentran células que lo producen a lo largo del colon e ileon distal estimuladas por los carbohidratos y ácidos grasos intraluminales. A la somatostatina se le han atribuido diversas acciones sobre el tubo digestivo, algunas no bien clarificadas o contradictorias. Recientes trabajos han demostrado

que el intestino delgado es un sitio activo del metabolismo de los aminoácidos. La glutamina es un combustible para las células del intestino delgado; se producen cambios importantes en el metabolismo intestinal de ésta sustancia después del "stress" quirúrgico y resección del intestino delgado .(10,16). También se ha demostrado recientemente la utilidad del uso de análogos de la somatostatina como el octreotido para acelerar el proceso de adaptación intestinal.(23).

Aunque el tratamiento inicial de los pacientes con S.I.C. por resección intestinal masiva debe ir enfocado a restituir el desequilibrio hidroelectrolítico y metabólico; la nutrición parenteral total deberá iniciarse lo más tempranamente posible con el objeto de mantener el balance nitrogenado y disminuir la pérdida de peso, que se presenta invariablemente en este grupo de pacientes, logrando mejorar la sobrevida en gran medida.(3,28). El inicio de la vía oral se logra mejor con una pequeña fracción de la ingesta deseada. Aquellos pacientes con un metro o más de yeyuno en continuidad con el colon probablemente toleran una dieta pobre en grasas, iniciando con 500 a 1000 Kcal. y aumentando según la tolerancia; a medida que se resecan cantidades mayores de íleon, se hace más importante la restricción de grasas . La administración entre 30 y 40 Gms. de grasa al día, disminuye el número de evacuaciones y la esteatorrea. Al reducir la esteatorrea se reduce igualmente la pérdida de oligoelementos y la excreción urinaria de oxalato. Generalmente se logra disminuir el número de evacuaciones con el

uso de antidiarreicos comunes (loperamida, difenoxilato, o anticolinérgicos) (4).

Después de la estabilización del paciente se puede continuar el sostenimiento nutricional mediante el uso de nutrición parenteral total intermitente o intradomiciliaria, aunque deberá tenerse en cuenta los siguientes aspectos: Que no exista enfermedad que amenace la vida del paciente, tolerancia probada al régimen elegido, necesidad de reposición continua de las deficiencias nutricionales y metabólicas y necesidad de nutrición enteral o parenteral durante 4 a 6 semanas. (16).

H I P O T E S I S

Es posible mantener un adecuado estado nutricional en los pacientes portadores de Síndrome de Intestino Corto (S.I.C.), a través de la administración de Nutrición Parenteral Total Intermitente. (N.P.T.I.)

O B J E T I V O

Analizar los resultados obtenidos en los pacientes sometidos a Nutrición Parenteral Total Intermittente (N.P.T.I.) por Síndrome de Intestino Corto (S.I.C.) en el Hospital de Especialidades del Centro Médico la Raza del Instituto Mexicano del Seguro Social.

MATERIAL Y METODO

El estudio se efectuó en pacientes de ambos sexos, con diagnóstico de Síndrome de Intestino Corto (S.I.C.) por resección masiva de cualquier etiología, los cuales tienen una longitud de intestino residual menor o igual a 100 cms., según la nota operatoria y/o estudios contrastados que están siendo controlados por consulta externa del servicio de Nutrición Artificial, adscrito al servicio de Cirugía General del Hospital de Especialidades del Centro Médico La Raza, del Instituto Mexicano del Seguro Social (H.E.C.M.R.-I.M.S.S.) de Enero de 1982 a Febrero de 1991.

El estudio es retrospectivo, observacional, longitudinal del estado nutricional de los pacientes; valorando los siguientes parámetros: Antropometría, albúmina, transferrina, calcemia, biometría hemática completa y porcentaje de linfocitos totales. Estos parámetros se determinaron al ingreso al servicio, y al primero, tercero, sexto, decimosegundo meses de estar como externo y que se encuentran recibiendo Nutrición Parenteral Total en forma intermitente (N.P.T.I.) intrahospitalariamente.

RESULTADOS:

Entre Enero de 1982 y Febrero de 1991, ingresaron al servicio de Cirugía General 91 pacientes, a quienes se les realizó laparotomía exploratoria y resección intestinal masiva por diversas causas. (12) Tabla 4.

RESECCION INTESTINAL MASIVA

CAUSAS DE EMBOLIA ARTERIAL

Cardiopatía Reumática.	7/15 (8%)
Fibrilación Auricular.	5/15 (5%)
Cardiopatía Mixta.	2/15 (2%)
Deficiencia de Proteína C	1/15 (15%)

CAUSAS DE TROMBOSIS VENOSA

Poliglobulia.	3/6 (3%)
Hipercoagulabilidad Inespecífica.	2/6 (2%)
Colagenopatía.	1/6 (1%)

CAUSAS DE OCLUSION INTESTINAL

Adherencias Post-Qx.	3 (3%)
Apendicitis Complicada.	3 (3%)
Enfermedad de Crohn.	3 (3%)
Hernia Estrangulada.	2 (2%)
Cirugía Ginecológica.	2 (2%)
Funduplicatura Nissen.	1 (1%)
Perforación Ileal/Salmonela.	1 (1%)
Sind. de Peutz/Jeghers.	1 (1%)
Neoplasia.	1 (1%)

CAUSAS DE TORSION MESENTERICA

Desconocida.	2/4
Torsión por Bridas.	2/4

De éstos, 53 pacientes (58%) corresponden al sexo femenino y 38 (42%) al masculino; la edad promedio fue de 48 años, con una mínima de 18 y máxima de 86 años. En 69 pacientes (76%), la etiología se debió a catástrofe vascular mesentérica superior, afectando en 15 pacientes (16%) la totalidad del intestino delgado. (Gráfica #1).

Cuarenta y nueve pacientes (54%) fallecieron en el postoperatorio inmediato; de los 42 restantes (46%), se documentó el S.I.C. en quince (16.5%); en 13 (14.3%) no se consignó en la nota operatoria la cantidad del intestino resecado, en 4 (4.4%) no fue posible realizar un seguimiento, y 10 pacientes (10.9%) no desarrollaron Síndrome de Intestino Corto. (Gráfica #2).(12).

