Anatomía y fisiología del duodeno 2

DANIEL T. DEMPSEY
WALLACE P. RITCHIE

ANATOMÍA DUODENAL

El duodeno es la primera porción del intestino delgado. Comienza en el extremo pilórico del estómago, a la derecha de la columna vertebral, en el plano de la primera vértebra lumbar. Se extiende, adoptando la forma de una C, alrededor de la cabeza del páncreas para conectarse con el yeyuno a nivel del ángulo duodenoyeyunal, ubicado a la izquierda de la segunda vértebra lumbar. Los conductos biliar y pancreático entran en la porción descendente del duodeno, en su cara posterointerna. El duodeno se distingue del resto del intestino delgado por su posición posterior, fijación marcada, amplia luz y sus conexiones con los conductos pancreaticobiliares.

La pared del duodeno está formada por cuatro capas; la externa o serosa, dependiente del peritoneo; la muscular, conformada por fibras longitudinales y circulares; la submucosa y la mucosa, que forman su cobertura interna. Parte de las paredes posterior y lateral del duodeno son retroperitoneales y por lo tanto carecen de cobertura serosa.

El duodeno ha sido denominado de esa forma porque tiene un largo que equivale, en forma aproximada, a 12 traveses de dedo, o sea 25 a 30 cm. La parte ubicada por encima de la ampolla de Vater es llamada el protoduodeno o porción supraampular, mientras que la porción distal a la ampolla es denominada el metaduodeno o porción posampular.

Para facilitar su descripción se divide el duodeno, en forma arbitraria, en cuatro secciones, diferenciadas por los cambios de dirección que experimenta el órgano (fig. 2-1). La primera porción del duodeno se dirige hacia atrás y arriba, hacia el cuello de la vesícula biliar, y tiene una longitud aproximada de 5 cm. Su mitad proximal (bulbo duodenal) es muy móvil y está rodeada de peritoneo, a menos que se encuentre afectado por una enfermedad ulcerosa. La movilidad y la cobertura serosa circunferencial del bulbo duodenal facilitan las operaciones plásticas realizadas sobre el píloro y el duodeno. La piloroplastia y las resecciones gastroduodenales se realizan con mayor facilidad cuando el píloro y el duodeno adyacente pueden ser movilizados hacia adelante, dentro de la cavidad abdominal luego de efectuar la maniobra de Kocher. La íntima relación que existe entre la zona superior del duodeno y la vesícula explica la frecuencia del pasaje espontáneo de cálculos hacia el duodeno, a través de una fístula colecistoduodenal. Los 2,5 cm distales de la primera porción del duodeno están cubiertos por peritoneo sólo en su cara anterior. Muchas veces la pared posterior de la primera porción del duodeno se encuentra aplicada, en forma íntima, sobre las estructuras del ligamento hepatoduodenal. La pared anterior es la ubicación más frecuente de las perforaciones ulcerosas duodenales. En el codo superior del duodeno, la porción descendente forma un ángulo agudo con la primera para luego descender en un trayecto de 7,5 cm hasta el codo inferior. La segunda porción es cruzada por el colon transverso por delante, que en ese punto puede poseer o no un meso. Si se desea movilizar toda la segunda porción del duodeno, la flexura hepática del colon debe ser reflejada hacia la línca media. La papila de Vater, en la que se encuentran la aberturas del colédoco y del conducto pancreático, se localiza en la cara posterointerna de la segunda porción del duodeno, generalmente en la mitad de su recorrido. La abertura del conducto pancreático accesorio (de Santorini) se halla más proximal. La rama pancreaticoduodenal superior de la arteria gastroduodenal corre en el surco que existe entre la cabeza del páncreas y el duodeno descendente.

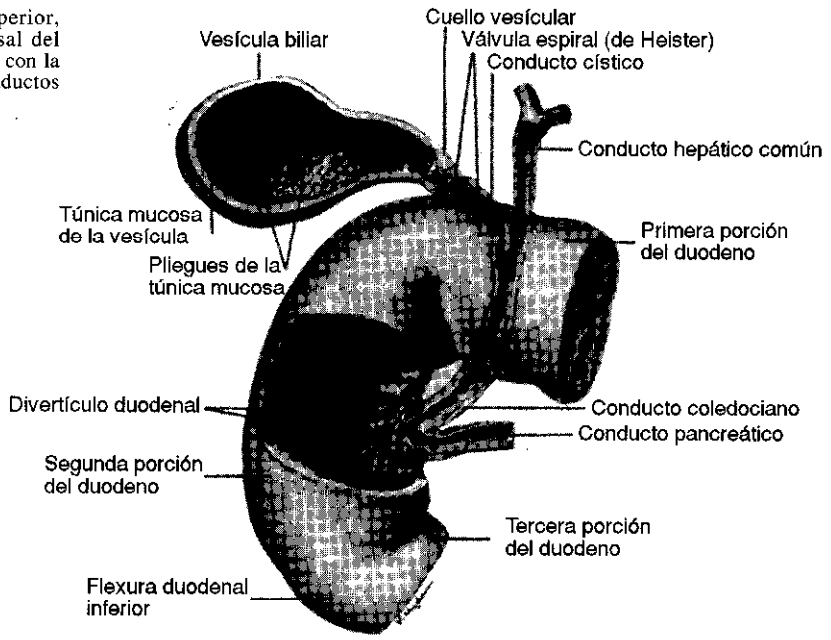


Fig. 2-1. Porciones superior, descendente y transversal del duodeno y sus relaciones con la vesícula biliar y los conductos biliares.

La porción descendente del duodeno se mantiene fija en su posición mediante el peritoneo visceral lateral, que se une al peritoneo de la pared abdominal lateral. Si se secciona el peritoneo sobre el borde lateral de este segmento duodenal (maniobra de Kocher) (fig. 2-2) el duodeno puede ser movilizado hacia la línea media haciendo accesible la zona retroduodenal y los conductos biliopancreáticos. La zona posterior de la segunda porción del duodeno se encuentra por delante del riñón derecho, las estructuras hiliares correspondientes, la glándula suprarrenal y la vena cava (fig. 2-3). Luego de la movilización completa, el duodeno descendente puede ocupar una posición que facilita su anastomosis con el estómago proximal luego de una gastrectomía parcial (véase capítulo 13) o la ejecución de una piloroplastia de Finney (véase capítulo 12).

La tercera porción del duodeno, o transversal, mide 12,5 cm de largo y corre en forma horizontal hacia la izquierda pasando por delante del uréter, la vena cava inferior, la columna lumbar y la aorta para terminar a la izquierda de la tercera vértebra lumbar. Cerca de su terminación es atravesada por la raíz del mesenterio del ye-



Fig. 2-2. Movilización quirúrgica del duodeno descendente mediante la maniobra de Kocher.

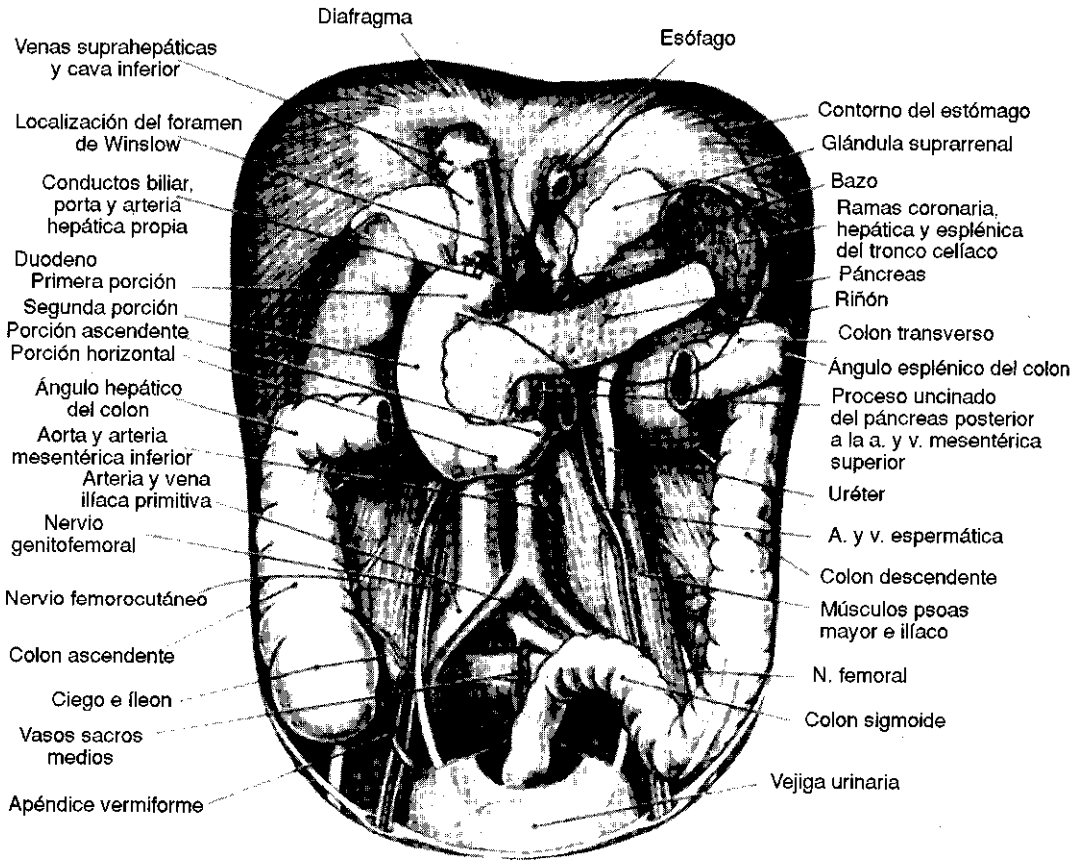


Fig. 2-3. Contenido abdominal observado luego de la extracción del hígado, estómago (delineado con un trazo continuo), yeyuno e íleon y las ramas de las arterias mesentéricas superior e inferior. También se ha extraído el peritoneo. (Tomado de Crafts, R. C.: *Textbook of human anatomy*. 3rd. ed. New York, Churchill Livinsgtone Inc. 1985.)

yunoíleon. La arteria mesentérica superior corre, de arriba abajo, sobre su cara anterior antes de ingresar en la raíz del mesenterio (fig. 2-4). El páncreas está separado del borde superior de este segmento por un surco en el que se encuentra la arteria pancreaticoduodenal inferior, rama de la arteria mesentérica superior (fig. 2-5).

La cuarta porción del duodeno, o ascendente, corre hacia arriba y algo a la izquierda, en un trayecto de 2,5 cm, sobre el costado izquierdo de la columna hasta llegar al ángulo duodenoyeyunal ubicado en la raíz del mesocolon transverso. A la izquierda de la segunda vértebra lumbar la porción terminal del duodeno se inclina en forma brusca hacia abajo, adelante y a la izquierda, para formar el ángulo duodenoyeyunal. En este punto se fija el ligamento suspensorio del duodeno (ligamento de Treitz). Este ligamento es una banda musculofibrosa, pequeña y triangular, que se extiende en el retroperitoneo, por detrás del páncreas y la vena esplénica y por delante de la vena renal, desde el pilar derecho o izquierdo del diafragma hasta su fijación retroperitonal sobre el borde superior del duodeno terminal y, algunas veces, sobre el yeyuno próximo (véanse figs. 2-4 y 2-5). Por lo general, el ligamento de Treitz es tenue y no siempre se encuentra presente (en forma errónea, muchas veces se llama ligamento de Treitz al pliegue superior del peritoneo que se desplaza por debajo de la fosa paraduodenal).

El ángulo duodenoyeyunal es un hito anatómico de fácil reconocimiento que sirve como guía en la búsqueda de las obstrucciones del intestino delgado y la localización del asa apropiada para las gastroyeyunostomías. Se encuentra pasando la mano hacia atrás, hacia la pared posterior del abdomen, por debajo del mesocolon transverso y palpando hacia arriba a lo largo de la izquierda de la columna vertebral hasta identificarla por su fijación. El ángulo duodenoyeyunal está en contacto con el borde inferior del páncreas a través de la raíz del mesocolon transverso.

