

CENTENARIO HOSPITAL MIGUEL HIDALGO

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE AGUASCALIENTES

CIRUGIA GENERAL

**FALLA INTESTINAL EN EL PACIENTE CRITICAMENTE ENFERMO
SOMETIDO A CIRUGIA ABDOMINAL.**

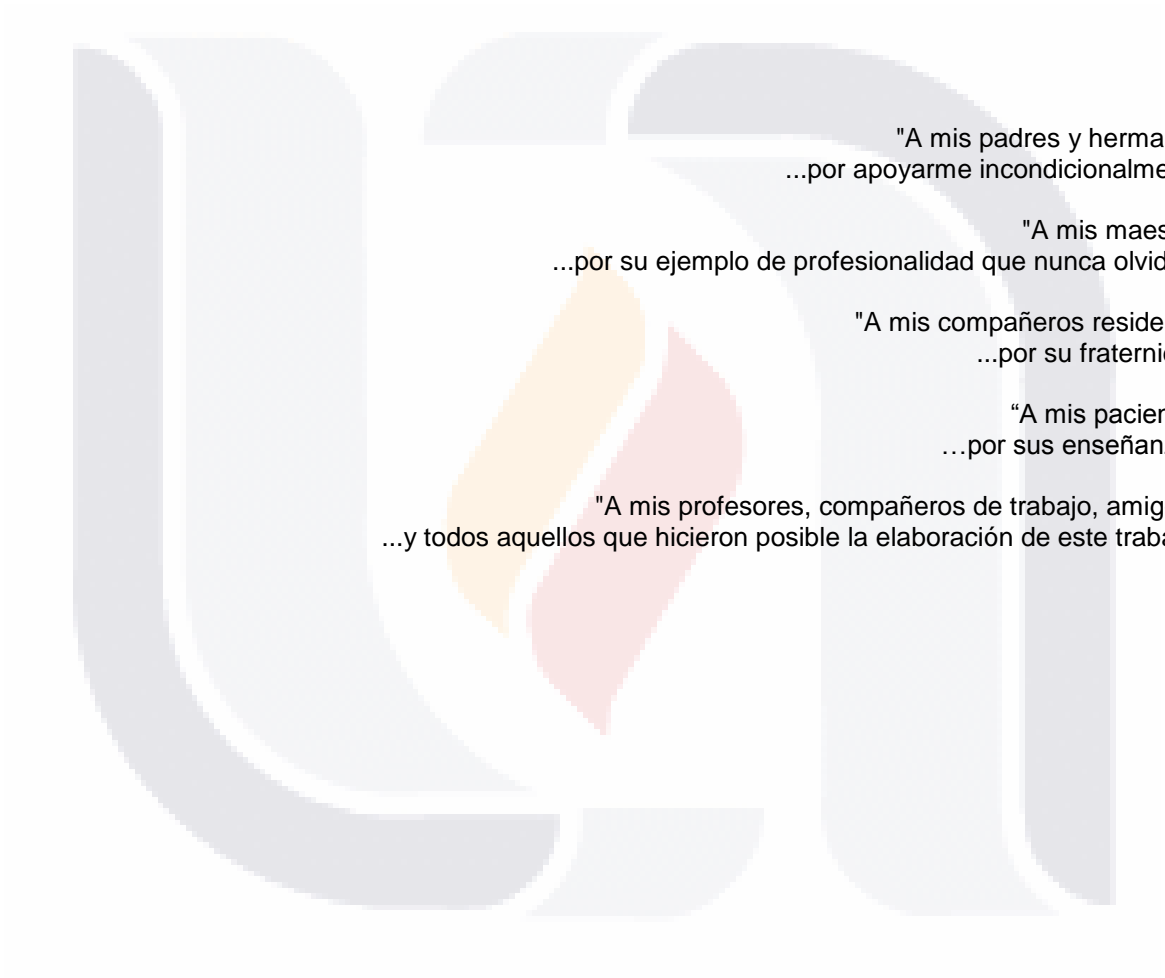
**TESIS PARA OBTENER EL GRADO CORRESPONDIENTE A LA
ESPECIALIDAD DE CIRUGIA GENERAL**

PRESENTA: DR DORIAN YARIH GARCIA ORTEGA

**ASESOR: M.C. DR. EFRÉN FLORES ÁLVAREZ
DR. JORGE LUIS LOPEZ RODRÍGUEZ**

AGUASCALIENTES, AGUASCALIENTES ENERO 2012.

AGRADECIMIENTOS Y DEDICATORIAS.



"A mis padres y hermanos,
...por apoyarme incondicionalmente.

"A mis maestros
...por su ejemplo de profesionalidad que nunca olvidare.

"A mis compañeros residentes
...por su fraternidad.

"A mis pacientes,
...por sus enseñanzas"

"A mis profesores, compañeros de trabajo, amigos...
...y todos aquellos que hicieron posible la elaboración de este trabajo."

*"LA CIRUGIA ES LA PRIMERA Y MAS ALTA DIVISION DEL ARTE DE CURAR,
MENOS EXPUESTA A LA FALACIA, PURA EN SI MISMA,
PERPETÚA EN SU APLICACION, PRODUCTO DEL CIELO
Y FUENTE DE FAMA EN LA TIERRA"...SUSRUTA*

AGRADECIMIENTO ESPECIAL

DR. JORGE LUIS LOPEZ RODRIGUEZ.

DR. JOSE CRUZ DE LA TORRE.

DR. FRANCISCO FRANCO LOPEZ.

DR. DAVID REYNOSO TALAMANTES.

DR. GUSTAVO SAUCEDO RUIZ.

DR. JESUS GALLEGOS ORTEGA.

DR. CARLOS GAITAN MERCADO

DR. HUGO MEDRANO

DR. BENITO FEMAT FLORES.

DR. ARIEL MENDOZA SANCHEZ.

DRA. MA. DEL CARMEN VALLE.

DR. JORGE MAYORGA ACUÑA.

DR. JOSE JUAN RAMIREZ JAIME.

DR. EFREN FLORES ALVAREZ.

DR. ARMANDO RAMIREZ LOZA

DR. SERGIO DE LA CRUZ REYES.

DR. ENRIQUE GIL GUZMAN.

DR. SALVADOR LUPERCIO LUEVANO.

DR. JAVIER ESPARZA PANTOJA.

DR. CARLOS ALEMAN GUZMAN.

DR. JOSE ALFREDO RUIZ ROMERO

DR. LUIS ROMO FRANCO

UN ESPECIAL AGRADECIMIENTO A MIS MAESTROS CIRUJANOS ONCOLOGOS QUE ME LLEVARON A TOMAR LA DECISION DE CONTINUAR CON MI FORMACION...



**PROGRESO
para
todos**

GOBIERNO DE AGUASCALIENTES

CARTA DE ACEPTACION

**M.C. DR. EFREN FLORES ALVAREZ
ASESOR DE TESIS Y PROFESOR TITULAR DEL
CURSO DE POSGRADO DE CIRUGIA GENERAL**

**DR. ENRIQUE GIL GUZMAN
JEFE DEL DEPARTAMENTO DE CIRUGIA**

**DRA. MA. DEL CARMEN VALLE GONZALEZ
JEFA DEL SERVICIO DE CIRUGIA GENERAL**

**DR. FELIPE DE JESUS FLORES PARKMAN SEVILLA
JEFE DEL DEPARTAMENTO DE ENSEÑANZA**



A QUIEN CORRESPONDA:

Por medio de la presente se autoriza la impresión de la tesis titulada FALLA INTESTINAL EN EL PACIENTE CRITICAMENTE ENFERMO SOMETIDO A CIRUGIA ABDOMINAL, realizada por el médico Dr. Dorian Yarih García Ortega, residente de cuarto año de la especialidad de Cirugía General en dicha Institución. El trabajo ha recuperado las últimas observaciones realizadas por el comité de tutores por lo que se encuentra en condiciones de presentarla para su defensa.

Sin más por el momento, reciba un cordial saludo.

ATENTAMENTE



**DR. JORGE LUÍS LOPEZ RODRIGUEZ
ASESOR DE TESIS**

A QUIEN CORRESPONDA:

Por medio de la presente se autoriza la impresión de la tesis titulada FALLA INTESTINAL EN EL PACIENTE CRITICAMENTE ENFERMO SOMETIDO A CIRUGIA ABDOMINAL, realizada por el médico Dr. Dorian Yarih García Ortega, residente de cuarto año de la especialidad de Cirugía General en dicha Institución. El trabajo ha recuperado las últimas observaciones realizadas por el comité de tutores por lo que se encuentra en condiciones de presentarla para su defensa.

Sin más por el momento, reciba un cordial saludo.

ATENTAMENTE



DR. EFREN FLORES ALVAREZ
M.C. Y PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE
CIRUGIA GENERAL
ASESOR DE TESIS



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA
DE AGUASCALIENTES

DORIAN YARIH GARCIA ORTEGA
ESPECIALIDAD CIRUGIA GENERAL
PRESENTE

Por medio de la presente se le informa que en cumplimiento de lo establecido en el Reglamento General de Docencia en el Capítulo XVI y una vez que su trabajo de tesis Titulado:

"FALLA INTESTINAL EN EL PACIENTE CRITICAMENTE ENFERMO SOMETIDO A CIRUGIA ABDOMINAL."

Ha sido revisado y aprobado por su tutor y consejo académico, se autoriza continuar con los trámites de titulación para obtener el grado de:
Especialista en Cirugía General

Sin otro particular por el momento me despido enviando a usted un cordial saludo.

ATENTAMENTE
"SE LUMEN PROFERRE"
Aguascalientes, Ags., 17 de Enero de 2012.



DR. RAÚL FRANCO DÍAZ DE LEÓN
DECANO DEL CENTRO DE CIENCIAS DE LA SALUD

RESUMEN

Introducción. A pesar de que en los últimos años se ha comenzado a reconocer la importancia del intestino en los pacientes críticamente enfermos, esta aun es subestimada. El reconocimiento de que el intestino cumple con la función de impedir la absorción de patógenos y toxinas que se encuentran en el espacio intraluminal permitió establecer que la falla intestinal no sólo podría comprometer las funciones que clásicamente son descritas es decir la digestión y absorción, sino también alterar la función de barrera; y que esta ultima podría traer consecuencias deletéreas tanto a nivel local como sistémico.

Por estas circunstancias el intestino pasó de ser un órgano secundario, a desempeñar un rol protagónico en la patogenia del shock, la respuesta inflamatoria sistémica, la falla multiorgánica y la muerte.

Material y métodos. Se realizo un estudio descriptivo observacional transversal analítico; a partir de una recopilación de expedientes correspondientes al periodo comprendido del 1 de enero 2007 al 31 de diciembre de 2011 de todos los pacientes ingresados a la unidad de cuidados intensivos del Hospital Centenario Miguel Hidalgo del ISEA que fueron sometidos cirugía abdominal por cualquier causa, Se obtuvieron un total de 27 expedientes clínicos de pacientes con el diagnóstico; a partir de estos se realizo un protocolo, que incluía datos personales del paciente tales como edad, genero, diagnostico de ingreso, tiempo de evolución, tipo de procedimiento quirúrgico, manejo en la unidad de terapia intensiva en el que se incluyo apoyo ventilatorio, aminas, así como fármacos que retrasen o aceleren la motilidad intestinal, utilidad del tubo digestivo utilizando el score de falla gastrointestinal (Gastrointestinal failure score), presión intraabdominal, exámenes para clínicos tanto de gabinete como laboratorios, complicaciones, reintervenciones y mortalidad. Se dejo el gastrointestinal failure score como variable dependiente o de estudio y el resto como independientes.

Resultados. Encontramos que solo tres valores cuentan con significancia estadística los cuales fueron las complicaciones con una p de 0.00, aminas con p de 0.027 y en reintervenciones una p de 0.029,

Conclusión. La presencia de algún grado de falla gastrointestinal en el paciente críticamente enfermo se encuentra íntimamente ligado a un mayor grado de complicaciones que aunque no se reflejo directamente en la mortalidad si queda demostrado que la presencia de un tubo digestivo funcional reduce el riesgo de presencia de estas con el aumento en el costo institucional y la estadía hospitalaria, también se pudo comprobar la asociación entre algunos factores importantes como lo son el uso de aminas, las reintervenciones y la falla gastrointestinal.