De los casos de Intestino Corto, 12 (13.2%) se encuentran en control de éste servicio y 3 (3.3%) no tienen seguimiento adecuado. (Gráfica 2-1).

De los 12 pacientes con diagnóstico de S.I.C. controlados en ésta institución, 8 reciben Nutrición Parenteral Total Intermittente (N.P.T.I.), con control mensual en Consulta Externa.

De éstos hay 4 mujeres y 4 hombres respectivamente (50%). La edad promedio es de 48 años con una mínima de 31 y una máxima de 71 años. (Gráfica 2-2).

La etiología del S.I.C. para éste grupo de pacientes fue la siguiente: 2 casos de trombosis de la arteria mesentérica superior, un caso de trombosis venosa mesentérica, dos secundarios a traumatismos abdominales penetrantes con compromiso vascular mesentérico, y un caso respectivamente para: sepsis abdominal por ileítis salmonelósica, torsión mesentérica y

oclusión intestinal mecánica complicada por adherencias postoperatorias. (Tabla 5)

Todos los pacientes según la nota operatoria y estudios contrastados presentan 80 cms. o menos de intestino residual; con un promedio de 30.8 cms., con un mínimo de 15 cms. y un máximo de 80 cms.; sin enfermedad en el intestino residual. (Gráfica 10).

Durante el último año los pacientes han sido internados en promedio 2.25 veces con un mínimo de 1 para un paciente, y un máximo de 4 para otro. (Gráfica 5). La estancia intrahospitalaria promedio fue de 29.8 días con un mínimo de 21 y un máximo de 62 días. (Gráfica 6).

El análisis de las determinaciones que se hicieron en consulta externa mostró:

Calcio: El calcio sérico se mantuvo en 4.1 más menos 0.5 meq/dl en todos los pacientes en promedio durante 12 meses, pero en 6 de ellos se incrementó de un promedio de 4.1 a un promedio de 4.53 meq/dl y sólo en 2 el incremento no llegó a valores normales (de 4.05 a 4.07 meq/dl en promedio durante el mismo año). (Gráfica 9).

Transferrina: Los niveles de transferrina subieron un promedio de 7% con relación a los niveles iniciales a los 3 meses, en 15% a los 6 meses y en 14% al año. Dos enfermos tuvieron una disminución de 52% a los 6 meses pero lograron recuperarse hasta un 98% al año. (Gráfica 7).

Determinación de peso: Todos los pacientes disminuyeron de peso al año en un promedio de 4.4% con respecto a los niveles iniciales con variaciones entre 1.5% a los 6 meses y de 3.8% a los 12 meses. Pero de los 8 pacientes, 5 mantuvieron o incrementaron su peso entre el sexto y decimosegundo mes y 3 presentaron la disminución descrita. (Gráfica 4).

Medición de linfocitos totales: Estos se encontraron en niveles de 1510 más menos 140 por mm³, con una variación de aproximadamente 9.2% durante todo el año. (Gráfica 8).

Determinación de Albumina: Se encontró un incremento del 4% a los 3 meses, 4.2% a los 6 meses y 10% en promedio al año.

Gráfica 11.

Un factor secundario, pero no menos relevante dentro del tratamiento de los pacientes con Síndrome de Intestino Corto es el costo de la administración de la nutrición parenteral total.

Actualmente el costo por día/paciente tomando en cuenta exclusivamente el valor de las sustancias administradas en la N.P.T. es de \$1,098.559 en nuestra institución.

El costo total de la N.P.T. para éste grupo de pacientes fue de \$602,24.974, con un promedio de \$32,737.058 por internamiento.

**CAUSAS DE SINDROME DE INTESTINO CORTO
EN PACIENTES CON N.P.T.I.**

Trombosis de Arteria Mesentérica Superior.	2
Trauma Abdominal Penetrante con Compromiso Vascular Mesentérico.	2
Trombosis Venosa Mesentérica.	1
Sepsis Abdominal (Perforación Ileal por Salmonela).	1
Torsión Mesentérica.	1
Oclusión Intestinal Mecánica Complicada por Adherencias Post-Operatorias.	1

Complicaciones

Las complicaciones para éste grupo de pacientes pueden dividirse en las ocasionadas por el Síndrome de Intestino Corto y las producidas directamente por la administración de Nutrición Parenteral Total, relacionadas en la mayoría de las veces con el acceso vascular, bien sea permanente o temporal. (Tabla 6).

Las complicaciones tardías derivadas del S.I.C. para éste grupo de pacientes fueron las siguientes: Todos los pacientes presentaron enfermedad ósea demostrada radiológicamente, dermatosis generalizada, cristaluria de oxalato de calcio, episodios diarreicos relacionados con transgresión dietética y diversos grados de desnutrición protéico-calórica.

Como fenómenos ocasionados directamente con la N.P.T.I. e inherentes a la instalación o manejo del acceso vascular se encontraron las siguientes: Un paciente desarrollo neumotorax secundario a la punción subclavia, de aproximadamente 15% que no requirió de colocación de sonda de pleurostomía (2%). Un paciente desarrolló endocarditis bacteriana en dos oportunidades corroboradas por ecocardiograma; cultivandose en el catéter: Pseudomona Aureoginosa, y Sthapylococo Aureus que ameritó retiro del mismo 11%. Un paciente desarrolló hipertermia persistente atribuida a colonización del catéter tipo Hickman, sin desarrollar lesión cardiaca y cultivandose igualmente pseudomona. Otro paciente presentó trombosis del catéter de silastic que se logró recanalizar mediante succión con solución heparinizada. Una paciente presentó un accidente vascular

cerebral trombótico atribuible según la valoración neurológica a inmovilidad prolongada y senectud; sin encontrar relación con el catéter.

La Nutrición Parenteral Total (N.P.T.) es administrada a través de un acceso vascular así: Cinco pacientes (62.5%) son portadores de un acceso vascular central permanente de titanio; Q-Port (Quinton) o Port a Cath (Pharmacia), un paciente (12.5%) a través de un catéter de acceso vascular central permanente tipo Hickman , y dos (25%) a través de catéter de silastic mediante punción subclavia instalado al ingreso al servicio.

