

11209

91
2ej



**UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTONOMA DE MEXICO**

**FACULTAD DE MEDICINA
HOSPITAL GENERAL DR. MANUEL GEA
GONZALEZ
DEPARTAMENTO DE CIRUGIA GENERAL**

**MANEJO CON NUTRICION PARENTERAL TOTAL
DE LAS PISTULAS ENTEROCUTANEAAS
COMPLICADAS**

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

ESPECIALISTA EN CIRUGIA GENERAL

P R E S E N T A:

DR. JOSE ANTONIO SERGIO RUY-DIAZ REYNOSO



Director de Tesis:

Dr. Amado de Jesús Athié Athié

México, D. F.

Febrero de 1996

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



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.

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

[Handwritten signature]

HOSPITAL GENERAL
DR. MANUEL GEA GONZALEZ
DIRECCION
DE INVESTIGACION
HOSPITAL GENERAL
"DR. MANUEL GEA GONZALEZ"
DIRECCION DE ENSEÑANZA
E INVESTIGACION

Dra. Dolores Saavedra Ontiveros
Subdirectora de Investigación

[Handwritten signature]

Dr. Carlos Rivero López
Director de Enseñanza e Investigación

[Handwritten signature]

Dra. María Teresa Velasco
Directora de Postgrado

FACULTAD
DE MEDICINA
22 NOV
SECRETARIA DE SERVICIOS
ESCOLARES
DEPARTAMENTO DE POSTGRADO
ERP

Dr. Juan Manuel Mijares García
Jefe de Departamento
Cirugía General

[Handwritten signature]

Dr. José Refugio Ibañez Fuentes
Profesor Titular del curso de
Cirugía General

[Handwritten signature]

Dr. Amado de Jesús Athié Athié
Director de Tesis

INVESTIGADOR RESPONSABLE: Dr. Amado de Jesús Athié Athié

INVESTIGADOR PRINCIPAL: Dr. José Antonio Ruy-Díaz Reynoso

INVESTIGADORES ASOCIADOS: Dr. Patricio Correa Millet
Dr. Alejandro Flores Viladroza
Dr. Carlos Pong Tejeda

SEDE: Departamento de Cirugía General. Clínica de Apoyo Nutricional.
Hospital General Dr. Manuel Gea González (SSA)

AGRADECIMIENTOS

- **A DIOS:** Por hacerme médico
- **A MIS PADRES:** Sin ellos nada de esto hubiera sido posible
- **A MI MUY AMADA ESPOSA:** Por su Amor, comprensión, apoyo incondicional y paciencia durante estos años
- **A MIS MAESTROS:** Por hacerme Cirujano y haberme enseñado este maravilloso Arte. A ellos Toda mi Admiración, Respeto y Devoción
- **A TODOS MIS COMPAÑEROS**

ÍNDICE

Capítulo 1 ANTECEDENTES	8
<u>FÍSTULAS ENTEROCUTÁNEAS</u>	8
INTRODUCCIÓN	8
DEFINICIÓN	8
CLASIFICACIÓN	9
ETIOLOGÍA Y FISIOPATOLOGIA	9
LOCALIZACIÓN DE LA FÍSTULA Y GASTO	10
<u>SÉPSIS ABDOMINAL Y ABDOMEN ABIERTO</u>	12
ABDOMEN ABIERTO	14
COMPLICACIONES	15
RECONSTRUCCIÓN DE LA PARED ABDOMINAL	16
<u>PAPEL DE LA NUTRICIÓN PARENTERAL TOTAL EN LA FÍSTULAS</u>	
<u>ENTEROCUTÁNEAS Y EN LA SÉPSIS</u>	17
INTRODUCCIÓN	17
HISTORIA DE LA NUTRICIÓN ARTIFICIAL	17
NUTRICIÓN PARENTERAL TOTAL Y SÉPSIS	20
NUTRICIÓN, CICATRIZACIÓN Y REPARACIÓN TISULAR: LECCIONES DE LAS ANASTOMÓISIS INTESTINALES	22
Capítulo 2 MARCO DE REFERENCIA	25
Capítulo 3 JUSTIFICACIÓN	28
Capítulo 4 PROBLEMA	30
Capítulo 5 OBJETIVOS	30
Capítulo 6 DISEÑO DEL ESTUDIO	30
Capítulo 7 MATERIAL Y MÉTODO	31
UNIVERSO	31
<u>CRITERIOS DE INCLUSIÓN</u>	31

<u>CRITERIOS DE EXCLUSIÓN:</u>	31
<u>VARIABLES</u>	32
DEPENDIENTES	32
INDEPENDIENTES	32
PARÁMETROS DE MEDICIÓN	32
<u>DEFINICIONES, FÓRMULAS Y VALORES DE REFERENCIA</u>	34
CARBOHIDRATOS	34
SOLUCIONES ELECTROLÍTICAS	34
ELECTROLITOS	34
LÍPIDOS	35
OLIGOELEMENTOS Y VITAMINAS	36
VITAMINAS	37
5. SOLUCIÓN ESTÁNDAR PARA NUTRICIÓN PARENTERAL TOTAL	38
<u>VALORACIÓN NUTRICIONAL</u>	39
ENCUESTA NUTRICIONAL	39
ANTROPOMETRÍA	39
ESTADO INMUNOLÓGICO	39
RESERVA PROTEICA	40
ECUACIÓN DE HARRIS-BENEDICT PARA EL CÁLCULO DE LOS REQUERIMIENTOS CALÓRICOS	40
BALANCE NITROGENADO (ÍNDICE DE BRISTRAN)	40
SÉPSIS POR CATÉTER	40
<u>METODOLOGÍA</u>	41
CRONOGRAMA	44
<u>CAPTACIÓN DE LA INFORMACIÓN</u>	44
<u>ANÁLISIS ESTADÍSTICO</u>	44
<u>PRESENTACIÓN DE LOS RESULTADOS</u>	45
<i>Capítulo 8 CONSIDERACIONES ÉTICAS</i>	45
<i>Capítulo 9 RECURSOS MATERIALES Y FINANCIEROS</i>	45
<i>Capítulo 10 RESULTADOS</i>	48

COMPORTAMIENTO DE LAS FÍSTULAS Y GASTO	48
ESTADO NUTRICIONAL	50
SÉPSIS POR CATÉTER	50
COMPLICACIONES DE LA NUTRICIÓN PARENTERAL TOTAL	51
ESTADO METABÓLICO Y ELECTROLÍTICO	52
CICATRIZACIÓN DE LA PARED ABDOMINAL	53
Capítulo 11 DISCUSIÓN	54
Capítulo 12 CONCLUSIONES	61
Capítulo 13 GRÁFICAS	62
	64
BIBLIOGRAFÍA	65
APÉNDICE A	67
EXPEDIENTE CLÍNICO	67
APÉNDICE B	68
CUADROS DE RESULTADOS DE LABORATORIO	68

Capítulo 1 ANTECEDENTES

FÍSTULAS ENTEROCUTÁNEAS

INTRODUCCIÓN

El intestino delgado es el más susceptible a los traumatismos y a la aparición de fistulas, debido a su longitud y extensión en el interior de la cavidad peritoneal. Estos traumatismos pueden resultar durante una intervención quirúrgica o como resultado de un proceso inflamatorio del mismo intestino.

La aparición de una fistula de intestino delgado resulta bastante grave, debido al papel preponderante de este órgano en la absorción de nutrientes y a la gran cantidad de líquidos y electrolitos que maneja. La mortalidad reportada en un período de 13 años en hospitales de los Estados Unidos llegó al 54% En 1959²⁰.

Hoy en día ha habido notables avances en la sobrevida y en el manejo de estos pacientes. Desde la aparición de la Nutrición Parenteral Total (NPT) en 1966, los cambios en el pronóstico y curso de la enfermedad han sido dramáticos, esto aunado a un mejor apoyo respiratorio, a una terapia electrolítica y de fluidos más optimizada. No obstante estos adelantos, una fistula enterocutánea sigue constituyendo un reto para el cirujano.

DEFINICIÓN

La palabra fistula deriva del latín *fistula*, que significa "pipa" o "flauta"²¹ y probablemente se refería a un largo y angosto canal supurativo que conectaba en forma anormal dos estructuras no relacionadas. Las fistulas del tracto gastrointestinal han sido descritas desde la antigüedad; sin embargo gracias a los estudios experimentales de William Beaumont sobre la famosa fistula gástrica de San Alexis Martín²⁰, se inicia la investigación científica de esta patología.

Una fistula es más comúnmente una comunicación anormal entre dos órganos internos, o entre un órgano interno y la superficie externa del cuerpo⁴². El intestino delgado es el más comúnmente afectado debido a su longitud y su disposición en la cavidad abdominal.

CLASIFICACIÓN⁴²

Las fistulas se nombran frecuentemente de acuerdo a los órganos o estructuras que resulten implicadas (p. ej. fistula gastrocolica o fistula yeyuno ileal). Las fistulas enterocutáneas o externas comunican directamente con la superficie corporal; y son por mucho las más frecuentes y las más fáciles de identificar. Las fistulas internas se comunican entre el intestino y algún órgano u órganos vecinos o espacio virtual. En general la detección de una fistula interna es difícil y lleva mucho tiempo pues su sintomatología es mínima. Las fistulas primarias tienen un origen espontáneo, mientras que las secundarias son como consecuencia de procedimientos invasivos o quirúrgicos. Se han reportado fistulas entre segmentos adyacentes del tracto gastrointestinal, el sistema biliar e inclusive entre las circulaciones arterial y venosa.

ETIOLOGÍA Y FISIOPATOLOGÍA

Las fistulas de intestino delgado pueden ser producidas por una gran variedad de causas, aunque las más frecuentes son por trauma quirúrgico. Webster y Carey⁴² propusieron la siguiente clasificación etiológica de las fistulas de intestino delgado:

CONGÉNITAS: Como resultado de una anomalía embrionaria por falta de obliteración del conducto vitelointestinal, que produce una fistula enterocutánea a través del ombligo.

TRAUMÁTICAS: Como consecuencia de trauma cerrado o penetrante (1.8-6.5%). Por algún acto quirúrgico. En el 51% de todos los casos de fistulas éstas son debidas a trauma quirúrgico.

INFECCIOSAS: Por algún proceso infeccioso invasivo, especialmente de origen amibiano, por Salmonella o por Tuberculosis.

INFLAMATORIAS: Por irradiación o por enfermedades neoplásicas.

LOCALIZACIÓN DE LA FÍSTULA Y GASTO

La localización de la fístula en el tracto gastrointestinal y la cantidad de líquido, correlacionan en forma muy importante con la mortalidad y la tasa de cierre. Cuanto más proximal se encuentre la fístula, mayor será el gasto y más difícil de tratar. En cuanto al gasto, una fístula de alto gasto es aquella que fuga más de 500 ml/24 hrs; de mediano gasto si fuga entre 200 y 500 ml/24 hrs; y de bajo gasto si la fuga es menor a 200 ml/24 hrs⁴². Las razones de estas peculiaridades son multifactoriales. La función secretora del páncreas, la vía biliar y el yeyuno producen grandes pérdidas de volumen y la composición de proteínas y electrolitos de estas secreciones causan anomalías nutricionales serias.

Conforme uno avanza en tracto gastrointestinal estas secreciones tienen tiempo de absorberse, por lo que la pérdida de nutrientes es menor. Las fístulas de colon e ileon tienden a ser de bajo gasto y causan poco problema nutricional.

Por otro lado, la longitud del trayecto fistuloso es importante en el manejo y el pronóstico. Mientras mayor sea la distancia entre el intestino y la piel, mayor será la tasa de cierre espontáneo. Si el trayecto es muy largo (> 2 cm.) la resistencia al flujo es mucho mayor a lo largo del conducto que si se trata de un trayecto corto (< 2 cm.)⁴³. Así mismo, en un trayecto corto hay una alta posibilidad de epitelización del conducto con células de mucosa intestinal unidas a la piel, lo que hace muy poco probable el cierre espontáneo.

En la actualidad el manejo de las fístulas enterocutáneas se basa en el control de la sépsis, el uso de Nutrición Parenteral Total, y el cuidado de la piel adyacente a la fístula, lográndose el cierre espontáneo de las fístulas en el 50% de los casos. No cabe duda que la NPT ha sido un elemento muy útil para el manejo de las fístulas enterocutáneas, pues

por un lado es útil en el control de la sépsis a través de un efecto inmunomodulador, mejorando la respuesta metabólica al trauma³¹ y mejorando el estado nutricional de los pacientes. El tratamiento quirúrgico se reserva para la excisión de la fistula cuando no ha habido un cierre espontáneo. Un tratamiento quirúrgico prometedor es el que proponen Sarfeh y cols.³² quienes emplean una técnica de reparación de la fistula en forma extraperitoneal con anestesia local, acompañada de injertos de piel de espesor completo. Para ello realizan una incisión elíptica 1 cm alrededor de la fistula, movilizandole la mucosa (en una fistula enterocutánea siempre hay más mucosa que serosa), posteriormente se recorta un pequeño borde de la mucosa y se aproximan los bordes con sutura continua de monofilamento. Se cierra la serosa con material de sutura monofilamento, no absorbible 3-0, utilizando puntos simples invertidos incluyendo con la sutura el tejido de granulación adyacente. El injerto de piel se coloca sobre la sutura en un pernémetro de al menos 3 centímetros. Con esta técnica se logra éxito en el 55.5% de los casos con un índice de recurrencias del 33%. Si bien la recurrencia es alta constituye una buena alternativa en pacientes graves que no han tenido cierre espontáneo de la fistula a pesar de la Nutrición Parenteral Total, y en los cuales el intentar un procedimiento quirúrgico mayor resultaría de alto riesgo. Un tratamiento alternativo resulta la utilización de succión de alta presión mediante la instalación de una sonda en el trayecto fistuloso²⁸ y administrando una dieta normal, evitando así el uso de la costosa NPT. Los resultados son alentadores logrando un promedio de cierre de la fistula del 35% en los primeros cinco días y de un 57% a los 10 días, sin embargo este procedimiento aún se encuentra a nivel experimental en perros.