INDICE

Marco Teórico.	
• Introducción	1
• Fisiología.	
El intestino como barrera	2
La barrera preepitelial	2
La barrera epitelial	3
• La barrera posepitelial	4
• Evaluación de la función de la barrera intestinal en el paciente crítico	5
• Translocación bacteriana	6
• Sobrecrecimiento bacteriano luminal	7
• Falla de la barrera epitelial	8
• Perfusión esplácnica y falla intestinal en sepsis	10
• El tubo digestivo del paciente críticamente enfermo	10
• Disfunción posoperatoria del tracto gastrointestinal	11
• Etiopatogénesis	12
• Reposición de líquidos y recuperación de la función gastrointestinal	13
• Otras estrategias para reducir la disfunción postoperatoria del tracto gastrointestinal	14
• Conclusiones sobre el manejo	15
• Conclusiones	15
Planteamiento del problema	16
Justificación	17
Hipótesis	18
Objetivo	19
Tipo de estudio	20
Definición del universo	21
Criterios.	
• Inclusión	22
• Exclusión	22
• Eliminación	22
Variables	.23

Material y métodos	24
Metodología	25
Resultados	26
Discusión	32
Conclusión	34
Bibliografía	35



I. MARCO TEORICO.

INTRODUCCIÓN

Se define como falla o disfunción intestinal como la reducción de la masa intestinal funcional por debajo del mínimo necesario para mantener las funciones de absorción y digestión necesarias para cumplir con los requerimientos nutricionales y de líquidos que permitan la adecuada homeostasis.

A pesar de que en los últimos años se ha comenzado a reconocer la importancia del intestino en los pacientes críticamente enfermos, esta aun es subestimada^{1,7,8}. El reconocimiento de que el intestino cumple con la función de impedir la absorción de patógenos y toxinas que se encuentran en el espacio intraluminal permitió establecer que la falla intestinal no sólo podría comprometer las funciones que clásicamente son descritas es decir la digestión y absorción, sino también alterar la función de barrera; y que esta ultima podría traer consecuencias deletéreas tanto a nivel local como sistémico.

Por estas circunstancias el intestino pasó de ser un órgano secundario, a desempeñar un rol protagónico en la patogenia del shock, la respuesta inflamatoria sistémica, la falla multiorgánica y la muerte.

Aproximadamente sólo un tercio de los pacientes críticos con falla multiorgánica tiene un foco definido de infección^{2,3}, se propuso que en estos pacientes el daño se originaría por la liberación autoinducida de mediadores inflamatorios endógenos. La falla multiorgánica es en realidad el resultado de una respuesta inflamatoria que trasciende la zona inicial de lesión. A esta respuesta inflamatoria se opone una respuesta antiinflamatoria dirigida a reducir las consecuencias de la inflamación.

La translocación de bacterias o sus productos a nivel intestinal podría intervenir en la iniciación o mantenimiento de la respuesta inflamatoria sistémica. Sin embargo, no es fácil determinar en qué circunstancias la falla de la barrera es causa o consecuencia de la respuesta a la lesión.

La posibilidad de modular la barrera intestinal⁴, y por ende las consecuencias sistémicas de su falla, particularmente a través de la intervención nutricional y los resultados que nos arrojan nos

hace pensar que la suficiencia intestinal es un factor determinante y con un impacto trascendental en el pronóstico del paciente y que a pesar de que es de conocimiento generalizado aun no se le da la importancia necesaria.

FISIOLOGIA.

EL INTESTINO COMO BARRERA.

La barrera intestinal fisiológica está formada primariamente por la barrera mecánica celular, por las uniones intercelulares, la flora microbiana normal y por el eje entero-hepático; las alteraciones de cualquiera de estos componentes de la barrera intestinal se han considerado como responsables de la translocación bacteriana y su fracaso se caracteriza primariamente por el deterioro en la absorción de nutrientes, compromiso de la respuesta inmunológica intestinal, y el aumento de la permeabilidad intestinal^{2,4}.

La luz intestinal contiene una enorme cantidad de potenciales toxinas capaces de producir daño local y sistémico. Estas pueden provenir de los alimentos, microorganismos y sus toxinas, así como también de las propias secreciones. Los mecanismos involucrados en la actividad de la barrera intestinal son complejos y diversos. Una forma de clasificar estos mecanismos es dividirlos en: 1) mecanismos preepiteliales destinados a reducir la concentración luminal de toxinas potenciales, 2) mecanismos epiteliales involucrados en la propia barrera epitelial, y 3) mecanismos posepiteliales destinados a destruir, procesar y/o montar una respuesta inmunológica en contra de las sustancias o microorganismos agresores una vez que ésta ha traspasado la barrera epitelial.

LA BARRERA PREEPITELIAL

La secreción gástrica ácida constituye una potente barrera que limita la entrada y proliferación de bacterias en el tubo digestivo superior. Su disminución por gastritis atrófica, resección gástrica o inhibición por agentes bloqueadores de receptores H₂ o de la bomba de protones que facilitan la colonización del tubo digestivo por gérmenes enteropatógenos. Por otra parte, la disminución de la secreción gástrica se asocia con sobredesarrollo de flora bacteriana en el estómago e intestino delgado^{4,6}.

Las secreciones biliar e intestinal son ricas en inmunoglobulina A secretora. Su reducción se asocia con mayor incidencia de infecciones por enteropatógenos, sobrecrecimiento bacteriano luminal y mayor adherencia y translocación bacteriana. Las sales biliares ejercen un efecto bacteriostático a nivel de la luz intestinal. La obstrucción biliar o su derivación hacia el exterior se

TESIS TESIS TESIS TESIS TESIS

asocia con una mayor incidencia de endotoxemia y de disfunción renal en el posoperatorio de cirugía de la vía biliar⁹.

Las células de Paneth del intestino y del páncreas segregan defensinas, péptidos de menos de 100 aminoácidos con gran afinidad por las membranas de las bacterias y con potente actividad antibacteriana, que podrían intervenir en el control de la población bacteriana intestinal, sobre todo en la profundidad de las criptas y en las áreas cercanas a la superficie epitelial. Las proteasas pancreáticas, al degradar las proteínas a péptidos y aminoácidos, reducen la antigenicidad del contenido intestinal. La motilidad es probablemente el factor de control más importante del desarrollo bacteriano en el intestino delgado. Durante los períodos interdigestivos, en que el intestino delgado no tiene nutrientes en su luz, tiene lugar un patrón motor con cuatro fases sucesivas. Durante la fase III, la de mayor actividad, se producen contracciones propulsivas rápidas que se inician en un marcapaso gástrico y recorren en dirección oro anal todo el intestino delgado, enviando su contenido residual al ciego¹⁰.

Las bacterias que normalmente residen en el intestino pertenecen a más de quinientas especies y constituyen un factor fundamental en el control y desarrollo de gérmenes patógenos o potencialmente patógenos. La inhibición de la flora, en especial de la anaerobia, con el uso de antibióticos, favorece el sobrecrecimiento de enteropatógenos, reduce la capacidad del huésped para deshacerse de los mismos y, experimentalmente, incrementa la translocación bacteriana¹¹.

Los mecanismos involucrados en la estabilidad del intestino son complejos y no del todo conocidos. Sin embargo se acepta que algunos factores importantes como es la competencia por los sustratos disponibles, la producción bacteriana de sustancias inhibitoras del crecimiento de otras bacterias, el condicionamiento por la flora residente de factores luminales tales como la pO₂, el pH y el potencial *redox*, la transferencia de resistencia antibiótica, y finalmente la síntesis intestinal de factores de crecimiento bacteriano, son los responsables de los mismos¹⁰.

LA BARRERA EPITELIAL

Las células epiteliales de la mucosa intestinal, dispuestas en empalizada y recubiertas por una capa de moco e inmunoglobulinas, constituyen el componente esencial que separa la luz del medio interno. Las células se encuentran unidas entre sí por moléculas de adhesión y por los complejos de unión vinculados al citoesqueleto que regulan activamente la permeabilidad intercelular a los diferentes solutos. El epitelio tiene además capacidad de expresar moléculas presentadoras de antígenos a los linfocitos de la mucosa.

El epitelio está sujeto a un rápido recambio celular, renovándose totalmente en condiciones normales en tres a seis días en el intestino delgado y en tres a cinco días en el colon. Esta renovación se adecua permanentemente a la demanda funcional. Disminuye con el desuso y aumenta con el incremento de la estimulación trófica o en forma compensadora a una pérdida incrementada de células epiteliales, secundaria a diferentes tipos de lesión de la mucosa^{9,10}.

La viabilidad de la barrera mucosa depende de un adecuado flujo vascular. El flujo sanguíneo esplácnico sufre variaciones considerables tanto en situaciones fisiológicas como patológicas. Normalmente recibe alrededor del 25% del gasto cardíaco y extrae sólo un 15 a 20% del oxígeno disponible. La distribución del flujo no es pareja dentro de la pared intestinal de un determinado segmento, pues la proporción entre la mucosa-submucosa y la muscular es de 75% y 25% respectivamente, atendiendo a la mayor demanda metabólica de la mucosa en relación con los procesos de absorción, secreción^{12,13}.

El flujo esplácnico está regulado por diferentes factores y estructuras: el endotelio vascular modula el flujo de las arteriolas y vénulas a través de la liberación de agentes vasoconstrictores, como endotelina e interleucinas, y de agentes vasodilatadores como el óxido nítrico, bradisinina y prostaglandinas actuando en forma paracrina^{12,13}. El sistema nervioso autónomo regula el flujo esplácnico a través de sus cuatro estructuras: el simpático, el parasimpático, el somático primario y el sistema nervioso entérico, todas tienen terminaciones neuronales que liberan neurotransmisores a nivel de la pared muscular de las arteriolas, factores circulantes tales como la gastrina, la CCK o el VIP tienen acción vasodilatadora, los factores metabólicos locales protegen a la mucosa del daño por isquemia⁹.

Durante la digestión y absorción de alimentos, el flujo sanguíneo intestinal aumenta entre dos y tres veces. Dicho aumento se encuentra mediado por estímulos hormonales (gastrina, colecistocinina y secretina) y por el sistema nervioso autónomo. Contrariamente, durante el ejercicio intenso el flujo esplácnico se reduce hasta en un 80%, lo cual se contrarresta con un incremento de la extracción de oxígeno, manteniéndose así la función metabólica del tubo digestivo.

LA BARRERA POSEPITELIAL

Cuando una sustancia o patógeno, luego de atravesar la barrera epitelial, alcanza el subepitelio, podrá ser destruida parcial o totalmente por las células con capacidad macrofágica, ser procesada

o no por el sistema inmunológico, y eventualmente podrá alcanzar el torrente sanguíneo, la linfa y/o el peritoneo.

La respuesta del sistema inmunológico local a un determinado antígeno es compleja y variable. La mayor parte de los antígenos habituales inducen una inhibición de la respuesta inmunológica sistémica, humoral y celular, lo que se conoce con el término de tolerancia oral.

Al mismo tiempo que se genera la inhibición de la respuesta sistémica se induce la secreción de la IgA secretora específica con el fin de excluir de la luz a los antígenos en cuestión. La tolerancia oral evita conflictos inmunológicos innecesarios con antígenos habituales de la luz intestinal, lo cual reduce la posibilidad de daño local, manteniendo la indemnidad estructural y funcional de la mucosa intestinal.

El estado normal del intestino es el de una inflamación controlada en presencia de supresión de la respuesta inmunológica sistémica a los antígenos habituales. Este estado de "inflamación fisiológica" determina que la mucosa intestinal contenga una enorme masa de células inflamatorias e inmunológicas capaces de producir mediadores de inflamación y reguladores de la inmunidad^{6,10}.