En una enferma se requirió retirar un catéter de Hickman por endocarditis bacteriana, a pesar de haber controlado focos sépticos como caries dental y abscesos perianales varios meses antes de su instalación y cuatro meses después recibió un puerto de acceso vascular central permanente, que al siguiente internamiento también debió ser retirado por cuadro de endocarditis bacteriana persistente manejado en la unidad de terapia intensiva (U.T.I.) con cefotaxima y estreptomycinina.

Complicaciones N.P.T.I. en pacientes con S.I.C.

Secundarias al S.I.C.	Secundarias a la administración de N.P.T.I.
Enfermedad ósea [1]	Neumototax 1 2%
Dermatosis Generalizada [1]	Endocarditis Bacteriana <2> 2 11%
Cristaluria de oxalato de calcio [1]	Hipertérmia por Colonización bacteriana del catéter 1 2%
Diversos grados de desnutrición Protéico-Calórica [1]	Trombosis del catéter <2> 1 2%
Episodios Diarreicos [1]	Accidente C.V. trombótico <3> 1 12.5%
[1] Todos los pacientes. [2] Relacionados con transgresión dietética.	<1> El mismo paciente en dos ocasiones. <2> Recanalizado. <3> Durante el internamiento sin relación directa con la N.P.T.I.

DISCUSION

El tratamiento de restitución nutricional mediante Nutrición Parenteral Total Intermitente (N.P.T.I.), ha permitido mantener con vida a un grupo de pacientes con S.I.C. hasta por un lapso de 10 años, que de otra forma no hubiesen sobrevivido en nuestro medio; con una baja morbilidad.

La etiología del S.I.C. para los pacientes sometidos a N.P.T.I. está de acuerdo con las propuestas en diversas series (1,3,12), con igual relación hombre-mujer. El promedio de edad en nuestra serie; inferior a lo reportado probablemente obedece a la presencia de pacientes jóvenes con secuelas traumáticas sobre la vasculatura mesentérica.

Las variaciones encontradas en los parámetros estudiados, demuestran que es posible mantener a los pacientes con S.I.C. dentro de límites nutricionales aceptables mediante la administración de N.P.T.I.

Las complicaciones del manejo de la N.P.T.I. para este grupo de pacientes están relacionadas en su mayor parte con el acceso vascular, con incidencias similares a las reportadas en la literatura (22,23); aún cuando éstas son bajas consideramos importante mejorar la técnica de curación y aislamiento del puerto vascular; y concientizar al paciente y familiares, acerca de la importancia del cuidado del catéter aún cuando no se encuentre en uso.

Se necesita mayor colaboración del paciente y su entorno familiar en el manejo de su dieta domiciliaria, evitando las

transgresiones que puedan ocasionar deterioro en su estado nutricional.

Coincidimos con recomendaciones previas de anotar en forma correcta en la nota operatoria (12), todos los datos acerca de la cantidad de intestino resecado, nivel de resección, preservación de válvula ileocecal e intestino residual a los pacientes que se les practique resección intestinal masiva; acto que favorecerá el diagnóstico, manejo y seguimiento del paciente.

A pesar de los avances en el diseño y cuidado de los catéteres para acceso vascular, la sepsis sigue siendo un problema importante en los pacientes con Nutrición Parenteral Total por largo tiempo. En años recientes existen numerosos reportes concernientes al uso exitoso de implantes subcutáneos para la administración de nutrición intermitente durante largo tiempo (27).

No contamos con la experiencia necesaria en el uso de Nutrición Parenteral Total doméstica.

RESECCION INTESTINAL MASIVA

H.E.C.M.R. - I.M.S.S. 1982 - 1991

FALLECIERON 54%

MUJERES : 53
HOMBRES : 38



EDAD
PROMEDIO : 48 AÑOS.
MINIMA : 18 AÑOS.
MAXIMA : 86 AÑOS.

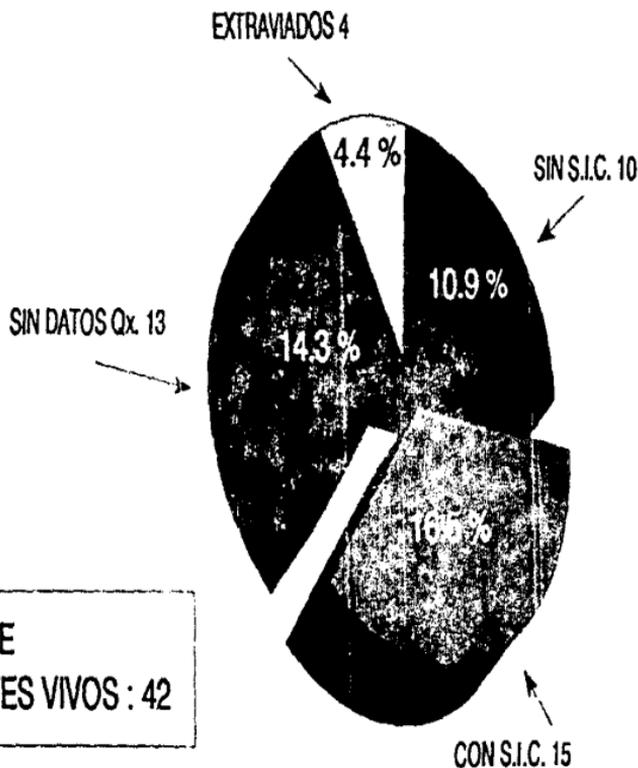
TOTAL : 91 PACIENTES.

