
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIO DE POSGRADO



INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
UNIDAD MEDICA DE ALTA ESPECIALIDAD

HOSPITAL DE ESPECIALIDADES "DR. ANTONIO FRAGA
MOURET"

CENTRO MEDICO NACIONAL "LA RAZA"

TÍTULO

**HIPOALBUMINEMIA COMO INDICADOR DE DETERIORO NUTRICIONAL
EN PACIENTES CON DISRUPCIÓN DE ANASTOMOSIS INTESTINAL EN
HOSPITAL REGIONAL NO.25**

TESIS

**PARA OBTENER EL GRADO DE:
ESPECIALISTA EN CIRUGIA GENERAL**

PRESENTA

DR. JESÚS ALAN UREÑA ALVAREZ

ASESOR DE TESIS

DR OSCAR ALEJANDRO ORTEGA ROMAN

MÉXICO, D.F MAYO 2015.



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
UNIDAD MEDICA DE ALTA ESPECIALIDAD
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES "DR. ANTONIO FRAGA MOURET"
CENTRO MEDICO NACIONAL "LA RAZA"

AUTORIZACIÓN DE TESIS

Dr. Jesús Arenas Osuna

JEFE DE LA DIVISION DE EDUCACION EN SALUD DEL HOSPITAL DE
ESPECIALIDADES DEL CENTRO MEDICO NACIONAL LA RAZA

Dr. José Arturo Velázquez García

TITULAR DEL CURSO DE CIRUGIA GENERAL DEL HOSPITAL DE
ESPECIALIDADES DEL CENTRO MEDICO NACIONAL LA RAZA

Dr. Jesús Alan Ureña Álvarez

MEDICO ESPECIALISTA EN FORMACION EN CIRUGIA GENERAL DEL
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DEL CENTRO MEDICO NACIONAL LA
RAZA

NÚMERO DE REGISTRO INSTITUCIONAL

No. Protocolo

F-2015-3505-2

1. Resumen	4
2. Abstract	5
3. Introducción	6
4. Material y Métodos	25
5. Resultados	34
6. Discusión	37
7. Conclusión	40
8. Referencias bibliográficas	41
9. Anexos	48

Hipoalbuminemia como Indicador de Deterioro Nutricional en Pacientes con Disrupción de Anastomosis Intestinal

Ortega O¹. Ureña J. ²

1. RESUMEN

Introducción: La realización de anastomosis intestinales es un procedimiento frecuente. El adecuado estado nutricional es fundamental para que el organismo lleve a cabo la cicatrización adecuadamente. Las alteraciones nutricionales condicionan retraso en el proceso de cicatrización y pueden condicionar mayor riesgo de dehiscencia de la anastomosis.

Objetivo: Evaluar la incidencia de hipoalbuminemia como indicador de deterioro nutricional en pacientes con disrupción de anastomosis intestinal en el HGR 25 del IMSS.

Material y métodos: Estudio descriptivo, observacional, transversal retrospectivo donde se evaluó el deterioro nutricional, estimado por los niveles séricos de albumina preoperatoria, con la incidencia de disrupción anastomótica en pacientes sometidos a cirugía intestinal de septiembre de 2013 a agosto de 2014.

Resultados: Se estudiaron 32 pacientes,(19 hombres [59%], 13 mujeres [41%]) con un total de 7 disrupciones anastomóticas; la edad promedio fue 50.3años, el peso promedio 68.15kg (IMC promedio de 25.1), la albumina promedio 3.6 gr/l (máx. 4.9gr/l, mín. 2.9 gr/l), con hipoalbuminemia en 14 pacientes (43%), de los cuales 3 pacientes (21%) presentaron fuga, con los restantes 4 pacientes (22%) con fuga en el grupo con normoalbuminemia .

Conclusión: La presencia de hipoalbuminemia preoperatoria no fue un factor determinante para predecir la ocurrencia de dehiscencia de anastomosis intestinal.

Palabras clave: estado nutricional, anastomosis intestinal, dehiscencia, disrupción, albumina, hipoalbuminemia, desnutrición.

1 Adscrito de cirugía general HR 25 IMSS

2 Residente de cirugía general. HECMN La Raza IMSS.

Hypoalbuminemia as indicator of nutritional deterioration in patients with intestinal anastomosis disruption

Ortega O¹. Ureña J. ²

2. ABSTRACT

Introduction: The realization of intestinal anastomoses is a common procedure. Adequate nutritional status is essential for the body to perform a proper healing process. Nutritional alterations condition delay in healing processes and may determine increased risk of anastomotic leakage.

Objective: To evaluate the incidence of hypoalbuminemia as an indicator of nutritional deterioration in patients with disruption of intestinal anastomosis in 25 HGR IMSS.

Material and Methods: A descriptive, observational, retrospective cross-sectional study where nutritional deterioration, estimated by preoperative serum albumin, was evaluated with the incidence of anastomotic disruption in patients undergoing intestinal surgery September 2013 to August 2014.

Results: 32 patients were studied (19 male [59%], 13 female [41%]) with a total of 7 anastomotic disruptions; the average age was 50.3years, the average BMI (25.1) average weight (68.15kg) and mean albumin 3.6 g / l (max. 4.9gr / l, min. 2.9 g / l), with hypoalbuminemia in 14 patients (43%), including 3 patients (21%) who had leakage, with the remaining 4 patients with leakage (22%) in the normoalbuminemia group.

Conclusion: The presence of preoperative hypoalbuminemia was not a determining factor for the prediction of occurrence of intestinal anastomosis dehiscence.

Keywords: nutritional status, intestinal anastomosis dehiscence, disruption, albumin, hypoalbuminemia, malnutrition.

1 General surgery attendant HR 25 IMSS

2 General surgery resident. HECMN La Raza IMSS.

Hipoalbuminemia como Indicador de Deterioro Nutricional en Pacientes con Disrupción de Anastomosis Intestinal

3. INTRODUCCION

De manera histórica el alto grado de complejidad de las disciplinas quirúrgicas se asocia de manera directamente proporcional a la incidencia de complicaciones. A diferencia de los ensayos clínicos los resultados en un tratamiento médico-quirúrgico pueden ser modificables en tres grandes esferas: la primera consta del adecuado desarrollo de la técnica quirúrgica que garantice la seguridad y la reproducibilidad de los resultados, la segunda es la buena calidad del material y del instrumental quirúrgico y la tercera son los aspectos propios al organismo de cada paciente. A la fecha se han delineado los factores que influyen en el resultado final de la intervención médica.

En el campo de la cirugía, los casos clínicos en donde se compromete la viabilidad intestinal se presentan frecuentemente, situación que demanda procedimientos de resección o reparación quirúrgica del segmento afectado. En algunos casos en los que las condiciones del paciente no lo permiten debido a la inestabilidad hemodinámica y riesgo de muerte inminente o a la presencia de enfermedades que no permiten el adecuado tránsito intestinal se deberá exteriorizar el segmento proximal del intestino a manera de control de daños. El hecho de derivar el contenido intestinal hacia el exterior impacta negativamente la calidad de vida del enfermo, razón por la cual se han desarrollado técnicas para reparar el intestino y restituir el tránsito intestinal normal.

Cada paciente supone un organismo que se ve influenciado por diversos factores, identificando factores de riesgo modificables y no modificables. Los no modificables son el sexo, la edad, los antecedentes médico-quirúrgicos y comorbilidades de base (diabetes, hipertensión, CUCI, Crohn) y los factores modificables son el tabaquismo, el grado de actividad física, consumo de drogas o alcohol y principalmente la dieta, obesidad y el estado nutricional.¹

El estado nutricional, entre otras variables, se asocia directamente con la reserva fisiológica del individuo, ya que al presentarse alteraciones nutricionales hay una mayor predisposición a presentar retraso y fallas importantes en los procesos de cicatrización, presentar alteraciones en la respuesta inmune y contraer infecciones nosocomiales. Para evaluar el estado nutricional del paciente se deben de tomar en cuenta los antecedentes clínicos, hábitos nutricionales, composición corporal, así como las pruebas de laboratorio, como la hemoglobina, determinación del balance de nitrógeno, proteínas hepáticas como la transferrina, prealbúmina y albumina séricas.

El proceso de cicatrización normal, del cual no está exento el intestino, conlleva una serie de eventos bioquímicos y celulares que demandan un alto consumo de energía y de precursores específicos, por lo que es crucial contar con la reserva suficiente para asegurar la reparación resistente y duradera apta para contener el flujo del material de la digestión.