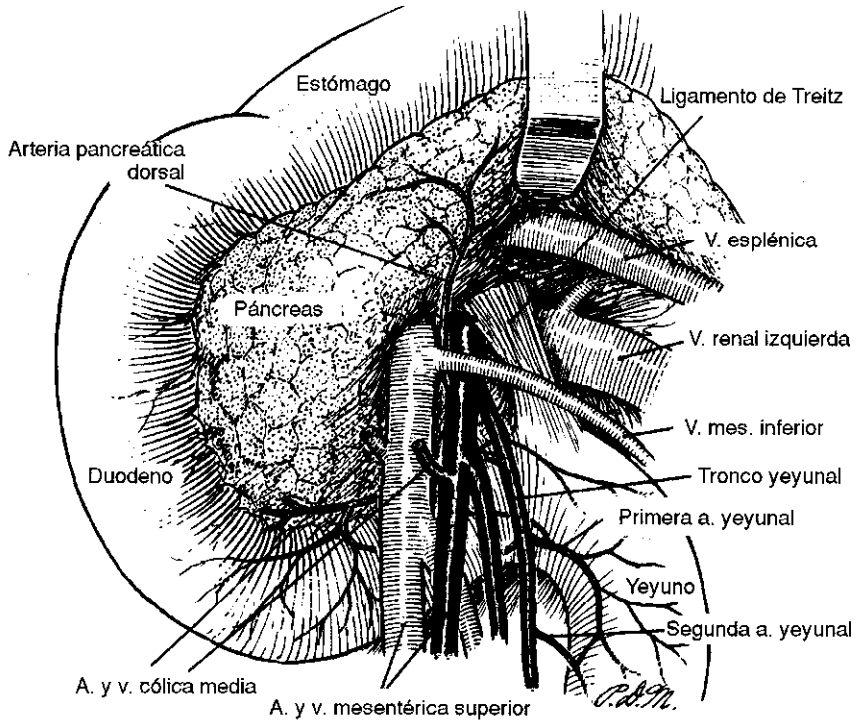


Fig. 2-4. Ángulo duodenoyeyunal. Se ha llevado el páncreas hacia arriba. La vena mesentérica superior, formada por dos troncos, se une a la vena mesentérica inferior. (Tomado de Edwards, E. A.; Malone P. D. and MacArthur, J. D.: *Operative anatomy of abdomen and pelvis*. Filadelfia, Lea & Febiger, 1975.)

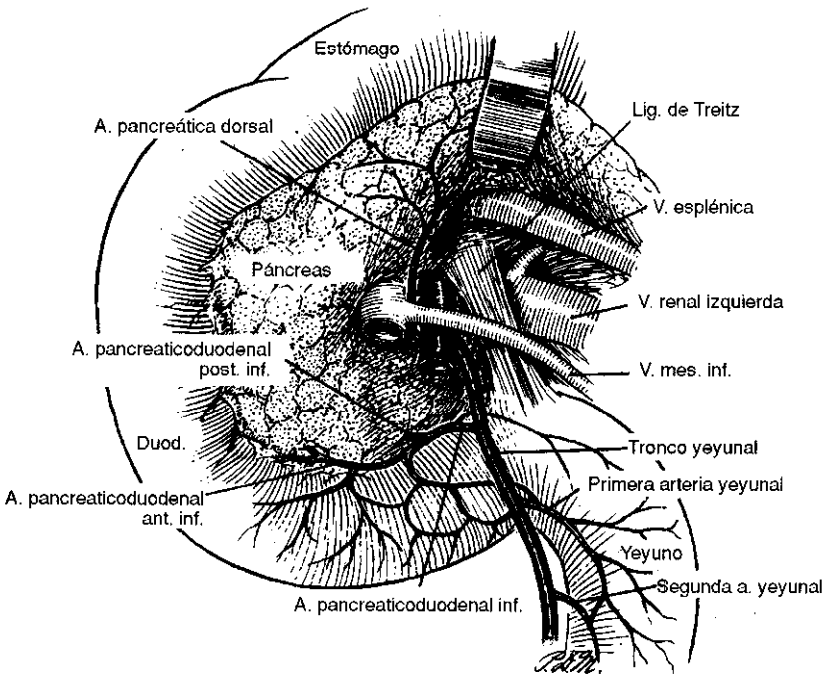


Fig. 2-5. Ángulo duodenoyeyunal. La vena y arteria mesentéricas superiores han sido extirpadas para mostrar en detalle la irrigación arterial del intestino. La arteria desprende una rama anómala para el páncreas y un tronco yeyunal especial. (Tomado de Edwards, E. A.; Malone P. D. and MacArthur U. D.: *Operative anatomy of abdomen and pelvis*. Filadelfia, Lea & Febiger, 1975.)

En el ser humano, todo el duodeno, con excepción de parte de su primera porción, se encuentra fijado por la fusión del peritoneo visceral pancreaticoduodenal con la hoja parietal del peritoneo posterior primitivo. Las variaciones de esta fusión con la pared posterior del abdomen son responsables de su diferente movilidad. El ángulo hepático del colon, que es la porción fija del colon transverso, los vasos y las conexiones ampulares fijan el duodeno en forma aun más firme. En esta profunda posición, el duodeno parece estar bien protegido de los traumatismos aunque, algunas veces, puede ser aplastado contra la columna vertebral durante los traumatismos cerrados graves del abdomen, en especial debido a su comparativa mayor fijación peritoneal.

La histología de la mucosa duodenal se asemeja a la del resto del intestino delgado (figs. 2-6 y 2-7). La característica histológica del duodeno de los mamíferos es la presencia, en su porción proximal, de las glándulas de Brunner, que están ubicadas en la submucosa y que se vacían en las criptas de Lieberkühn a través de pequeños conductos secretorios (fig. 2-7). Su secreción viscosa, mucoide y alcalina contribuye, probablemente, a la protección de la mucosa duodenal contra la acción corrosiva del ácido gástrico.

La irrigación arterial del duodeno proviene de las arcadas pancreaticoduodenales, anterior y posterior, que se desarrollan entre la circulación del tronco celíaco y la arteria mesentérica superior (figs. 2-4 y 2-5). Se trata de una circulación compartida con el páncreas proximal, por lo que la resección exclusiva del duodeno o del páncreas resulta casi imposible y siempre peligrosa. La arteria pancreaticoduodenal superior es rama de la gastroduodenal y la pancreaticoduodenal inferior es rama de la mesentérica superior. Esas dos arterias corren en los surcos anterior y posterior, que se encuentran entre la porción descendente y la transversal del duodeno y la cabeza del páncreas (fig. 1-3) y se anastomosan entre sí para formar arcadas anteroposteriores. Muchas veces esta rica red anastomótica periduodenal puede frustrar los intentos realizados para controlar, mediante embolización angiográfica o ligadura quirúrgica de uno o dos vasos principales, la hemorragia originada en las úlceras posteriores del duodeno.

Las venas corren en forma paralela a las arterias pancreaticoduodenales y se disponen en arcadas anteriores y posteriores que acompañan a las arterias. La arcada posterior termina arriba en la vena porta y abajo en la vena mesentérica superior. La vena pancreaticoduodenal posterior, o superior, puede acompañar a la arteria por delante del colédoco o correr por detrás de ese conducto. La vena inferior termina en el borde izquierdo de la vena mesentérica supe-

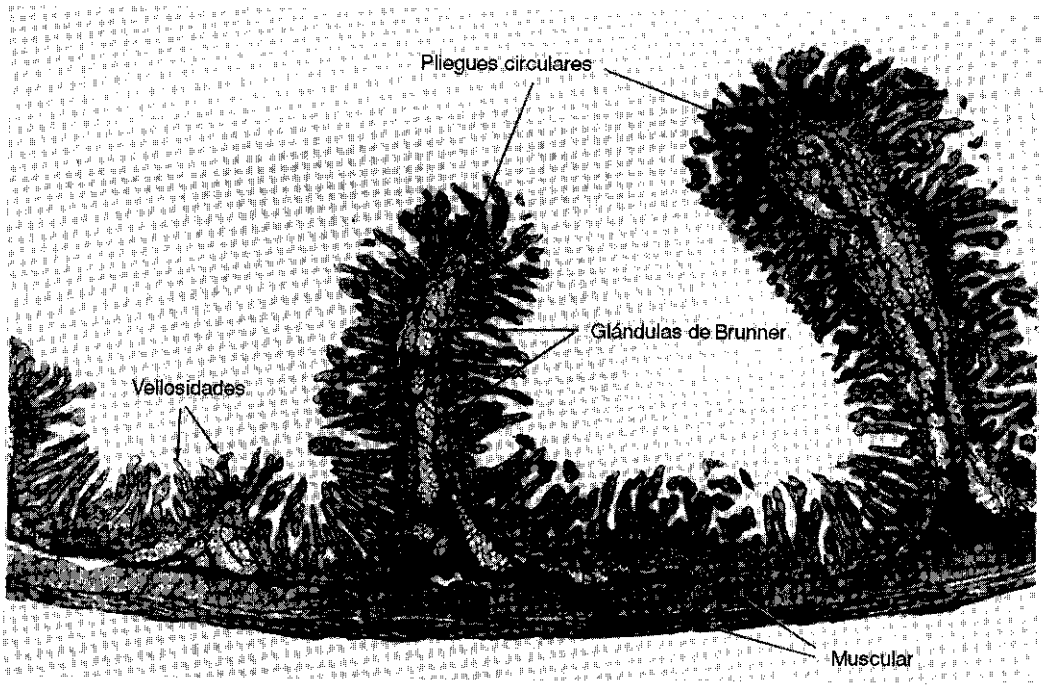


Fig. 2-6. Dibujo de un corte longitudinal de la pared duodenal de un humano adulto que muestra los pliegues circulares (válvulas de Kerckring), las vellosidades y las glándulas submucosas de Brunner. (Tomado de Bargmann, W.: *Histologie und mikroscopische Anatomie des Menschen*, 6th. ed. Stuttgart, Georg Thieme Verlag, 1962.)

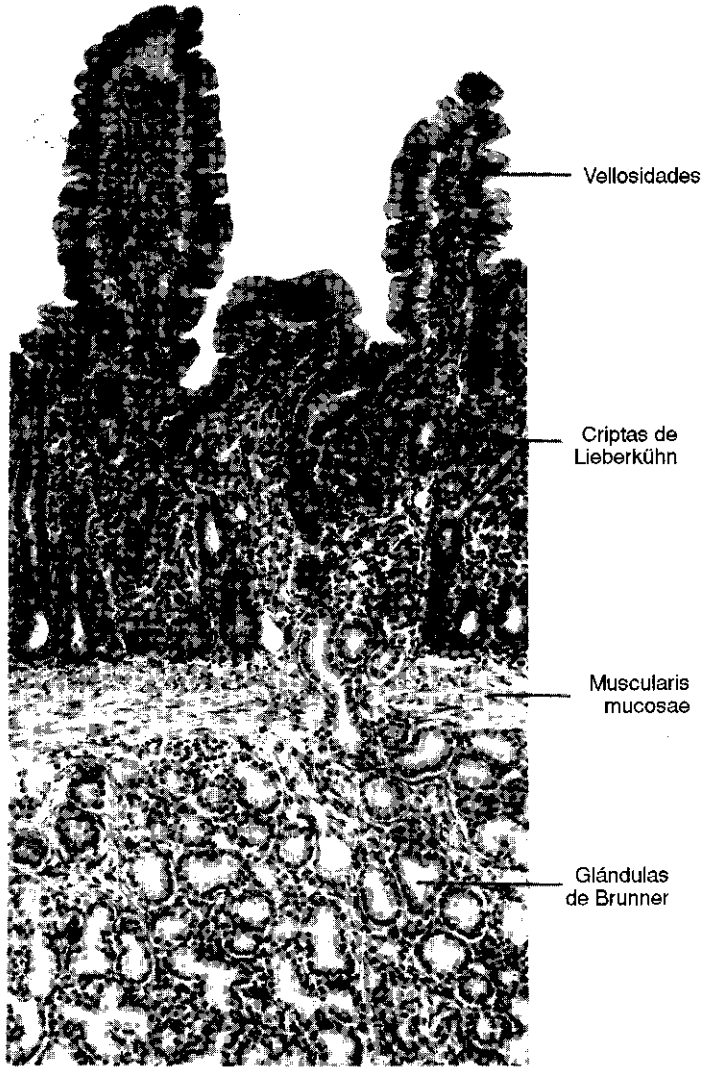


Fig. 2-7. Microfotografía de un corte histológico del duodeno del macaco. Se observan las vellosidades, criptas de Lieberkühn y las glándulas de Brunner. Se puede ver un conducto de una glándula de Brunner penetrando en la muscularis mucosae para vaciarse en una de las criptas. (Hematoxilina-eosina. × 10.) (Tomado de Fawcett, D. W.: *Bloom and Fawcett: A textbook of histology*. 11th. ed. Filadelfia, W. B. Saunders, 1986.)

rior. En este lugar puede estar unida con una vena yeyunal o con la vena pancreaticoduodenal inferior. La mayor parte de la arcada anterior se drena por intermedio del tronco gastrocólico.[1]

Durante la pancreaticoduodenectomía, la vena mesentérica superior (VMS) puede localizarse siguiendo la vena cólica media hasta su unión con esa vena, justo por debajo del cuello del páncreas. Algunas veces se facilita esta identificación seccionando el peritoneo avascular que se encuentra sobre el borde inferior del páncreas, a la izquierda de la VMS. Por encima del páncreas, la sección del colédoco y de la arteria gastroduodenal permite la fácil exposición de la vena porta. Algunas veces existe una arteria hepática tortuosa que puede confundirse con la gastroduodenal. Por ello, antes de la ligadura de esa arteria debe efectuarse su oclusión transitoria con un clamp vascular, o con los dedos del cirujano, mientras se palpa el latido de la arteria hepática en el hilio hepático.