Más allá del intestino, los macrófagos tisulares del hígado y del pulmón cumplen un rol importante como segunda barrera, eliminando bacterias o toxinas que hayan alcanzado la circulación portal o sistémica, respectivamente. Sin embargo, en condiciones patológicas, su estimulación excesiva podría liberar citocinas, contribuyendo también a la génesis de la respuesta inflamatoria local y sistémica¹⁰.

EVALUACIÓN DE LA FUNCIÓN DE BARRERA INTESTINAL EN EL PACIENTE CRÍTICO.

La observación microscópica del intestino en autopsias de pacientes fallecidos durante una enfermedad crítica brindó las primeras evidencias sobre la alta frecuencia de lesiones con necrosis de la mucosa en este tipo de enfermos. La existencia de lesiones con diferentes grados de evolución y reparación demostraba que muchas de ellas no eran tan sólo eventos finales ocurridos en la fase terminal de la enfermedad. La demostración de endotoxemia a gram negativos en pacientes sin foco de sepsis fue interpretada por diferentes autores como originada en una falla de la barrera intestinal^{6,7,14,15}. La endotoxemia de origen intestinal fue descrita en numerosas situaciones clínicas tales como la isquemia intestinal, la falla hepática, los donantes de órganos. La

búsqueda de parámetros más exactos que describieran la función de la barrera y permitieran medir su eventual modulación llevó al desarrollo de técnicas de medición de la permeabilidad intestinal utilizando moléculas no digeribles y no transportadas por el enterocito, tales como EDTA-Cr51, lactulosa, manitol o diferentes polietilenglicoles. La medición de la excreción urinaria luego de su administración oral permite estimar la capacidad del intestino para excluir la absorción de la sustancia en cuestión. Utilizando un índice de permeabilidad dado por la medición conjunta de la absorción de la lactulosa y el manitol, se ha observado que en los pacientes críticos existe un aumento de la permeabilidad intestinal respecto a controles sanos^{16,17}.

Con el fin de estudiar las condiciones metabólicas de la mucosa se desarrolló la tonometría, la cual permite inferir el pH existente en la mucosa intestinal, llamado pH intramucoso (pHi). La medición del pHi permite reconocer alteraciones de la perfusión que no necesariamente se evidencian en los parámetros sistémicos y se ha propuesto para guiar las medidas de resucitación hemodinámica¹⁸.

TRANSLOCACIÓN BACTERIANA

El paso de bacterias desde el intestino hacia el medio interno fue descrito en modelos animales hace ya más de un siglo. Su rol en el paciente crítico recién fue tomado en cuenta, probablemente a ello contribuyó el desarrollo de modelos sencillos para su estudio en diferentes condiciones experimentales. En 1979, Berg y Gatlington acuñaron el nombre de translocación bacteriana, la que fue definida como el paso de bacterias viables desde el tubo digestivo a través del epitelio a la lámina propia, luego a los ganglios mesentéricos y eventualmente a otros órganos más distantes. Esta definición fue luego extendida al paso no sólo de bacterias sino de sus productos tóxicos.

Para entender la variabilidad del fenómeno de la translocación, es necesario comprender cuáles son los mecanismos involucrados en ella y conocer la estructura y función de la barrera intestinal; resulta obvio que para que exista translocación es indispensable la presencia de gérmenes en el lumen intestinal, en cantidad y con virulencia suficientes y que además los gérmenes deben adherirse físicamente al enterocito a pesar de los movimientos intestinales, la barrera de moco, el ácido clorhídrico y la IgA. Luego de adherirse, deben penetrar la barrera. Lo anterior se hace a través de dos vías fundamentales: transcelular y paracelular^{19,20}. Esta segunda vía supone la disrupción de las uniones estrechas entre enterocitos²¹. Tanto la vía trans como para celular poseen mecanismos comunes de daño, tales como la isquemia-reperusión, el estrés oxidativo y la propia acción bacteriana, los que dañan al enterocito a la unión estrecha, o ambos. Luego de atravesar la barrera epitelial, los gérmenes deben sobrevivir a la acción bactericida de las células inmunes en la lámina propia. Si superan este nivel, deberán luchar con otras barreras

inmunológicas a nivel del sistema retículo-endotelial, del hígado, bazo o pulmón. Luego de este tránsito a través de los múltiples mecanismos de defensa, se producirá la sepsis o la endotoxemia.

SOBRECRECIMIENTO BACTERIANO LUMINAL

El sobredesarrollo bacteriano luminal en el intestino delgado favorece la translocación. En el paciente crítico se han descrito diferentes factores capaces de condicionar sobrecrecimiento bacteriano. Entre ellos se mencionan el bloqueo de la secreción ácida, el cual ha sido asociado a una mayor incidencia de diarrea y de neumonía, la desnutrición y la desfuncionalización intestinal que reducen la secreción de IgA, tanto a nivel del intestino como de otras mucosas dependientes del tejido linfoideo asociado al intestino. Otros son la obstrucción biliar o su derivación externa, la disminución o ausencia de actividad motora en el intestino delgado por íleo, o drogas, y las alteraciones en la calidad y cantidad de la flora bacteriana, sobre todo la inhibición de los anaerobios, secundaria al uso de antibióticos.

El papel que *per se* tienen los gérmenes en el proceso de translocación es muy importante. En primer término, hay ciertas características genéticas del germen o del huésped que pueden influir en la permeación de los primeros. Alverdy et al²², postularon una serie de características bacterianas que permiten comprender mejor el papel de los gérmenes en la permeación a través de la barrera (Figura 1). En primer término, es necesario aclarar que los gérmenes luminales no expresan su virulencia de forma constante. De hecho, muchos de ellos la desarrollan sólo cuando hay carencia de nutrientes o se generan condiciones locales que le son adversas (pH mucoso ácido, estrés oxidativo, catecolaminas, baja tensión de oxígeno). Muchas de las situaciones previas se observan en el paciente crítico. En estas condiciones, las colonias empiezan a crecer aceleradamente y en forma coordinada, y desarrollan mecanismos que les permiten adherirse al enterocito para penetrar, invadir y provocar respuesta de mediadores. De hecho, los gérmenes usan receptores propios o del enterocito para adherirse y, luego de producida esta unión, introducen su material nuclear a la célula intestinal produciendo una alteración del sistema de señales del enterocito, provocando la disrupción de las uniones intercelulares, la expresión de citocinas y la apoptosis celular. Todos estos factores facilitan a su vez la adherencia y la penetración. De hecho, una vez comenzada la penetración bacteriana ésta tiende a perpetuarse a través de los mecanismos descritos, en los que cobra especial relevancia la cascada inflamatoria.

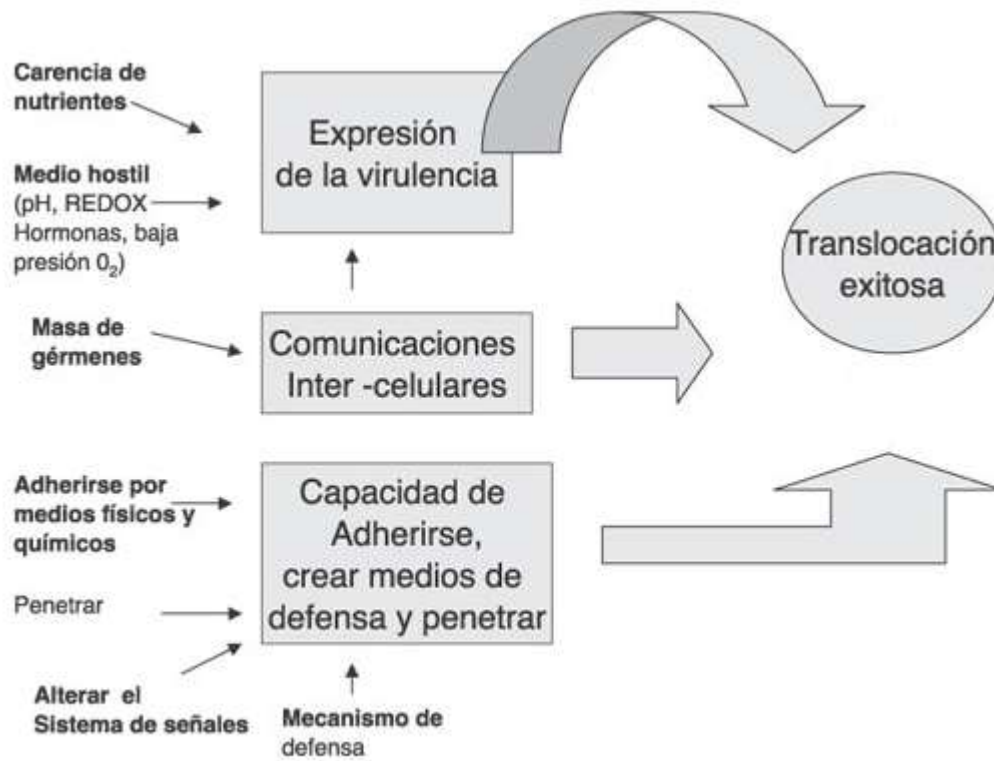


Figura 1. Mecanismo lesión barrera epitelial.

En los pacientes críticos, la falla multiorgánica puede desarrollarse en una amplia gama de respuestas clínicas. Si bien se acepta que la disfunción intestinal ocurre tempranamente en el shock, el trauma y la sepsis, aún existen dudas en torno de la posible relación causal entre la lesión de la mucosa intestinal y la falla multiorganica; si bien es difícil de afirmar categóricamente, actualmente se propone que la translocación de bacterias y/o sus toxinas induce, perpetúa o empeora el estado inflamatorio a través de la activación de células reactivas y de la liberación de sustancias pro y antiinflamatorias.

FALLA DE LA BARRERA EPITELIAL

En el paciente crítico la función de barrera de la mucosa intestinal puede verse alterada por múltiples mecanismos. La atrofia de la mucosa intestinal ha sido señalada como un factor importante en la génesis de la falla de la barrera y, consecuentemente, diversas medidas

terapéuticas se han dirigido a promover el trofismo de la mucosa con el fin de prevenir el daño intestinal^{4,5,23,24}.

La mayoría de los pacientes internados en unidades de cuidados intensivos con shock, trauma, quemadura o bacteriemia, presenta un importante compromiso hemodinámico capaz de repercutir negativamente sobre el intestino. Existe suficiente evidencia experimental de que la isquemia y la reperfusión de un órgano pueden resultar en disfunción de otros órganos remotos, más aún en el caso del intestino.

Al daño secundario a la isquemia se agrega, en caso de mejorar la circulación local, el producido por la reperfusión, el cual depende de la generación de radicales libres de oxígeno. Dependiendo del tipo y tiempo de isquemia, el daño por reperfusión puede ser aún mayor que el producido por la isquemia. La producción de radicales libres del oxígeno incrementa las alteraciones de la microcirculación, induce mayor daño endotelial, y recluta y activa leucocitos con generación de más mediadores de lesión, etc. Por otra parte, la hipoxia, la acidosis, la falla metabólica de las células epiteliales, la generación de determinadas citocinas y de radicales libres, la producción excesiva de óxido nítrico y las alteraciones de la secreción de factores defensivos, aumentan la permeabilidad intestinal a toxinas, bacterias y otros mediadores proinflamatorios luminales, lo cual a su vez agrava aún más el daño local y eventualmente sistémico²⁵.

Los procesos de isquemia y reperfusión pueden activar primariamente el endotelio de la mucosa intestinal, el cual inicia un proceso inflamatorio local alterando secundariamente al epitelio intestinal y finalmente a la barrera mucosa.

En la sepsis los fenómenos vasculares del intestino son más complejos. En el shock séptico las células endoteliales son el blanco de citocinas, lo cual induce fenómenos procoagulantes y proinflamatorios que finalizan en hiperpermeabilidad vascular, adhesión leucocitaria, trombosis, y vasoplejía, todo lo cual altera la perfusión de la mucosa.