Actualmente se ha determinado la asociación de la incidencia de complicaciones con el estado nutricional tomando en cuenta el grado de hipoalbuminemia, determinación accesible en cualquier laboratorio convencional.

La evolución de los cambios políticos y económicos por los que ha atravesado México en las últimas décadas han derivado en grandes contrastes culturales, poblacionales, sociales y económicos, que han forzado a cambios importantes en el tipo de alimentación y en los hábitos de actividad física de la población, generando incrementos en la obesidad y en el número de personas con diabetes y desnutrición.²⁻⁵

A. Perspectiva histórica

La cirugía intestinal es de los procedimientos quirúrgicos de los se tiene el registro más antiguo. Es fácil inferir que heridas abdominales ocasionadas por armas blancas (espadas, flechas, lanzas, etc.) pudieron lesionar vísceras huecas. En el papiro de Ebers (3700 a.C.) se detalla como en Egipto, los sacerdotes-médicos podían reconocer el síndrome sugestivo de una oclusión intestinal. En textos bíblicos del antiguo testamento hay versículos que hacen

alusión al trauma de abdomen con lesiones intestinales por arma blanca. Homero (800 a. de C) al escribir la Iliada y la Odisea, describe la anatomía y patología del aparato intestinal. En la Iliada son numerosas las descripciones de traumatismos y heridas de flechas que “desgarran las vísceras” o “hieren al guerrero en medio del vientre”⁶.

Los primeros procedimientos intestinales de los que se tiene registro datan del siglo XVIII, en que el historiador Fontanelle describe en el año 1710 la confección de un estoma de descarga por primera vez, con múltiples autores posteriores que describen modificaciones a la técnica⁷, sin embargo Alexis Littré es quien realiza el primer estoma para solucionar una malformación congénita rectal.⁸

Los estomas son comunicaciones de una víscera hueca hacia el exterior, por lo que se les asigna un nombre en función de la víscera que se comunica al exterior (colostomía, ileostomía, gastrostomía de alimentación), en función de la temporalidad (temporales o permanentes), por la capacidad de retener el contenido (continentes o no) y por la confección quirúrgica (en asa, terminales o en cañón de escopeta). Las principales situaciones en las que nos podemos encontrar con mayor frecuencia pacientes con estomas son debido a enfermedad inflamatoria intestinal y poliposis familiar (ileostomías), enfermedad de Crohn y neoplasia de colon (colostomías).⁹

La realización de un estoma tiene un impacto negativo en la calidad de vida del individuo, ya que supone cambios psicológicos en la imagen corporal, pérdida de autoestima, falta de seguridad, miedo, estrés, cambios en la socialización, sexualidad, actividad laboral y recreativa, motivo por el cual es de vital importancia procurar evitar la exteriorización de los intestinos y perpetuar el tránsito intestinal normal según lo permita la situación. Un amplio estudio realizado por Nugent en 1999 arroja que el 80% de los pacientes modifican su estilo de vida, siendo la esfera más afectada en más del 40% la sexualidad, además otro factor a considerar son los dispositivos para el control del contenido intestinal que confieren un costo adicional y pueden lesionar la víscera exteriorizada o la piel del individuo.¹⁰

Aunque la derivación intestinal se utilizaba como tratamiento estándar, para remediar esta situación se conoce que en 1812 Travers describe la primera sutura intestinal, posteriormente Lembert en 1826 describe una técnica de sutura invaginante que actualmente lleva su nombre, en 1860 Villota realiza el primer trabajo de seguimiento para pacientes con anastomosis, Halsted en 1886 sutura a dos capas con puntos interrumpidos con la finalidad de prevenir la evaginación de la mucosa. Hasta antes de 1966 se utilizaba de manera prácticamente exclusiva la anastomosis intestinal en dos planos, sin embargo Getzen es el primero en describir la sutura con puntos con bordes evertidos de la mucosa en una sola capa. En 1976 se realiza un consenso para la práctica de la anastomosis intestinal por la *Society for Surgery of the Alimentary Tract* en donde se describen los principios básicos para una anastomosis exitosa vigentes hasta el día de hoy que son: paciente con buen estado nutricional y enfermedades sistémicas controladas, controlar el grado de contaminación intraluminal e intraperitoneal, adecuada exposición, tejidos bien vascularizados, ausencia de tensión de la anastomosis, y técnica meticulosa que incluye evitar que zonas de mucosa protruyan por la línea de sutura, controlar la hemorragia en los bordes anastomóticos, afrontar los bordes de mucosa para evitar estenosis cicatrizales y realizar un cierre hermético afrontando las serosas, invirtiendo los bordes (evitar invertir demasiado).^{11,12}

El término anastomosis (del latín *anastomōsis*, y éste del griego *αναστόμισις*, embocadura) es aquel que se refiere a la unión de unos elementos anatómicos con otros de la misma planta, animal o estructura mineral. En el campo de la medicina, se refiere a la reconstrucción de elementos anatómicos habitualmente estructuras tubulares realizada en un acto quirúrgico que implica diversas técnicas de sutura, de manera ordinaria posterior a la resección parcial o total de un segmento habitualmente comprometido. Como ya se mencionó el objetivo primordial de realizar anastomosis intestinales es el de mantener o restituir el tránsito intestinal normal, ya que la derivación del contenido intestinal interfiere de manera negativa en la calidad de vida del enfermo

Las anastomosis intestinales son procedimientos comunes para los cuales existen gran variedad de técnicas que van desde la anastomosis manual hasta

la mecánica. Según la literatura la tasa de dehiscencia es variable, con reportes que van del 1.5 al 2.2% hasta series que reportan 14%. Al presentarse la dehiscencia anastomótica y el proceso séptico subsecuente se duplican los días de hospitalización y aumenta hasta 10 veces la mortalidad, siendo responsable de una tercera parte de las causas de muerte en quienes se practica anastomosis.¹³

B. Procedimiento quirúrgico

Las anastomosis se utilizan en cirugía general, cirugía vascular, cirugía urológica (uréteres, vejiga) e incluso entre nervios periféricos durante la cirugía reconstructiva. Las anastomosis se pueden clasificar y nombrar según la forma en que se realiza o a las estructuras que une.¹⁴ Los dos principales factores modificables por el cirujano que pueden influir directamente en el resultado de un procedimiento son el material utilizado y la ejecución de una adecuada técnica quirúrgica.

En cuanto al material a seleccionar es de vital importancia la adecuada selección del material de sutura, ya que hasta la fecha no se dispone de la sutura ideal. Las suturas se catalogan en dos grandes grupos: absorbibles y no absorbibles; dentro de las primeras se describe en los primeros textos el uso de catgut crómico, sin embargo fue desplazado por otras suturas absorbibles como el ácido poliglicólico (Dexon), la poliglactina 910 (Vicryl) o la polidioxanona (PDS). A la fecha aun existe controversia de que material de sutura utilizar debido a que la evidencia no favorece una sobre la otra.¹⁴

En cuanto a las técnicas quirúrgicas se pueden realizar las anastomosis mediante sutura interrumpida, que se considera más segura debido a que la estabilidad depende de varios nudos, produce menor isquemia de la anastomosis y es más manejable; así mismo se puede realizar mediante sutura continua que se puede realizar más rápido y supone un cierre más hermético, sin presentar hasta el momento algún consenso que favorezca una por encima de la otra.^{15,16}

Respecto a los planos en que se realiza la anastomosis los partidarios a la realización en dos planos argumentan que fue la primera descrita, que es más

anatómica y condiciona uniones mas firmes, sin embargo los adeptos a la anastomosis en un plano la favorecen debido a que es más rápida(especial para lugares complejos), condiciona menos isquemia de los bordes, mejor cicatrización y menor tasa de estenosis. Actualmente se recomienda a un plano, a evaluar la experiencia del cirujano.¹⁷

Recientemente se dispone de suturas mecánicas, mismas que se desarrollaron con el objetivo de estandarizar los resultados y minimizar la posibilidad de errores técnicos que condicionen resultados adversos en el paciente, las ventajas son que condicionan menos isquemia y mejor cicatrización, optimizan los tiempos quirúrgicos, son ideales en las anastomosis colorectales y producen poca reacción tisular (titanio). Las limitaciones de la utilización de dichas suturas es la poca disponibilidad de las mismas y el aumento en el costo de los insumos para la cirugía. En un consenso general hay estudios en humanos no muestran diferencias clínicas aunque en modelos animales se apoya la sutura mecánica. ^{15, 18,19}