VIVIERON 46%

Gráfica No. 1

RESECCION INTESTINAL MASIVA

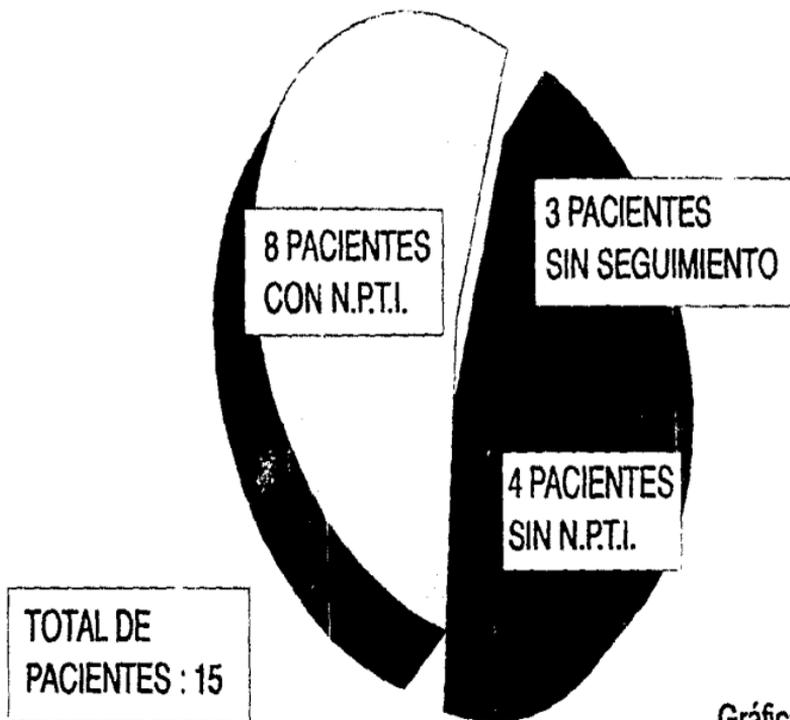
H.E.C.M.R. - I.M.S.S. 1982 - 1991



Gráfica No. 2

SINDROME DE INTESTINO CORTO (S.I.C.)

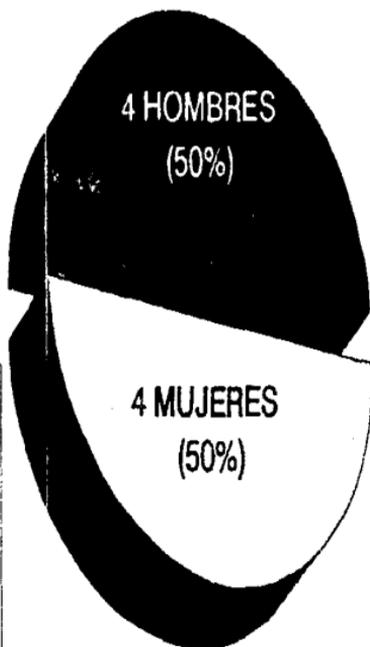
N.P.T.I. H.E.C.M.R. - I.M.S.S.



Gráfica No. 2-1

SINDROME DE INTESTINO CORTO (S.I.C.)

NUTRICION PARENTERAL TOTAL INTERMITENTE



TOTAL DE
PACIENTES : 8

EDAD
PROMEDIO : 48 AÑOS

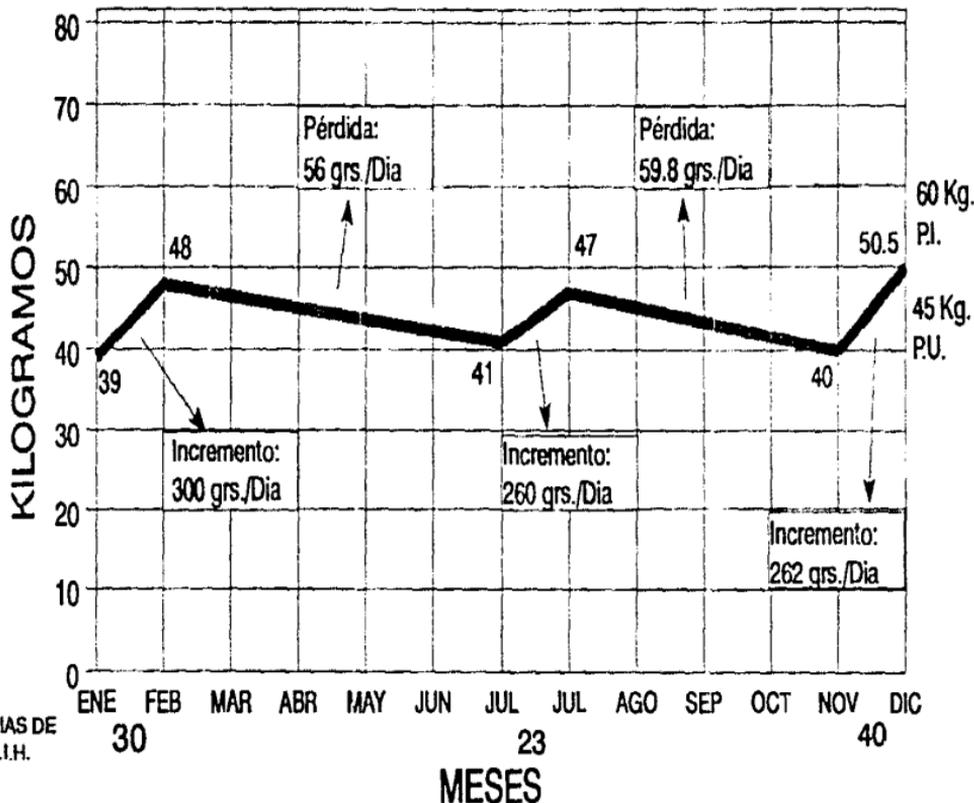
MINIMA : 31

MAXIMA : 71

Gráfica No. 2-2

CASO REPRESENTATIVO N.P.T.I.

H.E.C.M.R.-I.M.S.S.

