



CENTRO DE CIENCIAS DE LA SALUD

DEPARTAMENTO DE CIRUGIA

TESIS

NUTRICION ORAL PRECOZ DESPUES DE ANASTOMOSIS INTESTINAL

PRESENTA

David Roldán Morales

PARA OBTENER EL GRADO DE ESPECIALIDAD EN CIRUGIA GENERAL

TUTORES

Dr. Jorge Luis López Rodríguez
M. en C. Dr. Efrén Flores Álvarez

Aguascalientes, Ags., a 17 de Enero de 2014



**PROGRESO
para
todos**

GOBIERNO DE AGUASCALIENTES



**100 AÑOS
ROSADA**


Aguascalientes, Ags., a 17 de enero de 2014.

DR. FELIPE DE JESUS FLORES PARKAMNN SEVILLA
Jefe del departamento de enseñanza e investigación
Centenario Hospital Miguel Hidalgo

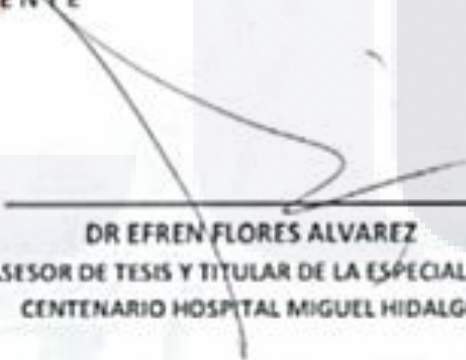
ASUNTO: Autorización para impresión de tesis

Por medio de este conducto le enviamos un cordial saludo y hacemos de su conocimiento que el Dr. David Roldán Morales, médico residente en el último año de la especialidad de cirugía general ha integrado de manera satisfactoria su documento de tesis titulado: "Nutrición oral precoz después de anastomosis intestinal" por lo que damos nuestra aprobación para su impresión y la continuación de sus trámites para presentar el examen de grado reglamentario.

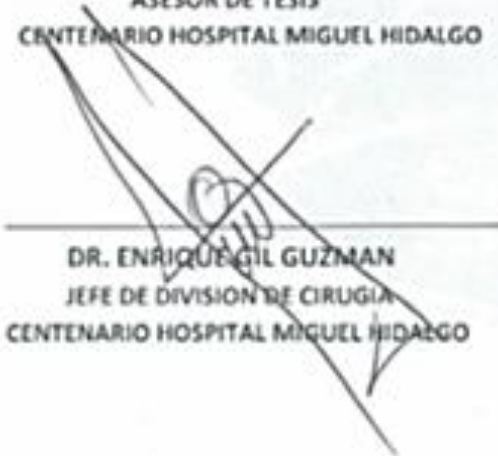
ATENTAMENTE




DR. JORGE LUIS LOPEZ RODRIGUEZ
ASESOR DE TESIS
CENTENARIO HOSPITAL MIGUEL HIDALGO



DR. EFREN FLORES ALVAREZ
ASESOR DE TESIS Y TITULAR DE LA ESPECIALIDAD
CENTENARIO HOSPITAL MIGUEL HIDALGO



DR. ENRIQUE GIL GUZMAN
JEFE DE DIVISION DE CIRUGIA
CENTENARIO HOSPITAL MIGUEL HIDALGO



DRA. MARIA DEL CARMEN VALLE GONZALEZ
JEFE DEL DEPARTAMENTO DE CIRUGIA GENERAL
CENTENARIO HOSPITAL MIGUEL HIDALGO





UNIVERSIDAD AUTÓNOMA
DE AGUASCALIENTES



ANIVERSARIO
UAA

DAVID ROLDÁN MORALES
ESPECIALIDAD EN CIRUGÍA 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:

“NUTRICIÓN ORAL PRECOZ DESPUÉS DE ANASTOMOSIS INTESTINAL”

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., 20 de Enero de 2014.

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

c.c.p. C. P. Ma. Esther Rangel Jiménez / Jefe de Departamento de Control Escolar
c.c.p. Archivo

AGRADECIMIENTOS

A Dios por permitirme haber llegado a este momento con todos los impulsos y obstáculos que me han hecho más fuerte.

A mi Esposa Claudia y mis padres David, Male y Rut que han sido los cuatro pilares que me sostienen día a día fortaleciéndome en todos los aspectos. A mis hermanos Valeria, Daniel, Diego, Diana Vivian y Rut por obligarme a crecer día a día y ayudarme a ver que siempre se puede ser mejor.

A todos los pacientes que en sus malos momentos de salud se han puesto en mis manos, ayudándome así a crecer profesional y humanamente. Espero haber hecho siempre lo mejor para cada uno de ellos, esa fue siempre mi intención.

A todos los doctores que han sido un ejemplo a seguir y mi soporte profesional, mis mentores, por mencionar a algunos el Dr. Jorge Luis López, Dr. Efrén Flores, Dr. José Juan Ramírez, Dr. José Cruz de la Torre, Dr. José de Jesús Gallegos, Dr. Gustavo Saucedo, Dr. Alejandro Gallegos, Dr. Alejandro Almanza, Dra. Ma. del Carmen Valle, entre otros muchos, gracias a sus consejos, regaños, enseñanzas y paciencia hoy me veo como cirujano. Espero algún día ser excepcional como ustedes.

A mis compañeros residentes Adrián, Alejandro, Daniel y Luis fueron la mejor compañía y competencia que uno podría pedir en un curso de especialización, pero sobre todo son excelentes amigos, seres humanos y médicos.

Al resto del cuerpo de residentes que siempre fueron un motivo para aprender y mejorar, que fueron maestros y amigos, Adolfo, Dorian, Emiliano, Mónica, Rodrigo, Agustín, Lorena, Ramón, Jerónimo, Walter, Claudia, Antonio, Abraham, Baltazar, Jorge, Alex, Usamah, Francisco, Aaron, Felipe, Georgina, Nava, José, Ramiro, Oscar. Porque cada uno de ustedes me dejo aprender algo y porque todos ustedes me impulsaron día a día a querer ser mejor.

DEDICATORIA

Este trabajo está dedicado a mi familia, Claudia, que siempre estuvo ahí, aun en los momentos difíciles y a pesar del tiempo que esta profesión siempre exige; siempre fue mi apoyo y el impulso que me hizo seguir adelante. Es por ella que busco ser un mejor hombre y ser humano.

A mi padre, al que hoy agradezco todos los sacrificios que ha hecho por sus hijos, el mejor hombre que he conocido y el ejemplo a seguir. Ha sido un orgullo ser su hijo, espero poder ayudar a las personas tanto como él.

A mis madres, Male que se fue de nuestro lado por decisión de Dios pero que siempre fue una madre amorosa y comenzó a forjar a un niño y adolescente, y a mi segunda mamá Rut que continuo regalándonos mucho amor y fue siempre un firme apoyo en nuestras vidas ayudando a ese adolescente a convertirse en un hombre de bien, fue ella quien motivo aún más mi decisión de estudiar esta bella profesión.

Finalmente quiero dedicar este trabajo a todos los profesionales de la salud que buscan siempre lo mejor para los pacientes, que no han perdido el sentido de humanidad y que buscan siempre ofrecer lo mejor para sus semejantes.

ÍNDICE GENERAL

Índice general	1
Índice de tablas	2
Índice de gráficos	3
Resumen	4
Abstract	5
Introducción	6
1. Marco teórico	7
a. Capítulo I. Reparación tisular	9
b. Capítulo II. Estructura intestinal	12
c. Capítulo III. Reparación en el tracto gastrointestinal	14
d. Capítulo IV. Anastomosis intestinal	15
e. Capítulo V. Nutrición enteral temprana	26
2. Metodología	
a. Planteamiento del problema	32
b. Justificación	32
c. Hipótesis	32
d. Objetivo	32
e. Tipo y diseño de estudio	33
f. Universo de estudio	33
g. Criterios	33
h. Método de selección de la muestra	33
i. Definición de las variables	34
3. Material y métodos	36
4. Análisis estadístico	37
5. Resultados	38
6. Discusión	42
7. Conclusión	43
8. Bibliografía	44

INDICE DE TABLAS

1. Tabla 1. Características de los pacientes	38
2. Tabla 2. Presentación clínica de actividad intestinal	40

INDICE DE GRÁFICOS

1. Gráfica 1. Sitio de anastomosis	38
2. Gráfica 2. Estancia intrahospitalaria	39
3. Gráfica 3. Infección de sitio quirúrgico	39
4. Gráfica 4. Intolerancia a la vía oral	40
5. Gráfica 5. Reintervención	41

RESUMEN

Definición del problema: ¿Es la nutrición oral precoz después de una anastomosis intestinal segura y benéfica para los pacientes?

Introducción: La nutrición en el posoperatorio es un tema que ha ganado importancia en los últimos años. En la actualidad existen muchos estudios que han demostrado las ventajas de la nutrición enteral temprana en el posoperatorio, entre ellas la disminución de la estancia hospitalaria, la reducción en el riesgo de infecciones de sitio quirúrgico así como de procesos infecciosos en la vía aérea baja.

Material y métodos: Se incluyeron pacientes sometidos a anastomosis intestinal en el periodo de junio de 2012 a diciembre de 2013, se asignaron a uno de dos grupos, el primero de nutrición oral precoz (NOP) en el cual se inició la vía oral con dieta líquida al cumplir 24 horas de posoperatorio y el segundo grupo en que se inició la vía oral de manera convencional (NC) una vez que el médico tratante lo indicara. Se registraron la edad, el sexo, el índice de masa corporal (IMC), la albúmina sérica, la hemoglobina, el riesgo nutricional (NRS-2002), la tensión arterial media más baja durante el transoperatorio (PAM), el sitio de anastomosis, el tiempo de aparición de datos de actividad intestinal (AI), el tiempo de estancia hospitalaria (EH), la presencia de infecciones de sitio quirúrgico (ISQ) y la necesidad de re-intervención.

Resultados: Se incluyeron 32 pacientes, de forma pareada se asignaron 16 al grupo de nutrición convencional y 16 al grupo de nutrición temprana. La mediana de estancia hospitalaria fue menor en el grupo de nutrición precoz (NC:4 Vs NOP:3, $p=0.003$), también se observó una reducción en la presentación de ISQ en el grupo de nutrición precoz (NC 37.5% Vs NOP 6.3%, $p=0.03$), solo una reintervención fue realizada por un absceso residual en el grupo control, no se demostró fuga o dehiscencia de anastomosis ($p=0.3$).

Conclusión: La nutrición oral precoz es una práctica segura y benéfica para los pacientes sometidos a anastomosis intestinales.

ABSTRACT

Early oral feeding after intestinal anastomosis

Problem definition: Is the early oral feeding after intestinal anastomosis safe and advantageous?

Introduction: The feeding in the postoperative is an issue that has regain interest in recent years. Currently many investigations have shown the advantages of such practice, among them the length of hospital stay, less surgical site and inferior airway infections.

Material and methods: Between june 2012 and december 2013, the patients who undergo intestinal anastomosis where included and assigned to one of two groups. The first group (early oral feeding or NOP) received oral fluid at the 24 hours after de surgery, while the second group received oral feeding once indicated by the attending surgeon. Age, sex, body mass index, albumin, hemoglobin, nutritional risk, mean blood pressure, beginning of intestinal activity clinical data, hospital length of stay, surgical site infection and the needing of reoperation.

Results: Thirty-two patients were included, sixteen assigned to each group. There was no statistical difference between the groups before the surgery. The hospital length of stay was shorter in the NOP group (NC:4 Vs NOP:3, $p=0.003$), the surgical site infections was also reduced in the NOP group (NC 37.5% Vs NOP 6.3%, $p=0.03$). Only one patient in the NC group required reintervention, that was not associated to anastomotic leak or dehiscence.

Conclusion: The early oral feeding proves to be a safe and benefic practice after an intestinal anastomosis.

INTRODUCCION

Este estudio es llevado a cabo como base para un cambio de conducta de los médicos en beneficio del paciente. En la actualidad se ha aceptado la desnutrición hospitalaria como un factor negativo para los pacientes dado su alto impacto en todos los sistemas.

Actualmente existe suficiente evidencia en la literatura para sustentar que el apoyo nutricional temprano es siempre benéfico para los pacientes, inclusive en aquellos sometidos a procedimientos quirúrgicos. Recientemente el aporte nutricional enteral en pacientes cuyo tubo digestivo ha sido manipulado durante los procedimientos ha demostrado grandes ventajas sobre la nutrición parenteral y el reposo del tracto digestivo.

Los mecanismos de reparación del organismo, el re-establecimiento de la función del tubo digestivo y sobre todo el mantenimiento de la integridad, sobre todo posterior a procedimientos que implican la apertura y cierre del tubo digestivo, han sido la principal preocupación de muchos cirujanos y en gran medida los factores que condicionan duda con respecto al mejor momento de iniciar el uso del tubo digestivo para nutrición en el posoperatorio.