En la literatura actual se describen métodos alternativos a las suturas como son los anillos anastomóticos biofragmentables en donde la literatura reporta ninguna reacción tisular, buena vascularización de los bordes y tasa de complicaciones similares, además el cianoacrilato que tiene la ventaja de producir poca reacción tisular sin embargo se asocia con alta tasa de fugas, así como los pegamentos de fibrina que se recomiendan exclusivamente como método complementario a cualquiera de las técnicas anastomóticas previamente comentadas.^{20,21}

C. Complicaciones del procedimiento quirúrgico; Fisiopatología

La gama de complicaciones que pueden surgir asociadas a la cirugía intestinal es amplia, siendo considerada la mas peligrosa la disrupción de la anastomosis (dehiscencia, fistula, fuga intestinal) ya que conlleva sepsis abdominal con la posibilidad de progresión a choque séptico y el consiguiente elevado aumento en la mortalidad. Dichas las complicaciones suelen ser catastróficas para el enfermo y para el resto del sistema de salud debido al elevado costo que implica por el aumento en el tiempo de hospitalización y la posibilidad de múltiples reintervenciones.²²

Hay factores que condicionan el fracaso en la realización de anastomosis intestinales, mismos que se consideran propios de la localización de la anastomosis, siendo la colorrectal y la coloanal la de mayor índice de falla, factores propios de la técnica quirúrgica, que ya se detallaron previamente y factores propios del paciente como el estado hemodinámico, comorbilidades asociadas con descontrol de las mismas (DM tipo 2, malnutrición e hipoalbuminemia ≤ 3 , EPOC) anemia(hcto ≤ 30), antecedente de quimiorradiación, uso crónico de glucocorticoides, inmunocompetencia, transfusión sanguínea en el perioperatorio, ictericia, uremia y nutrición.^{13,23-26}

FACTORES INTRINSECOS	FACTORES EXTRINSECOS
TECNICOS: Sutura sin tensión, irrigación sanguínea, anastomosis hermética	PACIENTE: desnutrición, hipoalbuminemia, obesidad, sexo, tabaquismo, cáncer, choque, coagulopatía, cirugía abdominal previa, DM, EPOC, anemia, inmunosupresión.
LOCALIZACION: Pancreatoentérica, colorrectal, sin capa serosa del intestino	PROCEDIMIENTO: Cirugía de urgencia, daño a la pared intestinal con engrapadoras quirúrgicas, fallas en el instrumental.
FACTORES LOCALES: Sepsis, colecciones, intestino radiado, enfermedad inflamatoria intestinal (CUCI, Crohn), oclusión distal	MANEJO PERIOPERATORIO: Preparación intestinal, transfusión sanguínea, antibiótico preoperatorio, uso de esteroides.

La localización de la anastomosis en el tracto GI es importante, considerando por lo general la ileocoloanastomosis y la ileorrectoanastomosis como seguras, y las anastomosis de esófago, pancreaticoentéricas y colorrectales con alto riesgo de fuga, siendo considerado en el caso del esófago que la falta de capa serosa un factor condicionante, en el páncreas la naturaleza friable de la glándula y el tamaño del conducto pancreático, y en el recto a la obstrucción distal sobre todo en los últimos 6 a 8 cm del margen anal.²⁷

Múltiples estudios han identificado la distancia del borde anal como un factor de riesgo importante que contribuye a la falla de la anastomosis, sin embargo hay hasta el momento pocos estudios prospectivos. En una base de datos prospectiva de 1.834 pacientes con resecciones colorrectales, se observó una tasa de fuga sustancialmente mayor en los pacientes con resecciones rectales o rectosigmoideas (6,7%) en comparación con anastomosis del colon (2,6%)²⁶. Hay varios estudios retrospectivos que han encontrado resultados similares. Un estudio de 219 resecciones anteriores bajas encontró una tasa de fuga de 11% con peritonitis.²⁷ Todas las disrupciones mayores confirmadas radiológicamente, se produjeron en las anastomosis que eran <6 cm del margen anal. Estos resultados se han confirmado en otros estudios retrospectivos que mostraron las tasas de fuga de un 7% por encima de la reflexión peritoneal en comparación con el 18% <5 cm del margen anal.²⁸ Lipska y colegas²⁹ en un estudio retrospectivo encontraron una mayor tasa de disrupción de anastomosis con cánceres que estaban a menos de 12 cm del margen anal. También hay estudios que han buscado si la anastomosis ileorrectal o colorrectal tienen mayores tasas de falla. Hay estudios retrospectivos que han mostrado mayores tasas de fuga con ambos tipos de anastomosis cuando los dos se comparan.³⁰ Una posible razón de fuga ileorrectal es que el calibre del íleon puede ser demasiado pequeño en algunos pacientes para adaptarse a algunas engrapadoras quirúrgicas, sin embargo no hay mas datos para apoyar una anastomosis sobre el otro.

D. Etapas de la cicatrización normal

La cicatrización de heridas es una serie de procesos complejos que se traslapan, e inicia desde el momento de la solución de continuidad de cualquier tejido. La cicatrización intestinal no esta exenta del mismo proceso cicatrizal por lo que se resumen a continuación los pasos fisiológicos para una correcta cicatrización, que para su estudio ordinario se dividen en tres: inflamatoria, fibroproliferativa y de remodelación.^{31,32}

Para que tengan lugar las fases de cicatrización primero debe de ocurrir la hemostasia (detención del sangrado) que involucra al menos 3 fases: vascular, celular y plasmática. En la fase vascular ocurre una constricción, que previene

la pérdida sanguínea y permite la adecuada estabilización del coágulo. La fase celular involucra a las plaquetas que, al entrar en contacto con el colágeno del tejido extravascular, se activan para formar un tapón hemostático primario mediante la agregación plaquetaria con la finalidad de cohibir la hemorragia. La fase plasmática resulta en la producción de tiras de fibrina para estabilizar el agregado de plaquetas y formar un tapón hemostático secundario; este coágulo es el principal soporte estructural y sirve de andamiaje hasta que ocurra el depósito de colágeno.³¹⁻³³

La primera fase de cicatrización es la inflamatoria, en la que se eliminan los patógenos microbianos y detritus mediante la quimiotaxis de células (atracción mediada por citocinas) que fagocitan los detritus, las bacterias y el tejido dañado.³³⁻³⁵ Las primeras células en llegar a una herida, aproximadamente después de una hora son los neutrófilos (leucocitos polimorfonucleares [PMN]) y son las células predominantes durante los tres primeros días después del trauma, que fagocitan los detritus y las bacterias y reparan el tejido dañado mediante la producción de proteasas; usualmente sufren apoptosis una vez han completado sus tareas y son fagocitados y degradados por los macrófagos. Los macrófagos reemplazan a los PMN dos días después del trauma y el principal papel es fagocitar bacterias y tejido dañado³⁶; los macrófagos también secretan factores de crecimiento y otras citoquinas, que favorecen la angiogénesis, la reepitelización y atraen las células involucradas en la etapa de proliferación de la cicatrización de la herida³⁷.

La segunda fase de fibroproliferación, que se caracteriza por el depósito de colágeno y la formación de tejido de granulación, es mediada por los fibroblastos y una marcada angiogénesis ya que la actividad de los fibroblastos y de las células epiteliales requiere oxígeno, siendo la angiogénesis imperativa para la cicatrización.³⁸ El tejido de granulación consiste en nuevos vasos sanguíneos, fibroblastos, células inflamatorias, células endoteliales, miofibroblastos, y matriz extracelular, que es diferente en composición de la del tejido normal por ser provisional. Simultáneamente con el tejido de granulación, los fibroblastos se acumulan en la herida, iniciando desde los primeros dos a cinco días luego de la herida y cuando la fase inflamatoria está finalizando alrededor de una a dos semanas después de la herida alcanzan su mayor

población dos a cuatro semanas después de la herida^{31,39-41}. Cuando las células han finalizado su proceso, las no involucradas sufren apoptosis⁴². Siete días después de la lesión los fibroblastos se diferencian en miofibroblastos y la herida se comienza a contraer, presentando un pico máximo de contracción a los 5 a 15 días de la lesión y puede durar varias semanas.^{43,44}

En la última fase, la de maduración y remodelado, el colágeno depositado en la matriz extracelular es remodelado y realineado a lo largo de las líneas de tensión. Esta fase puede durar un año o más dependiendo del tamaño de la herida. Para fines prácticos se considera que la herida adquiere una fuerza tensil de aproximadamente 50 % a los 3 meses y 80% al final de la remodelación. Las células, vasos sanguíneos y matriz extracelular que no se requieren más son removidos por apoptosis.^{33, 35,42}

