Consecuencias de los procedimientos intestinales para la obesidad patológica

31

ANTHONY L. IMBEMBO
MARC L. ECKHAUSER

Dado que las técnicas de bypass intestinal para el tratamiento de la obesidad patológica han sido abandonadas, el propósito de este capítulo es proporcionar información respecto al cuidado de los pacientes que ya han recibido esa operación. El foco de atención consistirá en revisar las técnicas intestinales para la obesidad patológica y sus consecuencias a largo plazo; los detalles técnicos vinculados con la ejecución de esas operaciones no serán comentados.

Técnicas de bypass pancreatobiliar y biliar

Scopinaro y col. aconsejaron el bypass pancreaticobiliar para el control de la obesidad patológica (fig. 31-1).[126] Esta técnica consistía en la resección de los dos tercios distales del estómago y el cierre del muñón duodenal. El intestino delgado era seccionado en su parte media; el extremo distal de esta sección era llevado por delante del colon transverso y luego anastomosado al estómago. El extremo distal del intestino excluido era unido en forma término-lateral al íleon terminal, a 50 cm de la válvula ileocecal. De acuerdo con Scopinaro y col.,[126] la longitud promedio del tracto enteral remanente fue de 410 cm. En los pacientes que pesaban más de 250 kilos, esta longitud promedio fue acortada a 250 cm.

En forma teórica, el bypass pancreaticobiliar resultante determinaba un déficit de absorción porque las secreciones pancreaticobiliares sólo se mezclaban con los alimentos en la última porción del íleon. Scopinaro y col. publicaron la existencia de una pérdida inicial de peso del 20% y de 32% al año.[125] Esos autores ensayaron siete tipos diferentes de operaciones, con variaciones en la longitud del intestino en continuidad, hasta establecer la longitud óptima necesaria para controlar el peso. El índice de úlceras pépticas aparecidads luego de estas operaciones realizadas en ausencia de vagotomía, muestra en las diferentes publicaciones rangos entre el 4 y el 23%.[25]

El bypass biliointestinal realizado para provocar la pérdida de peso mediante la malabsorción fue propuesto por Hallberg y Holmgren[62] (fig. 31-2) . En esencia, este método consistía en una anastomosis término-lateral yeyunoileal, complementada con la anastomosis del extremo proximal del intestino ciego con la vesícula. En consecuencia, la bilis pasaba hacia el asa no funcionante aunque se conservaba el circuito enterohepático de los ácidos biliares. El yeyuno funcional proximal alcanzaba de 40 a 45 cm de largo y se anastomosaba con el íleon terminal, a 15 o 20 cm de la válvula ileocecal. Los resultados fueron promisorios pero son pocos los datos disponibles.

Mortalidad y morbilidad inmediata de los bypass del intestino delgado

La mortalidad asociada con todas las técnicas de bypass yeyunoileal es relativamente baja durante el período posoperatorio inmediato y luego del alta hospitalaria. DeWind y Payne publicaron que entre 230 pacientes sometidos a bypass término-laterales, seis fallecieron de causas cardíacas mientras permanecieron internados.[37] Weissmann, en una serie de 129 casos sometidos a la técnica término-lateral, registró dos fallecimientos posoperatorios, ambos por embolia pulmonar.[148] Benfield y col. no tuvieron mortalidad operatoria.[11] Scott y col. comunicaron cinco muertes posoperatorrias entre

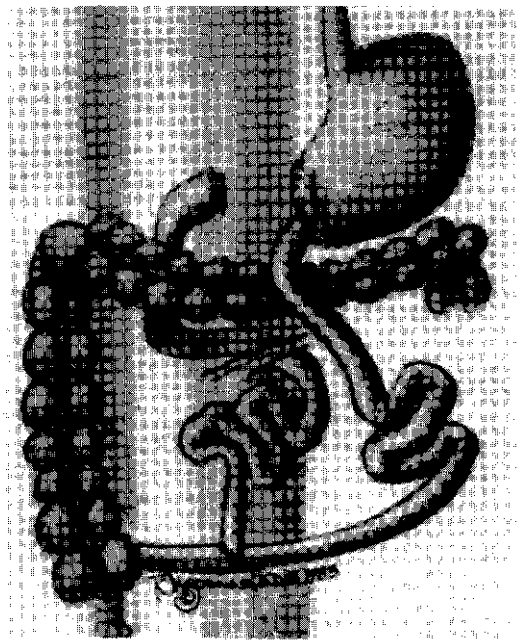


Fig. 31-1. Bypass pancreaticobiliar. (Tomado de Carey L. C., Martin E.W. y Mojzisik C.: The surgical treatment of morbid obesity. Curr. Probl. Surg., octubre, 1984, p. 25.)

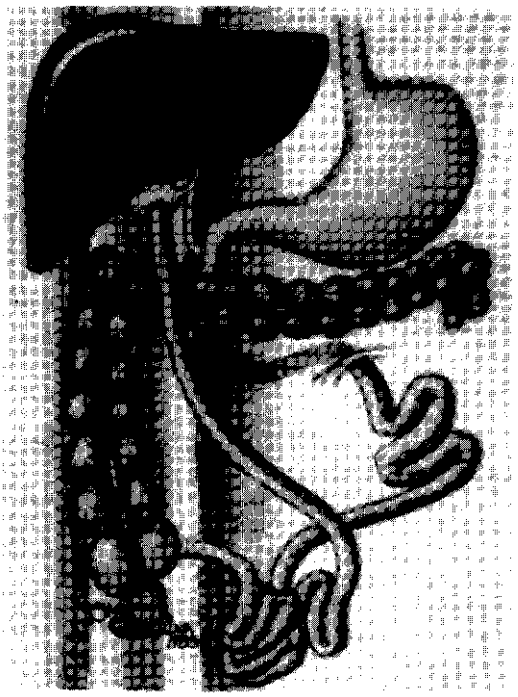


Fig. 31-2. Técnica del bypass biliar. (Tomado de Carey L. C., Martin E. W., Jr. y Mojzisik C.: The surgical treatment of morbid obesity. Curr. Probl. Surg., octubre, 1984, p. 26.)

200 pacientes operados, con una mortalidad del 2,5%.[129] En la serie de Scott y col., tres de los fallecimientos observados se debieron a embolia pulmonar, otro mostró tromboflebitis difusa y neumonía y el último presentó un infarto intestinal luego de una resección amplia de un carcinoide maligno.[129] Buchwald y col. observaron una mortalidad operatorioa del 1% en casi 400 pacientes.[18] Uno de los fallecimientos fue inexplicable; los otros fueron causados por la ruptura de un aneurisma intracraneal, la perforación de una úlcera de estrés del colon descendente y retención urinaria con shock séptico. Por último, en un grupo de 2.410 pacientes pertenecientes a varias series provenientes de 13 centros distintos, cada una con 100 o más pacientes operados, la mortalidad temprana dentro de los 30 días de la operación fue del 1,7% (cuadro 31-1). Iguales índices de mortali-

Cuadro 31-1. *Mortalidad**

Autor	*Nº de pacientes*	*Nº de muertes*			
		Temparana	*Tardía*	*Relacionada con el bypass*	*No relacionada*
Salmon (1971)	120	5	0	5	0
Weismann (1973)	123	2	1	3	0
Starkloff y col. (1975)	475	8	12	20	0
Danowski y col. (1975)	125	2	6	5	3
DeWind y Payne (1976)	230	6	17	19	4
Baddeley (1976)	182	2	10	8	4
Prian y col. (1976)	126	5	1	6	0
Scott y col. (1977)	200	5	9	12	2
Telmos y Bodzin (1977)	190	2	1	3	0
Alden (1977)	100	0	1	1	0
Gourlay y Reynolds (1978)	261	3	4	7	0
Halverson y col. (1978)	101	0	5	5	0
Organ y col. (1980)	177	0	4	1	3
Total	2.233 (100%)	40 (1,7%)	67 (2,9%)	94 (3,9%)	13 (0,7%)

*Modificado de Nachlas M. M., Crawford D. T, y Pearl J. M.: Current status of jejunoileal bypass in the treatment of morbid obesity. Surg. Gynecol. Obstet., 150:256, 1980.

Cuadro 31-2. *Morbilidad temprana**

Autor	*Nº de pacientes*	*Cardiopulmonares (%)*	*Herida (%)*	*Intestinales (%)*
Weismann (1973)	123	2	5	–
Starkloff y col. (1975)	475	3	6	3
Prian y col. (1976)	126	5	27	4
Garrison y col. (1977)	79	25	34	4
Scott y col. (1977)	200	10	8	2
Telmos (1977)	190	3	15	–
Campbell y col. (1977)	75	3	6	3
Nachlas y col. (1980)	83	2	17	1
Total	1.351	5,5	12	3

*Modificado de Nachlas M. M., Crawford D. T. y Pearl J. M.: Current status of jejunoileal bypass in the treatment of morbid obesity. Surg. Gyneco. Obstet., 150:256, 1980.)

dad han sido publicados por otras instituciones con menor número de pacientes.[27,51,55,92]

Los índices de morbilidad asociados con las operaciones de bypass yeyunoileal son de determinación difícil a partir de las publicaciones realizadas, porque muchos trabajos ponen el acento sólo sobre una complicación particular de la operación.[111] La causa más significativa de morbilidad posoperatoria parece ser la dificultad en la cicatrización de la herida. La incidencia de problemas vinculados con la herida varía desde el 5 al 34% (cuadro 31-2). La mayoría de las complicaciones han sido casi triviales, secundarias a zonas no infectadas de necrosis grasa o a la presencia de seromas; sin embargo, existe una incidencia del 2 al 4% de infección franca de la herida. Estas infecciones necesitan una amplia abertura de la piel y los tejidos grasos y en general es seguida de buena respuesta al tratamiento local. Otras complicaciones posoperatorias inmediatas son las trombosis venosas profundas, que se presentan en el 4 al 5% de los pacientes, y el embolismo pulmonar, que aparece en cerca del 2%.

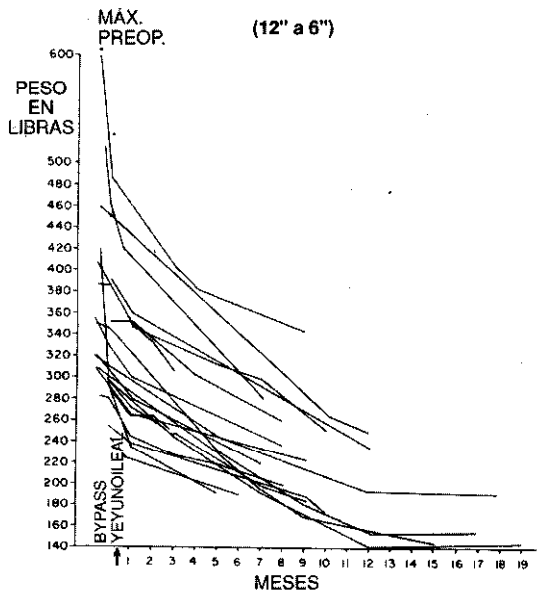


Fig. 31-3. Cronología ilustrativa de la pérdida de peso observada luego del bypass yeyunoileal término-terminal. (Tomado de Scott H. W., Jr. y col.: New considerations in use of jejunoileal bypass in patients with morbid obesity. Ann. Surg., 177:723, 1973.)

CONSECUENCIAS A LARGO PLAZO DE LAS TÉCNICAS DE BYPASS DEL INTESTINO DELGADO

Pérdida de peso

El éxito de las operaciones de bypass del intestino delgado se mide por la pérdida de peso experimentada por el paciente y, en menor extensión, por la mejoría de los efectos adversos que se relacionan con la obesidad. La cronología de la pérdida de peso es bastante uniforme en todas las series. Durante el período posoperatorio inmediato, en relación con la fase catabólica que caracteriza esa etapa, se oberva una aguda pérdida de peso. Esta pérdida temprana de peso anima al paciente pero puede ser observada luego de casi todas las operaciones abdominales. La pérdida de peso se verifica en forma especial durante el primer año que sigue a la operación y alcanza un promedio del 35% del peso preoperatorio (fig. 31-3). La magnitud de la pérdida de peso tiende a relacionarse con el grado de exceso ponderal presente antes de la operación.[148] En los pacientes que habían recibido un bypass yeyunoileal término-lateral, Payne y DeWind encontraron una pérdida promedio de peso de 60 kg por paciente al año de la operación.[108] Más tarde perfeccionaron este análisis publicando una pérdida promedio mensual de peso y por paciente durante los primeros 6 meses que alcanzaba a 5 kg, y de 3 kg en los siguientes seis meses, con un promedio de 4 kg por mes durante el primer año. Durante el segundo y el tercer año luego del bypass, la

pérdida promedio de peso fue de 2 y 1 kg por mes, respectivamente.

Salmon encontró que, entre 1 y 3 años después de la operación, dos tercios de sus pacientes presentaban un peso cercano a los 10 kg por encima de su peso ideal.[118] Estos pacientes habían sido tratados en forma pirncipal con anastomosis yeyunoileales término-laterales. Scott y col. publicaron que más del 70% de los pacientes habían acanzado su peso deseado luego de la anastomosis término-terminal yeyunoileal (25 cm de yeyuno y 15 a 20 cm de íleon).[129]

Buchwald y col., utilizando el bypass término-terminal de 40 cm de yeyuno y 4 cm de íleon terminal, observaron que sus pacientes obtenían una reducción promedio de peso de 45 kg (70% del peso ideal medio) luego de 1 año y 50 kg (81,7% del peso ideal) a los dos años.[18] Cerca del 90% de los pacientes alcanzaron pesos reales superiores a 25 kg por encima del peso ideal, pero ninguno alcanzó a pesar menos de lo ideal. Este grupo también estableció que la pérdida individual de peso es significativa y se correlaciona en forma positiva tanto con el peso corporal preoperatorio como con la longitud posoperatoria del intestino, pero su correlación es mínima con el sexo, el tiempo de evolución de la obesidad y la edad. Además, no encontraron correlación entre el número de evacuaciones intestinales que el paciente mostraba al año de la operación y la pérdida de peso alcanzada.

En la mayoría de los pacientes, la pérdida de peso se estabiliza entre 3 y 6 meses después de la operación y se interrumpe 1 a 3 años después de ésta. Los cambios morfológicos y bioquímicos del intestino delgado aparecidos luego de los bypass yeyunoileales realizados para la obesidad fueron estudiados por Dudrick y col. luego que se había alcanzado la estabilización del peso.[44] Esos autores observaron una marcada hipertrofia de las vellosidades de la mucosa en el intestino en continuidad, en especial en el íleon. Comparada con el yeyuno antes del bypass, la mucosa del yeyuno excluido mostraba atrofia, mientras que la del íleon excluido mostraba similitud con la mucosa existente en el mismo lugar antes de la operación. La actividad específica de las enzimas disacaridásicas de la mucosa (maltasa, sacarasa, lactasa y trehalasa) permaneció igual a los niveles encontrados antes del bypass en los segmentos del yeyuno mantenido en continuidad y el yeyuno y el íleon excluidos. Sin embargo, se encontraron índices elevados de disacaridasas en las biopsias del íleon mantenido en continuidad. La actividad enzimática total, por unidad de longitud del intestino, fue elevada, tanto en el yeyuno como en el íleon en continuidad, como consecuencia de la hipertrofia de las vellosidades (figs. 31-4 a 31-7).



Fig. 31-4. Bypass yeyunoileal luego de la estabilización del peso. El yeyuno excluido aparece atrófico *(derecha)* mientras que el intestino funcionante, en continuidad, se presenta de tamaño similar al colon *(izquierda)*. (Tomado de Dudrick S. J. y col.: Gastrointestinal adaptation following small bowel bypass for obesity. Ann. Surg., 185:642, 1977.)

Friedman y col. realizaron biopsias intestinales seriadas en el intestino en continuidad en pacientes en estado de ayuno y luego de la ingesta de grasas.[52] La altura de las vellosidades aumentaba en forma asintomática y alcanzó un nivel estable al año de la operación, momento en el que las vellosidades habían crecido el 80%. Los estudios microscópicos comunes y los ultraestructurales demostraron que las vellosidades agrandadas estaban cubiertas en toda su extensión por un epitelio maduro capaz de transportar lípidos. También concluyeron que la hipertrofia de las vellosidades es un mecanismo importante en relación con la estabilización de la pérdida de peso observada luego de los bypass yeyunoileales. Friedman y col. estudiaron la respuesta mucosa en el asa excluida, en ocasión de efectuar desmantelamientos de bypass yeyunoileales[53] y no encontraron evidencias de hipertrofia o atrofia de las vellosidades, que eran de tamaño similar al existente antes del bypass. En los estudios ultraestructurales las células absortivas del segmento yeyunal excluido mostraban características morfológicas normales.

Desde el punto de vista radiológico, resulta claro que, durante el período posoperatorio de adaptación, el intestino delgado funcionante sufre su elongación y dilatación, así como la ya mencionada hipertrofia de las vellosidades. Los estudios radiológicos muestran que el yeyuno se alarga más que el íleon. Sólo el 1% de los pacientes requieren una reanastomosis para corregir una excesiva pérdida de peso o por no alcanzar la estabilidad. Sin embargo, entre el 5 y el 20% de los pacientes muestran una pérdida



Fig. 31-5. Cortes histológicos del yeyuno con el mismo aumento que muestran el grado de hipertrofia de las vellosidades en el yeyuno funcionante en continuidad *(centro)* en comparación con el yeyuno antes del bypass normal *(izquierda)* y el yeyuno excluido *(derecha)*. (Tomado de Dudrick S. J. y col.: Gastrointestinal adaptation following small bowel bypass for obesity. Ann. Surg., 185:642, 1977.)

no adecuada de peso, definida como el 20% del peso ideal. En algunas ocasiones se han realizado revisiones del bypass en estos casos; sin embargo, el acortamiento del intestino hipertrofiado no suele ser muy efectivo para inducir una pérdida adicional de peso.[111] Halverson y col. publicaron que 56 de 70 pacientes seguidos durante 2 años recuperaron algo de su peso; 10 del grupo total recuperaron, por lo menos, el 20% del peso que habían perdido.[65]

El bypass intestinal puede producir la pérdida de peso mediante la supresión del apetito condicionado por un mecanismo desconocido. Este hecho puede no ser el único factor; en un estudio experimental realizado con ratas adultas sometidas a un bypass yeyunoileal del 90 al 95% y a operaciones simuladas, se pudo observar que los animales con el bypass perdían el 33% de su peso original, mientras que los del grupo con operación simulada ganaban el 14%. La ingesta alimentaria total se redujo durante los 12 días del posoperatorio en comparación con las ratas controles pero fue mucho mayor a partir del día 14º y continuó hasta que las ratas fueron sacrificadas en el día 35º. A pesar del aumento de la ingestión, el peso corporal del grupo sometido al bypass yeyunoileal siguió disminuyendo. Los niveles de triptófano y se-

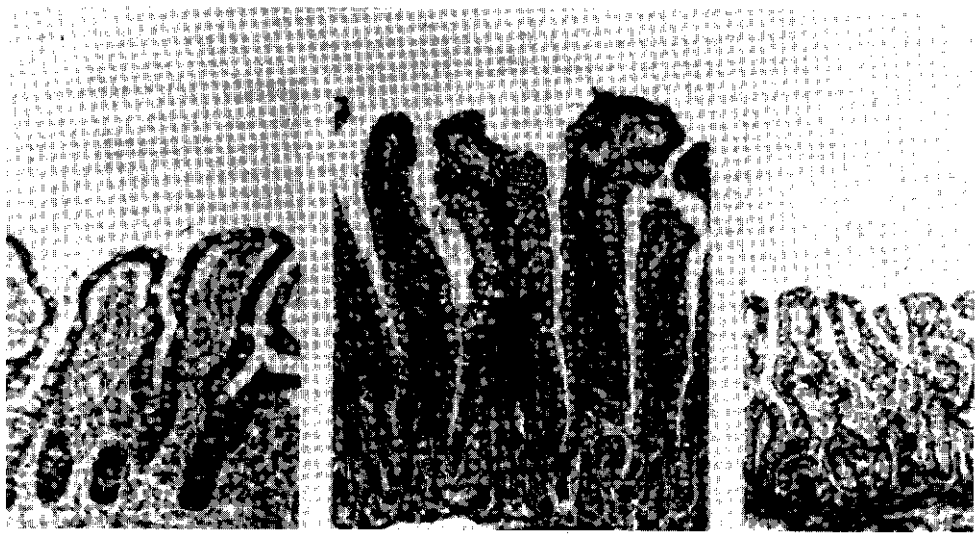


Fig. 31-6. A los 21 meses del bypass yeyunoileal es evidente una marcada hipertrofia de las vellosidades de la mucosa de la zona funcionante del íleon en continuidad *(centro)* en comparación con muestras obtenidas del íleon antes del bypass *(izquierda)* y el excluido *(derecha)*. (Tomado de Dudrick S. J. y col.: Gastrointestinal adaptation following small bowel bypass for obesity. Ann. Surg., 185:642, 1977.)

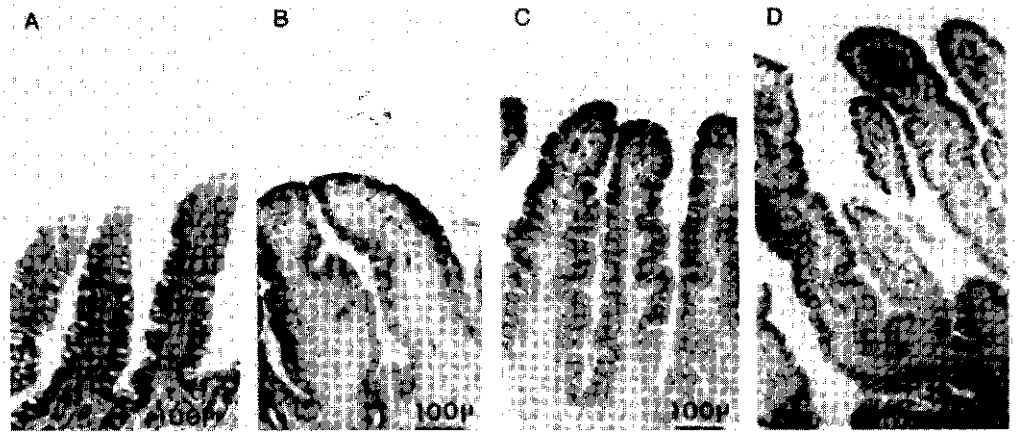


Fig. 31-7. Microfotografías de las vellosidades intestinales. **A.** Vellosidades antes del bypass yeyunoileal en un paciente en ayuno. **B.** Una hora después de la administración de aceite de maíz y antes del bypass. **C.** Una hora después de la comida a los 6 meses después del bypass. **D.** Una hora después de la comida al año del bypass. Se nota el aumento progresivo de la longitud de las vellosidades luego del bypass *(B* hasta *D).* No hay diferencias significativas en la longitud de las vellosidades en el estado de ayuno y luego de la comida en ningún momento, antes o después del bypass. (× 82.) (Tomado de Friedman H. J. y col.: Alterations in intestinal structure, fat absortion and body weight after intestinal bypass for morbid obesity. Surg. Ginecol. Obstet., 146:757, 1978. Con autorización de Surgery, Gynecology & Obstetrics.)

rotonina se redujeron en varios lugares del sistema nervioso central y se ha postulado que esos cambios pueden afectar los mecanismos de saciedad.[70]

Malabsorción y diarrea

La diarrea suele aparecer luego de los bypass del intestino delgado efectuados para el tratamiento de la obesidad patológica. En forma inicial, pueden observarse de 10 a 20 deposiciones diarias, que requieren medicación para su control. Ese número se reduce en forma progresiva hasta llegar sólo a algunas deposiciones semilíquidas por día. Algunas veces, la diarrea no desaparece y hace necesario el desmantelamiento del bypass. La diarrea persistente es más proclive a aparecer cuando los pacientes no controlan su dieta o cuando se ingieren grasas en forma excesiva.[100]

Son numerosos los factores que han sido considerados causantes de la patogenia de la diarrea que aparece luego de los bypass intestinales. Esos factores son la reducción de la superficie absortiva y la malabsorción, la deficiencia en disacaridasas, la irritación del colon debida a la presencia de un exceso de sales biliares y ácidos grasos y la malabsorción de las grasas debida a la deficiencia de sales biliares.

