

Síndrome de intestino corto.

Héctor Raúl Echavarría A., M.D.*

RESUMEN

El síndrome de intestino corto produce una serie de alteraciones fisiológicas que interactúan para comprometer seriamente el estado nutricional del paciente. Se revisa el tema con énfasis especial en la fisiopatología y el tratamiento.

El síndrome de intestino corto es una entidad que se caracteriza por malabsorción y desnutrición originadas en una pérdida de la superficie absorbente del intestino.

ETIOLOGIA

Las entidades que llevan a la manifestación del síndrome son múltiples y en general todas lo originan por resección quirúrgica. Afecciones como la enfermedad de Crohn sin resección y la enteritis postirradiación se ubican más adecuadamente dentro de las causas productoras de malabsorción intestinal.

En el Cuadro 1 se muestran los procesos que con mayor frecuencia originan el intestino corto.

En Cali, las causas más comunes de resecciones intestinales masivas son los accidentes vasculares mesentéricos y el trauma abdominal.

FACTORES DETERMINANTES

La severidad de las alteraciones producidas y la evolución del intestino corto dependen¹ de la longitud resecada, del sitio de la resección, del estado del remanente intestinal, de la presencia de la válvula ileocecal y del grado de adaptación intestinal que se alcanza.

Cuadro 1
Etiología del Síndrome de Intestino Corto

- | | |
|-------------------------|--|
| ● Trauma abdominal | ● Infartos mesentéricos |
| ● Hernias estranguladas | ● Resecciones intestinales por enfermedad de Crohn |
| ● Vólvulus | ● Errores quirúrgicos |
| | ● Atresia intestinal |
| | ● Enterocolitis necrotizante |

Longitud

En condiciones de normalidad la superficie intestinal excede ampliamente la superficie de absorción mínima necesaria para mantener un estado nutricional adecuado¹. La longitud normal del intestino delgado oscila entre 2.60 y 8.00 m con un promedio de 3.50 m cuando se mide **in vivo** y de 6.00 m cuando se mide postmortem¹.

Las resecciones del intestino delgado mayores de 50% producen absorción insuficiente clínicamente significativa; las resecciones mayores de 70% son catastróficas desde el punto de vista nutricional^{2,3}. Además del estómago y del duodeno, la longitud mínima del intestino delgado necesaria para una alimentación enteral adecuada parece ser de 60 a 70 cm¹⁻³. Hay sin embargo, informes de sobrevivencia en condiciones de alimentación oral con segmentos más cortos de intestino delgado, hasta de 15 cm^{1,2}.

Sitio

Los distintos segmentos del intestino tienen diferentes propiedades de absorción, por este motivo las consecuencias metabólicas de las resecciones intestinales dependen no sólo de la longitud sino del sitio de la resección. La resección de una parte de íleon que incluya la válvula ileocecal puede producir alteraciones más importantes que resecciones mayores, aisladas, de yeyuno o del mismo íleon donde se conserve la válvula². Los segmentos del tubo digestivo de mayor

* Instructor, Departamento de Cirugía, Facultad de Salud, Universidad del Valle, Cali, Colombia.

importancia para la absorción son el duodeno, el yeyuno proximal, el íleon distal y la válvula ileocecal². Las resecciones de yeyuno son mejor toleradas que las del íleon^{3,5} pues éste tiene un tiempo de tránsito mayor, tiene receptores especializados únicos para la absorción de la vitamina B12 y de las sales biliares, y tiene una mayor capacidad de adaptación.

Las resecciones de yeyuno no llevan a ninguna alteración definitiva en la absorción porque el íleon es capaz de asumir sus funciones especialmente en la absorción de calcio y de ácido fólico que son los más afectados⁴.

Las alteraciones en las resecciones ileales dependen de la longitud del segmento resecado. Las resecciones menores de 100 cm llevan a que no haya absorción de una parte del conjunto de sales biliares que pasa al colon donde estimula la secreción de agua y sodio y produce diarrea secretora.