Nuestra investigación pretende con el sustento teórico demostrar de manera práctica que la nutrición oral precoz incluso después de una anastomosis intestinal es una conducta adecuada, segura y que puede además aportar beneficios en la salud del paciente y disminución en el costo de la atención.

MARCO TEORICO

La nutrición en el posoperatorio es un tema que ha ganado fuerza en los últimos años, existen diversos estudios que apoyan el inicio temprano de la nutrición enteral en pacientes sometidos a cirugía gastrointestinal. En la actualidad, en nuestro medio aún existe renuencia al inicio temprano de la vía oral a pacientes sometidos a cirugía gastrointestinal, particularmente en anastomosis. Sin embargo, estudios realizados en diversas partes del mundo apoyan esta estrategia como una práctica segura.

Diferentes estudios han conseguido demostrar que el inicio temprano de la nutrición enteral en el posoperatorio (menos de 36 horas del posoperatorio) puede atenuar la magnitud de la respuesta metabólica y neuroendócrina al traumatismo, lo que puede ser medible además con determinaciones seriadas de glucemia capilar que muestran tendencia a la disminución, así como a una menor tasa de infecciones ¹⁻⁵.

Los pacientes sometidos a cirugía gastrointestinal, se encuentran frecuentemente malnutridos al momento de la presentación. Los abordajes tradicionales de nutrición posoperatoria que incluyen la espera de la nutrición hasta la canalización de gases o la auscultación de peristalsis puede potencialmente poner en peligro el estado nutricional de estos pacientes y por lo tanto su evolución clínica. A pesar de más de 30 años de investigación demostrando la seguridad de la nutrición temprana en esta población, el cambio en la práctica clínica ha sido adaptado muy lentamente ⁶.

No existen hasta el momento publicación de nuestro medio en relación al inicio temprano de nutrición oral en paciente sometidos a anastomosis intestinal. Este estudio pretende ser el inicio de un cambio en la conducta y manejo perioperatorio de nuestros pacientes con la finalidad de favorecer mejores condiciones de recuperación.

El tubo digestivo cumple varias funciones de suma importancia para el mantenimiento de la vida, las más conocidas son la digestión y absorción de los nutrientes que alcanzan la luz intestinal; otras funciones han sido estudiadas a profundidad, entre estas la inmunitaria^{7,8}.

La función de digestión permite al tubo digestivo transformar los alimentos consumidos en moléculas que puedan ser absorbidas a través de la barrera epitelial para su posterior uso en el metabolismo, es en la optimización de esta función, donde intervienen mecanismos como la secreción de enzimas y hormonas y la función motora intestinal⁹.

Se ha demostrado en diferentes estudios que un importante estímulo para el crecimiento de células de la mucosa intestinal, el mantenimiento de su grosor, la conservación de la altura de las vellosidades y la adecuada producción de enzimas es la presencia de nutrientes en su luz. El flujo sanguíneo intestinal es promovido también por la nutrición enteral, así como la liberación de mediadores bioquímicos¹⁰⁻¹⁴.

Una de las principales preocupaciones de los cirujanos al considerar el inicio de la nutrición enteral durante el posoperatorio es la probabilidad de que la pérdida de la integridad intestinal represente más un riesgo que un beneficio, sin embargo en gran medida esta preocupación puede estar infundada y basada en el desconocimiento de la fisiología de la reparación de los tejidos, específicamente del tubo digestivo.

REPARACION TISULAR

Parte del proceso que sustenta la viabilidad de la nutrición temprana proximal a la anastomosis puede ser comprendido conociendo los procesos de reparación intestinal. Se sabe que una de las cualidades más relevantes de los seres vivos es su capacidad para auto-repararse. Toda reparación tisular se acompaña invariablemente de adaptaciones fisiológicas con la finalidad de mantener su integridad. La importancia de este proceso de auto-reparación radica en la capacidad de establecer una restauración funcional y no solamente morfológica.

Se conocen diferentes mecanismos de auto-reparación, cada una de estas formas de reparación intenta ser la forma óptima para recobrar la función del tejido¹⁵. Los principales mecanismos descritos son la regeneración fisiológica o turnover, la compensación y la cicatrización. A continuación se describen cada uno.

- a) **Turnover.** Conocido también como regeneración fisiológica, se da a nivel molecular, consiste en el reemplazo de manera cíclica, de acuerdo a su vida media. Los ejemplos más claros de este tipo de regeneración se dan en la piel, células sanguíneas y folículos ováricos, los cuales mantienen un constante recambio dada la capacidad proliferativa de estas líneas celulares desde sus centros germinativos. Células como las musculares y nerviosas son mitóticamente estables, sin embargo cuentan también con un sistema de turnover aunque en este caso a nivel molecular, el cual consiste en la capacidad de síntesis y degradación para mantener el balance en la célula, estos mecanismos no han sido del todo comprendidos.

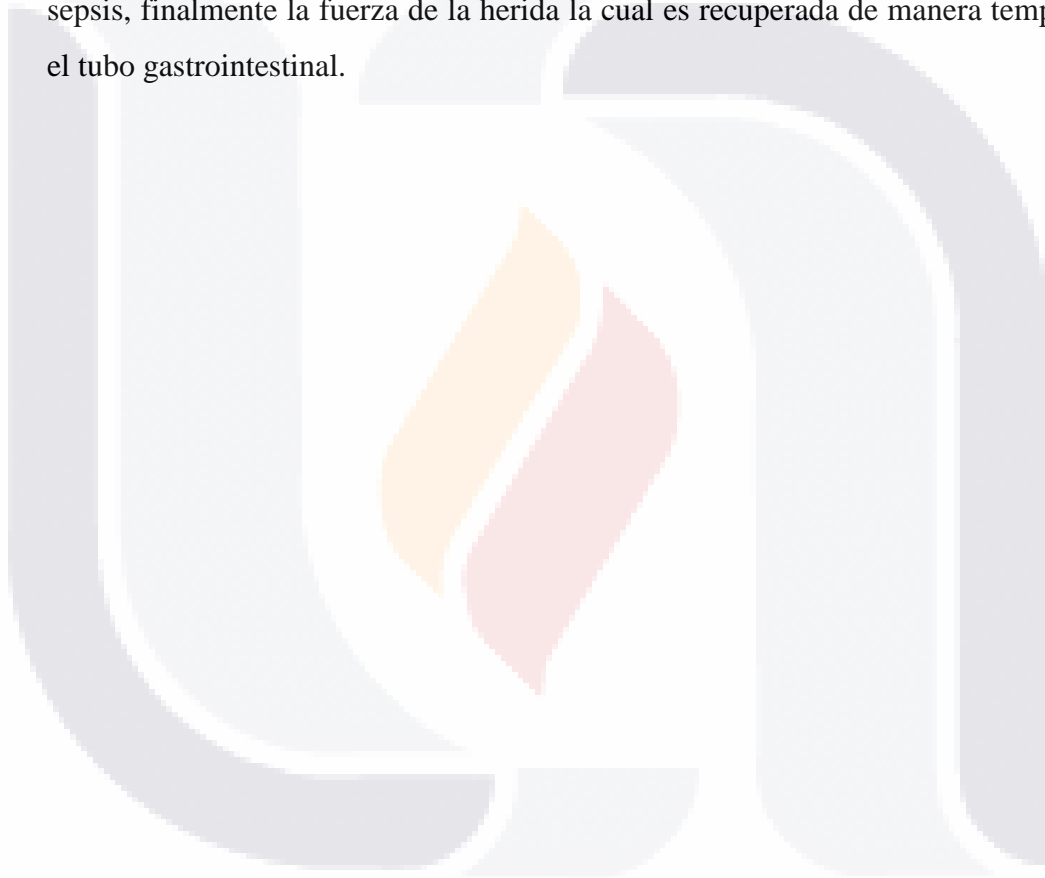
- b) **Compensación.** Se refiere a la capacidad de los tejidos y órganos para ajustar sus dimensiones con la finalidad de mantener la función en niveles adecuados. Los principales mecanismos de este son la hipertrofia, hiperplasia y atrofia.

- c) **Cicatrización.** Todos los tejidos del cuerpo excepto los dientes, muestran capacidad para repararse después de tener una interrupción en su continuidad, con la evidente finalidad de recuperar dicha continuidad. Este tipo de reparación esta mediada por células especializadas, los fibroblastos, los cuales proliferan, se diferencian y migran a los sitios lesionados con la finalidad de repararlos. El tejido epitelial cura de manera inicial mediante migración celular dada su estructura básicamente bidimensional, lo cual difiere de los tejidos mesodérmicos cuya estructura en tres dimensiones toma la forma de agregados celulares que emigran dentro de la lesión formando el tejido de granulación. La cicatrización está diseñada para reestablecer la continuidad de los tejidos sin que las células que participan en la reparación se diferencien totalmente en elementos nuevos similares a la parte lesionada.

En el caso específico de la cicatrización de heridas de espesor total en el tubo gastrointestinal, el proceso comienza con el afrontamiento de los bordes afectados ya sea mediante maniobras quirúrgicas o mecánicas, utilizando con esta finalidad principalmente suturas, grapas, adhesivos biológicos, entre otros. La falta de cicatrización en el tubo gastrointestinal genera dehiscencias, fugas y/o fístulas las cuales conducen a una elevación significativa en la tasa de morbilidad y mortalidad. Del mismo modo la cicatrización excesiva es considerada también un problema ya que ocasiona estenosis y por tanto cuadros de oclusión intestinal. La reparación del tubo gastrointestinal es de suma importancia para que puedan darse nuevamente las condiciones de integridad en la estructura luminal que permiten una adecuada función motora, de absorción y de barrera.

En el tubo gastrointestinal la secuencia de cicatrización es similar a la que existe en las heridas cutáneas, las diferencias radican a distintos niveles, en primer lugar los factores asociados al ambiente de la herida como el pH a nivel gastrointestinal (GI) el cual cambia según las secreciones de cada segmento, los microorganismos cuya presencia es mayor en la porción distal de colon y recto, la tensión a la que es sometido el colágeno ya que en el tubo digestivo este debe

soportar los cambios producidos al paso de contenido intraluminal y al dado por los movimientos peristálticos, así como a la oxigenación de los tejidos la cual dependerá la integridad del aporte vascular y de la adecuada perfusión tisular, un segundo factor es la síntesis de colágeno puesto que en el tubo digestivo no solo es sintetizada por los fibroblastos sino también por las células de músculo liso, un tercer factor es la actividad de la colagenasa la cual en algunos estudios parece incrementar su presencia posterior a la sección y anastomosis intestinal e igualmente durante la sepsis, finalmente la fuerza de la herida la cual es recuperada de manera temprana en el tubo gastrointestinal.



ESTRUCTURA INTESTINAL

En la mayor parte de la longitud del tubo digestivo los planos son similares y están constituidos por el mucoso, submucoso, muscular y seroso. Sin embargo la arquitectura de cada uno de ellos varía según el nivel siendo por ejemplo la capa muscular en el estómago de un grosor considerable y firme mientras que en el intestino delgado más delgada y con menos firmeza. Es importante hacer mención del esófago, la porción retroperitoneal del duodeno y el recto extraperitoneal los cuales son segmentos del tubo digestivo que no cuentan con recubrimiento seroso lo que hace las anastomosis a dicho nivel más riesgosas.

- a. **Mucosa.** Dividida en cuatro elementos que son el epitelio, la membrana basal, la lámina propia y la muscular de la mucosa, es la porción en contacto con la luz y ejerce funciones de absorción, secreción, barrera e inmunitarias. El epitelio es un plano constituido por células epiteliales que dan lugar a glándulas, criptas, vellosidades, etc., de acuerdo al sitio del tubo digestivo en estudio. Está mayormente constituido por epitelio columnar excepto en el esófago donde es escamoso y estratificado. Este plano es conocido como “epitelio de renovación” puesto que es uno de los más dinámicos de la economía, este es capaz de colocar células diferenciadas desde la zona de proliferación en la cripta y la membrana basal hasta la superficie luminal en un intervalo de 3-5 días. La membrana basal tiene en su estructura una lámina densa compuesta por colágena tipo IV la cual tiene una disposición reticular. La lámina propia es una capa de tejido conectivo que le da sostén al epitelio, está formada por colágeno tipo I, III y V, elastina, y una red de capilares y linfáticos, se ha observado recientemente la presencia de células mesenquimatosas como miofibroblastos, fibroblastos y células de músculo liso, existen además en este nivel linfocitos, macrófagos, células plasmáticas y eosinófilos. La muscular de la mucosa es una lámina fina de músculo liso, se cree que contribuye en el mantenimiento de la mucosa plegada para aumentar la

superficie intraluminal así como en menor grado en la motilidad intestinal¹⁶⁻²⁴.