Diversos estudios han demostrado que la malabsorción de todo tipo de alimentos se produce luego de los bypass intestinales aplicados para la obesidad; el aumento significativo del peso de las heces eliminadas se correlaciona con el grado de malabsorción. Moxley y col. demostraron la importante alteración de la absorción de proteínas, en especial de ciertos aminoácidos.[99] Se ha demostrado la reducción de la absorción de los hidratos de carbono por las alteraciones encontradas en las pruebas de tolerancia para la D-xilosa y por el aplanamiento de la curva de tolerancia oral para la glucosa en el período posoperatorio[128] (figs. 31-8 y 31-9). El grado de anormalidad encontrado en la prueba de la D-xilosa se correlaciona en forma directa con la longitud del intestino excluido y el correspondiente acortamiento del tiempo del tránsito intestinal. Las curvas preoperatorias de tolerancia a la glucosa, tanto normales como anormales, muestran aplanamiento luego del bypass yeyunoileal como consecuencia de la dificultad que existe para la absorción de la glucosa. Ackerman demostró que los niveles plasmáticos de glucosa en ayunas se reducen en forma inmediata luego del bypass yeyunoileal en la mayor parte de los pacientes con obesidad patológica y diabetes.[2] Los 13 pacientes de su serie que necesitaban insulina o hipoglucemiantes orales en el preoperatorio fueron capaces de interrumpir esa medicación poco después de la operación. Ackerman confirmó que todas las curvas de tolerancia oral para la glucosa efectuadas en pacientes con obesidad patológica muestran un aspecto plano en el estudio posoperatorio. Los niveles de insulina sérica, que estaban elevados en el preoperatorio, se redujeron en forma significativa tanto en las determinaciones en ayunas como en las efectuadas luego de la administración de glucosa. Los resultados de Ackerman mostraron pocos cambios en las curvas de tolerancia para la glu-

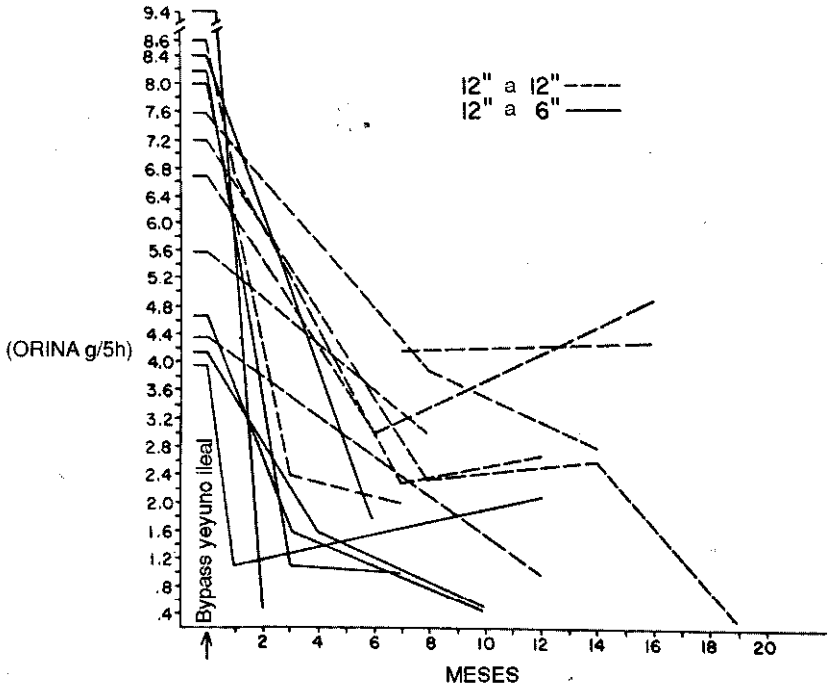


Fig. 31-8. Absorción de la D-xilosa luego de dos tipos de bypass yeyunoileal. (Tomado de Scott H. W., Jr. y col.: Results of jejunoileal bypass in two hundred patients with morbid obesity. Surg. Gynecol. Obstet., 145:661, 1977. Con autorización de Surgery, Gynecology & Obstetrics.)

cosa intravenosa, por lo menos en el período posoperatorio inmediato. Fielding y Baddeley también han considerado que el bypass yeyunoileal es efectivo para restaurar la tolerancia normal para la glucosa.[49] Rehfeld y col. confirmaron la mejoría de las pruebas de tolerancia a la glucosa en 10 pacientes luego de un bypass yeyunoileal término-lateral, en relación con los resultados obtenidos con pruebas de tolerancia a la glucosa por vía intravenosa.[115]

Luego de todos los tipos de bypass yeyunoileales aparece un marcado aumento de la pérdida fecal de grasas. La malabsorción de la grasa se debe, en gran parte, a la interferencia producida sobre la circulación enterohepática del colesterol y los ácidos biliares. Debido a esta última circunstancia, se observan, luego de los bypass intestinales, importantes y mantenidos descensos de los valores séricos del colesterol y de los triglicéridos. Scott y col. también han

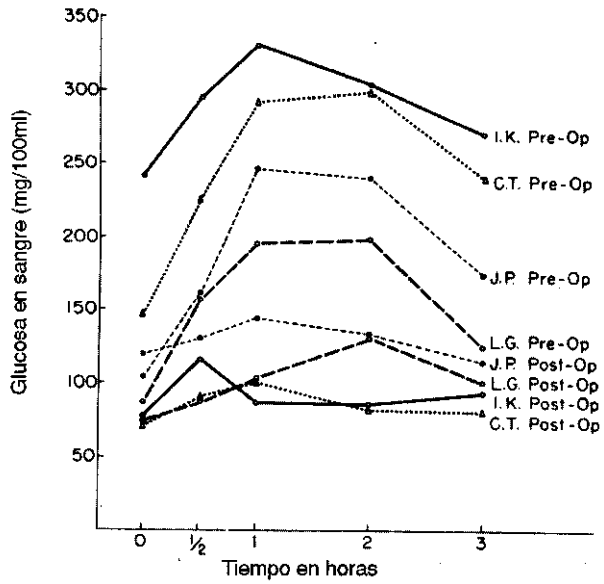


Fig. 31-9. Curvas de tolerancia oral a la glucosa antes y después del bypass yeyunoileal. (Tomado de Scott H. W., Jr. y col.: Results of jejunoileal bypass in two hundred patients with morbid obesity. Surg. Gynecol. Obstet., 145:661, 1977. Con autorización de Surgery, Gynecology & Obstetrics.)

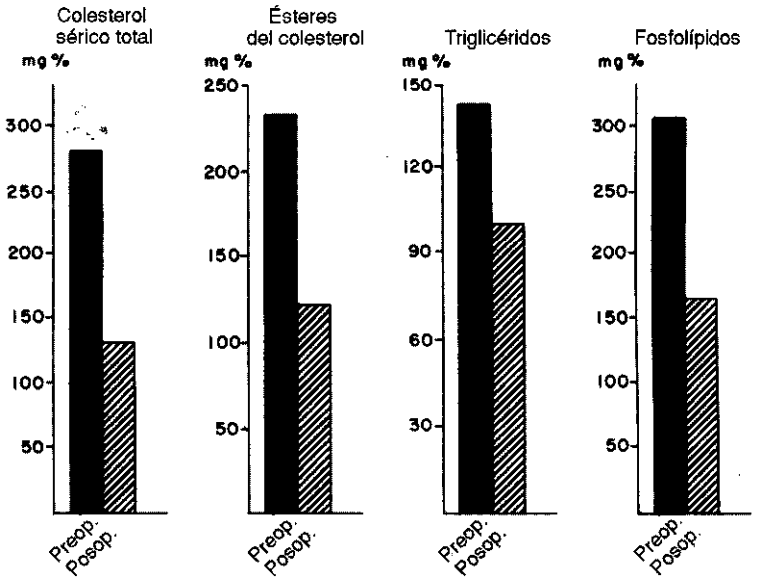


Fig. 31-10. Reducciones posoperatorias de los perfiles lípidos en seis pacientes con el tipo II de hiperlipoproteinemia luego del bypass yeyunoileal término-terminal. (Tomado de Scott H. W., Jr. y col.: Changes in hyperlipidemia and hyperlipoproteinemia in morbidly obese patients treated by a jejunoileal bypass. Surg. Gynecol. Obstet., 138:353, 1974. Con autorización de Surgery, Gynecology & Obstetrics.)

comunicado que las características electroforéticas de las lipoproteínas vuelven a la normalidad en la mayor parte de los pacientes con hiperlipidemias tipo IIa, IIb y IV de Fredrickson[127] (figs. 31-10 y 31-11). En un paciente con hiperlipidemia tipo V, también se observó el mismo fenómeno. Ackerman ha publicado una reducción del 49% en el colesterol del suero luego de los bypass yeyunoileales; todos los pacientes alcanzaron, luego de algún tiempo, niveles normales.[1] Ese significativo descenso se experimenta dentro del primer mes que sigue a la operación. También ha sido publicado que los triglicéridos séricos se reducen en 49% luego del bypass yeyunoileal. Esa reducción se considera debida a la pérdida de peso por sí misma, ya que los triglicéridos siguen descendiendo mientras el paciente pierde peso.

La deficiencia en disacaridasa puede jugar un doble papel en la patogenia de la diarrea. Como consecuencia de su efecto osmótico, los disacáridos no absorbidos pueden producir incremento del agua que ingresa a la luz intestinal. La carga osmótica puede ser incrementada por la digestión bacteriana de los disacáridos no absorbidos y su transformación en molécu-

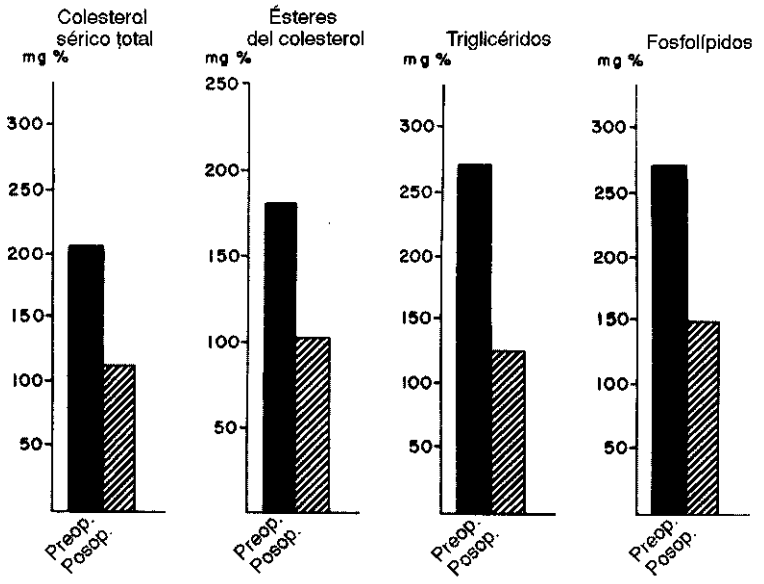


Fig. 31-11. Reducciones posoperatorias de los perfiles lípidos en 27 pacientes con el tipo IV de hiperlipoproteinemia, luego de un bypass yeyunoileal término-terminal. (Tomado de Scott H. W., Jr. y col: Changes in hyperlipidemia and hyperlipoproteinemia in morbidly obese patients treated by jejunoileal bypass. Surg. Gynecol. Obstet., 138:353, 1974. Con autorización de Surgery, Gynecology & Obstetrics.)

las orgánicas ácidas, que pueden actuar como irritantes intestinales. Por otra parte, cuando los disacáridos se fermentan por las bacterias colónicas y se transforman en ácidos orgánicos, se da lugar a la producción de anhídrido carbónico que puede condicionar molestias al paciente y aumentar la motilidad colónica.

Hofmann propuso el concepto de diarrea secundaria al aumento de concentración de los ácidos biliares en el colon.[75] La infusión de ácido deoxicólico o quenodeoxicólico produce secreción de agua y sodio en la luz del colon perfundido. Como el ácido quenodeoxicólico es el principal componente de las sales biliares, es probable que ese agente sea, al menos en parte, responsable de la diarrea secundaria a la malabsorción de las sales biliares y su consiguiente desconjugación. LeVeen y col. han considerado que los ácidos grasos no absorbidos pueden desempeñar un papel importante en la patogenia de la diarrea luego del bypass del intestino delgado.[85] En los pacientes que han sufrido una resección masiva del intestino delgado, la malabsorción de los ácidos biliares suele ser tan grave como para convertir en insuficiente el aumento compensatorio de la síntesis de esos ácidos para restaurar una adecuada concentración de sales biliares en el yeyuno. Estas alteraciones producen una perturbación en la dispersión micelar de los productos de la lipólisis y la consiguiente malabsorción de las grasas. Los triglicéridos de cadena larga y los ácidos grasos hidroxilados pueden ser los agentes activos de la diarrea grasa ácida.[74]

Wise y Stein demostraron el aumento de la grasa fecal luego de los bypass intestinales utilizados para la obesidad patológica.[155] Este aumento es menos marcado en el período posoperatorio alejado, quizás porque en ese momento ya se ha producido un proceso de adaptación. En este período tardío, existe también un marcado aumento de los ácidos grasos y de las sales biliares en las heces. Esos investigadores no pudieron mostrar la existencia de correlación entre los ácidos grasos fecales y el peso de las heces, pero sí demostraron una clara correlación entre el aumento de las sales biliares fecales y el peso de las heces. Por ello, este estudio sugiere que las sales biliares juegan un papel más importante que los ácidos grasos en la patogenia de la diarrea que aparece luego del bypass intestinal. Stein y Wise demostraron el aumento del pool metabólico de los quenodeoxicolatos y colatos luego de los bypass yeyunoileales.[141] En los ocho pacientes estudiados se observaron aumentos de la reposición y de la velocidad de la síntesis de las sales biliares. Con el tiempo la síntesis hepática asociada con una malabsorción reducida puede disminuir la pérdida diaria de sales biliares.

Friedman y col. estudiaron las alteraciones de la estructura intestinal, la absorción de las grasas y el peso corporal luego de los bypass intestinales por obesidad patológica.[52] Esos autores mostraron que la superficie intestinal absortiva se reducía, en forma inmediata al procedimiento, al 8,5% del valor existente antes del bypass. A los 24 meses del bypass, el segmento residual del intestino había aumentado su superficie absortiva en un 300%, ofreciendo un área equivalente al 26% del valor preoperatorio. Estas consideraciones cuantitativas apoyan la importancia de la hipertrofia de las vellosidades como uno de los factores más significativos en el plateau horizontal que se observa en la curva de descenso de peso luego de los bypass intestinales.

En muchos pacientes, la diarrea produce problemas perianales que van desde prurito y proctitis hasta fisuras y hemorroides. Se ha estimado que más del 12% de los pacientes pueden requerir operaciones para la resección de las fisuras o las hemorroides.[111] Los problemas anales suelen ser de difícil control médico. Es importante que los pacientes mantengan seca la zona perianal luego de las evacuaciones intestinales. El uso de polvos absorbentes no irritantes, así como medicaciones que evaporen la humedad, como las que se encuentran en los apósitos especiales, pueden ser de gran utilidad. Se han efectuado fisurectomías o hemorroidectomías en el 13% de 200 pacientes con bypass del intestino delgado.[138]

Alteraciones electrolíticas

DEFICIENCIA DE POTASIO

El potasio es absorbido en el yeyuno mediante un simple proceso de difusión, mientras que en el íleon es absorbido por transporte activo. Se ha estimado que la deficiencia de potasio aparece en cerca del 25% de los pacientes que han recibido un bypass intestinal y está relacionada en forma directa con la malabsorción. La verdadera incidencia es difícil de establecer a partir de las publicaciones, porque tanto las técnicas como los métodos de seguimiento son muy variables. Halverson y col. han publicado que el 65% de sus 100 pacientes mostraron hipokalemia durante el primer año y cerca del 75% necesitaron la administración de potasio en algún momento de su evolución posoperatoria.[67] Desde el punto de vista clínico, la deficiencia de potasio puede manifestarse con dolores musculares y debilidad, laxitud, calambres y anorexia. La reposición del potasio suele efectuarse con cualquiera de los preparados líquidos, ya que las tabletas pueden no desinte-

grarse en el intestino y carecer de efectos. Cuando la hipertrofia intestinal se produce y la diarrea cede, el agregado de jugos cítricos a la dieta puede ser un tratamiento adecuado. En algunos casos, la deficiencia de potasio se desarrolla en el posoperatorio alejado cuando se produce exacerbación de la diarrea por cualquier causa.

DEFICIENCIA DE CALCIO

La deficiencia de calcio es otra consecuencia frecuente de los bypass intestinales utilizados para la obesidad. Halverson y col. encontrar una ligera hipocalcemia en el 57% de los pacientes durante el primer año y publicaron que el 21% de sus pacientes necesitaron la administración complementaria de calcio en algún momento de su evolución posoperatoria,[67] pero no advirtieron signos de tetania hipocalcémica en ninguno de ellos. Johnson y Bynum, sin embargo, publicaron por lo menos tres casos de hipocalcemia grave, con tetania asociada, aparecidos luego del bypass.[82]

La homeostasis del calcio, medida por el nivel del calcio en suero, depende de numerosos factores. La reabsorción ósea y la absorción intestinal se equilibran con la formación del hueso, la excreción renal y la secreción intestinal. La absorción intestinal se produce en forma especial en el duodeno, mediante un mecanismo activo de transporte que es estimulado por la vitamina D, la parathormona y la hipocalcemia. La absorción en el yeyuno y el íleon se produce mediante difusión pasiva. La absorción del calcio disminuye cuando el tránsito intestinal se acelera.

Los bypass quirúrgicos pueden alterar la homeostasis del calcio por los siguientes mecanismos:

1. Esteatorrea sin deficiencia de Vitamina D. Los ácidos grasos, que no son absorbidos por el intestino, fijan el calcio y forman jabones insolubles de calcio. La excreción fecal de grasa que supera los 10 g/día causa la malabsorción del calcio.

2. Malabsorción de la vitamina D. Si la concentración intraluminal de sales biliares cae por debajo de la concentración micelar crítica, la grasa ingerida no puede ser absorbida en forma normal. Por lo tanto, la vitamina D, que es una vitamina liposoluble, es mal absorbida originando la malabsorción del calcio. Cuando persisten menos de 100 cm de íleon, las sales biliares no son absorbidas en forma completa en el íleon distal, se excede la capacidad de síntesis del hígado y se produce la deficiencia de sales biliares. Si un paciente que muestra hipocalcemia luego de un bypass intestinal no responde a la adminsitracón oral de calcio, se debe sospechar la existencia de una mala absorción de la vitamina D.[82]

3. Alteraciones de la función renal. La reducción de la capacidad hepática para convertir la vitamina D en 25-hidroxitaquisterol puede afectar la hidroxilación renal de la forma activa de la vitamina D.

4. Hipomagnesemia asociada. El magnesio facilita la acción de la parathormona en los huesos. La deficiencia de magnesio, por lo tanto, puede dificultar la liberación del calcio óseo.

El tratamiento de la tetania aguda es la infusión intravenosa de gluconato de calcio. La complementación oral con carbonato o lactato de calcio puede ser útil para prevenir la hipocalcemia. La complementación oral favorece la difusión pasiva en el intestino delgado. Además, esa complementación proporciona una masa de iones de calcio que permite la saponificación en el colon de las sales biliares y por lo tanto ayuda a controlar la diarrea. Si la deficiencia de calcio se acompaña de la de magnesio, muchas veces es imposible remediar el estado hipocalcémico sin primero corregir la falta de magnesio. Debe tenerse en cuenta la complementación con vitamina D cuando ninguna de las otras medidas ha resultado efectiva.

DEFICIENCIA DE MAGNESIO

La absorción del ion magnesio es uniforme a todo lo largo del intestino delgado y parece no guardar relación con la repleción o depleción de los depósitos corporales. Por ello, luego de las resecciones de intestino delgado, toda reducción en la absorción del magnesio resulta más o menos proporcional a la magnitud de la resección efectuada. El riñón es el órgano responsable principal de la homeostasis del magnesio. En presencia de un estado de deficiencia, existe para el magnesio un mecanismo renal de concentración muy eficiente. La parathormona aumenta el nivel sérico de magnesio porque incrementa su absorción en el aparato digestivo y produce su liberación de los huesos y los tejidos blandos.

La hipomagnesemia puede ser un problema grave luego del bypass yeyunoileal. Tal como han mostrado Halverson y col., esa eventualidad apareció en cerca de la mitad de sus pacientes durante los primeros años de la operación.[64] Otros autores han estimado que la deficiencia de magnesio se produce con menos frecuencia –en sólo el 10 al 15% de los pacientes. El magnesio actúa como un antagonista de la acetilcolina a nivel de la unión neuromuscular y es un activador de muchos sistemas enzimáticos. Los síntomas de la deficiencia de magnesio están relacio-

nados con la excitabilidad nerviosa y consisten en contracciones espasmódicas, excitabilidad, hiperreflexia, confusión y tetania. Los valores de magnesio sérico miden sólo los iones en tránsito y pueden no ser reflejos reales del balance corporal total. Si existen evidencias clínicas de un estado de deficiencia, pero esa condición no es confirmada por el hallazgo de valores bajos en sangre, se debe determinar el magnesio urinario; si este valor es bajo, se debe aceptar la presencia de un déficit de magnesio.[143]

La hipomagnesemia aguda puede ser tratada administrando magnesio en forma parenteral. Se puede administrar sulfato de magnesio por vía intramuscular o intravenosa. Cuando se utiliza esta última vía, la infusión no debe exceder los 150 mg/min. La depleción crónica se trata con hidróxido de magnesio en dosis de 10 mEq-/día o 0,6 a 1,2 g/día. La dosis total debe individualizarse. También se puede utilizar el cloruro de magnesio por vía oral en solución al 10%.

ACIDOSIS HIPERCLORÉMICA

Fuller y col. describieron dos pacientes con una grave acidosis hiperclorémica desarrollada 2 a 4 años después de un bypass yeyunoileal para el tratamiento de la obesidad.[54] La acidosis hiperclorémica produce episodios de mareos, ataxia, cefalea, astenia, confusión y pérdida transitoria de la conciencia. El aumento de la frecuencia de las evacuaciones intestinales exacerba el problema. La restauración de la continuidad intestinal normal corrige la situación.

Son diversos los mecanismos que se han propuesto para el desarrollo de la acidosis hiperclorémica aparecida luego de los bypass yeyunoileales. La acidosis tubular renal es un síndrome clínico caracterizado por acidosis sostenida asociada con baja concentración de bicarbonato sérico y aumento concomitante de la concentracin del cloro. Este síndrome ha sido considerado secundario a la incapacidad de eliminar, a través de la orina, la carga normal de ácidos que existe en la dieta. En la acidosis tubular renal proximal, se observa una marcada alteración de la reabsorción del bicarbonato en el túbulo proximal, que produce acidosis y un pH urinario alcalino.[97] Los requerimientos de bicarbonato para reemplazar esas pérdidas son muy grandes y van desde 3 a 10 mEq/kg/día. En general, sólo es posible el reemplazo parcial.[54] La acidosis tubular distal se caracteriza por la incapacidad que presentan las células del nefrón distal para producir un gradiente de iones hidrógeno suficiente entre la sangre y la orina, con independencia del grado de acidosis.[63] La pérdida de bicarbonato en la orina es menos importante y puede ser corregida con el reemplazo oral.

