

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSTGRADO**

**UTILIDAD DE LA ALIMENTACIÓN ENTERAL
TEMPRANA EN CIRUGÍA GASTROINTESTINAL**

ANDREA SALOMÉ RIVAS GARCÍA

**Tesis
Presentada ante las autoridades de la
Escuela de Estudios de Postgrado de la
Facultad de Ciencias Médicas
Maestría en Ciencias Médicas con Especialidad en Cirugía General
Para obtener el grado de
Maestra en Ciencias Médicas con Especialidad en Cirugía General**

Febrero 2016



ESCUELA DE
ESTUDIOS DE
POSTGRADO

Facultad de Ciencias Médicas Universidad de San Carlos de Guatemala

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

LA FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

HACE CONSTAR QUE:

La Doctora: Andrea Salomé Rivas García

Carné Universitario No.: 100020038

Ha presentado, para su EXAMEN PÚBLICO DE TESIS, previo a otorgar el grado de Maestra en Ciencias Médicas con Especialidad en Cirugía General, el trabajo de tesis **"UTILIDAD DE LA ALIMENTACIÓN ENTERAL TEMPRANA EN CIRUGÍA GASTROINTESTINAL"**

Que fue asesorado: Dr. Gilton Ruiz

Y revisado por: Dr. Hector Raúl Cordón Morán MSc.

Quienes lo avalan y han firmado conformes, por lo que se emite, la ORDEN DE IMPRESIÓN para febrero 2016.

Guatemala, 28 de enero de 2016


Dr. Carlos Humberto Vargas Reyes MSc.
Director
Escuela de Estudios de Postgrado


Dr. Luis Alfredo Ruiz Cruz MSc.
Coordinador General
Programa de Maestrías y Especialidades

/mdvs



Quetzaltenango 02 de Septiembre de 2015

Doctor

Julio Fuentes

Coordinador Específico de programas de Postgrado

Universidad San Carlos De Guatemala

Hospital Regional de Occidente

Presente

Estimado Dr. Julio Fuentes

Por este medio informo que asesore el contenido del informe Final de Tesis con el Título: "Utilidad de la alimentación enteral temprana en cirugía gastrointestinal" de la Dra. Andrea Salome Rivas García, el cual apruebo por llenar los requisitos solicitados por el postgrado de Cirugía general de la Universidad San Carlos de Guatemala.

Sin otro particular me despido de usted.

Atentamente,

A handwritten signature in black ink, appearing to read "Gilton Ruiz", enclosed within a large, loopy oval scribble.

Dr. Gilton Ruiz

Asesor de Tesis

Departamento de cirugía

Hospital Regional de Occidente.



Quetzaltenango 02 de Septiembre de 2015

Doctor

Julio Fuentes

Coordinador Específico de programas de Postgrado

Universidad San Carlos De Guatemala

Hospital Regional de Occidente

Presente

Estimado Dr. Julio Fuentes

Por este medio informo que revise el contenido del informe Final de Tesis con el Título: "Utilidad de la alimentación enteral temprana en cirugía gastrointestinal" de la Dra. Andrea Salome Rivas García, el cual apruebo por llenar los requisitos solicitados por el postgrado de Cirugía general de la Universidad San Carlos de Guatemala.

Sin otro particular me despido de usted.

Atentamente,

Dr. Raúl Cordón

Revisor de Tesis

Departamento de cirugía

Hospital Regional de Occidente

INDICE

RESUMEN.....	ii
I.INTRODUCCION.....	1
II.ANTECEDENTES.....	2,3,4
2.1 MARCO TEORICO.....	5,24
2.2 NUEVOS ESTUDIOS.....	25
2.2.1 NUTRICION ENTERAL PRECOZ EN PACIENTES CON GASTRECTOMIA TOTAL.....	25,26
2.2.2 MANEJO DE PACIENTES POSTCIRUGIA DE VIAS BILIARES.....	27
2.2.3 MANEJO DE ALIMENTACION ENTERAL TEMPRANA EN PACIENTES POSCOLECTOMIA.....	28,30
2.2.4 NUTRICION ENTERAL TEMPRANA EN PACIENTES POS ANASTOMOSIS.....	30
2.2.5 NUTRICION TEMPRANA EN PACIENTES POSTCIRUGIA GASTROINTESTINAL.....	32
III.HIPOTESIS.....	33
IV.OBJETIVOS.....	33
V.MATERIAL Y METODO.....	34,35
5.1 TIPO DE ESTUDIO.....	34
5.2 POBLACION.....	34
5.3 CRITERIOS DE INCLUSION.....	34
5.4 CRITERIOS DE EXCLUSION.....	34
5.5 VARIABLES.....	34,35
5.6 CONCLUSIONES.....	36
VI.RESULTADOS.....	37,42
VII. ANALISIS Y DISCUSION DE RESULTADOS.....	43,47
7.1 CONCLUSIONES.....	46
7.2 RECOMENDACIONES.....	47

VIII. REFERENCIAS.....	48,51
8.1 BIBLIOGRAFIA.....	48,49,50,51
8.2 ANEXOS.....	52
BOLETA DE RECOLECCION DE DATOS.....	52
CONSENTIMIENTO INFORMADO.....	53



**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
MAESTRIA EN CIRUGIA GENERAL
HOSPITAL REGIONAL DE OCCIDENTE**

RESUMEN

Utilidad de la Alimentación Enteral temprana en cirugía gastrointestinal, departamento de cirugía, Hospital Regional de Occidente 2011-2012.

Dra. Andrea Salome Rivas García.

Palabras clave: cirugía intestinal, alimentación enteral temprana

ANTECEDENTES Y OBJETIVOS:

Los pacientes que se someten a cirugía gastrointestinal y se les realiza resección intestinal el manejo estándar es evitar la ingesta oral entre 48 y 72 horas, por lo cual el objetivo de este estudio es evaluar las ventajas de la alimentación enteral temprana, las complicaciones en pacientes adultos en el Hospital Regional de Occidente y las características relacionadas.

MÉTODOS:

Se incluyeron a 36 pacientes adultos de ambos sexos que se sometieron a algún tipo de cirugía gastrointestinal que incluía resección y anastomosis, cierres primarios de intestino delgado y colon, cierres de perforación gástrica. De los 36 pacientes a 20 pacientes se les inicio alimentación enteral temprana, 16 pacientes fue de manera tardía.

RESULTADOS:

De los pacientes estudiados a los cuales se les inicio alimentación enteral de manera temprana el 80% lo tolero de manera adecuada. Y los que lo iniciaron de manera tardía de igual manera el 81% lo tolero de manera adecuada. En ambos grupos el 20% de los pacientes estudiados presento alguna complicación.

CONCLUSIONES:

Los pacientes a los que se les inicia alimentación enteral temprana demostraron menor tiempo de estancia intrahospitalaria, no presentaron infección de herida operatoria y en general menos complicaciones que los pacientes que se les inicio de manera tardía. Las ventajas que se presentaron entre la alimentación enteral temprana vs la tardía son pocas consideramos que ambos manejos permiten una adecuada evolución del paciente. Lo que nos permite pensar que el manejo de la alimentación temprana podrá ser utilizado de manera segura en pacientes al os que se somete a resección y anastomosis.



**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
MAESTRIA EN CIRUGIA GENERAL
HOSPITAL REGIONAL DE OCCIDENTE**

ABSTRACT

Utility of early enteral feeding in gastrointestinal surgery, department of surgery, Hospital Regional de Occidente from 2011 to 2012.

Dra. Andrea Salome Garcia Rivas.

Keywords: intestinal surgery, early feeding.

BACKGROUND AND OBJECTIVES:

Standard management for patients who undergo gastrointestinal and bowel resection surgery is to avoid oral intake between 48 and 72 hours, so the aim of this study is to evaluate the advantages of early enteral nutrition and the complications in adult patients in the Hospital Regional de Occidente.

METHODS:

We included 36 adult patients of both sexes who underwent some type of gastrointestinal surgery including resection and anastomosis, primary closure of the small intestine and colon, gastric perforation closures. Of the 36 patients 20 patients were started with early enteral feeding, 16 patients 48 to 72 hours later.

RESULTS:

A total of 80% of patients with early feeding tolerated well. Likewise 81% of the group who started feeding later tolerated correctly. In both groups, 20% of the patients experienced complications.