En los pacientes críticos existen frecuentemente otras circunstancias capaces de dañar la barrera mucosa. La ventilación mecánica con presión positiva al final de la espiración (PEEP) aumenta la presión auricular derecha, oponiéndose al retorno venoso, lo cual produce una disminución proporcional del flujo cardíaco y mesentérico²⁶. Por otra parte, en situaciones de aumento de la presión intrabdominal también puede verse reducida la perfusión intestinal.

El uso de drogas vasoactivas tales como la adrenalina, que disminuyen la perfusión intestinal, puede inducir o incrementar el daño intestinal²⁷. Los antiinflamatorios no esteroideos aumentan la

permeabilidad intestinal a diferentes moléculas de prueba, y a dosis altas son capaces de generar daño intestinal severo. Sin embargo, y a pesar de su frecuente utilización, su impacto en el enfermo crítico sobre el intestino y la función de barrera no ha sido aún dilucidado.

FISIOPATOLOGIA.

PERFUSION ESPLACNICA Y FALLA INTESTINAL EN SEPSIS

En condiciones fisiológicas la presión parcial de oxígeno a nivel de las vellosidades intestinales será de 30 a 40 mmHg similar a la sistémica. Sin embargo, en situaciones especiales como es el caso del paciente séptico, o con bajo gasto cardiaco este se compromete de manera considerable que generara consecuencias que pueden ser catastróficas en el paciente, exacerbadas en mucho por la presencia de algunas sustancias como lo es la xantinoxidasa que generara la producción de cantidades importantes de radicales libres con los efectos deletéreos que producen los mismos tanto a nivel local como sistémico, esto siendo visible en el caso de la lesión inducida por la isquemia reperfusión del tracto intestinal.

Hay que tomar algunas consideraciones fisiopatológicas importantes en el paciente críticamente enfermo con trastorno perfusorio intestinal. Estas condiciones son mas visibles en los sitios que presentan un metabolismo más activo en este caso, la mucosa intestinal la cual presenta perfusión preferencial; esto es cierto en condiciones fisiológicas pero en el paciente con trastornos como lo son estado de choque, sepsis severa etc., el flujo sanguíneo de la mucosa intestinal así como el metabolismo de la misma presentan cambios muy heterogéneos, que varían de paciente en paciente, sin existir una explicación de ella.

EL TUBO DIGESTIVO EN EL PACIENTE CRÍTICAMENTE ENFERMO

Existe suficiente evidencia reportada en la literatura que demuestra que aproximadamente el 40% de los pacientes en estado crítico se encuentran malnutridos, lo que se encuentra asociado a un aumento considerable en la morbimortalidad. En estos paciente existe un importante aumento del estrés metabólico que puede conllevar a un rápido descenso del peso corporal, masa muscular tanto esquelética como cardiaca así como una atenuación significativa en la respuesta inmunológica, esto en ausencia de un adecuado aporte nutricional; múltiples estudios tanto experimentales con modelos animales como clínicos han demostrado que la nutrición enteral preserva la estructura y la función de la mucosa gastrointestinal manteniendo su efecto de barrera,

lo que evita o reduce la translocación bacteriana , la respuesta catabólica y la tasa de complicaciones infecciosas en el paciente críticamente enfermo^{4,5,28,29,30}.

Sin embargo su utilización no se encuentra exenta de complicaciones que pueden impedir alcanzar requerimientos nutricionales óptimos o llegar a las metas ideales en estos pacientes esto en mucho influenciado por la técnica de acceso al tubo digestivo así como a las complicaciones gastrointestinales que pueden generar síndromes de absorción intestinal deficiente o maldigestivos, manifestados por la presencia de residuos gástricos elevados, colonización bacteriana y neumonía por aspiración.

La incidencia de residuos gástricos elevados en el paciente crítico es heterogénea, en gran parte debido a la ausencia de estandarización del volumen a partir del cual se considera intolerancia. Habitualmente se intenta iniciar de forma precoz la nutrición enteral, pero con mucha frecuencia no se consigue llegar a los requerimientos teóricos necesarios hasta después de 4 o 5 días de tratamiento³¹, el 20% de estos por intolerancia y también debido en parte, a la lesión isquemia reperfusion en las primeras horas de la lesión. Desde el punto de vista teórico el alcanzar los requerimientos diarios nutricios disminuye la morbimortalidad, pero para su realización, se debe tener claro previamente tres importantes aspectos que influyen directamente en su utilización que son la vía de acceso intestinal, la capacidad motora del intestino y finalmente la capacidad absorbente y su función de barrera que determinan el adecuado funcionamiento del tubo digestivo y que la pérdida de la misma acarrearía complicaciones importantes que aumentaría en mucho la estancia intrahospitalaria y ensombrecería el pronóstico del paciente. Sin embargo aunque es de amplio conocimiento por los clínicos, estos factores son menospreciados, relegando al tubo digestivo en segundo plano y olvidando que la disfunción del mismo traerá resultados adversos para el paciente.

DISFUNCIÓN POSOPERATORIA DEL TRACTO GASTROINTESTINAL

La tolerancia de una dieta enteral es un componente fundamental de la salud postoperatoria. Por consiguiente, la mejor manera de definir la disfunción postoperatoria del tracto gastrointestinal (DPO-TGI) es la intolerancia a una dieta enteral después de haber tenido tolerancia en el preoperatorio.

Se prefiere entonces el término de disfunción intestinal posoperatoria a íleo posoperatorio ya que el término íleo cubre una amplia gama de enfermedades muy variables, que ponen en tela de juicio la utilidad de dicha definición. Esta falla intestinal puede ocurrir dentro de las 6 a 48 horas

posteriores a la cirugía y puede convertirse en una disfunción persistente (> 72 horas), prolongando así la permanencia en el hospital, con la posibilidad de manifestarse en forma sistémica³².

Esquema de clasificación de la DPO-TGI
<p>Inicio</p> <p>Inmediato (< 6 horas)</p> <p>Precoz (6- 48 horas)</p> <p>Retardado (2-7 días)</p>
<p>Duración</p> <p>Transitoria (< 72 horas)</p> <p>Persistente (> 72 horas)</p>
<p>Gravedad</p> <p>Leve: Tolera una dieta enteral adecuada</p> <p>Moderada: no tolera una dieta enteral adecuada</p> <p>Grave: Manifestación sistémica/prolongación de los días de internación, riesgo de vida</p>

La DPO-TGI es común, como ha sido demostrado en gran cantidad de estudios clínicos uno de los más representativos es un estudio prospectivo de cohorte del Centro Médico de la Universidad de Duke que utilizó el "Postoperative Morbidity Survey" ^{33,34} para documentar las complicaciones que siguen a la cirugía mayor no cardíaca (duración > 2 horas y sangrado previsto > 500 ml.). El alta hospitalaria se retrasó en el 27% de los 438 pacientes del estudio, como resultado de una complicación postoperatoria mientras que la DPT-GI fue la complicación general más común y en los días 5, 8, y 15 del postoperatorio. Los episodios de general DPT-GI oscilaron desde la intolerancia a una dieta enteral hasta la isquemia intestinal, dando como resultado una insuficiencia multiorgánica.

ETIOPATOGENIA.

La etiopatología de la DPO-TGI puede ser isquémica, metabólica, tóxica, neurogénica, miógena, farmacológica o mecánica. Es importante reconocer que en muchos casos un solo factor no explica toda la historia que está detrás de dicha complicación postquirúrgica y ninguno de esos factores

son una causa inmediata de tal disfunción. Sin embargo, la DPO-TGI ocurre comúnmente después de una cirugía (incluyendo los procedimientos laparoscópicos) no realizada en el intestino. Del mismo modo, en términos de fisiopatología farmacológica, mientras que los opiáceos pueden afectar la propulsión gastrointestinal y producir estreñimiento, evitar su administración no asegura la prevención de la DPO-TGI³⁵. Por otra parte, los pacientes consumidores crónicos de opiáceos no suelen tener intolerancia a la nutrición enteral. Un mecanismo común que a menudo es olvidado es la isquemia intestinal perioperatoria, dando como resultado una lesión de menor grado. La hipovolemia puede causar la pérdida de la perfusión del extremo de la microvellosidad, activando la apoptosis y potencialmente la necrosis, lo cual requiere unos 3 días para recuperarse, se ha demostrado que el primer factor que se altera es la tonometría gástrica posterior a una pérdida de volumen superior al 25% a pesar de una adecuada reanimación hídrica.

REPOSICIÓN DE LÍQUIDOS Y RECUPERACIÓN DE LA FUNCION GASTROINTESTINAL

Algunos ensayos clínicos han comprobado que el aumento del volumen intravascular y del flujo sanguíneo global perioperatorios mejoran los resultados quirúrgicos. La intervención más común para alcanzar objetivos hemodinámicos predeterminados ha sido la reposición de líquidos. La restauración total de sangre calculado para el perioperatorio se ha asociado a una reducción de la mortalidad, debido al mantenimiento de la perfusión de los órganos blanco. El papel del mantenimiento de la perfusión de los órganos blanco ha sido confirmado en algunos estudios como el Mythen et al³⁶ en el que demostró que el aporte de líquido estuvo acompañado por una reducción significativa de la incidencia de la hipoperfusión de la mucosa intestinal del 56% al 7%, y reducciones significativas de la incidencia de complicaciones menores y mayores, días de estancia hospitalaria y en la Unidad de Terapia Intensiva.

El tipo de líquido a ser infundidos durante la operación representa un factor en la recuperación postoperatoria. Por ejemplo el coloide vs. Cristaloides, la prevención de las náuseas, el dolor intenso y el vómito, Moretti y colaboradores³⁷ comprobaron que el coloide Hidroxietil almidón al 6% (hetastarch) fue superior a la solución de Ringer lactato, a pesar de los perfiles hemodinámicos comparables. En el caso de Solución de Ringer vs. Solución salina 0.9% Williams y colaboradores compararon ambas soluciones administradas por vía intravenosa en un estudio con voluntarios sanos seleccionados al azar. El grupo que recibió solución salina normal mostró cambios en el sistema nervioso central y una incidencia mucho más elevada de malestar abdominal³⁸.

Soluciones de electrolitos balanceadas vs. soluciones salinas, Wilkes y colaboradores compararon los cristaloides y coloides en formulaciones fisiológicas de electrolitos con las soluciones salinas

en pacientes sometidos a cirugía mayor, y comprobaron que las soluciones balanceadas de electrolitos eran superiores para mejorar la perfusión de la mucosa gástrica y prevenir la acidosis metabólica hiperclorémica. Como resultado de una reducción en la perfusión del tracto gastrointestinal, los vómitos postoperatorios fueron más frecuentes en el grupo que recibió solución salina³⁹.

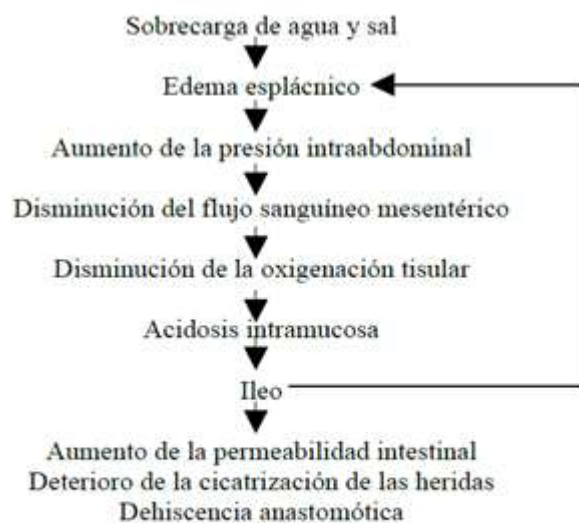


Figura 2. Secuencia de cambios fisiológicos en sobrecarga hídrica.

OTRAS ESTRATEGIAS PARA REDUCIR LA DISFUNCIÓN POSTOPERATORIA DEL TRACTO GASTROINTESTINAL.