La acidosis tubular renal fue considerada por Fuller y col. como la explicación del estado de acidosis hiperclorémica observada en los pacientes con bypass por la magnitud del volumen requerido de bicarbonato, la aparición tardía del síndrome y la falla para correlacionarlo en forma específica con el aumento del número de evacuaciones intestinales.[54] También consideraron que la acidosis podría ser explicada, en parte, por una pérdida excesiva de bicarbonato desde el aparato digestivo, ya que los síntomas desaparecen y la acidosis se resuelve en forma completa cuando la continuidad intestinal es restaurada.

En un caso publicado por Vainder y Kelly,[144] la hiperoxaluria y el depósito de oxalato en el parénquima renal fueron considerados como causa de la disfunción renal y de la acidosis metabólica. La excreción de oxalato urinario aumentó en los dos pacientes informados por Fuller y col., pero los depósitos parenquimatosos renales de cristales y la acidosis tubular no fueron identificados en forma específica.[54]

ANORMALIDADES DEL ZINC Y EL COBRE

Faber y col. estudiaron 8 pacientes con edades entre 11 y 19 años que habían recibido bypass yeyunoileales para la obesidad patológica.[46] Este estudio fue realizado durante un lapso promedio de 30 meses luego de la operación, con una pérdida media de peso del 43%. Todos los pacientes habían estabilizado su peso antes del estudio. Seis de ellos mostraban bajas concentraciones de zinc en el suero y cinco presentaban valores subnormales de cobre sérico, lo que sugirió la malabsorción de ambos iones minerales. La deficiencia de cobre se asocia con anemia y neutropenia; esos problemas no tienen exteriorización clínica. Los bajos niveles séricos de zinc se asocian con alopecia, dificultad para la curación de las heridas, retardos del crecimiento y dermatitis seca escamosa, pero ninguno de los pacientes presentaba esos síntomas. Por ello la necesidad de complementar estos iones en la población adolescente luego de los bypass yeyunoileales es una decisión que carece de precisiones.

Deficiencias vitamínicas

Halverson y col. publicaron pocos o ningún cambio en los niveles de vitaminas C y B_{12} luego de los bypass yeyunoileales.[67] Juhl y col. utilizaron la prueba de Schilling y la determinación del nivel en suero de la vitamina B_{12}, mediante diluciones radioisotópicas, para estudiar el metabolismo de esa vitamina luego del

bypass encontraron que la prueba de Schilling ofrecía resultados bastante anormales.[82a] Los niveles posoperatorios medios de vitamina B_{12} fueron bajos en los dos tercios de los casos. Los resultados de todas las pruebas de Schilling mejoraron luego de la administración de tetraciclina, por lo cual resulta posible aceptar que la anormalidad se debía a la existencia de un síndrome de asa ciega. Los autores consideraron que luego de los bypass intestinales, todos los pacientes deben recibir una inyección mensual de vitamina B_{12}.

Por su parte, Payne y col.[109] y Scott y col.[131] encontraron sólo en raras ocasiones alguna deficiencia de esa vitamina en sus pacientes. Danö y Lenz[33] observaron que, cuando se dejaban por lo menos 36 cm de íleon en continuidad, los niveles de vitamina B_{12} eran normales. Teniendo en cuenta que la absorción de la vitamina B_{12} es función del íleon terminal, se ha considerado que el reflujo ileal, que se suele observar luego de la técnica de Payne, puede proteger a los pacientes de la deficiencia en esa vitamina.

Halverson y col. también han publicado que los valores medios de vitamina E se reducen luego de los bypass pero sin llegar a valores anormales.[67] Sin embargo, los valores bajos de ácido fólico, vitamina A y caroteno se encuentran con frecuencia. Las deficiencias en folatos estuvieron presentes en el 81% de los pacientes de este grupo durante el primer año siguiente al bypass. La hipovitaminosis D se observó en el posoperatorio en la mitad de los pacientes. Ravitch y Brolin encontraron deficiencia clínica de vitamina A, con alteraciones características de la piel y los ojos, en dos de 64 pacientes estudiados.[114] También informaron, en otros tres pacientes, sobre la existencia de glositis dolorosa debida a la falta de vitamina B. Muchos autores han recomendado que, por lo menos las vitaminas liposolubles, así como los folatos y quizás la vitamina B_{12} deben ser administrados en forma rutinaria a los pacientes con bypass yeyunoileales.

Tal como se ha mencionado, algunos pacientes que han recibido bypass intestinales para su obesidad presentan hipovitaminosis D. Halverson y col. estudiaron ocho pacientes que habían sido sometidos a bypass por su obesidad con una evolución de por lo menos 2,5 años[67] (fig. 31-12). Todos los pacientes mostraban valores bajos de 25-hidroxivitamina D. Ninguno de ellos tuvo síntomas esqueléticos, pero las biopsias óseas tomadas en seis pacientes mostraron resultados anormales. En el grupo total, el volumen del hueso trabecular estaba disminuido. En la mitad de los pacientes se encontró una matriz ósea desmineralizada. Sin embargo, ninguno de los pacientes presentaba signos clínicos de enfermedad ósea. Los autores publicaron otro paciente con una grave osteoporosis, fracturas múltiples y hiperosteroidosis, que había aparecido a los 5 años del bypass yeyunoileal. Los autores han propuesto que la reducción de los depósitos de vitamina D observada en algunos pacientes luego del bypass yeyunoileal puede llevar a la presentación de enfermedades óseas con manifestaciones clínicas, por lo que sugirieron el uso profiláctico de la vitamina D.

Luego del bypass yeyunal, también se ha publicado la aparición de cambios en el contenido mineral de los huesos. Dalen y Hallberg estudiaron los huesos mediante espectrofotometría con rayos X. Esos autores encontraron, en los pacientes obesos, un aumento de la masa mineral ósea, tanto en los huesos que soportaban el peso corporal como en los restantes. Luego del bypass, se encontró una ligera reducción, pero los valores de la masa mineral ósea siguieron siendo superiores a los observados en los controles. Danö y Christiansen estudiaron el contenido mineral de los huesos mediante la medición de la absorción directa de fotones y publicaron el hallazgo de valores preoperatorios normales que, luego del bypass, mostraban una reducción del 10%, por lo menos en el radio.[32]

Efectos sobre la composición corporal

Numerosos investigadores han estudiado los cambios sufridos en la composición corporal luego de los bypass del intestino delgado. Se utilizaron técnicas de dilución con agua tritriada y la medición del potasio radiactivo corporal total. Los estudios se apoyan en la consideración de que el 98% del potasio es intracelular y que la grasa carece de agua y potasio. Brill y col. mostraron que la pérdida de grasa se produce a un ritmo mayor que la de la masa corporal magra.[14] Goldberger y col. confirmaron que la pérdida de peso proviene en forma principal de la reducción de los depósitos grasos, con una mejoría de la composición corporal que se alcanza a los 12 meses luego de la operación.[55a] Hace excepción a estas observaciones el trabajo de Spanier y col., que mostró una gran pérdida de tejido magro en un número importante de pacientes.[136]

Efectos sobre la secreción gástrica

Buchwald y col. publicaron que la incidencia de la hipersecreción luego de los bypass yeyunoileales (35 cm del yeyuno proximal unido a

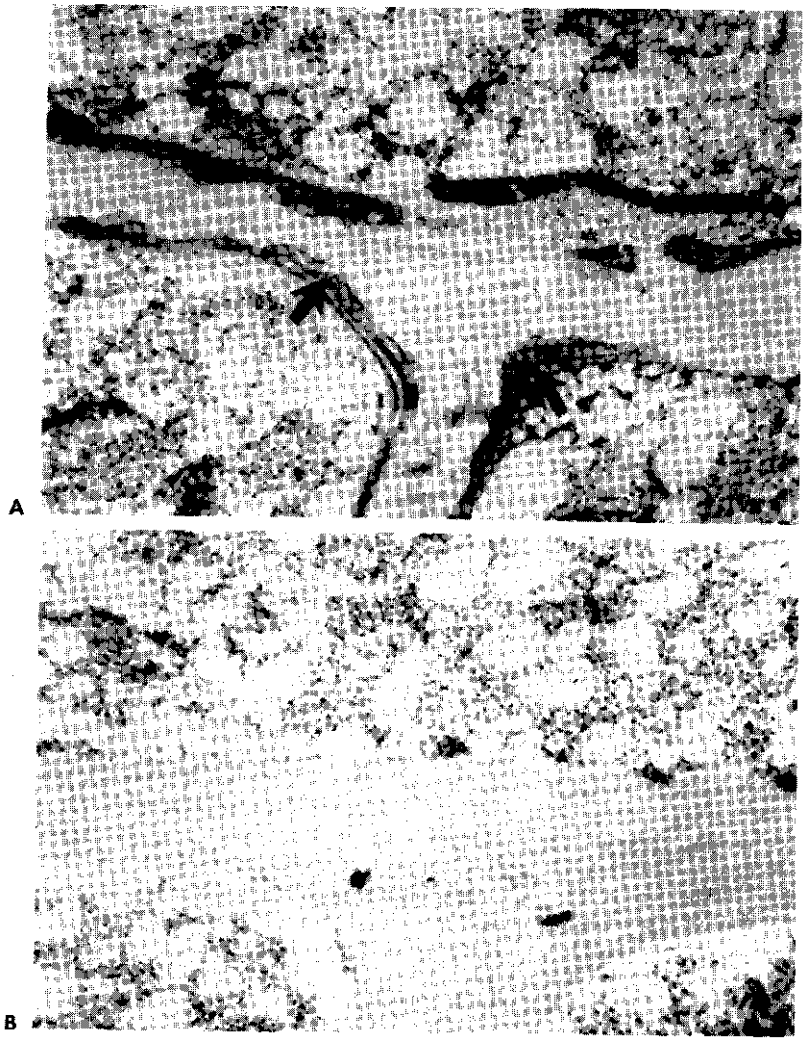


Fig. 31-12. A. Muestras de biopsias óseas tomadas de un paciente a los 5 años de un bypass yeyunoileal. Casi toda la superficie ósea está cubierta por una sutura osteoide espesa *(flechas)* (pieza descalcificada, Goldner, × 100.) **B.** Biopsia ósea tomada de un paciente sano. Se observa la pobreza de las suturas osteoides (pieza descalcificada, Goldner, × 100.) (Tomado de Halverson J. D. y col.: Skeletal abnormalities after jejunoileal bypass. Ann. Surg., 189:785, 1979.)

10 cm del íleon distal) alcanzaba al 43%.[16] Además mostraron que había un significativo aumento del ácido libre luego de la prueba del betazol (Histalog) realizada al año de la operación. Esos autores propusieron que esos efectos podían ser casuados por algún secretagogo gástrico, quizás la gastrina, que estaría producida en el duodeno o el yeyuno proximal y que, en condiciones de normalidad, se degradaba en la parte proximal del yeyuno. En un estudio posterior, Coyle y col. concluyeron que no existen cambios significativos en la secreción basal del ácido gástrico o en los niveles de gastrina luego de los bypass yeyunoileales aplicados para la obesidad.[29] Esos autores confirmaron el aumento pico de la secreción ácida pero no pudieron definir su correlación clínica.

Danö y Nielsen estudiaron la secreción gástrica luego de operaciones de bypass intestinal utilizando diferentes longitudes de yeyuno e íleon.[34] En este estudio se encontró que la secreción ácida es inversamente proporcional a la longitud del yeyuno remanente. En los pacientes con menos de 24 cm de yeyuno, la hipersecreción estaba presente. Wise y col. estudiaron la función secretora del estómago en 20 pacientes con obesidad patológica, antes y después del bypass yeyunoileal.[157] La pérdida promedio posoperatoria de peso fue de 50 kg y se observó en un seguimiento alejado promedio de 1 año. Los autores no encontraron diferencias significativas en la actividad secretoria del estómago. Se estudiaron la secreción basal y luego del betazol, en cuanto a su volumen, pH, y concentración. Coutsoftides y col., por su parte, estudiaron seis pacientes que habían recibido bypass intestinales para su obesidad y encontraron que la secreción ácida basal y luego de la comida se reducía a los 23 meses de la operación, aunque el nivel de gastrina perma-

necía sin cambios.[28] Como se advierte, las evidencias en cuanto a los efectos de los bypass yeyunoileales sobre la secreción gástrica resultan algo contradictorias.

Efectos psiquiátricos y psicosociales de los bypass yeyunoileales

Los pacientes obesos tienden a mostrar depresión y a ser dependientes-pasivos o agresivos-pasivos. Como tienden a achacar a su obesidad sus inconvenientes vitales, cuando la pérdida de peso se ha completado pero sus problemas no han desaparecido, pueden mostrar reaparición de su estado depresivo. En esta población existe un alto índice de suicidios. Las dificultades psquiátricas más frecuentes que aparecen luego de los bypass se relacionan con una expectativa no realista respecto al resultado de la operación.[111]

Lundgren y col. determinaron que el estudio psiquiátrico es de valor antes de realizar un bypass intestinal como tratamiento de la obesidad.[86] Mostraron que los pacientes bien seleccionados muestran una gran mejoría de su desconcierto luego de la pérdida de peso. Existe una elevada correlación entre la recomendación psiquiátrica positiva para emprender el bypass y el resultado exitoso que luego se obtiene. El factor que más contribuye a la falta de éxito de la operación ha sido el fracaso de los pacientes mismos para someterse a un régimen alimentario posoperatorio apropiado. Lundgren y col. recomendaron el estudio mediante un asistente social asociado con una evaluación psicológica, incluyendo las pruebas multifásicas de personalidad de Minnesota, el diagnóstico de niveles múltiples de la personalidad de Leary y un inventario completo de su salud.[86] Por último, se debe efectuar el examen psiquiátrico, con especial mención de la revisión del estado mental y la búsqueda de síntomas de algún estado psíquico patológico existente.

Los efectos psicosociales del bypass intestinal y de la consiguiente pérdida de peso fueron evaluados en 29 obesos masivos por Solow y col.[134] Esos autores estudiaron las respuestas de los pacientes a la pérdida de peso mediante entrevistas psiquiátricas y encuestas autoadministradas. Encontraron mejoría en el humor, la autoestima, la efectividad vocacional, la imagen corporal, las relaciones interpersonales y los niveles generales de actividad. La reducción de las tendencias depresivas y la mejoría en la autoconfianza estuvieron correlacionadas en forma directa con la magnitud del peso perdido. Los autores consideraron que el cambio más importante responsable del mejoramiento psicológico fue la pérdida de la sensación de abandono, fracaso y atrapamiento. Por otra parte, concluyeron que la reversibilidad de muchas de las perturbaciones psicosociales asociadas con la obesidad grave apoyaban la opinión de que tales perturbaciones eran consecuencia del sobrepeso excesivo.

Castelnuovo-Tedesco y Schiebel siguieron a 12 mujeres obesas masivas durante lapsos que variaron de 10 meses a 3 años luego del bypass yeyunoileal.[21] Todas ellas mostraron significativas pérdidas de peso hasta alcanzar casi los normales. Se utilizaron entrevistas psiquiátricas y una batería de pruebas psicológicas. Entre ellas se incluyeron la prueba multifásica de personalidad de Minnesota, la prueba temática de percepción, las pruebas de dibujos de figuras humanas y la lista de control de los adjetivos de afectos múltiples. Se notó el refuerzo de la autoestima, la iniciativa y la seguridad. Los pacientes estaban satisfechos con la percepción de sus nuevas capacidades para las actividades físicas, sexuales y sociales. Los autores consideran que los pacientes presentaban un humor lábil y mayor temor por la depresión y la ansiedad. Se observaron algunas relaciones tensas con los cónyuges y, algunas veces, con los padres.

Es interesante la comunicación de Neill y col. acerca de la existencia de desacuerdos maritales no anticipados en el estudio retrospectivo de las entrevistas realizadas con 14 matrimonios en los que uno de sus miembros había sido sometido a un bypass yeyunoileal.[102] Se encontró una notable perturbación en las relaciones sexuales de muchas de esas parejas. Lo más común, a medida que sus parejas comenzaban a perder peso, era que las esposas se sintieran amenazadas y los esposos celosos. Los autores han recomendado que en la preparación y el estudio preoperatorios se incluya al cónyuge y otro miembro de la familia y que las parejas sean advertidas de la posibilidad de la aparición de discordias maritales luego de la operación. Además, los autores sugieren un seguimiento con tratamiento psiquiátrico como parte de la rutina posoperatoria.

Efectos sobre la hiperlipidemia y la hiperlipoproteinemia; formación de cálculos biliares

La mitad de los pacientes con bypass yeyunoileales muestran en el preoperatorio elevación de los niveles séricos de los lípidos. Scott y col. encontraron, luego del bypass intestinal, la caída del 50% del nivel del colesterol y una reducción del 80% de los triglicéridos.[130] El colesterol sérico total se reducía en un promedio

del 35% en los pacientes con fenotipos normales. Muchas veces los triglicéridos de esos pacientes eran normales en el preoperatorio y no mostraron cambios luego de la operación. En los pacientes con hiperlipidemia de los tipos IIa, IIb y IV, el colesterol total y los niveles de triglicéridos en el suero se redujeron en forma muy efectiva en los pacientes que mantenían las más cortas longitudes del intestino remanente en continuidad y que habían presentado las mayores pérdidas de peso. Esos pacientes habían recibido bypass término-terminales con conservación funcional de 30 cm de yeyuno proximal y 15 a 20 cm de íleon.

Scott y col. propusieron que la interrupción de la circulación enterohepática determinada por el bypass intestinal producía una pérdida del control de la retroalimentación de ese sistema.[127] En consecuencia, la conversión del colesterol en ácidos biliares por el hígado se aceleraba. Con la pérdida de los ácidos biliares por las heces debida a la malabsorción se producía la reducción de la formación de las micelas que, en condiciones normales, facilitan la absorción de la grasa. El efecto neto es una marcada y sostenida reducción de los niveles séricos de los lípidos. En forma experimental, se ha demostrado el refuerzo constante de la síntesis de colesterol que se produce luego de los bypass yeyunoileales y que se cree está relacionado con la interrupción de la circulación enterohepática y la consiguiente depleción del pool de sales bliares.[61]

Algunos autores creen que luego del bypass intestinal aumenta la incidencia de colelitiasis. En una serie de 101 pacientes sometidos a bypass intestinal, publicada por Wise y Stein,[156] el 69% mostraron riesgos para la formación de cálculos biliares, pero la incidencia anual real fue sólo del 5,2% (nueve pacientes durante un período medio de seguimiento de 29,6 meses). La inciencia antes del bypass fue estimada en sólo 2,2% por año. Esos autores encontraron que el bypass yeyunoileal se asocia con reducción del colesterol y de la concentración de sales biliares en la bilis, mientras que no se modifica el nivel de lecitina. Luego del bypass, existe también un aumento en la pérdida fecal de sales biliares, que es seguida por un aumento compensatorio de la síntesis hepática de esas mismas sales. A pesar de ese aumento compensatorio, el pool de las sales biliares se reduce. Es posible que exista una relación causal entre la reducción del tamaño del pool metabólico y la colelitiasis. Sin embargo, también es sabido que la presencia de sales biliares conjugadas con taurina protege contra la colelitiasis. Por lo tanto, el aumento de la relación entre las sales biliares conjugadas con glicina y las conjugadas con taurina puede promover la formación de los cálculos biliares. En los pacientes sometidos a un bypass yeyunoileal, Wise y Stein han encontrado un aumento general de esa relación y consideran que ello es un factor importante en la formación de los cálculos que aparecen luego de los bypass intestinales.[156]

Consecuencias obstétricas y ginecológicas de los bypass yeyunoileales

Luego de los bypass yeyunoileales se han observado partos normales.[122] La mayoría de los autores consideran que las dificultades son menores si el obstetra conoce las características del estado posterior al bypass, controla a la paciente en forma cuidadosa y proporciona los complementos apropiados. Se ha observado el nacimiento de algunos niños pequeños de estos embarazos. Se ha pensado que el embarazo debe diferirse durante dos años después del bypass con el fin de alcanzar la estabilización del peso. Los niveles de glucemia en la mujer que se embaraza luego de un bypass yeyunoileal suelen ser algo más bajos que lo normal y muchas veces es necesario administrar dosis complementarias de potasio y calcio. Se ha encontrado una incidencia del 70% de graves anomalías congénitas en los recién nacidos;[122] este índice es mayor que el normal y hace pensar que el embarazo, luego del bypass intestinal, acarrea grandes riesgos para la criatura.

Muchas pacientes obesas muestran amenorrea antes de los bypass intestinales. Luego de la pérdida de peso, la función ovárica suele retornar a la normalidad.[7]

Bypass yeyunoileal en la adolescencia

Grosfeld y col.[60] han publicado un estudio experimental sobre el crecimiento luego de los bypass yeyunoileales. El 90% de los bypass yeyunoileales fueron efectuados en ratas Sprague-Dawley normales en crecimiento y con obesidad genética, denominadas ratas "grasosas" Zucker. Cuando las ratas eran sacrificadas a los 4 meses después del bypass yeyunoileal, el peso de los órganos era similar al de las ratas control y sin bypass; sin embargo, el grupo con bypass presentaba cerebros de tamaño menor, retardo en el desarrollo del esqueleto y una llamativa reducción en la espermatogénesis. Los autores propusieron que el bypass yeyunoileal puede afectar en forma adversa el desarrollo intelectual, esquelético y reproductivo.

El bypass yeyunoileal ha sido considerado como de utilidad clínica en dos trabajos reali-

zados en pequeños grupos de adolescentes, con edades entre 11 y 18 años.[113,151] Ambos estudios encuentran que el crecimiento psicológico y fisiológico continúa en forma normal durante y después de la pérdida de peso. Se ha sugerido que el bypass yeyunoileal no parece estar contraindicado en los adolescentes que reúnen los criterios habituales para la operación. White y col. también han mostrado que la masa magra corporal se corrige hasta alcanzar la normalidad cuando se produce la reducción del tamaño y el número de las células grasas del organismo.[151]

Alopecia

Buchwald y col. publicaron diversos grados de caída del cabello luego de los bypass yeyunoileales.[18] La alopecia puede acompañar cualquier tipo de pérdida de peso. Los autores mencionados han publicado la reducción de la queratina en los folículos pilosos y han sugerido que ésta es una manifestación de deficiencias proteicas difusas. El crecimiento del pelo suele volver a la normalidad cuando el peso se estabiliza. El paciente debe ser alentado para ingerir una dieta rica en proteínas.