El drenaje linfático del duodeno sigue la distribución de los vasos sanguíneos. El carcinoma primario del duodeno puede invadir el páncreas por invasión directa o por infiltración linfática, pero por lo general se disemina primero hacia las cadenas ganglionares periduodenales y el hígado. Los ganglios ubicados en el ángulo superior del duodeno y los retroduodenales suelen ser invadidos por metástasis de origen pancreático. La inervación extrínseca del duodeno es de tipo parasimpático, por intermedio de los nervios vagos (ramas celíacas anterior y posterior), y simpática a partir del los nervios esplácnicos de los ganglios celíacos. La inervación intrínseca depende de los plexos de Auerbach y Meissner.

Anomalías anatómicas que pueden requerir operaciones en los adultos

Las principales anomalías anatómicas del duodeno que el cirujano puede tener que tratar en el paciente adulto son los divertículos duodenales, las anomalías vasculares y la hernia paraduodenal. Aunque algunas veces se presentan en los adultos la atresia y la estenosis del duodeno, malrotación y páncreas anular se observan con mayor frecuencia en los niños y son consideradas en otra sección de esta obra (capítulo 17).

La mayoría de los divertículos duodenales son asintomáticos y llaman la atención del clínico durante los exámenes radiológicos de rutina.[2] Pueden ser adquiridos o congénitos y afectan a más del 15% de la población adulta total. Es probable que los divertículos duodenales sean verdaderos ya que los pocos resecados parecen tener una muscular propia completa, aunque algo atenuada.[3] La inmensa mayoría de los pacientes con síntomas digestivos altos y divertículos duodenales presentan otras causas de esos síntomas, por lo que se justifica que su resección deba ser considerada en forma circunspecta. Otra razón para el cuidado con que se debe considerar la cirugía del divertículo duodenal es que la mayoría de ellos se hallan ubicados sobre la cara posterointerna de la segunda porción del duodeno que, como es sabido, se encuentra en íntima relación con la cabeza pancreática, y a veces contiene la ampolla de Vater. Aproximadamente el 20% de ellos se presentan en la primera porción y 10% en la cuarta.

Aunque casi siempre asintomáticos, los divertículos duodenales, en algunas ocasiones, pueden requerir cirugía de urgencia por la presencia de perforación o de hemorragia masiva.[4] La operación electiva se realiza, en algunos casos, por la presencia de dolor abdominal crónico o por síntomas de proliferación bacteriana. El tratamiento de la hemorragia consiste en la resección y el cierre del duodeno. El tratamiento preferido para la perforación también es la resección y cierre duodenal, aunque pueden considerarse la diverticulostomía o duodenostomía acompañadas del drenaje del espacio paraduodenal. En ausencia de inflamación, la resección electiva del divertículo duodenal puede ser efectuada con facilidad luego de una amplia maniobra de Kocher, seguida por la separación roma del divertículo de sus vinculaciones con el páncreas y el colédoco terminal. Los divertículos del duodeno distal se disecan de igual forma luego de la sección del ligamento de Treitz y de la movilización amplia de las porciones tercera y cuarta del duodeno. Se debe tener gran cuidado en no lesionar la zona terminal del colédoco y del conducto pancreático, para lo cual puede ser necesario realizar una coledocostomía y colocar un tutor durante la resección. La duodenotomía anterior, la inversión del divertículo y la resección desde la superficie luminal impiden también la lesión ampular. Los resultados son excelentes cuando los pacientes son seleccionados en forma cuidadosa y se toman los recaudos correspondientes.[5]

Cuadro 2-1. *Relaciones arteriográficas entre la arteria mesentérica superior y la aorta (in vivo)**

	Paciente	*Ángulo Ms/Aorta*	*Distancia desde la AMS a la aorta a la altura del cruce duodenal*
Normal	1	55°	7 mm
	2	60°	16 mm
	3	65°	16 mm
	4	55°	20 mm
	5	45°	20 mm
Compresión vascular del duodeno	1	12°	3 mm
	2	10°	2 mm
	3	22°	2 mm
	4	10°	3 mm
	5	17°	2 mm

Tomado de Sbiston, D.C. (dir.): *Textbook of surgery*, Filadelfia, W. B. Saunders, 1986, pp. 874-880.

La compresión y obstrucción de la tercera porción del duodeno por la arteria mesentérica superior fue descrita primero por Rokitansky hace más de 100 años. Entre sus sinónimos se citan el síndrome de la arteria mesentérica superior, síndrome de Wilke, síndrome del corsé de yeso e íleo duodenal arteriomesentérico o compresión simple.[6] Luego de una ola de entusiasmo referida a este síndrome a principios de este siglo, los cirujanos actuales son más cautos en adscribir síntomas altos del aparato digestivo a esta anomalía, de frecuencia muy baja (0,2% en 6.000 estudios radiológicos). En la actualidad se considera que para que la compresión vascular produzca obstrucción duodenal se debe comprobar la combinación de tres mecanismos causales: 1) ángulo aortomesentérico muy agudo (cuadro 2-1);[8] 2) duodeno transversal fijado en posición muy alta, y 3) un curso anormal de la arteria mesentérica, desplazada hacia abajo y por delante de la columna vertebral (fig. 2-8). La hiperextensión de la columna (como puede suceder luego de la aplicación de corsé de yeso o la tracción esquelética) y la pérdida de peso (asociada con la depleción de grasa del retroperitoneo) pueden estrechar aun más el ángulo aortomesentérico y producir síntomas progresivos de obstrucción duodenal distal. Los síntomas característicos son la dis-

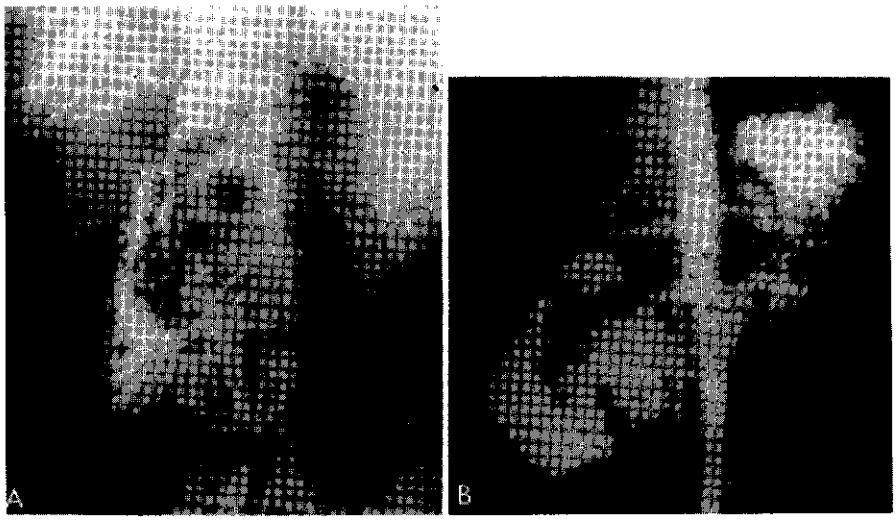


Fig. 2-8. Estudio baritado gastrointestinal combinado con aortografía que revela el punto de compresión y la trayectoria anómala de la arteria mesentérica superior. (Tomado de Fawcett, D. W.: *Bloom and Fawcett: A textbook of histology.* 11th. ed. Filadelfia, W. B. Saunders, 1986.)

tensión, las náuseas y los vómitos biliosos. Algunos pacientes presentan prolongados antecedentes de molestias digestivas vagas, El diagnóstico se realiza utilizando un alto índice de sospecha, combinada con un estudio radiológico que muestra dilatación duodenal proximal, retardo del pasaje del bario hacia la zona de tamaño normal del duodeno y compresión oblicua extrínseca del duodeno. La angiografía biplanar revela un ángulo aortomesentérico muy cerrado con una arteria mesentérica superior que se desplaza en forma vertical. Mediante estudios apropiados se debe descartar la existencia de otras afecciones como gastritis, duodenitis, colecistitis y pancreatitis. El tratamiento de la compresión vascular del duodeno es conservador; la cirugía debe reservarse para aquellos casos en que no existe respuesta al tratamiento médico.

El tratamiento de los síntomas agudos, asociados con un corsé de yeso, requiere la remoción de este artefacto.[9] Se deben efectuar ajustes en la tracción esquelética si se desea aliviar la hiperextensión de la columna. Se deben corregir las anormalidades observadas en la hidratación y electrólitos (por lo general deshidratación y alcalosis metabólica hipokalémica). El tratamiento médico debe incluir la proscripción del uso de la posición supina. Los síntomas suelen mejorar si el paciente se acuesta sobre su costado izquierdo o boca abajo, en especial luego de las comidas. Puede ser útil la prescripción de drogas que incrementen la motilidad intestinal, en especial la metoclopramida. Si se observa pérdida reciente de peso se puede forzar la alimentación ya que el depósito de grasa retroperitoneal puede eliminar los síntomas.

La intervención quirúrgica se debe realizar si el tratamiento médico fracasa. La técnica quirúrgica preferida es la duodenoyeyunostomía, que puede ser realizada en forma laterolateral, entre el segmento dilatado del duodeno y el yeyuno proximal, luego de que el mesocolon del ángulo hepático ha sido abierto (véase fig. 2-9). La gastroyeyunostomía es una mala elección, ya que produce una descompresión retrógrada del duodeno a través del píloro. Una tercera opción es la movilización amplia del ligamento de Treitz, después de la movilización del ángulo hepático del colon. Luego de esta maniobra, el duodeno distal y el intestino delgado se pasan bajo los vasos mesentéricos con lo que se rectifica la C duodenal (fig. 2-10). Esta tercera opción no comporta la abertura del tracto digestivo, pero requiere la sección de algunos vasos del duodeno distal a pesar de lo cual no se han observado problemas vinculados con la isquemia.[6]

Una anomalía venosa rara, pero importante, sobre la cual el cirujano debe estar siempre avisado, es la vena porta preduodenal. Esta anomalía congénita se caracteriza por el pasaje de la vena porta por delante del duodeno en vez de encontrarse por detrás en su posición normal (fig. 2-11**A**). Esta anomalía se debe al desarrollo anormal de las venas vitelinas, tal como fuera descrito por Bower y Turnberg (fig. 2-11**B**).[10] La mayoría de los casos publicados en la literatura se encuentran en lactantes o niños y muestran una frecuente asociación con otras anomalías congénitas, como la malrotación, situs inversus y lesiones cardíacas, en orden decreciente.[11] La mayor parte de los pacientes presentan obstrucción intestinal alta, aguda o crónica, o síntomas de obstrucción pilórica; ra-

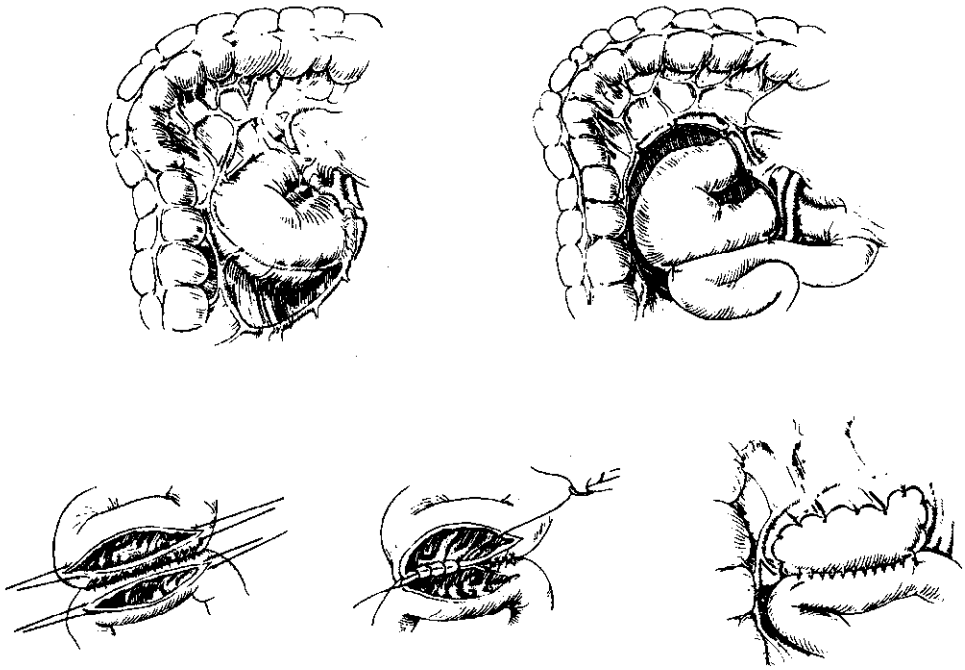


Fig. 2-9. Duodenoyeyunostomía para la compresión vascular del duodeno. (Tomado de Fawcett, D. W.: *Bloom and Fawcett: A textbook of histology*. 11th. ed. Filadelfia, W. B. Saunders, 1986.)

ras veces el diagnóstico preciso se formula en el preoperatorio.