Las resecciones mayores de 100 cm originan una pérdida completa de ese conjunto que no se puede compensar con un aumento en la producción hepática; esta pérdida de sales biliares lleva a una malabsorción de grasas y de las vitaminas liposolubles K, A, D y E. Las grasas que no se absorben son descompuestas por la flora bacteriana del colon, se altera su metabolismo y el del agua y se produce esteatorrea. Una de las funciones del colon es deshidratar la materia fecal, pues de los 7 litros de agua que diariamente entran en él, sólo salen 250 ml⁴. Las resecciones de colon pueden entonces exagerar las pérdidas de agua y de electrolitos^{1,4,5}.

Las cirugías gástricas con o sin resección de estómago empeoran los problemas de absorción en el síndrome de intestino corto.

Remanente intestinal

Los pacientes con síndrome de intestino corto asociado con enfermedades donde hay compromiso difuso del intestino como puede suceder en la enfermedad de Crohn y en la enteritis postirradiación, tienen un peor pronóstico y necesitan usualmente alimentación parenteral parcial o total para sobrevivir¹.

Válvula ileocecal

Su conservación disminuye las complicaciones del intestino corto por dos razones⁴:

1. Tiene una función de barrera y evita que las bacterias colónicas contaminen el íleon. La contaminación bacteriana del íleon produce esteatorrea y malabsorción de vitamina B12.
2. Su presencia aumenta el tiempo de tránsito intestinal, y permite una mejor digestión y absorción de alimentos^{1,2,4}.

Adaptación intestinal

Este es uno de los factores determinantes del comportamiento final del intestino corto. El intestino tiene una gran reserva funcional y una gran capacidad de regeneración.

La adaptación no se observa con resecciones menores de 50% y es máxima con resecciones de 75%¹. El proceso, que se inicia inmediatamente después de la resección, puede durar un año o más¹ y es proporcional a la longitud resecada⁵. El

íleon tiene mayor capacidad de adaptación que el yeyuno^{1,5} y en los niños es mayor que en los adultos³.

El proceso adaptativo se origina por una hiperplasia de la mucosa intestinal sin que haya hipertrofia ni aumento en la capacidad de absorción individual de las células intestinales^{1,5}. El crecimiento compensatorio se produce en todas las capas pero es mayor en la mucosa⁵ y hace que las vellosidades ganen altura y aumenten la capacidad absorptiva. Este proceso permite que el intestino se dilate y se alargue, cambios observables radiológicamente. Para que la adaptación sea óptima se requiere la presencia de nutrientes en el intestino¹⁻⁵. Los individuos con intestino corto alimentados por vía parenteral exclusivamente, tienen adaptaciones parciales. Asimismo, segmentos de intestino excluidos de la circulación intestinal, como sucede en algunas cirugías para obesidad, no sólo no presentan hiperplasia sino que se atrofian.

Además de la presencia física de los alimentos en el tubo digestivo, hay otros factores que pueden ayudar al proceso adaptativo como las secreciones intestinales a las que se atribuye un efecto trófico y probablemente factores humorales desconocidos.

El resultado final de la adaptación intestinal es un aumento en la absorción de nutrientes.

En las resecciones proximales el íleon se adapta y asume todas las funciones de absorción del yeyuno¹. El yeyuno en cambio no puede cumplir algunas funciones especializadas del íleon, como la absorción de vitamina B12; eventualmente, sin embargo, puede absorber ácidos biliares por difusión pasiva con lo que mejora la tolerancia del paciente a la ingesta de triglicéridos de cadena larga (grasas comunes)⁵. Además del proceso discutido, el organismo recurre a otros mecanismos para sobrevivir con un intestino más corto. La pérdida de peso que sufre el paciente lleva a una disminución en los requerimientos básicos de calorías y proteínas; como el tránsito intestinal se hace más lento, se aumenta el tiempo de exposición de los nutrientes a las células intestinales, hay hiperfagia compensadora y finalmente el estómago y el colon son capaces de asumir algunas funciones de absorción⁵.

