

El Síndrome de Intestino Corto: Una Revisión del Papel del Soporte Nutricional

P. P. Purdum MD, D. F. Kirby MD., JPEN 1991 15; 1: 93-101

Excelente revisión del papel del soporte nutricional en el Síndrome de Intestino Corto (SIC). Hacen los autores una revisión muy completa de la fisiología gastrointestinal normal y los cambios que se suceden en el SIC. Hacen énfasis en el tiempo necesario para que la adaptación del intestino corto se efectúe, lapso que puede ser hasta de un año.

Demuestra cómo el manejo con Nutrición Parenteral Total es hoy en día muy seguro gracias al desarrollo de catéteres implantables con muy bajo riesgo, siguiendo protocolos bien definidos que establecen la forma de manejo nutricional de estos pacientes.

Hace énfasis en los regímenes cíclicos utilizados desde un comienzo, los triglicéridos de cadena media por vía oral como suplemento por su fácil absorción en el intestino delgado proximal.

En cuanto a las dietas enterales, se recomiendan las poliméricas por el estímulo que producen en el proceso de adaptación del intestino y su bajo costo.

Revisa las complicaciones tempranas y tardías.

La investigación actual está encaminada a nuevas fórmulas parenterales ricas en glutamina como protección contra la atrofia intestinal. El uso de la somatostatina para potenciar el proceso de adaptación.

Otro tema importante es cómo cubren los seguros estos casos y qué sucede con el individuo que puede reintegrarse a la fuerza laboral y, por lo tanto, deja de estar incapacitado pero que de todas maneras necesita de la terapia nutricional en forma indefinida para su normal subsistencia.

¿El Carcinoma Gástrico es una Enfermedad Infecciosa?

P. Correa, MD., N Eng J Med 1991; 325: 1170-71

¿La Infección por *Helicobacter pylori* y el Riesgo de Carcinoma Gástrico

J Parsonnet *et al.* N Eng Med 1991; 325: 1127-31

Infección por *Helicobacter pylory* y Carcinoma Gástrico entre Japoneses-Americanos en Hawaii.

A. Nomura *et al.* N Eng J Med 1991; 325: 1132-36

Son bien conocidos los trabajos de Pelayo y Correa sobre el modelo etiológico por cáncer gástrico, en este número del New England Journal of Medicine salen dos artículos que postulan como posible agente etiológico del cáncer gástrico al *Helicobacter pylori*.

* Sección a cargo del doctor Jaime Escallón, Vicepresidente de la Sociedad Colombiana de Cirugía.

En el artículo de Parsonnet se estudian de un total de 128.992 personas seguidas por un sistema integral de medicina (*Health Maintenance Organization*) en aquellos casos que desarrollaron cáncer gástrico, y en muestras de suero almacenadas se investigaron anticuerpos IgG contra el *H. pylori*. En el 84% de los casos de cáncer gástrico resulto positivo, contra un 61% en la población control. Concluyen los autores que la presencia de *H. pylori* está asociada con una incidencia mayor de cáncer gástrico.

Resultados similares son informados por Nomura quien analizó un grupo de 5908 japoneses-americanos que viven en Hawai y encontró que de los 109 casos de carcinoma gástrico el 94% fueron positivos para anticuerpos contra el *H. pylori* contra el 76% en la población control.

En su editorial, Pelayo advierte el riesgo de postular como único agente etiológico del cáncer gástrico el *H. pylori*; desde el punto de vista epidemiológico el asunto no es tan sencillo; estos dos trabajos, que son de gran importancia, simplemente aportan una nueva evidencia dentro de la etiología multifactorial del cáncer gástrico. No podemos concluir que controlando el *H. pylori* se va a solucionar el problema del cáncer gástrico.

Vale la pena leer estos artículos pues se trata de una patología muy nuestra y parte del modelo etiológico ha sido desarrollado en la Universidad del Valle con los estudios realizados en la población de alto riesgo del sur de Colombia.

Omeprazol

P. N. Maton MD., Review Article N Eng J Med 1991; 324: 965-75

El Omeprazol es la primera de una nueva clase de drogas que inhibe la secreción de ácido bloqueando la acción de la enzima H⁺/K⁺ -ATP así de la cual depende la acción de la bomba de protones. Una vez se ha administrado el Omeprazol para reanudar la secreción de ácido, se requiere la nueva síntesis de la enzima cuya vida media es de aproximadamente 18 horas.

Omeprazol en la enfermedad ácido péptica

Con dosis de 20 mg en 4 semanas, entre el 90 y 100% de las úlceras duodenales cicatrizaron.

La ventaja del Omeprazol sobre la ranitidina es importante en las primeras 2 semanas de tratamiento y menos obvia después de 4 semanas, aunque muestra una ventaja real. Los síntomas desaparecieron más rápido en los pacientes que tomaron Omeprazol. En pacientes con úlceras resistentes al tratamiento con ranitidina, se obtuvo buena respuesta en más del 80% de los casos con una dosis de 40 mg/día de Omeprazol por 4 a 8 semanas.

En los casos de úlcera gástrica el porcentaje de cicatrización fue muy similar con bloqueadores H₂, y el Omeprazol, por lo tanto, no parece tener ninguna ventaja real, excepto en los casos de úlcera gástrica resistente donde este fármaco parece ser un tratamiento más efectivo.

En la esofagitis por reflujo la ventaja del Omeprazol es muy evidente con mejoría total de los síntomas entre el 61 y 74% de los pacientes que lo reciben, vs 12 a 33% de los que reciben bloqueadores H₂. Sin embargo, la recurrencia de los síntomas una vez suspendido el tratamiento es similar en los dos grupos.

En el Síndrome de Zollinger-Ellison, el Omeprazol es la nueva droga de elección para su tratamiento. Logra buenos efectos con una dosis menor.

Efectos secundarios y toxicidad

Como el Omeprazol interactúa con el citocromo p-450 en el hígado, el metabolismo de algunas drogas puede estar prolongado, siendo especialmente importante en los pacientes que toman warfarina o fenitoína.

Produce un aumento en la concentración de gastrina que regresa a niveles normales una vez suspendido el tratamiento. El riesgo de inducción de tumor carcinóide por este mecanismo es muy bajo pero solamente estudios a muy largo plazo nos darán la respuesta definitiva.

En conclusión, el Omeprazol es una droga efectiva y segura que ofrece algunas ventajas sobre los bloqueadores H₂. Sin embargo, no se justifica cambiar los bloqueadores H₂ en todos los casos, pues son drogas efectivas y que han demostrado su seguridad a través de mucho tiempo. Sólo en casos de resistencia al tratamiento se justifica utilizarlo siempre.