COMPLICACIONES A LARGO PLAZO ASOCIADAS CON LAS TÉCNICAS DE BYPASS DEL INTESTINO DELGADO

Problemas mecánicos

INVAGINACIÓN

La invaginación del asa desfuncionalizada fue mencionada sólo en raras ocasiones en las primeras publicaciones vinculadas con el bypass intestinal. Luego que los cirujanos fueron alertados en cuanto a que la invaginación era una complicación potencial, ella fue encontrada en forma algo más frecuente. En una revisión de la bibliografía sobre 722 bypass yeyunoileales bien documentados, Wise y col. pudieron encontrar sólo dos casos de invaginación.[154] Otros seis casos se agregaron más adelante.[57,116,139,154]

Los síntomas de la invaginación del intestino desfuncionalizado suelen constituir episodios intermitentes de dolores abdominales de tipo cólico sin vómitos. El paciente informado por Wise y col. presentó una hemorragia digestiva grave cuya localización se hizo mediante una angiografía selectiva preoperatoria[154] (figs. 31-13 y 31-14). En algunos casos se puede palpar una masa que depende del asa invaginada. El



Fig. 31-13. Extremo ciego distendido del segmento excluido (como consecuencia de una invaginación) comparado con un segmento más distal del mismo intestino excluido. (Tomado de Wise L., Boucher J. K. y Feutz E.: Intussusception folowing yeyunoileal bypass: Case report and review of the lietarature. Am. Surg., 42:346, 1976.)

diagnóstico clínico de invaginación resulta difícil porque los pacientes que han recibido un bypass intestinal suelen sufrir, en forma ocasional, episodios de dolores cólicos, quizás dependientes de la hiperperistalsis del segmento excluido. Algunos pacientes han sido enviados a la consulta psiquiátrica por médicos que consideraban que esas molestias eran de tipo funcional.[139]

En el trabajo de Strakloff y col., tres pacientes tuvieron invaginaciones entre 600 que habían sido sometidos a un bypass intestinal por obesidad.[139] Dado que es el intestino desfuncionalizado el que sufre la invaginación, en esos pacientes no existen evidencias de obstrucción intestinal. Las náuseas y los vómitos pueden aparecer y son de probable naturaleza refleja. El síntoma más constante es el dolor abdominal cólico, en especial a la izquierda y por encima del ombligo.

La invaginación del yeyuno excluido suele ser una complicación tardía que aparece luego de 1 a 2 años del bypass. Muchos pacientes presentan episodios intermitentes haciendo pensar en la presencia de obstrucciones recurrentes que se resuelven en forma espontánea. Los pacientes son atendidos varias veces por el mismo síndrome y muestran en cada ocasión estudios físicos, de laboratorio y radiológicos normales.

El diagnóstico de invaginación puede ser sospechado por la presencia de una masa ubicada en el cuadrante superior izquierdo del ab-

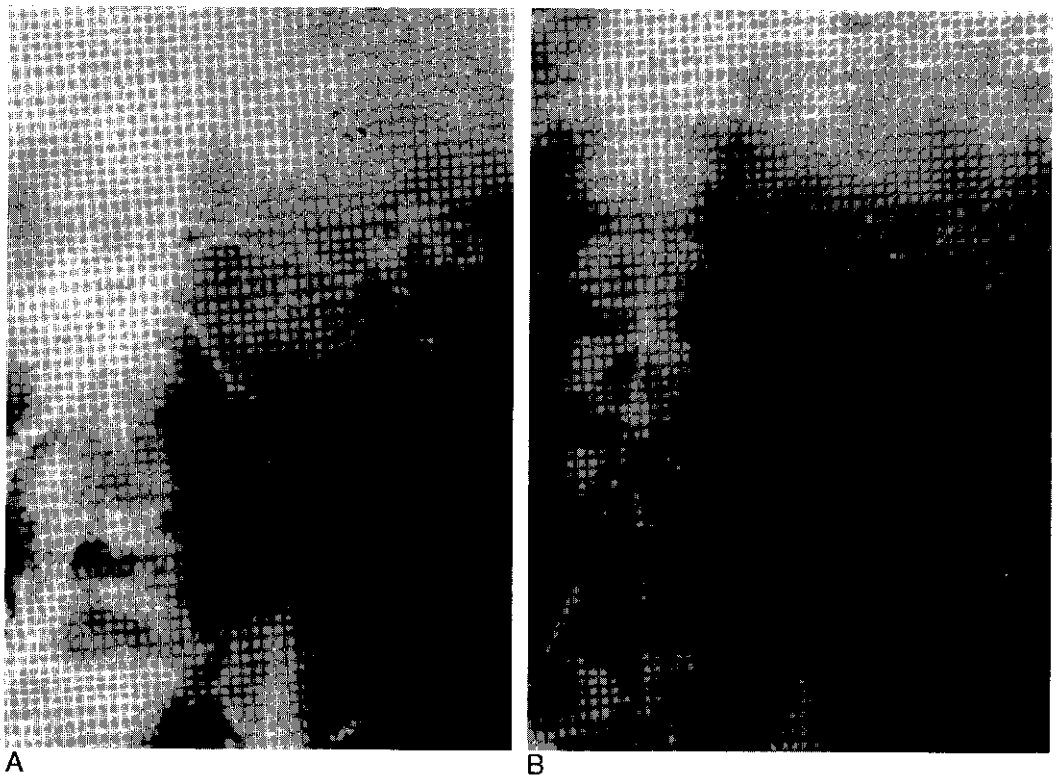


Fig. 31-14. A. Arteriografía selectiva de la AMS (fase arterial) que muestra extravasación del material de contraste. **B.** Arteriografía selectiva de la AMS (fase venosa) que muestra el depósito de material de contraste entre las válvulas conniventes de un segmento dilatado del intestino delgado. Invaginación de un asa desfuncionalizada luego del bypass yeyunoileal. (Tomado de Wise L., Boucher J. K. y Feutz E.: Intussusception following jeunoileal bypass: Case report and review of the literature, Am. Surg., 42:346, 1976.)

domen, pero ésta no suele aparecer sino en las fases tardías de su evolución. Como el diagnóstico clínico es difícil, Starkloff y col. han sugerido colocar, durante la operación del bypass, clips marcadores metálicos en el yeyuno seccionado y en el mesocolon adyacente.[139] Si los clips se encuentran separados en el posoperatorio, se puede pensar en la invaginación (fig. 31-15). Si no se adopta esta precaución, los estudios radiológicos son inútiles, ya que en general las placas simples del abdomen no demuestran los habituales niveles hidroaéreos indicadores de la obstrucción y el colon por enema con reflujo en el asa ciega suele ser poco demostrativo a menos que exista una invaginación muy importante. Makey y col. utilizaron la ecografía para estudiar un paciente que presentaba dolores abdominales cólicos luego de un bypass yeyunoileal.[87] Como el intestino delgado no posee gases, la zona puede ser observada con la ecografía. La invaginación se sospecha cuando aparece una masa que contiene fuertes ecos centrales rodeados por una zona desprovista de ellos (fig. 31-16). En estas condiciones, el elemento más importante para el diagnóstico de la invaginación se apoya, sin duda, en la sospecha respecto a su presencia.

Cuando se ha realizado el diagnóstico de invaginación yeyunal se debe efectuar la resección del segmento invaginado, en especial si ese segmento está comprometido. En caso contrario se puede reducir la masa invaginada y luego asegurar su fijación, si es posible, con la pared abdominal anterior mediante la colocación de un catéter.

La prevención de la invaginación que puede aparecer luego de los bypass intestinales puede lograrse con diferentes métodos. Pace y col. propusieron la sutura del segmento excluido a la pared abdominal anterior y la colocación de una sonda en su interior.[105] Hubbard propuso un método que intenta mejorar esa fijación[80] (fig. 31-17). Luego de la sección del yeyuno con un equipo GIA de sutura mecánica, el yeyuno proximal se anastomosa con el íleon en forma término-lateral o término-terminal. El extremo distal del yeyuno seccionado se cierra sólo con los ganchos, teniendo cuidado de no invaginar el intestino. El yeyuno distal se coloca a lo largo del yeyuno proximal en una dis-



Fig. 31-15. Radiografía directa del abdomen que muestra una amplia separación de los clips marcadores. Un clip marcador adicional se puede observar en la zona de las suturas realizadas con hilo de acero y que representa el lugar de la anastomosis yeyunoileal. (Tomado de Starkloff G. B., Shively R. A. y Gregory J. G.: Jejunal intussusception following small bowel bypass for morbid obesity. Ann. Surg., 185:386, 1977.)

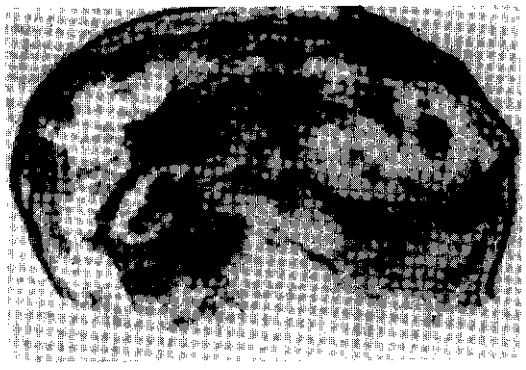


Fig. 31-16. Ecografía que muestra una masa ubicada en el cuadrante superior izquierdo. La masa con aspecto de badajo de campana corresponde a la invaginación. Los ecos internos representan el sector invaginado. (M = masa bilobulada.) (Tomado de Ricotta J. J., Gadacz T. R. y Kieffer R. F., Jr.: Intussusception of the excluded segment following jejunoileal bypass. Johns Hopkins Med. J., 145:7, 1979.)

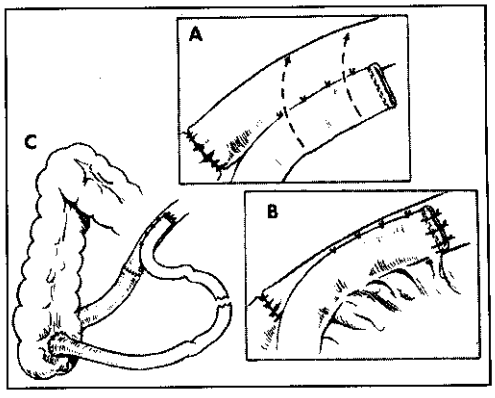


Fig. 31-17. A y **B**. Los segmentos yeyunales proximal y distal se suturan uno junto al otro sobre sus bordes mesentérico y antimesentérico así como a nivel del extremo del segmento excluido, cerrado con ganchos. **C**. Posición de los segmentos con una anastomosis yeyunoileal término-terminal. (Tomado de Hubbard T. B., Jr.: The prevention of intussusception after small bowel bypass, Am. J. Surg., 136:276, 1978.)

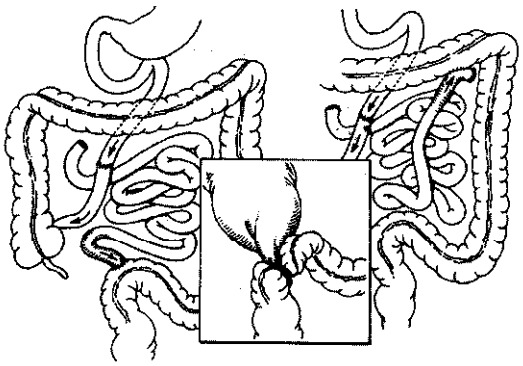


Fig. 31-18. Vólvulo de la anastomosis ileosigmoidea luego de un bypass yeyunoileal término-terminal. (Tomado de Sanders G. B.: Bypass enteritis or obstructive volvulus? Arch. Surg., 112:668, 1977. Copyright 1977, American Medical Association.)

tancia aproximada a los 8 cm manteniendo la polaridad de ambos segmentos. Se raspan las superficies serosas adyacentes y luego se suturan juntos los dos extremos con puntos no absorbibles 4-0 colocados entre el borde antimesentérico y el mesentérico de los segmentos opuestos y a través del extremo del yeyuno distal que ha sido cerrado con ganchos.

HERNIA INTERNA

La herniación producida a través de una brecha mesentérica y el vólvulo resultante es otro problema mecánico que suele observarse luego de los bypass yeyunoileales. Se han realizado diversas descripciones de la obstrucción mecánica producida por el vólvulo del intestino delgado a nivel de la anastomosis ileocólica[4,120] (fig. 31-18). Es probable que este vólvulo sea intermitente y que hasta pueda pasar ignorado durante una operación. En todos los casos, el vólvulo ha sido encontrado en las anastomosis ileosigmoideas. El problema puede ser secundario a la herniación del intestino excluido a través de una brecha existente por debajo del borde del mesenterio ileal.[68] Aunque poco común, este síndrome puede asumir consecuencias graves. Es de difícil diagnóstico, pero los enemas baritados pueden, en algunas ocasiones, ser de utilidad para descubrir el verdadero problema. Sin embargo, se debe efectuar la laparotomía si existe alguna duda respecto a la presencia de una obstrucción mecánica del asa desfuncionalizada. Si se encuentra el vólvulo se ha propuesto el desmantelamiento de la anastomosis ileosigmoidea y la exteriorización del extremo distal del íleon a través de la pared o su anastomosis con el colon transverso.

Moss y col. publicaron varios tipos de obstrucción intestinal aparecidas luego de los bypass yeyunoileales.[98] Fueron descritos dos pacientes con vólvulos del yeyuno aparecidos en el posoperatorio inmediato y otros dos casos con encarcelación del intestino delgado en hernias umbilicales. Esas hernias son comunes pero muchas veces presentan diagnóstico difícil en los pacientes obesos. Harmon y col. publicaron el caso de un paciente con dolor abdominal secundario a la encarcelación del intestino excluido a través de una hernia interna vinculada con una brecha persistente del mesenterio.[68] Debe afirmarse que el cierre de todos esos defectos mesentéricos, no importa cuán difícil sea, debe ser realizado durante la ejecución de la operación de bypass. No obstante, algunos autores han dejado brechas mesentéricas abiertas, en el convencimiento que ésta es una maniobra apropiada para evitar problemas.[4] Bakcman y Hallberg describieron cuatro pacientes con obstrucción o estenosis en la anastomosis ileocólica.[8] En todos esos casos se realizó una ileocecostomía. Los síntomas eran similares a los que presentan los pacientes con una obstrucción mecánica del asa desfuncionalizada.

Complicaciones bacterianas

Con frecuencia, los pacientes que han recibido un bypass del intestino delgado presentan complicaciones relacionadas con la pululación bacteriana en el asa desfuncionalizada.

ENTERITIS POR BYPASS

La enteritis por bypass es un síndrome relativamente nuevo que se caracteriza en forma clínica por episodios de distensión abdominal, con reacción peritoneal generalizada y fiebre. La frecuencia de las diarreas suele mostrar aumento. Las radiografías de abdomen suelen revelar la existencia de múltiples asas delgadas distendidas, correspondientes al intestino desfuncionalizado, con algunos niveles hidroaéreos[40,107] (fig. 31-19). La neumatosis cistoides intestinal puede aparecer acompañando la enteritis por bypass o puede constituir una entidad separada. Los síntomas de la enteritis por bypass han aparecido en forma temprana, a las dos semanas de la operación, o en forma tardía, varios años después del bypass inicial. A pesar de la pérdida de peso, esos pacientes suelen mostrar un abdomen con distensión crónica, que en algunas mujeres simula un embarazo. Esta distensión, que algunas veces se acompaña con dolor, puede aliviarse en forma espontánea mediante una diarrea explosiva.

La laparotomía exploradora realizada en estos pacientes suele descubrir asas dilatadas del colon y el intestino delgado, con diferentes gra-

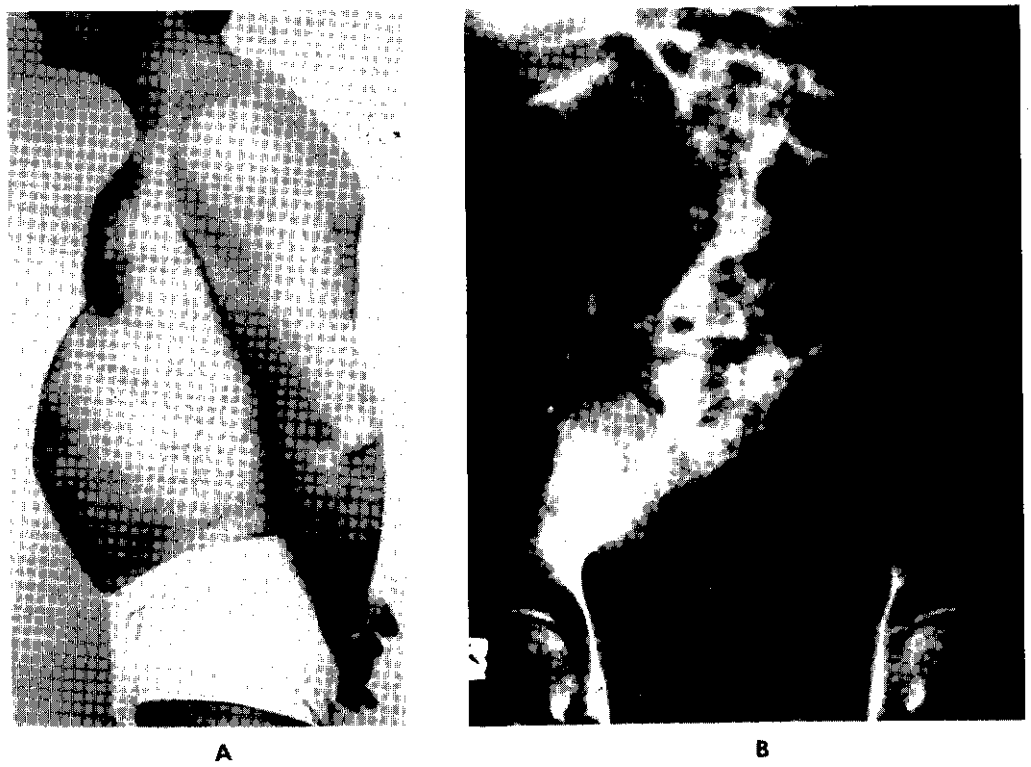


Fig. 31-19. **A.** Paciente con distensión crónica a los 2 años después de un bypass yeyunoileal. **B.** Radiografía del abdomen del mismo paciente que muestra el gran contenido gaseoso del colon y el intestino delgado. (Tomado de Hubbard T. B., Jr.: The prevention of bypass enteritis after jejunoileal bypass for morbid obesity. Ann. Surg., 187:502, 1978.)

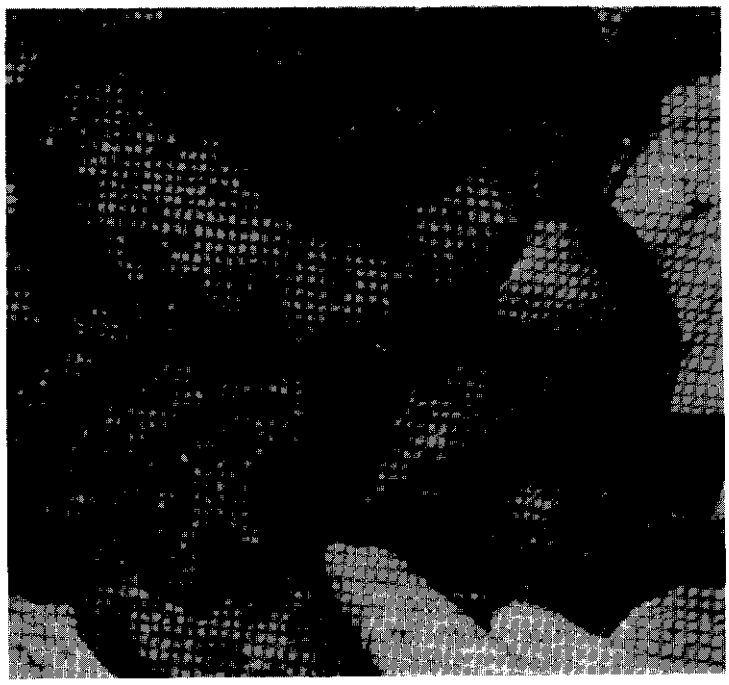


Fig. 31-20. Enteritis por bypass con neumatosis cistoides intestinal. El íleon distal está inflamado, edematoso y distendido. Se observan quistes de la serosa llenos de gas. (Tomado de Drenick D. J. y col.: Bypass enteropathy: Intestinal and systemic manifestations following small bowel bypass, JAMA, 236:269, 1976. Copyright 1976, American Medical Association.)

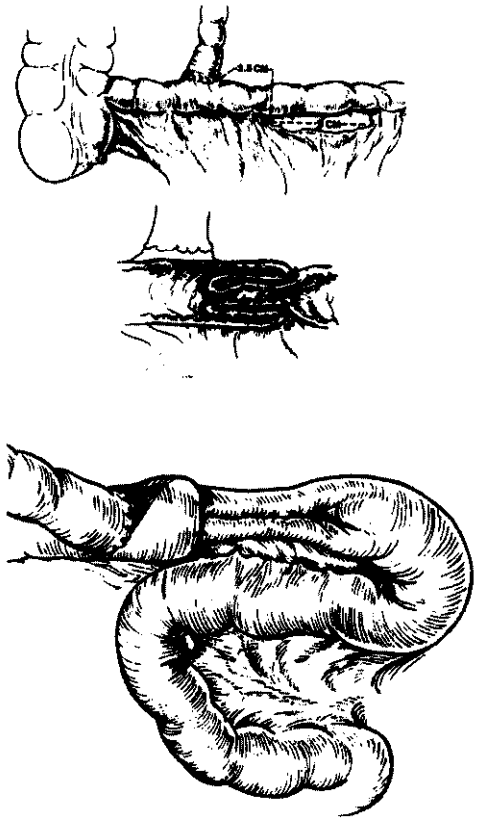


Fig. 31-21. Se desvasculariza la futura válvula y se invagina en la zona proximal a la yeyunoileostomía término-lateral. Se estrecha el íleon próximo a la válvula y el segmento adyacente se plica para evitar la progresión de la invaginación. (Tomado de Hubbard T. B., Jr.: The prevention of bypass enteritis after jejunoileal bypass for morbid obesity. Ann. Surg., 187:502, 1978.)

dos de inflamación aguda del íleon desfuncionalizado, en especial en las anastomosis ileosigmoideas. Puede existir neumatosis cistoides (fig. 31-20). El estudio histológico del intestino delgado ha demostrado borramiento de las vellosidades y aumento del número de linfocitos y células plasmáticas en la lámina propia.

Se ha pensado que la enteritis por bypass es secundaria a la sobreproliferación bacteriana desarrolada en el asa ciega. El tratamiento con antibióticos ha resultado efectivo en algunos pacientes. El metronidazol es el fármaco de elección, pero también se han observado mejorías con la tetraciclina y la ampicilina. Passaro y col. comunicaron que el crecimiento bacteriano se refuerza por el cambio del pH producido por la falta de bilis en el segmento excluido.[107] La pérdida de la peristalsis puede contribuir al retardo del vaciamiento de los líquidos y bacterias contenidos en el segmento excluido. Además, pueden refluir gas desde el sigmoide hacia el intestino desfuncionalizado. También es posible que la dilatación del intestino produzca su torsión sobre el mesenterio, con obstrucciones intermitentes a nivel de la anastomosis con el colon. Las bacterias del intestino pueden provocar más gases, con lo que la distensión se ve reforzada.[56] Rubenstein y Mbawa han propuesto que las elevadas presiones intraluminales producidas dentro del sigmoide evitan la salida del contenido de las asas excluidas.[117]

La enteritis por bypass es difícil de diferenciar de la obstrucción mecánica. La presencia de hipertermia marcada y leucocitosis sugieren la enteritis por bypass. Sin embargo, si el paciente presenta síntomas abdominales graves se deben considerar primero los problemas mecánicos. Quizás resulta más seguro operar en forma innecesaria que omitir una ocasional situación de obstrucción del intestino delgado excluido. Por cierto, Gourlay y Evans encontraron vólvulos ileosigmoides en 11 de 33 pacientes que recibieron laparotomías exploradoras por episodios de intensos dolores abdominales de tipo cólico.[56]

Hubbard publicó sus resultados preliminares con la confección de un sistema valvular destinado a evitar el reflujo hacia el intestino excluido que se practica luego del bypass intestinal[79] (fig. 31-21). Este sistema es una modificación del que se utiliza para confeccionar una ileostomía continente. Para la confección de esta válvula se procede a desvacularizar cinco centímetros de la zona del íleon que se encuentra próxima al sitio de la futura anastomosis término-lateral yeyunoileal y a dos centímetros de ella. Se raspa la superficie serosa de ese segmento y luego se efectúa una incisión en el íleon, que será asiento de la futura yeyunoileostomía y a su través se toma el punto medio de la zona desvascularizada con dos puntos para luego ser invaginada en forma distal. El borde proximal de este pezón se fija al intestino adyacente con puntos definitivos separados. Se colocan varios puntos de catgut cromado a través del pezón invaginado para provocar la fijación de sus dos capas. Se coloca, en dirección proximal, una sonda calibre F 20 a través del pezón y luego se estrecha el íleon proximal mediante puntos transversales aplicados en una distancia aproximada de 4 cm. Estos puntos se utilizan para evitar la reducción de la invaginación del pezón. Luego se plican cerca de 15 cm del íleon proximal para evitar la progresión del pezón invaginado.