FISIOPATOLOGIA

Como consecuencia inmediata de una resección intestinal masiva se disminuyen las absorciones de agua, electrolitos, grasas, proteínas, carbohidratos, vitaminas y elementos traza². Esta disminución se origina no sólo en la pérdida de la superficie de absorción. Como el yeyuno es productor de secretina y de colecistocinina, su resección se acompaña de un descenso en los niveles de estas hormonas y por tanto hay una disminución en las secreciones pancreáticas y biliares y una mala digestión de alimentos⁴.

Las alteraciones específicas dependen de la longitud y del segmento resecado. Se mencionarán las más frecuentes.

Hipersecreción gástrica

Casi 50% de los pacientes con intestino corto presentan hipersecreción gástrica^{1,2} en forma proporcional al segmento resecado^{1,3,6}. Es más frecuente en las resecciones proximales que en las distales⁴; se manifiesta en las primeras 24 horas después de la resección y puede durar varias semanas.

La etiología de la hipersecreción parece estar en la resección de áreas productoras de inhibidores de la secreción gástrica¹. Esta hipersecreción puede llevar a ulceraciones gástricas con sangrado o perforación⁶.

Sin embargo, la consecuencia más frecuente es la diarrea cuya etiología es múltiple: el exceso de ácido causa daño directo de la mucosa intestinal, el pH muy bajo del contenido intestinal inactiva la lipasa pancreática lo que empeora la esteatorrea y finalmente el exceso de solutos de la secreción gástrica aumentada contribuye a la producción de diarrea.

Diarrea

Además de la hipersecreción gástrica hay otros factores que contribuyen a su aparición: aumento en el tránsito intestinal; administración de nutrientes que no son absorbidos, y causan diarrea osmótica; paso de sales biliares no absorbidas al colon; y absorción insuficiente de grasas con aparición de esteatorrea.

Esteatorrea

Además de la diarrea que origina hay formación de jabones de calcio, magnesio y zinc⁴ con la consecuente disminución en la absorción de estos iones. Como también hay absorción insuficiente de las vitaminas liposolubles se pueden presentar ceguera nocturna (vitamina A), osteomalacia (vitamina D) y hemorragias (vitamina K).

Hiperoxalaturia

Al ser quelado el calcio por las grasas no absorbidas, el oxalato de la dieta queda libre y se absorbe con mayor facilidad. Los niveles altos de oxalato sanguíneo llevan a la producción de cálculos renales. Este problema no se observa cuando se reseca el colon³.

Cálculos vesiculares

Tanto en las resecciones de yeyuno como de íleon se observa un aumento en la producción de litiasis biliar. La teoría más aceptada es que la pérdida del conjunto de sales biliares desequilibra la relación del colesterol con las sales biliares y lleva a la formación de cálculos¹.

Pérdida de agua

Es mayor durante los primeros días de la resección, especialmente si se ha resecado o excluido el colon².

Deficiencia de vitamina B12

Las resecciones de íleon mayores de 1.80 m producen déficit en la absorción de sales biliares, grasa, y vitaminas liposolubles, con producción de litiasis biliar y de cálculos renales de oxalato y deficiencias en la absorción de vitamina B12¹. Aunque las reservas de vitamina B12 duran entre 2 y 8 años^{1,4} su deficiencia lleva a anemia megaloblástica, neuropatía periférica y degeneración medular.

EVOLUCION CLINICA

Es posible dividir la evolución clínica del síndrome de intestino corto en 3 fases, tanto desde el punto de vista fisiopatológico como desde el punto de vista terapéutico³.

Fase I

Es el período de las pérdidas de líquidos y electrolitos por la diarrea y la hipersecreción gástrica. La diarrea se puede hacer evidente sólo al iniciar la vía oral. Esta fase dura de 2 a 3 meses.

Fase II

Es la fase de la adaptación intestinal que puede durar hasta un año. Durante esta fase por lo general se hacen evidentes las deficiencias vitamínicas y de ácidos grasos esenciales. En el curso de este tiempo es necesario realizar ajustes entre la nutrición parenteral y la enteral, a veces con ensayos y errores.