La cicatrización intestinal pasa por el mismo suceso de eventos, considerando además factores locales y sistémicos que modifican el resultado final. Dentro de los factores locales están: la adecuada perfusión tisular, ausencia de tensión anastomótica, intestino sano, obstrucción distal y lesiones por radiación. Los factores sistémicos son: sepsis, hipovolemia, medicamentos (esteroides, antiinflamatorios no esteroideos, 5 fluorouracilo), inmunocompetencia y transfusión sanguínea en el perioperatorio, ictericia, uremia y nutrición; esta última considerada como un factor determinante.³³

E. Estado nutricional

En la evaluación nutricional se debe valorar los antecedentes en la historia clínica, los hábitos nutricionales que incluyan a detalle los patrones y las restricciones dietéticas del paciente, además de un apropiado examen físico que incluya la adecuada antropometría en donde se determinen los cambios en el peso corporal y cualquier tipo de influencia en la ingesta o absorción de los nutrientes, análisis de la composición corporal, la evaluación física de la composición corporal, estado de los líquidos corporales y signos y síntomas de las deficiencias nutricionales.^{49,50}

DESNUTRICION – MALNUTRICIÓN: Ladesnutrición es causada por múltiples factores, el de mayor preponderancia es la dieta inapropiada, sin embargo hay

condiciones patológicas en las que se impide la adecuada absorción de nutrientes como el caso del síndrome de intestino corto, enfermedades intestinales inflamatorias, enfermedad celiaca, enfermedades autoinmunes intestinales, estados de hipoperfusión intestinal crónica o diabetes mellitus. Se han acuñado dos conceptos diferentes: la desnutrición, en la cual hay una deficiencia en la ingesta de calorías y proteínas y la malnutrición que implica una deficiencia, exceso o desequilibrio en la ingesta de uno o varios nutrientes que el cuerpo necesita (ejemplo: vitaminas, hierro, yodo, calorías, entre otros) que puede tener como causa también la sobrealimentación.

La progresión típica respecto a la desnutrición/hiponutrición inicia debido a la alimentación limitada, que condiciona el agotamiento de glucosa en los tejidos, con el subsecuente aprovechamiento de las reservas grasas, en las que los lípidos son liberados de las reservas adiposas en forma de triacilglicerol y son divididas en ácido-graso más glicerol. El glicerol es transportado al hígado a fin de producir glucosa. El ácido graso por medio de la beta-oxidación forma cuerpos cetónicos que pueden llevar a un cuadro de cetonemia. Posteriormente las proteínas de los músculos y del hígado son divididas en aminoácidos para que mediante la glucogénesis pasen a ser una nueva fuente de glucosa condicionando pérdida de masa muscular principalmente en los grupos musculares proximales.⁵¹

En términos nutricionales, los requerimientos calóricos de un individuo sano son aproximadamente 30-35 kcal/kg/día, durante la cicatrización hay un incremento considerable en el gasto energético debido al aumento en todos los procesos de síntesis a nivel celular; por lo cual se recomienda aumentar el aporte calórico a 35-40 kcal/kg/día.^{5,50}

En 1982, Ward, y colaboradores publicaron un trabajo donde compararon tres grupos de ratas. Grupo A: sin alimentación; grupo B: con alimentación hipoprotéica y dieta normal posoperatoria; y grupo C: con dieta normal pre y posoperatoria, al determinar la presión colónica en el posoperatorio encontraron una menor presión colónica de ruptura, estadísticamente significativa, entre los grupos A y C, y A y B.⁵²

El estado nutricional es un factor importante en la contribución a las disrupciones anastomóticas. Varios estudios han demostrado una correlación entre los niveles de albúmina bajos y una mayor incidencia de fugas anastomóticas.^{23,24,53} Es esencial evaluar los niveles nutricionales antes de la cirugía, por lo que, en caso de encontrarse estados catabólicos, se deberá de implementar las medidas necesarias para revertir dicho estado. La alimentación posoperatoria temprana por lo general se tolera bien después de la mayoría de las resecciones colorrectales, y no se ha encontrado un aumento en las tasas de falla anastomótica al iniciarla. Actualmente, no hay recomendaciones establecidas en cuanto a qué nivel de desnutrición preoperatoria requiere intervención. Un estudio de casos y controles encontró que la desnutrición (albúmina sérica <35 gr / L) fue un factor de riesgo importante para la fuga anastomótica tras un análisis multivariable, con un OR 13.2 (IC 95%, 2.83-61.85) en los grupos de "fuga" y "no fuga ". Además, este estudio encontró que la pérdida de peso mayor a 5 kg fue un factor de riesgo para la fuga anastomótica, con un OR 27.6 (IC 95%, 2.83 a 128.74). Su conclusión fue que la desnutrición, descrita por la pérdida de peso y los bajos niveles de albúmina, fue el factor de riesgo más importante para la fuga anastomótica. Sea hipoalbuminemia o niveles bajos de prealbúmina, la evidencia de un déficit proteico confiere al paciente mayor riesgo de fugas anastomóticas. La optimización preoperatoria del estado nutricional es una medida importante para reducir el riesgo, con recomendación de nutrición enteral y, a menos de que se trate de un paciente con desnutrición severa se recomienda la nutrición parenteral.⁵⁴

F. Cambios fisiopatológicos en los pacientes desnutridos

El balance energético negativo prolongado conduce a adaptaciones fisiológicas que implican una compleja interacción de los mecanismos reguladores para mantener la homeostasis; dichas adaptaciones incluyen la restricción del crecimiento, pérdida de grasa, músculo y masa visceral, reducción de la tasa metabólica basal y la reducción del gasto energético total. Los cambios bioquímicos para mantener el gasto energético basal implican gluconeogénesis, que condiciona en etapas iniciales pérdida de músculo esquelético, que es degradado para el aprovechamiento de los aminoácidos

piruvato y lactato, posteriormente se utilizan las reservas lipídicas produciendo lipólisis y cetogénesis. Los cambios electrolíticos que se presentan incluyen la retención de sodio y pérdida de potasio intracelular pueden ser explicados por disminución de la actividad de la bomba de sodio-dependiente de ATP (trifosfato de adenosina), que es la molécula proveedora de energía a nivel celular.⁵⁶

Las alteraciones fisiopatológicas que ocurren se pueden catalogar según el sistema afectado.

- En el sistema inmunológico se observa atrofia del timo, ganglios linfáticos y amígdalas. Esto sucede debido a la reducción de CD4, alteraciones de la fagocitosis, reducción de la producción de inmunoglobulina A (IgA) y pérdida de hipersensibilidad retardada. Estos cambios aumentan la susceptibilidad de presentar infecciones masivas y por oportunistas.
- En el sistema endocrino las principales hormonas afectadas son las hormonas tiroideas, insulina y hormona del crecimiento. Los cambios incluyen reducción en los niveles circulantes de triyodotiroxina (T3, hormona tiroidea con mayor actividad a nivel celular), insulina, factor de crecimiento similar a la insulina (IGF-1), y aumento en los niveles séricos de la hormona del crecimiento y cortisol (hormonas diabetógenas). Debido a la sobreproducción de hormonas diabetógenas y al agotamiento de las reservas hepáticas de glucógeno los pacientes con frecuencia desarrollan algún grado de intolerancia a la glucosa, sin embargo durante la etapa de realimentación corren el riesgo de hipoglucemia profunda.
- En el sistema gastrointestinal se observa a nivel histológico la atrofia de las microvellosidades intestinales con la consiguiente pérdida de disacaridasas, hipoplasia de las criptas que condiciona malabsorción intestinal; dichas alteraciones suelen recuperarse rápidamente una vez que se mejora la nutrición. El sobrecrecimiento bacteriano es común debido a la hiposecreción de ácido gástrico. La atrofia pancreática también es común y resulta en mala absorción de grasas. Aunque la infiltración grasa del hígado es común, la función de síntesis de

proteínas, la gluconeogénesis y metabolismo de fármacos continúan presentes aunque con una notable disminución respecto a un sujeto saludable.⁵⁷

- En el sistema respiratorio hay disminución de la capacidad ventilatoria por disminución en la masa muscular torácica, que condiciona alteración en la respuesta ventilatoria a la hipoxia.
- El sistema hematológico cursa con alteraciones como anemia normocrómica, sin embargo la coagulación se conserva debido al origen hepático de los factores de coagulación.⁵⁶

G. Valoración del estado nutricional

Hasta el momento no se cuenta con una escala fiable que pueda correlacionar adecuadamente la asociación entre estado clínico del paciente con los resultados del tratamiento médico, sin embargo se puede inferir mediante el estado físico del paciente, pruebas de laboratorio e índice de masa corporal.⁴⁹

A). PRUEBAS DE LABORATORIO: Las pruebas de laboratorio basadas en sangre y orina pueden ser indicadores importantes de estado nutricional, sin embargo, están influenciadas por factores no nutricionales. Los resultados del laboratorio pueden verse alterados por medicamentos, estado hídrico y estados metabólicos u otros procesos metabólicos como el estrés. Como sucede con otros elementos de evaluación nutricional, los datos bioquímicos deben ser vistos como parte de un todo.