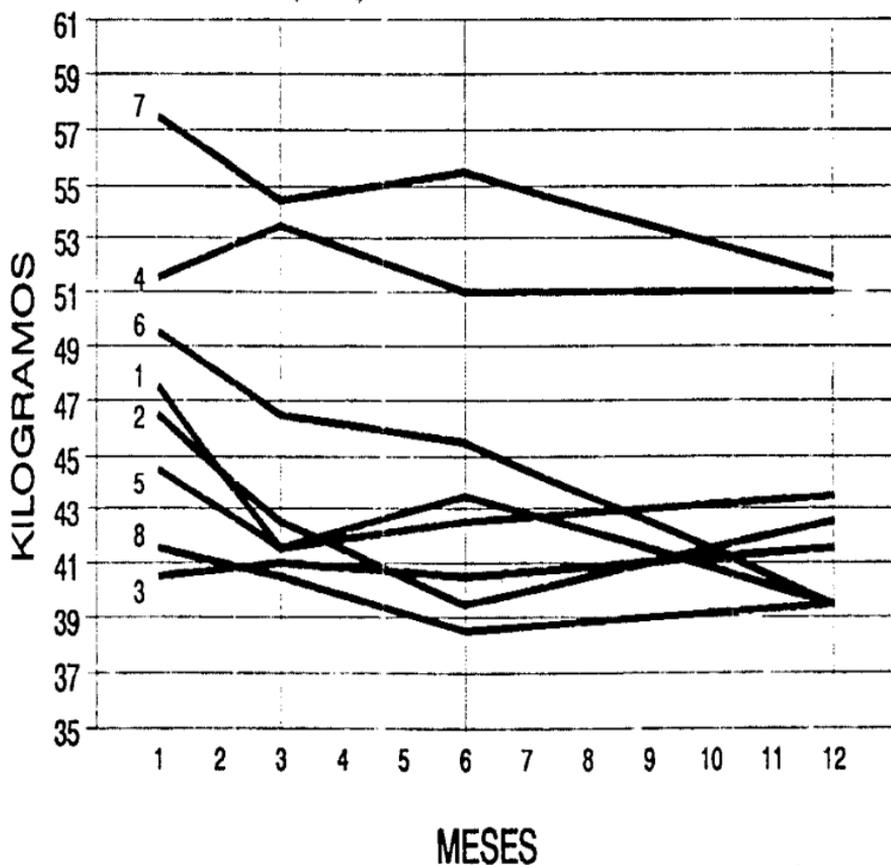


DIAS DE E.I.H.

P.I. = Peso Ideal. P.U. = Peso Usual.

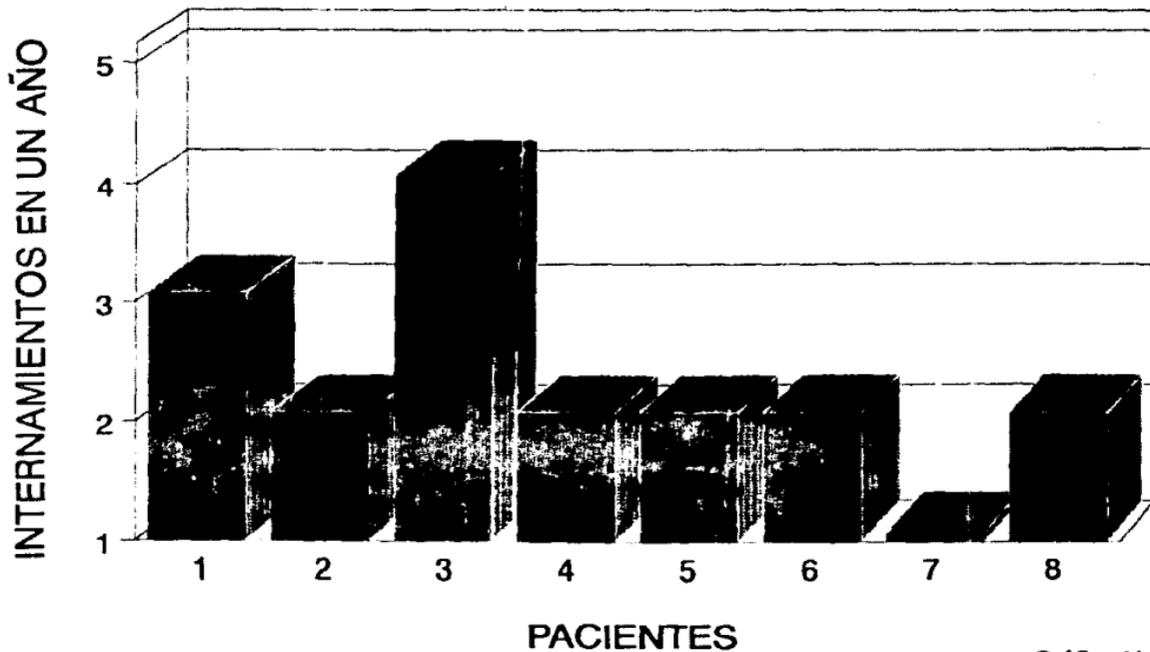
Gráfica No. 3

PESO AL 1º, 3º, 6º Y 12º MES CONS. EXT.



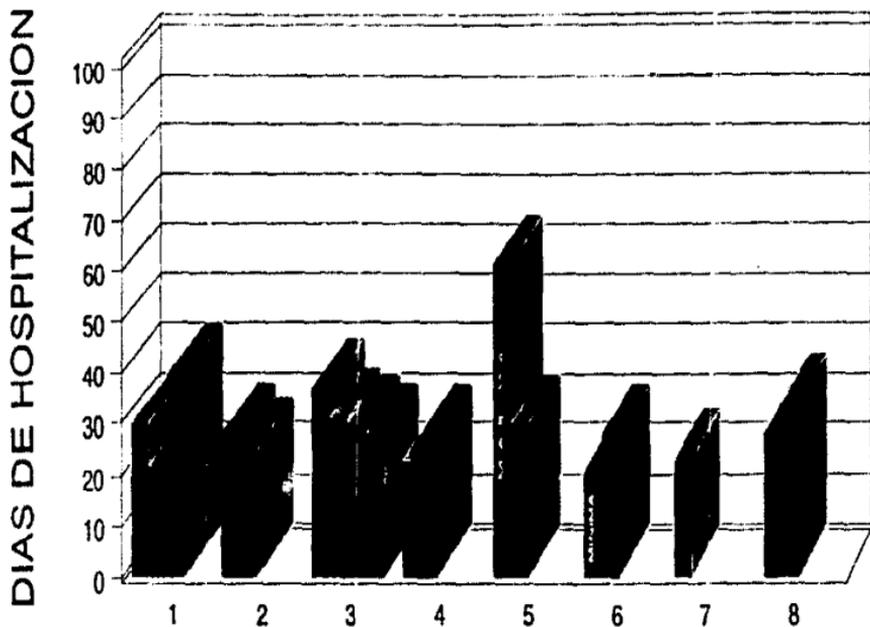
Gráfica No. 4

N.P.T.I. INTERNAMIENTOS / AÑO



Gráfica No. 5

ESTANCIA INTRAHOSPITALARIA (UN AÑO)