Fase III

Es la fase de adaptación máxima en la cual se va a definir si el enfermo puede ser autosuficiente desde el punto de vista de la nutrición, según la respuesta del resto de su tracto gastrointestinal.

TRATAMIENTO

El manejo en los primeros días de la fase I se centra en la reposición a veces masiva de agua y de electrolitos y en el control de la enfermedad que originó la resección intestinal. Una vez estabilizado el paciente se debe iniciar el manejo de una serie de problemas que se discutirá a continuación.

Hipersecreción gástrica

Se maneja preferiblemente con cimetidina 200 mg por vía EV cada 4-6 horas o ranitidina 1 ampolla de 50 mg, EV lenta cada 6 a 8 horas; así se logra disminuir la producción de ácido con mejoría de la diarrea y aumento en la absorción^{6,7}.

A pesar de la aparición de ulceraciones pépticas rara vez es necesaria una cirugía para úlcera. Si no existe otra alternativa terapéutica se debe hacer una de las técnicas que menos altere la función gástrica, como la vagotomía supraselectiva o vagotomía y piloroplastia⁸.

Soporte nutricional parenteral

La hiperalimentación parenteral cambió radicalmente la situación clínica de los pacientes con intestino corto. En general los individuos con resecciones superiores a 50% del intestino delgado requieren soporte nutricional por catéter central durante períodos que oscilan entre 2 meses y 1 año. Las personas con resecciones totales del intestino o con segmentos muy cortos pueden necesitar indefinidamente soporte ambulatorio parcial o total por catéter central⁹.

El soporte nutricional se debe iniciar en forma precoz, una vez estabilizado el paciente. Casi siempre en las etapas iniciales el soporte nutricional busca reaprovisionar nutricionalmente al enfermo para después continuar suministrando las necesidades calóricas y proteicas básicas mientras se cambia la alimentación parenteral a la vía oral. Desde el comienzo del soporte nutricional se debe hacer monitoría y reemplazo de electrolitos y elementos traza especialmente susceptibles de perderse por la diarrea y la esteatorrea como potasio, magnesio, calcio y zinc.

Alimentación enteral

La alimentación oral se debe iniciar lo más rápido que permita el estado general del paciente, si se ha logrado controlar o si no se ha presentado diarrea. La razón para una alimentación enteral precoz es principiar lo más tempranamente posible el proceso de adaptación intestinal¹. La alimentación enteral rara vez se puede comenzar antes de la segunda semana.

Tradicionalmente se han recomendado las dietas elementales; sin embargo, su utilización tiene inconvenientes, pues la elevada osmolaridad, normal en estas dietas, va a producir o agravar la diarrea del paciente. Además, se ha encontrado que los dipéptidos y los tripéptidos tienen una mejor absorción que los aminoácidos^{1,4}.

Hay autores^{10,11} que han cuestionado el empleo de dietas elementales, pues las consideran contraindicadas en el síndrome de intestino corto. En experimentos realizados en animales y en humanos se ha visto que las dietas con 35 a 50 g de fibra al día y proteínas totales, produjeron una mejor adaptación intestinal con disminución en las necesidades calóricas en el soporte parenteral, a diferencia de los resultados obtenidos con el empleo de dietas elementales^{10,11}. Hay evidencia que las dietas de fórmula pueden producir atrofia de la mucosa intestinal³. No existe, pues, una pauta sobre el tipo de dieta ideal para estos pacientes; sin embargo, es posible hacer algunas recomendaciones.

- La alimentación enteral se debe iniciar con dieta de líquidos claros o dietas semielementales^{1,3} administradas en volúmenes pequeños frecuentes, o en goteo continuo por sonda nasointestinal^{4,8}.

- La fórmula se debe diluir al principio para luego permitir la tonicidad normal.

- La dieta debe ser libre de lactosa. Conviene restringir hasta donde sea posible los triglicéridos de cadena larga a menos de 30 g en 24 horas⁸.