CONCLUSIONS:

The patients who started with early enteral feeding showed shorter hospital stay, no wound infection and generally fewer complications than patients who were started at a later date. The benefits that arose between early enteral feeding vs later are few, we believe that both patient management types allow adequate outcomes.

I.INTRODUCCIÓN

El manejo convencional posterior a una cirugía de anastomosis intestinal ha sido históricamente la premisa nada por la boca, y por lo general ha sido por un periodo de 4 a 6 días según algunas normas convencionales del manejo de estos pacientes sugiriendo una protección a la anastomosis.

El primer estudio para abordar el tema de la nutrición enteral precoz (DET) fue realizado en 1979 donde 30 pacientes habían sido sometidos a cirugía gastrointestinal e inicio de la nutrición precoz evidenciando mejoría en controles clínicos y metabólicos además de menor estancia.

La alimentación enteral es la forma de aportación nutrimental ideal más importante para cualquier individuo, se obtiene el adecuado sustento proteico calórico, prevención de atrofia intestinal por desuso, mantenimiento de la inmunocompetencia, preservación de flora saprofita y disminución de la respuesta inflamatoria en trauma quirúrgico.

El inicio de la nutrición enteral estimula la producción de hormonas enterotróficas (enteroglucagon y gastrina), potencializa la renovación de enterocitos, contribuye a mantener la calidad de las vellosidades intestinales y su restablecimiento en las funciones biológicas, metabólicas, endócrinas y estructurales.

Posterior a una anastomosis intestinal, la complicación más temible por parte del cirujano es la presentación de la dehiscencia. En este estudio observamos que los pacientes a los que se les inicio la alimentación enteral temprana un paciente tuvo fuga de la anastomosis, al igual que en el grupo al que se le inicio de manera tardía por lo que podemos decir que el inicio de alimentación temprana no es un factor de riesgo para fuga de anastomosis.

La ventaja más importante encontrada en este estudio es la menor estancia intrahospitalaria 3-4 días con un 33% de los pacientes a los cuales se les inicia de manera temprana, en comparación de los que se inicia de manera tardía con un 14%.

Definimos la nutrición enteral precoz cuando el paciente presenta ruidos gastrointestinales auscultables como criterio objetivo y presencia de canalizar gases referida por el paciente dentro de las primeras 24 horas de realizada la cirugía.

II. ANTECEDENTES

La propuesta de este estudio es evaluar la utilidad del comienzo temprano de la alimentación enteral en el postoperatorio temprano, comparado con el manejo tradicional que se les ha dado a los pacientes con cirugía gastrointestinal.

El uso de alimentación enteral temprana en pacientes post cirugía gastrointestinal se han realizado pocos estudios debido a que la mayoría de pacientes post-quirúrgicos gastrointestinales se manejan con inicio de alimentación a las 72hrs de la intervención quirúrgica y luego de manera progresiva. Ya que no se observa ninguna ventaja en mantener a los pacientes en nada por vía oral.

No encontré hasta el momento ningún estudio realizado en nuestro medio acerca de la alimentación temprana en paciente post-cirugía gastrointestinal.

Encontré los siguientes estudios realizadas en otros países

ALIMENTACION ENTERAL TEMPRANA A LAS 24 HORAS POST CIRUGIA INTESTINAL VRS COMIENZO TARDIO DE LA ALIMENTACION: Revisión Sistemática y Meta-Análisis

Método: Controles randomizados comparando el comienzo de alimentación temprana con la no alimentación en pacientes post cirugía gastrointestinal, los puntos importantes tomados en cuenta fueron infecciones de la herida, abscesos intra abdominales, neumonía, fuga de la anastomosis. Se estimó el riesgo combinado, las complicaciones post operatorias con la alimentación.

Resultados 1173 pacientes incluidos, la mortalidad se redujo en el postoperatorio en pacientes con alimentación temprana. La alimentación postoperatoria temprana aumento los vómitos.

La alimentación temprana orienta a que se disminuye las complicaciones post operatorias, reduce estancia hospitalaria y disminuye la mortalidad.

Conclusiones: No existe ventaja obvia en mantener a los pacientes sin alimentación seguido de una cirugía intra abdominal porque la alimentación enteral temprana se ha asociado con una disminución de la mortalidad aunque el mecanismo aun no es claro.

Esta revisión soporta la noción de que el comienzo de la alimentación enteral temprana puede ser beneficioso.

ALIMENTACION ENTERAL TEMPRANA EN PACIENTES CRITICAMENTE ENFERMOS REVISION SISTEMICA

Objetivo Evaluar el efecto de la alimentación enteral temprana en el pronóstico de los pacientes críticamente enfermos.

Estudio control randomizado que compara la alimentación temprana versus el retraso en la alimentación en pacientes adultos hospitalizados postoperatorio, trauma, lesiones de cabeza, UCIA.

Conclusiones Los estudios de este meta análisis de manera experimental demuestran el beneficio del inicio de la alimentación enteral temprana. Los resultados de este meta análisis deben sin embargo ser interpretados con precaución debido a la heterogeneidad de cada patología.

ALIMENTACIÓN ENTERAL TEMPRANA O "NADA POR BOCA" DESPUÉS DE LA CIRUGÍA GASTROINTESTINAL: REVISIÓN SISTEMÁTICA Y METAANÁLISIS DE ESTUDIOS CONTROLADO

Un período de ayuno es una práctica frecuente después de la cirugía gastrointestinal en la cual se realiza una anastomosis intestinal. El estómago se descomprime con la colocación de una sonda nasogástrica y se administran líquidos intravenosos; el paciente vuelve a la alimentación oral a medida que desaparece la dismotilidad gástrica. El fundamento de esta medida es prevenir las náuseas y los vómitos en el período posoperatorio y proteger la anastomosis. No obstante, se ignora si el retraso en la alimentación oral es beneficioso.

Estudios clínicos y en animales sugieren que es beneficioso el inicio temprano de la alimentación enteral. La dismotilidad posoperatoria afecta especialmente al estómago y al colon, mientras que el intestino delgado suele recuperar la función normal entre 4 y 8 horas después de la laparotomía. La alimentación enteral en las 24 horas consecutivas a la operación es tolerada y absorbida. Datos experimentales en animales y seres humanos sugieren que esta conducta mejora la cicatrización de la herida y que podría reducir la morbilidad séptica después de un trauma abdominal o de pancreatitis

Se seleccionaron estudios clínicos en los cuales los pacientes habían sido sometidos a cirugía gastrointestinal programada y asignados al azar para recibir alimentación enteral en las 24 horas consecutivas a la intervención, o al manejo tradicional de ayuno y líquidos intravenosos, con suministro enteral de líquidos y alimentos según la tolerancia.

En cada estudio se obtuvieron datos acerca del sitio de la intervención, realización de una anastomosis intestinal, naturaleza benigna o maligna de la patología, tipo de alimento utilizado y método de alimentación. Las evoluciones potencialmente relacionadas con la alimentación incluyeron dehiscencia de la anastomosis, infección de cualquier tipo, infección de la herida, neumonía, absceso intra-abdominal, vómitos, mortalidad y duración de la internación.

Se identificaron 13 estudios controlados aleatorizados.

Dos de ellos posteriormente fueron excluidos debido a que no proporcionaban información relevante acerca de la evolución. Se obtuvieron datos no publicados adicionales de seis de los estudios restantes.

En siete trabajos se informó que la alimentación temprana reducía el riesgo de dehiscencia de la anastomosis. Los resultados no difirieron entre los dos estudios en los cuales la anastomosis era proximal al sitio de alimentación o en los seis en los cuales la misma era distal. El riesgo relativo combinado indicó también una reducción significativa en el riesgo de infección, con escasa evidencia de heterogeneidad entre los estudios. Se observaron reducciones similares para la incidencia de infección y neumonía; y se informó aumento del riesgo de vómitos en los pacientes que habían recibido alimentación temprana.

Se produjeron cuatro fallecimientos en los grupos de alimentación temprana y 10 en los de control. La duración media de la internación varió entre 6.2 días y 14.0 días en los grupos de alimentación temprana y entre 6.8 y 19.0 días en los grupos de control. Los resultados combinados demostraron una reducción significativa de 0.84 días, con algunas evidencias de heterogeneidad entre los estudios.