- b. **Submucosa.** Está formada predominantemente de colágena (68% tipo I, 20% tipo III y 12% tipo V) con elastina y numerosos vasos sanguíneos, su función es dar solidez a la unión entre los planos de músculo liso. Es el elemento de la pared intestinal con mayor contenido de colágena²⁵⁻²⁸.
- c. **Muscular.** Constituido por una densa formación de células musculares lisas rodeada por una capa de fibrillas de protocolágena de 30 a 35mm de diámetro las cuales se unen para formar las fibras de colágeno que constituyen verdaderos tabiques entre las fibras musculares. La cantidad de fibras de colágena en el plano muscular es tres veces mayor que en el músculo estriado lo que sugiere que cumple una función similar a un tendón en la transmisión de fuerzas longitudinales entre los grupos musculares del intestino²⁹⁻³¹.
- d. **Serosa.** Es la túnica intestinal más externa, está formada por tejido conectivo areolar elástico. Es considerada también una cubierta de peritoneo (peritoneo visceral) y está constituida por una sola capa de células mesoteliales planas.

REPARACIÓN EN EL TRACTO GASTROINTESTINAL

La fisiopatología de la reparación intestinal no ha sido estudiada a profundidad, los mayores conocimientos en el área han surgido basados en los procesos de reparación gástrica.

Se han descrito dos formas de reparación. Una de ellas, cuando la lesión es producida en áreas donde la lámina basal permanece intacta, se caracteriza por la migración de células que permanecen intactas alrededor de la lesión hacia el sitio afectado durante las primeras horas que siguen a la lesión reparando esta por completo. Durante este tipo de reparación no se produce ningún tipo de proliferación celular ni inflamación alrededor del proceso. Algunos estudios recientes sugieren que la contracción de las vellosidades a partir de las células musculares de la muscular de la mucosa juega un papel preponderante en la reconstitución epitelial de las lesiones. Por otro lado cuando la lesión afecta la lámina basal los vasos contenidos en ella se rompen y la inflamación inicia como mecanismo de protección, cuando esto sucede la reparación epitelial se vuelve un proceso más lento puesto que se lleva a cabo mediante mitosis y proliferación celular. En los casos en que la lesión es aún más profunda, afectando la submucosa y la muscular, la reparación presentará en todos los casos un componente fibrótico, el grado y la reversión de este dependerá de la cronicidad y la profundidad.

ANASTOMOSIS INTESTINAL

“Cortar bien, suturar bien y todo irá bien” dice un viejo aforismo quirúrgico que se ha mantenido vigente hasta hoy en día. El objetivo de la sutura gastrointestinal es asegurar un cierre hermético, para conseguirlo diversos parámetros descritos en la literatura deben buscarse, estos son:

1. Colocación de un número adecuado de puntos con una corta distancia entre cada ellos.
2. Inversión de la mucosa de modo que esta no protruya por la línea de sutura.
3. Afrontar las superficies serosas para asegurar una hermeticidad temprana.
4. Realizar una hemostasia precisa en la pared intestinal sin ocasionar devascularización.
5. Aproximar los bordes mucosos con la finalidad de reducir la posibilidad de estenosis por cicatrización.
6. Evitar tensión en la línea de sutura.
7. Realizar la anastomosis únicamente cuando el aporte sanguíneo sea el adecuado.

William Halsted desde hace un siglo describió algunos de estos parámetros e hizo hincapié en su importancia, desde sus tiempos se ha insistido en la importancia de la submucosa durante las anastomosis puesto que es este plano el más sólido dado que lo constituye una lámina de abundante tejido conjuntivo muy bien irrigado.

Una adecuada técnica es de suma importancia para obtener un buen resultado en las suturas gastrointestinales, el cual puede verse favorecido al considerar y respetar los principios de la condición biológica del paciente, tensión en la línea de sutura, vascularización de los bordes y el calibre de la luz intestinal.

Estos conceptos quirúrgicos deben tenerse siempre presentes, se sabe que toda sutura realizada bajo tensión está destinada a fracasar, la tensión observada inicialmente se incrementa con el transcurso de los días influenciada por el tono intestinal, los movimientos peristálticos y el paso de volumen intraluminal. El afrontamiento de elementos desvascularizados conduce irremediamente a dehiscencia de la anastomosis habitualmente entre el tercero y quinto día del posoperatorio, por lo que para evitar esta complicación es importante al preparar los cabos a anastomosar no sobrepasar más de 5mm en duodeno o más de 10mm en yeyuno, íleon o colon.

Por otro lado la luz intestinal debe conservarse lo más amplio posible. Existen dos factores técnicos principales que favorecen la estenosis: la sutura continua y la sutura en dos o más planos. Al realizar cierres con este tipo de sutura debe ponerse especial atención en dar una amplitud suficiente a las bocas anastomóticas previo al afrontamiento de sus bordes.

Las mayores complicaciones de las anastomosis son la fuga y las dehiscencia, especialmente en colon, recto y esófago, esta complicación se asocia a una morbilidad y mortalidad altas³²⁻³⁴. Las tasas de incidencia son muy variables en la literatura, en el caso de las anastomosis de colon se ha reportado una tasa de complicaciones de entre el 2 y el 18%³⁵; sin embargo, si se realizan estudios por enema en forma temprana se han reportado pérdidas por la línea de sutura del 40-51%.³⁶ En el caso de las anastomosis de intestino delgado estas tienen una incidencia mucho menor que las del colon reportándose entre el 1-4%³⁷⁻⁴⁰.

Las múltiples investigaciones y el interés de los cirujanos alrededor del mundo, generados por la preocupación que la alta tasa de complicaciones asociadas a las fugas y/o dehiscencias de anastomosis, han permitido llegar a la conclusión de la fuga y estenosis de las anastomosis dependen de tres principales factores: 1) Defecto en la sutura, 2) Alteración tisular del borde anastomótico y 3) Anomalías en la secuencia de cicatrización.

La reparación de una anastomosis, consiste en que ambos bordes se entrelacen puentes de tejido fibroso. La colágena durante las primeras horas y días es el factor determinante de la resistencia anastomótica^{41,42}.

La integridad intestinal durante los primeros 3 a 4 días que siguen a una anastomosis, durante la llamada fase inflamatoria, depende totalmente de la sutura y del sello de fibrina. Una mala técnica o las suturas defectuosas son consideradas una causa de dehiscencia anastomótica. La elección de un material de sutura adecuado que mantenga su fuerza tensil y una buena técnica que incluya nudos seguros por parte del cirujano pueden eliminar ese problema^{43,44}.

El intestino delgado muestra una pérdida menor en la fuerza tensil desde el inicio y conforme el paso del tiempo al compararse con lo que sucede en el esófago, duodeno y colon cuya pérdida es similar entre sí⁴⁵, esto implica que pueden existir diferencias en la calidad del tejido conectivo con la que se reparan las distintas regiones intestinales, especialmente cuando se compara la curación entre el íleon y el colon donde se han observado diferencias en el tiempo de cicatrización, la secuencia y magnitud de los cambios bioquímicos⁴⁶.

Se ha observado que la colágena contenida en la línea anastomótica se deposita en forma más temprana en el colon que en el intestino delgado. Cabe mencionar que el plano mucoso a todo nivel del tracto gastrointestinal es reparado por migración e hiperplasia de las células epiteliales para cubrir el defecto. Esta acción de las células epiteliales cubriendo el tejido de granulación y formando una barrera biológica para el contenido intestinal posiblemente inhibe la inflamación y el crecimiento excesivo de tejido conectivo que podría obstruir la anastomosis⁴⁷.

El tiempo más crítico de la integridad de una anastomosis es durante los primeros días del postoperatorio debido a una pérdida de cohesión en el borde del intestino anastomosado^{44, 45}. Esa pérdida se ha sugerido es producido por un aumento de la actividad colagenolítica en el borde adyacente a la anastomosis en el

orden del 25% en el tercer día del postoperatorio⁴². En estos estudios, la cantidad de colágena fue determinada por la concentración de hidroxiprolina. Es necesario explicar, que la concentración de hidroxiprolina no necesariamente representa la cantidad real de colágena ya que está influenciada por cambios en las proteínas o acumuladas como parte del proceso inflamatorio normal^{42, 46}. Por lo tanto la pérdida temprana de la integridad del borde intestinal anastomótico debe ser estudiada más profundamente ya que los estudios actuales no correlacionan la cantidad de colágena o los cambios de la solubilidad con dicha pérdida y debe prestarse mucho más atención a los cambios estructurales a la que son sometidas las fibras de colágena durante el proceso, algo que no se puede revelar con los métodos de laboratorio actuales.

En diferentes estudios los neutrófilos han sido asociados a un fenómeno que altera la cicatrización, ya que estos se acumulan de manera temprana en los bordes de la herida. Experimentalmente en ratas la administración de suero antineutrófilos evita que la anastomosis pierda su fuerza tensil durante los primeros días del postoperatorio⁴⁸, lo cual sugiere que la presencia de radicales libres de oxígeno o proteinasas mediadas por los neutrofilos causan degradación de las fibras de colágena, disminuyendo la fuerza tisular de la unión. Se considera entonces, que cuando ocurren complicaciones en la anastomosis como la dehiscencia, o fugas, estas son causadas por infección local o por trauma que son los factores que aumentarían la cantidad de neutrofilos alrededor de la anastomosis y causarían la degradación excesiva de colágena. Por el contrario, los inhibidores de las proteinasas y los liberadores de radicales libres de oxígeno tienen un efecto benéfico en mantener la fuerza de cohesión sobre los bordes de la herida en forma temprana.

A partir del tercero y cuarto día del postoperatorio se observa un notable aumento en la síntesis de colágena que rodea a la anastomosis⁴⁸⁻⁵⁰, ganando ésta rápidamente fuerza mientras que las suturas pierden la capacidad de mantener juntos los bordes de la pared Intestinal^{42, 51, 52, 53}. Siendo estas innecesarias 1 o 2 semanas

después del procedimiento. Es por esto que las suturas sintéticas reabsorbibles pueden ser usadas con toda seguridad.

Un estudio realizado por Van Winkle et al, en perros demostró que la fuerza de la anastomosis en el colon después de 14 días del procedimiento tenía una resistencia de 45% al de la pared intestinal intacta y alcanzaba sólo del 70% de la normal después de los cuatro meses⁵⁴.

Hoy en día a pesar de estudios contundentes se cree que la integridad de una anastomosis depende del estrecho balance que existe entre la síntesis y la lisis de las fibras de colágena. Este equilibrio está influenciado por una gran cantidad de factores, muchos de los cuales son todavía desconocidos.

En la literatura estos factores han sido divididos como: sistémicos, locales y técnicos. Los estudios experimentales y clínicos se han enfocado en determinar estos factores en forma aislada tratando de encontrar la relación existente entre aquellos y las complicaciones.

Factores Sistémicos

a) Edad.- La incidencia de dehiscencia en las anastomosis de colon entre pacientes del grupo etario entre 60-80 años ha sido presentada tan alta como en el 22%^{32, 47, 55, 56}.

b) Desnutrición.- Fue inicialmente reconocido como factor de dehiscencia en 1948 por Localio, Hinton y Chassin⁵⁷. La hipoproteinemia ha sido asociada clínicamente a un aumento de frecuencia de las complicaciones anastomóticas después de la cirugía del colon⁵⁶. Existen estudios realizados donde es observado que la cantidad de colágena permanece inalterable a pesar del uso de la hiperalimentación y que en ratas sometidas a ingesta pobre en proteínas, sólo se observa disminución de la fuerza tensil de la anastomosis en aquellos animales con

más de 7 semanas de dieta⁵⁸. Si se consideraran estos hallazgos extrapolables al área clínica concluiremos que grados menores de depleción proteica por corto tiempo no tendrían ningún efecto en la presentación de complicaciones anastomóticas. Sin embargo, está demostrado completamente que en pacientes desnutridos, la introducción de un régimen nutricional adecuado en el perioperatorio ha mejorado significativamente su morbimortalidad.

Además de la deficiencia de proteína, la de vitaminas tiene también importancia, especialmente la vitamina "C" o "ácido ascórbico por ser un importante cofactor en la conversión de la prolina en hidroxiprolina⁵⁹ parte constituyente de las fibras de colágena. La vitamina A ha sido asociada a efectos benéficos durante la cicatrización de las anastomosis del colon⁶⁰, especialmente cuando los pacientes han requerido radiación^{61, 62}.