Además del aporte de líquidos, se han estudiado otros métodos, en un intento por reducir la incidencia de la DPO-TGI. La administración intravenosa de fentanil redujo significativamente la actividad bioeléctrica gástrica en un estudio no controlado de 20 pacientes sometidos a cirugía electiva, pero se observó una variación amplia del efecto entre los pacientes⁴⁰. Un meta-análisis reciente de ensayos aleatorizados comprobó que el consumo precoz de líquidos y alimentos por vía entereal después de una cirugía mayor ginecológica por vía abdominal se asoció con un riesgo mayor de náuseas, pero redujo los días de estancia hospitalaria⁴¹. En el caso de la descompresión profiláctica por vía nasogástrica un meta análisis de 33 estudios de 5.240 pacientes no halló ventajas en el uso rutinario de la sonda después de la cirugía abdominal. De hecho, los pacientes a los que no se colocó sistemáticamente la sonda tuvieron un efecto muy importante en

cuanto a acelerar el retorno de la función intestinal y una disminución significativa de las complicaciones pulmonares. La incidencia de fuga anastomótica no fue diferente entre los grupos. El uso habitual de una sonda se asoció con una incidencia menor de vómitos, pero con mayor malestar para el paciente. La conclusión clara es que la colocación electiva de una sonda nasogástrica solo causa daño⁴².

CONCLUSIONES SOBRE EL MANEJO.

Las medidas tradicionales destinadas a reducir la incidencia de la DPO-TGI la administración de fármacos procinéticos, la colocación de la sonda nasogástrica, la postergación del inicio de la dieta y el aporte de líquidos no son benéficos y a menudo son perjudiciales. En repetidas ocasiones se ha demostrado que la administración de cantidades específicas de líquidos para optimizar el llenado ventricular y la perfusión de los órganos blanco mejora los resultados, en particular los relacionadas con la perfusión y la función del tracto gastrointestinal. La administración de grandes volúmenes de coloides para lograr un aumento predeterminado de volumen de movimiento mejora la perfusión intestinal y reduce la incidencia de la disfunción del tracto gastrointestinal. Muchas estrategias simples, baratas y fácilmente disponibles para prevenir o revertir la DPT-GI tienen cierto aval en la evidencia hallada y deben ser consideradas, por lo que se recomienda un enfoque multimodal que incluya una manipulación quirúrgica delicada, anestesia sin el uso de opioides, la movilización postoperatoria inmediata si es posible, alimentación enteral temprana. Este enfoque es prometedor para reducir la disfunción posoperatoria del tracto gastrointestinal y otras complicaciones postoperatorias, como así para acortar los días de estancia intrahospitalaria.

CONCLUSIONES

El funcionamiento de la barrera intestinal es un tema complejo, importante y que se encuentra actualmente en investigación activa. Hasta ahora, podemos concluir que la falla de la barrera intestinal, la translocación y por ende la falla intestinal son fenómenos multifactoriales, que el significado fisiopatológico de la atrofia de la mucosa es controversial, que el “factor microorganismo” es de importancia central en el proceso de translocación, que la isquemia esplácnica, la falla de la barrera intestinal y la translocación pueden suceder precozmente luego de la lesión inicial (ya sea antes o durante la reanimación del paciente) y que el intestino también actúa como un órgano blanco de lesiones a distancia, los que generan inflamación, local o sistémica, y alteración de la permeabilidad intestinal, con consecuencias sistémicas impredecibles pero potencialmente fatales; y el reconocimiento precoz y su manejo oportuno de estos tendrá como resultado un mejor resultado para el paciente que se traducirá en un menor cantidad de días hospitalizado y por ende menor costo institucional y social.

II. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

En el Centenario Hospital Miguel Hidalgo, al igual que en muchos hospitales a nivel nacional e internacional uno de los primeros sistemas orgánicos que presenta disfunción en el paciente críticamente enfermo es el digestivo, solamente superado por el sistema cardiovascular, sin embargo en una gran mayoría de las ocasiones es subestimado o relegado a segundo plano, sin tener en cuenta las repercusiones sistémicas del fallo del mismo; las cuales van desde disminución del tránsito intestinal, síndromes de absorción intestinal deficiente, maldigestivos, diarrea, íleo, sangrado de tubo digestivo alto o bajo entre otras, así como las consecuencias que acarrearán estas en cuestión de morbilidad y mortalidad; es de llamar la atención que la mayoría de los scores de severidad o falla orgánica no incluyen al aparato gastrointestinal para la valoración de gravedad del individuo, a pesar del conocimiento de la importancia del mismo, solamente existen publicados en la literatura algunos reportes aislados en los que se valora la falla gastrointestinal y el pronóstico del paciente; por lo que se propone como pregunta de investigación:

¿Cuál es la importancia de la falla intestinal en el paciente críticamente enfermo sometido a cirugía abdominal en el Centenario Hospital Miguel Hidalgo así como los factores asociados a la misma?

III. JUSTIFICACION.

La disfunción orgánica múltiple se presenta en un 7 a 22 % en cirugías de urgencia, 30 a 50 % de cirugía por sepsis abdominal y conlleva una mortalidad muy alta. Cuando existen tres o más órganos disfuncionales, la mortalidad es del 100%; desafortunadamente se cuentan con muy pocos estudios que valoren el grado de disfunción gastrointestinal y el pronóstico del paciente que presenta la misma; esto a pesar del amplio conocimiento sobre la reducción de complicaciones de los pacientes que presentan un adecuado funcionamiento gastrointestinal.

La identificación y tratamiento temprano de los síntomas y signos de insuficiencia gastrointestinal así como el manejo de los mismos podría en gran medida mejorar el pronóstico del paciente críticamente enfermo sometido a cirugía abdominal mayor así como también disminuir la estancia hospitalaria y los costos de la misma.

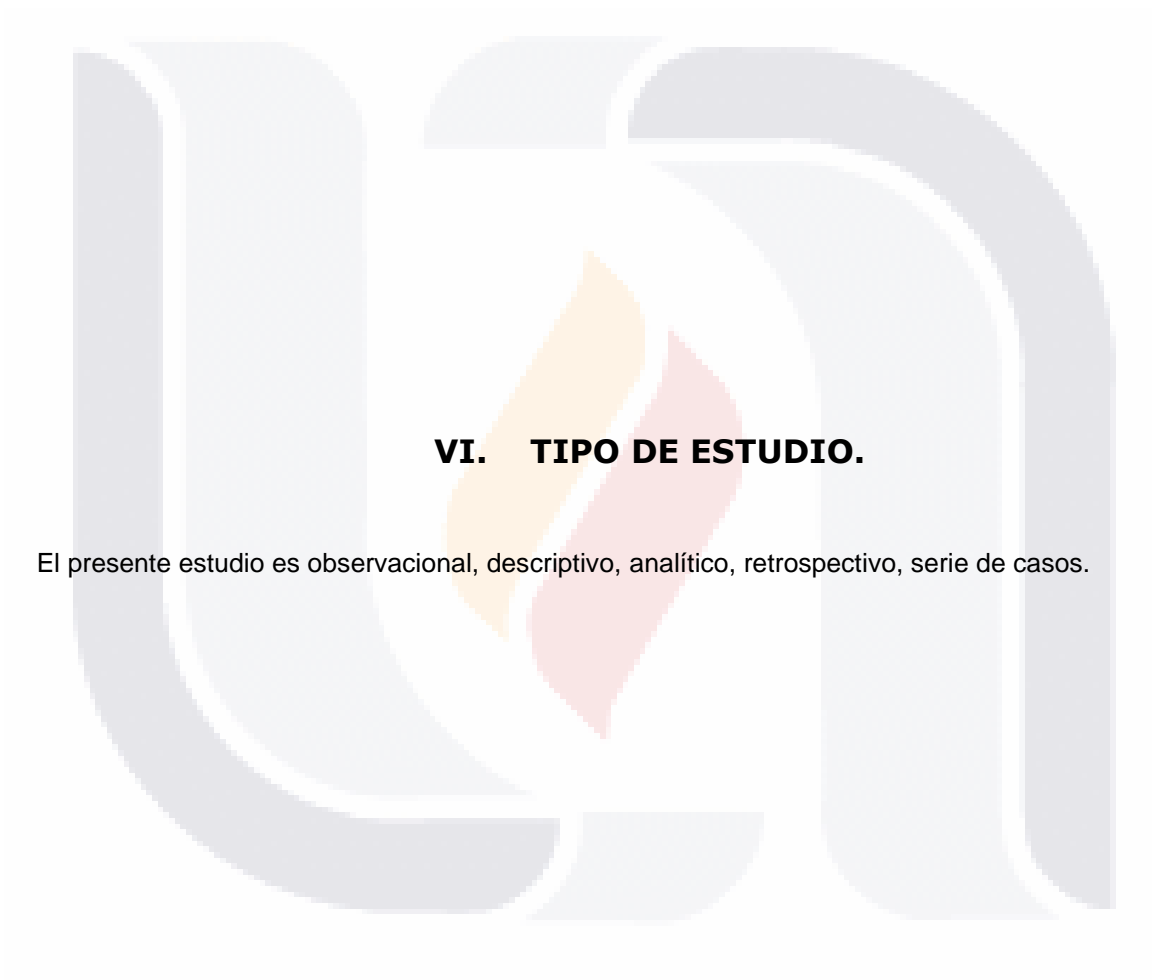
Consideramos de suma importancia realizar un análisis sobre la relevancia que tiene la disfunción gastrointestinal en la morbilidad y mortalidad del paciente críticamente enfermo sometido a cirugía abdominal, así como los factores que contribuyen a la misma.

IV. HIPOTESIS.

La falla intestinal es una de las principales causas de aumento de la morbi mortalidad de los pacientes críticamente enfermos, la identificación temprana y manejo oportuno de la falla intestinal podría mejorar el pronóstico de estos pacientes.

V. OBJETIVO

Evaluar la repercusión de la falla gastrointestinal en la morbimortalidad del paciente críticamente enfermo sometido a cirugía abdominal así como sus factores asociados.



VI. TIPO DE ESTUDIO.

El presente estudio es observacional, descriptivo, analítico, retrospectivo, serie de casos.



VII. DEFINICION DEL UNIVERSO

Todos los pacientes admitidos a la unidad de terapia intensiva que se hayan sometido a cirugía abdominal mayor por cualquier causa.

VIII. CRITERIOS.

CRITERIOS DE INCLUSION

- Pacientes ingresados a la unidad de terapia intensiva del Centenario Hospital Miguel Hidalgo que se hayan sometido a cirugía abdominal mayor.
- Pacientes mayores de 16 años.
- Pacientes menores de 65 años.

CRITERIOS DE EXCLUSION

- Pacientes sometidos a resecciones intestinales masivas.
- Pacientes con diagnostico de trombosis mesentérica.

CRITERIOS DE ELIMINACION

- Todos aquellos pacientes que hayan sido egresados de forma voluntaria o trasladados a otras unidades para continuar con su atención.
- Todos aquellos que presenten expedientes clínicos incompletos.

IX. VARIABLES

Se analizaron las siguientes variables; variables independientes como son edad, genero, diagnostico de ingreso, tiempo de evolución, tipo de procedimiento quirúrgico, manejo en la unidad de terapia intensiva en el que se incluyo apoyo ventilatorio, aminas, así como uso de sustancias que retrasen o aceleren la motilidad intestinal, utilidad del tubo digestivo utilizando el score de falla gastrointestinal (Gastrointestinal failure score), presión intraabdominal, exámenes paraclínicos tanto de gabinete como laboratorios, complicaciones, reintervenciones y mortalidad. Se dejó el gastrointestinal failure score como variable dependiente o de estudio.