Durante la operación, cuando se encuentra el duodeno obstruido por una porta preduodenal, es importante establecer si la obstrucción es producida por esa vena anómala, por otras anomalías asociadas o por ambas. Si la porta preduodenal no es la causante de la obstrucción se la deja intacta y se tratan las anomalías asociadas. Si la vena anómala es la causa de la obstrucción se puede realizar alguno de los dos procedimientos siguientes: 1) sección del duodeno proximal y anastomosis terminoterminal por delante de la vena porta[10], o 2) anastomosis duodenoyeyunal o gastroyeyunal.[11] Ambas técnicas han sido utilizadas con buenos resultados.

Las hernias paraduodenales y las del foramen de Winslow son los dos tipos más frecuentes de hernia interna congénita.[12] Por lo general se presentan con síntomas de obstrucción aguda de intestino delgado. Sin embargo, antes de que se efectúe el diagnóstico definitivo, algunos pacientes presentan síntomas de obstrucción intermitente durante varios años. La estrangulación intestinal suele encontrarse con frecuencia en estos trastornos.

La hernia paraduodenal más común es la llamada hernia paraduodenal izquierda, descrita

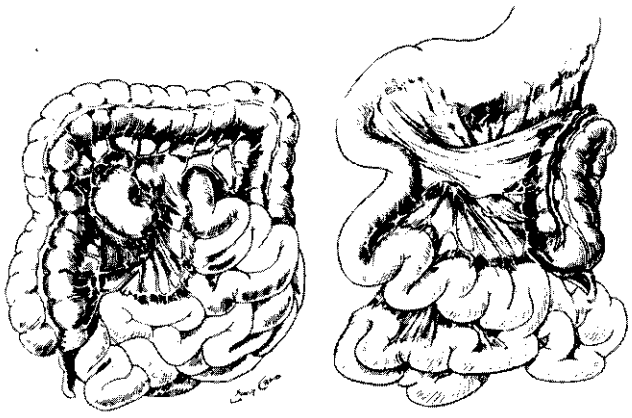


Fig. 2-10. Operación para enderezar el duodeno y devolverlo a su posición de prerrotación. (Tomado de Sabiston, D. C.: *Textbook of surgery*. 13 th. ed. Filadelfia, W. B. Saunders, 1986.)

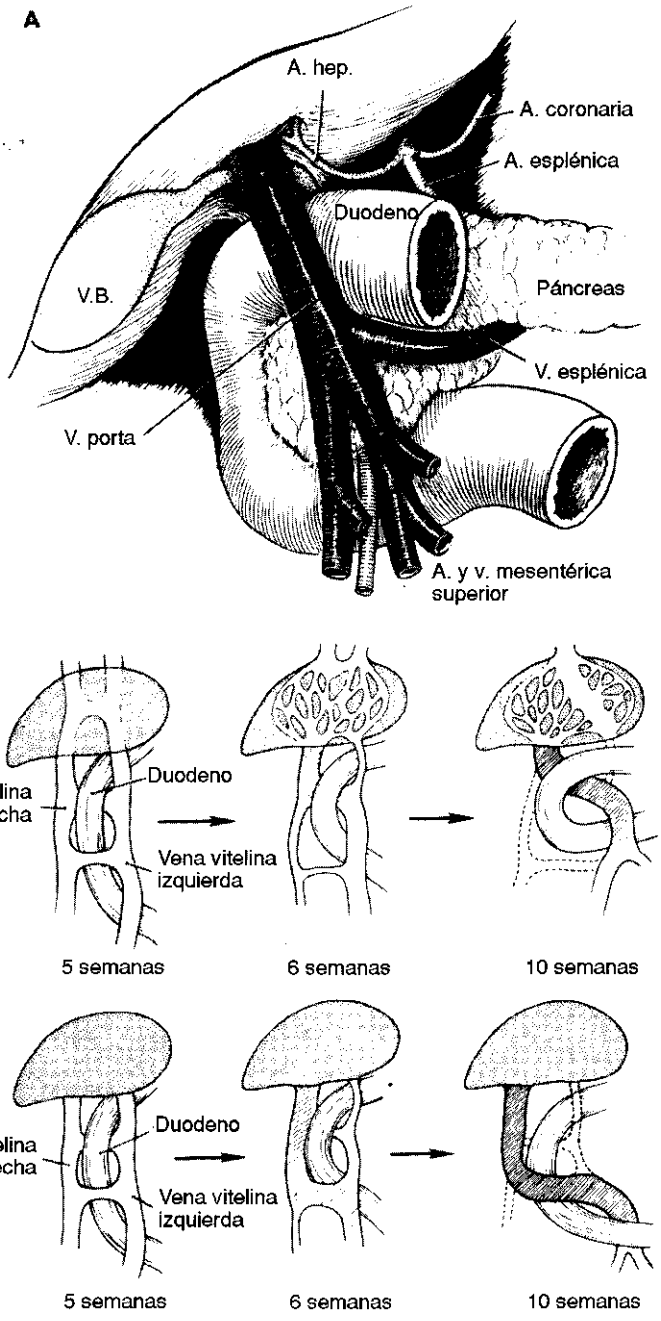


Fig. 2-11. A. Vena porta preduodenal anómala. (Tomado de Edwards, E. A.; Malone, P. D. and MacArthur, J. D.: *Operative anatomy of abdomen and pelvis*. Filadelfia, Lea & Febiger, 1975.) **B.** *(A)*. Desarrollo normal de la vena porta. *(B)*. Explicación posible de la vena porta preduodenal. (Tomado de Bower, R. J. and Ternberg, J. L.: *Preduodenal portal vein*. J. Pediatr. Surg., 7:579, 1972.)

por Zollinger como hernia mesocólica izquierda.[13] En esta condición, una variable cantidad de intestino delgado se hernia a través de la llamada arcada vascular de Treitz, que se forma entre la vena mesentérica inferior y la arteria cólica izquierda (fig. 2-12). El intestino delgado herniado se encuentra por detrás del mesocolon izquierdo. El ciego y el intestino delgado terminal muestran una configuración anatómica normal. El tratamiento quirúrgico de la hernia paraduodenal izquierda, o mesocólica, se efectúa mediante la abertura del retroperitoneo, justo a la derecha de la arteria y vena mesentéricas inferiores. Luego se puede reducir el intestino a su posición anatómica normal uniendo la raíz del mesenterio del colon izquierdo con

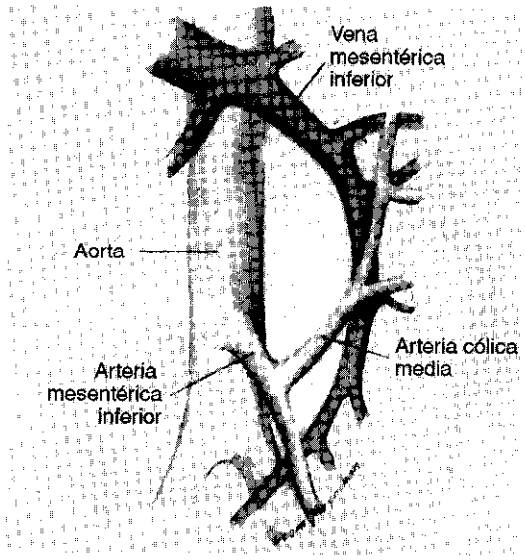


Fig. 2-12. Arcada vascular de Treitz resultante de la relación entre la vena mesentérica inferior y la rama cólica izquierda de la arteria mesentérica inferior. Descrita por Treitz en 1857. (Tomado de Nyhus L. M. and Harkins H. N. (dir.): *Hernia*, 1st. ed. Filadelfia, J. P. Lippincott, 1964, p. 579.)

el peritoneo anterior, a fin de obliterar el arco de Treitz.

La hernia paraduodenal derecha más infrecuente (llamada hernia mesocólica por Zollinger) se debe en forma más visible a una anormalidad en la rotación intestinal embrionaria (fig. 2-13).[14] El ciego se encuentra en el cuadrante superior derecho del abdomen y se observan bandeletas de Ladd. En esta hernia el intestino delgado está encarcelado en un saco herniario, cuya pared anterior está formada por el mesenterio de ese mismo intestino (véase fig. 2-13). La situación se presenta como si el intestino herniado hubiera rotado por debajo de la arteria mesentérica superior y hubiera quedado atrapado en el cuadrante superior derecho. El mejor abordaje es la disección de las fijaciones del colon derecho en vez de intentar abrir el saco herniario por su cara interna ya que ello puede provocar la sección de arterias mesentéricas importantes.

La hernia paraduodenal menos frecuente es la del foramen de Winslow.[15] Casi siempre se asocia con un hiato de Winslow muy amplio que permite que el intestino o el colon derecho puedan herniarse a través del foramen hacia la retrocavidad de los epiplones (fig. 2-14). El diagnóstico radiológico se realiza, casi siempre, en forma retrospectiva. El tratamiento quirúrgico se efectúa mediante el intento de reducción realizado con suave tracción del intestino herniado. Si ello no se consigue, se debe abrir la retrocavidad, a través del epiplón gastrocólico, para luego reducir la hernia utilizando maniobras mixtas de tracción y pulsión. Sólo en raras ocasiones resulta necesario resecar intestino estrangulado antes de reducir el contenido restante. Una vez que se ha completado la reducción, se cierra el orificio del foramen de Winslow con puntos separados.

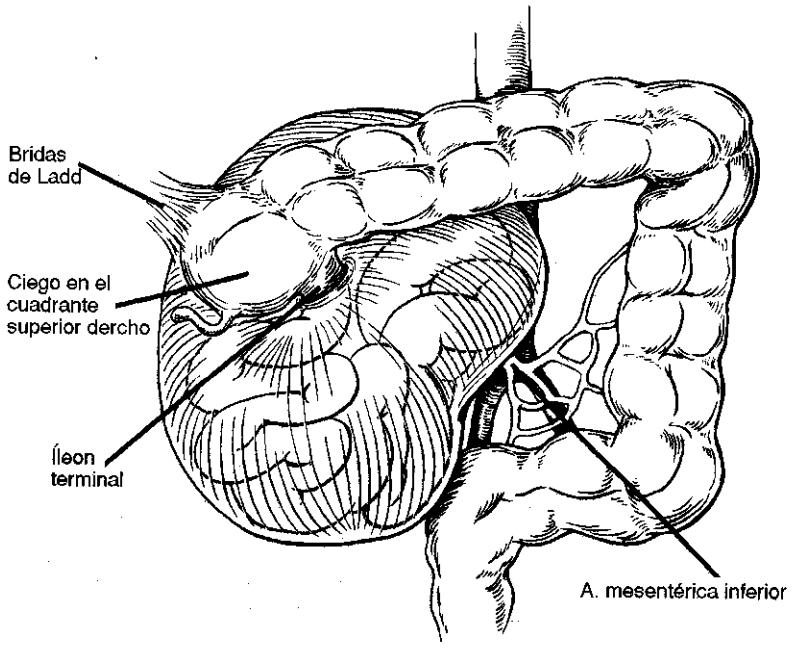


Fig. 2-13. Hernia mesocólica izquierda. Se ha producido una herniación más extensa y la abertura del saco se ha fusionado siguiendo la línea cortada. La línea a la derecha de la vena mesentérica inferior indica también el área de incisión quirúrgica. Después de la reducción del intestino delgado hacia la derecha a través de este cuello recientemente creado se fija la vena mesentérica inferior, o el borde lateral derecho del saco al retroperitoneo siguiendo el lado izquierdo o raíz del mesenterio del intestino delgado.