Todas las válvulas confeccionadas con esta técnica resultaron competentes y todos los pacientes con válvulas competentes se mantuvieron libres de síntomas de enteritis por bypass. Sin embargo, el período de seguimiento ha sido breve.



Fig. 31-22. Neumatosis cistoides intestinal luego de un bypass yeyunoileal. La microfotografía muestra un quiste subseroso que contiene aire y está recubierto por endotelio. (Tomado de Ikard R. W.: Pneumatosis cystoides intestinalis following intestinal bypass. Am. Surg., 43:467, 1977.)

NEUMATOSIS CISTOIDES INTESTINAL

La neumatosis cistoides intestinal ha sido encontrada luego de los bypass intestinales así como en pacientes con otras patologías diferentes (fig. 31-22). En general, se considera que su presencia es inocua y no requiere tratamiento u operación. Wilson y Passaro han presentado varios pacientes con neumatosis cistoides intestinal aparecidas en el intestino excluido y en el colon[153] y consideran que eran consecuencia de una pululación de bacterias anaerobias en el intestino excluido y su ulterior pasaje a través de pequeñas rupturas de la barrera mucosa permitiendo la formación de gas en el espacio submucoso. Esta situación pareció mejorar con la administración de antibióticos. No obstante, Martyak y Curtis encontraron la neumatosis en un paciente que estaba libre de síntomas y que sólo presentaba suaves dolores abdominales cólicos no acompañados de fiebre.[88] Esos autores consideraron que esta condición se producía cuando el íleon era anastomosado con el sigmoides, que posee una elevada presión intraluminal. Sin embargo, Feinberg y col. que habían anastomosado el intestino excluido con el ciego, encontraron que en 24 de 148 pacientes se había producido neumatosis cistoides en el colon derecho.[47] Algunos de esos 24 pacientes no mostraron síntomas, mientras que otros presentaron náuseas, vómitos, fiebre leve, dolor abdominal y distensión.

SEUDOOBSTRUCCIÓN COLÓNICA

La seudoobstrucción del colon fue descrita por primera vez por Fikri y Casella en tres pacientes que mostraban una dilatación masiva del colon alrededor de dos años después del bypass yeyunoileal[50] (fig. 31-23). Barry y col. describieron ese mismo cuadro clínico en cinco pacientes.[10] En todos ellos, la seudoobstrucción colónica fue una complicación tardía. El colon estaba elongado en forma marcada y mostraba dilatación y atonía. No fue posible demostrar ningún tipo de obstrucción orgánica mediante el enema baritado y la mayor parte de las determinaciones metabólicas fueron normales. En un caso la biopsia de la pared intestinal mostró ganglios normales. En la mayoría de los pacientes, la dilatación parecía encontrarse en la zona distal al lugar en que el íleon abocaba en el colon, haciendo posible pensar que podría ser responsable cierta contaminación del intestino excluido. Los pacientes con seudoobstrucción colónica suelen presentar ataques múltiples de dolores abdominales de tipo cólico, con náuseas y vómitos. Se acompañan de una grave

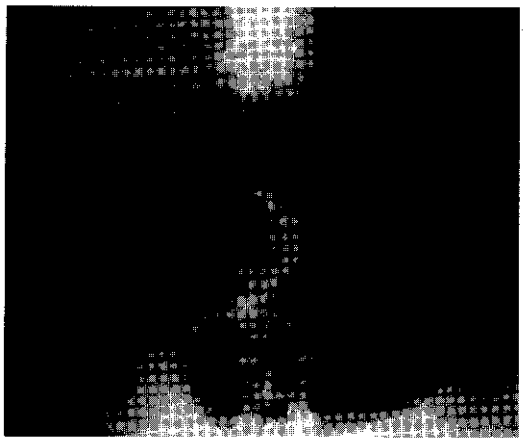


Fig. 31-23. Seudobstrucción colónica luego del bypass yeyunoileal. El problema se desarrolló a los 5 días de la operación de bypass. (Tomado de Jewell W. R., Hermreck A. S. y Hardin C. A.: Complications of jejunoileal bypass for morbid obesity. Arch. Surg., 110:1039, 1975. Cpyright 1975, American Medical Association.)

distensión abdominal que suele detenerse cuando el paciente evacua el intestino. Muchas veces existe dificultad para la eliminación de los gases. La mayor parte de los pacientes presentan alivio espontáneo luego de varias horas al producirse la expulsión de grandes cantidades de gases y heces. Otros sienten alivio de sus síntomas luego de haber sido tratados con antibióticos de amplio espectro. Jewell y col. publicaron un caso de dilatación aguda del colon acompañada de necrosis.[81]

TUBERCULOSIS

Se han publicado siete casos de pacientes con tuberculosis aparecida luego del bypass yeyunoileal.[159] Cuatro de esos pacientes mostraban tuberculosis extrapulmonar; tres de ellos presentaban adenopatías y el otro una osteomielitis. En tres pacientes, la enfermedad se caracterizaba por una llamativa aceleración de la pérdida de peso luego que se había alcanzado la estabilización. El tiempo medio transcurrido desde la operación hasta el diagnóstico de la tuberculosis clínica fue de 16 meses. El tratamiento con antibióticos, incluyendo etambutol, rifampicina y estreptomicina, fue efectivo en todos los pacientes, pero los resultados alejados todavía no son conocidos. Como consecuencia de los problemas derivados de la malabsorción de los agentes orales utilizados en esos pacientes, se deben controlar las concentraciones séricas de los fármacos utilizados para el tratamiento. Por ejemplo, los niveles de etambutol, determinados en dos pacientes, mostraron valores algo bajos. La estreptomicina, administrada por vía parenteral, puede ser la droga de elección.

Artritis

En cerca del 10% de los pacientes sometidos a bypass yeyunoileales se ha podido observar la aparición de poliartritis de tipo migratorio. Esta complicación suele acompañarse de nódulos subcutáneos que se asemejan a los del eritema nudoso.[111] Shagrin y col. comunicaron un índice del 15% de poliartritis en 22 pacientes que habían sido sometidos a yeyunocolostomías.[132] Esos pacientes presentaron un síndrome caracterizado por tenosivitis de las manos y las muñecas con poliartritis, que afectaban las rodillas, los tobillos y las muñecas. Drenick y col. notaron una forma de artritis relacionada con el sobrecrecimiento de *Escherichia coli* en el intestino excluido en el que la artritis respondía a los antibióticos.[40] Este último efecto hizo pensar en la acción de una toxina bacteriana como agente etiológico.

Wands y col. publicaron la presencia de complejos circulantes de crioproteínas en pacientes con artritis aguda aparecida luego de los bypass yeyunoileales.[147] Esos complejos contenían IgG, IgM, IgA, componentes C_3, C_4 y C_5 del complemento y un anticuerpo IgG contra la *E. coli* y el *Bacillus fragilis*. Estas observaciones permiten suponer que existen antígenos bacterianos que son absorbidos en el intestino y que pueden producir, o contribuir, a la formación de complejos circulantes de crioproteínas. Estos complejos son capaces de activar en forma clásica o alternativa las vías del complemento y pueden ser importantes en la patogenia de las artritis asociadas con las técnicas del bypass intestinal.

Los pacientes pueden responder a los antibióticos cuyos espectros cubran los organismos enterales, incluyendo las especies *Bacteroides*. Algunos responden a los agentes antiinflamatorios, como los salicilatos o la prednisona. En los casos refractarios, el desmantelamiento del bypass puede ser necesario, obteniéndose con ello un variable alivio de la artritis.

Cálculos renales

Luego de los bypass yeyunoileales se ha encontrado una incidencia variable de litiasis renal. Tanto Buchwald y col.[18] como Halverson y col.[67] publicaron incidencias de cerca del 7%; sin embargo O'Leary y col. comunicaron una incidencia del 23%.[104] El intervalo entre el bypass yeyunoileal y la aparición de los cálculos renales ha mostrado variaciones entre 3 semanas y 6 años, pero el tiempo promedio parece estar alrededor de los 18 meses.

La mayoría de los cálculos están compuestos de oxalato de calcio.[38] La hiperoxaluria se en-

contró en 20 de 26 pacientes a los 6 o más meses de haber sido sometidos a bypass yeyunoileales.[50] La hiperoxaluria se encontró en cinco pacientes con cálculos urinarios recientes. El ácido oxálico se forma a partir de la degradación intrahepática del ácido glioxílico. Este compuesto es importante porque puede ser modificado a través de otras tres vías no productoras de oxalato como son la formación de glicina, que depende de la piridoxina como cofactor; la formación de ácido fórmico y dióxido de carbono con la vitamina B_1 como cofactor, o la regeneración de su precursor, el ácido glicólico.

Las primeras hipótesis referidas a la producción de la hiperoxaluria se centraron en el mecanismo enterohepático.[76] La pérdida suficiente de íleon terminal puede alterar la circulación enterohepática de las sales biliares, originando un aumento de la glicina que llega al colon. Se pensó que las bacterias colónicas reducían la glicina a la condición de glioxalato, que a su vez era transportado al hígado donde era convertido en ácido oxálico y luego eliminado por la orina. Sin embargo, Chadwick y col. desvirtuaron esta teoría utilizando glicina marcada con ^{14}C administrada por boca.[24] Esos autores observaron que, en los pacientes que habían recibido bypass intestinales, casi el 50% de la carga de oxalato era absorbida, mientras que las personas carente de ese bypass sólo absorbían el 2 al 6%. Dobbins y Binder encontraron que la esteatorrea y la presencia de un colon intacto son dos prerrequisitos para la hiperoxaluria.[39]

La hiperoxaluria aparecida luego del bypass yeyunoileal se explica por la teoría de que la grasa en el intestino produce la saponificación del calcio, evitando que ese ion se una con el oxalato para formar compuestos insolubles.[26] Por lo tanto, el oxalato se une al sodio y al potasio aumentando el pool de oxalatos solubles. Este incremento del pool de oxalato es llevado al colon donde se absorbe en forma pasiva. La absorción del oxalato marcado con ^{14}C por la mucosa rectal y la eliminación de la hiperoxaluria en los pacientes que tienen bypass yeyunoileales, que reciben una dieta libre de oxalato, son elementos que apoyan el mecanismo de la hiperabsorción colónica.

Existen otras aproximaciones teóricas para la prevención y el tratamiento de la urolitiasis por oxalatos. Se han sometido a ensayos clínicos la reducción del aporte y la absorción del oxalato entérico, la manipulación de las vías conocidas del metabolismo de los oxalatos y la alteración de la saturación y la precipitación urinaria del oxalato. El medio más simple, muchas veces el más efectivo para reducir la absorción del oxalato, consiste en eliminar el sustrato. La dieta con poco o ningún oxalato reduce la concentración urinaria de ese compuesto. Esas dietas significan evitar la ingesta de café, ruibarbo, vegetales verdes de hoja, chocolate, frambuesas y frutillas. Stauffer mostró que el elevado nivel de la hiperoxaluria de los pacientes con bypass intestinal está relacionado no sólo con la dieta, sino también con el grado de esteatorrea e ingesta de calcio.[140] Por lo tanto, una dieta con bajo contenido en grasas puede reducir la saponificación del calcio y aumentar la precipitación del oxalato. En teoría, la complementación con calcio puede ser beneficiosa, pero Miller y O'Leary encontraron que la hiperoxaluria no se modificaba con ese tratamiento.[94]

Se puede intentar modificar el metabolismo del glioxalato y de la glicina. La piridoxina es un factor clave en la reacción por la cual el glioxalato se convierte en glicina. La administración de esta vitamina luego del bypass no ha sido capaz de prevenir la formación de los cálculos.[26] Sin embargo, algunos autores han demostrado que el agregado de 10 mg/día de piridoxina a la dieta produce una reducción del 50% de la excreción urinaria de oxalatos.[38] Un tercer tipo de tratamiento es el que intenta inhibir la cristalización y la precipitación del oxalato en el tracto urinario. La ingesta de abundante líquido determina una diuresis por encima de los 3 L/día y aumenta en forma importante la solubilidad del oxalato. Por desgracia, luego del bypass yeyunoileal el aumento de la ingesta de líquidos suele producir una grave diarrea.

Muchos son los agentes farmacológicos que se han utilizado para reducir la precipitación de los oxalatos en la orina. La administración oral de 500 mg de pirofosfatos, tres veces por día, reduce la concentración del calcio urinario y aumenta la concentración de oxalato. Los ácidos orgánicos, como el cítrico y el láctico, son responsables de cierto grado de solubilidad de los oxalatos urinarios en pacientes sanos. Se sabe que la excreción del ácido cítrico está deprimida luego de los bypass yeyunoileales, pero no existen estudios detallados utilizando complementos de ese ácido para aumentar la solubilidad. La administración de 600 mg de magnesio por boca, dos veces por día, constituye un tratamiento controvertido de los cálculos de oxalato aunque el magnesio aumenta la solubilidad de esa sal y simultáneamente incrementa la excreción del calcio urinario y posibilita la precipitación del oxalato. En un estudio efectuado por Gregory y col., la administración de magnesio a pacientes con bypass yeyunoileales no produjo ningún cambio en la hiperoxaluria.[59]

En un trabajo realizado en la Universidad de Minnesota, se encontró una incidencia de 9% de cálculos en 365 pacientes.[26] Se encontró una

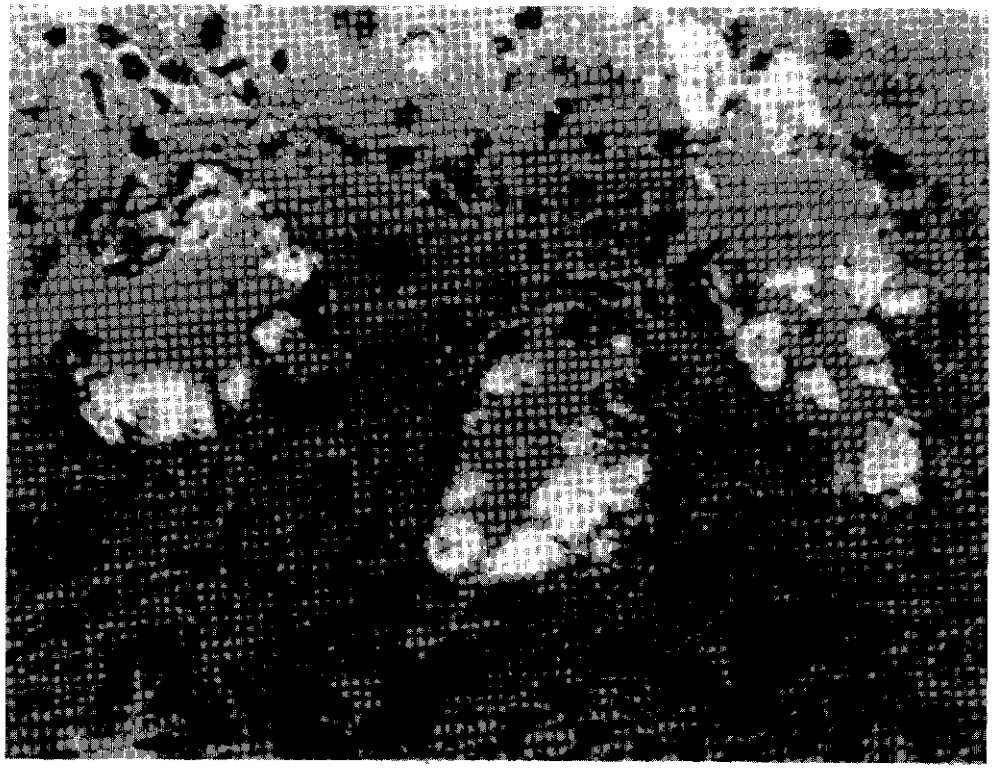


Fig. 31-24. Insuficiencia renal luego de un bypass yeyunoileal. Se observan cristales en la lámina de los túbulos *(flechas)* y un importante daño epitelial. (Tomado de Ehlers S. M. y col.: Acute reversible renal failure following jejunoileal bypass for morbid obesity: A clinical and pathological (EM) study of a case. Surgery, 82:629, 1977.)

correlación entre la complementación oral prolongada de calcio por boca y el retardo en el comienzo de la urolitiasis sintomática. En un grupo de 91 pacientes que fueron mantenidos con lactato de calcio por boca, todos se mantuvieron libres de cálculos a lo largo de los 12 meses siguientes a la operación. Esta observación contrasta en forma visible con el índice general publicado con anterioridad del 9% y el 30% de índice de cálculos encontrados durante el primer año siguiente al bypass. Por lo menos desde el punto de vista teórico, el calcio complementario reduce el pool de oxalatos absorbibles. De igual forma, se han indicado las dietas pobres en grasa para reducir la saponificación del calcio y aumentar la precipitación del oxalato. Algunos autores han propuesto las resinas de colestiramina, 4 g cuatro veces por día, o el calcio oral para precipitar el exceso de oxalato existente en el intestino. Sin embargo O'Leary y col. no han encontrado beneficios con ninguno de esos métodos.[103]

Se han publicado dos casos de pacientes con insuficiencia renal secundaria a la formación de cálculos de oxalato. En uno de ellos, la insuficiencia renal estaba asociada con una nefritis intersticial grave y el depósito difuso de oxalato. Este paciente presentaba una insuficiencia renal crónica estabilizada que no mejoró luego de la restauración de la continuidad inestinal.[30] El segundo paciente presentaba, en el preoperatorio, una oxaluria de larga evolución.[45] La biopsia renal mostró el depósito de cristales y ligeros cambios intersticiales (fig. 31-24). Se consideró que la descompensación renal fue debida al taponamiento de los túbulos por una grave oxalosis. La situación del paciente mejoró con hemodiálisis, que eliminó el oxalato, redujo la concentración de esa sal en el suero y por lo tanto disminuyó su excreción urinaria. Sin embargo, la continuidad intestinal debió ser restituida y luego de ello, la hiperoxaluria desapareció y mejoró la función renal.

La hiperuricemia ha sido encontrada en casi la mitad de los pacientes con bypass yeyunoileales.[67] El 21% de los pacientes con hiperuricemia presentó poliartralgias en el posoperatorio. Sin embargo, el nivel medio de ácido úrico en el suero de estos pacientes no presentó cambios significativos en relación con los pacientes que no mostraron signos articulares. No hay publicaciones referidas a la formación de cálculos urinarios de ácido úrico o de cuadros clínicos de gota.

Complicaciones hepáticas luego del bypass yeyunoileal

Los pacientes con obesidad masiva presentan un aumento de la incidencia de afectación hepática. Se ha estimado que, antes del bypass yeyunoileal, el 60 al 98% de los pacientes tienen infiltración grasa del hígado. Buchwald y col. afirmaron que el grado de infiltración grasa se correlaciona con la magnitud de la obesidad.[17] Otros autores no han encontrado esa correlación.[78] La infiltración grasa se presenta como vacuolas en los hepatocitos con conservación de la arquitectura y de la irrigación del hígado. Los triglicéridos conforman la mayor parte de la grasa existente.

El origen de la afección hepática de las personas obesas no es claro. Los antecedentes nutricionales han mostrado una baja ingesta de proteínas en relación con los hidratos de carbono y las grasas.[150] En animales, este tipo de dieta puede producir cambios propios de la metamorfosis grasa y cirrosis hepática. Best y col. demostraron que las ratas mantenidas con una dieta de pocas proteínas, a las que se agregaban dosis isocalóricas de azúcares o alcohol, presentaban depósitos grasos y fibrosis hepática.[12] Esos autores consideraron que el alcohol o el azúcar, cuando son ingeridos en forma excesiva, suplantan el contenido en colina de los alimentos. Cuando el ingreso calórico aumenta, la necesidad de agentes lipotrópicos, como la colina, resulta aumentado. La deficiencia relativa de agentes lipotrópicos puede ser un factor más que contribuya a la alteración hepática observada en los obesos.[150] La afección hepática no mejoró en un paciente que ingería una dieta consistente en proteínas abundantes, elevado valor calórico y colina, pero mejoró en forma llamativa luego de la reducción del peso corporal.

Luego del bypass yeyunoileal, el contenido lípido del hígado suele aumentar en forma marcada. En un estudio efectuado en 23 pacientes con obesidad masiva sometidos a bypass yeyunoileal término-terminal, se observó un aumento de los lípidos totales del hígado desde 110,7 ± 62,8 mg/g de tejido hepático en el preoperatorio, hasta 221,7 ± 180,2 mg/g en un lapso promedio de 13 meses a partir de la operación.[78] Este aumento se debió, en forma casi exclusiva, a los triglicéridos. En la mayoría de los pacientes, la arquitectura hepática se preserva a pesar de la triplicación del contenido en lípidos.[35]

Salmon y Reddyk publicaron 106 pacientes que habían recibido bypass intestinales entre 1967 y 1970.[119] En esos pacientes se observó que, por lo menos el 66% de ellos ya tenían cierto grado de degeneración grasa antes del bypass y que entre el 8 y el 10% mostraban marcada esteatosis. Luego del bypass, el 95% de los pacientes mostraron degeneración grasa, moderada a grave, dentro de los primeros 300 días. Sin embargo, entre los 1.500 y los 2.000 días, la incidencia de la esteatosis grave había vuelto a los niveles observados antes de la operación. La cirrosis fue observada en dos pacientes y en ambos casos se consideró relacionada con la ingesta de alcohol.

Por su parte, Kroyer y Talbert encontraron modificaciones constantes en el hígado, similares a las de la cirrosis, en el 11% de 218 pacientes sometidos a bypass intestinal por obesidad.[83] Esos cambios representaban, en forma variable, aumento de la inflamación, depósitos de colágeno y reticulina, destrucción celular y nódulos de regeneración. En general, las modificaciones crónicas similares a las de la cirrosis aparecían a los 12 meses, y no se modificaban con el tiempo. Kroyer y Talbert también apreciaron que los pacientes con los grados mayores de cambios morfológicos en el hígado eran los que habían mostrado las más rápidas e intensas pérdidas de peso.

Halverson y col. realizaron biopsias percutáneas de hígado en pacientes con pérdidas de 50 kg de peso, o al año de la operación, logrando obtener 101 observaciones en pacientes que habían sido sometidos a bypass yeyunoileales. Entre ellos el 84% mostraba degeneración grasa del hígado en las biopsias. Otros cambios histológicos fueron la fibrosis (29%), procesos granulomatosos no caseificados (7%), colestasis (7%), y alteraciones inflamatorias (13%). En la mayoría de los pacientes esos cambios correspondían a una sola de las alteraciones citadas. La insuficiencia hepática apareció en 6 pacientes (7%) y tres de ellos fallecieron. Esta insuficiencia se manifestó con una hiperbilirrubinemia persistente, con encefalopatía o ascitis, edemas periféricos e hipoprotrombinemia K-resistente. El comienzo de la insuficiencia hepática se produjo entre 4 y 14 meses luego del bypass; todos los pacientes habían recibido un bypass término-terminal.