Experimentalmente, la deficiencia de Zinc reduce la actividad de polimorfonucleares, macrófagos y también reduce la multiplicación de fibroblastos, la hiperplasia y la síntesis de colágena. Los efectos de estas sustancias en la cicatrización intestinal no han mostrado cambios estadísticamente significativos⁶³. Otros minerales importantes para la cicatrización son el hierro, cuyo déficit repercute en la hidroxilación de la lisina y la prolina necesaria para la síntesis de colágeno, y el cobre elemento necesario para la formación de enlaces cruzados entre las moléculas de colágena^{64, 65}.

c) Esteroides.- Los niveles terapéuticos de esteroides no parecen tener influencia en la curación de las anastomosis intestinales. Sin embargo experimentalmente pequeñas dosis de esteroides en combinación con menores grados de desnutrición tiene un efecto adverso en la formación de colágena. El efecto deletéreo de los esteroides en la curación de las heridas puede ser revertido con la administración de vitamina A⁶⁶.

d) Defectos metabólicos.- La diabetes mellitus tiene una influencia indirecta sobre la cicatrización de las anastomosis por su efecto sobre la disminución de la perfusión microvascular de los bordes y todos los otros procesos relacionados con la hiperglicemia. En presencia de un paciente con un adecuado control metabólico, la frecuencia de complicaciones en las anastomosis no tiene diferencia estadística significativa comparada con pacientes sin diabetes⁶⁷.

En estudios experimentales se ha observado que la uremia tiene un efecto negativo sobre la cicatrización, sin embargo, estos efectos no han sido vistos clínicamente con detalles. De igual manera en experimentos sobre el estomago de animales se ha observado que la ictericia produce un notable retraso en la fibroplastia y en la formación de nuevos vasos sanguíneos⁶⁸. La hipoxia tiene un efecto negativo muy significativo sobre las anastomosis y esta depende de un adecuado flujo de sangre arterial oxigenada. El oxígeno participa activamente en la hidroxilación de la lisina y prolina en la síntesis de colágena, existen estudios en que se ha observado que la producción de colágena es proporcional al nivel de paO_2 ⁶⁹. La hipoxia retarda la angiogenesis y la epitelización. La hiperoxigenación en experimentos sobre ratas aparentemente no tiene ningún efecto sobre la cicatrización de las anastomosis sin complicación o isquémicas.

La anemia asociada a una pérdida aguda de sangre tiene consecuencias negativas en la cicatrización y aunque la volemia sea restituida la fuerza tensil de la anastomosis no se recupera y el peligro de dehiscencia es elevado. La necesidad de transfusiones intraoperatorias ha mostrado ser un factor importante de las fallas anastomóticas⁴⁷ al producir una reducción de la viscosidad sanguínea por hemodilución, ya que dicha viscosidad favorece la tensión de oxígeno en condiciones normales en los bordes intestinales. Por otro lado la anemia normovolemica no parece tener efecto alguno sobre la curación^{70, 71}. La cicatrización de las anastomosis aparentemente no es afectada por la sepsis⁷² o por trauma en otro sitio⁷³.

Factores Locales

a) Trauma.- Los efectos adversos del trauma en la cicatrización del tracto gastrointestinal pueden estar relacionado localmente a la perfusión tisular, el colon es particularmente sensible a los cambios de volumen sanguíneo; una reducción del 10% en el flujo esplácnico, puede reducir la perfusión colónica a más del 30%⁷⁴. El trauma local relacionado a la extirpación de tumores fijos y grandes están muy relacionados a fallas anastomóticas al igual, la cirugía motivada por lesiones del colon está asociada a disminución en la capacidad de cicatrización produciendo un incremento en la tasa de fugas y dehiscencias⁷⁵. El trauma producido a distancia, tiene muy poco efecto negativo sobre las anastomosis⁴².

b) Infección.- Estudios clínicos y experimentales muestran que la sepsis peritoneal tiene un efecto negativo en los bordes intestinales aparentemente por el incremento en la actividad colagenolítica. La resección y anastomosis primaria en presencia de una enfermedad diverticular perforada, sólo podrá realizarse si la infección es localizada, Ante diseminación de la infección, un tercio de las anastomosis fallan por lo que no se recomienda de rutina. Estudios recientes reportan poca afectación de las anastomosis principalmente en cuadros donde la sepsis intraperitoneal tiene poco tiempo de evolución.

c) Carga fecal.- Las materias fecales son las sustancias más contaminantes del organismo ya que aproximadamente el 50% del material seco está conformado por bacterias. El efecto negativo que tienen las heces en la cicatrización es un hecho comprobado en las anastomosis colónicas. El mecanismo exacto del porque lo produce no está del todo explicado, una posibilidad es que las heces el bolo fecal distienda la anastomosis y cause que las suturas corten el débil borde de la anastomosis durante las fases tempranas de la cicatrización. Irving y Goligher⁵⁶ presentaron una incidencia de dehiscencias anastomóticas del 24% cuando el colon estaba mal preparado versus un 7% cuando se lo preparaba correctamente. Sin

embargo, estudios recientes reportan resultados buenos aun sin preparación intestinal preoperatoria.

d) Obstrucción.- Las anastomosis que se realizan por obstrucción, tienen una elevada tasa de fallas. Anderson y Lee encontraron que 30% de los pacientes que tuvieron resección y anastomosis primaria desarrollaron fístulas fecales⁷⁶. Sin embargo las complicaciones presentadas en las anastomosis de colon obstruido son menos peligrosas en el colon izquierdo que en el derecho, estas últimas alcanzan hasta un 23% de mortalidad cuando el procedimiento requerido es una hemicolectomía⁷⁷. Los problemas de cicatrización en las obstrucciones intestinales se relacionan más a una alteración del riego sanguíneo, carga fecal y cambios en la flora bacteriana que a las alteraciones de la colágena. Jiborn y colaboradores comprobaron experimentalmente que la síntesis de colágena estaba notablemente incrementada en la pared intestinal en aquellos animales con dilatación colónica después de resección de colon izquierdo en comparación con aquellos que evolucionaron con normalidad⁷⁸.

e) Drenajes.- El papel que juegan los drenajes en aquellos pacientes a los que se ha realizado una anastomosis no tiene un consenso general unificado, aunque en la actualidad la mayor parte de la literatura no incluye la realización de anastomosis como una indicación para ellos. Goligher et al demostraron que el drenaje presacro en las anastomosis colorectales no disminuyó la frecuencia de dehiscencia⁷⁸. Experimentalmente se ha demostrado que los drenes y especialmente los de látex producen un incremento sustancial en la incidencia de dehiscencia de las anastomosis mientras que los drenes de succión pueden causar daño en los intestinos⁷⁹. No existe evidencia convincente en la actualidad que sugiera alguna ventaja en el uso de drenes, puesto que las tasas de detección se mantienen similares en aquellos pacientes sin drenaje comparados con aquellos en quienes estos se utilizaron⁸⁰.

f) Radioterapia.- Cuando se realiza una anastomosis en un intestino previamente irradiado, la fuerza de la anastomosis está muy comprometida ya que los cambios tisulares incluyen fibrosis, obstrucción e isquemia por hialinización de los vasos sanguíneos lo que altera el balance de la colágena.

Factores Técnicos

Los factores comentados previamente son consideraciones importantes en la previsión del éxito o falla de las anastomosis, sin embargo en la actualidad muchos autores consideran que la experiencia y la habilidad del cirujano es la variable determinante más importante^{81, 82}. La conservación de una buena irrigación en las bocas anastomóticas, el evitar la tensión en la línea de sutura y asegurar una completa inversión de los bordes mucosos del intestino además de escoger el material adecuado de sutura, son factores técnicos sencillos pero que requieren de un buen juicio y experiencia quirúrgica para su correcta aplicación.

a) Evitar la isquemia del borde.- El fracaso o éxito de las anastomosis está directamente relacionado con la irrigación sanguínea de sus bordes. La hemostasia del borde antes de realizar la anastomosis debe ser perfecta especialmente en las resecciones del estómago el cual tiene una abundante irrigación, pero esa hemostasia no debe ser realizada de manera exagerada para evitar la isquemia. El uso de los clamps intestinales debe ser durante el menor tiempo posible y debe evitarse sujetar el mesenterio. Evitar la tensión de la línea de sutura es una condición importante especialmente en las anastomosis del colon condición que se previene con una buena y adecuada movilización del intestino. Esta situación es rara que ocurra en el intestino delgado porque su mesenterio es muy complaciente.

b) Inversión de los bordes.- Se describe en estudios experimentales y clínicos que con el fin de obtener una anastomosis segura, la mucosa intestinal debe ser invertida por la línea de sutura^{83, 84}. Parece ser que la ausencia de una línea continua

de peritoneo y la eversión de la mucosa es un factor importante de orden técnico que favorece la dehiscencia. La técnica utilizada por los cirujanos para invertir la mucosa puede variar: algunos lo realizan en un sólo plano el cual en cada punto incluye todas las capas del intestino excepto la mucosa, esta técnica es referida en algunos textos como seromuscular o serosubmucosa. Las ventajas de esta sutura es que produce muy poco disturbio en la irrigación de los bordes y además permite mantener una anastomosis más amplia que la confeccionada en dos planos. La forma convencional de unión es realizarla en dos planos, el primero con puntos totales y un segundo plano con puntos seromusculares.

c) El material de sutura.- El uso específico del material de sutura depende de la preferencia de los cirujanos en los últimos años las suturas absorbibles monofilamento han ganado adeptos dado que se ha demostrado una disminución en la tasa de infección, así como una adecuada fuerza tensil. Cuando se utiliza un sólo plano, se prefieren los materiales no absorbibles como la seda. Otros materiales usados corrientemente son el ácido Poliglycolico (Dexon®), Poliglactin (Vicryl®), Poliglecaprone (Monocryl®) o polidioxanona (PDS®). Las anastomosis requieren como soporte las suturas en un tiempo limitado de aproximadamente 10 días a partir del cual la fuerza tensil de la anastomosis es dependiente de la formación de colágena nueva y no del material de sutura.

Desde hace algunos años el uso de dispositivos mecánicos para las anastomosis ha ido en aumento, la seguridad y velocidad para la confección de estas ha sido extensamente comprobada, sin embargo no han demostrado ser más seguras que aquellas realizadas a mano, excepto en sitios de difícil accesos como en el esófago y recto.

NUTRICION ENTERAL TEMPRANA

El uso precoz del tubo digestivo ha demostrado tener beneficios para los pacientes a diferentes niveles. Hoy en día se ha aceptado que el intestino es el mayor órgano inmune del organismo⁸⁵, dado el contacto que supone este con el medio externo, los cambios que se dan durante el aporte enteral o los periodos de ayuno tienen un impacto en la inmunidad sistémica.

Cambios fisiológicos asociados a la nutrición enteral

La provisión de nutrición enteral ha demostrado mantener la estructura y función del intestino puesto que favorece la integridad epitelial, el aporte por esta vía estimula la contractilidad intestinal y favorece la liberación de sustancias tróficas como sales biliares, gastrina, bombesina y motilina⁸⁶.

Otros de los efectos inducidos por la nutrición enteral son los inmunológicos. Estos efectos están influenciados por la integridad epitelial, el flujo sanguíneo esplácnico y el número y tipo de flora bacteriana que coloniza la luz intestinal. La alimentación enteral estimula la secreción de IgA, la cual recubre las bacterias lumbales evitando así su adherencia al epitelio, del mismo modo la motilidad intestinal barre las bacterias hacia las porciones intestinales distales, controlando así el número de bacterias en la luz. La nutrición enteral además de estimular el flujo sanguíneo intestinal favorece la masa de tejido linfático asociado a intestino (GALT, por sus siglas en inglés), el cual es una barrera inmunitaria intestinal representado por un sistema receptor compuesto por las placas de Peyer y las células linfoides mesentéricas, las cuales al interactuar con nuevos antígenos conducen a la migración de linfocitos desde el conducto torácico al tubo digestivo, fortaleciendo así la respuesta inmunológica, es ahí donde se lleva a cabo la maduración de los linfocitos helper CD4, posteriormente estos linfocitos productores de IgA proliferan y

migran a sitios distantes como pulmones, hígado y riñones (involucrando así al tejido linfoide asociado a mucosas –MALT- por sus siglas en inglés)^{8, 86-91}.

Los pacientes enfermos que presentan ausencia de nutrientes en la luz intestinal muestran pérdida funcional y estructural de la integridad del epitelio intestinal. Esto induce una apertura de los canales paracelulares que existen entre las células epiteliales y se correlaciona con el grado de enfermedad^{86, 92}. La ausencia de nutrientes también condiciona un decremento en la motilidad intestinal, lo cual trae como consecuencia un aumento de la carga bacteriana, la cual puede con mayor facilidad adherirse al epitelio intestinal, dicha unión desencadena una activación celular dependiente de contacto mediante la cual son liberadas citoquinas y promueve la apoptosis⁹³. Este proceso genera más defectos en la barrera intestinal generando así la progresión de la lesión epitelial. Esta disrupción epitelial permite el paso de productos bacterianos los cuales se enfrentan al sistema inmune activando así a los macrófagos. Una vez que los macrófagos se activan, los neutrófilos son cebados y estos viajan a otros sitios, contribuyendo así a un incremento en el estrés oxidativo⁹⁴⁻⁹⁶.