- Las grasas comunes se deben reemplazar por triglicéridos de cadena media (7 a 12 carbonos) que se absorben por difusión. Se debe recordar que estos ácidos grasos proveen calorías pero no ácidos grasos esenciales. Una fuente de triglicéridos de cadena media es el aceite de coco en dosis de 30 ml 2 a 3 veces al día¹².

- Dentro de la evolución inicial del paciente puede ser necesario hacer ajustes de dieta por medio de ensayo y error y rotar los diferentes tipos de dietas: líquidos claros, elementales, semielementales, dieta hospitalaria normal y dieta alta en residuo. Durante este proceso de ajuste el paciente debe tener cubiertas sus necesidades nutricionales por medio de nutrición parenteral total.

Diarrea

Su manejo se debe hacer de acuerdo con la causa que la produzca:

- **Esteatorrea** (resecciones mayores de 100 cm de íleon). Restricción de grasas (triglicéridos de cadena larga) a menos de 30 g al día¹. Reemplazo de grasas comunes por triglicéridos de cadena media.

- **Excreción aumentada de sales biliares** (resecciones menores de 100 cm de íleon). Colestiramina (Questran®) 4 a 8 g diarios (sobres de 4 g)^{1,2}. Se ha planteado la posibilidad que el uso crónico de colestiramina pueda llevar a la aparición de cáncer³.

- **Alimentación enteral**. Produce diarrea osmótica por saturación de los sitios de absorción o por osmolaridad elevada. Se debe disminuir el volumen y/o la concentración o cambiar un tipo de dieta por otra. La administración de las dietas regulares en forma líquida puede ser efectiva para el control de la diarrea³.

- **Proliferación bacteriana**. Se debe manejar con antibióticos orales como se discutirá posteriormente.

- **Digestión inadecuada**. Se trata con enzimas digestivas (Nutrizyn C.P.®, Pancreatina II®, Pankreoflat®) en dosis de 2 a 8 tabletas por comida, con ajustes según la respuesta clínica. La administración de 1 g diario de cimetidina o de 30 a 60 ml de hidróxido de aluminio puro (Pepsamar®) junto con las enzimas evitan la inactivación gástrica¹³.

Además de las medidas específicas anteriores, la diarrea se debe tratar de forma inespecífica con indicaciones antidiarreicas.

- **Codeína**. Se puede emplear por vía IM (no disponible en el mercado) o por VO (fórmula magistral) en dosis de 15 a 30 g cada 3 a 4 horas^{4,12}.

- **Elixir paregórico**. De 4 a 8 ml después de cada deposición diarreica.

- **Difenoxilato** (Lomotil®). 5 mg (2 tabletas) cada 6 u 8 horas.

- **Loperamida** (Motilix®). 2 mg (1 tableta o 10 ml), después de cada deposición diarreica sin pasar de 16 mg al día.

Sobrecrecimiento bacteriano

Tetraciclina 250-500 mg cada 6 horas por 8 a 10 días. Alternativamente se pueden emplear ampicilina, metronidazol, clindamicina o cloranfenicol^{3,14}.

Suplementos vitamínicos

- **Vitaminas hidrosolubles**. Usualmente no se presentan deficiencias porque se absorben tanto en el yeyuno como en el íleon^{1,4,8}.

- **Acido fólico**. Sus reservas duran de 30 a 60 días; en resecciones de yeyuno puede haber niveles bajos. Dosis inicial de 5 mg VO por día por 4 ó 5 días. Cápsulas de 5 y de 10 mg (fórmula magistral). Mantenimiento: 100 µg/mensuales por vía IM (no hay esta presentación en el mercado).

- **Cianocobalamina** (B12). Se debe administrar de por vida en resecciones mayores de 100 cm de íleon. Inicial: 1000 µg IM/día/7 días. Mantenimiento: 1000 µg IM/mes (Rojamin® 1000 µg/ampolla). Decamil B12® 5.000 µg/amp.).

- **Complejo B**. se administra en forma de preparaciones multivitamínicas.

● **Vitaminas liposolubles¹.**

● **Vitamina A.** 25 000 unidades VO/día. 100 000 a 200 000 unidades VO/día en deficiencias severas. Arovit®: tabletas por 50 000 y por 100 000 UI; gotas: 150 000 UI por ml.