2.1. MARCO TEORICO

La alimentación es tan solo la fórmula y manera de proporcionar al cuerpo humano unas sustancias que son indispensables. Estas sustancias constituyen los materiales necesarios y esenciales para el mantenimiento de la vida. El objetivo de la nutrición enteral es satisfacer las necesidades nutricionales requeridas para ciertas situaciones especiales o patológicas¹.

Según la naturaleza e intensidad de la condición clínica, muchos pacientes incapaces de ingerir alimentos sólidos se benefician con la administración de dietas líquidas, completas o modulares, que pueden ser suministradas fácilmente por vía oral, a través de una sonda nasogástrica naso entérica o de una enterostomía.¹

Es indispensable que el personal médico, de enfermería y de nutrición posea conocimientos sólidos sobre los procesos de digestión y de absorción, sobre las vías de administración de los nutrientes y sobre la composición y características particulares de las diferentes fórmulas enterales disponibles.¹

Antes de iniciar un régimen de soporte nutricional por vía enteral, la nutricionista debe realizar la valoración del estado nutricional, según el protocolo correspondiente, y definir los propósitos del régimen (repleción, sostenimiento, reducción de peso, etc.) y el plan de administración, con base en los requerimientos proteico calóricos y las condiciones especiales del paciente.⁴

FISIOPATOLOGÍA

Ausencia de ayuno

Normalmente, en ausencia de ayuno, la ingesta de nutrientes se produce de manera intermitente. El organismo dispone de mecanismos fisiológicos que intentan amortiguar las variaciones en las concentraciones plasmáticas de glucosa; así, en el estado absorptivo (posprandial) evita concentraciones elevadas, y en el postabsortivo (de 4 a 6 h después de la ingestión de una comida), concentraciones bajas. Después de la ingesta y de los fenómenos de la digestión, fluyen al torrente circulatorio elementos como glucosa, aminoácidos y ácidos grasos libres, entre otros. Ante esta llegada masiva de nutrientes y, en particular, de glucosa, el organismo incrementa la síntesis y secreción de insulina para evitar excursiones hiperglucémicas excesivas, de manera que se favorece un adecuado

aporte energético al organismo con la metabolización periférica de glucosa, se inhiben la glucogenólisis y la gluconeogénesis, el exceso de glucosa se almacena en forma de glucógeno en el hígado y se favorece, además, el anabolismo lipídico y proteínico.

Ayuno

Una vez que cesa el flujo de nutrientes desde el intestino, unas 4 h después de haber comido, comienza el estado postabsortivo, equiparable al ayuno, que se define como la situación metabólica que se produce por la mañana tras permanecer sin comer durante 10 a 14 h por la noche¹. Puesto que no hay nuevos ingresos de energía desde el exterior y el consumo de glucosa prosigue, si el organismo no pusiera en marcha mecanismos contrarios a los descritos anteriormente, que conducen al aporte endógeno de glucosa por diversos procesos metabólicos, se produciría un descenso patológico de sus concentraciones sanguíneas.

Desde un punto de vista teleológico, los cambios metabólicos que se van produciendo persiguen, fundamentalmente, la supervivencia, para lo que es básico asegurar el aporte suficiente de energía a los órganos vitales, preferentemente el cerebro y, a su vez, moderar la pérdida demasiado rápida de las estructuras corporales que sirven como fuente de los productos energéticos. Por ello, los procesos metabólicos que se van sucediendo no son estáticos, sino que van variando en dependencia de la duración del ayuno, con adaptaciones permanentes para la mejor conservación del organismo y, por ende, de la vida. Para conseguirlo se disminuye el consumo de glucosa en el músculo, el tejido adiposo y el hígado, y se ponen en marcha mecanismos de producción de glucosa y posteriormente de otros nutrientes, como ácidos grasos libres (AGL) y cuerpos cetónicos, con variaciones evidentes en el catabolismo de los sustratos empleados en su síntesis o liberación, así como en la cuantía y los tipos de nutrientes consumidos en los diversos tejidos.

Los cambios que se producen en el ayuno se pueden esquematizar de la siguiente manera a) señales bioquímicas y hormonales, como disminución de la glucemia, disminución de la insulinemia, aumento de las hormonas contrarreguladoras, disminución de la leptina, aumento del neuropéptido Y, aumento de los glucocorticoides, disminución de la hormona liberadora del ACTH (CRH), disminución de la actividad del sistema nervioso simpático y modificación de las concentraciones de diversas hormonas. Todas

estas señales ponen en *b*) procesos metabólicos, como glucogenólisis, proteólisis, lipólisis, gluconeogénesis, cetogénesis y consumo energético reducido; *c*) producción de productos energéticos, como glucosa, AGL y cuerpos cetónicos, entre otros, y *d*) cambios en la composición corporal, como en las reservas de glucógeno, el tejido adiposo, los músculos, el agua y los electrolitos, el peso corporal, las vitaminas y el intestino, entre otros.

Señales

1. *Disminución de la glucemia.* Al comienzo de la fase postabsortiva se produce un leve descenso de la glucemia, objetivable ya en las primeras 24 h¹⁸. Se estima que es suficiente una disminución pequeña, ya que a partir de 75 mg/dl¹⁹ se pone en marcha una compleja reacción del organismo que intenta asegurar el metabolismo del cerebro y de otros órganos vitales. Las diversas señales y procesos metabólicos desencadenados evitan una disminución excesiva y demasiado rápida de la glucemia, pero se produce un declinar lento, de manera que, tras 48 a 78 h de ayuno, la glucemia se estabiliza alrededor de 45 a 60 mg/dl²⁰.

2. *Disminución de la insulinemia.* Tras el discreto descenso de la glucemia (inferior a 75 mg/dl) se produce disminución de la insulinemia²¹, de manera que se ralentiza el consumo de glucosa en el músculo, en el tejido adiposo y en el hígado, fenómeno observable ya el primer día de ayuno²². Sin embargo, el aporte al cerebro y a los hematíes está asegurado, puesto que el transporte de glucosa a estos tejidos es independiente de la insulina, ya que penetra por medio de los transportadores no insulino-dependientes GLUT-1 (cerebro y hematíes) y GLUT-3 (cerebro)², por lo que la disminución de la insulinemia no afecta en absoluto al metabolismo cerebral.

3. *Aumento de las hormonas contrarreguladoras.* Pero no sólo ocurre ese descenso de la insulinemia como mecanismo adaptativo. Ya desde los primeros experimentos se sabe que, además de la inhibición de la insulina, tras una pequeña disminución adicional de la glucemia, al alcanzar una concentración de 67 mg/dl⁷ se produce un incremento de las hormonas contrarreguladoras (glucagón, noradrenalina y cortisol) que contribuye a reducir el consumo de glucosa y a estimular la lipólisis, la gluconeogénesis y la cetogénesis⁶. Asimismo, se objetiva una supresión del sistema nervioso simpático y de la función reproductora, mientras que, por

otra parte, se estimula el eje hipotálamo-hipófiso-suprarrenal y se producen cambios en el comportamiento alimentario⁹. Todos estos fenómenos no tenían una clara explicación fisiopatológica hasta el último decenio, con el mejor conocimiento de la regulación de la adiposidad corporal.

4. Disminución de la leptinemia. La señal responsable de estos cambios es la variación del valor del factor circulante anorexígeno, descrito por Coleman³⁰, descubierto en 1994 y denominado leptina³¹, una hormona polipeptídica, anorexígena, que regula la grasa corporal³² y cuya concentración en el hombre guarda una estrecha correlación con el grado de adiposidad³³. La dieta hipocalórica induce disminución de las concentraciones de leptina en proporción directa a la pérdida de tejido adiposo³⁴, pero durante el ayuno, la disminución de sus concentraciones es mucho mayor que la esperada por la simple pérdida de grasa, por lo que se cree que la disminución de la energía disponible en las células adiposas reduce la cantidad de leptina segregada por unidad de masa grasa³. La disminución combinada de insulinemia y leptinemia⁶ ejerce una señal sobre el hipotálamo, con una serie de efectos neuroendocrinos, en el comportamiento y sobre el sistema nervioso autónomo²⁹.