Determinación del balance de nitrógeno: Las prueba disponible con mayor precisión y con mayor sensibilidad es la técnica de nitrógeno total (NT) de Kjeldahl. Otro método para el cálculo del NT es el método de quimioluminiscencia. Este método instrumental se basa en el principio de la quimioluminiscencia de fase gaseosa. Las mediciones tienen una buena correlación con el NT obtenido a través del método de Kjeldahl. El nitrógeno total calculado por quimioluminiscencia provee de un balance nitrogenado más preciso.⁵⁸

Proteínas hepáticas: La síntesis hepática de proteínas puede revelar el estado de la integridad y funcionamiento del compartimento visceral ya que demanda

la integridad de una reserva de aminoácidos que se renueva continuamente a partir de la ingesta de proteínas en la dieta regular del paciente: una reducción en la cantidad y/o la calidad de las proteínas dietéticas se traducen forzosamente en una disminución de la tasa de síntesis de las proteínas hepáticas: albúmina, prealbúmina y transferrina. La rapidez con la que la tasa de síntesis de proteínas hepáticas refleje los cambios en los ingresos proteicos dependerá de la vida media de las propias proteínas hepáticas, por lo que la medición de las proteínas hepáticas es un buen indicador de la síntesis proteica. Dentro del examen a realizar se incluyen las pruebas bioquímicas, que destacan como la albúmina sérica, la prealbúmina y la transferrina, siendo la proteína de referencia de desnutrición la albumina.

Albumina: Cadena polipeptídica única entrecruzada por 17 puentes disulfuro. Peso molecular de 68 kDa, vida media de 10-20 días y presenta niveles medios de 3.0 a 5.0gr/kg Es la proteína circulante más abundante en el plasma y el líquido extracelular con un recambio diario menor al 5%. Cumple funciones como proteína de transporte y mantiene la presión oncótica del plasma.^{59,60}

Al día de hoy es claro que la concentración de albumina en pacientes con enfermedades graves no solo refleja el estado nutricional sino que además puede ser un indicador inespecífico de gravedad que puede condicionar alteraciones metabólicas y retraso en los procesos normales de respuesta del organismo, siendo tomada como referencia en áreas que incluyen a pacientes trasplantados, pacientes quemados, pacientes diabéticos, pacientes con enfermedades infecciosas graves o con enfermedades no contagiosas descontroladas. La reducción en la concentración depende del tipo de enfermedad y de la duración de la misma.⁵⁹⁻⁶⁷

B). INDICE DE MASA CORPORAL: El índice de masa corporal (IMC) Es una medida de asociación entre el peso y la talla de un individuo ideada por el estadístico belga L. A. J. Quetelet, por lo que también se conoce como índice de Quetelet. Se calcula según la expresión matemática: $IMC = \text{Peso} / (\text{estatura} \times \text{estatura})$, donde la masa o peso se expresa en kilogramos y la estatura en metros. No existe consenso en cómo interpretar el IMC en relación con el estado nutricional, sin embargo en Estados Unidos, el IMC también se utiliza

para determinar el peso inferior al normal, atendiendo a los que sufren trastornos de la alimentación, como la anorexia nerviosa y la bulimia nerviosa, asociando un IMC < 15 kg/m² con un incremento significativo de la morbimortalidad. El IMC se puede calcular de forma rápida y sin equipo costoso, sin embargo no se tienen en cuenta la complejidad del individuo y las diversas proporciones de grasa, hueso, cartílago, músculo y agua del individuo.

A pesar de las limitaciones, las categorías de IMC son considerados habitualmente como una herramienta satisfactoria para medir si las personas sedentarias tienen bajo peso, sobrepeso u obesidad con varias excepciones, como por ejemplo: Atletas, niños, ancianos y enfermos. Como una posible alternativa al IMC, los conceptos de índice de masa libre de grasa (FFMI) y el índice de masa grasa (FMI) se introdujeron en la década de 1990, y el Índice de Forma Corporal en 2012 Sin embargo se dispone de estudios que confirman los datos acerca de la utilidad de la medición por separado del índice de masa corporal y de la albumina como parámetros para evaluar la posibilidad de complicaciones en el periodo postoperatorio.^{68,69}

Al momento no existe una guía confiable del uso del IMC para evaluar el estado nutricional. El valor obtenido varía con la edad y el sexo y no evalúa las proporciones de tejidos muscular y adiposo. En el caso de los adultos se ha utilizado como uno de los recursos para evaluar su estado nutricional, de acuerdo con los valores propuestos por la Organización Mundial de la Salud.

49,62,70

4. MATERIAL Y METODOS.

Diseño del Estudio

Retrospectivo, Trasversal, Descriptivo, observacional.

OBJETIVOS

El objetivo del presente estudio fue evaluar la incidencia de hipoalbuminemia y su correlación con deterioro nutricional en pacientes con fracaso de una anastomosis intestinal en el HGR 25 del IMSS, y conocer la morbimortalidad

El Estudio se realizó en el HGR 25 del Instituto Mexicano del Seguro Social mediante la revisión de expedientes de los pacientes sometidos a cirugía con anastomosis intestinal por el Servicio de Cirugía General durante el período comprendido del 1 de septiembre de 2013 al 30 de noviembre de 2014.

Se analizaron aquellos pacientes que presentaron disrupción de anastomosis, determinando se registró la presencia o no de hipoalbuminemia preoperatoria, edad, sexo, peso, talla, IMC, Hemoglobina preoperatoria, localización de la anastomosis, sangrado transoperatorio y requerimiento transfusional, tiempo de cirugía, tiempo quirúrgico, tipo de anastomosis y planos de la misma, comorbilidades, tiempo de inicio de la vía oral y de estancia hospitalaria, complicaciones y mortalidad asociada.

Criterios De Inclusión

- Ser derechohabientes
- Adultos
- Genero indistinto.
- Cirugía Electiva y de urgencia en donde se realizó anastomosis intestinal
- Contar con medición preoperatoria de albumina, peso y talla.
- Pacientes operados en HGR 25.

Criterios De Exclusión

- Enfermedad concomitante descontrolada
- Pacientes con síndrome de intestino corto
- Pacientes con enfermedades inflamatorias intestinales (CUCI/ Crohn)
- Pacientes con uso crónico de esteroides
- Antecedentes de radiación de órganos abdominales
- Pacientes en protocolo de nutrición artificial preoperatoria
- Sangrado masivo
- Transfusión de hemoderivados

Criterios de eliminación

- Defunción
- Datos incompletos en los expedientes

Análisis de Datos

Las variables continuas con distribución aproximadamente normal se describirán con la media y la desviación estándar; si no son normales se describirá con la mediana. Las variables categóricas se describirán con porcentajes. Se producirán histogramas y análisis de frecuencias.

RESULTADOS

De acuerdo a los registros se realizaron en el tiempo de estudio un total de 58 cirugías en donde intervino la anastomosis intestinal. Se incluyeron un total de 32 expedientes que cumplían con los requisitos en el estudio. En el grupo analizado se presentaron un total de 7 disrupciones de anastomosis; 5 dehiscencias tempranas y 2 fistulas presentadas a más de 6 días después del procedimiento quirúrgico [fig. 1.]. La edad promedio de los sujetos intervenidos fue de 50.3 años (media 48.5, min 26, máx. 78); sin diferencia de edad entre los sujetos con disrupción y aquellos sin la misma (50 vs 50.5 años)[Tabla. 1.], correspondiendo a un total de 19 hombres (59%) y 13 mujeres (41%) [Fig. 2], con comorbilidades de diabetes mellitus en 7 pacientes (21%; 2 en grupo de disrupción [28%] vs 5 en el grupo normoevolutivo [25%]) e hipertensión arterial en 7 pacientes (21%; 1 en grupo de disrupción [14%] vs 5 en el grupo normoevolutivo [30%]).