McGill y col,[90] Andrassy y col.[5] y Spinn y Weismann[137] publicaron pacientes en los que la degeneración grasa progresó hasta la cirrosis, insuficiencia hepática y muerte (figs. 31-25 y 31-26). Es así que la mayor parte de los grupos de estudio han encontrado que la degeneración grasa preoperatoria estaba casi siempre presente y que los cambios histológicos del hígado se producían luego del bypass intestinal. Es probable que numerosos pacientes puedan presentar cambios avanzados que pueden progresar hasta la cirrosis y aun causar su muerte.

Hocking y col. realizaron un estudio retrospectivo de las biopsias seriadas realizadas para

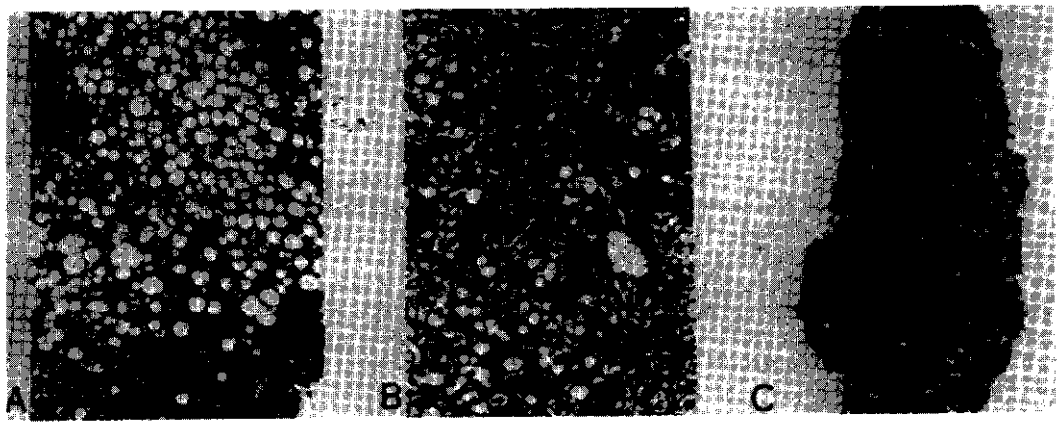


Fig. 31-25. Insuficiencia hepática luego de un bypass yeyunoileal. A. Biopsia hepática intraoperatoria que muestra una moderada infiltración grasa. B. Biopsia hepática tomada en la internación final que muestra una marcada perturbación lobulillar con pérdida completa de la arquitectura y necrosis extensa. C. Muestra post mortem que presenta una fibrosis masiva con nidos de células en regeneración. (Tomado de Spinn F. P. y Weismann R. E.: Death from hepatic failure after jejunoileal anastomosis. Am. J. Surg., 130:88, 1975.)

establecer la histología hepática en el período posoperatorio alejado (más de 1 año).[72] Se estudió un total de 53 pacientes. Entre el 30 y el 44% de los casos se encontraron lesiones nuevas o progresivas. Los signos clínicos y los resultados de las pruebas hepáticas funcionales no se correlacionaron con los cambios observados en las biopsias hepáticas. Los autores recomendaron, luego de los bypass yeyunoileales, la ejecución de la biopsia hepática seriada en todos los pacientes.

La afección hepática que se desarrolla luego del bypass yeyunoileal ofrece algunos parecidos con la enfermedad alcohólica. McGill y col. presentaron un paciente que había recibido un bypass yeyunoileal y que luego mostró degeneración grasa del hígado y fibrosis con focos de sustancia hialina alcohólica.[90] Marubbio y col. encontraron en 5 de 68 pacientes, al año de la operación, la presencia de fibrosis central pericelular, que es una lesión análoga a la que se observa en la hepatitis alcohólica. También hallaron una incidencia de 3,4% de nódulos de regeneración.[89] La lesión hepática observada luego del bypass puede participar del mismo mecanismo que se observa en la enfermedad alcohólica. Es probable que los efectos del alcoholismo y de la disfuncón hepática posbypass sean mediados por anormalidades nutricionales de algún tipo. Mezey y col. emitieron la hipótesis de que la producción excesiva de etanol por las bacterias intestinales podía causar la disfunción hepática que acompaña al bypass yeyunoileal o contribuir a ella.[93] Sin embargo, el etanol fue detectado en sólo un tercio de 20 pacientes obesos estudiados durante el período posoperatorio y en bajas concentraciones. No se encontró correlación entre la presencia del etanol y la histología hepática. Los autores concluyeron que el etanol producido en el colon era una causa improbable de las alteraciones hepáticas que complican los bypass yeyunoileales.

Brown y col. encontraron la existencia de una consistente secuencia de los eventos que aparecen con la insuficiencia hepática que sigue a los bypass yeyunoileales.[15] La insuficiencia era anunciada por la aparición de anorexia, náuseas, dolores cólicos abdominales y vómitos. La alteración hepática funcional que se produce más tempranamente, es la reducción de la captación del sulfuro coloidal de ^{99m}Tc. La retención de bromosulfaleína es seguida por hipoalbuminemia. Puede observarse el aumento concurrente de las transaminasas y la fosfatasa alcalina. El aumento de peso con retención de líquido, manifestado con anasarca o ascitis, es seguido con rapidez por la hiperbilirrubinemia. También pueden aparecer ligeras variaciones en el tiempo de protrombina, resistente a la vitamina K. El paciente entra en coma y muere si el proceso no es interrumpido. Peters y col. mostraron que la disfunción hepática se produjo en sus cinco pacientes entre 2,5 y 5 meses después del bypass yeyunoileal.[110] Los síntomas prominentes en todos ellos fueron náuseas, vómitos y dolor abdominal.

Salmon y Reedyk intentaron correlacionar los estudios de función hepática con los hallazgos histológicos de la biopsia hepática.[119] Los estudios funcionales no mostraron relaciones con las anormalidades histológicas ni podían predecirlas. Spinn y Weismann intentaron determinar las características que diferenciaban los dos pacientes que murieron por insuficiencia hepática de los otros que habían recibido el

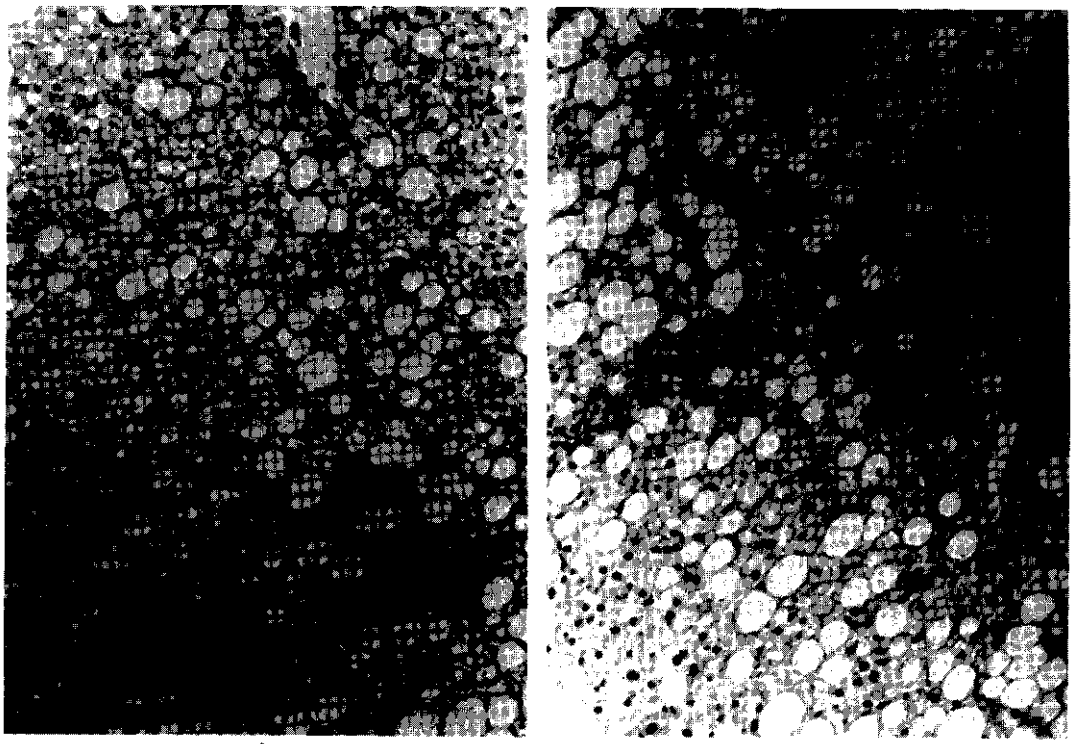


Fig. 31-26. Insuficiencia hepática aparecida a los 14 meses después de haber efectuado una anastomosis yeyunoileal. **A.** Grave infiltración grasa que compromete a casi todos los hepatocitos. **B.** Grave infiltración grasa y zona de fibrosis portal. Los hepatocitos están englobados por el proceso fibroso. También se observa inflamación portal. (Tomado de Andrassy R. J. y col.: Liver failure after jejunoileal shunt. Arch. Surg., 110:332, 1975. Copyright 1975, American Medical Association.)

bypass yeyunoileal.[137] El complejo sintomático formado por anorexia, vómitos, fatiga y pérdida de peso no fue diferente en cuanto a la incidencia encontrada en todos los pacientes. Las determinaciones de caroteno sérico y las pruebas funcionales hepáticas se realizaron en el preoperatorio, en el posoperatorio inmediato y durante el seguimiento alejado. Los valores muy bajos de caroteno sérico no fueron predictivos de la afección hepática grave. Las leves elevaciones de la fosfatasa alcalina tampoco fueron predictivas para anticipar la necrosis hepática fatal. Los niveles de transaminasa glutámico-oxalacética (GOT) se elevaron en siete de los 24 pacientes, pero sin ofrecer un valor predictivo claro. Sin embargo, en un posterior estudio retrospectivo efectuado sobre 393 pacientes que habían recibido bypass yeyunoileales, Weissman y Johnson encontraron que la elevación persistente del nivel de la GOT por encima de 70 UI al mes del posoperatorio, hacía aconsejable un estrecho control del paciente y la realización de biopsias hepáticas seriadas.[149] Nasrallah y col. no pudieron demostrar la presencia de marcadores bioquímicos que pudieran predecir el desarrollo de la falla hepática en forma confiable luego del bypass yeyunoileal.[101] La concentración de GOT, la magnitud de la pérdida de peso corporal, la hipoalbuminemia y la esteatosis no pudieron predecir los pacientes en quienes se desarrolla la lesión hepática. La única excepción fue la fibrosis pericelular encontrada en las biopsias preoperatorias. En general, se necesita un alto grado de sospecha y un estrecho seguimiento de los pacientes con el fin de prevenir la aparición de la insuficiencia hepática incipiente, ya que ninguna prueba es predictiva del comienzo de esa alteración.

Mecanismos propuestos para la disfunción hepática y su tratamiento

Muchas veces, los bypass yeyunoileales conducen a una importante acumulación hepática de grasa,[109] y algunas veces se observa la aparición de cirrosis.[43,90] Entre todas las complicaciones asociadas con los bypass yeyunoileales, la disfunción hepática es potencialmente la más grave.

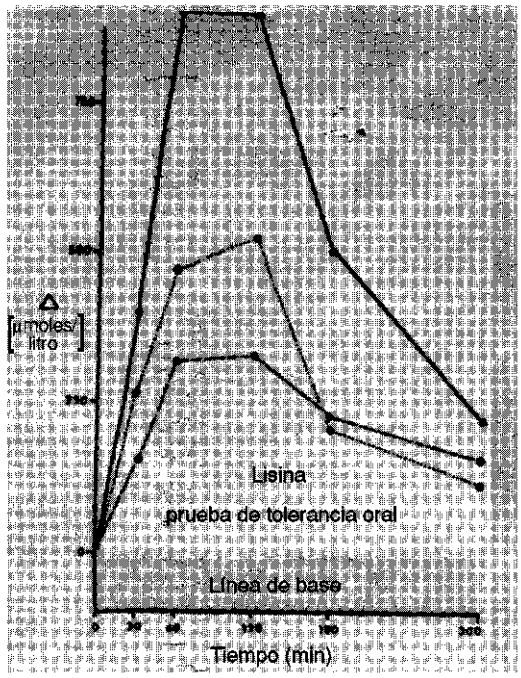


Fig. 31-27. Prueba de tolerancia oral para la lisina. Curvas preoperatorias de absorción luego de las 5 horas de la ingestión de lisina *(líneas sólidas)*, durante la pérdida intensiva de peso *(líneas sombreadas)* y luego de la estabilización del peso *(líneas punteadas)*. Los valores aparecen como elevaciones por encima de los basales. (Tomado de White J. J. y col.: Transient kwashiorkor: A cause of fatty liver following small bowel bypass. Surgery, 75:829, 1974.)

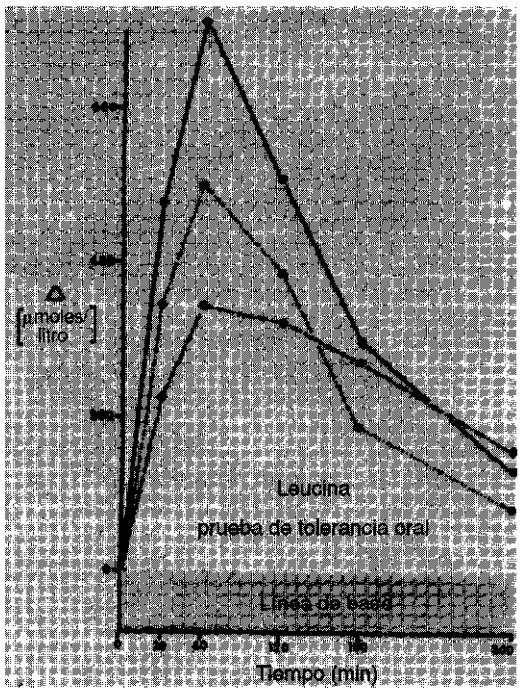


Fig. 31-28. Prueba de la tolerancia oral para la leucina. Las curvas de absorción luego de 5 horas de la ingestión de leucina en el preoperatorio *(líneas sólidas)*, durante la pérdida intensiva de peso *(líneas sombreadas)* y luego de la estabilización del peso *(líneas punteadas)*. (Tomado de White J. J. y col.: Transient kwashiorkor: A cause of fatty liver following small bowel bypass. Surgery, 75:829, 1974.)

DESNUTRICIÓN. DEFICIENCIAS DE PROTEÍNAS

Los cambios hepáticos comparables a los que se observan en algunos pacientes luego de los bypass yeyunoileales pueden ser encontrados en los estados de deficiencias de proteínas, como el kwashiorkor[146] y en las experiencias animales de desnutrición proteica.[112] Moxley y col. demostraron que casi en forma inmediata al bypass, cuando la pérdida de peso es rápida, se produce una disfunción hepática uniforme y una marcada esteatosis asociada con la desnutrición proteica.[99] La nutrición proteica fue estudiada en 18 pacientes mediante la determinación de los perfiles séricos de aminoácidos. Los estudios previos de los estados de deficiencia proteica en humanos, luego de períodos prolongadas de ayuno, habían mostrado que los niveles séricos de los aminoácidos esenciales se reducen y los de glicina se elevan.[48,106] Estos cambios fueron coincidentes con los encontrados en los pacientes luego del bypass. Moxley y col. observaron que luego del bypass declinaban los niveles plasmáticos de los siguientes aminoácidos:[99] valina, isoleucina, leucina, fenilalanina, treonina y lisina. Los valores de algunos aminoácidos no esenciales también disminuyeron: alanina, citrulina, cistina, tirosina, ornitina, arginina. Sólo fueron elevados los valores de glicina y serina. Los autores consideraron que esta característica era típica de la desnutrición proteico-calórica. A medida que la grasa hepática disminuye y el peso se estabiliza, las concentraciones de muchos aminoácidos vuelven a valores normales. Los resultados obtenidos con la prueba de tolerancia a la administración oral de aminoácidos con leucina, glicina y lisina sugieren que la mejoría de los niveles plasmáticos de aminoácidos es consecuencia de una mejor absorción (figs. 31-27 y 31-28). La reducción posoperatoria de la concentración sérica de aminoácidos, con modificaciones estadísticas significativas en los valores de valina, lisina y cistina, fueron confirmados por Cha y col. en seis obesos patológicos a los 3 meses del bypass yeyunoileal término-terminal.[23] La concentración intracelular de aminoácidos en el músculo esquelético se encontraba muy reducida en relación con los aminoácidos de cadenas ramificadas, mientras que la glicina y la serina ofrecían niveles elevados.

Se ha establecido en forma experimental el papel de la desnutrición proteica o de las deficiencias en aminoácidos como base de la degeneración grasa del hígado.[112] Los lípidos hepáticos derivan de los carbohidratos provistos por la dieta. Ello puede inferirse porque el grado de esteatosis hepática varía con la cantidad y el tipo de hidratos de carbono ingeridos pero no con la cantidad de grasa. Los carbohidratos marcados con ^{14}C suministrados en la dieta llevan a la formación de lípidos marcados en el hígado.[6] El hígado graso es muy prominente en el kwashiorkor, en donde la deficiencia en proteínas está presente aunque con el mantenimiento de una buena provisión de hidratos de carbono.[152] En contraste, los pacientes con marasmo (deficiencia proteicocalórica) y ayuno prolongado suelen mostrar hígados grasos con escasa frecuencia.[43,91]

En 6 pacientes con desnutrición aparecida luego del bypass yeyunoileal se procedió a infundir aminoácidos en forma intravenosa, sin aporte de hidratos de carbono o grasas.[133] Los pacientes recibieron hidrolizados de caseína al 5% durante 14,5 ± 1,9 días. La mejoría, demostrada por la contracción de la masa extracelular, el aumento de la fuerza muscular y el retorno de la sensación de bienestar se produjo en todos los pacientes. Las pruebas de función hepática, incluyendo los niveles de lacticodehidrogenasa (LDH), GOT y fosfatasa alcalina volvieron a niveles normales. Por desgracia, no se efectuaron biopsias hepáticas. Shizgal y col. publicaron la presencia de desnutrición proteica en 11 de 44 pacientes que habían sido sometidos a bypass yeyunoileal por obesidad.[133]

Ackerman administró por vía oral e intravenosa complementos de proteínas a cinco pacientes con signos tempranos de alteraciones de la función hepática, determinadas por anormalidades en los niveles de seroalbúmina y de bilirrubina y en el tiempo de protrombina.[3] Todos los pacientes presentaron mejoría clínica y las pruebas funcionales hepáticas recuperaron sus niveles normales. Heimburger y col. han mostrado que la infusión parenteral de aminoácidos, libre de hidratos de carbono, puede revertir la infiltración hepática grave que aparece luego del bypass yeyunoileal.[69] Tres pacientes con hepatomegalia sintomática, que presentaban sus hepatocitos casi totalmente reemplazados por grasa, fueron tratados con una infusión periférica de 2 L de solución cristalina de aminoácidos al 4,25% durante 14 a 21 días. Todos los pacientes mostraron una marcada mejoría sintomática y las biopsias hepáticas, obtenidas luego de las infusiones, detectaron el retorno a una arquitectura hepática casi normal. No es claro si este tratamiento puede prevenir o revertir los cambios hepáticos que sugieren la cirrosis o la insuficiencia hepática clínica.

DEFICIENCIAS DE ÁCIDOS GRASOS, VITAMINA E O COLINA

Las deficiencias de ácidos grasos son capaces de producir alteraciones en las membranas lisosómicas, determinando la liberación de lisozimas y, quizás, un daño hepático secundario.[96] En forma experimental, en las ratas la deficiencia de vitamina E produce degeneración grasa del hígado.[123] No se dispone de información respecto a la correlación existente en los humanos entre la deficiencia de vitamina E y la degeneración grasa del hígado.

La colina, que es un aminoácido lipotrópico, es responsable de la reducción del depósito de grasa o de la movilización de la grasa del hígado. La colina de la dieta puede ser convertida por la flora intestinal alterada en trimetilamina, que es una forma lipotrópica inactiva.[13] De La Huerga y Popper notaron que la colina de la dieta era convertida en trimetilamina por la actividad de las bacterias intestinales.[36] Bondar y Pisesky compararon grupos de perros que habían sido sometidos a bypass intestinal o a resecciones y encontraron que los que habían sido resecados mostraban una mayor supervivencia.[13] Esos autores especularon respecto a que el segmento retenido del intestino ejercitaba algún efecto deletéreo. El bypass intestinal para la obesidad no incluye la resección. Es posible que el asa excluida, con un hipercrecimiento anormal de las bacterias, pueda producir anormalidades hepáticas por conversión de la colina en otra forma inactiva. Sin embargo, la complementación con colina no ha mostrado ser efectiva.

METABOLISMO DE LAS SALES BILIARES

La circulación enterohepática de las sales biliares se apoya en la existencia de un pool total de 3 a 5 g, que cursa 6 a 10 ciclos diarios. En consecuencia, cuando la circulación enterohepática se interrumpe, se produce malabsorción grasa, esteatorrea, diarrea, depleción electrolítica y pérdida de peso. Stein y Wise demostraron que, luego de los bypass intestinales, existía una reducción tanto en el pool de colato (60%) como en el de quenodioxicolato (47%).[141] Los índices de conversión de esas sales aumentaron en todos los pacientes en el 577% y 452%, respectivamente. El promedio de pérdida de sales biliares fue de 185% para los colatos y de 105% para los quenodioxicolatos.

La combinación de la malabsorción de las sales biliares y el aumento de la actividad bac-

teriana en el colon aumenta los niveles de deoxicolatos y litocolatos en el intestino. Estos ácidos biliares secundarios están presentes en cantidades excesivas. Se ha propuesto que la absorción del ácido litocólico en cantidad aumentada podría causar la disfunción hepática. En condiciones experimentales, el ácido litocólico ejerce una acción hepatotóxica especial en los estados de depleción proteica.[20] En niveles elevados, el ácido quenodeoxicólico también ha sido capaz de producir lesiones hepáticas.[95] Sin embargo, la resección de la mitad distal del intestino delgado de las ratas no produce pérdida de peso ni se acompaña de evidencias químicas o histológicas que prueben su hepatotoxicidad, a pesar de la interrupción de la circulación enterohepática.[124]

HIPERCRECIMIENTO BACTERIANO

Hollenbeck y col. consideraron, en forma experimental, que los microorganismos *Bacteroides* que se encontraban dentro del segmento excluido del intestino producían una endotoxina que era hepatotóxica.[77] También mostraron que si los componentes anaerobios eran controlados mediante antibióticos específicos, se impedía la degeneración grasa del hígado. Kaminski y col. confirmaron que las ratas sometidas a bypass intestinal, que habían recibido antibióticos, mostraban luego mayor reducción de los lípidos totales y de los triglicéridos hepáticos que las ratas control que habían recibido sólo una operación simulada o un bypass pero sin el agregado de antibióticos.[82b] El concepto de que la disfunción hepática que aparece luego del bypass intestinal está relacionada con el intestino delgado desfuncionalizado proviene de Bondar y Pisesky, que encontraron que los perros no obesos, sometidos a bypass intestinal, morían de insuficiencia hepática mientras que los que habían recibido la resección del intestino desfuncionalizado seguían viviendo.[13] O'Leary y col. mostraron que se podían prevenir las alteraciones de la histología hepática y la muerte si en esos perros se utilizaban antibióticos.[103] Estas observaciones hicieron pensar que el sobrecrecimiento bacteriano podría ser responsable de los cambios hepáticos observados. Por otra parte, la administración de doxiciclina a los perros sometidos al bypass yeyunoileal no fue efectiva para prevenir la necrosis hepatocelular o para alterar en forma cualitativa la flora bacteriana encontrada en los cultivos del segmento excluido.[19]

En los humanos, Drenick y col. han encontrado que la esteatosis hepática, que aparece luego del bypass yeyunoileal, puede resultar de un proceso relacionado con gérmenes del segmento excluido.[42] El metronidazol produjo importantes mejorías en las manifestaciones intestinales y sistémicas propias de la enteritis por bypass. En forma concomitante, la disminución de la esteatosis hepática fue observada en los 12 pacientes estudiados.