X. MATERIAL Y METODOS.

Se realizo un estudio descriptivo observacional transversal analítico; a partir de una revisión de expedientes clínicos correspondientes al periodo comprendido del 1 de enero 2007 al 31 de diciembre de 2011 de todos los pacientes ingresados a la unidad de cuidados intensivos del Hospital Centenario Miguel Hidalgo del ISEA que fueron sometidos cirugía abdominal mayor por cualquier causa, fueron incluidos un total de 27 expedientes clínicos de pacientes con el diagnóstico; a partir de estos se realizo una revision, que incluía datos personales del paciente tales como edad, genero, diagnostico de ingreso, tiempo de evolución, tipo de procedimiento quirúrgico, manejo en la unidad de terapia intensiva en el que se incluyo apoyo ventilatorio, aminas, así como fármacos que retrasen o aceleren la motilidad intestinal, utilidad del tubo digestivo utilizando el score de falla gastrointestinal (Gastrointestinal failure score), presión intraabdominal, exámenes paraclínicos tanto de gabinete como laboratorios, complicaciones, reintervenciones y mortalidad. Se dejo el gastrointestinal failure score como variable dependiente o de estudio y el resto como independientes.

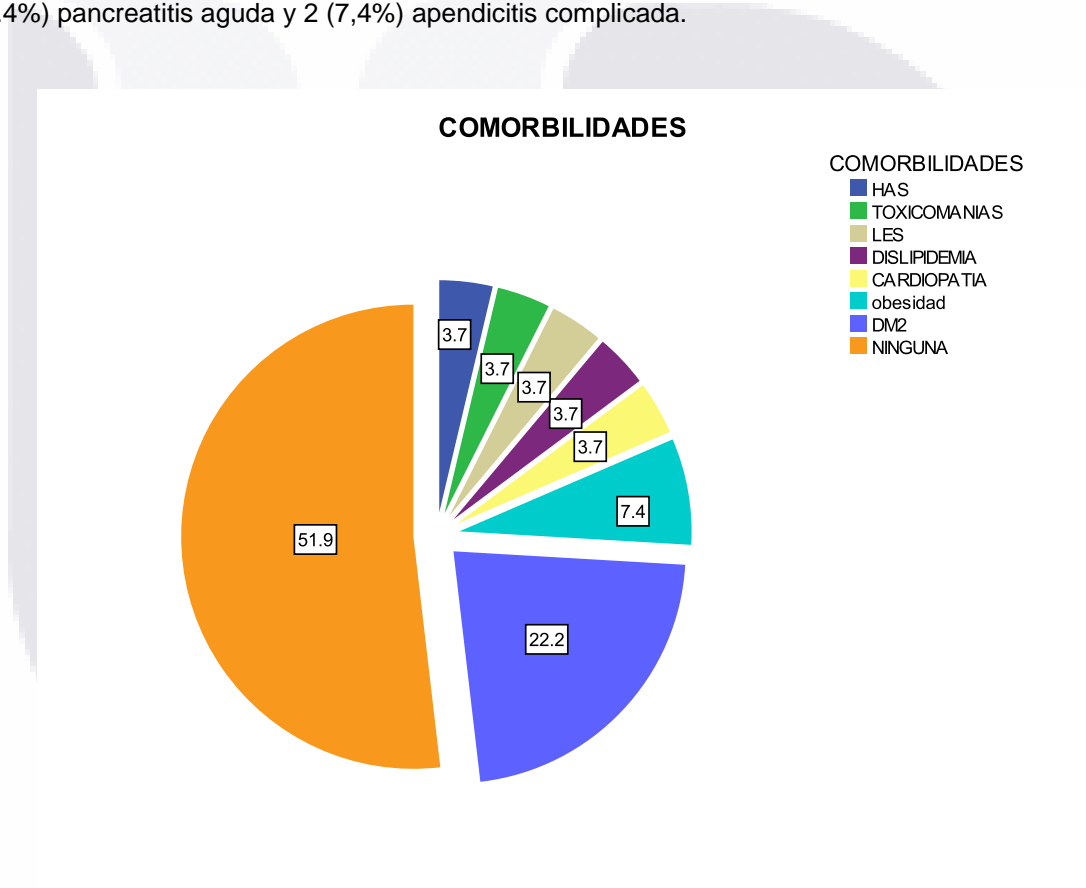
Se realizo análisis estadístico basado en estadística descriptiva usando el paquete estadístico y de administración de datos PASW 18.

XI. METODOLOGIA

Los datos recabados se concentraron en una base de datos en el programa estadístico PASW versión 18.0, para las variables cuantitativas se emplearon medidas de tendencia central y dispersión. Para las variables cualitativas se emplearon frecuencias y porcentajes. Se utilizo la prueba de Kolmogórov-Smirnov para determinar la distribución de la muestra la cual fue no paramétrica, por lo que se realizo chi cuadrada para variables cualitativas dicotómicas para corroborar asociación y posteriormente a las que tuvieron significancia estadística se empleo regresión logística múltiple para verificar correlación entre la falla intestinal.

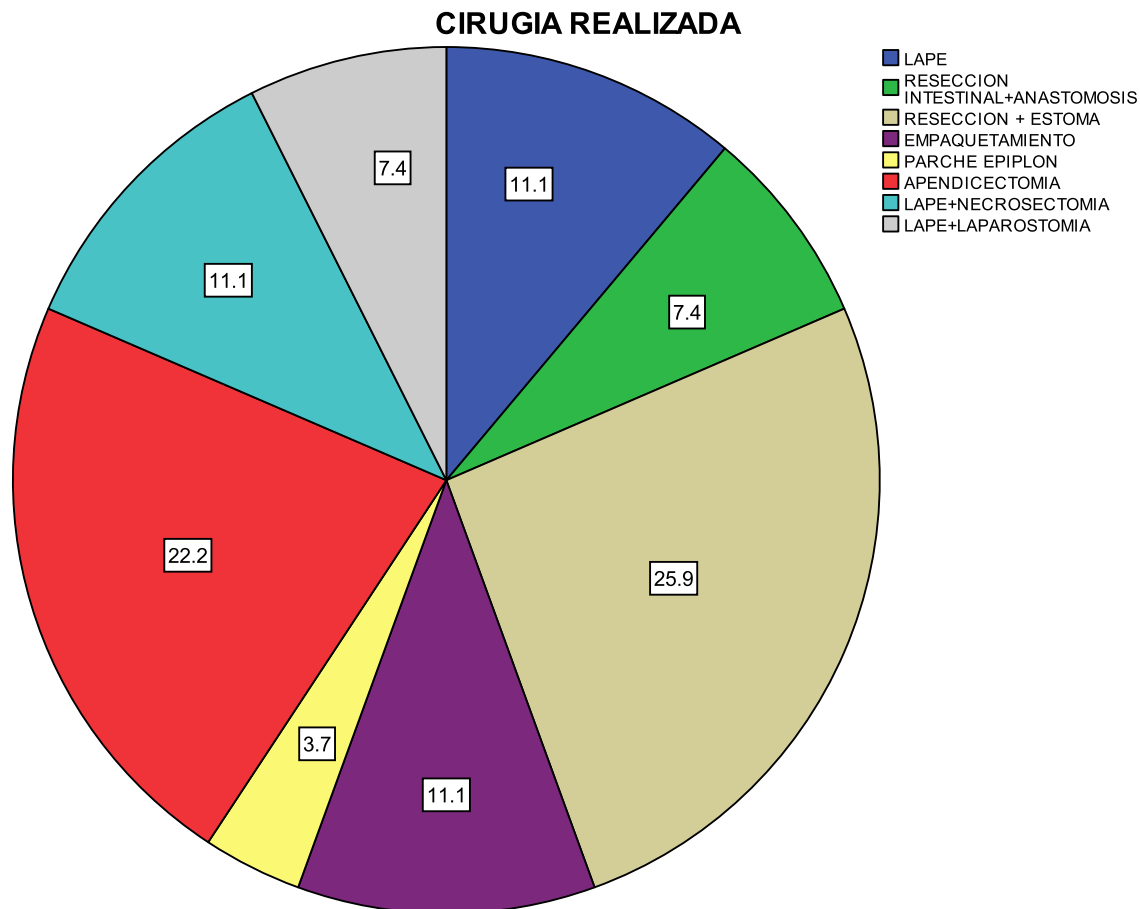
XII. RESULTADOS.

De los 27 pacientes incluidos en el estudio, 15 correspondieron al género masculino (55.6%), 12 al femenino (44.4%), la edad promedio fue de 32 años (16-65 años), la estancia hospitalaria fue de 12 días (2-46), 14 (51.9%) de estos no presentaban comorbilidad, 6 (22.2%) eran diabéticos, 2 (7.4%) obesos, el resto se muestra en la figura numero 1; el diagnostico al arribo a la unidad fue en 10 (37%) casos abdomen agudo, 4 (14,8%) sepsis abdominal, 4 (14.8%) trauma contuso de abdomen, en 3 (11.1%) herida por proyectil de arma de fuego, 2 (7.4%) herida por arma blanca, 2 (7.4%) pancreatitis aguda y 2 (7,4%) apendicitis complicada.

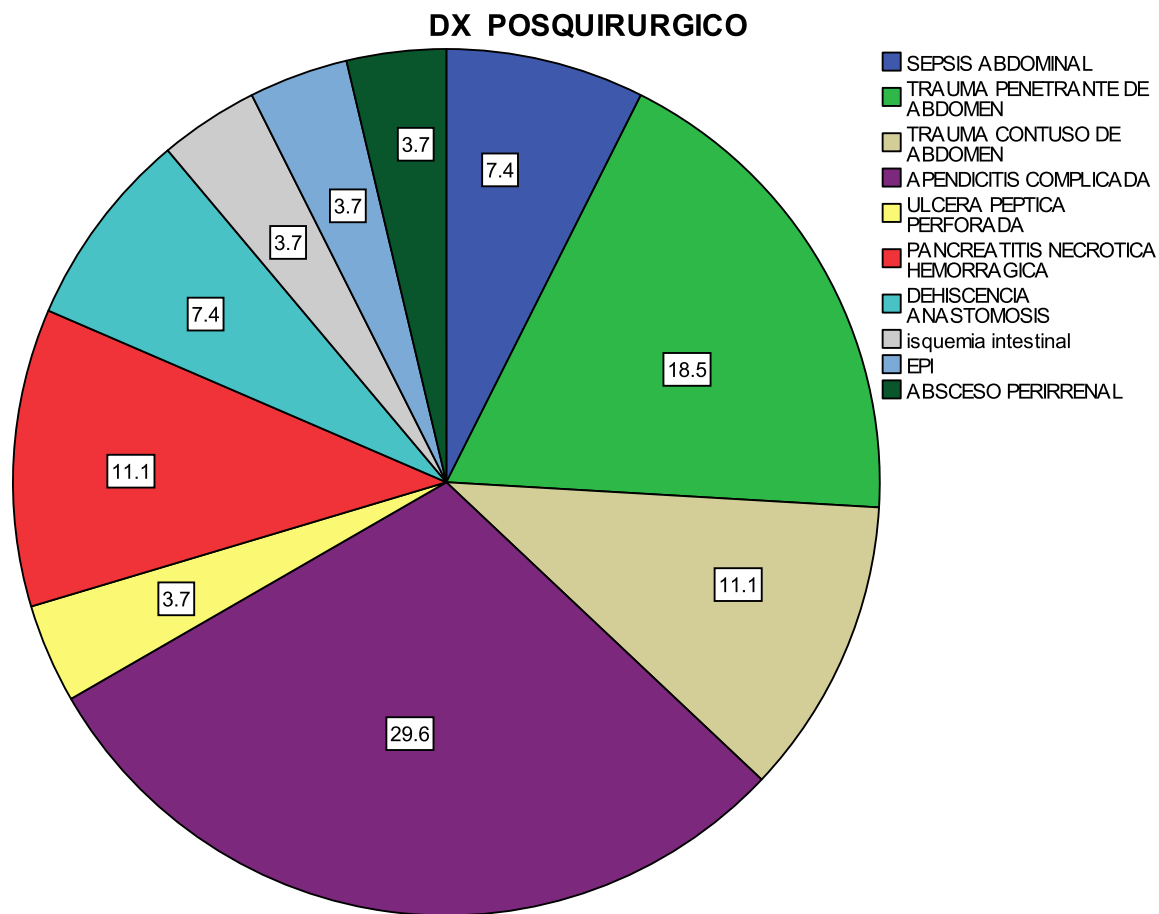


Los estudios para clínicos arrojaron los siguientes resultados, leucocitos 14×10^3 (6.8-28), neutrofilos 84%(65-91), bandas 1% (0-12), linfocitos 8% (4-26), plaquetas 270 000 (47 000-540 000), glucosa 110mg/dl (78-480), creatinina 1 (0.7-6), BUN 18 (5-70) sodio 140meq (130-148), potasio 3.8 meq (2.6-5.8), fibrinógeno 448 (660-230), TP 13.2 (11.18-21.4) TTP 32.6 (24.4-56), pH 7.34 (7.2-7.4), pCO₂ 34 (26-40), pO₂ 87.5 (54-106) bicarbonato 19 (8-24) lactato 2.27 (0.7-7). Se realizaron un total de 3 (11.1%) laparotomías exploradoras, 2 (7.4%) resecciones intestinales mas