En los últimos años la somatostatina y su análogo sintético, el Octeotride han cobrado especial interés como coadyuvantes en el manejo de las fistulas enterocutáneas.^{7,21,31,33} La somatostatina es un tetradecapéptido producido por el hipotálamo y el páncreas con acentuadas propiedades inhibitorias a nivel gastrointestinal, entre los que destacan el bloqueo de la secreción de ácido gástrico mediada por pentagastrina. Bloquea la secreción exócrina del páncreas inhibiendo la producción enzimática de las células acinares y la secreción biliar, así como una reducción importante de la motilidad gastrointestinal. Ha sido utilizada ampliamente para el manejo de las fistulas de tracto gastrointestinal a manera de tratamiento conservador. Las principales limitantes para el uso de este producto son su vida media corta, el efecto de rebote al suspender la administración y su efecto inhibitorio de la secreción pancreática de insulina lo que puede causar intolerancia a la glucosa. En 1987 por Nubiola y cols.³¹ utilizaron por primera vez un análogo sintético de la somatostatina (*octeotride SMS 201-995*) para el manejo de las

fistulas enterocutáneas en 14 pacientes. El cierre espontáneo de la fistula se observó en el 78% de los pacientes. La reducción del gasto de la fistula fue similar que entre los pacientes con NPT, pero el tiempo fue menor con el uso del octeotride. Así mismo demostraron que el octeotride tiene una vida media mucho mayor que la somatostatina y una biodisponibilidad alta en el tejido celular subcutáneo por lo que puede administrarse hasta cada 8 horas sin necesidad de una vía intravenosa abierta. Así mismo sus efectos colaterales son mucho menores que con el uso de la somatostatina. Sin embargo el octeotride no tiene influencia sobre la evolución clínica de los pacientes con fistulas enterocutáneas. El beneficio máximo del uso de octeotride se obtiene al utilizarlo en pacientes sin sépsis con una fistula estable cuyo gasto no ha disminuido después de 8 a 14 días de manejo convencional con NPT³³. El fracaso con el uso del octeotride puede ayudar a identificar en forma temprana a aquellos pacientes que no responderán a tratamiento conservador y requieren de una intervención quirúrgica

SÉPSIS ABDOMINAL Y ABDOMEN ABIERTO

La Sépsis abdominal incluye diversos eventos mórbidos que reflejan la interacciones de las defensas sistémicas con los microorganismos y sus productos. La lesión microbiana generalmente está dada por bacterias procedentes de la luz intestinal. La lesión química incluye la producida por la bilis, el ácido gástrico y las enzimas pancreáticas.

El cuadro clínico de la sépsis abdominal es muy variable. Con una perforación libre puede haber peritonitis generalizada, lo que produce hipotensión, choque, insuficiencia renal y muerte. Así mismo, la infección puede quedar en su sitio de origen y causar una peritonitis localizada (absceso), dando sintomatología de menor intensidad.

La bacteriología de la sépsis abdominal es compleja y frecuentemente está constituida de bacterias aeróbicas y anaeróbicas que se originan en la flora fecal⁴. Las bacterias que más frecuentemente se encuentran relacionadas con la sépsis abdominal son las coliformes, especialmente la *Escherichia coli* y *Bacteroides fragilis* (Cuadro 1).

Cuadro 1. Bacteriología en la Sepsis Abdominal

Bacterias Aeróbicas	Porcentaje	Bacterias Anaeróbicas	Porcentaje
<i>E. Coli</i>	55.5	<i>B fragilis</i>	91.6
<i>Proteus</i>	25	<i>Clostridium sp</i>	62.5
<i>Klebsiella sp</i>	22.2	Eubacterias	31.9
<i>Pseudomonas sp</i>	15.2	<i>Peptostreptococcus</i>	26.3
Enterococos	13.8	<i>Fusobacterium</i>	23.6
<i>Enterobacter sp</i>	12.5	<i>B. melaninogenicus</i>	18
		<i>Peptococcus</i>	11.1

En Europa la mortalidad de los pacientes con sepsis abdominal en la unidad de cuidados intensivos es de un 63%²⁴. En el caso de la mortalidad por absceso residual postlaparotomía varía entre un 30 a 43%²⁷. Los factores asociados a la mortalidad son la edad, la calificación de APACHE II, la ocurrencia de choque séptico, enfermedades crónicas y el sexo femenino entre otros.

Dellinger y cols.⁸ diseñaron un Sistema de Estratificación de Infección Quirúrgica (SEIQ) para la infección intraabdominal. Este sistema combina una categoría anatómica y una calificación fisiológica aguda. Esta clasificación permite comparar en forma objetiva varios grupos de tratamiento, así como diversos grupos con condiciones clínicas similares.

De acuerdo con el SEIQ, la mortalidad por sepsis abdominal ocupa el 14% en pacientes mayores de 50 años si además presentan estado de choque el primer día esta mortalidad se eleva hasta el 51%. La Diabetes mellitus es otro factor de riesgo general que eleva la mortalidad al 48%. Por otro lado, la localización anatómica también tiene un contexto importante. Así, en el 57% de los casos la infección intraabdominal es debida a trauma o enfermedad espontánea del tracto gastrointestinal entre la unión gastroesofágica y la reflexión peritoneal. El 43% de los pacientes tenía alguna cirugía previa. Después de una

cirugía de estómago o de intestino el 71% de los pacientes tuvieron sépsis abdominal dando una mortalidad del 24%. Si bien no hay diferencia estadísticamente significativa entre los grupos anatómicos de pacientes, llama la atención que en el caso de sépsis abdominal por apendicitis la mortalidad fue del 0%. Gracias al SEIQ, se logró abatir la mortalidad hasta un 24%, y se obtuvo éxito en el manejo en el 48% de los pacientes.

Gracias a la antibioticoterapia moderna también se ha logrado tener un impacto benéfico en el manejo de la sépsis abdominal.

ABDOMEN ABIERTO

Desde el punto de vista quirúrgico existen varias técnicas para el manejo del abdomen séptico que tienen como finalidad eliminar el foco infeccioso y la evacuación del material necrótico tóxico. La más popular de estas modalidades terapéuticas es la reoperación planeada (*etappenlavage*)^{10,13,35,40}, que consiste en reexploraciones de la cavidad abdominal que van desde cada 24 hrs hasta cada 2 a 3 días; el debridamiento y la irrigación de la cavidad peritoneal hasta que ésta se encuentre macroscópicamente limpia obteniéndose un exudado claro; haya evidencia de cicatrización anastomótica y los focos infecciosos hayan sido contenidos. Posteriormente se puede cerrar el abdomen definitivamente sin la utilización de drenajes. El 79% de los pacientes tratados con este método y a los cuales se les cerró posteriormente tuvieron cicatrización primaria de la herida quirúrgica. La mortalidad en estos pacientes fluctúa entre un 22.9 y un 44%. La adherencias previenen la evisceración y en caso de que estas adherencias sean débiles o no existan se coloca anteriormente el epiplón mayor. La herida puede cubrirse con compresas bañadas en petrolato, utilizando una malla de Marlex®. Debido a la enseñanza ortodoxa, el cirujano generalmente se opone a dejar el abdomen abierto y siempre tiende a cerrarlo. Las ventajas del abdomen abierto están basadas en principios fisiológicos. Los procedimientos de drenaje abdominal con frecuencia no son efectivos especialmente por la formación de lóculos de pus. Así, el abdomen abierto trata la cavidad entera como si fuera un solo absceso. El cierre del abdomen después de múltiples laparotomías, generalmente se hace con una tensión importante de la pared debidas a edema y fibrosis de la misma así como consecuencia del íleo y con una mortalidad del 34 al 43% de 1 a 4 reintervenciones y del 67% con más de 5 relaparotomías³⁸. Evitar cerrar la pared previene la dehiscencia y la infección de la herida quirúrgica, facilitando la debridación de la pared abdominal en caso de fascitis. Por otro lado, previene la elevación exagerada del diafragma posterior a un cierre a

tensión, permitiendo una adecuada expansión pulmonar y evitando el llamado síndrome compartimental abdominal²⁵ identificado con la Falla orgánica múltiple en fechas recientes. Así mismo, si hubiera contaminación de la cavidad abdominal por bacterias anaeróbicas, el dejar el abdomen expuesto al ambiente ejercería un efecto favorable en la sepsis abdominal producida por estos microorganismos. Evidentemente el manejo del abdomen abierto representa todo un reto para el cirujano, pues se requiere de medidas de apoyo ventilatorio, terapia antimicrobiana agresiva y vigilancia constante en la Unidad de Cuidados Intensivos. La mortalidad del manejo del abdomen abierto se estima en un 39%¹⁰.

COMPLICACIONES

La principal complicación del abdomen abierto es la evisceración, la cual sucede en etapas tempranas del tratamiento, pues como se mencionó anteriormente las adherencias no son lo suficientemente firmes para contener las asas intestinales. Esta complicación puede evitarse con apoyo ventilatorio mecánico mientras las adherencias se tornan lo necesariamente firmes para mantener en su sitio el contenido abdominal. Así mismo otra alternativa más es la colocación de la Bolsa de Bogotá con un cierre que permita las curaciones diariamente.

Por otro lado la pérdida proteica y electrolítica es muy elevada. Los requerimientos se comparan con los de un paciente con quemaduras de tercer grado en el 50% de la superficie corporal²⁶. Si se emplea el método de empaquetamiento con compresas existe mucha dificultad para el correcto drenaje de las secreciones, así como técnicamente es más difícil cuantificar las pérdidas y proteger la piel. Gracias a la aparición de la Nutrición Parenteral Total y con la fluidoterapia agresiva y la profilaxis antibiótica este problema se ha logrado controlar.

Un problema adicional resulta la perforación espontánea del intestino delgado. Estas generalmente ocurren después de 3 a 17 laparotomías, en promedio al 8° día postoperatorio²⁴. El 92.5% de las perforaciones se encuentran en la superficie intestinal expuesta por lo que es fácil detectarlas. Hasta el momento no se ha podido precisar la causa; aparentemente el aspecto nutricional y las condiciones del paciente no parecen estar relacionadas con esta complicación. Al parecer, el factor mecánico, que incluye el despulimiento de las asas al momento del cambio de compresas o por la manipulación durante la cirugía o al realizar las curaciones no es único, sino que más bien una

combinación de factores, no bien conocidos puedan estar involucrados. Evidentemente el manejo es la resección intestinal con entero-entero-anastomosis. El índice de recurrencia es del 18%, sin embargo la sobrevida es de un 35% cuando el paciente presenta esta complicación. A manera preventiva se recomienda la movilización frecuente de las asas intestinales y también el uso de materiales protésicos, especialmente el polipropileno (Marlex®)^{10,11,13,38,39,40}. Hasta ahora con el uso de esta malla se ha logrado minimizar la incidencia de perforaciones intestinales, pues constituye una barrera protectora entre las asas y las compresas. También previene la evisceración, facilita el drenaje y la revisión diaria de la cavidad peritoneal. Su colocación es muy fácil, pues únicamente se coloca sobre el epilón mayor y se sutura el borde de la misma al borde de la piel. Si es necesaria la reintervención el retiro es fácil. Así mismo este material protésico resulta útil para la reconstrucción definitiva del abdomen una vez controlada la sépsis.

RECONSTRUCCIÓN DE LA PARED ABDOMINAL

Se recomienda la reconstrucción de la pared abdominal en cuatro etapas⁴⁰: etapa I colocación del material protésico (Marlex®, poliglactina 910, politetrafluoroetileno y plástico), etapa II retiro del material protésico 2 a 3 semanas después, etapa III (hernia ventral plumeada) injerto de espesor completo de piel o espesor completo de piel y grasa subcutánea 2 a 3 días después del retiro de la prótesis y etapa IV reconstrucción definitiva, con técnica modificada de separación de los componentes³⁷ o con malla, 6 a 12 meses después del injerto. Con este sistema de reconstrucción se obtuvo un 9% de incidencias de fistulas, sin mortalidad y con una tasa de recurrencia del 11% con la técnica modificada de separación de componentes y 33% en el grupo de la reparación con malla. El manejo mediante esta estratificación como vemos resulta alentador, con baja recurrencia y sin mortalidad, así mismo la técnica de separación de componentes resulta mejor si la comparamos con la malla evitando el índice de fistulas.

PAPIL DE LA NUTRICIÓN PARENTERAL TOTAL EN LA FÍSTULAS ENTEROCUTÁNEAS Y EN LA SÉPSIS

INTRODUCCIÓN

Una de las necesidades básicas del ser humano desde su aparición sobre la faz de la tierra ha sido la alimentación. A diferencia de los animales, el ser humano ha hecho de los alimentos, de su preparación y consumo una expresión de la cultura. Además de esto desde la antigüedad ha buscado diferentes alternativas para alimentarse cuando le era imposible utilizar el tracto gastrointestinal de forma natural.

Gracias a los notables avances de la técnica quirúrgica y anestésica, se ha hecho posible que los pacientes sometidos a resecciones extensas y radicales del tubo digestivo tengan una mejor sobrevivencia. Esto obligó a investigar la nutrición artificial como medio para alimentar a estos pacientes. Desde entonces se han hecho numerosas contribuciones y enormes descubrimientos sobre este tema. En la actualidad la Nutrición Parenteral Total forma parte importante en el tratamiento de pacientes graves, con sépsis y con fistulas enterocutáneas, pues además de brindar un aporte de nutrientes necesarios para evitar la desnutrición del paciente grave, aporte elementos necesarios para ayudar al enfermo a echar a andar sus mecanismos de defensa y le ayuda en el proceso de cicatrización de sus heridas. Por ello la Nutrición artificial no solamente se limita a la alimentación per se, si no que constituye una herramienta importante en el control de la sépsis, gracias a su efecto inmunomodulador.

HISTORIA DE LA NUTRICIÓN ARTIFICIAL

Uno de los primeros reportes sobre este tema lo encontramos en el Paleolítico medio, aproximadamente hace 10 000 a 12 000 años, en las pinturas rupestres de las cuevas de Altamira, donde se manifiesta artísticamente la caza y por ende la alimentación. Sin embargo, no es hasta el siglo V a.C. cuando Herodoto nos refiere el uso de enemas nutritivos para "preservar la salud". Utilizaban también enemas a través de jeringas rudimentarias para tratar la diarrea e incorporaron la cebada, la miel, vino y leche como nutrimentos y laxantes suaves⁵.

Claudio Galeno, posteriormente hizo consideraciones importantes en relación al proceso digestivo, estableciendo que una vez formado el quilo en el estómago y en el intestino era recolectado por pequeñas venas que gradualmente confluían unas con otras hasta constituir la vena porta. Ya en el hígado, el quilo sufría una "cocción" dejándolo libre de impurezas que posteriormente eran llevadas a la "vejiga de la bilis", al bazo y al riñón.

También el quilo sufría la "sanguificación" o formación de "sangre perfecta" y de color rojo brillante cargada de "neuma", considerada el espíritu vital.

En 1656, Sir Christopher Wren, en Oxford, es el primero en introducir vinagre y vino en las venas de los perros, para lo cual utilizó una pluma de ganso atada a una vejiga de cerdo. También les infundió opio, el cual no causó complicaciones aparentes, y extracto de *Crocus metallorum*, que les ocasionó vómito. En 1622, Richard Lower, describe la aplicación de soluciones intravenosas y transfusiones sanguíneas en animales. Dos años después, Escholtz publicó un nuevo método de aplicación de medicamentos por vía intravenosa. A su vez en 1667, en Montpellier, Jean Baptiste Denis, médico de Luis XIV, transfundió sangre de borrego a tres voluntarios humanos. En 1818, James Blundell realizó la primera transfusión sanguínea de humano a humano⁵.

Existen tres trabajos que resultarían determinantes para administración de soluciones parenterales con mínimo riesgo. El primero de ellos es del de Pasteur en 1877, quien descubre la proliferación bacteriana. Joseph Lister descubre la asepsia y la antisepsia en 1870. Florence Siebert descubre los pirógenos en 1923. Estos descubrimientos han servido de base para la creación e soluciones parenterales estériles y susceptibles de ser administradas al ser humano por vía intravenosa.