Yost y col. realizaron un estudio aleatorio prospectivo destinado a evaluar el efecto de la doxiciclina en la prevención de la disfunción hepática aparecida luego del bypass yeyunoileal.[158] Se estudiaron 45 pacientes, por lo menos durante un año. Los pacientes recibían 100 mg de doxiciclina dos veces por día, desde el 5° al 10° día del posoperatorio, seguido luego por 6 semanas de 100 mg/día o sin ninguna droga. Luego de 1 año se sometió a todos los pacientes a una biopsia hepática. La doxiciclina no demostró ser de ningún valor en la prevención de la disfunción hepática.

TRATAMIENTO

Las opciones terapéuticas disponibles para los pacientes con esteatosis marcada o insuficiencia hepática se basan en la restauración de la continuidad intestinal y el apoyo nutricional. En forma clara, los pacientes deben ser seguidos muy de cerca en el posoperatorio cuando resulta necesario instituir algún tratamiento para evitar la insuficiencia hepática. Los antibióticos, en especial el metronidazol, pueden ser beneficiosos para reducir la esteatosis hepática, la esteatorrea y la diarrea.[42,145] La alimentación con dieta proteica libre de calorías debe ser controlada en forma prolija; si persisten anormalidades de la función hepática y aparecen manifestaciones sistémicas, se debe efectuar la restauración de la continuidad intestinal. El peso, el estado nutritivo general y la arquitectura hepática suelen mejorar luego de la reposición de la continuidad intestinal.[135]

RESTAURACIÓN DE LA CONTINUIDAD ALIMENTARIA

Durante muchos años, los bypass yeyunoileales se realizaron con gran frecuencia en los Estados Unidos como tratamiento de la obesidad patológica refractaria a las medidas médicas. Ha sido difícil establecer la verdadera morbimortalidad de esa técnica en relación con las grandes diferencias que existen en las series publicadas en cuanto se refiere a la técnica realizada, la duración del período de seguimiento y los criterios aplicados para la definición de las complicaciones.

Halverson y col. publicaron que 58 de sus pacientes, pertenecientes a una serie de 101 casos que habían recibido bypass yeyunoileales,

mostraron complicaciones graves, y debieron ser sometidos a la restauración de la continuidad intestinal para evitar la muerte.[64] Para este grupo, el promedio de seguimiento fue de 44 ± 10 meses. Excepto 3 pacientes, los demás habían sido tratados con bypass yeyunoileales término-terminales. En 23 pacientes se restauró la continuidad intestinal con un 5% de mortalidad general. La recuperación del peso luego de la reanastomosis fue la regla y los pacientes recuperaron el 86% de su peso original en un período promedio de 24 ± 10 meses después de la reoperación.

Las indicaciones más comunes para revertir el bypass yeyunoileal en la serie de Halverson y col. fueron: insuficiencia hepática (22%), desnutrición (22%), desequilibrios electrolíticos (17%), artralgias (9%) y vómitos repetidos (9%).[64] Seis pacientes (7% del total de la serie) mostraron insuficiencia hepática luego del bypass yeyunoileal y uno presentó un coma hepático. En cinco pacientes se efectuó la restauración de la continuidad intestinal luego de una corrección nutricional apropiada y otro más falleció por insuficiencia hepática antes que la reanastomosis se pudiera efectuar. También fallecieron dos de los pacientes en quienes se restauró la continuidad enteral por grave disfunción hepática, uno por embolia pulmonar y el otro por falla hepática. Los tres pacientes que sobrevivieron mostraron recuperación de la función hepática normal y buen estado de salud, pero las biopsias hepáticas, obtenidas al año de la reoperación, descubrieron colestasis o fibrosis.

Styblo y col. comunicaron 25 pacientes sometidos a reanastomosis por diversas complicaciones de los bypass yeyunoileales, incluyendo 5 que presentaban cirrosis.[142] Las indicaciones para la reconstrucción fueron la litiasis urinaria recurrente (8), diarrea incapacitante (7), enfermedad hepática (5), alteraciones electrolíticas reiteradas (3), artritis resistente al tratamiento (1) y desnutrición grave (1). Muchos pacientes presentaban más de una indicación. En 15 de los pacientes reoperados, se procedió a efectuar una técnica de restricción gástrica en el momento del desmantelamiento del bypass intestinal. Luego de la reconstrucción, el contenido hepático en triglicéridos aumentó desde 132 ± 13 mg/100 mg de proteínas hasta 205 ± 32 mg/100 mg de proteínas en aquellos pacientes cuyos pesos corporales aumentaron. En los pacientes que mostraron reducción del peso, el contenido de los triglicéridos hepáticos cayó a 84 ± 6 mg/100 mg de proteínas. La inflamación hepática se redujo en 20 pacientes y la fibrosis disminuyó en 17; esos cambios no guardaron correlación con el peso corporal. De los cinco pacientes con cirrosis en el momento de la rea-

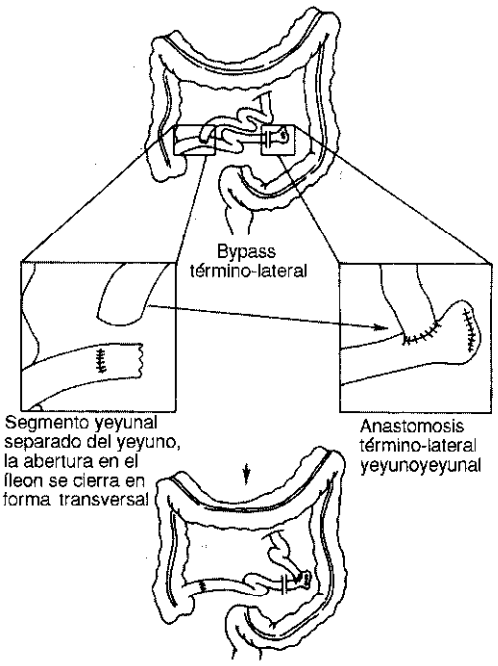


Fig. 31-29. Desmantelamiento de un bypass término-lateral. (Tomado de Cegielski M. y col.: Revision of intestinal bypass procedures. Surg. Gynecol. Obstet., 142:829, 1976. Con autorización de Surgery, Gynecology & Obstetrics.)

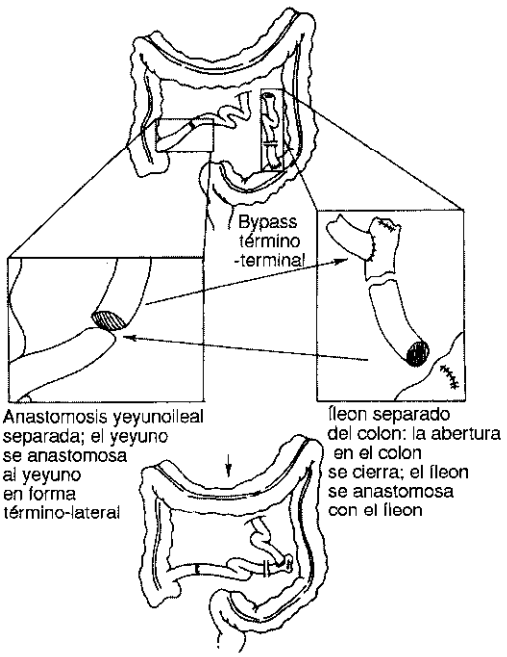


Fig. 31-30. Desmantelamiento de un bypass término-terminal. (Tomado de Cegielski M. M. y col.: Revision of intestinal bypass procedures. Surg. Gynecol. Obstet., 142:829, 1976. Con autorización de Surgery, Gynecology & Obstetrics.)

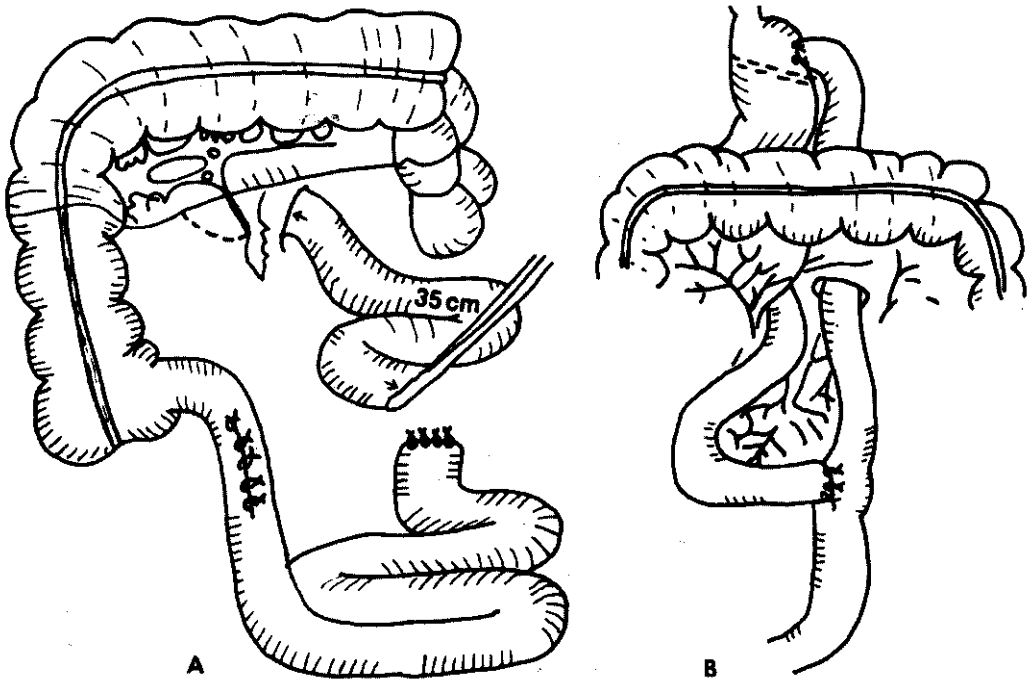


Fig. 31-31. A. Bypass yeyunoileal desmantelado. **B.** Anastomosis del yeyuno con la bolsa gástrica superior y fijación en Y de Roux con el asa funcional del yeyuno. (Tomado de Saporta J. A. y col.: Conversion of malfunctioning intestinal bypass to gastric bypass. Surg. Gyneco. Obstet., 151:801, 1980. Con autorización de Surgery, Gynecology & Obstetrics.)

nastomosis, uno murió por insuficiencia hepática y, en los otros cuatro, las anormalidades hepáticas mejoraron. Así, 17 de 26 pacientes obtuvieron mejoría de su morfología hepática luego de la reconstrucción, en algunos casos asociada con técnicas de restricción gástrica.

Las técnicas para la restauración de la continuidad intestinal luego de los bypass término-laterales o término-terminales han sido detalladas por Cegielski y col.[22] (figs. 31-29 y 31-30). En dos pacientes se encontró persistencia de la seudoobstrucción del segmento excluido luego de la restauración de la continuidad intestinal.[41] En ambos pacientes el intestino excluido no recuperó la actividad peristáltica; en un caso el paciente murió de una fístula enteroentérica con peritonitis y el otro debió sufrir la resección del segmento excluido con anastomosis del intestino remanente, luego de lo cual se recuperó la peristalsis.

En general, el retorno del intestino a su estado original mediante el desmantelamiento del bypass yeyunoileal se asocia con una rápida ganancia de peso. Diversos grupos han sugerido que ese desmantelamiento debe ser combinado con un bypass gástrico sincrónico, con la intención de mantener la pérdida de peso. Saporta y col. describieron la técnica para alcanzar este objetivo[121] (fig. 31-31). El estómago es compartimentalizado en forma parcial conformando una pequeña bolsa gástrica que tenga una capacidad de no más de 50 ml. La anastomosis yeyunoileal original se desmantela. El extremo proximal del intestino excluido se libera del mesocolon y se transporta a una zona avascular ubicada en el abdomen superior en donde se anastomosa con la bolsa gástrica superior conformando un estoma no mayor de 1,5 cm de diámetro. El yeyuno proximal funcionante se reanastomosa al yeyuno, en forma término-terminal y con un asa de Roux, alrededor de 30 cm por debajo de la anastomosis gástrica.

Hitchcock y col. comunicaron que siete pacientes tratados con el desmantelamiento del bypass yeyunoileal y un bypass gástico sincrónico habían sido capaces de mantener la pérdida de peso obtenida con el bypass intestinal y aun habían experimentado una ligera pérdida de peso (promedio 9 kg) adicional en un seguimiento promedio de 8 meses.[71] Los autores encontraron que la ejecución del bypass gástrico resultaba fácil en los pacientes que habían sufrido grandes pérdidas de peso y que no se producían complicaciones graves como consecuencia del abordaje simultáneo. No recomendaron el bypass gástrico sincrónico en los pacientes que debían ser reanastomosados por la presencia de una grave disfunción hepática. La-

Fave y Alden comunicaron 55 pacientes con bypass yeyunoileales fallidos que fueron sometidos a su desmantelamiento y bypass gástrico simultáneos.[84] Los 54 pacientes supervivientes resultaron aliviados de sus problemas preoperatorios y 40 mostraron un control satisfactorio de su peso corporal. Las complicaciones técnicas, como disrupción de la sutura mecánica o la confección de una bolsa gástrica de tamaño excesivo, evitaron en 13 ocasiones que los pacientes perdieran peso y que dos lo ganaran.

CONCLUSIONES

Hocking y col.[73] aportaron un estudio del seguimiento alejado de 100 pacientes con un bypass yeyunoileal intacto, con un promedio de 5 o más años. La pérdida promedio de peso a los 5 años fue de 50 kg o sea el 33% del peso preoperatorio. Todos los pacientes habían recibido bypass término-terminales entre 30 cm de yeyuno proximal y 10 cm del íleon terminal. Casi la mitad de esos pacientes recuperaron peso luego de la operación, pero sólo 17 aumentaron 10 o más kg. Los efectos benéficos del bypass yeyunoileal parecen mantenerse luego de los 5 años. Entre ellos deben considerarse la mejoría a la tolerancia para la glucosa, el control de la hipertensión, la resolución del síndrome de Pickwick, la hiperlipidemia o las consecuencias de la estasis venosa.

La diarrea, definida como más de tres deposiciones por día, persistió en 58 pacientes. La hipopotasemia y la hipomagnesemia se encontraron en por lo menos un tercio de los pacientes. Ochenta y ocho pacientes presentaron reducción de los niveles de vitamina B_{12}, folatos o ambos.

Las complicaciones tardías se observaron con mucha frecuencia en estos pacientes. La nefrolitiasis apareció en 21 pacientes y seis de ellos mostraron litiasis múltiples. Casi siempre se encontró hiperoxaluria. En 14 pacientes fue necesario efectuar colecistectomías luego de la operación de bypass intestinal por el desarrollo de litiasis biliar. Las alteraciones estructurales hepáticas fueron comprobadas en 29 pacientes y consistieron en la aparición o el incremento de la fibrosis o la esclerosis centrolobulillar y la aparición de inflamación central o cirrosis. En general, la cirrosis tuvo una incidencia del 7%.

En general, Hocking y col. encontraron que el 81% de los pacientes tenían resultados satisfactorios al cabo de 5 años.[73] También apreciaron que los efectos colaterales y las complicaciones continuaban apareciendo luego de los 5 años, haciendo aconsejable que el seguimiento de estos pacientes se mantuviera en forma indefinida. Los efectos adversos persistentes de los bypass yeyunoileales, aparecidos en el período posoperatorio tardío, condujeron a este grupo a abandonar el procedimiento en favor de los bypass gástricos. También planteó el interrogante respecto al momento en que el bypass yeyunoileal se constituye en un peligro para la salud y por lo tanto debe considerarse la posibilidad de efectuar la restauración de la continuidad intestinal. Griffen y col. también han considerado que el bypass yeyunoileal no es una operación apropiada para tratar los pacientes con obesidad patológica en relación con las complicaciones que provoca, que incluyeron 91 fallecimientos por insuficiencia hepática.[58] Sin embargo, Zollinger y col. han mostrado una incidencia considerablemente menor de complicaciones a largo plazo en 129 pacientes sometidos a un bypass yeyunoileal y han concluido que esa técnica, asociada con una cuidadosa selección de los pacientes y un correcto seguimiento, puede arrojar resultados positivos con pocos problemas.[160] Ravitch y Brolin informaron que "a pesar de los brillantes resultados obtenidos en algunos pacientes y los resultados satisfactorios alcanzados en casi la mitad de ellos, el costo en vidas, sufrimiento, dinero, tiempo del paciente y del médico, incertidumbre sobre los resultados alejados y lo impredecible de la pérdida de peso, crean un gran cuestionamiento a la utilización del bypass yeyunoileal como tratamiento de la obesidad patológica".[114]

BIBLIOGRAFÍA

1. Ackerman, N.B.: Changes in serum cholesterol and triglyceride levels after jejunoileal and gastric bypass in morbidly obese patients. Surg. Gynecol. Obstet., *154*:1, 1982.
2. Ackerman, N.B.: Observations on the improvements in carbohydrate metabolism in diabetic and other morbidly obese patients after jejunoileal bypass. Surg. Gynecol. Obstet., *152*:581, 1981.
3. Ackerman, N.B.: Protein supplementation in the management of degenerating liver function after jejunoileal bypass. Surg. Gynecol. Obstet., *149*:8, 1979.
4. Ackerman, N.B., and Abou-Mourad, N.N.: Enteropathic syndromes after jejunoileal bypass. Surg. Gynecol. Obstet., *148*:168, 1979.
5. Andrassy, R.J., Haff, R.C., and Lobritz, R.W.: Liver failure after jejunoileal shunt. Arch. Surg., *110*:332, 1975.
6. Aoyanna, Y., Nakanishi, M., and Ashida, K.: Effect of methione on liver lipid content and lipid metabolism of rats fed a protein-free diet. J. Nutr., *103*:54, 1973.
7. Ayers, M.A.: Obstetric and gynecologic effects of the ileal shunt. Ohio State Med. J., *69*:834, 1973.
8. Backman, L., and Hallberg, D.: Some somatic complications after small intestinal bypass operations for obesity. Acta Chir. Scand., *141*:790, 1975.
9. Baddeley, R.M.: Results of jejunoileostomy for gross refractory obesity. Br. J. Surg., *63*:801, 1976.
10. Barry, R.E., Benfield, J.R., Nicell, P., and Bray, G.A.: Colonic pseudo-obstruction: A new complication of jejunoileal bypass. Gut, *16*:903, 1975.
11. Benfield, J.R., Greenway, F.L., Bray, G.A., et al.: Experience with jejunoileal bypass for obesity. Surg. Gynecol. Obstet., *143*:401, 1976.
12. Best, C.H., Hartroft, W.S., Lucas, C.C., and Ridout, J.H.: Liver damage produced by feeding alcohol or sugar and its prevention by choline. Br. Med. J., *2*:1001, 1949.