● **Vitamina D.** Su deficiencia puede no ser aparente por meses. Se deben dar suplementos para evitar enfermedades óseas. Se presentan deficiencias por pérdida de sales biliares, por esteatorrea y por uso continuo de colestiramina. Oral: 50 000 unidades 2 ó 3 veces por semana.

● **Vitamina K.** Se presenta deficiencia si hay esteatorrea. Se prefiere la administración IM. Parenteral: inicial 10 mg IM/3 dosis. Mantenimiento: 1 ampolla IM cada semana.

Suplementos vitamínicos

Además de la corrección o prevención de las deficiencias vitamínicas individuales, se debe hacer una prevención global y suministrar preparados multivitamínicos en dosis adecuadas una vez se estabilice la alimentación enteral¹² (Polivisol®, 1 ml VO, 2 ó 3 veces al día). Los preparados multivitamínicos disponibles no incluyen ácido fólico ni biotina. Hay informes sobre deficiencias aisladas de biotina en pacientes con síndrome de intestino corto¹⁵.

Suplementos minerales

Se administran junto con la alimentación enteral para corregir deficiencias o para prevenirlas de acuerdo con las alteraciones de absorción producidas por los distintos tipos de resecciones.

● **Hierro.** Se administra para corregir deficiencias específicas o de manera preventiva cuando hay resecciones o exclusiones de duodeno. Dosis^{1,12}: 300-1 200 mg diarios por VO de sulfato ferroso (Ferinsol®: 125 mg de sulfato ferroso por ml. Mol-iron 500®, 500 mg de sulfato ferroso por cápsula). Es posible dar hierro parenteral si se administra 0.1 ml (5 mg) diarios de Inferón® en la mezcla de hiperalimentación parenteral¹².

● **Calcio oral.** 1 a 1.5 g diarios (Cal-C-Vita®: 250 mg de calcio por tableta). Endovenoso: 10 a 30 ml de gluconato de calcio al 10%, administrados en 15-30 minutos.

● **Zinc.** 200 mg de sulfato de zinc por día¹. Se prepara magistralmente en sobres de 100 mg de SO₄Zn que contienen 40.4 mg de zinc elemental.

● **Potasio.** Se administran en 40 a 60 mEq diarios. (Ion-K®: 20 mEq en 15 ml).

● **Magnesio.** Se debe administrar en presencia de síntomas clínicos de hipocalcemia que no se corrigen con la administración de calcio, en dosis de 1 cápsula de 100 mg de óxido de magnesio, 6 a 8 veces al día¹⁶.

Cirugía

Se han descrito numerosas técnicas con el fin de mejorar la capacidad de absorción del remanente intestinal^{4 8 15 18}; entre ellas hay:

1. **Procedimientos para prolongar el tránsito intestinal:** a) esfínteres artificiales; b) asas antiperistálticas; c) mioecto-

mías; d) interposición de tubos gástricos; e) regulación del peristaltismo por estimulación eléctrica; etc.

2. **Procedimientos para aumentar el área de absorción:** a) asas de recirculación; b) transplante de intestino; c) formación de neomucosa; d) esplancnectomía; e) interposición isoperistáltica de colon; f) alargamiento intestinal, etc.

Como ninguna de estas técnicas quirúrgicas ha probado ser sistemáticamente útil, no se recomienda arriesgar el poco intestino viable que le queda al paciente. El cirujano tiene un papel más importante en la prevención del síndrome de intestino corto si observa principios quirúrgicos bien establecidos en el manejo de los problemas digestivos: la válvula ileocecal se debe preservar siempre que sea posible; en paciente con patología del intestino delgado (enfermedad de Crohn, por ejemplo) o con resección intestinal previa, se deben realizar los procedimientos quirúrgicos más conservadores posibles como resecciones localizadas, plastias de estenosis, etc.; las anastomosis (término-terminales se deben preferir a las término-laterales para evitar la creación de asas ciegas; en las resecciones intestinales por accidentes vasculares mesentéricos son preferibles las operaciones de segunda instancia a las resecciones masivas iniciales de segmentos de viabilidad dudosa.