El primero en administrara soluciones con sal fue Thomas Latta en 1831. Observó que al aplicar esta solución a un enfermo de cólera la sangre se diluía. En 1891 Rudolph Matas infunde solución salina a un enfermo con choque. Los primeros nutrimentos en estudiarse fueron los carbohidratos. En 1843 Claude Bernard introduce azúcar por vía endovenosa a animales y demostró que ésta aparecía en la orina poco tiempo después. En 1887 Landerer describe el tratamiento exitoso con solución glucosada en un paciente con choque por hemorragia. Woodyatt, realiza en Chicago un experimento trascendental al demostrar la posibilidad de administrar 0.9 gramos de glucosa por Kilogramo de peso corporal con fines nutricionales sin producir glucosuria. En cuanto a los lípidos Arthur Menzel administró lípidos por vía subcutánea, los cuales consistían en leche, grasa, y aceite de alcanfor a pacientes con mal de Pott. Yamakawa en 1920 fue el primero en administrar en humanos emulsiones de grasas. En 1961 Wretling desarrolla una fórmula de lípidos a base de aceite de soya y fosfolípidos de huevo. En relación a las proteínas, Whittaker las administra por vía subcutánea en 1876. Friedrich empleó soluciones puras de peptonas y fibrina y en 1904 describe el "choque por peptonas".

En 1945, Zimmerman sugirió el uso de catéteres de polipropileno colocados en forma central y que flotaran en la vena cava. Aubaniac empleó por primera vez la punción y colocación de un catéter por vía subclavia.

En 1967, Stanley Dudrick, y Jonathan Roads, escribieron el primer reporte sobre "hipernutrición intravenosa", utilizando como sustrato calórico la glucosa. Este se

Existen tres trabajos que resultarían determinantes para administración de soluciones parenterales con mínimo riesgo. El primero de ellos es del de Pasteur en 1877, quien descubre la proliferación bacteriana. Joseph Lister descubre la asepsia y la antisepsia en 1870. Florence Siebert descubre los pirógenos en 1923. Estos descubrimientos han servido de base para la creación de soluciones parenterales estériles y susceptibles de ser administradas al ser humano por vía intravenosa.

El primero en administrara soluciones con sal fue Thomas Latta en 1831. Observó que al aplicar esta solución a un enfermo de cólera la sangre se diluía. En 1891 Rudolph Matas infunde solución salina a un enfermo con choque. Los primeros nutrimentos en estudiarse fueron los carbohidratos. En 1843 Claude Bernard introduce azúcar por vía endovenosa a animales y demostró que ésta aparecía en la orina poco tiempo después. En 1887 Landerer describe el tratamiento exitoso con solución glucosada en un paciente con choque por hemorragia. Woodyatt, realiza en Chicago un experimento trascendental al demostrar la posibilidad de administrar 0.9 gramos de glucosa por Kilogramo de peso corporal con fines nutricionales sin producir glucosuria. En cuanto a los lípidos Arthur Menzel administró lípidos por vía subcutánea, los cuales consistían en leche, grasa, y aceite de alcanfor a pacientes con mal de Pott. Yamakawa en 1920 fue el primero en administrar en humanos emulsiones de grasas. En 1961 Wretling desarrolla una fórmula de lípidos a base de aceite de soya y fosfolípidos de huevo. En relación a las proteínas, Whittaker las administra por vía subcutánea en 1876. Friedrich empleó soluciones puras de peptonas y fibrina y en 1904 describe el "choque por peptonas".

En 1945, Zimmerman sugirió el uso de catéteres de polipropileno colocados en forma central y que flotaran en la vena cava. Aubaniac empleó por primera vez la punción y colocación de un catéter por vía subclavia.

En 1967, Stanley Dudrick, y Jonathan Roads, escribieron el primer reporte sobre "hipernutrición intravenosa", utilizando como sustrato calórico la glucosa. Este se

considera el inicio de la nutrición Parenteral Total. En 1970 Scribner introdujo el concepto de "nutrición en casa". En 1973 Blackburn describió la terapéutica ahorradora de proteínas que consiste en el uso de soluciones isotónicas de aminoácidos.

NUTRICIÓN PARENTERAL TOTAL Y SÉPSIS

La Nutrición Parenteral Total (NPT), puede definirse como la técnica mediante la cual todos los nutrientes necesarios son administrados a través de un catéter localizado en una vena central que generalmente es la cava superior²⁰.

La NPT es útil en la preparación preoperatoria de pacientes desnutridos, y también se utiliza en el manejo de complicaciones postoperatorias como las fistulas enterocutáneas y la sépsis abdominal. Quizá donde más se ha investigado es en el efecto de la NPT en la sépsis, existen algunos modelos experimentales en animales en donde se demuestra que la nutrición es un factor determinante en las infecciones bacterianas y según Alexander y cols³. La hiperalimentación podría en determinado momento aumentar la virulencia de las bacterias, al menos en animales, relacionadas con la sépsis, así mismo demostró que algunos sustratos utilizados en la hiperalimentación son utilizados por las mismas bacterias. Por ello es de suma importancia realizar un cálculo adecuado de los nutrientes a administrar por NPT.

Por otro lado se sabe hoy en día que la mortalidad de pacientes críticamente enfermos por sépsis aumenta hasta un 36% si los pacientes presentan niveles séricos de albúmina bajos⁹. Como es sabido la albúmina sérica refleja el estado de las proteínas viscerales y se ha utilizado como un marcador hasta cierto punto confiable del estado nutricional. Con el uso de la NPT, se busca entre otras cosas elevar los niveles séricos de albúmina para así mejorar los niveles de proteínas viscerales tan importantes para una adecuada cicatrización y reparación tisular así como para una adecuada respuesta humoral a la sépsis. Así mismo, la NPT ha demostrado ser útil en el manejo postoperatorio de aquellos pacientes en los cuales no se puede iniciar la VO en forma temprana, disminuyendo la morbimortalidad en un grupo selecto de pacientes²⁴.

Entre los pacientes con sépsis y trauma, la NPT ha demostrado una gran utilidad pues mejora en forma sustancial su estado nutricional y su respuesta metabólica. Así podemos ver que entre este grupo de pacientes, el VCO_2 es de $110 \pm \mu\text{mol/kg/minuto}$, al

administrarle NPT este valor se eleva a un volumen de $161 \pm 5 \mu\text{mol/kg/mínuto}^{36}$. Por otro lado, el coeficiente respiratorio (RQ) entre los pacientes sépticos es de 0.70 ± 0.03 , al utilizar NPT este coeficiente se eleva a 0.86 ± 0.02 , esto demuestra una mayor producción de CO_2 entre los pacientes con sépsis manejados con NPT, lo que eleva su coeficiente respiratorio, esto debido a que estos pacientes presentan un aumento en el reciclaje de glucosa debido principalmente al incremento en la gluconeogénesis a partir de Lactato. Así mismo los pacientes sépticos manejados con NPT la tasa oxidación de la glucosa plasmática se duplica lo que resulta en un mejor aprovechamiento de este sustrato. La NPT en estos pacientes, por otro lado, favorece que utilicen como principal fuente de energía la glucosa, en vez de utilizar la grasa como sucede en los pacientes sépticos sin NPT, debido a un cambio en el metabolismo. En relación a la síntesis de proteínas sistémicas, se puede observar que entre los pacientes con sépsis a los cuales se les administra NPT, existe un aumento a favor de la síntesis en comparación con los pacientes sépticos sin NPT dando como resultado una disminución en la pérdida neta de proteínas³⁶. Ahora bien, a pesar de la NPT los pacientes sépticos continúan perdiendo proteínas y no es posible obtener un estado de anabolismo total.

Con el uso de la NPT, existe también entre los pacientes sépticos, una mayor producción de insulina y cortisol plasmáticos; la primera debida a la sobrecarga de glucosa y la segunda a la infusión intravenosa de lípidos.

Entre los elementos de la NPT se ha puesto especial interés en la utilidad de los lípidos intravenosos en los pacientes sépticos. En la actualidad las emulsiones de lípidos se elaboran a partir del aceite de soya o de girasol. Estos aceites vegetales se clasifican como triglicéridos de cadena larga (TCL), por contener ácidos grasos de 16 a 18 carbonos¹⁹. Este tipo de lípidos aportan una buena cantidad de ácido linoleico, el cual es el precursor del ácido araquidónico, que constituye el sustrato para la producción de prostaglandinas y leucotrienos. Existen también triglicéridos de cadena media (TCM) con 8 a 10 carbonos. Este tipo de ácidos grasos son saturados y se preparan a partir del aceite de coco. También se encuentran disponibles otros ácidos grasos provenientes de aceites de pescado (ácidos grasos $\omega-3$)¹ con efectos biológicos importantes entre los que destacan el antitrombótico, antiarrítmico, hipolipemiante y antiaterosclerótico. Otro efecto importante es su potencial para reducir las reacciones inflamatorias. Sin embargo, en animales, este tipo de lípidos tiene un efecto adverso sobre la cicatrización, pues alteran la producción del factor activador de las plaquetas, del leucotrieno B₄, de la Interleucina-1 y del factor de necrosis tumoral, que se relacionan íntimamente con las fases tempranas de la inflamación. Ahora bien, las alteraciones en la cicatrización no se deben a un bajo

contenido de colágena sino probablemente a la diferencia en la orientación de las fibras de la misma o al entrecruzamiento de las fibras.¹ Existen varios estudios que establecen que el uso de lípidos intravenosos son una valiosa fuente energética para los pacientes con trauma y sépsis. En este tipo de pacientes los TCL no se oxidan completamente por lo que son reesterificados en triglicéridos en el hígado.¹⁹ En relación a las emulsiones de triglicéridos de cadena media, tienen propiedades físicas diferentes y se metabolizan por vías diferentes. Son más solubles en agua y se unen pobremente a la albúmina por lo que pueden difundir a otros compartimentos celulares como el líquido cefalorraquídeo. Se ha demostrado que los TCM son rápidamente eliminados del organismo en comparación con los TCL. Por otro lado los TCM son cetogénicos, y como sabemos las cetonas constituyen una buen fuente energética para algunos órganos. Jiang y cols.¹⁹ en un estudio prospectivo en doce pacientes comparan los TCL con los TCM. No encontraron efectos adversos con el uso de ambas emulsiones. La hiperbilirrubinemia si bien se presentó con el uso de ambas infusiones de lípidos fue de menor intensidad en los pacientes tratados con TCM. Así mismo, encontraron que los cambios en el peso corporal y en el balance nitrogenado fueron más favorables con el uso de TCM que con los TCL, ésto lo explican por un incremento en las concentración de insulina o cetonas. Concluyen que las emulsiones de lípidos que contienen TCM son seguras para usarse en la nutrición parenteral y que aportan una fuente energética mucho más efectiva que las emulsiones con TCL. Así mismo los efectos colaterales son de mucho menor intensidad con los TCM.

NUTRICIÓN, CICATRIZACIÓN Y REPARACIÓN TISULAR:

LECCIONES DE LAS ANASTOMÓISIS INTESTINALES

La reparación del tejido conectivo laxo está diseñada de tal manera que optimiza la cicatrización de una herida, restablece la integridad estructural del tejido, y produce una barrera física contra la infección bacteriana. La mayor parte de los vertebrados terrestres han adoptado una estrategia en la reparación de las heridas que les asegura un proceso exacto y rápido. Esto resulta en una rápida formación de cicatriz a diferencia de la reparación tisular, que por su complejidad, requiere de más tiempo³⁰.

Desde el punto de vista quirúrgico, los principios básicos para una adecuada cicatrización de la herida (técnica quirúrgica meticulosamente estéril, minimización del

daño tisular, optimización de la oxigenación y perfusión tisular y una adecuada nutrición) se saben desde hace muchos años. Sin embargo no es hasta hace pocos años que el factor nutricional ha cobrado mayor importancia. Hoy en día sabemos que el principal factor adverso para una buena cicatrización es la desnutrición. Así mismo, todos los esfuerzos en este sentido van encaminados al uso de suplementos nutricionales como la NPT para la modulación del proceso de cicatrización y reparación tisular². Un elemento que sirve como ejemplo a esto son las anastomosis intestinales. Sabemos que una cicatrización alterada puede llevar a la dehiscencia y fuga de una anastomosis con una frecuencia del 0 al 35%¹⁶. Al parecer el proceso de cicatrización a nivel intestinal sigue las mismas fases que en una herida (una fase en la que se desechan los detritus celulares, una segunda fase en la que los elementos celulares proliferan y una fase de maduración). Los parámetros que afectan la cicatrización de una anastomosis intestinal son mecánicos, bioquímicos y por supuesto histológicos. En relación a los parámetros bioquímicos¹⁶, se basan principalmente en la función de la matriz celular, en la concentración, contenido, síntesis y degradación de la colágena. Al hablar de cuantificación de colágena en las anastomosis intestinales, hablamos necesariamente de cuantificación de hidroxiprolina. Las concentraciones de este precursor, a nivel anastomótico, cambian dramáticamente en el postoperatorio inmediato, y vuelven a elevarse a los 2 a 4 días postoperatorios⁴¹. Este precursor es crítico para mantener el equilibrio de la colágena, si bien no existe relación de la colágena con los factores mecánicos (la fuerza de ruptura) propios de la anastomosis. Numerosos estudios han demostrado que la desnutrición preoperatoria correlaciona con la disminución de los niveles de hidroxiprolina. Aparentemente este hecho no tiene correlación con las complicaciones de la herida quirúrgica, pero puede ser determinante cuando se trata de anastomosis intestinales.

Por otro lado, también es un hecho que la privación proteica y la desnutrición resultante, afectan la cicatrización y la fuerza de ruptura de las heridas abdominales en ratas², hasta en un 50% después de 7 semanas asociado a una pérdida de peso del 37%. Haydock y cols⁴² corroboraron esto en seres humanos desnutridos, utilizando implantes subcutáneos de Politetrafluoroetileno expandido (Gore-tex®) y midiendo la concentración de hidroxiprolina fijada al implante. Encontraron que los pacientes con desnutrición proteo-calórica moderada a severa presentaban una disminución de la concentración de hidroxiprolina a nivel del implante y esto afecta evidentemente la cicatrización de la herida.

También es sabido el valor predictivo de la hipoalbuminemia en la morbilidad quirúrgica en general y para las complicaciones de la cicatrización de las heridas en particular. Si bien se sabe que la deficiencia de albúmina es un factor importante en la cicatrización no resulta un buen indicador del estado nutricional, ya que los niveles de albúmina pueden verse disminuidos por una gran variedad de patologías independientemente del estado nutricional del huésped, pero puede tener valor predictivo al hablar de mortalidad de estos pacientes⁹. Existen como sabemos otros factores predictivos más importantes como la Transferrina sérica, la prealbúmina y la proteína unida a retinol. Estas 3 proteínas de recambio rápido pueden ser predictivas inclusive del cierre de las fístulas del tracto gastrointestinal²², y reflejan con mucho mayor exactitud el estado nutricional del paciente y por lo tanto pudieran predecir las complicaciones en la cicatrización de las heridas de la pared abdominal.