5. Aumento de los valores del neuropéptido Y. Fisiológicamente, la insulina y la leptina atraviesan la barrera hematoencefálica por mecanismos análogos^{37,38} y actúan en receptores hipotalámicos^{39,40}. En ratas, la administración directa de ambas hormonas en el sistema nervioso central produce una disminución de la ingesta alimentaria y una pérdida de peso^{32,39-41}. También inhibe la producción, en el núcleo arcuato, del neuropéptido Y, un potente estimulador de la ingesta alimentaria^{42,43}, inhibidor de los estímulos simpáticos⁴⁴ que favorece la síntesis y la acumulación de grasa por estimulación de la actividad lipoproteinlipasa⁴⁵. Cuando hay hipoinsulinemia e hipoleptinemia, como en el ayuno, se produce un aumento de las concentraciones de neuropéptido Y. En estudios en animales, cuando existe un exceso de neuropéptido Y, se producen unas alteraciones neuroendocrinas características que consisten en hiperfagia, hipogonadismo hipotalámico, disminución de la actividad del sistema nervioso simpático^{15,16} y aumento de glucocorticoides. A su vez, los glucocorticoides aumentan la expresión del neuropéptido.

En el ayuno, la disminución de la insulinemia y la leptinemia, así como la consecuente elevación del neuropéptido Y, reproduce dichas alteraciones neuroendocrinas, con hipogonadismo, aumento de los glucocorticoides y disminución de la actividad del sistema

nervioso simpático, aunque, lógicamente, no se produce hiperfagia, a pesar del incremento inicial de la sensación de hambre, ya que en el ayuno obviamente no se ingieren alimentos, bien porque se carece de ellos o por decisión propia del individuo. Posteriormente, el aumento de los valores circulantes de cuerpos cetónicos produce anorexia, por lo que el hambre desaparece.

6. Elevación del cortisol plasmático. El valor elevado del neuropéptido Y en el ayuno estimula el eje hipotálamo-hipófiso-suprarrenal²⁸, con mayor producción de corticotropina (ACTH) y cortisol. Esta hormona contribuye a disminuir el consumo de glucosa, por resistencia a la insulina, así como a favorecer la proteólisis y la lipólisis, fuentes de los sustratos imprescindibles para la gluconeogénesis hepática y renal.

7. Disminución de CRH. La elevación del cortisol no está mediada por el CRH que, de hecho, está inhibido, situación que contrasta con lo que ocurre en el estrés, en que hay aumento de la expresión del gen de CRH⁵¹. Puesto que el eje está estimulado, a pesar de que el CRH está inhibido, es evidente que los mecanismos implicados en dicha activación son otros. Por una parte, el propio aumento de neuropéptido Y estimula el eje en el hipotálamo por otra vía diferente del CRH⁵²⁻⁵⁴ y, por otra, los glucocorticoides establecen una retroactivación positiva con el neuropéptido Y, por lo que se origina una situación de estímulo automantenido. Hay, además, otros secretagogos de la ACTH, como la urocortina⁵⁵ y la arginina vasopresina⁵⁶, que pueden activar el eje cuando las reservas corporales de energía están agotadas. Puesto que el CRH normalmente reduce la ingestión alimentaria⁵⁷, estimula el sistema nervioso simpático⁵⁸, aumenta el gasto de energía⁵⁹ y produce pérdida de peso, su disminución en el ayuno produce el efecto contrario, lo que constituye un eslabón más en los mecanismos defensivos ante esta situación.

8. Disminución de la actividad del sistema nervioso simpático. Este aspecto ha planteado controversias. En los primeros estudios, y en otros más recientes⁵, se ha constatado disminución del metabolismo basal. En la hipoglucemia se sabe que hay un incremento en las catecolaminas, pero en el ayuno de corta duración se han encontrado inmodificadas⁵, aumentadas o disminuidas⁶⁴. El incremento de neuropéptido Y disminuye la actividad del sistema simpático¹⁵, pero es posible que inicialmente esté incrementada. Así, en humanos sometidos a ayuno durante 4 días, se observa una elevación de la noradrenalina⁶ y un incremento del gasto de energía basal. También se ha descrito un aumento de la

liberación de noradrenalina en el tejido adiposo en respuesta a 72 h de ayuno en sujetos sanos, sin cambios en la secreción orgánica total, lo que señala el importante papel que el sistema nervioso simpático puede tener en la lipólisis⁷. Se especula que la señal de elevación de la noradrenalina es el pequeño descenso de la glucemia que aparece el primer día de ayuno¹⁸ y que la razón del aumento del gasto energético es el incremento de la noradrenalina y la gluconeogénesis hepática, proceso que consume energía. Sin embargo, Zauner et al⁶ han observado que al cuarto día se produce una disminución del gasto energético, por lo que cabe la posibilidad de que en el ayuno prolongado haya disminución del gasto calórico, como se ha descrito⁵ y sólo en las fases iniciales haya un aumento.

9. Alteraciones hormonales. En el ayuno se alteran diversos ejes endocrinológicos. Como ya se ha expuesto, la disminución de la insulina es la primera señal hormonal, acompañada por una disminución de la leptina. El consecuente incremento del neuropéptido Y produce una situación de hipogonadismo y de aumento de la función suprarrenal. El hipogonadismo parece contribuir claramente a la supervivencia en la mujer, y colabora en la disminución de la energía consumida, ya que el embarazo y la lactancia significan un gasto energético enorme, lo que puede causar un efecto devastador en una situación de emergencia como es el ayuno, en el que lo primordial es sobrevivir con el mayor ahorro posible de energía, que se reserva para las funciones vitales. El hipogonadismo masculino no parece que tenga tanta relevancia desde el punto de vista de la supervivencia, pero el descenso de la testosterona probablemente contribuya a la disminución del gasto energético muscular, al disminuir el anabolismo proteínico. El mecanismo de producción en los varones está mediado por un descenso de los valores de lutropina (LH), por disminución de la amplitud de su secreción, sin cambios en su frecuencia, mientras la folitropina (FSH) casi no se modifica⁶. En cambio, en mujeres delgadas se produce disminución de la frecuencia episódica de la LH⁸. El aumento del cortisol, ya citado⁸ disminuye el consumo de glucosa y favorece la proteólisis y la lipólisis necesarias para la gluconeogénesis. El factor de crecimiento similar a la insulina tipo I (IGF-I) y sus proteínas transportadoras disminuyen, mientras que la hormona de crecimiento (GH) está elevada⁶ por la retroactivación de la IGF-I, aunque en nuestra experiencia no se modifica⁷. También se establece cierto grado de resistencia hepática a la acción de la GH⁷. La combinación del aumento de la GH y la disminución del IGF-I contribuye a disminuir el gasto energético para crecer o realizar procesos anabolizantes y

para aumentar la lipólisis, que sirve como fuente de sustratos energéticos. Respecto a la función tiroidea, el ayuno disminuye la actividad de la 5'desiodasa tipo I, por lo que descienden las concentraciones de triyodotironina (T_3) y aumenta las de rT_3 ⁷. Ya se ha comentado la elevación de noradrenalina en el punto anterior. El aumento de glucagón es fundamental para la glucogenólisis y para el metabolismo hepático, modulando la gluconeogénesis y la cetogénesis, además de su acción antilipogénica⁸, y produce también una gran natriuresis²⁷, lo que provoca hiperaldosteronismo secundario. Todas estas alteraciones hormonales se imbrican a las demás señales y procesos metabólicos; así, producen energía y contienen el gasto energético con el propósito de asegurar la supervivencia, de manera que se evita la actividad reproductora (hipogonadismo), se disminuye el anabolismo (disminución de insulina, testosterona e IGF-I), se disminuye el gasto energético y la calorigénesis (disminución de insulina y T_3), se produce resistencia al consumo de glucosa (aumento de glucocorticoides y de GH) y se favorece la glucogenólisis (aumento de glucagón y disminución de la insulina), la gluconeogénesis a través del estímulo de la lipólisis y el catabolismo proteínico (aumento de glucocorticoides, GH y noradrenalina) y cetogénesis (elevación de glucocorticoides, GH, noradrenalina y glucagón, y disminución de insulina). En nuestra experiencia, no se modifican las concentraciones de prolactina⁷.

Procesos metabólicos

1. *Glucogenólisis*. La hipoinsulinemia, junto con la elevación del glucagón, pone en marcha la glucogenólisis hepática (escisión del glucógeno, que da lugar a la liberación de glucosa) mediada por la fosforilasa⁷⁸. Este mecanismo aporta inicialmente unos 110 mg/min hasta su depleción, que ocurre después de unas 12 h de ayuno¹, lo que significa el 75% de toda la glucosa producida por el hígado en esta fase inicial, ya que el 25% restante proviene de la gluconeogénesis, que coexiste en esa pequeña proporción con la glucogenólisis⁹.