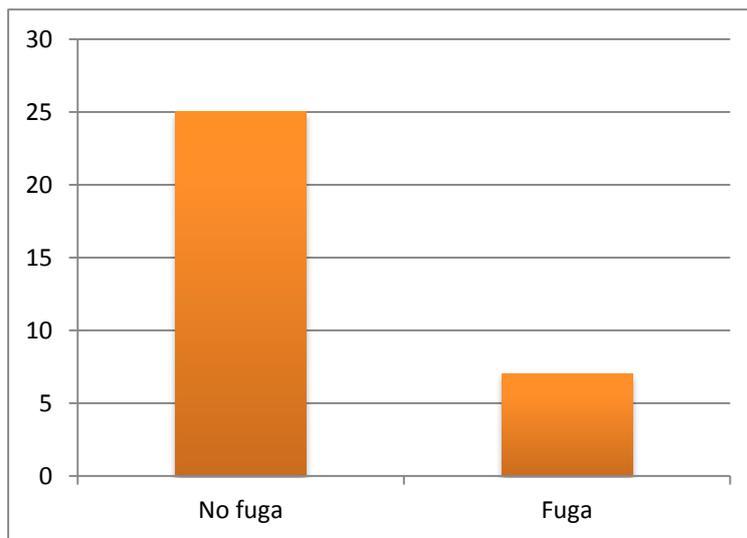


Fig. 1. Incidencia de fuga de anastomosis

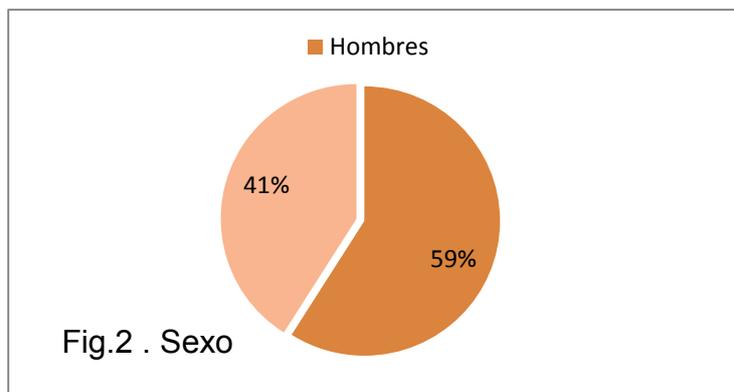


Fig.2 . Sexo

	minimo	maximo	promedio	media
edad	26	78	50.375	48.5
peso	42	110	68.1563	68.5
imc	17.58	34.5	25.1934	25.40866
alb	2.6	4.9	3.60938	3.65
hb	8.9	4.9	12.7634	12.9
sangrado	50	800	310.313	275

Tabla 1. Características demográficas de la población de estudio.

El peso promedio de los sujetos fue de 68.15 kg (media 68.5kg, min 42kg, máx. 110kg) con IMC promedio de 25.1, presentándose 2 (6.2%) con IMC bajo, 12(37.5%) con IMC normal, 15 (46.8%) con sobrepeso y 3(9.3%) con obesidad, con 4 fugas en pacientes de peso normal y 3 fugas en pacientes con sobrepeso [tabla. 2]. La albumina sérica promedio fue 3.6 gr/l, con máx. de 4.9gr/l y mínimo de 2.9 gr/l, presentándose hipoalbuminemia en 14 pacientes (43%), de los cuales 3 pacientes (21%) presentaron fuga, con los restantes 4 pacientes (22%) con fuga incluidos en el grupo de normoalbuminemia [tabla. 3].

	Fuga	No fuga
Bajo peso	0	2
Normopeso	4	8
Sobrepeso	3	12
Obeso	0	3
TOTAL	7	25

Fig 2. Antropometría de los pacientes

	Fuga	No fuga	Total
Normoalbuminemia	3	11	14
Hipoalbuminemia	3	15	18
TOTAL	6	26	32

Fig 3. Comparativo de albumina serica medida

El sangrado promedio fue de 310cc (media 275cc) requiriendo transfusión un total de 20 pacientes (62.5%), encontrándose todos los pacientes fuga anastomótica en el grupo de los transfundidos [tabla. 4].

	Fuga	No fuga	Total
Transfundido	7	13	20
No transfundido	0	12	12

Fig 4. Comparativo de pacientes transfundidos.

Respecto a la técnica quirúrgica; se realizaron 7 anastomosis en un plano [21%] de las cuales 1 (14%) cursó con disrupción anastomótica, y 25 [78%] anastomosis en 2 planos de las cuales 6 (24%) cursaron con disrupción anastomótica, siendo todos los casos de disrupción procedimientos programados de manera electiva (fig. 5a y b). El tiempo de estancia intrahospitalaria promedio en pacientes sin fuga de anastomosis fue de 10.6 días, mientras que en el grupo de dehiscencia anastomótica fue de 35.4 días.

	Fuga	No fuga	Total
Un plano	1	6	7
Dos planos	6	19	25

Fig 5a. Comparativo de tecnica quirurgica

	Fuga	No fuga	Total
Urgencia	0	4	4
Programado	7	21	28

Fig 5b. Comparativo de programados vs electivos

DISCUSION

Las patologías abdominales que afectan la integridad del tracto digestivo y que requieren de la realización anastomosis intestinales son procedimientos comunes para todo cirujano general.¹³

El punto de convergencia de la literatura es que las disrupciones de anastomosis generan un impacto negativo en la morbilidad, mortalidad, calidad de vida y costos de atención del paciente.^{16,18-23,15}

Una de las posibilidades para la prevención de estas complicaciones es el desarrollo de estrategias y la manipulación de los factores que influyen en el resultado final de la cirugía, con lo que la optimización del estado nutricional puede ser una estrategia fácil y con potencialmente alto impacto durante el manejo del paciente.

Aunque en diversos estudios se ha postulado que el bajo índice de masa corporal se puede asociar con un deterioro nutricional basal y por consiguiente con aumento en la posibilidad de dehiscencia de anastomosis intestinal^{68, 69}, la media de índice de masa corporal en la muestra de población estudiada fue de 25.4kg/m², con solo dos pacientes dentro del grupo de índice de masa corporal bajo, en los cuales no se presentó disrupción anastomótica. Consideramos que la evaluación de este índice es limitado debido al morfotipo de la población de estudio.

No se encontró una diferencia significativa en pacientes con y sin hipoalbuminemia en relación a la ocurrencia de disrupción de anastomosis intestinal, sin embargo en aquellos pacientes que requirieron de transfusión sanguínea durante o después de la cirugía tuvieron mayor incidencia de disrupción en la anastomosis.^{36,38} Algunos estudios sugieren la posibilidad de alteraciones inmunológicas ocasionadas por la transfusión de hemoderivados que pueden alterar los procesos de cicatrización normales.

Aunque es explicable un aumento de dehiscencia de anastomosis en aquellos pacientes que requirieron de hemotransfusión, no fue parte del panorama de este estudio el indagar la causa de este fenómeno, no obstante encontramos que la necesidad de transfusión estuvo ligada a un mayor estrés quirúrgico, mayor daño tisular y una disección más cruenta que condicionó mayor sangrado, con la necesidad imperiosa de transfundir hemoderivados.

La presencia de enfermedad inflamatoria intestinal, enfermedad celiaca y estados de hipoperfusión crónica son factores de alto riesgo para la falla de anastomosis intestinales⁵¹, sin embargo no se reportó evidencia clínica ni histopatológica de estas enfermedades. Ninguno de los pacientes estudiados se manejó con nutrición parenteral preoperatoria ⁵⁴ y la cirugía intestinal de urgencia no presentó mayor riesgo para disrupción de la anastomosis intestinal.

El objetivo de realizar una cirugía programada es llevar al paciente en las óptimas condiciones a la sala de operaciones, mientras se mantienen los principios fundamentales para toda cirugía intestinal como lo son la manipulación meticulosa de los tejidos, la preparación preoperatoria del intestino y la hemostasia cuidadosa durante el procedimiento quirúrgico, situación que es difícil de mantener durante la cirugía de urgencia. En el grupo de estudio no se encontró que los pacientes sometidos a cirugía de urgencia presentaran mayor incidencia de disrupción de anastomosis intestinal.

A la fecha se dispone de una gran cantidad de evidencia científica que demuestra los puntos fuertes y puntos débiles de una técnica quirúrgica sobre la otra. En el sentido histórico algunos autores han descrito técnicas de anastomosis en 2 y hasta 3 planos de sutura, sin embargo la tendencia actual en lo que respecta a la técnica quirúrgica es realizar las anastomosis intestinales en un solo plano y con sutura continua con el objetivo de minimizar el tiempo quirúrgico, la manipulación y el consiguiente edema de los tejidos, argumentando que si la sutura continua en un solo plano es segura para grandes vasos sanguíneos que mantienen alta presión, de igual manera debe serlo para el intestino que mantiene una baja presión. ^{14,16,17}

Se encontró que la tendencia particular de este hospital es realizar la anastomosis intestinal en dos planos; el primero con sutura absorbible y el segundo plano con sutura no absorbible, sin embargo no hubo una diferencia significativa en la frecuencia de la disrupción de la anastomosis en comparación con los de un solo plano.