Capítulo 2 MARCO DE REFERENCIA

Haydock y cols¹⁵, en 1986, estudiaron en forma prospectiva y experimental, la correlación entre el estado nutricional y la cicatrización de las heridas en 66 pacientes adultos. Todos estos pacientes fueron sometidos a cirugía electiva del tracto gastrointestinal. Se realizó valoración nutricional completa, incluyendo antropometría, pruebas plasmáticas (hemoglobina, cuenta leucocitaria, albúmina, transferrina, prealbúmina y Zinc) y sanguíneas. De acuerdo a esta valoración se asignaron a tres grupos diferentes a todos los pacientes. Grupo 1: nutrición normal, grupo 2: desnutrición energética proteica moderada a severa y grupo 3: desnutrición energético-proteica leve. Para valorar la cicatrización utilizaron el modelo experimental propuesto por Goodson y Hunt, que consiste en la implantación subcutánea de pequeños tubos de Politetrafluoroetileno, los cuales se retiran a los 7 días y se mide por espectrofotometría el contenido de hidroxiprolina. Entre sus resultados encontraron que la respuesta de cicatrización es menor en los grupos con desnutrición leve y moderada a severa que en aquellos sujetos en el grupo de nutrición normal. Aquellos pacientes con algún grado de desnutrición padecían más cáncer que los bien nutridos. Ellos concluyen que existe una anomalía en la cicatrización de los pacientes quirúrgicos desnutridos y que esta anomalía ocurre más temprano en el curso de la enfermedad.

Frankenfield y cols¹², en un estudio prospectivo publicado en 1994, estudiaron la correlación entre la medición del gasto energético mediante calorimetría indirecta y las variables obtenidas clínicamente en pacientes con sépsis y trauma. Estas mediciones se realizaron en 56 pacientes (30 pacientes con sépsis y 26 con trauma) cada 12 horas por 10

días, realizando un total de 423 mediciones clínicas. La media de gasto energético fue de 45 ± 8 Kcal/kg en el caso de los pacientes con sépsis. La correlación más fuerte con la calorimetría indirecta fue la ventilación-minuto ($R^2 = 0.61$, $p < 0.0001$). Crearon una ecuación de regresión múltiple, utilizando como variables la ventilación minuto, el gasto energético basal predecible y la presencia o ausencia de sépsis:

$$\text{Gasto energético en reposo} = -11000 + \text{ventilación minuto (100)} + \text{gasto energético basal (1.5)} + \text{dosis de dobutamina (40)} + \text{temperatura corporal (250)} + \text{diagnóstico de sépsis (300)}.$$

Concluyen que los pacientes con sépsis y trauma se encuentra en hipermetabolismo y que los parámetros clínicos pueden predecir el gasto energético basal de manera confiable, si bien la calorimetría indirecta sigue siendo el "Gold Standard" para la determinación del gasto energético, estos parámetros pueden ser utilizados con seguridad cuando no se encuentra disponible la calorimetría.

Albina,² en 1994 realiza una revisión en relación a nutrición y cicatrización. Retoma los conceptos que mencionan que la desnutrición aumenta el riesgo de complicaciones relacionadas con las heridas y que la intervención dietética bien sea con apoyo nutricional o como suplementación de un nutriente único aceleran la cicatrización de las heridas. Así mismo la calidad de la cicatrización se ve beneficiada por el apoyo nutricional. También menciona que la deprivación proteica reduce la fuerza tensil de las heridas de la pared abdominal hasta en un 50% a los 7 días de una dieta libre de proteínas en ratas.

Establece que en pacientes mayores de 70 años sometidos a procedimientos quirúrgicos vasculares repetitivos existe un aumento en el riesgo de complicaciones de las heridas si los pacientes tienen alteraciones del estado nutricional. En estos pacientes el porcentaje de cicatrización fue de tan sólo 53%. Entre los valores que se tomaron en cuenta fue la albúmina < 3 gr./dl y la transferrina < 150 mg/dl, estableciendo el carácter predictivo que tienen estos factores en el retraso de la cicatrización de las heridas.

Kuvshinoff y cols²², publican un estudio retrospectivo en 1993, con el objeto de determinar si existe algún estudio de laboratorio o alguna característica que permita predecir el cierre espontáneo en pacientes con fistulas gastro-entero-cutáneas. Para ello se seleccionó un grupo de 79 pacientes con fistulas del tracto gastrointestinal, en un periodo de 10 años, a los cuales se les estudiaron parámetros demográficos, gasto por la fistula, número de transfusiones sanguíneas, presencia de sépsis, así como parámetros metabólicos incluyendo transferrina sérica, proteína fijadora de retinol, prealbúmina fijadora de tiroxina y albúmina sérica. Reportan que el 80% de sus paciente presentaban fistulas postoperatorias y su mortalidad se encontraba en 20.3% en 10 años. Por otro lado mencionan que la NPT fue la responsable del cierre de las fistulas en 13 de 38 pacientes en los cuales se utilizó esta modalidad de tratamiento, entre los pacientes con transferrina sérica al inicio del tratamiento de 156 ± 8 y a las 3 semanas de 157 ± 11 no hubo cierre espontáneo; mientras que entre los paciente con una transferrina sérica de 200 ± 23 al inicio de tratamiento y de 209 ± 24 ($p < 0.04$) a las 3 semanas hubo cierre espontáneo de la fistula. En cuanto a la albúmina, aquellos pacientes con niveles de 2.8 ± 0.1 al inicio y 2.9 ± 0.1 a las 3 semanas no tuvieron cierre espontáneo; mientras que los pacientes con albúmina sérica de 2.9 ± 0.1 al inicio de tratamiento y 3.2 ± 0.2 ($p < 0.04$) a las 3 semanas hubo cierre de la fistula. En relación a la mortalidad, encontraron que una albúmina sérica de 3.1 ± 0.1 y una transferrina sérica de 177 ± 8 ($p < 0.05$) correlacionaban bastante bien con la sobrevivida de los pacientes. Concluyen que la transferrina sérica, si bien no es una variable totalmente independiente, identifica a aquellos pacientes con sépsis remota, sépsis sistémica y neoplásia. También concluyen que las proteínas de recambio rápido, particularmente la transferrina sérica puede ser útil en predecir qué pacientes con fistulas gastrointestinales-cutáneas, deberán someterse a cirugía no obstante los criterios anatómicos favorables para cierre espontáneo, y cuáles pacientes presentarán en algún momento el cierre espontáneo de la fistula...

Capítulo 3 JUSTIFICACIÓN

El desarrollo de una fístula enterocutánea es una complicación postoperatoria seria que preocupa aún al cirujano más experimentado. Esto hace que la cirugía decaiga de las expectativas tanto del paciente como del cirujano. Así mismo, el reto de resolver este complejo problema y la ansiedad de haber causado al paciente un resultado inadecuado pesan enormemente en el cirujano.

Por otro lado, las consecuencias de una fístula enterocutánea pueden llegar a ser catastróficas, e incluyen entre otras un efecto psicológico adverso sobre la imagen corporal, ansiedad por las futuras intervenciones quirúrgicas; la compleja problemática de la higiene y el cuidado de la herida quirúrgica; dolor, y el impacto económico que representa la convalecencia tan prolongada e inclusive la probabilidad de morir.

El manejo de las fístulas enterocutáneas ha ido evolucionando en forma dramática en los últimos 20 años.

Actualmente los principios terapéuticos para el manejo de las fístulas enterocutáneas simples incluyen la Nutrición Parenteral Total, drenaje de la sépsis y cuidado local de la piel. Este tipo de terapéutica hacen del manejo de las fístulas una complicación costosa en lo económico y en lo social, la cual en ocasiones no puede estar al alcance de todas las personas haciendo penosa y prolongada la evolución del paciente.

En otro contexto, es importante señalar el tiempo en que una fístula cierra y epiteliza, el cual suele ser bastante largo y repercute enormemente en el paciente, pues durante el tiempo en que se encuentra en tratamiento debe permanecer en ayuno y con Nutrición Parenteral Total, haciendo difícil de soportar desde el punto de vista psicológico y económico el curso de su evolución. Ahora bien, las evisceraciones de las heridas posterior a laparotomías exploradoras repetidas, acompañadas o no de sépsis intraabdominal, complicadas con fístulas enterocutáneas múltiples, predisponen a un deterioro importante y rápido del paciente; debido a la falta de ingestión oral, el estado séptico y deficiencia en los procesos de cicatrización así como pérdidas potenciales de agua y electrolitos, ya sea por las fístulas o por la exposición al ambiente de las asas intestinales y/o epiplón. Estas condiciones metabólicas se resumen en un inicio en un estado de desequilibrio hidroelectrolítico severo y posteriormente un estado de inanición prolongado. De no corregirse esta situación

adecuadamente el enfermo fallece cuando alcanza una pérdida del 30 al 40% de su masa magra.

En la actualidad la NPT es una de las bases más firmes como coadyuvante en el tratamiento de la sépsis abdominal, pues es bien conocido el efecto inmunomodulador de la alimentación artificial. Así mismo gracias a esta herramienta terapéutica se ha logrado reducir la mortalidad en forma importante. El inconveniente principal es el costo, pero en conjunto resulta mucho más barato que tratar pacientes complicados y que hacen complicación tras complicación. Con el uso de NPT estas complicaciones también se logran reducir, lo lográndose una disminución importante en el costo total. Por otro lado se emplea el manejo del abdomen abierto como un medio de control de la sépsis abdominal grave, pues permite un correcto drenaje y observación constante de las condiciones abdominales. Si a esto agregamos el uso de la NPT tendremos una adecuada cicatrización del abdomen en mucho menor tiempo que si evitamos la alimentación artificial pues esto retardará la cicatrización pues el paciente en estas condiciones está incapacitado para alimentarse y por ende se desnutre rápidamente, pues se encuentra en estado de hipercatabolia y carece de substratos necesarios para la reparación tisular y la cicatrización. Por todo lo anterior el uso de la Nutrición artificial aunada al abdomen abierto para el manejo de la sépsis abdominal grave ha cobrado gran auge en los últimos años. Este es el porqué del presente trabajo, pues se requiere de seguir investigando en este sentido y nuestro medio hospitalario constituye un centro inmejorable para la investigación, pues cada día tenemos más y más pacientes que presentan esta patología y en la medida en que conozcamos más su manejo, definitivamente mejoraremos en mucho la calidad de vida de nuestros pacientes así como la atención hospitalaria. Desgraciadamente dadas las condiciones económicas de nuestro país no es posible aportar toda la gama de recursos disponibles para el tratamiento de la sépsis abdominal secundaria a fistulas enterocutáneas complicadas, pero aún con limitaciones hemos logrado un gran avance en la terapéutica y continuamos en la investigación de nuevas formas de tratamiento; motivo por el cual es nuestro interés llevar a cabo este trabajo.

Capítulo 4 PROBLEMA

¿ Es efectiva la Nutrición Parenteral Total (NPT) en el manejo de las fistulas enterocutáneas complicadas con abdomen abierto y Sépsis intraabdominal ?

Capítulo 5 OBJETIVOS

1. Presentar nuestra experiencia en el manejo de la Nutrición Parenteral Total (NPT) en pacientes con fistulas enterocutáneas complicadas con sépsis abdominal y abdomen abierto.
2. Evaluar el papel de la Nutrición Parenteral total (NPT) en el manejo de pacientes con fistulas enterocutáneas complicadas con abdomen abierto y sépsis intraabdominal.

Capítulo 6 DISEÑO DEL ESTUDIO

Se trata de un estudio de investigación clínica de tipo prospectivo, descriptivo, que abarcó desde diciembre de 1993 hasta noviembre de 1995.

Capítulo 7 MATERIAL Y MÉTODO

UNIVERSO

Pacientes de ambos sexos postoperados en el servicio de cirugía General con fistulas enterocutáneas que requirieron Nutrición Parenteral Total.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN

Pacientes adultos de ambos sexos con fistulas enterocutáneas de alto y bajo gasto complicadas con sépsis abdominal y abdomen abierto que se encontraron con estabilidad hemodinámica (diuresis mayor de 0.5 ml/kg/hr; PaO_2 >de 70; Gasto cardíaco mayor de 4.0 L/min/m²; resistencia vascular sistémica mayor a 600 dinas/seg/cm²/m² y PCP > 8 mmHg)²⁸ y que requirieran de Nutrición Parenteral Total. Pacientes sin insuficiencia renal (creatinina sérica entre 0.5 y 1.5 mg/dl) y sin insuficiencia hepática (PTH normales)

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN:

Pacientes pediátricos. Pacientes con fistulas enterocutáneas sin sépsis abdominal y con abdomen cerrado. Pacientes que requirieron Nutrición Enteral. Todos aquellos pacientes que se encontraban, al momento de iniciar el tratamiento, con inestabilidad hemodinámica (diuresis < de 0.5 ml/kg/hr; PaO_2 < de 70; Gasto cardíaco < de 4.0 L/min/m²; resistencia vascular sistémica < 600 dinas/seg/cm²/m² y PCP < 8 mmHg)²⁸ y que, no fue posible instalar la Nutrición Parenteral Total. Así mismo se excluyeron aquellos pacientes con Insuficiencia renal (creatinina sérica mayor de 1.5 mg/dl) o hepática (PTH alteradas), así como con Falla Orgánica Múltiple.

VARIABLES

DEPENDIENTES

- Confiabilidad de los parámetros Nutricionales clínicos utilizados en la valoración nutricional
- Calidad y calibre de los drenajes abdominales utilizados
- Manejo del abdomen abierto
- Gramos de nitrógeno administrados
- Calorías y gramos de carbohidratos administrados
- Gramos y Calorías de lípidos administrados
- Miliequivalentes de electrolitos administrados
- Cantidad de líquidos administrados
- Cantidad de Oligoelementos y vitaminas administrados.
- Dosis de octeotride y otro medicamentos
- Relación Calórico-protéica

INDEPENDIENTES

- ➔ Procedimiento quirúrgico que originó la fístula o la complicación
- ➔ Gasto por la fístula
- ➔ Niveles séricos de albúmina
- ➔ Niveles séricos de Transferrina
- ➔ Cuenta total de Linfocitos
- ➔ Balance nitrogenado
- ➔ Estancia hospitalaria
- ➔ Niveles de Hemoglobina y hematocrito
- ➔ Localización de la Fístula en el tracto digestivo

PARÁMETROS DE MEDICIÓN

Gasto por la fístula en ml/24 hrs

Niveles de albúmina en mg/dl

Niveles de Transferrina en mg/dl
Cuenta total de linfocitos en Número de linfocitos por mm³
cicatrización de la pared abdominal: presencia de tejido de granulación observada por el investigador.
Relación Calórico-protéica: en Kcal/grs de nitrógeno
Balance nitrogenado en grs/24 hrs
Carbohidratos administrados en grs/Kg/24 hrs
Lípidos administrados en grs/Kg/24 hrs
Proteínas administradas en gramos de nitrógeno/Kg/24 hrs
edad en años
Hemoglobina en grs/dl
Hematocrito en porcentaje
Glucosa sérica en mg/dl
Nitrógeno uréico en mg/dl
Creatinina en mg/dl
Proteínas totales en mg/ml
Transaminasa glutámico-pirúvica en U/l
Transaminasa oxaloacética en U/l
Deshidrogenasa láctica en U/l
Fosfatasa alcalina en U/l
Amilasa en U/l
Bilirrubinas (total, directa e indirecta) en mg/dl
Estancia hospitalaria en días
Localización de la fístula: Alta: Entre la unión G-E y la válvula ileocecal; baja: entre la V. ileocecal y el rectosigmoides.