2. *Proteólisis*. La combinación de hipoinsulinemia y aumento de cortisol, GH y noradrenalina inhibe el anabolismo proteínico e inicia su catabolismo¹⁸, por lo que fluyen a la circulación unos 70-90 g/día de aminoácidos, fundamentalmente alanina. Pero la proporción de este aminoácido en el músculo es inferior al 8%, por lo que se sabe que la mayoría del que llega al hígado se produce por transaminación del piruvato hepático y muscular⁸. La intensidad de este proceso disminuye con la prolongación del ayuno.

3. *Lipólisis*. Una vez que se agotan las reservas de glucógeno hepático, si persiste el ayuno, la hipoinsulinemia, la hiperglucagonemia, la hipoglucemia leve y la elevación de las hormonas contrainsulares ponen en marcha la lipólisis, con escisión de los triglicéridos en glicerol y AGL, que son vertidos a la sangre en grandes cantidades¹. En el ayuno prolongado este proceso es la fuente fundamental de material energético.

4. *Gluconeogénesis*. Una vez agotadas las reservas hepáticas de glucógeno, que se produce en unas 12 h de ayuno⁸, toda la glucosa aportada a la circulación proviene de la gluconeogénesis⁹. Este proceso de gluconeogénesis se realiza en la fase postabsortiva casi exclusivamente en el hígado, con una escasa contribución del riñón, que se estima que es de alrededor del 5% pero, si el ayuno se prolonga, la gluconeogénesis renal aumenta considerablemente, y llega hasta el 25% a las 60 h de ayuno y al 50% en fases de ayuno prologado⁸. Sólo estos 2 órganos (el hígado y el riñón) son capaces de realizar este proceso, ya que son los únicos dotados de glucosa-6-fosfatasa, enzima imprescindible para la síntesis de glucosa. Los sustratos empleados son aminoácidos, lactato, piruvato y glicerol¹, que se originan en el músculo, el tejido adiposo y el intestino, mediados por el descenso de la insulina y elevación de cortisol, GH, glucagón y noradrenalina. Los aminoácidos provienen del catabolismo muscular y de otras fuentes. La alanina, además de en el músculo, se origina en una mayor cuantía por la transaminación que producen los aminoácidos ramificados (leucina, isoleucina y valina) en el piruvato del hígado y en el proveniente del consumo del glucógeno muscular⁸. Además, otra fuente es el intestino, que capta activamente la glutamina muscular y la transforma en alanina⁴. La hipoinsulinemia acelera la rotura del glucagón muscular, con gran producción de lactato que, ante la inhibición del ciclo de Krebs por la beta oxidación de los AGL, es transaminado a alanina (ciclo glucosa-alanina) o liberado a la circulación, y llega al hígado, donde sirve para sintetizar glucosa (ciclo de Cori)⁸. El glicerol es aportado al plasma desde las células adiposas, junto con ácidos grasos libres, por lipólisis inducida por la hipoinsulinemia e incremento de las hormonas contrainsulares. La energía necesaria para realizar la gluconeogénesis proviene de la oxidación de los AGL y la activación de la enzima clave de dicho proceso, la piruvato carboxilasa, está estimulada por el producto final de la beta oxidación de los AGL, la acetil coenzima A¹. La gluconeogénesis renal se realiza a expensas de la glutamina, que acarrea producción de amonio, necesario, a su vez, para la eliminación de cuerpos cetónicos⁸.

5. *Cetogénesis*. La lipólisis puesta en marcha tras la depleción del glucógeno hepático aumenta los valores plasmáticos de glicerol y de AGL⁵. El aporte elevado de estos últimos a todo el organismo incrementa su oxidación generalizada, incluyendo el músculo y el hígado. En las mitocondrias sufren una beta oxidación, con gran formación de acetil coenzima A y citrato, y se produce una inhibición del ciclo de Krebs, con la consecuente disminución del metabolismo de la glucosa. Todos estos procesos hacen que la acetil coenzima A derive hacia la formación de grandes cantidades de cuerpos cetónicos (acetoacetato y betahidroxibutirato)¹.

6. *Consumo energético reducido*. Al comienzo del ayuno se preserva el metabolismo cerebral y disminuye el periférico. El descenso inicial de la glucemia, junto con la hipoinsulinemia que se produce concomitantemente, disminuye el consumo de la glucosa en el músculo, el tejido adiposo y el hígado²². La disminución de las concentraciones de insulina también contribuye al menor transporte de aminoácidos al interior de las células, lo que produce un ahorro energético al desaparecer el anabolismo proteínico, por lo que aparece la proteólisis. Al disponer de menor cantidad de glucosa proveniente de la circulación, el músculo consume inicialmente sus reservas de glucógeno, que no sirven más que para su oxidación local, sin que la glucosa pueda salir al organismo, ya que carece de la enzima glucosa-6-fosfatasa, aunque sí se vierte al torrente circulatorio lactato, que puede transformarse en glucosa o en alanina. La tasa de producción de calor disminuye en el ayuno más de lo que se podría esperar de la pérdida de peso y del tejido magro⁶.

A medida que se prolonga el ayuno, se van poniendo en marcha todas las alteraciones descritas en los epígrafes de "señales bioquímicas y hormonales" y "procesos metabólicos", que contribuyen, mancomunadamente, a disminuir el gasto calórico total y cambiar el origen energético y preservan siempre el metabolismo cerebral. Si solamente los productos del catabolismo proteínico fueran los sustratos de la gluconeogénesis, la pérdida proteínica sería demasiado rápida, con unos efectos catastróficos para la supervivencia. Para evitarlo, si el ayuno persiste en el tiempo, se producen varios mecanismos adaptativos que permiten disminuir dicho catabolismo. En primer lugar, la lipólisis se va incrementando y el glicerol liberado contribuye a la gluconeogénesis, por lo que se requieren menos aminoácidos para este proceso y la proteólisis disminuye. Además, la producción total de glucosa endógena disminuye, ya que diversos tejidos

periféricos emplean otros sustratos energéticos. Así, el músculo, después de consumir su glucógeno, emplea glucosa de la circulación en cantidad reducida y, más adelante, AGL y cuerpos cetónicos, para finalmente consumir preferentemente AGL. El cerebro sigue consumiendo algo de glucosa e incrementa considerablemente el consumo de cuerpos cetónicos⁸, pero no es capaz de metabolizar los AGL. De esta manera, en el ayuno prolongado el tejido adiposo pasa a ser la principal fuente de energía, lo que es beneficioso para el organismo, puesto que su disminución o pérdida no es tan grave como la proteínica, ya que su principal misión es ser reservorio energético y, además, cada gramo aporta 9 kcal, en lugar de las 4 de los hidratos de carbono y las proteínas.

Productos energéticos

1. *Glucosa*. Puesto que lo primordial es asegurar la energía necesaria para el cerebro y otros órganos vitales, las alteraciones simultáneas del metabolismo de los 3 metabolismos principales conducen, como se acaba de exponer, al aporte adecuado de nutrientes a dichos órganos. El consumo basal de glucosa en el ayuno es de 2 mg/kg/min, de los que el cerebro consume, aproximadamente, la mitad¹⁹. Esto significa que en un varón de 70 kg se produce un consumo de glucosa de 140 mg/min, que es la cantidad que el organismo se encarga de producir al principio del ayuno. La glucogenólisis proporciona unos 110 mg/min y la gluconeogénesis 30-40 mg/min, es decir, el 75 y el 25%, respectivamente. Al agotarse el glucógeno, lo que ocurre en unas 12 h, el 100% de la glucosa hepática se produce por la gluconeogénesis, a la que se añade progresivamente la gluconeogénesis renal. La cantidad de glucosa de la gluconeogénesis que proviene de cada sustrato se estima que es 20 g desde el glicerol, 75 desde los aminoácidos y el resto desde el lactato liberado desde el músculo por la glucólisis anaerobia⁸. A medida que el organismo va empleando como fuente de energía los AGL y los cuerpos cetónicos, la producción de glucosa se va reduciendo, de manera que a las 72 h disminuye aproximadamente a la mitad, es decir, a 1 mg/min⁹.