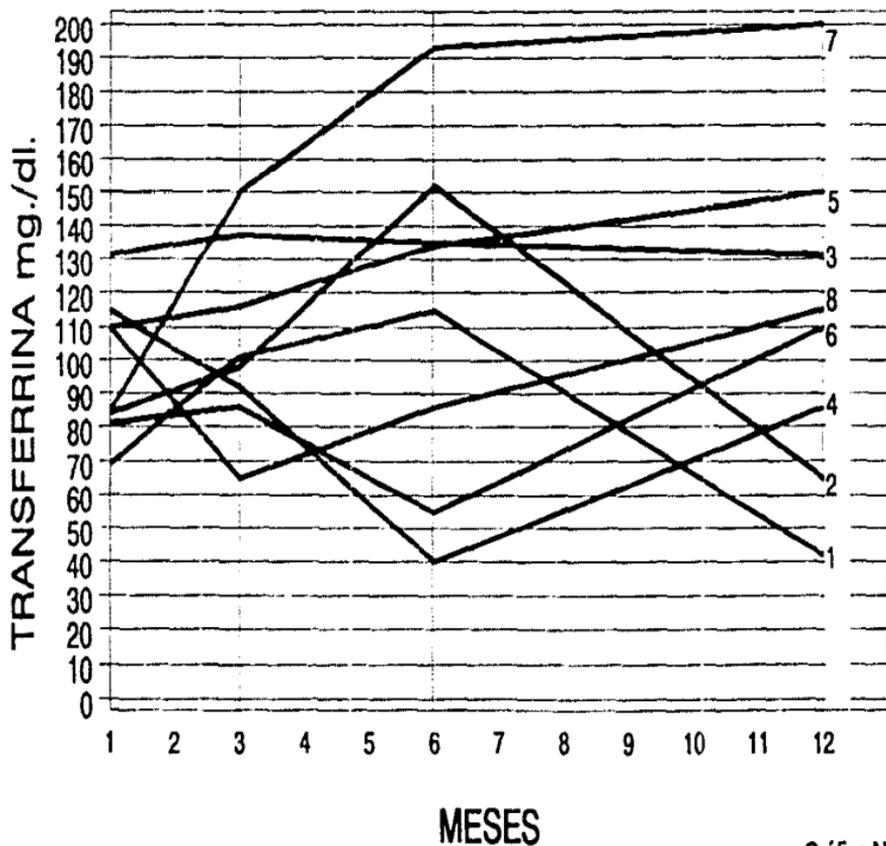


Menor: 21 Dias.
Mayor: 62 Dias.
Promedio: 29.8 Dias

PACIENTES

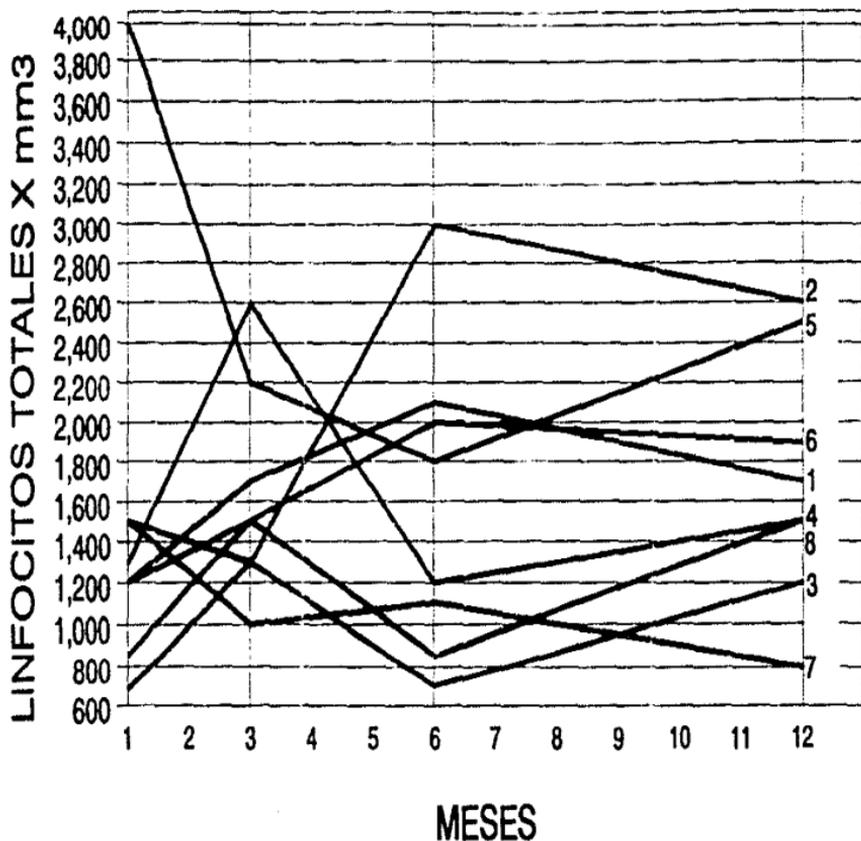
Gráfica No. 6

DETERMINACION DE TRANSFERRINA



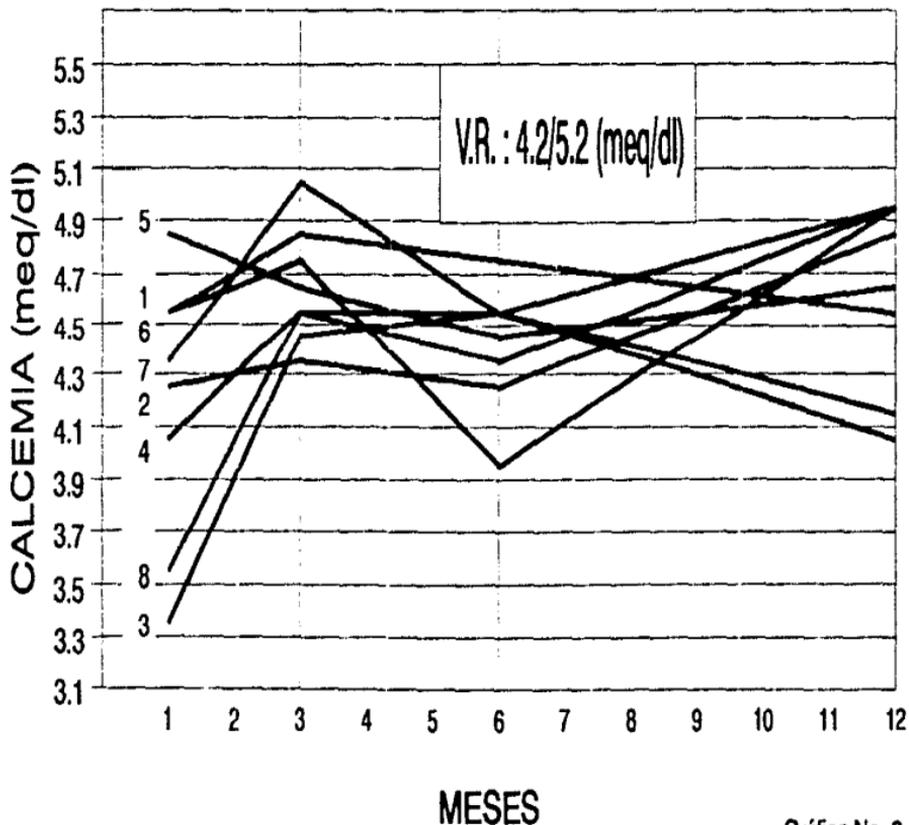
Gráfica No. 7