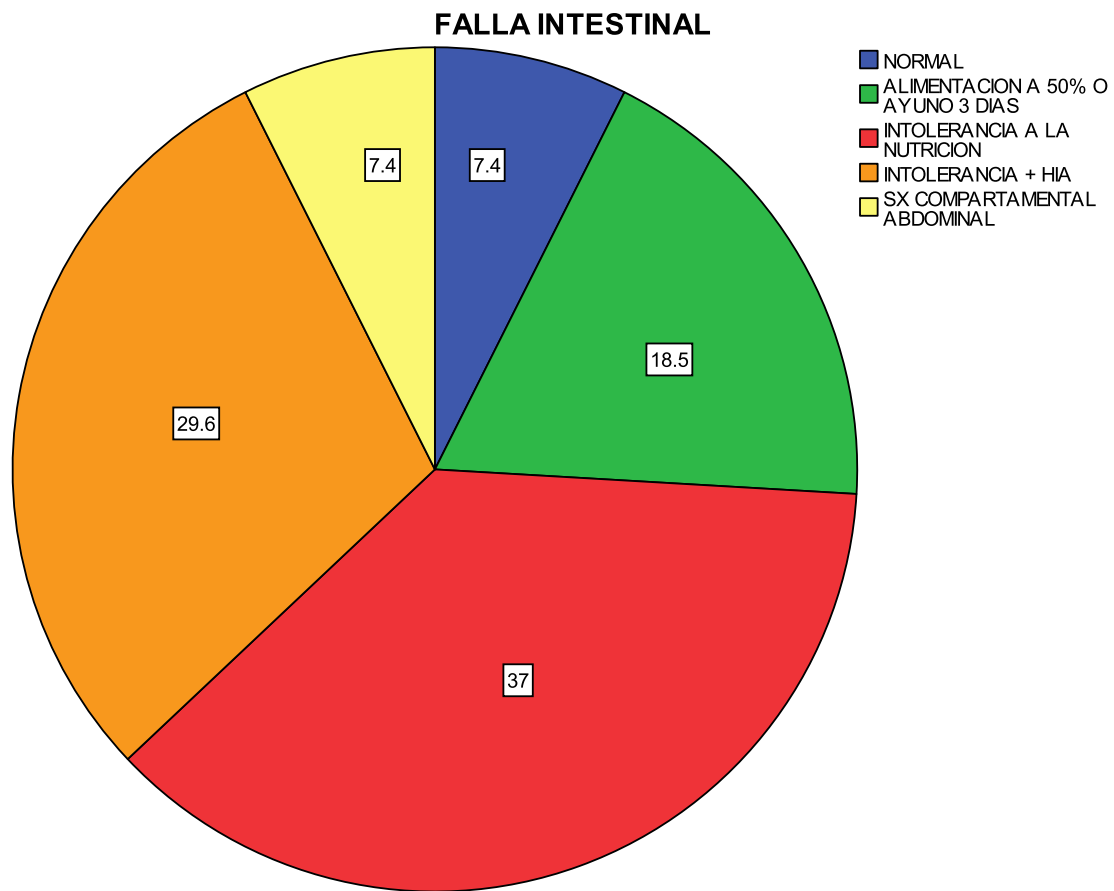
anastomosis, 7 (25.9%) resecciones mas estomas, 3 (11.1%) empaquetamientos, 1 (3,7%) parche de epiplón, 6 (22.2%) apendicectomias, 3 (11.1%) laparotomías mas necrosectomia, 2 (7.4%) laparotomías mas laparostomia.



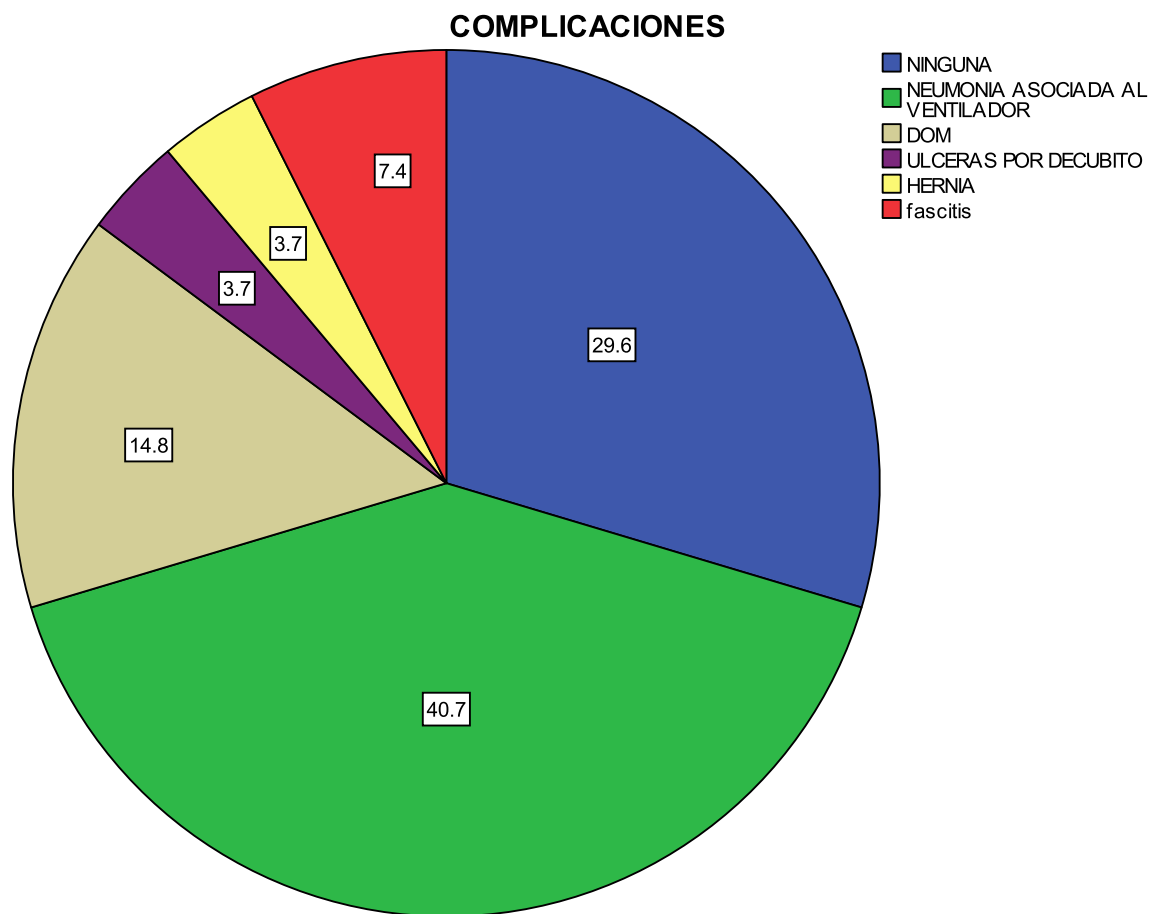
El diagnostico posquirurgico fue en 8(29,6%) apendicitis complicada, 5 (18.5%) trauma penetrante de abdomen, 3 (11.1%) trauma contuso de abdomen, 3 (11,1%) pancreatitis necrótica infectada y/o hemorrágica, 2 (7.4%) sepsis abdominal, 2 (7.4%) dehiscencia anastomosis, 1 (3.7%) ulcera péptica perforada, 1 (3.7%) isquemia intestinal, 1 (3.7%) enfermedad pélvica inflamatoria y 1 (3.7%) absceso perirrenal. El sangrado promedio fue de 1000 ml (20-4200). En 24 (88.9%) se requirió el uso de aminas, todos recibieron apoyo mecanico ventilatorio a modo AC, con PEEP promedio de 7 (4-16) se reintervino a 18 pacientes (66.7%)



Del total de pacientes 2 (7.4%) presentaron adecuada función intestinal, 5 (18.5%) tuvo una tolerancia menor del 50% de la dieta o estuvo en ayuno por más de tres días, 10 (37%) fue intolerante a la nutrición, 8 (29.6%) presento intolerancia a la nutrición asociada a hipertensión intraabdominal y 2 (7.4%) desarrollaron síndrome compartimental abdominal.



En lo que se refiere a complicaciones tempranas 8(29.6%) de los pacientes no presentaron complicación, 11 (40.7%) neumonías asociadas al ventilador, 4 (14.8) disfunción orgánica múltiple, 2 (7.4%) fascitis, 1 (3.7%) úlceras por decúbito, 1 (3.7%) hernia, esta última como complicación tardía. Hubo una mortalidad de 25.9% que corresponde a 7 pacientes,



Las variables de complicación y uso de aminas se asociaron a la presencia de falla intestinal al aplicar prueba chi cuadrada con p de 0.003 y 0.005 y en el análisis de regresión logística también resultaron significativas con p de 0.00 y 0.034, aunque la mortalidad no fue un factor que tuviera significancia estadística la tendencia fue hacia la asociación.

	p		p
EDAD	0.31	FIBRINOGENO	0.50
GENERO	0.29	pH	0.61
EIH	0.12	pCO2	0.38
COMORBILIDADES	0.52	pO2	0.52
DX INGRESO	0.36	HCO3	0.24
LEUCOCITOS	0.65	LACTATO	0.51
NEUTROFILOS	0.42	CX REALIZADA	0.76
BANDAS	0.41	DX POSQUIRURGICO	0.59
LINFOCITOS	0.78	SANGRADO	0.32
PLAQUETAS	0.40	COMPLICACIONES	0.003
HEMOGLOBINA	0.38	MORTALIDAD	0.30
GLUCOSA	0.38	AMINAS	0.005
CREATININA	0.72	PEEEP	0.06
UREA	0.45	REINTERVENCION	0.037

XIII. DISCUSION.

El intestino constituye la barrera fisiológica entre el medio externo y el medio interno; desempeña una función protagónica en la nutrición y la regulación inmunológica, así también se le considera el mayor reservorio de gérmenes del organismo. La ruptura de la integridad de este ecosistema predispone a la liberación de toxinas y mediadores capaces de desencadenar desde una respuesta inflamatoria sistémica hasta un cuadro de disfunción orgánica múltiple y la muerte.

Existen diferentes factores que contribuyen a la lesión de la barrera intestinal, dentro de los que se cita en primer lugar la perfusión. Se conoce que una pérdida del 15 al 20 % del volumen circulante no produce alteraciones significativas en la tensión arterial y la presión venosa central; sin embargo, se ha demostrado que la perfusión esplácnica es la primera en afectarse para garantizar el volumen/oxigenación de los órganos vitales y es la última en recuperarse, aunque el resultado clínico de esto es incierto tal y como se demostró en este trabajo en el cual las pérdidas sanguíneas superiores al 20% no tuvieron significancia en cuanto a la función gastrointestinal.