DEFINICIONES, FÓRMULAS Y VALORES DE REFERENCIA¹⁷

CARBOHIDRATOS

TIPO DE SOLUCIÓN	GLUCOSA (grs)	KILOCALORÍAS	OSMOLALIDAD
Solución al 5%	5/100 ml	85/500 ml	240
Solución al 10%	10/100 ml	170/500 ml	480
Solución al 20%	20/100 ml	340/500 ml	976
Solución al 50%	50/100 ml	850/500 ml	2400

SOLUCIONES ELECTROLÍTICAS

Tipo de Solución	NaCl (grs)	Sodio (mEq/l)	Potasio (mEq/l)	Cloro (mEq/l)	Calcio (mEq/l)	Lactato (mEq/l)
Fisiológica 0.9%	0.9	154	-----	154	-----	-----
Fisiológica 0.45%	0.45	77	-----	77	-----	-----
Hartman	0.6	130	4	109	3	28

ELECTROLITOS

SOLUCIÓN	AMPULA (ml)	PORCENTAJE	mEq
Cloruro de sodio	10	17.7	30
Cloruro de potasio	10	10	20
Gluconato de calcio	10	10	4.5
Sulfato de magnesio	10	10	8.8
Fosfato de potasio	10	10	20

EQUIVALENCIAS DE ELECTROLITOS

ELECTROLITO	EQUIVALENCIA	REQUERIMIENTOS/DÍA
	(grs en 100 ml)	(ml en 1 litro)
Cloruro de sodio	1 = 17.1	80-100
Cloruro de potasio	1 = 13.3	3-5
Fosfato de potasio	1 = 20	16
Gluconato de calcio	1 = 4.5	3-6
Sulfato de magnesio	1 = 8.8	1.7-3.5

LÍPIDOS

Requerimientos = 1 gr./Kg/día

500 cc = 550 Kcal.

SOLUCIONES DE LÍPIDOS

TIPO	NOMBRE	Kcal/ml	PRESENTACIÓN
			(ml)
Triglicéridos de cadena larga al 20%	Intralipid® 20%	2.2	500
Triglicéridos de Cadena media al 10%	Liposin® II	1.1	500

3. PROTEÍNAS

Equivalencia:

1 gr. de nitrógeno equivale a 6.25 grs de proteína; esto equivale a 25 grs de masa muscular.

SOLUCIÓN PROTEICA

TIPO	NOMBRE	Kcal	mOsm	PROTEÍNAS
Aminoácidos de cadena larga al 8.5%	Levamin®	350	1102	85 grn/ml

(500 ml = 6.8 grs de nitrógeno)

CONTENIDO DE LA SOLUCIÓN DE AMINOÁCIDOS CON ELECTROLITOS

Cloro	70 mEq/l
Potasio	60 mEq/l
Sodio	70 mEq/l
Magnesio	10 mEq/l
Fósforo	60 mEq/l

OLIGOELEMENTOS Y VITAMINAS

NOMBRE	REQUERIMIENTOS (mg/día)
Zinc	15
Cobre	1-4
Cromo	0.14-0.2
Selenio	20
Manganeso	2-3
Molibdeno	48-96
Hierro	1

Nombre de la solución de Oligoelementos: Tracefusin® presentación de 20 ml

VITAMINAS

NOMBRE	CONTENIDO	REQUERIMIENTOS (mg/día)
M.V.I.® (5 ml)		
Ácido fólico	0.400 mg	210
Vitamina A	3300 UI	1000 U
Vitamina C	100 mg	60
Vitamina D	200 UI	2.5
Vitamina B ₁₂	0.005 mg	1µg
Vitamina E	10 UI	2
Vitamina K (Konakion®)	10 mg/ ml	300-500 mg
Vitamina B ₁	3 mg	6.6/1000 Kcal
Vitamina B ₆	4 mg	1.5
Vitamina B ₁	3.6 mg	1.2-1.6
Dexpanthenol	15 mg	5-10
Biotina	0.060 mg	150 µg

5. SOLUCIÓN ESTÁNDAR PARA NUTRICIÓN PARENTERAL

TOTAL¹⁷

La solución estándar de NPT se utiliza para que el paciente inicie su Nutrición. Posteriormente esta solución deberá reajustarse de acuerdo con sus requerimientos calóricos y sus resultados de laboratorio.

SOLUCIÓN	CANTIDAD	KILOCALORÍAS	CONTENIDO
Aminoácidos	500	350	6.8 grs de proteínas
Glucosada 10%	500	170	5 grs de dextrosa
Lípidos al 20%	250	550	trig cadena media
Cloruro de sodio	10	---	30 mEq sodio
Cloruro de potasio	10	---	20 mEq de potasio
Fosfato de potasio	5	---	10 mEq de fósforo
Sulfato de magnesio	10	---	8.8 mEq de magnesio
Gluconato de calcio	10	---	4.5 mEq de calcio
Oligoelementos	10	---	5.5 mg de Zinc
MVI®	10	---	0.8 mg de Ac. fólico
Heparina	1	---	1000 UI de heparina
TOTAL	1316	890*	

* Para fines prácticos, las calorías que portan los aminoácidos no se toman en cuenta; por lo tanto, el total de calorías que aporta la solución estándar es de 720 Kcal/día

VALORACIÓN NUTRICIONAL¹⁷

Para una adecuada valoración nutricional deberán tomarse en cuenta algunos aspectos:

ENCUESTA NUTRICIONAL

La evaluación nutricional deberá empezar por la encuesta dietética; la cual deberá ser lo más completa posible haciendo énfasis en la cantidad y calidad de los alimentos que ingiere el paciente y tratando de hacer la correlación calórica.

Proteínas 10-20%

Carbohidratos 55-65%

Grasas 25-30%

ANTROPOMETRÍA

Peso y talla

Peso ideal = Talla² x 21.5 (mujeres)

Peso ideal = Talla² x 22.5 (hombres)

Porcentaje de peso ideal = $\frac{\text{peso ideal} - \text{peso real}}{\text{peso ideal}} \times 100$ (%)

Desnutrición leve = 79-89%

Desnutrición moderada = 70-79%

Desnutrición severa = 6-70%

ESTADO INMUNOLÓGICO

Cuenta total de linfocitos = $\frac{\text{Leucocitos} \times \text{linfocitos} (\%)}{100}$

Depleción leve = 1200-2000

Depleción moderada = 800-1199

Depleción severa = <800

RESERVA PROTEICA

Albumina sérica

normal > 3.5 grs/dl

Depleción leve = 2.8-3.4 grs/dl

Depleción moderada = 2.1-2.7 grs/dl

Depleción severa = <2.1 grs/dl

ECUACIÓN DE HARRIS-BENEDICT PARA EL CÁLCULO DE LOS REQUERIMIENTOS CALÓRICOS

Hombres: $66.47 + (13.75 \times \text{peso}) + (5 \times \text{talla}^*) - (6.76 \times \text{edad})$

Mujeres: $655.10 + (9.56 \times \text{peso}) + (1.85 \times \text{talla}^*) - (4.68 \times \text{edad})$

* Talla en centímetros

BALANCE NITROGENADO (ÍNDICE DE BRISTRAN)²⁰

Nitrógeno administrado - (Nitrógeno excretado + 4)

Valor normal = 5 grs/24 hrs

Característica de la fistula: Fistula de alto gasto = > 500 ml/24 hrs

Fistula de bajo gasto = < 500 ml/24 hrs

SÉPSIS POR CATÉTER

Sospecha:

Presencia de picos febriles de 36° o mas por más de 24 horas no atribuibles a otra causa

Certeza: Cultivos positivos del mismo germen en la punta del catéter y en los hemocultivos central y periférico

METODOLOGÍA

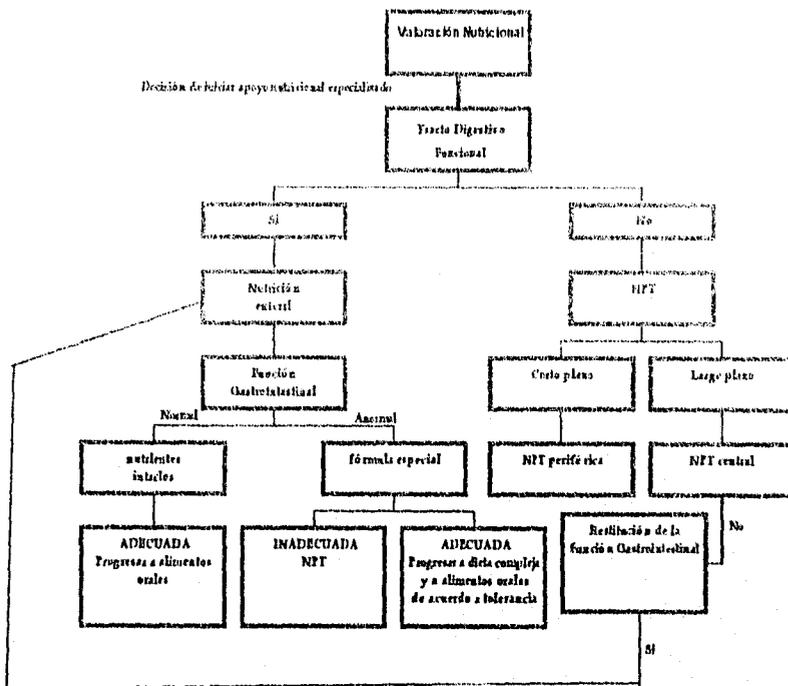
Todo paciente que cumplió con los criterios de inclusión previamente señalados, fue sometido a Exploración física completa y Valoración nutricional, tomando en cuenta parámetros Antropométricos, bioquímicos y de estado inmunológico con base en los parámetros señalados en el capítulo anterior. Se le asignó un número de caso para poder identificarlo mejor. Así mismo, se establecieron sus requerimientos calóricos aplicando la ecuación de Harris- Benedict. La decisión de iniciar apoyo nutricional especializado se llevó a cabo de acuerdo al organigrama y la Guía para el manejo de nutrición parenteral y enteral en pacientes adultos y pediátricos establecidos por la American Society for Parenteral and Enteral Nutrition (ASPEN)^{2,43}. A las 24 horas posterior a la valoración se le instaló Una Nutrición Parenteral Total Estándar (ver capítulo anterior), mediante un Catéter Arrow® de doble Lumen Fr 7 colocado mediante punción subclavia. La Luz proximal del catéter fue utilizada únicamente para la NPT. Estos catéteres se revisaron cada 24 horas y se les hizo curación de acuerdo a los lineamientos del Manual de Normas y Procedimientos de la Clínica de Apoyo Nutricional del Hospital General Dr. Manuel Gea González⁴⁷. En el caso de sospecha de sépsis por catéter se procedió al retiro del mismo y cultivo de la punta, así como hemocultivo central y periférico. Transcurridas 24 horas de que el paciente inició su NPT estándar, se procedió al ajuste de la solución de acuerdo a sus requerimientos calóricos con una relación Calórico-protéica de 100:1. A cada paciente se le administraron de 3 a 4 grs /kg/día de Dextrosa, además de 0.5 a 1 gr. de Lípidos/Kg/día y 0.1 a 0.9 grs/kg/día de Aminoácidos. También se administraron electrolitos Oligoelementos y vitaminas de acuerdo a los requerimientos diarios de cada pacientes (ver capítulo anterior). El cálculo de líquidos a administrar se hizo en base a 50 ml/kg/día. Semanalmente se tomaron estudios de laboratorio que consistieron primordialmente en una Biometría hemática completa, pruebas de coagulación, plaquetas, Química sanguínea, electrolitos séricos (Sodio, Potasio, Fósforo, Magnesio y Calcio), pruebas de función hepática, determinación de

nitrógeno en orina de 24 hrs y determinación de transferrina sérica. En base a los resultados de estos estudios y de acuerdo a la condición clínica del paciente se hicieron las correcciones a la solución de nutrición parenteral. Además de lo anterior se pesó a cada paciente semanalmente y se realizó balance nitrogenado. El gasto por la fistula se determinó cada 24 hrs y se hizo un promedio semanal. En cuanto a la cicatrización de la herida se tomó en cuenta el tejido de granulación presente al momento de la inspección ocular de la misma y se anotó semanalmente el progreso. Por otro lado se anotaron las complicaciones producidas por la NPT dándole especial importancia a la colestasis persistente a pesar del tratamiento con Carnitina. La conducta en este caso fue el retiro de la NPT.

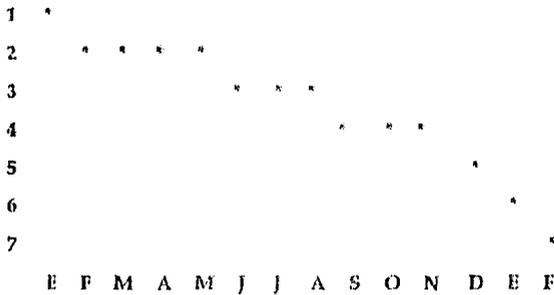
De igual manera todas estas determinaciones se hicieron al principio y al final del tratamiento. Una vez que el paciente llegó al final del tratamiento, se discontinuó la NPT, primero al 50% de sus requerimientos siempre y cuando el paciente pudiera cubrir el 50% restante por la Vía oral, y en un periodo de 48 horas se discontinuó totalmente, dejando tan sólo una solución glucosada al 10% de 1000 ml para 24 horas (340 Kcal/día). Se consideró que un paciente había terminado el tratamiento cuando se Encontró libre de parámetros que indicaran sépsis; cuando su herida hubiere granulado totalmente y la fistula se hubiese cerrado.

ALGORITMO DE DECISION CLINICA
AMERICAN SOCIETY FOR PARENTERAL AND ENTERAL NUTRITION⁴²

APOYO NUTRICIONAL ESPECIALIZADO



CRONOGRAMA



- 1 = Revisión bibliográfica
- 2 = Elaboración del protocolo
- 3 = Diseño de Instrumentos
- 4 = Captación de la información
- 5 = Proceso y análisis de la información
- 6 = Elaboración del Informe final
- 7 = Presentación de resultados

CAPTACIÓN DE LA INFORMACIÓN

Toda la información fue captada en las hojas de expediente clínico propias de la clínica de Apoyo nutricional (ver apéndices).

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Se utilizaron promedios, media y error estándar de la media. A todas las variables se les aplicará la prueba de homogeneidad de varianza. Se utilizó también la prueba de Wilcoxon, teniendo como significativa una $p < 0.06$, para validar los niveles de Albúmina sérica, Transferrina, el Índice de Bristrain y la cuenta total de linfocitos. Para la correlación de

Transferencia sérica y cierre espontáneo se empleó la Chi-cuadrada ($p < 0.05$). Para el gaso de las fistulas se utilizó el coeficiente de regresión lineal.

PRESENTACIÓN DE LOS RESULTADOS

Se llevará a cabo mediante cuadros, gráficas de barras simples y pies así como esquemas.

Capítulo 8 CONSIDERACIONES ÉTICAS

El presente estudio se lleva a cabo de acuerdo a los lineamientos que establece el Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud, en su Título segundo, de los aspectos éticos de la investigación en seres humanos, Capítulo primero, artículos 13 a 27 y Capítulo tercero, artículos 34 a 39.