2. *AGL*. La lipólisis libera a la circulación glicerol y AGL. Estos últimos alcanzan su máxima concentración a los 3 días de ayuno, se mantienen elevados durante todo el ayuno⁵ y pueden seguir distintas vías metabólicas. Por una parte, sirven para producir triglicéridos en el hígado. Por otra, pueden sufrir una beta oxidación y convertirse en cuerpos cetónicos, también en el hígado. Pero, además, sirven directamente como

combustible en todo el organismo¹⁰. Ya se ha comentado que de su oxidación hepática se obtiene la energía necesaria para la gluconeogénesis, y su consumo en otros tejidos, como el músculo, disminuye el consumo de glucosa, con el consiguiente ahorro¹¹. Sin embargo, el cerebro no los puede consumir.

3. *Cuerpos cetónicos*. La mayor producción de estos productos se alcanza a los 2 o 3 días de ayuno^{8,5}, pero su concentración en sangre no se incrementa de manera exagerada ya que, con excepción del hígado, la mayoría de los tejidos, incluido el cerebro, los consumen^{8,8}. De esta manera, el consumo alternativo tanto de AGL como de cuerpos cetónicos disminuye las necesidades del consumo de glucosa. El valor plasmático aumenta a partir del quinto día, aproximadamente, y se alcanza el máximo tras 3 semanas de ayuno. A pesar de su consumo periférico aumentado y del ahorro energético, también se produce una tasa importante de cetonuria que llega al máximo entre el quinto y séptimo días⁹¹. Para su eliminación se requiere amonio, cuya producción va ligada a la gluconeogénesis renal a través de la glutamina⁸.

4. *Glicerol, aminoácidos, lactato, piruvato*. Sirven como sustrato para la formación de glucosa o cuerpos cetónicos, pero no producen energía directamente.

Cambios en la composición corporal

1. *Reservas de glucógeno*. El glucógeno hepático de un adulto de 70 kg suele ser de alrededor de 80 g y la tasa de glucogenólisis, en el ayuno, de 110 mg/min, lo que lleva a su depleción en 12 h. El glucógeno muscular está en una cantidad de 300 a 400 g⁹ y sólo se utiliza para producir energía localmente, sin que se produzca salida de la glucosa a la sangre, y se consume progresivamente. La depleción total del glucógeno muscular con el ejercicio ocurre bastante rápidamente. Así, en la maratón el vaciamiento completo se suele producir hacia el kilómetro 22 y en un partido de fútbol, hacia los 90 min¹³. En el ayuno la depleción es más lenta y se produce en los primeros días¹⁴.

2. *Tejido adiposo*. El tejido adiposo es la mayor reserva energética del organismo, que se estima en unas 135.000 kcal, y los cambios metabólicos descritos conducen fundamentalmente al consumo preferente de grasa. Como ya se ha comentado, a los 3 días de ayuno, la lipólisis está estimulada al máximo, con producción permanente de

glicerol y AGL, lo que conduce a una pérdida constante de grasa corporal, estimada en unos 160 g el primer día, y posterior y paulatino incremento, que llega a ser de unos 220 g el cuadragésimo día de ayuno. Se han observado diferencias entre obesos y delgados. Después de 60 h de ayuno, en obesos casi toda la energía proviene de la grasa, mientras que en sujetos delgados hay una importante pérdida proteínica. Tras 43 días de ayuno, la pérdida de grasa puede llegar a ser del 60%¹³.

3. *Músculos*. Las reservas de proteínas en un varón de 70 kg se estiman en unos 6 kg, que equivalen a unos 24 kg de músculo, fundamentalmente¹⁷. En el ayuno, el conjunto de procesos descritos produce proteólisis, con salida a la sangre de alanina y otros aminoácidos, que sirven para la gluconeogénesis. Durante la primera semana se pierden en la orina de 10 a 14 g de nitrógeno, en forma de urea, equivalente a una pérdida de 75 g de proteínas al día, que corresponden a 300 g de músculo. La excreción va disminuyendo progresivamente, con estabilización hacia los 10 días. En fases avanzadas del ayuno, hacia las 4 semanas, la excreción de nitrógeno disminuye hasta 3-5 g al día, en forma de amonio, correspondientes a unos 25 g de proteínas, es decir, unos 100 g de músculo¹⁶. Todo ello contribuye a una pérdida de masa muscular que cuantitativamente es menos importante que la producida por pérdida de tejido graso. Se han observado diferencias entre sujetos delgados y obesos. En estos últimos, las pérdidas de proteínas y el porcentaje de energía derivada de las proteínas son la mitad que en delgados, consumiendo preferentemente grasa^{9,17}. La pérdida del 50% de las reservas proteínicas es incompatible con la vida.

4. *Agua y electrolitos*. La mayor pérdida al comenzar el ayuno es de agua, inducida por natriuresis secundaria al incremento del glucagón²⁷. También influye en la poliuria el catabolismo del tejido magro, con liberación de 3 partes de agua por una de proteínas, y la cetonuria. La excreción de los cuerpos cetónicos requiere la eliminación simultánea de amonio, fosfato y sulfato, con un máximo hacia el decimoquinto día de ayuno; cuando, posteriormente, la proteólisis es menor, disminuye la excreción de ácidos titulables, amonio, sulfato y fosfato. La pérdida de agua va acompañada de eliminación de electrolitos, como sodio, potasio y magnesio. Se estima que en un mes de ayuno la pérdida de agua corporal puede llegar a ser de alrededor de 10 l. Pero, como defensa, se establecen mecanismos de adaptación, inducidos por incremento de la actividad de la renina plasmática y de la aldosterona, lo que modera las pérdidas de Na y, en

consecuencia, de agua. La excreción urinaria de Na disminuye considerablemente en 7 días, pasando de 166 ± 65 a 35 ± 8 mEq/l⁹. También hay retención de K, aunque menos completa que la del Na, ya que los primeros 10 días la potasuria es de 41 mEq/día, con pérdidas de 480 a 820 mEq durante el primer mes; asimismo, disminuye la excreción de calcio y magnesio²⁶.

5. *Peso corporal.* La pérdida inicial es grande, de alrededor de 2 o 3 kg/día o incluso más en algunos casos, a expensas fundamentalmente de agua, aunque también se destruye músculo y grasa⁹. A corto plazo, la pérdida en sujetos obesos tras 60 h de ayuno es menor que en sujetos delgados (el 2,4 frente al 3,9%). Tras una semana, disminuye la pérdida de agua y persiste la de grasa y músculo, con disminución posterior de la pérdida de masa magra, de manera que, a partir del décimo día, en promedio, se pierden de 3 a 5 kg/semana. Durante un mes se pueden perder entre 8 y 20 kg. En nuestra experiencia, con un ayuno prolongado durante 4 semanas, la pérdida media de peso en 18 pacientes fue de 18,78 kg, que significaba porcentualmente el 17% del peso inicial⁹.

6. *Vitaminas.* La mayoría de las vitaminas tienen reservas orgánicas suficientes para que en ayunos de hasta un mes no haya deficiencias. Sin embargo, las reservas de tiamina (vitamina B₁) son escasas y, puesto que se consume en el metabolismo de los hidratos de carbono y participa en reacciones de descarboxilación, descarboxilación oxidativa y transaminación, en el ciclo de las pentosas, en el paso de piruvato a ácido acético y en el ciclo de Krebs; si en la realimentación no se administra, la ingesta de hidratos de carbono puede desencadenar encefalopatía de Wernicke y psicosis de Korsakoff²⁹.

7. *Intestino.* El intestino, fisiológicamente, tiene un alto índice de recambio y su aporte nutricional es doble. Por una parte (45%) capta nutrientes desde su luz y, por otra, desde la vía circulatoria, con gran afinidad por glutamina, aspartato y cuerpos cetónicos. En el ayuno, la falta de aporte luminal produce atrofia y disminución de los *villi* y de la migración celular, y disminución de la producción de IgA secretora. Desempeña un papel importante en el ayuno al captar glutamina y transformarla en alanina, para la gluconeogénesis hepática²⁸.

9. *Otros.* Se han descrito muertes súbitas por arritmias ventriculares en relación con depleción proteica y alteraciones en las concentraciones de cobre, potasio y magnesio³¹.

Tras 10 días de ayuno se ha observado disminución de los valores de factor VIII y del antígeno de dicho factor, sin otras anomalías en la coagulación¹¹.