MEDICION DE LINFOCITOS TOTALES



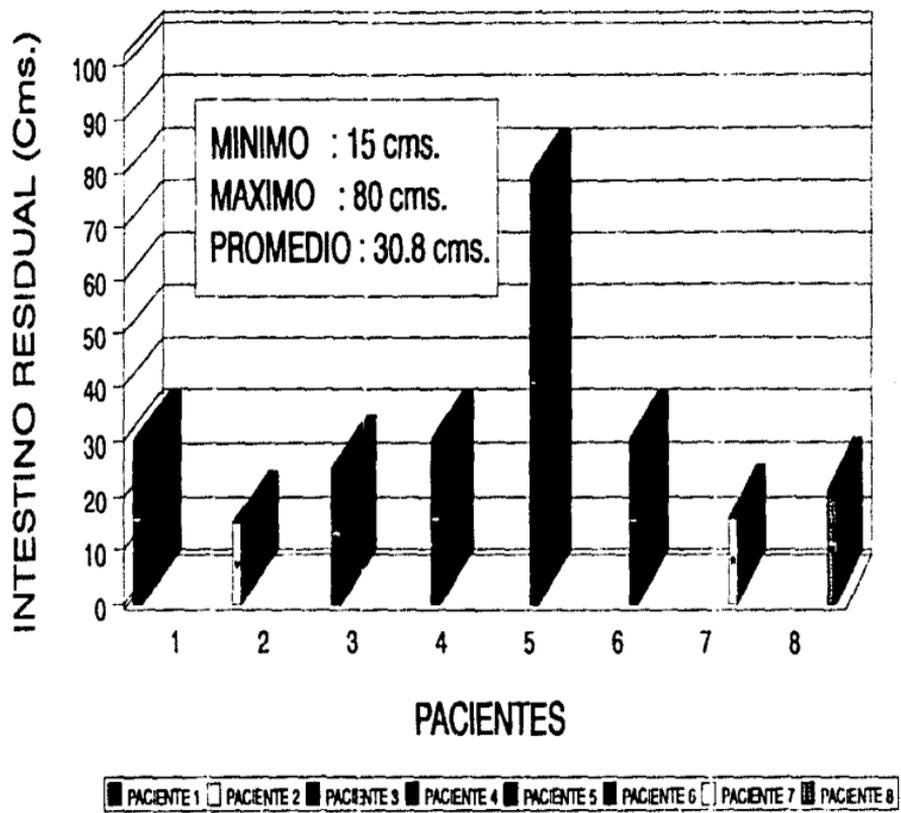
Gráfica No. 8

NIVELES DE CALCIO SERICO



Gráfica No. 9

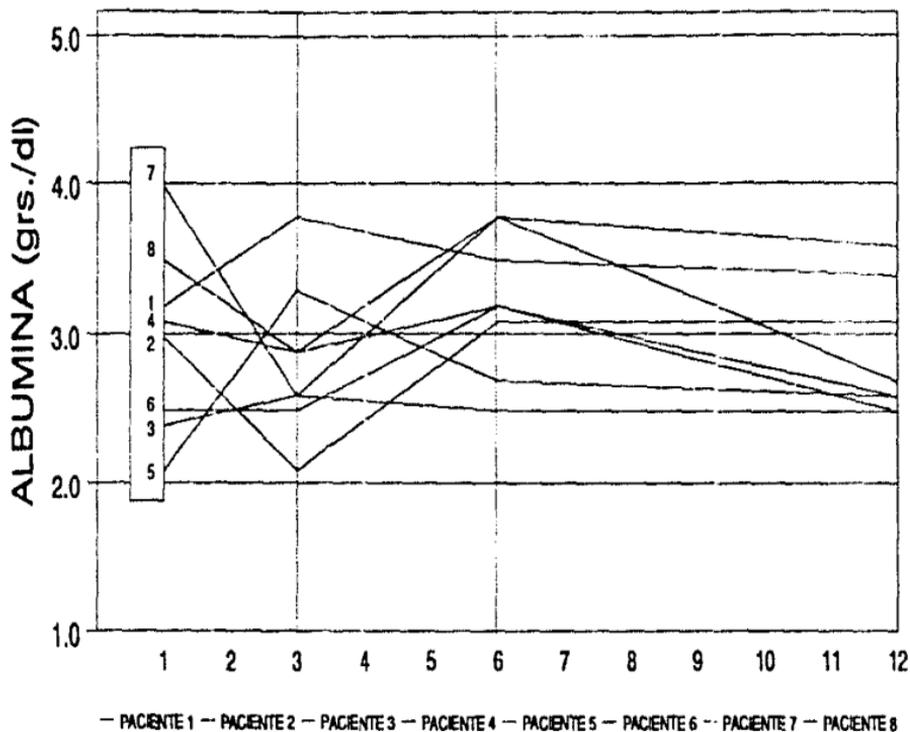
N.P.T.I. - INTESTINO RESIDUAL



Gráfica No. 10

DETERMINACION DE ALBUMINA

N.P.T.I. - S.I.C.