Antes estos cambios los linfocitos CD4 inmaduros en la lámina propia intestinal emergen y proliferan, generando así un efecto proinflamatorio⁹⁰. Este efecto es propagado a través de la circulación sistémica condicionando un síndrome de respuesta inflamatoria sistémica. Las citoquinas de los linfocitos Th1 estimulan la E-selectina con lo que se facilita la extravasación de neutrófilos activados hacia los alveolos pulmonares⁹⁷.

Nutrición perioperatoria

La incidencia de desnutrición en pacientes hospitalizados es de alrededor del 30-50%, una gran proporción de estos pacientes la presentan desde la admisión y en la mayoría de estos esta se desarrolla o progresa durante la estancia hospitalaria⁹⁸.

Este estado de desnutrición hace a los pacientes más vulnerables a complicaciones durante la estancia, incrementando en particular el riesgo para aquellos pacientes sometidos a alguna intervención quirúrgica, estudios han demostrado que un 34-90% de los pacientes sometidos a cirugía electiva presentan pérdida de peso durante el posoperatorio^{99, 100}.

Durante el preoperatorio se recomienda un periodo de ayuno de al menos 6hrs para sólidos y de 2hrs para líquidos. Una consideración que ha ganado fuerza en los últimos años y que ha demostrado ser benéfica para los pacientes es la optimización del estado nutricional de los pacientes previo a ser sometidos a intervenciones. Por lo que la recomendación es una adecuada valoración nutricional preoperatoria, principalmente en los pacientes programados de forma electiva. El seguimiento nutricional debe ser mantenido durante y posterior a la intervención como parte del manejo integral de los pacientes.

En lo que respecta al posoperatorio, de forma convencional los cirujanos siguen un estricto protocolo en relación al momento de iniciar la dieta a los pacientes sometidos a cirugía mayor, principalmente a aquellos con intervenciones abdominales o gastrointestinales. Habitualmente esta conducta implica el ayuno o la nula alimentación vía oral por al menos uno o dos días, hasta que pueda “comprobarse” el reinicio de la función intestinal, a menudo definida como el inicio del peristaltismo (audible a la auscultación), el paso de gases o la presencia de evacuaciones¹⁰¹.

A pesar del poco soporte en la literatura muchos cirujanos mantienen esta conducta con la creencia de que es benéfica para el paciente. Una situación común es la preocupación de que el paciente experimente un íleo posterior a un evento anestésico y a la manipulación quirúrgica de las asas intestinales, resultando en náusea, vómito y la posibilidad de broncoaspiración. Otro ejemplo es la ansiedad que causa en algunos cirujanos la idea de que alimento pase a través de una anastomosis recientemente construida, dicha preocupación se considera válida en vista de la elevada morbilidad asociada con las fugas y dehiscencias anastomóticas. En estos

casos el inicio de la vía oral debe esperar hasta la evidencia clínica del restablecimiento de la actividad intestinal, no obstante las fugas anastomóticas, el íleo prolongado y el vómito aún pueden ocurrir.

La idea clásica de evaluar el restablecimiento de la función intestinal mediante estos parámetros ha demostrado ser poco útil en lo que respecta a su valor como predictor de tolerancia a la vía oral, en gran medida por la ausencia de un marcador clínico confiable del reinicio de esta. Los sonidos peristálticos pueden o no estar presentes independientemente de la presencia o ausencia de actividad intestinal, puesto que ruidos intestinales pueden existir ante una motilidad no coordinada y por tanto sin utilidad propulsora. En un estudio de alimentación postoperatoria temprana no se encontró relación entre la canalización de gases y la presencia de ruidos intestinales¹⁰².

En lo que respecta al íleo posoperatorio, muchos médicos insisten en la deambulación temprana a pesar de que esta no ha mostrado un decremento en la incidencia del íleo, aunque sí muestra una disminución en la presentación de atelectasias y trombosis venosa^{103, 104}. Medidas que sí han demostrado ser de utilidad para la disminución del íleo son la infusión analgésica continua a través de catéteres epidurales en sustitución de los opioides sistémicos para el control del dolor¹⁰³⁻¹⁰⁶, así como la ingesta de alimentos estimula la motilidad del colon¹⁰⁷.

La espera hasta la canalización de gases o la presencia de evacuaciones no es una medida oportuna, estudios de alimentación temprana han demostrado que la dieta puede ser bien tolerada antes de que se presentes gases o evacuaciones¹⁰⁸⁻¹¹⁰.

En 2001, Lewis SJ y colaboradores, llevaron a cabo un meta-análisis para determinar si el periodo de ayuno posterior a cirugía gastrointestinal era benéfico en términos de resultados específicos, ellos observaron una reducción en el riesgo de infección de cualquier tipo y el tiempo de estancia hospitalaria en el grupo de pacientes alimentados de forma precoz, también se analizaron la dehiscencia de

anastomosis y la mortalidad sin demostrar diferencia en estos. La conclusión que se alcanzó durante el estudio es que no existe un beneficio en mantener a los pacientes sin aporte nutricional oral¹¹¹.

Andersen HK y colaboradores publicaron en 2008 un meta-análisis en el cual se revisaron 13 ensayos de pacientes sometidos a cirugía gastrointestinal con una variedad de enfermedades gastrointestinales con dos grupos, uno de nutrición enteral precoz y otro de “nada por la boca”, los parámetros evaluados fueron la infección de la herida (RR 0-13.4% vs 0-33.3%), los abscesos intra-abdominales (RR 0-13% en ambos grupos), dehiscencia anastomótica (RR 0-8.3% vs 0-27%), mortalidad (0-6.7% vs 0-19%), neumonía (0-6.3% vs 0-7.1%) y duración de estancia hospitalaria (6.2-19 días vs 6.8-16 días)¹¹².

En otro meta-análisis, Lewis SJ y colaboradores evaluaron el comienzo temprano de la nutrición enteral posoperatoria versus el manejo tradicional en pacientes sometidos a cirugía colo-rectal, en el cual se observa una reducción de la mortalidad en pacientes con alimentación temprana, así como un incremento en la presencia de vómito, ambos en el grupo de estudio. Sin embargo la dirección final del efecto sugiere una reducción del riesgo de complicaciones posoperatorias en el grupo de estudio así como a una reducción en el tiempo de estancia hospitalaria¹¹³.

Recientemente, en 2011, un nuevo meta-análisis fue publicado por la sociedad americana de nutrición parenteral y enteral, este refuerza los hallazgos previos del nulo beneficio de las prácticas posoperatorias tradicionales posteriores a cirugía de resección gastrointestinal en términos de resultados. Los resultados de dicho estudio sugieren una reducción estadísticamente significativa en todas las complicaciones posoperatorias cuando se introduce la nutrición de alimentos o líquidos dentro de las primeras 24 horas del posoperatorio. Se hace además mención de manera especial a la dehiscencia de la anastomosis como uno de los parámetros más relevantes, esto ya que existe una vieja preocupación en relación al posible incremento del riesgo de esta

en los pacientes alimentados de forma temprana, este estudio, no encontró ninguna diferencia significativa entre los grupos⁶.

La mayoría de los estudios en relación a nutrición enteral temprana se han llevado a cabo en cirugía colorrectal, en todos ellos se ha demostrado que al comparar contra el grupo control la tasa de complicaciones no se ha elevado y en algunos de ellos incluso se han demostrado beneficios^{111, 114-118}.

Algunos estudios han incluido también cirugía en intestino delgado, Binderow aleatorizó pacientes sometidos a cirugía en colon o íleon, el grupo control recibió alimentos vía oral una vez que presentes las evacuaciones o gases, mientras que el grupo de estudio recibió alimentos en el primer día de posoperatorio, en este estudio no se demostró diferencia entre ambos grupos en el tiempo de estancia hospitalaria o intolerancia a la vía oral¹¹⁹.

Basándose en la evidencia actual puede establecerse que el inicio de la dieta temprana en el posoperatorio, incluso antes de la aparición de los marcadores clásicos de reinicio de función intestinal, es una práctica segura cuando se elige con cuidado a los pacientes considerando los factores involucrados en una buena reparación intestinal, como lo son el estado nutricional, la edad, la ausencia de procesos infecciosos e inestabilidad hemodinámica¹²⁰.

METODOLOGIA

Planteamiento del problema

¿Es segura y benéfica la nutrición oral temprana posterior a anastomosis intestinal?

Justificación

El inicio temprano de la nutrición enteral posterior a la realización de anastomosis gastrointestinal puede disminuir el riesgo de infección del sitio quirúrgico y el tiempo de estancia hospitalaria, sin incrementar el riesgo de fuga o dehiscencia de anastomosis o de broncoaspiración.

Hipótesis

La nutrición enteral temprana proximal al sitio de anastomosis es una práctica segura que disminuye el tiempo de estancia hospitalaria en este grupo de pacientes.

Objetivo

Demostrar que el tiempo de estancia hospitalaria y la tasa de infección de sitio quirúrgico son menores en los pacientes que inician la nutrición enteral proximal a la anastomosis de forma precoz, sin incrementar el riesgo de reintervención, dehiscencia o infección de sitio quirúrgico.

Tipo y diseño de estudio

Descriptivo, analítico, ambispectivo, serie de casos.

Universo de estudio

Todos los pacientes sometidos a anastomosis intestinal de yeyuno, íleon o colon.

Criterios

De inclusión: Se incluyeron pacientes mayores de 18 años, sometidos a anastomosis intestinal (yeyuno, íleon y/o colon) de forma electiva o urgente.

De exclusión: Se excluyeron del estudio todos aquellos pacientes que presenten inestabilidad hemodinámica, desnutrición moderada-severa, politrauma, sepsis abdominal, inmunosupresión, antecedente de radiación local 6 meses previos al procedimiento, insuficiencia renal o hepática, cardiopatía y/o que requieran manejo en la unidad de cuidados intensivos en el posoperatorio. Fueron descartados también aquellos pacientes en quienes la anastomosis se lleve a cabo en una re laparotomía.

Método de selección de la muestra

No probabilístico.

Definición de las variables

Covariables:

Edad: Medida en años.

Sexo: Referencia al género del paciente

Independientes:

Sitio de la anastomosis: Refiriendo el nivel del tubo digestivo en el cual se lleva a cabo esta.

Índice de masa corporal: La relación entre el peso y la talla al cuadrado.

Presión arterial media: La PAM más baja registrada durante el transoperatorio. Obtenida con la fórmula $PAM = \frac{2 \text{ presión diastólica} + \text{presión sistólica}}{3}$

NRS-2002: Herramienta de tamizaje realizada al ingreso, con la finalidad de evaluar la posibilidad de riesgo nutricional.

Hemoglobina: Valor de dicha sustancia medida previo a la cirugía.

Albúmina: Nivel de albúmina plasmática medida previo o posterior al procedimiento.

Dependientes:

Tiempo de estancia hospitalaria: medido en días a partir del día en que se someten al procedimiento.

Infección de sitio quirúrgico: Ya sea superficial o profunda, medida en forma cualitativa por el médico tratante considerando la aparición de hiperemia y/o salida de material purulento a través de la herida; fiebre o mala evolución demostrando colecciones intraabdominales.

Reintervención por dehiscencia de anastomosis: Se medirá de forma cualitativa dicotómica en todos aquellos casos en que el cuadro clínico sea desfavorable y sugiera dicha complicación, demostrándose en la re laparotomía.

Tiempo de inicio de actividad intestinal: Considerado así ante la presencia de evacuaciones, canalización de gases y/o ruidos intestinales (detectados durante la auscultación por el médico residente).

Intolerancia a la vía oral: Se refiere a la presencia de náusea, vómito, distensión o discomfort abdominal posterior a la ingesta de alimentos.

MATERIAL Y METODOS

Fueron revisados los expedientes de pacientes sometidos a anastomosis intestinales durante el periodo comprendido entre junio de 2012 y diciembre de 2013. A su ingreso y/o durante la evaluación preoperatoria en consulta externa, se registraron la historia clínica, la evaluación de riesgo nutricional (NRS 2002), así como pruebas de laboratorio (BH, Alb, QS) y la indicación del procedimiento. Posteriormente los pacientes fueron asignados a uno de los dos grupos (16 en nutrición temprana y 16 en nutrición convencional).

Las anastomosis intestinales fueron llevadas a cabo en 2 planos, el primero con puntos de Conell-Mayo y el segundo con puntos de Lembert utilizando material absorbible sintético para el primer plano y sutura no absorbible natural en el segundo plano. El uso o no de drenaje, así como el uso de sonda nasogástrica se dejó a consideración del cirujano.

En el grupo de estudio el inicio de la alimentación oral tuvo lugar a las 24 horas del posoperatorio, inicialmente con líquidos y una vez tolerados estos, la dieta fue avanzada a dieta regular. Se registraron la presencia de síntomas como dolor, distensión o incomodidad abdominal.