El mecanismo de control vascular intestinal es multifactorial. La regulación autonómica del intestino está mediada por la estimulación alfa-adrenérgica, la humoral a través de la vasopresina y angiotensina II, y la local se regula por la liberación de prostaglandinas, leucotrienos, y óxido nítrico. A esto se le añade la actividad motora y la presión intraabdominal que pueden causar determinado grado de hipoperfusión intestinal, que se traduce clínicamente en intolerancia a la nutrición con las consecuencias de la misma aunque este último parámetro ha comenzado a ser tomado en cuenta como un factor protagónico en el desenlace terapéutico del paciente aun no es de uso universal en mucho debido a la variabilidad de la respuesta de los organismos a las mismas presiones intraabdominales.

Posterior a la isquemia, la reperfusión produce paradójicamente mayor daño hístico y se asocia a un daño importante en la mucosa del intestino a causa de la liberación descontrolada de mediadores pro inflamatorios, el uso de algunas sustancias que tienen la finalidad de mejorar la función cardiovascular como son las aminas producen efectos secundarios en otros sistemas principalmente el digestivo que se ve comprometido con un grado variable de disminución del flujo

sanguíneo esplácnico, y que tendrá consecuencias impredecibles en cuanto a la función gastrointestinal, y la asociación de esta con su uso queda demostrado en este trabajo.

La IL-6 se ha encontrado elevado a nivel intestinal en respuesta al insulto sistémico; se halla excesivamente elevado en pacientes politraumatizados, y quemados en los que se correlaciona con una mortalidad elevada. Las características de la respuesta metabólica en los pacientes críticos, los cambios de la barrera intestinal y sus posibles repercusiones sistémicas recomiendan el soporte nutricional dentro de las medidas iniciales del tratamiento, sin embargo esto no es cierto en la mayoría de los casos tal y como se demuestra en este estudio, en el que podemos constatar que menos del 10% de los pacientes se pudo iniciar la nutrición enteral de forma temprana y siendo casi como regla que la mayoría de los pacientes presentan algún grado de falla intestinal que fue reflejado en la presencia de complicaciones en el grupo de pacientes con falla gastrointestinal.

Como objetivo, la nutrición enteral debe prevalecer sobre la nutrición parenteral, con excepción de que existan contraindicaciones para su uso. Se ha demostrado que pacientes con síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, en politraumatizados, sépticos y grandes quemados han disminuido sus complicaciones cuando han sido nutridos precozmente, tal y como fue demostrado en este trabajo, por lo que debe de intentarse en la medida de lo posible el inicio temprano de la nutrición enteral.

XIV. CONCLUSION.

La presencia de algún grado de falla gastrointestinal en el paciente críticamente enfermo se encuentra íntimamente ligado a un mayor grado de complicaciones que aunque no se reflejo directamente en la mortalidad si queda demostrado que la presencia de un tubo digestivo funcional reduce el riesgo de presencia de estas con el aumento en el costo institucional y la estadía hospitalaria, también se pudo comprobar la tendencia en la asociación entre algunos factores importantes como lo son el uso de aminas, las reintervenciones y las complicaciones.

Es cierto que muchos de estos conceptos son entendidos teóricamente pero la aplicación de los mismos en la prevención y el manejo apropiado del paciente críticamente enfermo sometido a cirugía abdominal, aun son muy escasos, por lo que se insiste en la necesidad de prever, y tratar la disfunción intestinal como se hace con la falla en otros sistemas, como una medida más en el manejo adecuado del paciente y no continuar ignorando estos conceptos que tienen gran relevancia en el pronóstico del paciente y en los gastos hospitalarios y humanos que genera su atención.

XV. BIBLIOGRAFIA.

1. Reintam A, Parm P, Redlich U, et al. Gastrointestinal failure in intensive care: a retrospective clinical study in three different intensive care units in Germany and Estonia. *BMC Gastroenterol.* 2006 Jun 22;6:19.
2. Carrico CJ, Meakins JL, Marshall JC, et al. Multiple-organ-failure syndrome.. *Arch Surg* 1986; 121:196-208.
3. Goris RJA, Bockhorst TPA, Nuytinck JKS, Gimbrere JSF. Multiple organ failure. *Arch Surg.* 1985;120:1109–1110
4. Moore FA, Feliciano DV, Andrassy RJ, et al. Early enteral feeding, compared with parenteral, reduces postoperative septic complications. The results of a meta-analysis. *Ann Surg* 1992 , 216:172-183.
5. Montejo JC, Grau T, Acosta J, Ruiz-Santana S, et al. Multicenter, prospective, randomized, single-blind study comparing the efficacy and gastrointestinal complications of early jejunal feeding with early gastric feeding in critically ill patients. *Crit Care Med* 2002 , 30:796-800.
6. Khadaroo RG, Marshall JC. Gastrointestinal dysfunction in the critically ill: can we measure it? *Critical Care* 2008, 12:180
7. Diamanti, Antonella; Sole Basso, Maria; Castro, et al. Irreversible Intestinal Failure: Prevalence and Prognostic Factors. *Journal of Pediatric Gastroenterology & Nutrition.* 47(4):450-457, October 2008.
8. Mentec H, Dupont H, Bocchetti M, et al. Upper digestive intolerance during enteral nutrition in critically ill patients: frequency, risk factors, and complications. *Crit Care Med* 2001, 29:1955-1961.
9. Nguyen NQ, Fraser RJ, Bryant LK, Chapman MJ, et al. The relationship between gastric emptying, plasma cholecystokinin, and peptide YY in critically ill patients *Critical Care* 2007, 11:R132
10. Nieuwenhuijzen GA, Goris RJ. The gut: the 'motor' of multiple organ dysfunction syndrome? *Curr Opin Clin Nutr Metab Care.* 1999 Sep;2(5):399-404.
11. Ibrahim EH, Sherman G, Ward S, Fraser VJ, Kollef MH: The influence of inadequate antimicrobial treatment of bloodstream infections on patient in the ICU setting. *Chest.* 2000; 118: 146-155.
12. Krejci V, Hildebrand L, Banic et al,: Continuous measurements of microcirculatory blood flow in gastrointestinal organs during acute hemorrhage. *Br J Anaesth* 2000; 84:468-475.
13. Hildebrand LB, Krejci V, Banic A et al,: Dynamic study of the distribution of microcirculatory blood flow in multiple splanchnic organs in septic shock. *Crit Care Med* 2000; 28:3233-3241.

14. Berger MM, Oddo M, Lavanchy J, Longchamp C, et al. Gastrointestinal failure score in critically ill patients *Critical Care* 2008, 12:436
15. Reintam A, Parm P, Kitus R, et al. Gastrointestinal Failure score in critically ill patients: a prospective observational study. *Critical Care* 2008, 12:R90
16. Fleming S.C., Kapembwa M.S., Laker M.F., et al. Rapid and simultaneous determination of lactulose and mannitol in urine, by HPLC with pulsed amperometric detection, for use in studies of intestinal permeability. *Clin. Chem* (1990) 36: 797 -799
17. Mesejo, García-Simón. Acceso y evaluación intestinal en el paciente crítico. *Nutr Hosp.* 2007;22(Supl. 2):37-4
18. Hamilton-Davies C, Mythen MG, Salmon JB, et al. Comparison of commonly used clinical indicators of hypovolaemia with gastrointestinal tonometry. *Intensive Care Med* 1997; 23:276–281.
19. Alexander JW, Boyce ST, Babcock GF, Gianotti L, Pack MD, et al. The process of microbial translocation. *Ann Surg* 1990; 212: 496-510.
20. MacFie J, O'Boyle C, Mitchell CJ, et al. Gut origin of sepsis: a prospective study investigating associations between bacterial translocation, gastric microflora, and septic morbidity. *Gut* 1999; 45: 223-8.
21. Liu Z, Li N, Neu J. Tight junctions, leaky intestines and pediatric diseases. *Acta Paediatrica* 2005; 94: 386-93.
22. Alverdy JC, Laughlin RS, Wu L. Influence of the critically ill state on host pathogen interactions within the intestine: gut-derived sepsis redefined. *Crit Care Med* 2003; 31: 598-607.
23. Maron DJ, Fry RD. New therapies in the treatment of postoperative ileus after gastrointestinal surgery. *Am J Ther* 2008; 15:59–65.
24. Braunschweig CL, Levy P, Sheean PM, Wang X: Enteral compared with parenteral nutrition: a meta-analysis. *Am J Clin Nutr* 2001 , 74:534-542.
25. Sun XQ, Fu XB, Zhang R, Lu Y, et al. Relationship between plasma D(-)-lactate and intestinal damage after severe injuries in rats. *World J Gastroenterol.* 2001;7:555-8.
26. Mutlu GM, Mutlu EA, Factor P: GI complications in patients receiving mechanical ventilation. *Chest* 2001 , 119:1222-1241.
27. Gelman S, Mushlin PS. Catecholamine-induced changes in the splanchnic circulation affecting systemic hemodynamics. *Anesthesiology* 2004;100:434-9.
28. Heyland D, Cook DJ, Winder B, et al: Enteral nutrition in the critically ill patient: A prospective survey. *Crit Care Med* 1995; 23:1055-1060
29. White H, Sosnowski K, Tran K, et al. A randomised controlled comparison of early post-pyloric versus early gastric feeding to meet nutritional targets in ventilated intensive care patients *Critical Care* 2009, 13:R187

30. Deane A, Chapman MJ, Fraser RJ, et al. Mechanisms underlying feed intolerance in the critically ill: implications for treatment. *World J Gastroenterol* 2007 , 13:3909-3917
31. McClave SA, Sexton LK, Spain DA, et al. Enteral tube feeding in the intensive care unit. Factors impeding adequate delivery. *Crit. Care Med* 1999;859-863.
32. Mythen MG. Postoperative gastrointestinal tract dysfunction. *Anesth Analg* 2005; 100:196–204
33. Bennett-Guerrero E, Welsby I, Dunn TJ, et al. The use of a postoperative morbidity survey to evaluate patients with prolonged hospitalization after routine, moderate-risk, elective surgery. *Anesth Analg* 1999; 89:514–519.
34. Grocott MP, Browne JP, Van der Meulen J, et al. The Postoperative Morbidity Survey was validated and used to describe morbidity after major surgery. *J Clin Epidemiol* 2007; 60:919–928.
35. Manara L, Bianchi G, Ferretti P, Tavani A. Inhibition of gastrointestinal transit by morphine in rats results primarily from direct drug action on gut opioid sites. *J Pharmacol Exp Ther* 1986; 237:945–94
36. Mythen MG, Webb AR. Perioperative plasma volume expansion reduces the incidence of gut mucosal hypoperfusion during cardiac surgery. *Arch Surg*1995; 130:423–429.
37. Moretti EW, Robertson KM, El-Moalem H, Gan TJ. Intraoperative colloid administration reduces postoperative nausea and vomiting and improves postoperative outcomes compared with crystalloid administration. *Anesth Analg*2003; 96:611–617
38. Williams EL, Hildebrand KL, McCormick SA, Bedel MJ. The effect of intravenous lactated Ringer's solution versus 0.9% sodium chloride solution on serum osmolality in human volunteers. *Anesth Analg* 1999; 88:999–1003.
39. Wilkes NJ, Woolf R, Mutch M, et al. The effects of balanced versus saline-based hetastarch and crystalloid solutions on acid-base and electrolyte status and gastric mucosal perfusion in elderly surgical patients. *Anesth Analg*2001; 93:811–816.
40. Walldén J, Lindberg G, Sandin M, et al. Effects of fentanyl on gastric myoelectrical activity: a possible association with polymorphisms of the mu-opioid receptor gene? *Acta Anaesthesiol Scand* 2008;52:708–715
41. Charoenkwan K, Phillipson G, Vutyavanich T. Early versus delayed oral fluids and food for reducing complications after major abdominal gynaecologic surgery. *Cochrane Database Syst Rev* 2007; 4:CD004508. doi:10.1002/14651858.CD004508.pub3.
42. Nelson RL, Edwards S, Tse B. Prophylactic nasogastric decompression after abdominal surgery. *Cochrane Database Syst Rev* 2007; 3:CD004929. doi:10.1002/14651858.CD004929.pub3.