13. Bondar, G.F., and Pisesky, W.: Complications of small intestinal short-circuiting for obesity. Arch. Surg., *94*:707, 1967.
14. Brill, A.B., Sandstead, H.H., Price, R., et al.: Changes in body composition after jejunoileal bypass in morbidly obese patients. Am. J. Surg., *123*:49, 1972.
15. Brown, R.G., O'Leary, J.P., and Woodward, E.R.: Hepatic effects of jejunoileal bypass for morbid obesity. Am. J. Surg., *127*:53, 1974.
16. Buchwald, H., Coyle, J.J., and Varco, R.L.: Effect of small bowel bypass on gastric secretory function: Postintestinal exclusion hypersecretion: In search of a syndrome. Surgery, *73*:821, 1974.
17. Buchwald, H., Lober, P.H., and Varco, R.L.: Liver biopsy findings in seventy-seven consecutive patients undergoing jejunoileal bypass for morbid obesity. Am. J. Surg., *127*:48, 1974.
18. Buchwald, H., Varco, R.L., Moore, R.B., and Schwartz, M.Z.: Intestinal bypass procedures: Partial ileal bypass for hyperlipidemia and jejunoileal bypass for obesity. Curr. Probl. Surg., April 1975.
19. Burney, D.P., Burnham, S.J., Hough, A.J., and Scott, Jr., H.W.: Experimental short-gut: Hepatic alterations after jejunoileal resection, bypass and vibramycin therapy. Am. Surg., *44*:778, 1977.
20. Carey, Jr., J.B., Wilson, I.D., Zaki, F.G., et al.: The metabolism of bile acids with special reference to liver injury. Medicine, *45*:461, 1968.
21. Castelnuovo-Tedesco, P., and Schiebel, D.: Studies of superobesity. II: Psychiatric appraisal of jejunoileal bypass surgery. Am. J. Psychiatry, *133*:1, 1976.
22. Cegielski, M.M., Organ, Jr., C.H., and Saporta, J.A.: Revision of intestinal bypass procedures. Surg. Gynecol. Obstet., *142*:829, 1976.
23. Cha, C.M., Goldberger, J.H., and Randal, H.T.: Free amino acid changes in plasma and muscle in obese patients following jejunoileal bypass. Surg. Gynecol. Obstet., *149*:513, 1979.
24. Chadwick, V.S., Modha, K., and Dowling, R.H.: Mechanisms for hyperoxaluria in patients with ileal dysfunction. N. Engl. J. Med., *289*:172, 1973.
25. Civalleri, D., Gianetta, E., Bonalumi, U., et al.: Changes in gastric acid secretion following biliopancreatic bypass. Int. J. Obes., *5*:543, 1981.
26. Clayman, R.V., Buchwald, H., Varco, R.L., et al.: Urolithiasis in patients with a jejunoileal bypass. Surg. Gynecol. Obstet., *147*:225, 1978.
27. Corso, P.J., and Joseph, W.L.: Intestinal bypass in morbid obesity. JAMA, *236*:2298, 1976.
28. Coutsoftides, T., Baranowski, J., and Himal, H.S.: Gastric acid and serum gastrin secretion before and after bypass of the small intestine for morbid obesity. Surg. Gynecol. Obstet., *142*:521, 1976.
29. Coyle, J.J., Varco, R.L., and Buchwald, H.: Gastric secretion and serum gastrin in human small bowel bypass. Arch. Surg., *110*:1036, 1975.
30. Cryer, P.E., Garber, A.J., Hoffsten, P., et al.: Renal failure after small intestinal bypass for obesity. Arch. Intern. Med., *135*:1610, 1975.
31. Dalen, N., and Hallberg, D.: Bone mineral content in four obese subjects before and after intestinal shunt operation; a preliminary report. Acta Chir. Scand., *140*:267, 1974.
32. Danö, P., and Christiansen, C.: Calcium absorption and bone mineral contents following intestinal shunt operation in obesity. Scand. J. Gastroenterol., *9*:775, 1974.
33. Danö, P., and Lenz, K.: Changes of bile acid metabolism and absorption of vitamin B_{12} after intestinal shunt operation in obesity: A comparison of three types of operation. Scand. J. Gastroenterol., *9*:159, 1974.
34. Danö, P., and Nielsen, O.V.: Effect of three types of intestinal shunt operation on gastric secretion in obesity. Scand. J. Gastroenterol., *9*:167, 1974.
35. Danö, P., Nielsen, O.V., Petri, M., and Jorgensen, B.: Liver morphology and liver function before and after intestinal shunt operation for obesity. Scand. J. Gastroenterol., *10*:409, 1975.
36. DeLaHuerga, J., and Popper, H.: Urinary excretion of choline metabolites following choline administration in normals and patients with hepatobiliary diseases. J. Clin. Invest., *30*:463.
37. DeWind, L.T., and Payne, J.H.: Intestinal bypass surgery for morbid obesity. JAMA, *236*:2298, 1976.
38. Dickstein, S., and Frame, B.: Urinary tract calculi after intestinal shunt operations for the treatment of obesity. Surg. Gynecol. Obstet., *136*:257, 1973.
39. Dobbins, J.W., and Binder, H.J.: Importance of the colon in enteric hyperoxaluria. N. Engl. J. Med., *296*:298, 1977.
40. Drenick, E.J., Ament, M.E., Finegold, S.M., et al.: Bypass enteropathy: Intestinal and systemic manifestations following small-bowel bypass. JAMA, *236*:269, 1976.
41. Drenick, E.J., and DenBesten, L.: Irreversible pseudo-obstruction of the defunctionalized small bowel after dismantling of intestinal bypass. Surg. Gastroenterology, *2*:131, 1983.
42. Drenick, E.J., Fisher, J., and Johnson, D.: Hepatic steatosis after intestinal bypass: Prevention and reversal by metronidazole, irrespective of protein-calorie malnutrition. Gastroenterology, *82*:535, 1982.
43. Drenick, E.J., Simmons, F., and Murphy, J.F.: Effect on hepatic morphology of treatment of obesity by fasting, reducing diets, and small bowel bypass. N. Engl. J. Med., *282*:829, 1970.
44. Dudrick, S.J., Daly, J.M., Castro, G., et al.: Gastrointestinal adaptation following small bowel bypass for obesity. Ann. Surg., *185*:642, 1977.
45. Ehlers, S.M., Posalaky, Z., Strate, R.G., et al.: Acute reversible renal failure following jejunoileal bypass for morbid obesity: A clinical and pathological (EM) study of a case. Surgery, *82*:629, 1977.
46. Faber, J., Randolph, J.G., Robbins, S., et al.: Zinc and copper status in young patients following jejunoileal bypass. J. Surg. Res., *24*:83, 1978.
47. Feinberg, S.B., Schwartz, M.Z., Clifford, S., et al.: Significance of pneumatosis cystoides intestinalis after jejunoileal bypass. Am. J. Surg., *133*:149, 1977.
48. Felig, P., Owen, O.E., Wahren, J., et al.: Amino acid metabolism during prolonged starvation. J. Clin. Invest., *48*:584, 1969.
49. Fielding, J.W.L., and Baddeley, R.M.: The effect of small bowel bypass on diabetes mellitus. Br. J. Surg., *65*:30, 1978.
50. Fikri, E., and Casella, R.R.: Hyperoxaluria and urinary tract calculi after jejunoileal bypass. Am. J. Surg., *129*:334, 1975.
51. Fikri, E., and Casella, R.R.: Jejunoileal bypass for massive obesity. Ann. Surg., *179*:460, 1974.
52. Friedman, H.J., Chandler, J.G., Peck, C.C., et al.: Alterations in intestinal structure, fat absorption and body weight after intestinal bypass for morbid obesity. Surg. Gynecol. Obstet., *146*:757, 1978.
53. Friedman, M.I., Villar, H.V., and Nemeth, J.J.: The mucosal response in the excluded limb after jejunoileal bypass for morbid obesity. Surg. Gynecol. Obstet., *153*:346, 1981.
54. Fuller, T.J., Garg, L.C., Harty, R.F., et al.: Severe hyperchloremic acidosis complicating jejunoileal bypass. Surg. Gynecol. Obstet., *146*:567, 1978.
55. Garrison, R.N., Waterman, N.G., Sanders, G.H., et al.: A community-wide experience with jejunoileal bypass for obesity. Am. J. Surg., *133*:675, 1977.
55a. Goldberger, J.H., Cha, C., Hazard, W.L., et al.: Jejunoileal bypass for morbid obesity: Early results and body composition changes in forty-five patients. Surgery, *80*:493, 1976.
56. Gourlay, R.H., and Evans, K.G.: Jejunoileal bypass and the defunctioned bowel syndrome. Surg. Gynecol. Obstet., *148*:844, 1979.
57. Gourlay, R.H., and Reynolds, C.: Complications of surgery for morbid obesity. Am. J. Surg., *136*:54, 1978.
58. Griffen, W.O., Jr., Bivins, B.A., and Bell, R.M.: The decline and fall of the jejunoileal bypass. Surg. Gynecol. Obstet., *157*:301, 1983.
59. Gregory, J.G., Starkloff, E.B., Miyai, K., et al.: Urologic complications of ileal bypass operation for morbid obesity. J. Urol., *113*:521, 1975.
60. Grosfeld, J.L., Cooney, D.R., Csicko, J.F., et al.: Adverse effects of jejunoileal bypass on growth and development. Surgery, *80*:201, 1976.
61. Grosfeld, J.L., Harris, R.A., Csicko, J.F., et al.: Increased hepatic synthesis of cholesterol following jejunoileal bypass. Surgery, *81*:701, 1977.
62. Hallberg, D., and Holmgren, U.: Bilio-intestinal shunt: A method and a pilot study for treatment of obesity. Acta Chir. Scand., *145*:405, 1979.
63. Halperin, M.L., Goldstein, M.B., Haig, A., et al.: Studies on the pathogenesis of type I (distal) renal tubular acidosis as revealed by the urinary PcO_2 tensions. J. Clin. Invest., *53*:669, 1974.
64. Halverson, J.D., Gentry, K., Wise, L., and Ballinger, W.F.: Reanastomosis after jejunoileal bypass. Surgery, *84*:241, 1978.
65. Halverson, J.D., Scheff, R.J., Gentry, K., et al.: Jejunoileal bypass; late metabolic sequelae and weight gain. Am. J. Surg., *140*:347, 1980.
66. Halverson, J.D., Teitelbaum, S.L., Haddad, J.G., et al.: Skeletal abnormalities after jejunoileal bypass. Ann. Surg., *189*:785, 1979.
67. Halverson, J.D., Wise, L., Wazna, M.F., et al.: Jejunoileal bypass for morbid obesity: A critical appraisal. Am. J. Med. *64*:(3):461–475, 1978.
68. Harmon, J.W., Aliapoulos, M., and Braasch, J.W.: The excluded small bowel-segment: A source of complications after small bowel bypass. Arch. Surg., *111*:953, 1976.

69. Heimburger, S.L., Steiger, E., LoGerfo, P., et al.: Reversal of severe fatty hepatic infiltration after intestinal bypass for morbid obesity by calorie-free amino acid infusion. Am. J. Surg., *129*:229, 1975.
70. Herlin, P.M., Chance, W.T., Bernardini, A.P., et al.: Effects of jejunoileal bypass on food intake, amino acid levels, and indoleamine metabolism in rats. Am. J. Surg., *149*:739, 1985.
71. Hitchcock, C.T., Jewell, W.R., Hardin, C.A., et al.: Management of the morbidly obese patient after small bowel bypass failure. Surgery, *82*:356, 1977.
72. Hocking, M.P., Duerson, M.C., Alexander, R.W., and Woodward, E.R.: Late hepatic histopathology after jejunoileal bypass for morbid obesity. Am. J. Surg., *141*:159, 1981.
73. Hocking, M.P., Duerson, M.C., O'Leary, J.P., and Woodward, E.R.: Jejunoileal bypass for morbid obesity. Late follow-up in 100 cases. N. Engl. J. Med., *308*:995, 1983.
74. Hofmann, A.F.: Bile and malabsorption caused by ileal resection. Arch. Intern. Med., *130*:597, 1972.
75. Hofmann, A.F.: Functions of bile in the alimentary canal. Handbook Physiol., *5*:2507, 1968.
76. Hofmann, A.F., Tucker, M.M., Fromm, H., et al.: Acquired hyperoxaluria and intestinal disease: Evidence that bile acid glycine is not a precursor of oxalate. Mayo Clin. Proc., *48*:35, 1973.
77. Hollenbeck, J.I., O'Leary, J.P., Maher, J.W., and Woodward, E.R.: An etiologic basis for fatty liver after jejunoileal bypass. J. Surg. Res., *18*:83, 1975.
78. Holzbach, R.T., Wieland, R.G., Lieber, C.S., et al.: Hepatic lipid in morbid obesity. N. Engl. J. Med., *290*:296, 1974.
79. Hubbard, T.B., Jr.: The prevention of bypass enteritis after jejunoileal bypass for morbid obesity. Ann. Surg., *187*:502, 1978.
80. Hubbard, T.B., Jr.: The prevention of intussusception after small bowel bypass. Am. J. Surg., *136*:276, 1978.
81. Jewell, W.R., Hermreck, A.S., and Hardin, C.A.: Complications of jejunoileal bypass for morbid obesity. Arch. Surg., *110*:1039, 1975.
82. Johnson, C.D., and Bynum, T.E.: Hypocalcemia as a complication of jejunoileal bypass for morbid obesity. South. Med. J., *69*:616, 1976.

82a. Juhl, E., Bruusgaard, A., Hippe, E., et al.: Vitamin B_{12} depletion in obese patients treated with jejunoileal shunt. Scand. J. Gastroenterol., *9*:543, 1974.

82b. Kaminski, D.L., Jellinek, M., and Mueller, E.J.: The effect of antibiotics on hepatic lipid metabolism following small bowel bypass. J. Surg. Res., *28*:97, 1980.

83. Kroyer, J.M., and Talbert, W.M.: Morphologic liver changes in intestinal bypass patients. Am. J. Surg., *139*:855, 1980.
84. LaFave, J.W., and Alden, J.F.: Gastric bypass in the operative revision of the failed jejunoileal bypass. Arch. Surg., *114*:438, 1979.
85. LeVeen, H.H., Borek, B., Axelrod, D.R., and Johnson, A.: Cause and treatment of diarrhea following resection of the small intestine. Surg. Gynecol. Obstet., *124*:766, 1967.
86. Lundgren, K.D., Scott, G., and Grabski, D.A.: The value of psychiatric team screening of candidates for jejunoileal bypass surgery. Am. J. Surg., *133*:569, 1977.
87. Makey, D.A., Ferrante, W.A., McKinnon, W.P., et al.: Jejunoileal intussusception diagnosed by ultrasound. JAMA, *240*:830, 1978.
88. Martyak, S.N., and Curtis, L.E.: Pneumatosis intestinalis: A complication of jejunoileal bypass. JAMA, *235*:1038, 1976.
89. Marubbio, A.T., Jr., Buchwald, M., Schwartz, M.Z., and Varco, R.: Hepatic lesions of central pericellular fibrosis in morbid obesity, and after jejunoileal bypass. Am. J. Clin. Pathol., *66*:684, 1976.
90. McGill, D.B., Humpherys, S.R., Baggenstoss, A.H., and Dickson, E.R.: Cirrhosis and death after jejunoileal shunt. Gastroenterology, *63*:872, 1972.
91. McLaren, D.S., Faris, R., and Zekian, B.: The liver during recovery from protein-calorie malnutrition. J. Trop. Med. Hyg., *71*:271, 1968.
92. Mersheimer, W.L., Kazarian, K.K., and Dursi, J.F.: A critical analysis of 51 patients with jejunoileal bypass. Surg. Gynecol. Obstet., *145*:847, 1977.
93. Mezey, E., Imbembo, A.L., and Potter, J.J.: Endogenous ethanol production and hepatic disease following jejunoileal bypass for morbid obesity. Am. J. Clin. Nutr., *28*:1277, 1975.
94. Miller, R.L., and O'Leary, J.P.: Nephrolithiasis following small bowel bypass: Pathogenesis and treatment. Am. Surg., *44*:779, 1978.
95. Miyai, K., Price, V.M., and Fisher, M.M.: Bile acid metabolism in mammals and transtructure studies on the intrahepatic cholestasis induced by lithocolic and chenodeoxycholic acids in the rat. Lab. Invest., *24*:292, 1971.
96. Moore, J.L., Richardson, T., and Deluca, H.F.: Lysosomes and essential fatty acid deficiency. Lipids, *2*:8, 1967.
97. Morris, R.G., Sebastian, A., and McSherry, E.: Renal acidosis. Kidney Int., *1*:322, 1972.
98. Moss, A.A., Goldberg, M.I., and Koehler, R.E.: Radiographic evaluation of complications after jejunoileal bypass surgery. AJR, *127*:737, 1976.
99. Moxley, R.T., Pozefsky, T., and Lockwood, D.: Protein nutrition and liver disease after jejunoileal bypass for morbid obesity. N. Engl. J. Med., *290*:921, 1974.
100. Mulcare, D.B., Denwin, H.F., and Drenick, E.J.: Effects of diet on malabsorption after small bowel bypass. J. Am. Diet Assoc., *57*:331, 1970.
101. Nasrallah, S.M., Wills, C.E., and Galambos, J.T.: Liver injury following jejunoileal bypass. Ann. Surg., *192*:726, 1980.
102. Neill, J.R., Marshall, J.R., and Yale, C.E.: Marital changes after intestinal bypass surgery. JAMA, *240*:447, 1978.
103. O'Leary, J.P., Maher, J.W., Hollenbeck, J.I., and Woodward, E.R.: Pathogenesis of hepatic failure after obesity bypass. Surg. Forum, *25*:356, 1974.
104. O'Leary, J.P., Thomas, Jr., W.C., and Woodward, E.R.: Urinary tract stone after small bowel bypass for morbid obesity. Am. J. Surg., *127*:142, 1974.
105. Pace, W., Large, J., and Thomford, N.: A modification of the jejunoileal bypass. Am. J. Surg., *128*:631, 1974.
106. Padilla, H., Sanchez, A., Powell, R.N., et al.: Plasma amino acids in children from Guadalajara with kwashiorkor. Am. J. Clin. Nutr., *24*:353, 1971.
107. Passaro, E., Jr., Drenick, E., and Wilson, S.E.: Bypass enteritis: A new complication of jejunoileal bypass for obesity. Am. J. Surg., *131*:169, 1976.
108. Payne, J.H., and DeWind, L.T.: Surgical treatment of obesity. Am. J. Surg., *118*:141, 1969.
109. Payne, J.H., DeWind, L.T., Schwab, C.E., and Kern, W.H.: Surgical treatment of morbid obesity: Sixteen years of experience. Arch. Surg., *106*:432, 1973.
110. Peters, R.L., Gay, T., and Reynolds, T.B.: Post-jejunoileal bypass hepatic disease. Am. J. Clin. Pathol., *63*:318, 1974.
111. Phillips, R.B.: Small intestinal bypass for the treatment of morbid obesity. Surg. Gynecol. Obstet., *146*:455, 1978.
112. Porta, E.A., and Hartroft, W.S.: Protein deficiency and liver injury. Am. J. Clin. Nutr., *23*:447, 1970.
113. Randolph, J.G., and Weintraub, W.: Major intestinal bypass in adolescents with morbid obesity. J. Pediatr. Surg., *9*:341, 1974.
114. Ravitch, M.M., and Brolin, R.E.: The price of weight loss by jejunoileal shunt. Ann. Surg., *190*:382, 1979.
115. Rehfeld, J.F., Juhl, E., and Quaade, F.: Effect of jejunoileostomy on glucose and insulin metabolism in ten obese patients. Metabolism, *19*:529, 1970.
116. Ricotta, J.J., Gadacz, T.R., and Kieffer, R.F., Jr.: Intussusception of the excluded segment following jejunoileal bypass. Johns Hopkins Med. J., *145*:7, 1979.
117. Rubenstein, R.B., and Mbawa, N.: Excluded loop syndrome: A complication of jejunoileal bypass for obesity. Br. J. Surg., *65*:607, 1978.
118. Salmon, P.A.: The results of small intestine bypass operations for the treatment of obesity. Surg. Gynecol. Obstet., *132*:965, 1971.
119. Salmon, P.A., and Reedyk, L.: Fatty metamorphosis in patients with jejunoileal bypass. Surg. Gynecol. Obstet., *141*:75, 1975.
120. Sanders, G.B.: Bypass enteritis or obstructive volvulus? Arch. Surg., *112*:668, 1977.
121. Saporta, J.A., Sr., Cegielski, M.M., and Organ, C.H., Jr.: Conversion of malfunctioning intestinal bypass to gastric bypass. Surg. Gynecol. Obstet., *151*:801, 1980.
122. Savel, L.E., Simon, S.R., and Maxon, W.S.: Pregnancy after jejunoileal bypass: A review and report of one case. Obstet. Gynecol., *52*:58, 1978.
123. Schwartz, K.H.: Uber einen todlichen ernahrungs-bedingten Leberschaden und das Vorkammen von Leberschutzstoffen. Z. Physiol. Chem., *281*:101, 1944.
124. Schwartz, M.Z., Varco, R.L., and Buchwald, H.: Liver function and morphology following distal ileal excision in the rabbit. Surg. Forum, *22*:355, 1971.
125. Scopinaro, N., Gianetta, E., Civallieri, D., et al.: Two years of clinical experience with pancreaticobiliary bypass for obesity. Am. J. Clin. Nutr., *33*:506, 1980.
126. Scopinaro, N., Gianetta, E., Pandolfo, N., et al.: Biliopancreatic bypass. Menerva Chir., *31*:560, 1976.
127. Scott, H.W., Jr., Dean, R.H., LeQuire, V., et al.: Alterations in plasma lipid concentrations in normal and hyperlipidemic patients with morbid obesity before and after jejunoileal bypass. Am. J. Surg., *135*:341, 1978.

128. Scott, H.W., Jr., Dean, R., Shull, H.J., et al.: New considerations in use of jejunoileal bypass in patients with morbid obesity. Ann. Surg., *177*:723, 1973.
129. Scott, H.W., Jr., Dean, R.H., Shull, H.J., et al.: Results of jejunoileal bypass in two hundred patients with morbid obesity. Surg. Gynecol. Obstet., *145*:661, 1977.
130. Scott, H.W., Jr., Dean, R.H., Young, R.K., et al.: Changes in hyperlipidemia and hyperlipoproteinemia in morbidly obese patients treated by jejunoileal bypass. Surg. Gynecol. Obstet., *138*:353, 1974.
131. Scott, H.W., Jr., Sanstead, H.H., Brill, A.B., et al.: Experience with a new technique of intestinal bypass in the treatment of morbid obesity. Ann. Surg., *174*:560, 1971.
132. Shagrin, J.W., Frame, B., and Duncan, M.: Polyarthritis in obese patients with intestinal bypass. Ann. Intern. Med., *75*:377, 1971.
133. Shizgal, H.M., Forse, A., Spanier, A.H., and MacLean, L.D.: Protein malnutrition following intestinal bypass for morbid obesity. Surgery, *86*:60, 1979.
134. Solow, C., Silberfarb, P.M., and Swift, K.: Psychosocial effects of intestinal bypass surgery for severe obesity. N. Engl. J. Med., *290*:300, 1974.
135. Soyer, M.T., Ceballos, R., and Aldrete, J.S.: Reversibility of severe hepatic damage caused by jejunoileal bypass after reestablishment of normal intestinal continuity. Surgery, *79*:601, 1976.
136. Spanier, A.H., Kurtz, R.S., Shibata, H.R., et al.: Alterations in body composition following intestinal bypass for morbid obesity. Surgery, *80*:171, 1976.
137. Spinn, F.P., and Weismann, R.E.: Death from hepatic failure after jejunoileal anastomosis. Am. J. Surg., *130*:88, 1975.
138. Starkloff, G.B., Donovan, J.F., Ramach, R., and Wolfe, B.M.: Metabolic intestinal surgery: Its complications and management. Arch. Surg., *110*:652, 1975.
139. Starkloff, G.B., Shively, R.A., and Gregory, J.G.: Jejunal intussusception following small bowel bypass for morbid obesity. Ann. Surg., *185*:386, 1977.
140. Stauffer, J.Q.: Hyperoxaluria and intestinal disease: The role of steatorrhea and dietary calcium in regulating intestinal oxalate absorption. Dig. Dis., *22*:921, 1977.
141. Stein, T.A., and Wise, L.: Bile salt metabolism following jejunoileal bypass for morbid obesity. Ann. Surg., *185*:67, 1977.
142. Styblo, T., Martin, S., and Kaminski, D.L.: The effects of reversal of jejunoileal bypass operations on hepatic triglyceride content and hepatic morphology. Surgery, *96*:632, 1984.
143. Swenson, S.A., Jr., Lewis, J.W., and Sebby, K.R.: Magnesium metabolism in man with special reference to jejunoileal bypass for obesity. Am. J. Surg., *127*:250, 1974.
144. Vainder, M., and Kelly, J.: Renal tubular dysfunction secondary to jejunoileal bypass. JAMA, *235*:1257, 1976.
145. Vanderhoof, J.A., Tuma, D.J., Antonson, D.L., and Sorrell, M.F.: Effect of antibiotics in the prevention of jejunoileal bypass-induced liver dysfunction. Digestion, *23*:9, 1982.
146. Viteri, F., Behar, M., and Arroyave, G.: Clinical aspects of protein malnutrition. *In* Munro, H.N., and Allison, J.B. (eds.): Mammalian Protein Metabolism, Vol. 2. New York, Academic Press, 1964, p. 523.
147. Wands, J.R., LaMont, J.T., Mann, E., et al.: Arthritis associated with intestinal bypass procedure for morbid obesity. Complement activation and characterization of circulating cryoproteins. N. Engl. J. Med., *294*:121, 1976.
148. Weismann, R.: Surgical palliation of massive and severe obesity. Am. J. Surg., *125*:437, 1973.
149. Weismann, R.E., and Johnson, R.E.: Fetal hepatic failure after jejunoileal bypass. Am. J. Surg., *134*:253, 1977.
150. Westwater, J.O., and Fainer, D.: Liver impairment in the obese. Gastroenterology, *34*:686, 1958.
151. White, J.J., Cheek, D., and Haller, J.A.: Small bowel bypass is applicable for adolescents with morbid obesity. Am. Surg., *40*:704, 1974.
152. White, J.J., Moxley, R.T., III, Pozefsky, T., and Lockwood, D.H.: Transient kwashiorkor: A cause of fatty liver following small bowel bypass. Surgery, *75*:829, 1974.
153. Wilson, S.E., and Passaro, E.: Pneumatosis intestinalis. JAMA, *236*:559, 1976.
154. Wise, L., Boucher, J.K., and Feutz, E.: Intussusception following jejunoileal bypass: Case report and review of the literature. Am. Surg., *42*:346, 1976.
155. Wise, L., and Stein, T.: Pathogenesis of diarrhea after bypass of the small intestine. Surg. Gynecol. Obstet., *142*:686, 1976.
156. Wise, L., and Stein, T.: The effect of jejunoileal bypass on bile composition and the formation of biliary calculi. Ann. Surg., *187*:57, 1978.
157. Wise, L., Vaughan, R., and Stein, T.: Studies on the effect of small bowel bypass for massive obesity on gastric secretory function. Ann. Surg., *183*:259, 1976.
158. Yost, R.L., Duerson, M.D., Russell, W.L., and O'Leary, J.P.: Doxycycline in the prevention of hepatic dysfunction. Arch. Surg., *114*:931, 1979.
159. Yu, V.L.: Onset of tuberculosis after intestinal bypass surgery for obesity: Guidelines for evaluation, drug prophylaxis, and treatment. Arch. Surg., *112*:1235, 1977.
160. Zollinger, R.W., Coccia, M.R., and Zollinger, R.W., II: Critical analysis of jejunoileal bypass. Am. J. Surg., *146*:626, 1983.