En el grupo control la dieta fue iniciada una vez que el médico tratante así lo decidió.

Finalmente se registraron para ambos grupos el sitio de la anastomosis, el día en que se auscultaron ruidos peristálticos, el momento en que el paciente refirió canalización de gases o presentó evacuación durante el posoperatorio, la presentación de fiebre, taquicardia o leucocitosis, datos de infección de sitio quirúrgico (hiperemia, salida de material purulento) y tiempo de estancia hospitalaria.

ANALISIS ESTADISTICO

El error tipo I aceptado fue de 0.05 con un poder del 80%. Los datos obtenidos se procesaron con el programa estadístico SPSS versión 21. Utilizando chi cuadrada para las variables cualitativas y U de Mann-Whitney para las cuantitativas.



RESULTADOS

Durante el periodo de junio de 2012 a diciembre de 2013 se realizaron un total de 57 procedimientos quirúrgicos que incluyeron anastomosis intestinales, de estos 32 pacientes se incluyeron en nuestro estudio, estos fueron pareados para posteriormente asignar 16 pacientes (M:7, H:9) al grupo de nutrición convencional (NC) y 16 pacientes (M:8, H:8) al grupo de nutrición oral precoz (NOP). Las características de los pacientes se describen en la tabla 1.

TABLA 1. CARACTERISTICAS DE LOS PACIENTES

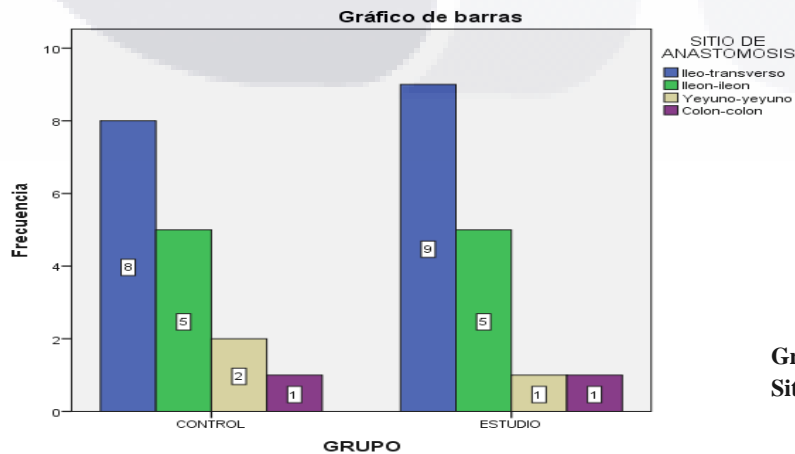
Variable	Nutrición convencional	Nutrición temprana	p
Edad*	47 (22-66)	43.5 (29-70)	0.92
IMC*	27.8 (22.5-32.1)	28.1 (21.6-34.2)	0.78
PAM*	74 (62-85)	75.5 (66-83)	0.72
NRS-2002*	1 (0-2)	1 (0-2)	0.95
Hemoglobina*	13.5 (11.4-15.8)	13.6 (10.8-15.5)	0.83
Albúmina*	3.5 (2.6-4.6)	3.7 (3-4.2)	0.51
Sitio de anastomosis**	I-T: 8, I-I: 5, Y-Y: 2, C-C: 1	I-T: 9, I-I:5, Y-Y: 1, C-C: 1	0.94

*Expresados en mediana y rangos. **Expresado en frecuencia

IMC: índice de masa corporal, PAM: Presión arterial media, NRS-2002: Nutritional risk screening

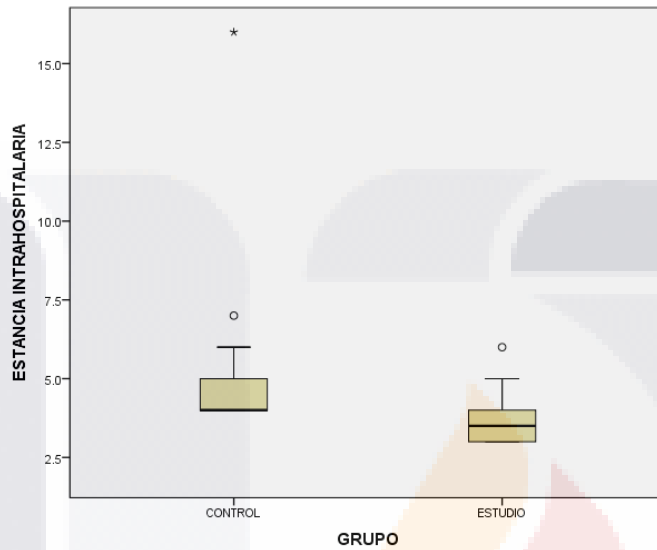
I-T: Ileo-transverso, I-I: Íleon-íleon, Y-Y: Yeyuno-yeyuno, C-C: Colon-colon

En este estudio la mayor parte las anastomosis fueron realizadas incluyendo intestino delgado como puede observarse en la gráfica 1.



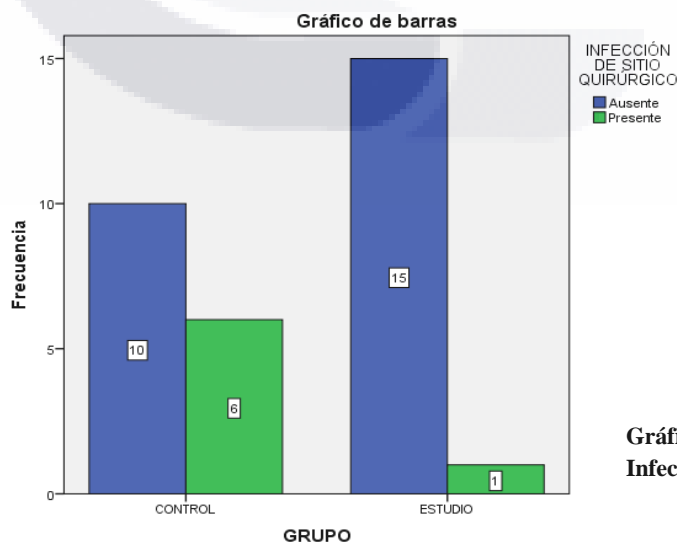
Gráfica 1.
Sitio de anastomosis

Las diferencia más significativa durante el estudio se observó en la estancia intrahospitalaria con una reducción de la misma en el grupo de nutrición temprana (NC 4, 4-16 Vs NOT 3, 3-6. $p=0.003$) como se observa en la gráfica 2.



Gráfica 2.
Estancia intrahospitalaria en días

La infección de sitio quirúrgico mostró también una diferencia significativa entre ambos grupos, con una notable reducción de la misma en el grupo de nutrición oral temprana 6.3% contra 37.5% en el grupo de nutrición convencional con un valor de p de 0.03 (ver gráfico 3).



Gráfica 3.
Infección de sitio quirúrgico

En lo que respecta al tiempo de inicio de peristalsis, de la canalización de gases y de presentación de evacuaciones no se demostró diferencia estadística entre los grupos, como puede observarse en la Tabla 2.

TABLA 2. Actividad intestinal

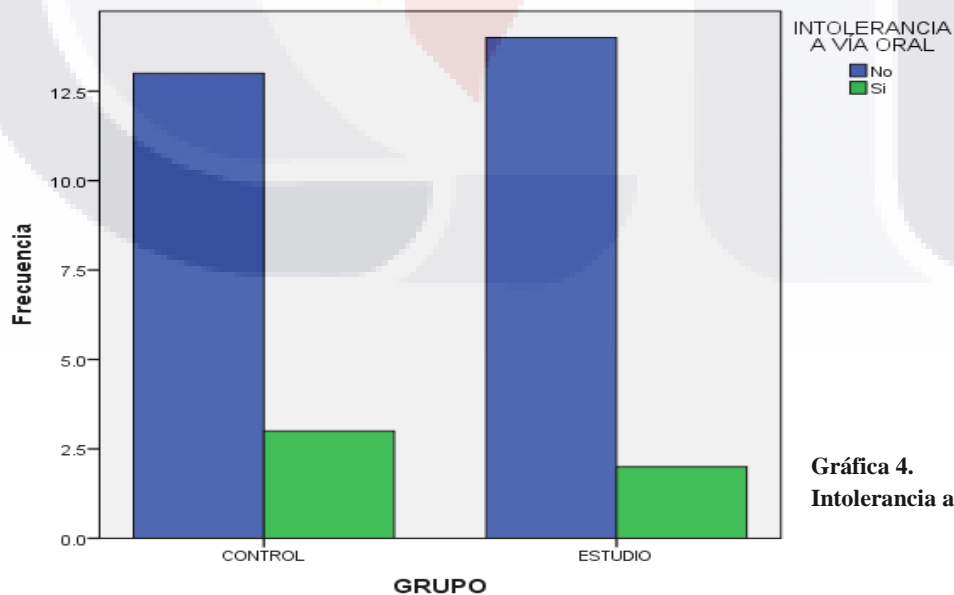
Variable	Nutrición convencional	Nutrición temprana	p
Peristalsis	2 (1-7)	2 (1-4)	0.8
Canalización de gases	3 (1-7)	2 (2-3)	0.59
Evacuación	3 (3-8)	3 (2-5)	0.95

Peristalsis: De acuerdo a la auscultación durante la revisión del médico residente

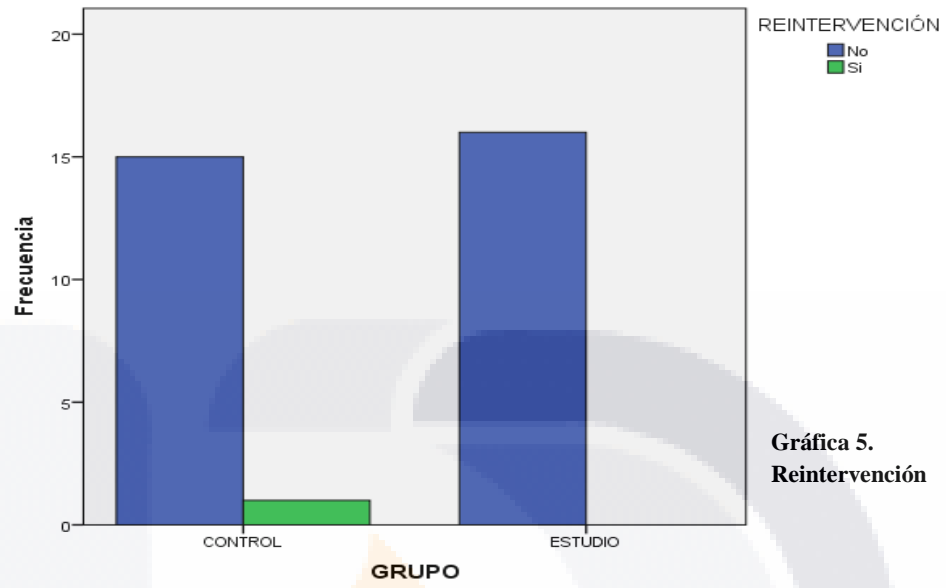
Canalización de gases: Referido por el paciente durante el interrogatorio diario

Evacuación: Registro de enfermería

La intolerancia a la vía oral, manifestada por náusea, vómito, distensión abdominal o discomfort; así como la reintervención tampoco tuvieron diferencia significativa entre los grupos, el único paciente sometido a reintervención mostró una colección durante el segundo procedimiento, sin embargo en ningún caso se demostró fuga o dehiscencia anastomótica. La comparación entre estas variables puede observarse en los gráficos 4 y 5.



Gráfica 4.
Intolerancia a la vía oral



Gráfica 5.
Reintervención

DISCUSIÓN

Los resultados obtenidos son similares a los descritos en la literatura. Este estudio es uno de los primeros realizados en nuestro medio e incluye anastomosis de yeyuno e íleon, no solo colo-rectales como la mayoría de las publicaciones en este ámbito.