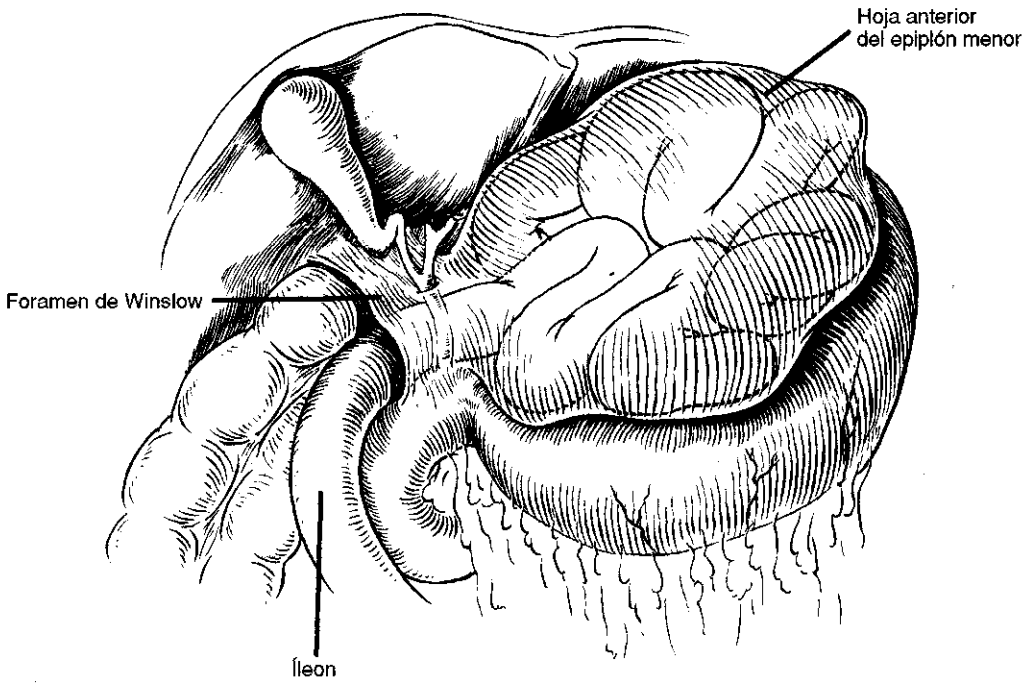


Fig. 2-14. Ilustración esquemática de la hernia de la retrocavidad de los epiplones a través del foramen de Winslow. (Tomado de Nyhius, L. M. and Harkins, H. N. (dir.): *Hernia*, Filadelfia, J. B. Lippincott, 1964, p. 598.)

FISIOLOGÍA DUODENAL

El duodeno es un órgano de marcada complejidad si se considera que puede ser resecado en forma parcial o completa sin provocar trastornos digestivos importantes en la mayor parte de los pacientes. Poca es la digestión sufrida por los alimentos antes de su ingreso al duodeno. Aunque el alimento y los líquidos estén mezclados y las partículas mayores han sido reducidas a una masa homogénea, sólo se observa alguna hidrólisis de las proteínas mayores y segmentación del almidón. En el duodeno comienza el proceso de digestión completa; es allí donde la comida se alcaliniza y mezcla con las enzimas digestivas y la bilis. Las funciones del duodeno son: 1) servir como reservorio para la alcalinización y digestión del alimento; 2) proporcionar control endocrino de las secreciones biliares y pancreáticas, y 3) aportar control neuroendocrino para la motilidad gastrointestinal. El primer proceso se alcanza en forma amplia a través de la actividad cumplida por la segunda y tercera funciones duodenales.

Endocrinología duodenal

El duodeno posee una cornucopia de hormonas cuyas funciones están comenzando a ser conocidas. Aunque muchas de esas hormonas son producidas por otras partes del tracto digestivo, desde el cardias hasta el colon, el estímulo fisiológico normal para la producción de estas hormonas es la entrada de alimento en el duodeno.

SECRETINA. La ciencia endocrinológica comenzó en 1920 con el descubrimiento de la secretina por Bayliss y Starling,[16] Estos investigadores demostraron que la perfusión luminal con ácido clorhídrico de un asa desnervada de intestino delgado producía un brusco aumento de la secreción de jugo pancreático. Con posterioridad se encontró que la concentración más elevada de inmunorreactividad para la secretina se encuentra en el duodeno.[17] El único estímulo fisiológico que en forma consistente es capaz de provocar liberación de secretina es la acidificación duodenal.[18] Esta respuesta aumenta por efecto de la bombesina y es inhibida por la somatostatina y, quizá, por algunas prostaglandinas.[19,20] Cuando el pH luminal sube por encima de 4,5, la producción de secretina no es suficiente para estimular el flujo de jugo pancreático rico en bicarbonato. En el duodeno distal existe una inmunorreactividad secretínica muy elevada, lugar en el que el pH es casi siempre superior a 4,5. Es sólo motivo de especulación considerar que la grasa duodenal sea un estímulo para la producción de secretina.

La secretina es liberada tanto en la sangre como en la luz intestinal. Son múltiples los efectos provocados que provoca (cuadro 2-2) y todavía sigue siendo oscuro el significado fisiológico de algunas de sus acciones.[21] A medida que aumenta el nivel sanguíneo de secretina, se incrementa la secreción de líquido y electrólitos pancreáticos (las enzimas pancreáticas se encuentran controladas por la colecistoquinina [CCK]). La secretina también aumenta la producción de moco de la mucosa intestinal y la secreción de pepsina gástrica. En modelos experimentales, la secretina es una de las hormonas intestinales que mantiene el trofismo del páncreas. La infusión de secretina, en pacientes con tumores productores de gastrina (síndrome de Zollinger-Ellison), eleva los niveles de gastrina. Este efecto se encuentra en contradicción con lo que sucede en la población normal, en la que la secretina produce reducción de la secreción de gastrina y del ácido gástrico. Además, la secretina inhibe el vaciamiento gástrico, el tono del esfínter esofágico inferior y la contracción del colon. En el humano, ni la vagotomía ni la atropina interfieren con la liberación de secretina, que parece ser independiente del nervio vago. De los 27 aminoácidos que se encuentran en la molécula de secretina, 14 se disponen en la misma posición en que se encuentran en el glucagón pancreático.

COLECISTOQUININA. La CCK es otro péptido duodenal importante. Esta hormona fue descubierta por Ivy y Odberg, al observar que la infusión de grasa en el intestino delgado proximal producía contracción de la vesícula biliar.[22] En 1943, Harper y Raper mostraron que esos mismos estímulos fisiológicos producían liberación de enzimas pancreáticas, por lo que denominaron a ese presunto agente como pancreozimina.[23] Recién 20 años más tarde, Jorpes y Mutt estudiaron la secuencia de esos péptidos y encontraron que eran idénticos.[24]

Cuadro 2-2. *Acciones de la secretina**

Estimulación:
Bicarbonato y agua
Mucina colónica
Secreción gástrica de pepsina
Liberación de gastrina en los pacientes con síndrome de Zollinger-Ellison
Trofismo pancreático
Paratiormona sérica
Inhibición
Contracciones colónicas
Acido gástrico
Vaciamiento gástrico
Liberación de gastrina en pacientes con úlcera duodenal y en individuos normales
Tono del esfínter esofágico inferior
Motilidad

* Tomado de Doyle H. R., Luis F. and Rayford P. L.: *Secretin.* En Thompson J. C., Greeley G. H., Rayford P. L. and Towsend C. M. (dir.): *Gastrointestinal endocrinology.* New York. McGraw-Hill, 1987.

La CCK se encuentra en todo el intestino, aunque su mayor concentración aparece en el duodeno.[25] En forma especial, está presente en células endocrinas ubicadas en el intestino proximal, aunque en las zonas distales su concentración aumenta en los nervios entéricos. El estímulo fisiológico para la liberación de la CCK es la presencia de alimentos en el duodeno. La infusión intraduodenal de L-aminoácidos o de ácidos grasos de cadenas C_{10}-C_{18} producen los mayores aumentos en la liberación de CCK. Ambos estímulos se incrementan luego de la vagotomía.[26] La infusión intraduodenal de cationes bivalentes, como magnesio, calcio o zinc, también aumenta la liberación de CCK. La bombesina y la gastrectomía parcial presentan iguales efectos estimuladores.[27,28]

No son bien conocidos los factores inhibidores que controlan la liberación de la CCK. La somatostatina inhibe la liberación de la CK estimulada por las grasas.[29] Se ha demostrado, en forma reciente, que la bilis intraintestinal posee un efecto inhibitorio de la liberación de la CCK. La observación que la vagotomía refuerza la secreción de CCK estimulada por los alimentos es evidencia de que el vago ejerce una influencia inhibitoria tónica en la liberación de la CCK. Por último, es importante saber que el pentobarbital y el halotano inhiben en forma marcada la secreción de CCK.

Es bien conocido que la liberación de CCK produce contracción vesicular y secreción de enzimas pancreáticas. Por otra parte, son numerosas las otras acciones que también se atribuyen a esa hormona.[25] Entre ellas se incluyen el aumento de la motilidad intestinal, del tono de reposo de estómago y del músculo pilórico, del flujo biliar, de la secreción de las glándulas de Brunner, del flujo de la arteria mesentérica superior y de la producción de bicarbonato por la mucosa gastroduodenal. La CCK también ha mostrado ser un liberador de insulina y parece aumentar la secreción del bicarbonato pancreático. Las infusiones de CCK tienden a reducir la presión sistémica, el tono del esfínter esofágico inferior, del esfínter de Oddi y la tensión de los músculos lisos del estómago en contracción activa. También existen, en modelos animales, importantes evidencias de que la CCK está involucrada en el control del apetito. Resta por establecer la verdadera significación fisiológica de la mayor parte de estas observaciones.

POLIPÉPTIDO INHIBIDOR GÁSTRICO. El tercer péptido duodenal de significación fisiológica probable es el polipéptido inhibidor gástrico (GIP).[30] La función de esta hormona fue demostrada, en forma inicial, utilizando un prepa-

Cuadro 2-3. *Relaciones entre el GIP y la secreción gástrica ácida en el perro**

	IR-GIP	*Secreción ácida estimulada comparada con el control*
GIP exógeno, BH	+	–
Grasa, GIP endógeno, BH	+	–
GIP exógeno, estómago inervado	+	0
Grasa, GIP endógeno, estómago inervado	+	0
Ácido intraduodenal, BH	0	–
Peptonas + anticuerpos GIP, IV	–	+

0 = no hay diferencias con el control normal; + = mayor que el control normal; - = menor que el control normal; BH = bolsa de Heidenhain.

* Tomado de Khalil T., Alinder G. and Rayoford P. L.: *Gastric inhibitory peptide*. En Thompson J. C., Greeley G. H., Rayford P. L. et al. (dir.): *Gastrointestinal endocrinology*. New York, McGraw-Hill, 1987, pp 248-259.

rado crudo de CCK, al cual fue atribuido ese efecto. En 1969, Brown y Dryburgh purificaron el GIP y establecieron su composición química afirmando que se trataba de un polipéptido diferente compuesto de residuos de aminoácidos.[31] Los estudios con inmunofluorescencia mostraron que las células secretoras de GIP se localizan, en forma especial, en el duodeno. De nuevo, la comida probó ser el estímulo eficaz para la secreción de este péptido. Los dos nutrientes más importantes como estímulo de la producción de GIP son la glucosa y la grasa. Luego de la infusión intraduodenal de aminoácidos o bilis, también se produce una secreción importante de esta hormona. La liberación de GIP, provocada por el alimento, aumenta luego de la vagotomía troncular y con la estimulación betaadrenérgica y se inhibe con la estimulación alfaadrenérgica. Aunque no es clara la relación precisa entre el GIP, la estimulación vagal y la secreción ácida, es probable que el GIP juegue un papel importante en la inhibición de la secreción ácida producida por la comida (cuadro 2-3). El GIP inhibe también la actividad motora del estómago, reduce la presión del esfínter esofágico inferior y, con toda probabilidad, participa en el control de las secreciones intestinales. Cuando se elevan los niveles de glucosa en suero, el GIP parece aumentar la secreción de insulina del páncreas endocrino. No se conoce en forma completa el papel fisiológico que desempeña el GIP sobre este eje enteroinsular.

Cuadro 2-4. *Liberación de somatostatina**

1. Los niveles plasmáticos basales están influidos por el tono vagal, receptores colinérgicos y adrenérgicos, prostaglandinas, fluctuaciones en el complejo motor migratorio y el ritmo circadiano.
2. Los niveles plasmáticos posprandiales son estimulados por la comida, ácido intraluminal, bilis y nutrientes circulantes; son modulados por el tono vagal, las prostaglandinas y los receptores colinérgicos, adrenérgicos, histaminérgicos y opiáceos.
3. Hormonas que estimulan la liberación de somatostatina:
   In vivo: bombesina, CCK, gastrina-17, GIP, secretina.
   En el páncreas aislado de la rata: CCK, gastrina, GIP, secretina, sustancia P, VIP.
   En el estómago aislado de la rata: bombesina, GIP; pentagastrina, secretina.