Capítulo 9 RECURSOS MATERIALES Y FINANCIEROS

Para la elaboración de esta investigación se requirió la colaboración del personal de la Clínica de Apoyo nutricional del hospital, así como también la colaboración del personal del Departamento de Cirugía General y Laboratorio de análisis clínicos y el servicio de dietología del mismo hospital. Los recursos financieros necesarios para la elaboración de la soluciones de nutrición parenteral, fueron los mismos que el Hospital designó en su presupuesto para la

Clínica de Apoyo Nutricional. Así mismo los formatos para la captación de la información fueron los mismos utilizados por la clínica para el registro del expediente clínico de cada paciente en Nutrición parenteral. El Oxeotride (Sandostatina®) fue proporcionado por la misma clínica de apoyo nutricional y en su defecto fue aportado por los familiares del paciente. Por otro lado, los catéteres fueron también proporcionados por la clínica y en caso de no contar con el recurso, los familiares del paciente lo consiguieron. Se utilizaron catéteres Arrow® Fr 7 de doble luz, en el caso de requerir Camitina (Cardispan®), fueron los familiares del paciente quienes aportaron este recurso. Las bolsas para nutrición parenteral fueron las mismas utilizadas por la clínica en la preparación diaria de las soluciones. Se utilizaron las instalaciones de la clínica de apoyo nutricional ubicadas en el sexto piso del hospital para la elaboración de las soluciones de nutrición parenteral. Además de todo lo anterior se requirió la colaboración del departamento de fotografía para tomar fotografías de la evolución de las heridas de los pacientes, el costo de estas fotos fue cubierto por el investigador responsable y los investigadores asociados.

El manejo médico desde el punto de vista nutricional de cada paciente, fue responsabilidad del Investigador Responsable, en este caso el Director de la Clínica de Apoyo Nutricional, así como del investigador principal y los investigadores asociados, en caso de que un paciente requiriera algún cambio en su manejo médico o quirúrgico se comentó primeramente con el equipo quirúrgico tratante del paciente y de común acuerdo se tomaron las decisiones en cuanto a la terapéutica. El equipo quirúrgico tratante estuvo enterado en todo momento del progreso nutricional del paciente y tuvo libre acceso a la información relacionada con el estado nutricional del paciente. Las curaciones de la herida quirúrgica quedaron a cargo del equipo quirúrgico tratante. La colocación de los catéteres para NPT fue responsabilidad exclusiva de la Clínica de Apoyo Nutricional, el investigador responsable, el investigador principal y los investigadores asociados, esto con el fin de tener un control minucioso de la fecha de instalación y aplicar una técnica (Seldinger)¹⁷ uniforme de instalación. La curación del catéter será llevada a cabo diariamente por la enfermera encargada de la clínica. La antropometría fue llevada a cabo por la licenciada en nutrición que colabora con la clínica de apoyo nutricional. Las valoraciones nutricionales fueron llevadas a cabo por el investigador principal y los investigadores asociados. La recolección de orina de 24 horas se llevó a cabo por el personal de enfermería del sexto piso semanalmente. La toma de muestras para cultivo corrió a cargo del investigador principal y los investigadores asociados y en el caso de tomas de muestras para estudios de laboratorio, el personal de laboratorio efectuó la toma de muestra. El manejo y ajuste de soluciones periféricas de cada paciente se efectuó por la clínica en coordinación con el equipo quirúrgico tratante.

FALTA PAGINA

No. **47**

Capítulo 10 RESULTADOS

Entre diciembre de 1993 y noviembre de 1995, se trataron 8 pacientes en la clínica de apoyo nutricional con diagnóstico de fistulas enterocutáneas complicadas con sépsis abdominal y manejados con abdomen abierto. Siete hombres y una mujer. De estos 8 pacientes se excluyó un paciente por presentar a su ingreso inestabilidad hemodinámica y datos de Falla Orgánica Múltiple. Se trataba de un paciente de 68 años de edad postoperado de colecistectomía con exploración de vías biliares y con una duodenotomía para esfinterotomía y esfinteroplastia por un lito enclavado en el ampulla de Vater y en quien se desarrolló una fistula duodenal y una fistula biliar, que se complicaron con sépsis intraabdominal y eventración. El paciente falleció en las primeras 48 horas de su ingreso por Falla Orgánica Múltiple sin poder iniciar la Nutrición Parenteral Total. La edad de los otros 7 pacientes estuvo entre los 23 y los 88 años de edad, con una media de 54 ± 7.51 años (Media \pm error estándar de la media). Las características diagnósticas de los pacientes se describen en la tabla I., y en el apéndice C se encuentran las tablas de los valores de laboratorio caso por caso.

COMPORTAMIENTO DE LAS FÍSTULAS Y GASTO

El gasto de todas las fistulas fluctuó entre 106 a 927 ml/día, con una media de 476.69 ± 107.62 ml/día (media \pm SEM). El 42.8% (3 pacientes) presentaron fistulas de alto gasto, mientras que los pacientes con fistulas de bajo gasto fueron el 57.1% (4 pacientes). Entre los pacientes con fistulas de alto gasto, éste fluctuó entre 820 a 1200 ml/día con una media de 966.67 ± 117.95 ml/día. La fuga de las fistulas de bajo gasto fue de 200 a 465 ml/día con una media de 285 ± 61.68 ml/día. Con el uso de NPT se logró una reducción importante del gasto de las fistulas (gráficos 1 y 2). Al inicio el gasto promedio de todos los pacientes fue de 200 a 1200 ml/día.

Se logró disminuir el gasto en un rango de 0 a 850 ml/día (regresión lineal $p = 0.089$). La localización de la fistula con respecto al nivel del tracto gastrointestinal es como sigue: Fistula alta (entre la unión gastroesofágica y la válvula ileocecal en 3 pacientes (42.8%) y fistula baja en 4 pacientes (57.1%). En la Tabla 2, se muestra la localización de las fistulas en los pacientes. De los 7 pacientes se obtuvo cierre espontáneo de la fistula en 4 de ellos entre la cuarta y la décima semana de iniciada la NPT. De los otros 3 pacientes, dos fueron sometidos a cirugía para cierre de la fistula, otro paciente falleció por Falla Orgánica Múltiple. De los dos pacientes que se operaron, uno falleció en el postoperatorio por Choque séptico y el otro fue dado de alta en buenas condiciones. La decisión de operarlos fue tomada en base a que si bien la fistula estaba controlada no había habido cierre espontáneo de la misma. La mortalidad que tuvimos en estos pacientes fue del 28.5% (2 pacientes). En los 3 pacientes con fistulas de alto gasto se empleó Octeotride a una dosis entre 0,5 a 1 $\mu\text{g}/\text{kg}$, por espacio de 2 semanas en tanto se controlaba el gasto de la fistula.

• **Tabla No. 1 Causas de fistulas enterocutáneas complicadas con sépsis abdominal**

DIAGNÓSTICO	PACIENTE
	S
Perforación duodenal por CPRE	1
PO Billroth II por U. Duodenal perforada	1
Resección intestinal con EEAIT por HPAF	2
Apendicitis complicada	1
PO drenaje de absceso pancreático	1
Perforación intestinal iatrogénica	1
TOTAL	7

• **Tabla 2 Localización de la fistula enterocutánea en 7 pacientes**

Sitio Anatómico	Pacientes	Porcentaje
Duodeno	2	28.5%
Yeyuno e ileon	3	42.8%
Colon	2	28.5%
TOTAL	7	99.8%

ESTADO NUTRICIONAL

Los 7 pacientes incluidos en el estudio presentaban un grado de desnutrición proteo-calórica moderada a severa. La cuenta de albúmina sérica inicial en todos los pacientes se encontró entre 1.7 a 3.2 mg/dl con una media de 2.19 ± 0.2 mg/dl. En cuanto a la transferrina sérica ésta se encontraba entre 113 y 372 mg/dl con una media de 201 ± 32.74 mg/dl. La cuenta total de linfocitos se ubicó en 580 a 3276 células por mm^3 , con una media de 1392 ± 338.22 células por mm^3 . En cuanto al balance nitrogenado (índice de Bristrain) fue de -5 a 7.1 gr. de nitrógeno/24 hrs, y la media fue de -3.07 ± 1.21 gr. de nitrógeno/24 hrs. Los requerimientos calóricos de los 7 pacientes fluctuaron entre 1145 y 1580 Kcal/días con una media de 1332 ± 68.51 Kcal/día. Todos éstos parámetros nutricionales mejoraron con el uso de la NPT como se puede ver en la tabla No. 3. Sin embargo, solamente el incremento en los niveles de Transferrina, Albúmina y de la cuenta total de linfocitos fueron estadísticamente significativos de acuerdo a la Prueba de Wilcoxon ($p < 0.06$).

Por otro lado, los niveles de transferrina sérica correlacionaron con la tasa de cierre espontáneo de la fistula. Así, en los 4 pacientes en que hubo cierre espontáneo de la fistula los niveles de transferrina se incrementaron en 33 ± 17.94 mg/dl, resultando una ($p=0.012$) (Tabla No. 4), en comparación con los que no hubo cierre espontáneo de la fistula, en los cuáles el nivel de transferrina sérica se redujo en 11 ± 25.15 mg/dl ($p=0.704$) no teniendo significancia estadística. Entre estos pacientes se encuentran los dos pacientes que fallecieron.

SÉPSIS POR CATÉTER

La sépsis por catéter se presentó en el 42.7% (3) de los pacientes. El organismo que se aisló de la punta del catéter con mayor frecuencia en estos casos fue el *Staphylococcus aureus* (2 pacientes) y el *Enterobacter cloacae* (1 paciente). En todos los casos, el organismo aislado en la punta de catéter correlacionó con el microorganismo aislado en el hemocultivo.

- **Tabla 3 Parámetros Nutricionales en 7 pacientes con Fístulas enterocutáneas complicadas con sépsis abdominal y abdomen abierto**

Parámetro	INICIAL			FINAL			p
	valor	Media	SEM	valor	media	SEM	
Albúmina (mg/dl)	1.7-3.2	2.19	± 0.2	2.0-4.0	3.09	± 0.3	<0.06
Transferrina (mg/dl)	113-372	201	± 32.74	126-376	242	± 27.15	<0.06
Linfocitos / mm ³	580-3276	1392	± 338.22	342-6300	2619	± 716	<0.06
Índice de Bristrain (gr./día)	-5-7.1	-3.07	± 1.21	1.1-6.4	2.6	± 0.7	>0.06

Wicoxon = p < 0.06

- **Tabla No. 4 Niveles séricos de Transferrina en pacientes con cierre espontáneo de la fístula**

No. caso	TRANSFERRINA INICIAL (mg/dl)	TRANSFERRINA FINAL (mg/dl)
1	246	251
3	201	280
4	372	376
5	113	157

χ^2 p = 0.012

COMPLICACIONES DE LA NUTRICIÓN PARENTERAL TOTAL

Sólo en un paciente (14.2%) hubo necesidad de suspender la NPT por colestásis persistente (los niveles séricos de fosfatasa alcalina se elevaron de 49 a 375 mg/dl) en la semana número 6 a pesar de la reducción en el aporte de lípidos de 50 a 25 gr./24 hrs, es decir de 1 gr./kg/día a 0.5 gr./kg/día, y del tratamiento con Carnitina a razón de 50

mg/kg dividido en 3 dosis. Sin embargo, al momento de suspender la alimentación la fistula había cerrado y su estado nutricional había mejorado, incrementando sus niveles séricos de albúmina de 2.2 a 3.7 mg/dl y sus niveles de Transferrina sérica de 372 a 376 mg/dl. No obstante, su cuenta total de linfocitos se redujo de 900 a 342 células/mm³. Su balance nitrogenado se elevó de -4.4 a 6.4 gr. de nitrógeno/24 hrs. Este paciente continuó su manejo con dieta enteral a razón de 1500 Kcal/día.

En relación a hiperglicemia únicamente se presentó en el 14.28% de los casos, y fue fácilmente controlable mediante esquema de insulina de acción rápida. En ningún caso se presentó oclusión del catéter venoso central. Así mismo la incidencia de Hiponatremia fue de tan sólo 14% y no tuvo repercusión clínica. Por otro lado se observó Hiperfosfatemia en 2 de los 7 pacientes, que se corrigió suspendiendo la infusión de Fosfato. En relación a hipomagnesemia prácticamente pasó desapercibida, sin repercusión clínica.

ESTADO METABÓLICO Y ELECTROLÍTICO

En 6 de los 7 pacientes los niveles de glucosa sérica permanecieron por debajo de 220/mg/dl. La media de glucosa sérica fue de 122±4.3 mg/dl en todos nuestros pacientes; siendo el nivel menor de 75 mg/dl y el valor mayor de 250 mg/dl. En cuanto a la Fosfatasa alcalina, ésta fluctuó entre 49 y 578 U/l, con una media 266±18.53 U/l (Ver tablas 5 y 6).

• **Tabla No. 5 Estado metabólico de 7 pacientes con Fístula enterocutánea complicada y NPT**

Parámetro	Niveles	Media	SEM
Glucosa (mg/dl)	75-250	121.75	± 4.34
Fosfatasa alcalina (U/l)	49-578	266	± 18.55
Creatinina sérica (mg/dl)	0.4-3.3	1.06	± 0.07

Billirubina directa (mg/dl)	0.1-11.5	2.23	± 0.39
Transaminasa glutamo pirúvica (U/l)	15-295	57	± 7.8
Transaminasa glutámico oxalacética (U/l)	10-166	63	± 6.1
Nitrógeno Uréico Sanguíneo (mg/dl)	3-65	16.84	± 1.75

• **Tabla No. 6 Estado Electrolítico en 7 pacientes con fistulas y NPT**

Electrolito	Niveles	Media	SEM
<i>(mEq/l)</i>			
Sodio	128-135	136	± 0.5
Potasio	2.7-5.3	4.1	± 0.08
Magnesio	1.6-2.7	2.06	± 0.04
Fósforo	2.4-6.7	4.6	± 0.18
Calcio	5.9-10.3	8.2	± 0.12

CICATRIZACIÓN DE LA PARED ABDOMINAL

El 85.7% de los pacientes (6), presentó una adecuada cicatrización de la pared abdominal, entre la 6 y la décima semana con una media de 8 semanas. Esto se demostró por la presencia de tejido de granulación sobre las asas intestinales y por la presencia de epitelización completa de la piel de la pared abdominal, como se muestra en las figuras 1 y 2. Así mismo utilizamos únicamente en dos pacientes material protésico del tipo del polipropileno (Marlex®), obteniéndose en esos pacientes una cicatrización adecuada, pero en ambos casos hubo una hernia postincisional remanente.

Capítulo 11 DISCUSIÓN

Las fistulas enterocutáneas, siguen siendo una complicación grave, tal y como lo demuestra nuestro estudio. Si bien, son poco frecuentes en nuestro hospital, son de consecuencias en ocasiones fatales, pues tienen una mortalidad elevada (28.8%) y una estancia intrahospitalaria entre 60 y 150 días. Este hecho representa un costo extraordinario para nuestra institución, pues este tipo de pacientes amerita manejo en la Unidad de Cuidados intensivos por tiempo prolongado y Apoyo nutricional especializado también por un tiempo no menor a 2 meses. Sin embargo esta mortalidad se encuentra acorde con los reportado en la literatura médica^{26,32,42}. La causa más común sigue siendo la Falla orgánica Múltiple y la sépsis intraabdominal incontrolable. esto ha hecho que tradicionalmente el manejo de las fistulas enterocutáneas haya sido quirúrgico³³ Nuestro estudio demuestra que en casos seleccionados se puede optar por el manejo conservador mediante abdomen abierto con tasas de cierre de aproximadamente un 57.14% en un período de tiempo de 6 a 12 semanas. Esto representa un resultado aceptable; pues varios autores mencionan tasas de cierre del orden del 60%^{43,42}. En nuestro estudio todos los pacientes fueron manejados con abdomen abierto utilizando compresas húmedas en 5 de los 7 casos y malla de Marlex® en dos pacientes con buenos resultados (ver figuras), en nuestro estudio logramos reducir considerablemente y en forma significativa (regresión lineal $p=0.089$) el gasto en todos nuestros pacientes. Definitivamente el Octeotride sigue siendo una herramienta valiosa como coadyuvante para el control del gasto por la fistula. En nuestro estudio

observamos que dosis entre 0.5-1.0 (µg/kg/dosis por espacio de dos semanas produce buenos resultados logrando reducciones significativas en el gasto de las fistulas, como lo han demostrado varios autores^{7,21,33}.