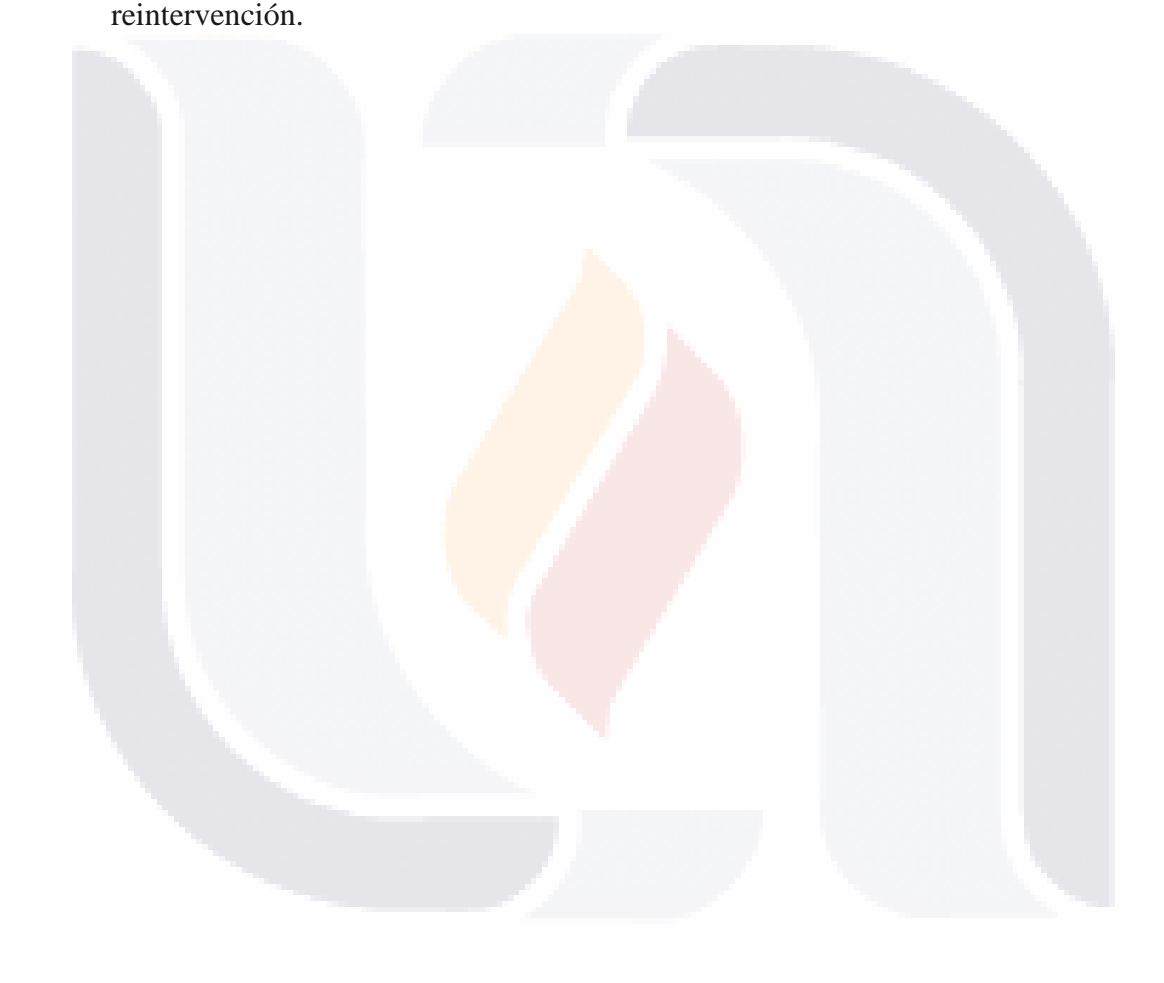
Al igual que en los artículos publicados por Anderson, Lewis, Saalwachter y Willcutts entre muchos otros principalmente de cirugía de colon y recto, en nuestro estudio se demostró que el aporte oral durante el primer día de posoperatorio es una práctica segura, con una reducción significativa del tiempo de estancia hospitalaria, lo que se traduce en reducción de riesgos y costos para el paciente.

En este estudio fue notoria la reducción de infección de sitio quirúrgico en el grupo de nutrición temprana tal y como es reportado por otros autores, es importante recalcar que en ninguno de los casos se realizó preparación intestinal previo al evento quirúrgico, sin embargo la coprostasia se llevó a cabo de manera adecuada evitando de ese modo la contaminación del campo quirúrgico. Muchas son las referencias que hacen mención de las funciones inmunológicas que realiza el intestino y de cómo estas son favorecidas por el aporte nutricional enteral.

En lo que respecta a los datos aceptados por muchos cirujanos como signos de restablecimiento de tránsito intestinal (peristalsis, flatulencia y evacuaciones), nuestro estudio no demostró una diferencia estadísticamente significativa entre los grupos. Una proporción importante de autores comentan que estos datos muestran tendencias a aparecer de forma temprana en los grupos de nutrición precoz, favorecidas por el estímulo neurohumoral generado por los alimentos. La diferencia entre los resultados reportados por otros autores y los obtenidos en este estudio pueden deberse al tamaño de la muestra.

CONCLUSIÓN

La nutrición oral precoz iniciada a las 24 horas posterior al evento quirúrgico ha demostrado ser una práctica segura, la cual es un factor de reducción en la incidencia de infección de sitio quirúrgico así como del tiempo de estancia hospitalaria, sin agregar riesgo de fuga o dehiscencia de anastomosis o reintervención.



BIBLIOGRAFIA

1. Fuentes del Toro S. Nutrición parenteral total hipercalórica. Nutrición, cirugía y terapia intensiva. 1ª ed. México: Manual Moderno 2004:913-917.
2. Fuentes del Toro S, Bizuelo RH. Utilidad de la nutrición artificial hipocalórica en enfermos quirúrgicos con sepsis abdominal. Rev Cirujano General 1997;19(4):280-286.
3. Fuentes del Toro S. Nutrición artificial cirugía oncológica. Metab Nut Artif 1995;4:65-69.
4. Dudrick S. Fuentes del Toro S. Alteraciones metabólicas y celulares en el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica. Metab Nut Artif 1995;4:70-80.
5. Fuentes del Toro S, Cruz Lozano C. Efectos nutricios deletéreos por intervención quirúrgica en el paciente con cáncer. Apoyo nutricio en cáncer. México. Interamericana McGraw Hill 1995:181-188
6. Osland E, Phil M, Mohammad-Yunus R, Khan S, Ashraf-Memon M. Early versus traditional postoperative feeding in patients undergoing gastrointestinal surgery: a meta-analysis. J Parenter Enteral Nutr JPEN 2011;35(4):473-487.
7. Moran JR, Greene HL, Rombeau J. Digestion and absorption. Enteral and tube feeding. 2ed. Philadelphia: WB Saunders 1990; 10-33.
8. Kudsk KA. Clinical applications of enteral nutrition. Nutr Clin Pract 1994;9:165-171.
9. Klein S, Cohn SM, Alpers DH. The alimentary tract in nutrition: a tutorial. Modern nutrition in health disease. 9ed. Baltimore: Williams / Wilkins 1999;605-629.
10. McClave SA. The differential response to feeding and starvation. 28th Clinical Congress (ASPEN). February 08-11, 2004;407-411.
11. Miura S, Tanaka S, Yoshioka M, Serizawa H, Tashiro H, Shiozaki H, et al. Changes in intestinal absorption of nutrients and brush border glycoproteins after total parenteral nutrition in rats. Gut 1992;33:484-489.

12. Jeejeebhoy KN. Enteral and parenteral nutrition: evidence-based approach. *Proc Nutr Soc* 2001;60:399-402.
13. MacFie J. Enteral versus parenteral nutrition: the significance bacterial translocation and gut barrier function. *Nutrition* 2000;16:606-611.
14. Jeejeebhoy KN. Total parenteral nutrition: potion or poison? *Am J Clin Nutr* 2001;74:160-163.
15. Barbul A. Cicatrización de heridas En: Schwartz Principios de Cirugía 8a ed. McGraw Hill 2006; 223-248.
16. Eastwood. G. Gastrointestinal Epithelial renewal. *Gastroenterology*. 72. 962-75. 1977.
17. Stanley J, Woodley D, katz S, et al: Structure and function of basement membrane. *J Invest Dermatol (Suppl)* 79. 69-72. 1982.
18. Timpl R, Wiedemann H, van delden v, et al: a network model forr the organisation of type IV collagen molecules in basement membranes. *Eur J Biochem* 120. 203-24. 1981.
19. Kanwar Y, Farquar M. Isolation of glycosaminoglycans (heparan sulfato) from glomerular basement membranes. *proc Natl Acad Sci USA* 76. 4493-7. 1979.
20. Gay S, Miller E. Collagen in the physiology and pathology of connective tissue. New York, Gustav Fisher Verlag, 1978, p. 32.
21. Fulcheri E, Cantino D, Bussolati G. Presence of intramucosal smooth muscle cells in normal human and rat colon. *Basic appl Histochem*. 29. 337-44. 1985.
22. Joice N, Haire M, Palade G. Morphologic and biochemical evidence for a contractile cell network within the rat intestinal mucosa. *Gastroenterology*. 92. 68-81. 1987.
23. Elson C, Kagnoff F, Fiocchi C. et al. Intestinal immunity and inflammation: Recent progress. *Gastroenterology*. 91. 746-68. 1986.
24. Graham M, Diegelman R, Elson C et al. Collagen content and types in the intestinal strictures of Crohn's disease. *Gastroenterology* 94. 257-65. 1988.

25. Morton L, Barnes M. Collagen polymorphism in the normal and diseased blood vessel wall. Investigation of collagens type I, III and V. *Atherosclerosis*. 42. 41-51. 1982.
26. Graham M, Drucker D, Diegelmann R et al. Collagen synthesis by human intestinal smooth muscle cells in culture. *Gastroenterology*. 92. 400-05. 1987.
27. Elstow S, Weiss J. Extraction, isolation and characterization of neutral salt soluble type V collagen from fetal calf skin. *Coll Rel Res*. 3. 181-94. 1983.
28. Narayanan A, Engel L, Page R. The effect of chronic inflammation on the composition of collagen types in human connective tissue. *Coll Rel res*. 3. 323-34. 1983.
29. Epstein E, Munderloh H, Isolation and characterization of human $[\mu 1(\text{III})]_3$ collagen and tissue distribution of $[\mu 1(\text{I})]_2 \mu 2$ and $[\mu \text{I}(\text{III})]_3$ collagens. *J. Biol Chem*. 250. 9304-12. 1975.
30. Gabella G. structure of muscles and nerves in the gastrointestinal tract. In Johnson L. *Physiology of the gastrointestinal tract*, 2da ed. New York. Raven Press, pp 335-81. 1987.
31. Stromberg B, Klein L. Collagen dynamics of partial small bowel obstruction. *Am J Surg*. 148. 257-61. 1984.
32. Debas H, Thomson F. critical review of colectomy with anastomosis. *Surg Ginecol Obstet*. 135. 747-52. 1972.
33. Fielding L, Stewart-Brown S, Blesovsky L et al. Anastomotic integrity after operations for large bowel cancer. A multicentre study. *Br. Med J*. 281. 411-4. 1980.
34. Tagart R, Colorectal anastomosis: Factors influencing success. *J. R Soc Med*. 74. 111-18. 1981.
35. Goligher J, Graham W, Dombal F. Anastomotic dehiscence after anterior resection of rectum and sigmoid. *Br. J. Surg*. 57. 109-18. 1970.
36. Young H, Wheeler M. Results of a prospective randomized double-blind trial of aprotinin in colonic surgery. *World J Surg* 8. 367. 73. 1984.

37. Gunnlaugsson G, Wychulis A, Roland C et al. Analysis of the records of 1657 patients with carcinoma of the esophagus and cardia of the stomach. *Surg Gynecol Obstet.* 130. 997-1005. 1970.
38. Kirkpatrick J, Siegel T, Gastrojejunal disruptions. *Arch Surg.* 119. 659-63. 1984.
39. Alden J, Gastric and yeyunal bypass. *Arch Surg.* 112. 799-804. 1979.
40. McFarland R, Gazet J, Pilkington T. A 13 year review of jejunal bypass. *Br J Surg* 72. 82-7. 1985.
41. Halsted W, Circular suture of the intestine- an experimental study. *Am J Med Sci* 94. 436-61. 1887 Peacock E, van Winkle W. The biochemistry and the enviroment of wounds and their relation to wound strength. In Peacock *Wound Repair.* Philadelphia WB Saunders, 1976.
42. Irving T, Hunt T. Reappraisal of the healing process of anastomoses of the colon. *Surg Gynecol Obstet.* 138. 741-46. 1974.
43. Howes E, Harvey S. The strength of the healing wound in relation to the holding strength of the catgut suture. *N Engl J Med.* 200. 1285-90. 1929.
44. Croning K, Jackson D, Dunphy J. Changing bursting strength and collagen content of the healing colon. *Surg Gynecol Obstet.* 26. 747-53. 1968.
45. Högström H, Haglund U. posoperative decrease in suture holding capacity in laparotomy wounds and anastomoses. *Acta Chir Scand.* 151. 533-5. 1985.
46. Jönson K, Jiborn H, Zederfelt B. Comparison of healing in the left colon and ileum. Changes in collagen content and colagen synthesis in the intestinal wall after ileal and colonic anastomoses in the rat. *Acta Chir Scand.* 151. 537-41. 1985.
47. Deveney C, Dunphy J. Wound healing in the gastrointestinal tract. In Hunt T, Dunphy (eds): *Fundamentals of wound Management.* New York, Appleton-Century-Croft. 1979 Schrock T, Deveney C, Dunphy J. Factors contributing to leakage of colonic anastomoses. *Ann Surg.* 177. 513-8. 1973.
48. Högström H, Haglund U. Neutropenia prevents decrease in strength of rat intestinal anastomosis: Partial effect of oxigen free radical scavengers and allopurinol. *Surgery.* 99. 716-20. 1986.