De igual manera, se comprobó de que al presentarse disrupción anastomótica se aumenta el tiempo de estancia intrahospitalaria hasta más del triple, en algunos casos con necesidad de administrar nutrición parenteral total y envío a tercer nivel de atención médica; esta situación ligada al incremento en el uso de recursos y el costo directo de la atención médica.⁶⁸

7. CONCLUSIONES

La disrupción de una anastomosis intestinal es una complicación considerada como catastrófica, ya que incrementa de manera significativa la morbilidad y la mortalidad de los pacientes así como los costos directos e indirectos de la atención médica. El factor con más valor para evitar la falla anastomótica en la cirugía intestinal es el realizar una técnica quirúrgica meticulosa, procurando la manipulación gentil de los tejidos así como una hemostasia puntual del lecho quirúrgico con el objetivo de minimizar el trauma a los tejidos y ofrecer así mejores posibilidades de recuperación.

8. BIBLIOGRAFIA

1. Murray CJL, Lopez AD. Global mortality, disability, and the contribution of risk factors: Global Burden of Disease Study. *Lancet*. 1997 May 17; 349(9063):1436-42.
2. Morales LS, et al. Risk factors for cardiovascular disease among mexican-american adults in the United States and Mexico: a comparative study. *SaludPublica Mex*. 2014 Apr;56(2):197-205.
3. Guerra FJ, et al. Antecedentes históricos sociales de la obesidad en México. *Invest Salud*. 2006 (7); 91-94.
4. González-Castell, et al. Alimentos industrializados en la dieta de los preescolares mexicanos. *Salud Publica Mex*. 2007 Sep-Oct;49(5):345-56.
5. Rivera M. La educación en nutrición, hacia una perspectiva social en México. *Rev Cub Salud Pública*. 2007; 33(1).
6. Arribas MA. Del antiguo Egipto a la medicina de Hipócrates. Aran ediciones S.A. Mexico, 1997.
7. Classic Articles in colonic and rectal surgery. Jean Zulema Amussat (1796-1855). Notes on the possible establishment of an artificial anus in the lumbar region without entering the peritoneal cavity. *Dis Colon Rectum* 1983; 26: 483-487
8. Skandalakis PN, Zoras O, Skandalakis JE, Mirilas P. Littre hernia: surgical anatomy, embryology, and technique of repair. *Am Surg*. 2006 Mar;72(3):238-43.
9. Dealey C. *The Care of Wounds: A Guide for Nurses*. 4^a Ed. Oxford. Wiley-Blackwell. Mar 2012
10. Nugent KP. Quality of life in stoma patients. *Dis Colon Rectum*. 1999 Dec;42(12):1569-74.

11. Fraser I. An historical perspective on mechanical aids in intestinal anastomosis. *SurgGynecol Obstet.* 1982 Oct;155(4):566-74.
12. Boschung U. [Milestones in the history of intestinal anastomosis]. *Swiss Surg.* 2003;9(3):99-104. German.
13. Irvin TT, Goligher JC. Aetiology of disruption of intestinal anastomoses. *Br J Surg.* 1973 Jun;60(6):461-4.
14. Dahl DM, McDougal WS. Use of intestinal segments in urinary diversion. En: McDougal S, Wein AJ, et al. *Campbell-Walsh Urology.* 10 ed. Philadelphia, PA. 2012. p 2411-49.
15. Kaidar-Person O, et al. Compression anastomosis: history and clinical considerations. *Am J Surg.* 2008 Jun;195(6):818-26.
16. Ho YH, Ashour MA. Techniques for colorectal anastomosis. *World J Gastroenterol.* 2010 Apr 7;16(13):1610-21.
17. Pérez JM, Moya EM. Sutura intestinal monopiano extramucosa, discontinua, a bordes invertidos: Su aplicación en 22 años. *Rev Cubana Cir [revista en la Internet].* 2007 Jun [citado 2014 Sep 23]; 46(2): . Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-74932007000200003&lng=es.
18. Cajozzo M, et al. Advantages and disadvantages of mechanical vs. manual anastomosis in colorectal surgery. A prospective study. *Actachirurgicascandinavica.* 1990 156(2): 167-169.
19. Chandramohan SM, et al. A Randomized Study Comparing Outcomes of Stapled and Hand-Sutured Anastomoses in Patients Undergoing Open Gastrointestinal Surgery. *Indian J Surg.* 2013 August; 75(4): 311–316. Published online 2012 April 26.
20. Ghitulescu GA, Morin N, et al. Revisiting the biofragmentable anastomotic ring: Is it safe in colonic surgery?. *Can J Surg.* 2003 April; 46(2): 92–98.

21. Nursal TZ, et al. "The effect of tissue adhesive, octyl-cyanoacrylate, on the healing of experimental high-risk and normal colonic anastomoses. *Am J Surg* - 01-JAN-2004; 187(1): 28-32
22. Davis B. Complications of colorectal anastomoses: leaks, strictures, and bleeding. *SurgClin North Am* - 01-FEB-2013; 93(1): 61-87
23. Makela JT, Kiviniemi H, Laitinen S. Risk factors for anastomotic leakage after left-sided colorectal resection with rectal anastomosis. *Dis Colon Rectum*. 2003 May;46(5):653-60.
24. Golub R, Golub RW, Cantu R Jr, Stein HD. A multivariate analysis of factors contributing to leakage of intestinal anastomoses. *J Am Coll Surg*. 1997 Apr;184(4):364-72
25. Morse BC, et al. Determination of independent predictive factors for anastomotic leak: analysis of 682 intestinal anastomoses. *Am J Surg*. 2013 Dec;206(6):950-5; discussion 955-6.
26. Branagan G, Finnis D. Prognosis after anastomotic leakage in colorectal surgery. *Dis Colon Rectum*. 2005 May;48(5):1021-6.
27. Karanjia ND, Corder AP, Bearn P, Heald RJ. Leakage from stapled low anastomosis after total mesorectal excision for carcinoma of the rectum. *Br J Surg*. 1994 Aug;81(8):1224-6.
28. Rullier E, Laurent C, Garrelon JL, et al: Risk factors for anastomotic leakage after resection of rectal cancer. *Br J Surg*. 1998 Mar;85(3):355-8.
29. Lipska MA, Bissett IP, Parry BR, Merrie AE. Anastomotic leakage after lower gastrointestinal anastomosis: men are at a higher risk. *ANZ J Surg*. 2006 Jul;76(7):579-85.
30. Hyman N, et al. Anastomotic leaks after intestinal anastomosis: it's later than you think. *Ann surg*. 2007; 245(2): 254.
31. Bielefeld KA, Amini-Nik S, Alman BA. Cutaneous wound healing: recruiting developmental pathways for regeneration. *Cell Mol Life Sci*. 2013 Jun;70(12):2059-81.

32. Dubitzky W, Wolkenhauer O, et al. Wound Healing. En: Dubitzky W, Wolkenhauer O, et al. Encyclopedia of Systems Biology. Wound Healing. New York. Springer; 2013. P 2361-89.
33. Deodhar AK, Rana RE. Surgical physiology of wound healing: a review. J Postgrad Med. 1997 Apr-Jun;43(2):52-6.
34. Franco L. INFLAMACION Y CICATRIZACION. En: Diaz E, Franco L, et al Cirugía básica integral. Mexico; 1982.p 16-20.
35. Janis J, Harrison B. Wound healing: part II. Clinical applications. PlastReconstr Surg. 2014 Mar;133(3):383e-392e.
36. Martin P, Leibovich SJ. Inflammatory cells during wound repair: the good, the bad and the ugly. Trends Cell Biol. 2005 Nov;15(11):599-607. Epub 2005 Oct 3.
37. DiPietro LA & Burns AL. Wound Healing: Methods and Protocols. Methods in Molecular Medicine. Totowa, NJ. Humana Press, 2003.
38. Midwood KS, Williams LV, Schwarzbauer JE. Tissue repair and the dynamics of the extracellular matrix.Int J Biochem Cell Biol. 2004 Jun;36(6):1031-7.
39. Eichler MJ and Carlson MA. Modeling dermal granulation tissue with the linear fibroblast-populated collagen matrix: A comparison with the round matrix model. J Dermatol Sci. 2006 Feb;41(2):97-108.
40. Santero MM, GaudinoG . Cellular and molecular facets of keratinocyte reepithelization during wound healing. Exp Cell Res. 2005 Mar 10;304(1):274-86.
41. Mirastschijski U, Haaksma CJ, Tomasek JJ, Agren MS. Matrix metalloproteinase inhibitor GM 6001 attenuates keratinocyte migration, contraction and myofibroblast formation in skin wounds. Exp Cell Res. 2004 Oct 1;299(2):465-75.
42. Greenhalgh DG. The role of apoptosis in wound healing. Int J Biochem Cell Biol. 1998 Sep;30(9):1019-30.