Como conclusión, el metabolismo del ayuno, como se ha puesto en evidencia, no es un proceso estático ni homogéneo, sino que va evolucionando a medida que se prolonga en el tiempo. Los primeros días se ponen en marcha unos mecanismos metabólicos adaptativos iniciales que van cambiando si posteriormente aumenta su duración. Así, a largo plazo, hay procesos que cesan, como la glucogenólisis; otros se intensifican, como la lipólisis y cetogénesis; otros sufren oscilaciones, como la gluconeogénesis hepática, que se incrementa y posteriormente disminuye, y otros aparecen, como la gluconeogénesis renal. También hay variaciones en los sustratos energéticos consumidos por el cerebro (sólo glucosa inicialmente y, más adelante, fundamentalmente cuerpos cetónicos y poca glucosa) y por el músculo (glucosa del propio glucógeno inicialmente y más tarde glucosa de la circulación, AGL y cuerpos cetónicos), así como en el reservorio empleado para producir la energía, que en fases avanzadas es fundamentalmente la grasa corporal.

Fundamentos del uso de nutrición enteral precoz en el paciente grave

El intestino contiene el 60-70% del tejido linfoide del organismo y sus funciones de barrera tienen mecanismos complejos. Por un lado, la ingesta estimula la secreción de IgA en las glándulas salivares y del tracto biliar, que se une a las bacterias en la luz intestinal y previene así el ataque bacteriano a las células epiteliales intestinales, y la posterior inflamación local. Por otro lado, las placas de Peyer contienen linfocitos B y T que mantienen *un estado inflamatorio permanente fisiológico* de la mucosa intestinal. Las células de Kupffer en el hígado y bazo actúan también como barrera para las bacterias y las endotoxinas que penetran más allá del epitelio intestinal y del tejido linfático regional. Aunque la barrera epitelial íntegra y el sistema inmune adecuado son fundamentales para un correcto funcionamiento, la evidencia sugiere que la inmunidad celular juega un papel secundario en presencia de una mucosa intestinal íntegra en caso de inmunosupresión, sin que exista una mayor translocación bacteriana por la depleción de células T. Sin embargo, la translocación sí disminuye con una nutrición enteral completa¹⁶. Existen numerosos factores que pueden influir de un modo u otro en el mantenimiento de este

fenómeno, desde el uso de antiácidos anti-H2 hasta la isquemia. Hay modelos experimentales que demuestran una expresión elevada de citoquinas procedentes de linfocitos intestinales, tras una agresión o isquemia, y también que la ausencia de nutrientes en la luz intestinal produce una disminución de la actividad linfocitaria y de la secreción intestinal de IgA¹⁷. Este fenómeno revierte con la administración intraluminal precoz de nutrientes, tanto a nivel local, como en otros órganos a distancia como el pulmón¹⁸. Hay ensayos clínicos que han demostrado la existencia de este fenómeno en pacientes con procesos sépticos como la pancreatitis¹⁹. Otro fenómeno vinculado a la inmunidad es la activación a distancia de los polimorfonucleares como consecuencia de la falta de nutrientes en la luz intestinal. La prolongada estimulación de macrófagos da lugar a una excesiva producción de citoquinas y a la pérdida de los mecanismos de defensa. Estudios experimentales han demostrado que tras un politraumatismo, shock, cirugía cardíaca o vascular se produce una activación

de los polimorfonucleares, desde el intestino a otros órganos diana²⁰, así como de mediadores inflamatorios como las proteínas de contacto ICAM-1 y las citoquinas IL1, IL6 y IL8²¹. El valor de estos hallazgos experimentales está pendiente, en todo caso, de ser validado en la práctica clínica. Por ahora, las evidencias indirectas de estas hipótesis se basan en el empleo de dietas dirigidas a manipular la respuesta inmune en fases de estrés y sus resultados no son del todo convincentes²².

La ausencia de alimentos, incluso durante períodos cortos de tiempo, produce en animales de experimentación alteraciones características de la estructura intestinal con una disminución de la altura de las vellosidades de la mucosa, una hipoplasia de las mismas y una disminución de su contenido de DNA, junto con alteraciones de la función como la actividad enzimática de las vellosidades y la secreción de IgA. Estos efectos son muy evidentes en los animales de experimentación pero menos acentuados en las personas y afectan fundamentalmente al intestino delgado²³. Estas lesiones revierten en cuanto se instaura la infusión de alimentos en el intestino²⁴. Modelos animales de isquemia-reperfusión han demostrado que las alteraciones morfológicas de la mucosa y la pérdida de vellosidades aparecen en 3-5 minutos, y su denudación en los treinta minutos siguientes²⁵. No existen modelos similares en humanos, pero estos mismos fenómenos se han encontrado tras distintos tipos de agresión como las quemaduras, el politraumatismo, la sepsis o el Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica (SIRS)²⁶. Estos cambios se

atribuyen a una disminución del flujo mesentérico y una pérdida de la disponibilidad de oxígeno en la mucosa intestinal asociada a una vasoconstricción de leche esplácnico²⁷. Esta lesión de la mucosa sería la responsable del aumento de la permeabilidad intestinal y de la translocación bacteriana, entre otras causas. Este aumento de la permeabilidad intestinal se ha demostrado en muchas situaciones clínicas pero el fenómeno de la translocación bacteriana en estudios clínicos no está suficientemente comprobado, salvo en determinados casos²⁸. Además, la hipótesis de la lesión intestinal como motor del Síndrome de Fracaso Multiorgánico (SFMO) puede explicarse no sólo por un mantenimiento de la translocación bacteriana sino también por la mediación de citoquinas liberadas por el intestino en condiciones de isquemia²⁷. Esta hipótesis, sin embargo, tampoco está contrastada clínicamente. De forma indirecta, nuestro grupo de trabajo no demostró evidencia del aumento de la permeabilidad intestinal en el Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica (SIRS) aunque sí una menor incidencia de infecciones²⁹.

La alteración de la estructura intestinal puede condicionar malabsorción, disfunción de la motilidad, translocación bacteriana, y disfunción sistema inmune¹⁵. La malabsorción es uno de los fenómenos más frecuentes y fácilmente reconocibles. Generalmente provoca diarrea, aunque puede provocar también malnutrición. De hecho, algunos estudios han sugerido que la hipoalbuminemia juega un papel fundamental³⁰⁻³¹, encontrando una mayor incidencia de diarrea en pacientes con hipoalbuminemia. Los cambios estructurales, tales como la atrofia de las vellosidades, el edema y la isquemia afectan a la absorción por la disminución del área con capacidad de absorción intestinal, así como por la reducción del transporte de la mucosa y de la actividad enzimática de la misma. De igual manera, la disminución del flujo mesentérico deteriora aún más la capacidad de absorción. Los trastornos de la motilidad intestinal también aparecen en respuesta a la severidad de la enfermedad. La diarrea puede ocurrir hasta en un 40% de los casos, pero tal vez, la alteración más frecuente es la disminución de la motilidad gastrointestinal. El deterioro de la absorción y secreción de fluidos intestinales, da lugar a una distensión intestinal y alteración de la motilidad. La disminución del flujo mesentérico y los cambios en la flora bacteriana también influyen en la actividad motora intestinal. Determinados fármacos (como analgésicos, relajantes musculares y catecolaminas exógenas) todavía pueden empeorar más este fenómeno. El intestino es una barrera fisiológica, mecánica e inmunológica para sustancias extrañas. Éstas pueden afectar no sólo a la mucosa

intestinal, sino también al tejido linfoide intestinal, provocando la translocación bacteriana con el paso posterior, a través de la barrera epitelial de microorganismos a los nódulos linfoides mesentéricos, circulación portal y órganos a distancia. La disfunción de la barrera intestinal puede ocurrir como resultado de la atrofia de la mucosa o la lesión de la misma mientras que la translocación implica un proceso más complejo, con implicación tanto a nivel transcelular como paracelular³². De hecho, un estudio demostró que la colonización del tracto gastrointestinal superior estaba asociada con el desarrollo de fracaso multiorgánico en la primera semana en el 70-90% de los pacientes³³. La disfunción del sistema inmune intestinal a menudo coincide con la alteración de la barrera intestinal y a su vez, el sistema inmune intestinal también tiene una gran influencia en la respuesta inmune sistémica¹⁵. De hecho, el intestino sirve como fuente de mediadores inflamatorios durante la fase aguda de la enfermedad cuando se produce una reducción del tejido linfoide intestinal secundario a la atrofia o lesión intestinal junto a cambios cualitativos en el tejido linfoide, incluyendo disminución de la producción de IgA.