* Tomado de Newman J. B., Luis F. and Towsend C. M.: *Somatostatin*. En Thompson J. C., Greeley G. H., Rayford P. L. et al (dir.): *Gastrointestinal endocrinology*. New York, McGraw-Hill, 1987, pp. 286-299.

SOMATOSTATINA. La somatostatina es una hormona de ubicación diversa que en el humano desempeña funciones paracrinas, endocrinas y neurocrinas.[32,33] El tracto GI contiene cerca de los dos tercios de la somatostatina corporal, con una particular elevada concentración en el duodeno, páncreas, yeyuno y estómago distal. El control de la liberación de somatostatina es muy complejo y poco conocido. La forma de somatostatina de más fácil medición (somatostatina plasmática) muestra picos relacionados con las comidas, que retornan a la línea basal en el período interprandial. Es incierta la relación de los niveles plasmáticos de somatostatina con las funciones que a ella se le atribuyen. Los niveles basales están controlados por la interacción entre impulsos colinérgicos y neuroadrenérgicos, prostaglandinas y el ritmo circadiano. Los picos posprandiales parecen ser estimulados por los alimentos, el ácido y la bilis intraluminal y los nutrientes absorbidos. Otras hormonas gastrointestinales, como bombesina, GIP, secretina, CCK y gastrina, parecen desempeñar cierto papel en la estimulación de la liberación de la somatostatina.

La somatostatina parece actuar como si fuera una llave de contacto universal en muchas funciones del aparato digestivo (cuadro 2-4). Entre otros, ejerce efectos inhibidores de la secreción salivar, de la secreción y motilidad gástricas, de las secreciones enzimáticas y de bicarbonato pancreático, de la contracción vesicular, de la motilidad e irrigación del intestino delgado, de la liberación de glucagón, insulina y polipéptido pancreático y, en general, de la liberación de hormonas del aparato digestivo. La capacidad que tiene para producir efectos inhibitorios sobre la secreción gástrica ácida, del flu-

jo sanguíneo del aparato digestivo y de las secreciones intestinales, es el motivo por el cual ha sido propuesto como un posible agente terapéutico para la enfermedad ulcerosa, las várices esofágicas sangrantes y las fístulas intestinales, respectivamente. Sin embargo, su papel en esas afecciones todavía es controvertido.

MOTILINA. Otro péptido hormonal, encontrado en concentraciones relativamente elevadas en la mucosa duodenal, es la motilina, que es un polipéptido compuesto por 22 aminoácidos.[34,35] In vivo, la motilina parece afectar los nervios excitadores intrínsecos capaces de estimular la contracción del músculo liso intestinal y vesicular. El papel fisiológico más probable de la motilina dentro del aparato digestivo se relaciona con el complejo motor migratorio durante el período interdigestivo. La actividad de la fase III de este complejo migratorio motor se asocia con un significativo aumento de la motilina plasmática. La liberación de motilina parece ser mediada por el tono vagal junto con la introducción intraduodenal de nutrientes. La bombesina estimula la liberación de motilina y la somatostatina la inhibe. La infusión experimental de motilina produce aceleración del vaciamiento gástrico y contracciones transitorias de la vesícula. Se han medido los niveles plasmáticos de motilina en diversos estados fisiopatológicos. Se encuentran reducidos en el íleo posoperatorio y vuelven a la normalidad con la recuperación de la función gastrointestinal. Los pacientes con colon irritable presentan niveles elevados de motilina en plasma. En un estudio se ha mostrado una elevación significativa de los niveles basales y posprandiales en pacientes con diarrea aguda infecciosa. No es claro el papel de la motilina en la fisiopatología de esos estados y, de hecho, en la fisiología normal del intestino.

SEROTONINA. La serotonina es una hormona digestiva, no peptídica, que se encuentra presente en las células cromafines del aparato digestivo.[36-38] Es probable que la serotonina actúe a través de mecanismos endocrinos, paracrinos y neurocrinos. La mayor parte (90%) de la serotonina corporal de los mamíferos se localiza en el tracto digestivo, incluyendo el duodeno. Es probable que la liberación de serotonina se encuentre controlada por vías adrenérgicas y colinérgicas. El contenido de serotonina en la mucosa puede ser deplecionado por la estimulación vagal, que produce aumento de la presión portal y del contenido en serotonina en la luz intestinal. Este efecto es antagonizado por la atropina. En forma reciente se ha demostrado, in vitro, en el duodeno del conejo, la presencia de un mecanismo inhibitorio de la mucosa que no responde a los estímulos colinérgicos o adrenérgicos. Los estímulos fisiológicos para la liberación de serotonina son los impulsos vagales, el aumento de la presión intraluminal, la estimulación ácida de la mucosa duodenal y la grasa intraduodenal. El significado fisiológico de la liberación de serotonina, como respuesta a esos estímulos, es poco conocido. Jaffe ha sugerido que la serotonina ejerce cierta influencia en la capacidad que presenta el duodeno para inhibir la secreción ácida basal del estómago.[38] Se ha pensado que la serotonina ejerce también una influencia inhibidora sobre la secreción basal del estómago, ya que la metisergida (antagonista de la serotonina) en el estómago aislado de la rata aumenta la liberación de gastrina y reduce la de somatostatina.

Lo más probable es que la serotonina ejerza un efecto fisiológico importante sobre la secreción y motilidad intestinales, aunque ese efecto todavía no está esclarecido del todo. La serotonina puede ser un mediador indirecto de la diarrea que se observa en el cólera y en otras afecciones de origen infeccioso. La serotonina aumenta la motilidad del intestino delgado de la rata, pero este efecto es variable de acuerdo con la especie estudiada. La serotonina es un producto de los tumores carcinoides y ha sido relacionada con la mayor parte de los síntomas del síndrome carcinoide.

OTRAS HORMONAS. El duodeno segrega también otras hormonas, tanto peptídicas como no peptídicas. Entre ellas se encuentran el péptido vasoactivo intestinal (VIP), la neurotensina, la sustancia P, la bombesina, encefalinas y endorfinas, y el probable mediador de la fase intestinal de secreción gástrica ácida, la enterooxintina. La secreción de esas hormonas es inducida por múltiples mecanismos experimentales y poseen efectos difusos. Sus relaciones con el control duodenal de las funciones gástrica e intestinal son mal conocidas.

El VIP es un polipéptido con 28 aminoácidos, que se encuentra a lo largo de todo el tracto digestivo.[39,40] Aunque diversas manipulaciones experimentales se encuentran asociadas con un aumento de los niveles portal y periférico del VIP, todavía resultan cuestionables las pruebas referidas a la liberación del VIP durante la ingestión y digestión normales. El VIP es liberado por el ácido clorhídrico intraduodenal, etanol y grasa así como por la estimulación vagal. En el perro, la infusión de VIP inhibe la secreción de ácido y pepsina estimulada por las comidas, histamina y pentagastrina. Esta inhibición puede ser mediada por la influencia paracrínica de la somatostatina, ya que ese efecto desaparece si se actúa, in vitro, sobre preparaciones de glándulas gástricas desprovistas de células productoras de somatostatina. No obstante, otros estudios han mostrado que el VIP inhibe la liberación de somatostatina y de gas-

trina. Entre otros efectos, el VIP es capaz de aumentar las enzimas y los electrólitos pancreáticos así como la secreción vesicular. Se han encontrado niveles elevados de VIP en pacientes con el síndrome de diarrea acuosa, hipokalemia y aclorhidria ("WDHA syndrome").

La neurotensina es un polipéptido que se encuentra en forma especial en el intestino delgado aunque, también, en menor extensión, en el duodeno.[41] El estímulo más potente para la liberación de la neurotensina es la grasa. En los humanos, la comida grasa mixta aumenta los niveles plasmáticos de neurotensina conformando un pico secretorio que alcanza su nivel máximo a los 45 minutos de la ingestión. La glucosa o los aminoácidos ingeridos no tienen efecto sobre los niveles de neurotensina. La instilación intraduodenal de grasa, realizada en perros, produce un pico secretor de neurotensina en el plasma, que es abolido si se inyecta atropina en forma simultánea. La secreción biliar dentro del duodeno puede jugar un papel fisiológico en la retroalimentación de la liberación de neurotensina. Esta hormona tiene numerosos efectos gastrointestinales, como la inhibición de la secreción ácida estimulada por la pentagastrina, del vaciamiento gástrico, de la motilidad del intestino delgado y la estimulación de la secreción hidroelectrolítica del páncreas. Es uno de los posibles candidatos para la enterogastrina, que se considera la hormona responsable de la inhibición de la secreción gástrica en respuesta a la presencia de grasa en el intestino. Algunos de los efectos de la neurotensina son impedidos por la administración de inhibidores de la ciclooxigenasa, sugiriendo que las prostaglandinas pueden mediar algunos de los efectos atribuidos a la neurotensina. La liberación de neurotensina luego de la vagotomía y administración de atropina es variable. Sin embargo, la bombesina parece estimular la liberación de neurotensina, tanto en humanos como perros.

La sustancia P fue el primer péptido gastrointestinal encontrado, tanto en el intestino como en el cerebro.[42,43] La inmunorreactividad para las sustancias P-similares se encuentra a lo largo de todo el tracto digestivo; su mayor concentración aparece en el duodeno y el yeyuno. El alimento parece ser un estímulo importante. Entre sus efectos se deben considerar el aumento de la contracción del músculo liso intestinal y de la vesícula, la reducción del flujo biliar y su contenido en sodio y el aumento de la excreción de jugo pancreático. Zinner ha mostrado que la secreción yeyunal de agua, sodio, cloro y potasio parece aumentar con la infusión de sustancia P.[44]

Los péptidos opioides (endorfinas y encefalinas) se encuentran en diversos tejidos del aparato digestivo.[45] Aunque presentes en menor concentración en el intestino que en el sistema nervioso central, el intestino delgado proximal presenta una elevada concentración de encefalinas. En los humanos, las betaendorfinas son liberadas en el plasma luego de las comidas o después de la acidificación del duodeno. La función de estos opioides en el intestino es casi especulativa. En los humanos, el naloxone, antagonista de los opioides, inhibe la secreción basal y la secreción ácida provocada por los alimentos. En los perros, las encefalinas reducen la velocidad del vaciamiento gástrico. En forma experimental se han demostrado diversos efectos opioides sobre las vías pancreaticobiliares de los animales. El significado de estas observaciones es discutible.

Se ha escrito mucho más en relación con el candidato hormonal para la enterooxintina que lo que referido a otros agentes ya descubiertos.[46] La existencia de la hormona enterooxintina, responsable de la fase intestinal de la secreción ácida del estómago, todavía sigue siendo hipotética, ya que ese agente no ha sido aislado. Su existencia se supone en función de diferentes observaciones (cuadro 2-5). Pavlov, en 1902, encontró que la instilación de alimento en el intestino delgado aumentaba la secreción ácida del estómago del perro. Este efecto también fue mostrado, 20 años después, por Ivy en la bolsa gástrica desnervada. Por otra parte, la distensión intestinal causa aumento de la secreción ácida mientras que el by pass yeyunal disminuye dicha secreción. La secreción ácida, producida como respuesta a otros secretagogos bien conocidos, se potencia por la infusión de comida en el intestino. Se ha sugerido que la enterooxintina es metabolizada en el hígado, lo cual puede explicar la hipersecreción ácida que se observa luego de las derivaciones portocavas. Aunque se ha propuesto que los aminoácidos intravenosos (que estimulan la secreción ácida del estómago) pueden mediar en esta fase intestinal de la secreción, se ha demostrado que las proteínas intraintestinales producen una mayor respuesta ácida que la administración intravenosa de los aminoácidos isonitrogenados.