49. Young H, Wheeler M, Collagenase inhibition in the healing colon. J.R Soc Med. 76. 32-6. 1983.
50. Shandall A, Williams G, Hallett M et al. Colonic healing: A role for polymorphonuclear leukocytes and oxygen radical production. Br J Surg. 73. 225-8. 1986.
51. Jönson K, Jiborn H, Zederfeldt B.- Breaking strength of small intestinal anastomoses. Am J. Surg 145. 800-03. 1983.
52. Blomquist P, Jiborn H, Zederfeldt B. The effect of relative bowel rest on healing of colonic anastomoses. breaking strength and collagen in the colonic wall following left colon resection and anastomoses in the rat. Acta Chir Scand 150. 681-5. 1984.
53. Herrmann J, Woodward S, Pulaski E. Healing of colonic anastomoses in the rat. Surg Gynecol Obstet. 119. 269-75. 1964.
54. Van Winkle W, Hastings J, Barker E et al. Role of the fibroblast in controlling rate and extent of repair in wounds of various tissues. In Kulonen E, Pikkarainen J. (eds): Biology of Fibroblast. New York, Academic Press, 1973.
55. Tagart R., colorectal anastomosis: Factors influencing succes. J. R. Soc Med. 74. 111-8. 1981.
56. Irvin T, Goligher J. Aetiology of disruption of intestinal anastomoses. Br. J Surg. 60. 461-4. 1973.
57. Foster M, Leaper D. The alimentary tract. pp 171.
58. Irving T, Hunt T. Effect of malnutrition on colonic healing. Ann Surg 180. 765-71.1974.
59. Irving T. Wound healing. Principle and practice. London, Chapman and Hall. 1981.
60. Bark S, Rettura G, Goldman D et al. effects of supplemental vitamin A on the healing of colon anastomoses. J. Surg Res. 36. 470-4. 1984.
61. Winsey K, Simon R, Levenson S et al. Efect of supplemental vitamin A on colon anastomotic healing in rats given preoperative irradiation. Am. J Surg. 153. 153-6. 1987.

62. Levenson S, Gruber C, Rettura G et al. Supplemental vitamin A prevents the acute radiation-induced defect in wound healing. *Ann Surg.* 200. 106-24. 1984.
63. Chapvil M. Zinc and other factors of the pharmacology of wound healing. In *Wound Healing, Theory and Surgical practice* (Ed) Hunt, T.K. New York: Appleton-Century Crofts.
64. Luis D. de, Aller R.. Revisión sistemática del soporte nutricional en las úlceras por presión. *An. Med. Interna (Madrid)* [revista en la Internet]. 2007 Jul [citado 2014 Ene 15] ; 24(7): 335-338.
65. Beatriz H. Porrás-Reyes, Thomas A. Mustoe. Cicatrización: conceptos actuales. *Acta médica colombiana.* 87-94. 1992.
66. Ehrlich H, and Hunt T. effects of cortisone and vitamin A on wound healing. *Ann of Surg.* 167. 324-8. 1968.
67. Goodson W, Radolf J Hunt T. Wound healing in diabetes. In *Wound healing and wound infection, Theory and Ssurgical Practice* (Ed) Hunt, t, k. New York. Appleton-Centuy Crofts.
68. Bayer I, Ellis H. Jaundice and wound healing, an experimental study. *Br J. Surg.* 67. 392-6. 1976.
69. Hunt T, Pai M. The effect of varyng ambient oxygen tensions on wound metabolism and collagen synthesis. *Surg, Gyneco Obstet.* 135. 561-7. 1972.
70. Trueblood H, Nelsen T, Kohatsu S el al. Wound healing in the colon: Comparison of inverted and everted closures. *Surgery.* 65. 919-30. 1969.
71. Heughan C, Grislis C, Hunt T. The effect of anemia on wound healing. *Ann Surg.* 179. 163-7. 1974.
72. Högström H, Jiborn H, Zederfelt B et al. Influence of intraperitoneal *Escherichia coli* with septicemia on the healing of colonic anastomosis and skin wounds. An experimental study in the rat. *Eur Surg res.* 17. 128-32. 1985.
73. Irvin T, Hunt T. Pathogenesis and prevention of disruption of colonic anastomoses in traumatized rats. *Br J Surg.* 61. 437-9. 1974.

74. Gilmour D, Aitkenhead A, Hothersall A, Ledingham I. The effect of hypovolaemia on colonic blood flow in the dog. *Br. J Surg.* 67. 82-4. 1980.
75. Irvin T, Goligher J. Aetiology of disruption of intestinal anastomoses. *Br J Surg.* 60. 461-4. 1973.
76. Anderson J, Lee D. The management of acute sigmoid volvulus. *Br J Surg.* 68. 117-20. 1981.
77. Jiborn H, Ahonen J, Zederfeldt B. Healing of experimental colonic anastomoses. Effects of suture technique on collagen metabolism in the colonic wall. *Am J Surg.* 139. 406-13. 1980.
78. Goligher J, Graham N, Dombal F. Anastomotic dehiscence after anterior resection of rectum and sigmoid. *Br j Surg.* 57. 109-18. 1970.
79. Benjamin P. Faeculent peritonitis: a complication of vacuum drainage. *Br J Surg.* 67. 453-4. 1980.
80. Killingback M. Intrapelvic restorative resection for carcinoma of the large bowel. Hunterian Lecture, *R Coll Surg of England.* 1981.
81. Fielding L, Stewart B, Blesovsky L, Kearney G. Anastomotic integrity after operations for large-bowel cancer: a multicentre study. *Br Med J.* 281. 411-14. 1980.
82. Fielding L, Stewart B, Blesovsky L, Kearney G. Anastomotic integrity after operations for large-bowel cancer: a multicentre study. *Br Med J.* 281. 411-14. 1980.
83. Irvin T, Edwards J. Comparison of single layer inverting, two-layer inverting and everting anastomoses in the rabbit colon. *Br J Surg.* 60. 453-7. 1973.
84. Goligher J, Morris C, McAdam W, DeDombal F, Johnston D. A controlled clinical trial of inverting versus everting intestinal suture in clinical large bowel surgery. *Br J Surg.* 57. 817-22. 1970.
85. McClave SA. The physiologic response and associated clinical benefits from provision of early enteral nutrition. *Nutr Clin Pract.* 2009; 24:305-315.
86. Kudsk KA. Importance of enteral feeding in maintaining gut integrity. *Tech Gastro Edoscopy.* 2001;3:2-8.

87. Ottaway CA. Neuroimmuomodulation in the intestinal mucosa. *Gastroenterol Clin North Am* 1991;20:511-529.
88. Galindo ML. Trofismo intestinal. *Nutr Clin* 1998;3
89. King BK, Li J, Kudsk KA. A temporal study of TPN.induced changes in gut associated lymphoid tissue and mucosal immunity. *Arch Surg* 1997;132:1303-1309.
90. Kudsk KA. Current aspects of mucosal immunology and its influence by nutrition. *Am J Surg.* 2002; 183:390-398.
91. Dobbins WO. Gut Immunophysiology: a gastroenterologist's view with emphasis on pathophysiology. *Am. J Physiol.* 1982;242:G1-G8.
92. Ammori BJ, Leeder PC, King RF, et al. Early increase in intestinal permeability in patients with severe acute pancreatitis: correlation with endotoxemia, organ failure and mortality. *J Gastrointest Surg.* 1999;3:252-262.
93. Alverdy J, Zaborina O, Wu L. The impact of stress and nutrition on bacterial-host interactions at the intestinal epithelial Surface. *Curr Opin CLin Nutr Metab Care.* 2005;8:205-209.
94. Jabbar A, Chang WK, Dryden GW, McClave SA. Gut immunology and the dferential response to feeding and starvation. *Nutr Clin Pract.* 2003;18:461-482.
95. Oberholzer A, Oberholzer C, Moldawer LL. Sepsis syndromes: understanding the role of innate and acquired immunity. *Shock.* 2001;16:83-96.
96. Moore EE, Moore FA, Francoise RJ, Kim FJ, Biffl WL, Banerjee A. The postischemic gu serves as a priming bed for circulating neutrophils that provoke multiple organ failure. *J Trauma.* 1994;37:881-887.
97. Deitch EA. Role of the gut lymphatic system in multiple organ failure. *Curr Opin Crit Care.* 2001;7:92-98.
98. Kondrup J. Nutritional risk screening (NRS-2002): a new method based on an analysis of controlled clinical trials. *Clinical Nutrtrition.* 2003;22:321-336.

99. Fettes SB, Davidson HIM, Richardson RA, et al. Nutritional status of elective gastrointestinal surgery patients pre- and post-operatively. *Clin Nutr*; 2002; 21:249-254.
100. Ulander K, Jeppson B, Grahn G. Postoperative energy intake in patients after colorectal cancer surgery. *Scand J Caring Sci*. 1998; 12:131-138.
101. Schulman AS, Sawyer RG. Have you passed gas yet? Time for a new approach to feeding patients postoperatively. *Pract Gast*. 2005; 32:83-88.
102. Pearl ML, Frandina M, Mahler L, et al. A randomized controlled trial of a regular diet as the first meal in gynecologic oncology patients undergoing intraabdominal surgery. *Obstet Gynecol*. 2002; 100:230-234.
103. Baig MK, Wexner SD. Postoperative ileus: A review. *Dis Colon Rectum*. 2004; 47:516-526.
104. Waldhausen JH, Schrimmer BD. The effect of ambulation on recovery from postoperative ileus. *Ann Surg*. 1990; 212:671-677.
105. Holte K, Kehlet H. Epidural anesthesia and analgesia-effects on surgical stress responses and implications for postoperative nutrition. *Clin Nutr*, 2002; 21:199-206.
106. Holte K, Kehlet H. Postoperative ileus: a preventable event. *Brit J Surg*. 2000; 87: 1480-1493.
107. Kasperek MS, Mueller MH, Glatzle J, et al. Postoperative colonic motility increases after early food intake in patients undergoing colorectal surgery. *Surgery*. 2004; 136:1019-1027.
108. Lassen K, Kjaeve J, Fetvit T, et al. Allowing normal food at will after major upper gastrointestinal surgery does not increase morbidity: a randomized multicenter trial. *Ann Surg*. 2008; 247:721-729.
109. Hur H, Si Y, Kang WK, Kim W, et al. Effects of early oral feeding on surgical outcomes and recovery after curative surgery for gastric cancer: pilot study results. *World J Surg*. 2009; 33:1454-1458.

110. Kasperek MS, Mueller MH, Glatzle J, et al. Postoperative colonic motility increases after early food intake in patients undergoing colorectal surgery. *Surgery*. 2004; 136:1019-1027.
111. Lewis SJ, Egger M, Sylvester PA, Thomas S. Early enteral feeding versus “nil by mouth” after gastrointestinal surgery: systematic review and meta-analysis of controlled trials. *BMJ* 2011;323:773-776.
112. Lewis SJ, Andersen HK, Thomas S. Early enteral nutrition within 24h of intestinal surgery versus latter commencement of feeding: a systematic review and meta-analysis. *J Gastrointest Surg* 2008;13:569-575.
113. Andersen HK, Lewis SJ, Thomas S. Early enteral nutrition within 24h of colorectal surgery versus later commencement of feeding for postoperative complications. *Cochrane Database Syst Rev* 2006;4
114. Behrns KE, Kircher AP, Galanko JA, et al. Prospective randomized trial of early initiation and hospital discharge on a liquid diet following elective intestinal surgery. *J Gastrointest Surg*. 2000; 4:217-221.
115. Bufo AJ, Feldman S, Daniels GA, et al. Early postoperative feeding. *Dis Colon Rectum*. 1994; 37:1260-1265.
116. Feo CV, Romanini B, Sortini D, et al. Early oral feeding after colorectal resection: A randomized controlled study. *ANZ J Surg* 2004; 74:298-301.
117. DiFronzo LA, Yamin N, Patel K, et al. Benefits of early feeding and early hospital discharge in elderly patients undergoing open colon resection. *J Am Coll Surg*. 2003; 197:747-752.
118. Petrelli NJ, Cheng C, Driscoll D, et al. Early postoperative oral feeding after colectomy: An analysis of factors that may predict failure. *Ann Surg Oncol*. 2001; 8:796-800.
119. Binderow SR, Cohen SM, Wexner SD, et al. Must early postoperative oral intake be limited to laparoscopy? *Dis Colon Rectum*. 1994; 37:584-589.
120. Willcutts K. Pre-op NPO and traditional Posto-op diet advancement: Time to move on. *Pract Gastroent*. 2010; 12:16-27.