Por otro lado, el uso de la Nutrición Parenteral Total sigue siendo la herramienta más útil para el manejo de estos pacientes, pues permite una mejoría notable en el estado nutricional del paciente con fistulas enterocutáneas complicadas. Nuestro estudio demuestra que una mezcla "tres en uno", con una relación calorías/nitrógeno de 100:1 es útil para este tipo de pacientes, pues prácticamente todos ellos mejoraron sus parámetros nutricionales bioquímicos; siendo estadísticamente significativos los niveles de Transferrina sérica que se lograron incrementar de 201 ± 32.74 mg/dl al inicio de la NPT hasta 242 ± 27.15 mg/dl; los niveles de Albúmina sérica que pudimos llevarlos de 2.19 ± 0.2 mg/dl al inicio de la NPT hasta valores de 3.09 ± 0.3 mg/dl al momento de discontinuar la NPT. En cuanto a la cuenta Total de Linfocitos, que como sabemos, constituye un parámetro fidedigno para valorar el estado inmunológico del paciente, se logró incrementar de 1392 ± 338.22 células/mm³, hasta 2619 ± 716.58 células/mm³. Interpretando este resultado podemos asumir que si hubo incremento significativo en la cuenta linfocitaria, fue debido a un control adecuado de la sépsis. Otros indicadores confiables del control del estado séptico lo constituyen la Transferrina y la albúmina séricas, proteínas de "recambio rápido" que miden indirectamente el estado nutricional. Así vemos, que la albúmina sérica correlacionó con la mortalidad de nuestros pacientes; pues en aquellos pacientes en los que no se lograron incrementar los niveles de albúmina (ver apéndice C) no hubo un control adecuado de la sépsis y finalmente fallecieron. Esta correlación ya había sido descrita por Domínguez de Villota y cols. en 1980⁹. Encontramos también y de acuerdo con Kuvshinoff y cols.²², que los niveles de Transferrina correlacionan con el cierre espontáneo de las fistulas; pues en los cuatro pacientes que tuvieron un cierre espontáneo de la fístula, sus niveles de Transferrina se

incrementaron en aproximadamente 33 ± 17.94 mg/dl en promedio, siendo estadísticamente significativo (χ^2 $p=0.012$). No obstante, La Transferrina sérica no correlacionó con la mortalidad pues en los pacientes que fallecieron su descenso no resultó significativo ($p=0.704$). Como sabemos existe una buena correlación entre los parámetros energéticos clínicos y la calorimetría indirecta³² Sin embargo no pueden sustituir a este método. Desgraciadamente en nuestra institución carecemos de este recurso, pero como vemos en nuestro estudio resultaron muy útiles y tuvieron una buena relación con la realidad de nuestros pacientes. Sin embargo, no podemos asegurar que no sobrealimentamos a nuestros pacientes durante el manejo con NPT. Sabemos que la ecuación de Harris-Benedict tiende a sobrestimar los requerimientos calóricos. El exceso de calorías puede resultar dañino para los pacientes severamente enfermos, por lo que el uso de la calorimetría indirecta se hace imprescindible en estos pacientes.

Por otro lado, en nuestro estudio no empleamos la somatometría como parámetro fidedigno del buen curso de nuestros pacientes, pues en este tipo de pacientes no es confiable, pues se encuentran encamados inmobilizados y en ocasiones con edema generalizado que no permitiría una lectura somatométrica confiable. Nuestro principal apoyo son los parámetros bioquímicos, y en tanto no sea posible realizar la calorimetría indirecta creemos que constituyen una buena apreciación del estado nutricional del paciente.

Es bien conocida la relación que existe entre el balance nitrogenado y la mortalidad de pacientes críticamente enfermos^{32,33}, sin embargo en nuestro estudio no hubo esta correlación debido al tamaño de nuestra muestra, por lo que algún intento de querer correlacionar estos dos factores no resultaría estadísticamente significativo. Sin embargo si vemos que en todos los casos los balances nitrogenados mejoraron, aún en los pacientes que fallecieron.

Un punto controversial en el manejo de la NPT es la premisa de que en pacientes sépticos es recomendable dar el mayor aporte calórico mediante lípidos, pues la función respiratoria y el metabolismo de la glucosa se encuentran alterados.³⁶ Entre nuestros pacientes empleamos carbohidratos como la principal fuente de energía con buenos resultados. En 6 pacientes no hubo complicación respiratoria y los niveles de glucosa sérica permanecieron dentro de límites aceptables. (<220 mg/dl). En uno de los pacientes que falleció la glucosa se incrementó hasta 250 mg/dl a la tercera semana. La hiperglicemia pudiera tener cierta correlación con la mortalidad, sin embargo hasta el momento no se ha estudiado este fenómeno. Esta alteración se manejó con esquema de insulina rápida y hubo control de la glicemia en 12 horas. Por otro lado, son bien conocidas las alteraciones electrolíticas en pacientes con fistulas enterocutáneas, especialmente si son de alto gasto, por lo que en ocasiones se hace difícil llevar un buen control de los electrolitos séricos^{32,42}. En nuestro estudio las alteraciones que con más frecuencia se presentaron fueron la hipokalemia y la hiperfosfatemia, sin embargo en ningún caso constituyó una significancia clínica y fueron manejadas adecuadamente. Mediante la reposición del potasio y suspendiendo la infusión de cloruro de potasio en los pacientes en que se presentó elevación importante del fósforo. La explicación a este hecho pudiera radicar en el hecho de que en pacientes encamados y con poca actividad física la depleción de fosfatos no llega a ser importante³⁴ por lo que el administrar dosis extras de fosfatos resulta contraproducente. Otra alteración importante es la hipomagnesemia, la cual resulta de trascendencia clínica por su efecto hepatoprotector, en nuestro estudio únicamente dos pacientes presentaron esta alteración, sin embargo ésta no correlacionó con el estado hepático de estos pacientes, pues a pesar de un déficit importante de magnesio, las pruebas de función hepática permanecieron dentro de límites aceptables. La hipomagnesemia se corrigió satisfactoriamente mediante el calculo

de los requerimientos diarios, y no volvió a presentarse durante el tiempo que los pacientes estuvieron con NPT.

La alimentación enteral es hoy en día la principal elección para pacientes con déficit nutricional severo, pues aporta beneficios extraordinarios al estado metabólico y nutricional del paciente. Hoy más que nunca la premisa "sí tienes intestino... ¡ Úsalo !" es válida. Así mismo están comprobados sus efectos benéficos sobre la cicatrización¹ y sobre el tropismo intestinal, evitando la tan temida atrofia de las vellosidades intestinales que complicaría la reinstalación de una dieta polimérica en pacientes graves¹⁸. Así mismo sabemos que con el uso de la NPT a largo plazo existe atrofia de las vellosidades intestinales e inclusive en pacientes con sépsis abdominal (principalmente) puede favorecer la traslocación bacteriana^{3,18,19,42}, complicando el curso de la enfermedad. Al parecer las vellosidades intestinales constituyen una "barrera fisiológica" que evita esta situación, además de que quizá el órgano inmunológico más grande de la economía es el intestino. Con el uso de la NPT esta barrera pierde utilidad, por ello se ha optado por el uso de la alimentación enteral siempre que sea posible. Todo lo anterior es válido siempre y cuando tengamos un tracto digestivo útil. En nuestros pacientes es evidente que esta situación no existió, pues se trataba de tractos gastrointestinales muy dañados, sin una continuidad útil para el uso de la nutrición enteral. Por lo que en tanto no restauráramos la continuidad del tracto digestivo no podíamos intentar la ruta enteral. Esto constituyó la prioridad de nuestro manejo, pues sabemos que cuánto más pronto corriamos las alteraciones gastrointestinales, nuestros pacientes tendrán la oportunidad de continuar su manejo mediante dieta enteral. Así pues en los pacientes en que restauramos la integridad del tracto digestivo iniciamos dieta enteral con buenos resultados, sin embargo no los comentaremos pues esto sería objetivo de otro estudio.

En cuanto al proceso de cicatrización está comprobado que la nutrición adecuada es imprescindible para una buena reparación tisular y cicatrización.^{2,15,16,30,41} Es necesario

tener niveles adecuados de proteínas, pues estos son los sustratos para formar los componentes de la cicatrización, especialmente de factores de crecimiento tisular, fundamentales para la reparación tisular. Como ejemplo tenemos a la colágena, la principal proteína de la cicatrización. Su precursor es un aminoácido importante la Hidroxiprolina, es evidente que niveles adecuados de hidroxiprolina son necesarios para una adecuada cicatrización, especialmente de las anastomosis intestinales (cuya complicación son precisamente las fistulas). Sin niveles adecuados de este aminoácido no habría niveles adecuados de colágena para la cicatrización de una anastomosis, comprometiendo así su integridad. Estamos de acuerdo que también intervienen factores mecánicos (tales como la técnica, material de sutura) para el éxito de una anastomosis, pero podemos asegurar que aún en manos del mejor cirujano, si el paciente no está bien nutrido, la anastomosis fallará, irremediablemente. En todos nuestros pacientes pudimos observar una cicatrización adecuada de la pared abdominal, reduciendo la necesidad de reparación quirúrgica tan sólo en dos de ellos es evidente que esto se atribuye a un control adecuado de la sépsis y un estado nutricional satisfactorio. Podemos decir que es sorprendente el efecto de la NPT en este rubro, pues tuvimos buena cicatrización (subjetiva) en casi el 85% de nuestros pacientes como se puede apreciar en las figuras, creemos que esto no hubiera sido posible sin un manejo protocolizado de este tipo de pacientes tan severamente enfermos. Estamos de acuerdo en que para lograr esta cicatrización se requiere de muchas semanas (6-12 semanas), y que esto resulta en una estancia prolongada de hasta 150 días, pero bien vale la pena si al final el efecto resulta benéfico.

Surge ahora la interrogante del seguimiento. Por las características de este estudio no se ha contemplado un seguimiento de estos pacientes, pues éste es apenas un estudio preliminar. Es necesario nuevos estudios que evalúen la evolución de estos pacientes una vez que dejan el hospital. Un tiempo adecuado sería a 10 años después del evento. Por el

momento nos limitamos a completar nuestro estudio y concomitantemente, cuando estos pacientes tengan una evolución significativa iniciaremos el seguimiento. No obstante esto podemos decir que dos de nuestros pacientes tienen ya dos años de evolución. Sus parámetros nutricionales son normales y han tenido un incremento de peso hasta rango normal para su edad, talla y actividad. Los dos están reintegrados a sus actividades cotidianas.

Capítulo 12 CONCLUSIONES

1. El manejo conservador de las fistulas enterocutáneas complicadas mediante abdomen abierto es útil en paciente seleccionados.

2. La NPT es una herramienta útil como coadyuvante en el manejo de este tipo de pacientes

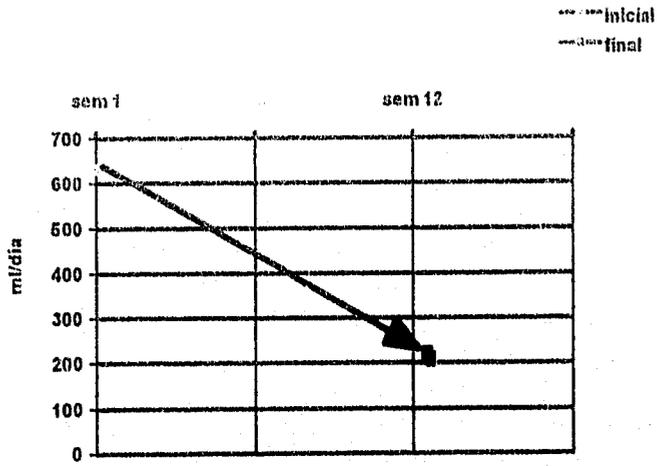
3. La NPT es útil para la cicatrización de la pared abdominal, pues mejora el estado nutricional de los pacientes con abdomen abierto.

4. El manejo protocolizado con NPT de los pacientes con fistulas enterocutáneas complicadas es efectivo para el control adecuado de la sépsis y mejora el estado nutricional de los pacientes

5. La Transferrina sérica constituye un buen factor pronóstico para el cierre de las fistulas enterocutáneas.

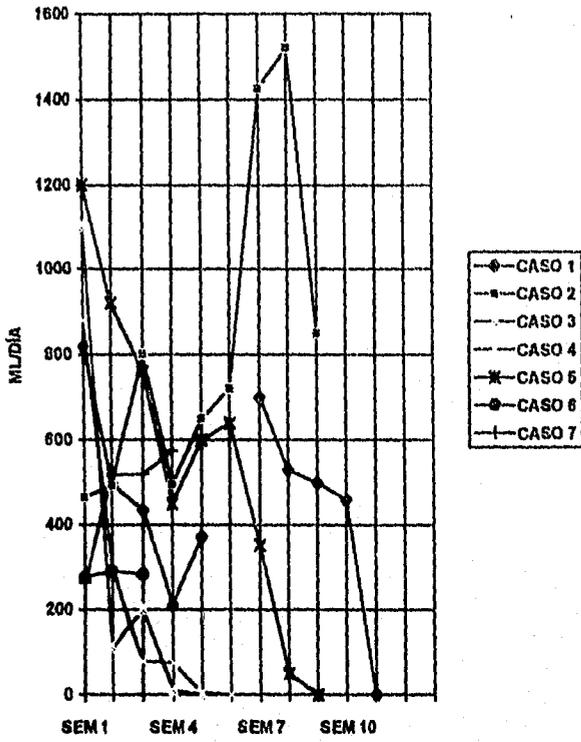
Capítulo 13 GRÁFICAS

- Gráfica No. 1 : Disminución del gasto de las fistulas en 7 pacientes con fistulas enterocutáneas complicadas con sépsis abdominal y abdomen abierto

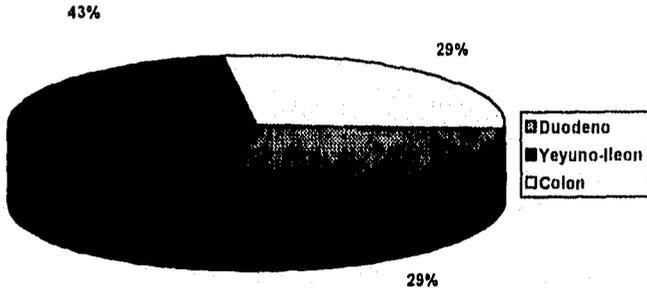


$p = 0.089$

• Gráfica 2 Reducción del gasto de la fístula por paciente



- Gráfica No. 3 Localización anatómica de las fistulas enterocutáneas en 7 pacientes