Por desgracia, la hormona no ha sido aislada y su existencia sigue siendo cuestionada, en especial por Landor y col.[47] Este grupo de investigadores ha discutido los resultados relacionados con la comparación entre los efectos provocados por la administración intravenosa e intraintestinal de los aminoácidos y ha encontrado que esas sustancias, utilizadas en forma enteral o parenteral, determinan los mismos efectos en relación con la producción de ácido. Por otra parte, los aminoácidos intravenosos potencian los efectos de otros secretagogos (histamina y pentagastrina). Además, el efecto de la infusión intravenosa de aminoácidos resulta dis-

Cuadro 2-5. *Hormona específica de la fase intestinal**

Evidencias en favor:
La instilación de proteínas, péptidos o aminoácidos dentro del intestino delgado estimula la secreción gástrica, aun en la bolsa desnervada.
El bypass del yeyuno disminuye la sécreción.
La introducción de comida en el yeyuno potencia otros estímulos fisiológicos (gastrina, histamina, colecistoquinina, pentagastrina).
La distensión intestinal produce aumento de la secreción gástrica.
La supuesta hormona debe ser metabolizada en el hígado, tal como se observa en la hipersecreción resultante de las derivaciones portocavas.
La supuesta hormona debe originarse, en forma primordial, en la zona proximal del yeyuno, tal como se observa luego de la estimulación con comida de diferentes zonas del intestino.
Estudios recientes han mostrado que las proteínas administradas dentro del intestino producen mayor volumen de ácido gástrico que si se inyectan en forma intravenosa.
Los extractos de mucosa intestinal del cerdo poseen efectos sobre el ácido gástrico de acuerdo con la presencia de una hormona.
Existen resultados promisorios en cuanto al fraccionamiento y caracterización.

Evidencias en contra:
La hormona no ha sido todavía aislada ni caracterizada.
Los aminoácidos administrados en forma parenteral o enteral producen una respuesta del ácido gástrico de similar magnitud y rapidez.
Los aminoácidos potencian los efectos de la histamina y pentagastrina.
El efecto de la infusión de aminoácidos disminuye si se administra por vía intraportal.
El efecto de los aminoácidos administrados en el intestino o en la vena porta, en perros con derivaciones portocavas se aumenta, en comparación con el observado en perros no derivados.

* Tomado de Alwmark A. and Thompson J. C.: *Intestinal phase hormone*. En Thompson J.C., Greeley G. H., Rayford P. L. et al. (dir.): *Gastrointestinal endocrinology*. New York, McGraw-Hill, 1987, pp. 330-337.

minuido si esas sustancias se inyectan en la vía portal. Ésta es otra explicación aceptable de la hipersecreción observada luego de las derivaciones portocavas, que en forma efectiva derivan los aminoácidos portales hacia la circulación sistémica. Además, se ha mostrado que los aminoácidos administrados en el intestino o la vena porta de perros con derivaciones portocavas aumentan la secreción ácida en comparación con lo que sucede en perros sin esa derivación. La existencia de enterooxintina necesita ser comprobada y en ese caso se convertirá en una importante hormona duodenal.

MOTILIDAD DUODENAL

El ritmo intrínseco de las contracciones del intestino delgado se origina, con toda probabilidad, dentro del mismo músculo liso intestinal.[48] Ha sido probado que tanto las ondas lentas como las ondas en pico pueden ser observadas en preparados aislados de fibras musculares libres de ganglios. Parece haber vías de menor resistencia entre las células musculares lisas adyacentes que permiten la transmisión de impulsos eléctricos de una célula a otra.[49] Esta actividad intrínseca se modifica por impulsos nerviosos y hormonas que actúan en forma endocrina, paracrina o neurocrina. La actividad eléctrica de la fibra muscular lisa del duodeno se realiza en forma tal que las ondas contráctiles longitudinales se proyectan a cierta distancia en el intestino delgado, determinando, quizás, un fuerte movimiento propulsivo que arrastra el contenido duodenal. Los registros intracelulares electrofisiológicos sugieren que ese efecto guarda alguna relación con las características de los trazados, que muestran despolarizaciones lentas y picos eléctricos de actividad. La figura 2-15 muestra el mecanismo espontáneo y la actividad eléctrica intracelular registrada en diferentes profundidades de una banda de espesor completo del músculo yeyunal del perro.

El control extrínseco de la motilidad intestinal se encuentra, en su mayor parte, bajo el control del sistema nervioso autónomo (véase fig. 2-16).[50] Fibras vagales aferentes y eferentes inervan todo el intestino delgado, incluyendo el duodeno. La inervación simpática depende de axones preganglionares originados en las raíces espinales D-9 y D-10. Esas fibras corren en los nervios esplácnicos y hacen sinapsis con los ganglios celíacos. El duodeno está inervado por fibras simpáticas que provienen de los ganglios celíacos (duodeno proximal) y de los mesentéricos superiores (duodeno distal). Las fibras simpáticas del intestino delgado son colinérgicas y noradrenérgicas.

Las fibras preganglionares eferentes del vago son de dos tipos. Uno es el que se conecta con las neuronas excitadoras colinérgicas intramurales y el otro es el que se relaciona con las neuronas inhibidoras intramurales, que no son ni adrenérgicas ni colinérgicas. La respuesta duodenal al estímulo vagal es variable. Es probable la existencia de un balance fisiológico, todavía mal conocido, entre la inhibición y la estimulación. En los perros, se ha demostrado

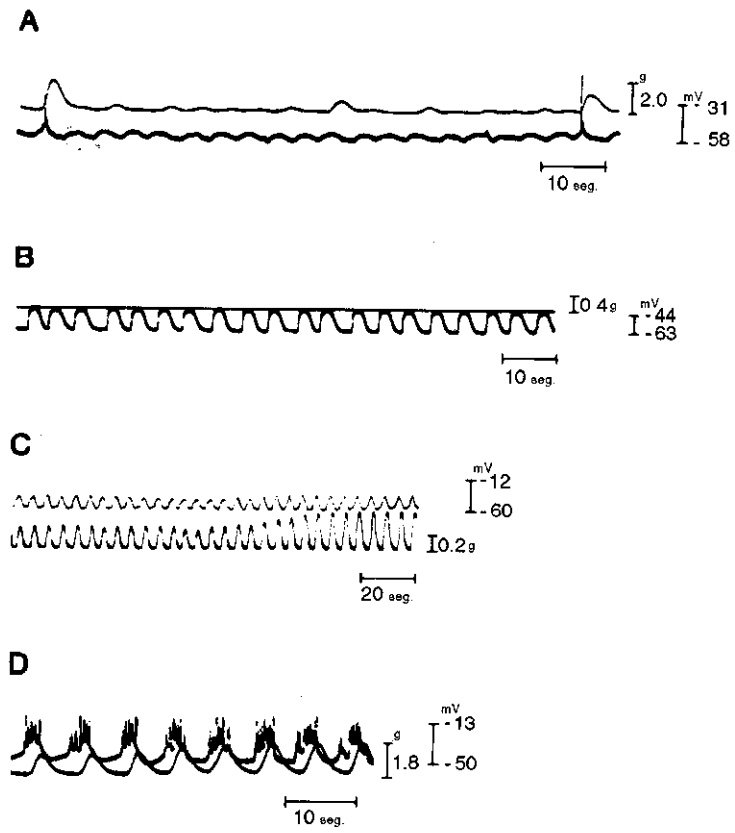


Fig. 2-15. Actividad mecánica y eléctrica intracelular espontánea registrada en cuatro células localizadas a diferentes alturas de una tira de músculo yeyunal del perro. **A.** Longitudinal. **B.** Cerca de la célula. **C.** Lámina externa. **D.** Lámina interna. En cada grupo de curvas, el *trazado superior* corresponde a la actividad mecánica y el *trazado inferior*, a la actividad eléctrica intracelular. (Tomado de Szurszewski J. H.: *Electrical basis for gastrointestinal motility*. En Johnson L. R. (dir.): *Physiology of the gastrointestinal tract*. New York, Raven Press, 2nd. ed., 1978, Vol. 1, pp 383-422.)

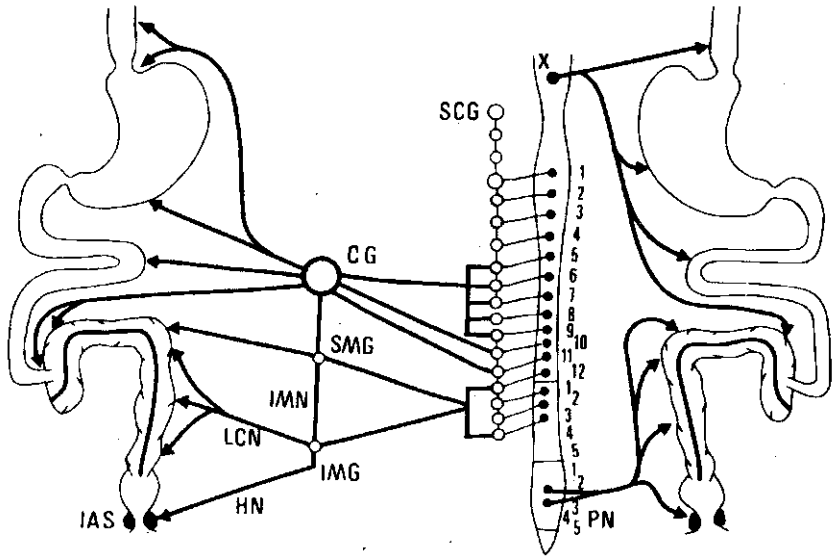


Fig. 2-16. Esquema de la inervación eferente extrínseca del intestino. La inervación simpática se representa a la izquierda de la figura y la parasimpática a la derecha. Esta representación es una síntesis de varios datos y puede mostrar variaciones en relación con las diferentes especies. **SCG** = ganglio cervical superior; **CG** = ganglio celíaco; **SMG** = ganglio mesentérico superior; **IMG** = ganglio mesentérico inferior; **IMN** = nervio intermesentérico; **LCN** = nervio colónico lumbar; **HN** = nervio hipogástrico; **X** = núcleo dorsal del nervio vago y nervio vago; **PN** = nervios pélvicos; **IAS** = esfínter anal interno. (Tomado de Roman, C. and Gonella, J.: *Extrinsic control of digestive tract motility*. En Johnson, L. R. (dir.): *Physiology of the gastrointestinal tract*. New York, Raven Press, 2nd. ed., pp. 507-553.)

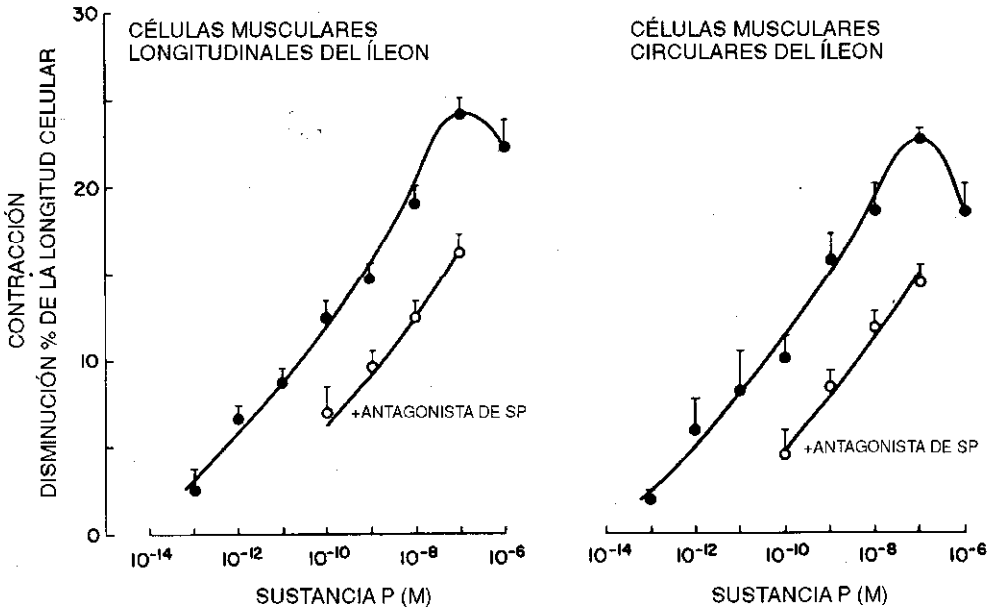


Fig. 2-17. Curva dosis/respuesta del efecto de la sustancia P sobre las células musculares aisladas separadas de las capas longitudinal y circular del íleo del cobayo. Obsérvese el desplazamiento de las curvas dosis/respuesta de la derecha en presencia de [D-Pro^2, D-Trp^{7,9}]SP. (Tomado de Makhlouf, G. M.: *Isolated smooth muscle cells of the gut.* En Johnson, L. R. (dir.): *Physiology of the gastrointestinal tract.* New York, Raven Press, 2nd. ed., 1987, Vol. 1, pp. 383-442.)

que la estimulación del nervio de Latarjet produce contracciones antrales e inhibe la motilidad duodenal. La vagotomía troncular produce incoordinación de estos efectos y puede ser considerada la causa de los trastornos del vaciamiento gástrico observado luego de las vagotomías. Sin embargo, en los perros se produce la recuperación de esta coordinación aproximadamente un mes después de la operación.