Hiperoxalaturia

La formación de cálculos renales de oxalato se maneja en su forma preventiva con una dieta baja de oxalato y usualmente se complementa con una dieta baja en grasas para disminuir la producción de jabones de calcio. La adición de suplementos de calcio lleva a la formación de sales de oxalato de calcio lo que disminuye aún más la absorción de oxalato^{4 13}.

SUMMARY

This paper reviews the short bowel syndrome with emphasis in the pathophysiology and nutritional management.

REFERENCIAS

1. Fisher, I. E.: **Surgical nutrition**. Pp. 612-616, 670-671, Little Brown, Co., 1983.
2. Trier, I. S.: The short bowel syndrome. Pp. 874-879, en Sleisenger M.H. & Fordtran, I. S. (eds): **Gastrointestinal disease**, W.B. Saunders, 1983.
3. Tilson, M. D.: Pathophysiology and treatment of short bowel syndrome. **Surg Clin North Am**, 1980, **60**: 1273-1284.
4. Deitel, M. y Wong, K. H.: Short bowel syndrome. Pp. 189-208, en Deitel, M (ed): **Nutrition in clinical surgery**, Williams & Wilkins, 1980.
5. Williamson, R. C. y Chir, M.: Intestinal adaptation. **N Engl J Med**, 1978, **298**, 1393-1399.
6. Murphy, I.P., King, O. R. y Dubois, A.: Treatment of gastric hypersecretion with cimetidine in the short bowel syndrome. **N Engl J Med**, 1979, **300**: 80-81.
7. Cortot, A., Fleming, R. y Malagelada, J. R.: Improved nutrient absorption after cimetidine in short bowel syndrome with gastric hypersecretion. **N Engl J Med**, 1979, **300**: 79-80.
8. Weser, E.: The management of patients after small bowel resection. **Gastroenterology**, 1976, **71**: 146-150.
9. Dudrick, S. J. et al.: One-hundred patient-years of ambulatory home total parenteral nutrition. **Ann Surg**, 1984, **199**: 770-781.
10. Abrahamsian, V., Kamistki, M. V. y Cruz, S.: Effect of elemental diets vs. chow on nutritional status in rats with short gut syndrome. **JPEN**, 1982, **6**: 579.
11. Kamistki, M. V.: Ask the experts. **Letter Aspen Update**, 1983, **5**: 7.
12. Dudrick, S. I., Spier, A. M. y Englert, D.: The short bowel syndrome and ambulatory home hyperalimentation. Pp. 209-214, en Deitel, M. (ed) **Nutrition in clinical surgery**, Williams & Wilkins, 1980.

13. Alpers, D. H., Clouse, R. R. y Stenson, W. F.: **Manual of nutritional therapeutics**. Pp. 229-231, Little Brown Co., 1983.
14. Toskes, P. P. y Donaldson, R. M.: The blind loop syndrome. Pp. 1023-1103, en Sleisenger, M. H. y Fordtran, I. S. (eds): **Gastrointestinal disease**, W. B. Saunders Co., 1983.
15. Khalidi, N., Wesley, I. R., Fhoene, J. G., Whitehouse, W. M. y Baker, W. L.: Biotin deficiency in a patient with short bowel syndrome. **JPEN**, 1984, **8**: 311.
16. Selby, P. I., Peacock, M. y Bambach, C. P.: Hypomagnesemia after small bowel resection: Treatment with I hidroxyalted vitamin D metabolites. **Br J Surg**, 1984, **71**: 334-337.
17. Grieco, G. A., Reyes, H. M. y Ostrovsky, E.: The role of a modified intussusception jejuno-colic valve in short bowel syndrome. **J Pediatr Surg**, 1983, **18**: 354-359.
18. Mitchell, A., Watkins, R. M. y Collin, I.: Surgical treatment of the short bowel syndrome. **Br J Surg**, 1984, **71**: 329-333.