BIBLIOGRAFÍA

1. Albina JE, Gladden P, Walsh WR; Detrimental Effects of an ω -3 Fatty Acid-Enriched Diet on Wound Healing; JPEN 1993;17(6):519-21.
2. Albina JE; Nutrition and Wound Healing; JPEN 1994;18:367-376.
3. Alexander JW, Gonce SJ, Miskell PW et. al. A New Model for Studying Nutrition in Peritonitis: The adverse Effect of Overfeeding; Ann Surg 1989;209:334-340.
4. Bartlett John G. Patogenia de la Sepsis Intraabdominal, en Wilson, Finegold y Williams; Infecciones Intraabdominales; primera edición; McGraw-Hill; México 1987, capítulo 3 p 34
5. Carrasco RJA; Historia de la Nutrición Artificial; en: Villazón-Arenas; Nutrición Enteral y parenteral; primera edición, Interamericana; México 1993; pp 3-5
6. Conter RL, Roof L, Rosylin JL; Delayed Reconstructive Surgery for Complex Enterocutaneous Fistulae; Am Surg 1988;589-593.
7. Curtin JP, Burt LL; Successful Management of Fistulas of the Small Bowel with a Somatostatin Analogue; Gynecol Oncol 1990;39:225-7.
8. Dellinger EP, Wertz MJ, Meakins JL, et. al. Surgical Infection Stratification System For Intra-abdominal Infection; Arch Surg 1985;120:21-29
9. Domínguez de Villota E; Mosquera JM; Rubio JJ, et. al. Association of a Low Serum Albumin with Infection and Increased Mortality in Critically Ill Patients; Int Care Med 1980;7:19-22
10. Duff JH, Moffat J; Abdominal Sepsis managed by leaving abdomen open; Surgery 1981;90(4):774-8
11. Fabian TC, Croce MA, Pritchard FE, et. al.; Planned Ventral Hernia: Staged Management for Acute Abdominal wall Defects; Ann Surg 1994;219(6):643-653.
12. Frankenfield MS, Omert LA, Badellino MM, et. al. Correlation Between Measured Energy Expenditure and Clinically Obtained Variables in Trauma and Sepsis Patients; JPEN 1994;18(5):398-403.
13. Fry DE y Clevenger FW; Cirugía de repetición para abscesos intraabdominales; Surg Clin North Am 1991; 1:159-174
14. Garner y Delanare, Diccionario de los Términos Técnicos en Medicina; 20.a edición; Interamericana; México 1981; p 418
15. Haydock DA, Hill GL; Impaired Wound Healing in Surgical Patients with Varying Degrees of Malnutrition; JPEN 1986;10:550-554
16. Hendriks T; Mastboom WJB; Healing of Experimental Intestinal Anastomoses: Parameters for Repair; Dis Colon Rectum 1990;33:891-901.
17. Hospital General Dr. Manuel Gea González; Manual de Procedimientos de Apoyo Nutricional, Clínica de Apoyo Nutricional, México 1990.
18. Inoue Yoshifumi, Epat N, Joseph et. al. Effect of Total Parenteral Nutrition on Aminoacid and Glucose Transport by Human Small Intestine; Ann Surg 1993;217:604-14
19. Jiang Z, Zhang S, Wang X, et. al.; A comparison of Medium-Chain and Long-Chain Triglycerides in Surgical Patients; Ann Surg 1993;217(2): 175-84
20. Kireney JM, Jeejeebhoy KN et. al.; Nutrition & Metabolism in Patient Care; first edition; W.B. Saunders, Philadelphia 1988; PP 243-257.
21. Koea JB, Shaw JHF & Gluckman PD; Growth Hormone therapy Initiated Before Starvation Ameliorates the Catabolic State and Enhances the Protein-Sparing Effect of Total Parenteral Nutrition; Br J Surg 1993;80:740-744.
22. Kuvshinov BW, Brodish RJ, Mc Fadden DW; Serum Transferrine as a Prognostic Indicator of Spontaneous Closure and Mortality in Gastrointestinal Cutaneous Fistulas; Ann Surg 1993; 23(6):615-623
24. Mastboom WJB, Kuypers HHC, Schoots FJ and Wobbes T; Small-Bowel Perforation Complicating the Open Treatment of Generalized Peritonitis; Arch surg 1989;124:689-692

25. Mattox KL; Síndrome Compartamental Abdominal: Una causa de falla orgánica multisistémica; Tópicos selectos de Trauma; Curso de posgrado XVII Congreso Nacional de Cirugía general, Monterrey N.L. México 1994, p 41-41.
26. Mc Lauchlan GJ, Anderson ID, Grant IS and Fearon KCH, Outcome of patients with abdominal sepsis treated in an intensive care unit; *Br J Surg* 1995;82:524-529
27. Mc Lean TR; Simmons K, Svensson LG; Management of Postoperative Intra-Abdominal Abscesses by Routine Percutaneous Drainage; *Surg Gynecol Obstet* 1993;176:166-77
28. Medeiros AC & Rosado Soares CE; Treatment of Enterocutaneous Fistulas by High-Pressure Suction with Normal Diet; *Am J Surg* 1990;159:411-413.
29. Mileski WJ; Sépsis: Definición e identificación; *Surg Clin North Am* 1991; 4:779-7943
30. Mustoe TA & Galiano RD; Mediators of Wound Healing, Including the Role of Growth Factors, Andersen DK, *Advances in Wound Healing and Tissue Repair; Masters series in Surgery; World Medical Press; New York 1993; Vol. 4 Chapter II pp 29-39.*
31. Nubiola-Calonge P, Sancho J, Sitges-Serra A, et. al. Blind Evaluation of the Effect of Octotride (SMS-201-995), A Somatostatin Analogue, on Small-Bowel Fistula Output; *The Lancet* 1987;19:672-3.
32. Rubelowsky Joseph & Machiedo George W.; Reoperative Versus Conservative Management for Gastrointestinal Fistulas; *Surg Clin North Am* 1991;71(1):147-57 .
33. Sancho JJ, Di Constanzo J, Nubiola P, Larrad A, et. al. Randomized double-blind placebo-controlled trial of early octreotide in patients with postoperative enterocutaneous fistula; *Br J Surg* 1995;82:638-641
34. Sandström R, Drott C, Hyltander, et. al.; The Effect of Postoperative Intravenous Feeding (TFN) on Outcome Following Major Surgery Evaluated in a Randomized Study; *Ann Surg* 1993;217(2):185-195
35. Sarfeh James I & Jakowatz James G.; Surgical treatment of Enteric "Bud" Fistulas in Contaminated Wounds; *Arch Surg* 127:1027-31; 1992
36. Shaw JHF & Wolfe RR; An Integrated Analysis of Glucose, Fat, and Protein Metabolism in Severely Traumatized Patients; *Ann Surg* 1989;209:63-72.
37. Scripcariu V, Carlson G, Banciewicz Jet. Al; Renocstructive abdominal operations after laparostomia and multiple repeat laparotomies for severe intra-abdominal infection; *Br J Surg* 1994; 81:1475-1478
38. Shein M. Planned Reoperations and Open Management In Critical Intra-abdominal Infections: Prospective Experience in 52 Cases; *W J Surg* 1991;51:537-545
39. Schein M, Saadia R and Decker GGA; The Open Management of the Septic Abdomen; *Surg Gynecol Obstet* 1986; 163:587-590
40. Teichman W, Wittmam DH; Andreone PA; Scheduled Reoperations (Etappenlavage) for Diffuse Peritonitis; *Arch surg* 1986;121:147-152.
41. Wise L, McAlister W, Stein T & Schuck P; Studies on the Healing of Anastomoses of Small and Large Intestines; *Surg Gynecol Obstet* 1975;141:190-194.
42. Zuidema GD; Shackelford's Surgery of the Alimentary Tract; third edition; WB Saunders, Philadelphia 1986, VOL. V, pp 527-542
43. Board of Directors, American Society for Parenteral and Enteral Nutrition; Guidelines for the Use of Parenteral and Enteral Nutrition in Adult and Pediatric Patients; *JPEN* 1993;17(4) suppl.
44. American Society for Parenteral and Enteral Nutrition; Standards for Nutrition Support: Hospitalized Patients. *Nutr Clin Prac* 1995;10:208-18

APENDICE A



HOSPITAL GENERAL DR. MANUEL OCA GONZÁLEZ
CLÍNICA DE APOYO NUTRICIONAL

EXPEDIENTE CLÍNICO

NOMBRE:							CAMA:	
DIAG:							Hoja No.	
FECHA								
A 8.6%CF								
A 8.6%SE								
G 50%								
G 20%								
G 10%								
G 5%								
LIP 20%								
LIP 10%								
NaCl								
KCl								
Fosfo								
Sulf Mg								
Gluc Ca								
Oxígeno								
MVI								
Heparina								
Insulina								
Carbón								
Residuo								
Total								
Cateter								
LABORATORIO								
FECHA								
HB								
HT								
LEUC								
LINF								
TP/TPY								
GLUC								
UREA								
CREAT								
Na								
K								
Ca								
P								
Mg								
Alb								
BT								
BD								
Transferrina								
TGP								
TGD								
FA								
Amilasa								
NUrea								
NalAnodo								
XUnado								
Cólicaria								
Deposito								

Preparado por Dr. José Antonio Ruy-Díaz Reynoso

ESTA TESIS HA SIDO
SALUD DE LA NACIÓN

Hospital General Dr. Manuel González
Clínica de Apoyo Nutricional

Expediente Clínico

Nombre _____ Edad _____ Cama _____
 Diagnóstico _____ Expediente _____
 Cirugía (el) _____
 Sem. No. _____ Hoja No. _____

Signos Vitales

Fecha						
TA (mmHg)						
FC x'						
FR x'						
Temperatura °C						
Dext. (mg/dl)						

Balanco Hídrico

Fecha						
Ingresos						
Egresos						
Balanco(ml)						
P. Inesitables						
Ur. (ml/Kg/h)						

Medicamentos

Fármaco	Dosis	Inicio	Fármaco	Dosis	Inicio

Líquidos y Soluciones (ml)

Fecha						
Hartman						
S:Flu. 0.0%						
S:Gluc. %						
S:Gluc 10%						
S:Mixta						
Plasma						
Sangre						
Total						

Valoración Nutricional

Fecha						
Peso (Kg)						
Proteínas (g/dl)						
Inmun.						
Harris-Benedict						
Def. Nitro (g/dl)						

Médico Residente

APÉNDICE B

CUADROS DE RESULTADOS DE LABORATORIO

Caso 1

	Semana 1	Semana 2	Semana 3	Semana 4	Semana 5	Semana 6	Semana 7	Semana 8	Semana 9	Semana 10	Semana 11	Semana 12
Transf	248	221	218	163	173	227	257	251				
Hb	9.8	8.16	9.5	9.7	9.9	10.8	11.9	10.5	10.9	10.8	12	12.4
Hct	30.8	29.6	28.8	30.5	30	32.5	36.3	33.5	35.8	34.1	38.1	38.9
Leuc	8000	9900	18900	8300	17600	14700	19900	19000	21400	16600	10800	12000
Linfoc%	16	17	12	6.1		4.6	3.8	3.7	3.9			
Bandas												
TPT	100	100	100	84	100	100	100	100				
TP	32	32	36	35	36	39	37	39				
Gluc	126	114	110	97	105	91	101	75				
BUN	6	10	11	4	11	8	20	16	13			
Creat	0.9	0.9	0.9	0.9	1.2	1.1	1.2	1.1	0.9			
Na	132	139	134	137	136	139	139	137	142			
K	4.3	5	4.4	3.2	4	4.6	5	3.9	4.5			
ST	0.6	0.4	0.2	0.6	0.7	0.8	0.7					
SD	0.2	0.2	0.3	0.2	0.3	0.2	0.3				0.8	
PT												
Alb	2.5	2.9	3.2	2.6	3.1	3.2	3.5	3.4	3.2			
Glob												
TGO	38	38	44	33	36	32	31					
TGP	33	26	30	36	32	19	21	15				
DHL												
FA	187	161	176	205	461	363	261	129				
Amilasa	82	52	51	53	73	66	59	52				
Calcio	8.3	8.5	8.6	8.2	10.3	9.3	9.6	10.2	8.8			
Fosf	4.9	5.6	5.2	4.2	5.9	5.1	5.5					
Mg	2.2	1.9	1.9	1.8	2.5	1.9	2.2	2.2				
Dop creat												
Nit	2	0.8	2.2	3	3.9	3.5	3.6	3.2	3.8	3.7	3.3	
Na	160	160	160	150	160	150	160					
K	80	80	80	100	100	100	100					
Mg												
Saato	820	500	435	210	370	700	530	500	460			

SALIR DE LA BARRICA
 DIA 13 DE OCTUBRE DE 1977

CASO No 1

Caso 2
RIP

	Semana 1	Semana 2	Semana 3	Semana 4	Semana 5	Semana 6	Semana 7	Semana 8	Semana 9	Semana 10	Semana 11	Semana 12
Transf			183	183	218	244	251		299	256	199	
Mb	10	11	11	9,8	9,1	9,3	10,3	7,6	10,7	9,5	8,8	
Hct	30	33	32	29	28	31,5	32,2	33,1	29,8		27,1	
Leuc	7800	12200	11100	10800	11400	10300	11100	12500	8700	9300	9300	
Intoc%	21	8	8,9	19	17	24	27	31	34	30	28	
Banda	6	19	10	8	8	11	1	1	2	1	5	
IPT	50	74	74	100	100	84	100	84	100	100	100	
TP	41	31	31	40	40	40	39	38	35	39	32	
Ghuc	158	125	158	151	151	120	110	135	102	126	109	
SUN	14	28	12	18	12	22	19	30	16	35	46	
Creat	1,8	1,5	1,1	0,9	1,1	1,4	0,9	1,1	1,1	1,4	1,3	
Na	135	136	136	132	136	132	139	149	136	137	139	
K	3,3	4	4,8	5	4,8	4,6	4,3	3,6	5	4,6	5,3	
BT	3,4	3,7	3,8	3,5	3,8	3,7	3,5	5	3,1	1,9	0,9	
BD	2,6	2,3	2,4	2,7	2,4	2,1	1,8	2,5	1,6	0,9	0,4	
PT												
LAB	1,8	2,3	2,2	2,6	2,2	2,7	2,9	3,3	3,3	3,1	3,2	
Glob	2	3,2	3,6	3,6	3,8	3,2	3,8	4,2	4,7	4,4	3,9	
TGO	33	31	87	61	67		36	48	43	26	10	
TGP	20	37	44	38	44	33	25	25	21	23	27	
DHL												
FA	55	154	329	288	329	238	287	569	392	301	123	
Amilasa	21	58	50	51	50	39	40		65	77	35	
Calcio	6,9	6,9	8,3	8,1	8,3	8,3	8,7	7,9	8,6	9,1	7,6	
Fosf			8,7		6,7	5,3	5,8		5,2	5,1	2,6	
Mg			2,1	2,1		2	2	2,2	2	2	2,6	
Dep creat												
Nit	6	6	1,5	4,4	4,6	4	4	4	7	5,4	1,2	
Na												
K												
Mg												
Gasto		465	492	800	495	650	720	1900	1425	1520	850	