43. Hinz B. Masters and servants of the force: The role of matrix adhesions in myofibroblast force perception and transmission. *Eur J Cell Biol.* 2006 Apr;85(3-4):175-81.
44. Stadelmann WK, Digenis AG, Tobin GR .Physiology and healing dynamics of chronic cutaneous wounds. *Am J Surg.* 1998 Aug;176(2A Suppl):26S-38S.
45. Worldwidewounds.com [internet]. UK. Enoch S, Price P. Cellular, molecular and biochemical differences in the pathophysiology of healing between acute wounds, chronic wounds and wounds in the elderly. [actualizado marzo 2004; citado 2 sep 2014]. Disponible en: <http://www.worldwidewounds.com/2004/august/Enoch/Pathophysiology-Of-Healing.html>
46. Hyman NH, et al. Anastomotic Leaks after Bowel Resection: What Does Peer Review Teach Us about the Relationship to Postoperative Mortality?. *J Am Coll Surg.* 2009 Jan;208(1):48-52.
47. Torre JI, Molnar JA, et al. Wound Healing: Chronic wounds. [internet]. US. 2013. [actualizado dic 2013; citado 2 sep 2014]. Disponible en: <http://emedicine.medscape.com/article/1298452-overview#showall>
48. Bartkova J, Gron B, Dabelsteen E, and Bartek J. Cell-cycle regulatory proteins in human wound healing. *Arch Oral Biol.* 2003 Feb;48(2):125-32.
49. who.int [internet]. Ginebra (Suiza). Comité de Expertos de la OMS sobre el estado físico: El estado físico: uso e interpretación de la antropometría. Serie de informes técnicos, 854. Organización Mundial de la Salud [actualizado 2014; citado 2 sep 2014]. Disponible en: <http://apps.who.int/iris/handle/10665/42132>
50. who.int [internet]. Ginebra (Suiza).Comité de Expertos de la OMS. Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation on obesity. WHO technical report series, 894. Ginebra, Suiza. 2000.
51. Tomkins AM, Garlick PJ, Schofield WN, Waterlow JC. The combined effects of infection and malnutrition on protein metabolism in children.*ClinSci (Lond).* 1983 Sep;65(3):313-24.

52. Ward MW, Danzig M, Lewin MR, Rennie MJ, Clark CG. The effects of subclinical malnutrition and refeeding on the healing of experimental colonic anastomoses. *Br J Surg*. 1982 Jun;69(6):308-10.
53. Universidad de Valladolid [internet]. Valladolid, España. Pelayo M. Macro y micro-nutrientes que intervienen en el proceso de cicatrización. [actualizado 2014; citado 2 sep 2014]. Disponible en: <http://uvadoc.uva.es/handle/10324/4993>
54. Koretz RL.: Do data support nutrition support?. Part I: intravenous nutrition *J Am Diet Assoc*. 2007 Jun;107(6):988-96; quiz 998.
55. Grover Z, Ee LC. Protein energy malnutrition. *PediatrClin North Am*. 2009 Oct;56(5):1055-68.
56. Akuyam SA. A review of some metabolic changes in protein-energy malnutrition. *Niger Postgrad Med J*. 2007 Jun;14(2):155-62.
57. Oshikoya KA, Sammons HM, Choonara I. A systematic review of pharmacokinetics studies in children with protein-energy malnutrition. *Eur J ClinPharmacol*. 2010 Oct;66(10):1025-35.
58. Shavit L, Lifschitz M, Plaksin J, Galperin I, Slotki I. Acute increase in blood urea nitrogen caused by enteric nutrition. *J Am Geriatr Soc*. 2007 Apr;55(4):631-2.
59. Jie, B. Impact of preoperative nutritional support on clinical outcome in abdominal surgical patients at nutritional risk. *Nutrition*. 2012 Oct;28(10):1022-7.
60. Grass F, et al. Perioperative nutrition is still a surgical orphan: results of a Swiss–Austrian survey. *Eur J ClinNutr*. 2011 May;65(5):642-7.
61. Lai CC, et al. Low preoperative serum albumin in colon cancer: a risk factor for poor outcome. *Int J Colorectal Dis*. 2011 Apr;26(4):473-81.
62. Engelman DT, et al. Impact of body mass index and albumin on morbidity and mortality after cardiac surgery. *J ThoracCardiovasc Surg*. 1999 Nov;118(5):866-73.

63. Bhamidipati CM, et al. Albumin is a better predictor of outcomes than body mass index following coronary artery bypass grafting. *Surgery*. 2011 Oct; 150(4):626-34.
64. Hennessey DB, et al. Preoperative hypoalbuminemia is an independent risk factor for the development of surgical site infection following gastrointestinal surgery: a multi-institutional study. *Ann Surg*. 2010 Aug;252(2):325-9.
65. Becker BN, et al. The impact of hypoalbuminemia in kidney-pancreas transplant recipients. *Transplantation* 1999; 68 (1): 72-75.
66. CuetoAM. Hypoalbuminemia in dialysis. Is it a marker for malnutrition or inflammation?. *Rev Invest Clin*. 2001 Mar-Apr;53(2):152-8.
67. Toulon P, et al. Fibrin polymerization defect in HIV-infected patients-evidence for a critical role of albumin in the prolongation of thrombin and reptilase clotting times. *ThrombHaemost*. 1995 Mar;73(3):349-55.
68. Khuri SF, Daley J, Henderson W, et al: Risk adjustment of the postoperative mortality rate for the comparative assessment of the quality of surgical care: Results of the National Veterans Affairs Surgical Risk Study. *J Am CollSurg* 1997; 185:315-327.
69. Rapp-Kesek D1, Ståhle E, KarlssonTT. Body mass index and albumin in the preoperative evaluation of cardiac surgery patients. *ClinNutr*. 2004 Dec;23(6):1398-404.
70. Comité de expertos de la OMS. Appropriate body-mass index for Asian populations and its implications for policy and intervention strategies. *Lancet*. 2004; 363(9403): 157-63

9 ANEXOS

9.1. INDICE DE MASA CORPORAL

Clasificación	IMC (kg/m ²)	
	Valores principales	Valores adicionales
<u>Bajo peso</u>	<18,50	<18,50
Delgadez severa	<16,00	<16,00
Delgadez moderada	16,00 - 16,99	16,00 - 16,99
Delgadez leve	17,00 - 18,49	17,00 - 18,49
Normal	18,5 - 24,99	18,5 - 22,99
		23,00 - 24,99
<u>Sobrepeso</u>	≥25,00	≥25,00
Preobeso	25,00 - 29,99	25,00 - 27,49
		27,50 - 29,99
<u>Obesidad</u>	≥30,00	≥30,00
Obesidad leve	30,00 - 34,99	30,00 - 32,49
		32,50 - 34,99
Obesidad media	35,00 - 39,99	35,00 - 37,49
		37,50 - 39,99
<u>Obesidad mórbida</u>	≥40,00	≥40,00

9.2. HOJA DE RECOLECCION DE DATOS.

 INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL, DELEGACIÓN 2 NORTE DFIMSS HOSPITAL REGIONAL No.25 COORDINACIÓN CLÍNICA DE EDUCACIÓN E INVESTIGACIÓN EN SALUD			
Sexo		Hipoalbuminemia	
Edad		Deterioro nutricional	
Peso		Hemoglobina	
Talla		Sangrado	
IMC		No. de Paquetes Globulares	
Diabetes (+)		Localizacion de anastomosis	
Hipertensión(+)		Tipo de sutura (")	
Obesidad/sobrepeso (+)		Tiempo de cirugía	
Tipo de cirugía (*)		Días de ayuno postoperatorio	
Deterioro nutricional		Complicaciones	
Albumina preoperatoria			
(+)0:no,1:si. *1:electiva,2:urgencia. (")1:absorbible,2: no absorbible monofilamento, 3:otras			