Gráfica No. 11

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.

1. Eddes M., Clinical management of short-bowel Syndrome. Postgraduate Medicine 1990; (4) : 91-4
2. Tilson D., Pathophysiology and treatment of short-bowel syndrome. Surg Clin North Am. 60 : 1284-1980; 1980
3. Preston P., Short bowel syndrome : A review of the role of nutrition support. JPEN jan-feb ; 1991 , 1(s) : 93-101.
4. Fleming R., Remington M., Insuficiencia intestinal. En Nutrición del paciente quirúrgico. Editorial Salvat (Barcelona) 1985.
5. Smith L., Thier S., Fisiopatología, principios básicos de la enfermedad. Editorial Panamericana, 1983; 1205-1319.
6. Testut L., Latarjet A., Compendio de anatomía descriptiva. Salvat Editores, 1977; 285-87.

7. Watson W., Sodeman A., Intestino delgado. En Fisiopatología clínica. 6 Edición. Editorial Interamericana; México 1988.
8. Alexander W., Nutrition and traslocation. JPEN. 1990, sep-oct. 14 (5s): 170-174.
9. Fath M., Micronutrient monograph. calcium; 39-42, 1991.
10. Kripe S., De Paula J., Experimental short-bowel syndrome: effect of an elemental diet supplemented with short-chain triglycerides, Am J Clin Nutr 1991; 53: 769-72
11. Beaugerie L., Isotonic high -sodium oral rehydration solution for increasing sodium absorption in patients with short-bowel syndrome, Am J Clin Nutr 1991; (53) 769-72.
12. García Villanueva. Síndrome de intestino corto. Tesis de postgrado, HECMR-IMSS; 1991.
13. Finegold M., Flora del tubo digestivo, en Infecciones intrabdominales. Mc Graw-Hill Ed. México; 63-7.

14. Simon L., Gorbach S., Intestinal flora in health and disease, Gastroenterology 1984; 81 (1): 174-187.

15. Spiro M., Enfermedades del intestino delgado en gastroenterología clínica, 2a Edición 1980. Interamericana. México.

16. Rombeau J.L., Rolandelli R., Enteral and parenteral nutrition in patients with enteric fistulas and short-bowel syndrome. Surg Clin North Am. 1987, (67): 551-571.

17. Apleton G., Proximal enterectomy provides a stronger systemic stimulus to intestinal adaptation than distal enterectomy, Gut 1987, (28):165-8

18. Straus E., Yalow R., Hypersecretion of gastrin associated with the short-bowel syndrome, Gastroenterology 1974, 66; 175-180.

19. Ammon H., et al. Inhibition of colonic water and electrolyte absorption by fatty acids in man. Gastroenterology 1973, 65 ; 744-9
20. Weser E., Fletcher J., Short-bowel syndrome .Gastroenterology 1979, 77; 572-9.
21. Chaves M., Smith M., Increased activity of digestive enzymes in ileal enterocytes adapting to proximal small bowel resection. Gut 1984, 28; 981-5.
22. McIntyre P., The short-bowel. Br J Surg 1985, 72; 592-94.
23. Nightingale J.M., Scott T.E., et al. short-bowel syndrome. Digestion 1990, 45 suppl; 1: 77-83.
24. Levy E., Frielux S., Continuous enteral nutrition during the early adaptive stage of the short-bowel syndrome. Br J Surg 1988, Jun 75: 549-553.

25. Feldman F. T., Effect of oral versus intravenous nutrition on intestinal adaptation after small bowel resection, *Gastroenterology* 1976; 70: 712-9.
26. Pordum P., Kyrby D., Short bowel syndrome: a review of the role of nutrition support. *JPEN* 1991, jan-feb; 15 (1): 93-101.
27. Davis MG., Feeley TM., Home parenteral nutrition using a totally implanted subcutaneous venous access device. *Br J Clin Pract*; 1990 Dec; 44 (12): 750
28. Devine R., Kelly A., Surgical therapy of the short bowel syndrome. *Gastroenterology Clin North Am* 1989, Sept; 18 (3) : 603-618.
29. Messing B., Pigot F. et al, Intestinal absorption of free oral hyperalimentation in the very short-bowel syndrome. *Gastroenterology* ; 1991 Jun; 100 (6); 1502-8.

30. Edes TE., Walk B., Essential fatty acid sufficiency does not preclude fat-soluble vitamin; Am J Clin Nutr; 1991 Feb; 53 (2): 499-502.
31. Nightingale JM., Lennard-Jones JE., Jejunal secretion in short bowel syndrome (letter: comment); Lancet; 1991 Feb 2; 337 (8736): 312.
32. Dudrick SJ., Latifi R., Management of the short-bowel syndrome; Surg Clin North Am; 1991 Jun; 71(1) (3): 625-43.
33. Foldes J., Rimon B., Progressive bone loss during long-term home total parenteral nutrition, JPEN; 1990 Mar-Apr; 14 (2): 139-42.
34. Manji N., Bristian BR., Gallstone disease in patients with severe short-bowel syndrome dependent on parenteral nutrition; JPEN 1989 Sep-Oct; 13 (5): 461-4.

35.Allard JP., Jeejeeonoy KN., Nutritional support and therapy in the south-bowel syndrome, Gastroenterology Clin North Am; 1989 Sep; 18 (31): 589-601.

36.Marrota RB., Floch MH., Dietary therapy of steatorrhea. Gastroenterology Clin North Am; 1989 Sep; 18(3): 485-512.

37.Hennessy K., Nutritional support and gastrointestinal disease. Nurs Clin North Am; 1989 Jun; 24 (2): 373-82.