Bayliss y Starling observaron, en diversos animales, la inhibición de la motilidad del intestino delgado como respuesta a la estimulación del nervio esplácnico.[51] En la actualidad se acepta que la inervación simpática del intestino delgado es noradrenérgica e inhibitoria. Es posible que la inhibición simpática se realice por intermedio de efectos producidos sobre los ganglios y las fibras musculares lisas; sin embargo la importancia fisiológica relativa de esos mecanismos es desconocida.

Los estudios de células musculares lisas aisladas del intestino de los mamíferos han revelado un importante número de receptores de membrana a través de los cuales diversas hormonas pueden influir sobre la contracción muscular.[52] La mayor parte de ellos ha sido identificada en forma farmacológica mediante los estudios de los efectos producidos por antagonistas selectivos sobre preparados a tensión de células musculares aisladas (fig. 2-17). De esta forma se han identificado receptores para la CCK, la gastrina, sustancia P, las encefalinas y endorfinas, la bombesina, la acetilcolina, la histamina y otras. Estas sustancias parecen mediar en la contracción del músculo liso, ya que si se aumenta su concentración se observa una mayor reducción de la longitud que, in vitro, poseen las fibras musculares lisas. Parece que los receptores para la CCK y la gastrina son los mismos. No es claro el papel preciso de estos diversos agentes en la mediación de la contracción duodenal, pero parecería que ellos son activos, en concentraciones fisiológicas, en preparaciones aisladas de músculo liso.

Existen otros agentes que podrían estar vinculados con la relajación del músculo liso. Ellos han sido estudiados en forma más amplia en relación con la fibra muscular lisa del estómago e incluyen el VIP y el ATP. El isoproterenol también inhibe, in vitro, la contracción del músculo liso, sugiriendo la existencia de un mediador de tipo betaadrenérgico en la relajación.

BIBLIOGRAFÍA

1. Edwards, E.A., Malone, P.D., and MacArthur, J.D.: Operative Anatomy of Abdomen and Pelvis. Philadelphia, Lea & Febiger, 1975.
2. Griffin, W.O.: Diverticula of the duodenum, jejunum, and ileum: Meckel's diverticulum. *In* Scott, H.W., and Sawyers, J.L. (eds.): Surgery of the Stomach, Duodenum, and Small Intestine. Boston, Blackwell Scientific Publications, 1987, pp. 901-908.
3. Miskovitz, P.F., and Steinberg, H.: Diverticula of the gastrointestinal tract. Disease-a-Month, *29*:1, 1982.

4. Eggert, A., Teichmann, W., and Wittman, D.H.: The pathological implications of duodenal diverticula. Surg. Gynecol. Obstet., *154*:62, 1982.
5. Williams, R.W., Davidson, D.D., Serota, A.I., et al.: Surgical problems of diverticula of the small intestine. Surg. Gynecol. Obstet., *152*:621, 1981.
6. Mansberger, A.R.: Vascular Compression of the Duodenum. *In* Sabiston, D.C. (ed.): Textbook of Surgery. Philadelphia, W.B. Saunders, 1986, pp. 874–880.
7. Anderson, J.R., Earnshaw, P.M., and Fraser, G.M.: Extrinsic compression of the third part of the duodenum. Clin. Radiol., *33*:75, 1982.
8. Lukes, P.J., Rolny, P., Nilson, A.E., et al.: Diagnostic value of hypotonic duodenography in superior mesenteric artery syndromes. Acta. Chir. Scand., *144*:39, 1978.
9. Bisla, R.S., and Louis, H.J.: Acute vascular compression of the duodenum following cast application. Surg. Gynecol. Obstet., *140*:563, 1975.
10. Bower, R.J., and Ternberg, J.L.: Preduodenal portal vein. J. Pediat. Surg., 7:579, 1972.
11. Braun, P., Collin, P.P., and Ducharme, J.C.: Preduodenal portal vein: A significant entity? Report of two cases and review of the literature. Can. J. Surg., *17*:316, 1974.
12. Jones, T.W.: Paraduodenal hernia and hernias of the foramen of Winslow. *In* Nyhus, L.M., and Harkins, H.N. (eds.): Hernia, 1st ed. Philadelphia, J.B. Lippincott, 1964, pp. 577–601.
13. Zollinger, R.M.: Congenital mesocolic or paraduodenal hernias: An embryologic basis for classification and operative repair. *In* Nyhus, L.M., and Condon, R.E. (eds.): Hernia, 2nd ed. Philadelphia, J.B. Lippincott, 1978, pp. 488–494.
14. Willwerth, B.M., Zollinger, R.M., Jr., and Izant, R.J., Jr.: Congenital mesocolic (paraduodenal) hernia. Am. J. Surg., *128*:358, 1974.
15. Schneider, W.R., Hauck, A.E., and Stone, A.H.: Hernia through the foramen of Winslow. *In* Nyhus, L.M., and Condon, R.E. (eds.): Hernia, 2nd ed. Philadelphia, J.B. Lippincott, 1978, pp. 488–494.
16. Bayliss, W.M., and Starling, E.H.: The mechanisms of pancreatic secretion. J. Physiol., *28*:325, 1902.
17. Curtis, P.J., Rayford, P.L., and Thompson, J.C.: Determination of secretin levels in mucosa by radioimmunoassay. Surg. Forum, *27*:428, 1976.
18. Rayford, P.L., Curtis, P.J., Fender, H.R., et al.: Plasma levels of secretin in man and dogs: Validation of a secretin radioimmunoassay. Surgery, *79*:658, 1976.
19. Kaminski, D.L., and Deshpande, Y.G.: Effect of somatostatin and bombesin on secretin-stimulated ductular bile flow in dogs. Gastroenterology, *85*:1239, 1983.
20. Watson, L.C., Miller, T.A., Rayford, P.L., et al.: Effect of prostaglandin E_1 on plasma secretin and pancreatic exocrine function in dogs. Surg. Forum, *27*:426, 1976.
21. Doyle, H.R., Luis, F., and Rayford, P.L.: Secretin. *In* Thompson, J.C., Greeley, G.H., Rayford, P.L. et al. (eds.): Gastrointestinal Endocrinology. New York, McGraw-Hill, 1987, pp. 223–233.
22. Ivy, A.C., and Oldberg, E.: A hormone mechanism for gallbladder contraction and evacuation. Am. J. Physiol., *86*:599, 1928.
23. Harper, A.A., and Raper, H.S.: Pancreozymin: A stimulant of the secretion of pancreatic enzymes in extracts of small intestine. J. Physiol., *102*:115, 1943.
24. Jorpes, J.E.: The isolation and chemistry of secretin and cholecystokinin. Gastroenterology, *55*:157, 1969.
25. Marx, M., Gomez, G., Lonovics, J., et al.: Cholecystokinin. *In* Thompson, J.C., Greeley, G.H., Rayford, P.L., et al. (eds.): Gastrointestinal Endocrinology. New York, McGraw-Hill, 1987, pp. 213–222.
26. Hopman, W.P., Jansen, J.B., and Lamers, C.B.: Plasma cholecystokinin response to a liquid fat meal in vagotomized patients. Ann. Surg., *200*:693, 1984.
27. Hopman, W.P., Jansen, J.B., and Lamers, C.B.: Plasma cholecystokinin response to oral fat in patients with Billroth I and Billroth II gastrectomy. Ann. Surg., *199*:276, 1984.
28. Miyata, M., Guzman, S.B., Rayford, P.L., et al.: Response of cholecystokinin, secretin, and pancreatic secretion to graded doses of bombesin. Surg. Forum, *29*:390, 1978.
29. Konturek, B.J., Cjeszkowski, M., Bilski, J., et al.: Effect of cyclic hexapeptide analog of somatostatin on pancreatic secretion in dogs. Proc. Soc. Exp. Biol. Med., *178*:68, 1985.
30. Khalil, T., Alinder, G., and Rayford, P.L.: Gastric inhibitory peptide. *In* Thompson, J.C., Greeley, G.H., Rayford, P.L., et al. (eds.): Gastrointestinal Endocrinology. New York, McGraw-Hill, 1987, pp. 248–259.
31. Brown, J.C., and Dryburgh, J.R.: A gastric inhibitory polypeptide II: The complete amino acid sequence. Can. J. Biochem., *49*:867, 1971.
32. Guillemin, R., and Gerich, J.E.: Somatostatin: Physiological and clinical significance. Annu. Rev. Med., *27*:379, 1976.
33. Newman, J.B., Luis, F., and Townsend, C.M.: Somatostatin. *In* Thompson, J.C., Greeley, G.H., Rayford, P.L., et al. (eds.): Gastrointestinal Endocrinology. New York, McGraw-Hill, 1987, pp. 286–299.
34. Brown, J.C.: Presence of a gastric motor-stimulating property in duodenal extracts. Gastroenterology, *52*:225, 1967.
35. Walker, J.P., and Rayford, P.L.: Motilin. *In* Thompson, J.C., Greeley, G.H., Rayford, P.L., et al. (eds.): Gastrointestinal Endocrinology. New York, McGraw-Hill, 1987, pp. 311–316.
36. Sjolund, K., Sanden, G., Hakanson, R., et al.: Endocrine cells in human intestine: An immunocytochemical study. Gastroenterology, *85*:1120, 1983.
37. Mate, L., Poston, G.J., and Thompson, J.C.: Serotonin. *In* Thompson, J.C., Greeley, G.H., Rayford, P.L., et al. (eds.): Gastrointestinal Endocrinology. New York, McGraw-Hill, 1987, pp. 365–371.
38. Jaffe, B.M., Kopen, D.F., and Lazan, D.W.: Endogenous serotonin in the control of gastric acid secretion. Surgery, *82*:156, 1977.
39. Polak, J.M., Pearse, A.G.E., Garaud, J-C., et al.: Cellular localization of vasoactive intestinal peptide in mammalian and avian gastrointestinal tract. Gut, *15*:720, 1974.
40. Khalil, T., Alinder, G., and Rayford, P.L.: Vasoactive intestinal peptide. *In* Thompson, J.C., Greeley, G.H., Rayford, P.L., et al. (eds.): Gastrointestinal Endocrinology. New York, McGraw-Hill, 1987, pp. 260–272.
41. Beauchamp, R.D., and Townsend, C.M.: Neurotensin. *In* Thompson, J.C., Greeley, G.H., Rayford, P.L., et al. (eds.): Gastrointestinal Endocrinology. New York, McGraw-Hill, 1987, pp. 300–310.
42. von Euler, U.S., and Gaddum, J.H.: An unidentified depressor substance in certain tissue extracts. J. Physiol., *72*:74, 1931.
43. Walker, J.P., and Thompson, J.C.: Substance P. *In* Thompson, J.C., Greeley, G.H., Rayford, P.L., et al. (eds.): Gastrointestinal Endocrinology. New York, McGraw-Hill, 1987, pp. 317–321.
44. Zinner, M.J., Sherlock, D., Ferrera, A., et al.: Verapamil inhibition of the intestinal effects of substance P. Surgery, *98*:230, 1985.
45. Mate, L., and Greeley, G.H.: Opioid peptides. *In* Thompson, J.C., Greeley, G.H., Rayford, P.L., et al. (eds.): Gastrointestinal Endocrinology. New York, McGraw-Hill, 1987, pp. 346–354.
46. Alwmark, A., and Thompson, J.C.: Intestinal phase hormone. *In* Thompson, J.C., Greeley, G.H., Rayford, P.L., et al. (eds.): Gastrointestinal Endocrinology. New York, McGraw-Hill, 1987, pp. 330–337.
47. Mariano, E.C., Beloni, A., and Landor, J.H.: Some properties shared by amino acids and entero-oxyntin. Ann. Surg., *188*:181, 1978.
48. Szurszewski, J.H.: Electrical basis for gastrointestinal motility. *In* Johnson, L.R. (ed.): Physiology of the Gastrointestinal Tract, 2nd ed., Vol. 1. New York, Raven Press, 1987, pp. 383–422.
49. Nagai, T., and Prosser, C.L.: Patterns of conduction in smooth muscle. Am. J. Physiol., *204*:910, 1963.
50. Roman, C., and Gonella, J.: Extrinsic control of digestive tract motility. *In* Johnson, L.R. (ed.): Physiology of the Gastrointestinal Tract, 2nd ed., Vol. 1. New York, Raven Press, 1987, pp. 507–553.
51. Bayliss, W.M., and Starling, E.H.: The movements and innervation of the small intestine. J. Physiol., *24*:99, 1899.
52. Makhlouf, G.M.: Isolated smooth muscle cells of the gut. *In* Johnson, L.R. (ed.): Physiology of the Gastrointestinal Tract, 2nd ed., Vol 1. New York, Raven Press, 1987, pp. 383–422.