El uso de nutrición enteral puede atenuar todos estos fenómenos deletéreos asociados tanto a la ausencia de nutrientes intraluminales como a las condiciones de isquemia-reperfusión. La efectividad de la nutrición enteral precoz se explicaría por la acumulación de diversos efectos beneficiosos:

- 1) una menor permeabilidad de la mucosa gastrointestinal por la presencia de alimentos en el tracto gastrointestinal**
- 2) una disminución de la respuesta inflamatoria isquémica al frenar la liberación exagerada de citoquinas por los neutrófilos intestinales,**
- 3) una mejor función inmunitaria del tejido linfoide del intestino²⁶.**

El uso clínico de la nutrición enteral precoz

El empleo de nutrición enteral se ha demostrado como el método más efectivo y económico para nutrir a los enfermos graves. Como ya hemos comentado, existen evidencias experimentales y algunas clínicas que permiten afirmar que la nutrición enteral

es más beneficiosa que la nutrición parenteral al preservar mejor la función de barrera del intestino, la respuesta inmunitaria local y posiblemente la sistémica tras una agresión severa. Debido a la precocidad con que se producen los cambios en la barrera intestinal parece lógico administrar nutrientes intraluminales cuanto antes. Se ha demostrado que la nutrición enteral administrada en las primeras 48 horas de la agresión disminuye los niveles plasmáticos de TNF y la permeabilidad intestinal, medida con la prueba de lactulosamanitol en pacientes quemados, en traumas craneales y tras cirugía gastrointestinal³³. No obstante, en estudios previos no se ha podido demostrar el papel de la nutrición enteral en la prevención del catabolismo proteico o la limitación del desarrollo del fracaso multiorgánico²⁹. La diferencia fundamental entre los estudios más recientes y los más antiguos es el momento de inicio de la nutrición enteral que debe ser siempre inferior a las 48 horas de producirse el traumatismo o la agresión.

Hay evidencia suficiente para afirmar que, mientras no se pruebe lo contrario, la nutrición enteral precoz, definida como aquélla que se inicia en las primeras 48 horas tras la agresión, tiene ventajas sobre cualquier otro método nutricional. En pacientes con traumatismo abdominal, la administración yeyunal de dieta disminuye la incidencia de infección nosocomial, en particular la neumonía, y la mortalidad en comparación con la nutrición parenteral⁹. Otros dos meta-análisis recientes, también demuestran una disminución significativa de la incidencia de la infección nosocomial cuando se administra nutrición enteral precoz¹⁰. Hallazgos similares se obtienen en otros dos meta-análisis dirigidos a evaluar dietas inmunomoduladoras administradas de forma precoz¹³⁻¹⁴. Todos estos estudios adolecen, sin embargo, de una heterogeneidad de la población de estudio significativa por lo que sus resultados son parcialmente cuestionados. Existen datos en estudios clínicos que apoyan la hipótesis que aquí se presenta para determinados grupos de pacientes como los pacientes quirúrgicos¹³, traumáticos⁹, con trauma craneal²⁴, sepsis y pancreatitis²³. Otro estudio español reciente realizado en un grupo heterogéneo de pacientes que recibió nutrición enteral precoz, presentaba una mortalidad menor que la predicha por el APACHE II, independientemente del tipo de dieta utilizada⁴⁴. Sin embargo, para obtener conclusiones definitivas, sería necesario trabajar con tamaños muestrales superiores a los 14.000 enfermos.

Una vez que se ha establecido una adecuada ruta de acceso enteral la siguiente decisión debe ser el tipo de fórmula enteral. Las dietas poliméricas contienen hidratos de carbono,

proteínas y ácidos grasos y están disponibles con distintas osmolaridades mientras que las dietas elementales contienen aminoácidos, dextrosa u oligosacáridos como fuente de carbohidratos y ácidos grasos esenciales y triglicéridos de cadena media como fuente de lípidos y son siempre hiperosmolares. La utilidad de las dietas elementales está limitada por su coste elevado y su bajo valor nutricional y en general, sólo están indicadas cuando la nutrición con dietas poliméricas no mejoran el estado nutricional. Se han desarrollado fórmulas con capacidad inmunomoduladora para pacientes con un mayor riesgo de complicaciones infecciosas (politraumatizados, enfermedades críticas, etc.)¹⁷ y existen numerosos estudios acerca de las ventajas y desventajas de las fórmulas enriquecidas, con resultados contradictorios en muchos de ellos. Un estudio randomizado en pacientes con traumatismo craneoencefálico, empleando NE precoz enriquecida, demostró un aumento de la retención de nitrógeno y del gasto energético durante la primera semana y una mayor recuperación desde el punto de vista neurológico, con una menor estancia hospitalaria. Otro estudio de pacientes con sepsis demostró una mayor mortalidad en aquellos que recibieron dieta enriquecida con arginina, debido a un aumento de la liberación de citoquinas, así como un aumento de la producción del óxido nítrico, contraindicando su empleo en pacientes con sepsis¹⁹. Recientemente se han publicado dos revisiones sistemáticas de los efectos de una nutrición enteral enriquecida con arginina, nucleótidos, ácidos grasos poliinsaturados tipo omega-3. De dichas revisiones se deduce la dificultad para conocer la mejor combinación de nutrientes, así como la heterogeneidad de los resultados de los distintos meta-análisis debido a la variabilidad de los grupos de pacientes seleccionados. Este debate sigue abierto por el momento, no pudiendo extraerse conclusiones definitivas¹³⁻¹⁴. El uso de glutamina, por el contrario, se ve claramente apoyado por varios estudios recientes, en particular en pacientes traumatizados y quemados³⁰.

Postoperatorio

El momento de iniciar la alimentación tras la intervención quirúrgica también ha sido motivo de controversia en los últimos años. Tradicionalmente se ha empleado la opción llamada nil by mouth, con el paciente en dieta absoluta y con fluidoterapia hasta la resolución del íleo postquirúrgico, unos 4-5 días después de la intervención. Esta práctica, junto con el empleo generalizado de sonda nasogástrica para descompresión, tenía la finalidad de disminuir el riesgo de dehiscencia de suturas, hernias en el lugar de incisión,

las náuseas y los vómitos. A pesar de que actualmente el empleo de la sonda nasogástrica con fines de descompresión continúa siendo una rutina en numerosos centros, estudios en los últimos años han demostrado que no existe evidencia del beneficio de esta práctica. En una revisión realizada recientemente se concluye que el empleo de sonda nasogástrica con este fin no disminuye la incidencia de complicaciones mientras que, por el contrario, el inicio precoz de la tolerancia oral, si es posible, parece útil en la aceleración de la resolución del íleo postquirúrgico. Las últimas guías recomiendan, en general, iniciar la alimentación de forma precoz. Así, el Collaborating Centre for Acute Care, tras una revisión de seis estudios controlados y randomizados, concluye que el inicio precoz de la alimentación oral no supone un incremento del riesgo de complicaciones, salvo una incidencia ligeramente mayor de vómitos. Por otra parte, observa en otros cuatro estudios, que la administración precoz de suplementos orales mejora el peso, el Índice de Masa Corporal (IMC) y la circunferencia del brazo, y disminuye la incidencia de complicaciones. Por ello, en esta guía se recomienda, con grado de evidencia A, la alimentación oral en las primeras 24 horas tras la cirugía, prestando especial atención a la aparición de náuseas y vómitos. También las guías sobre nutrición enteral de la Sociedad Europea de Nutrición Parenteral y Enteral (ESPEN), recomiendan con grado de evidencia A iniciar la alimentación oral en las primeras 24 horas postcirugía, puesto que no aumenta el riesgo de complicaciones y permite una tolerancia oral más temprana. En una búsqueda realizada por la Cochrane Central Register of Controlled Trials, PUBMED, EMBASE y LILACS por Andersen et al en 2006 sobre los ensayos controlados y aleatorizados que comparan el inicio precoz de la nutrición enteral (tanto oral como mediante sonda nasogástrica, nasoyeyunal o nasoduodenal) frente a la no alimentación, se describe que las diferencias en cuanto a las complicaciones clínicas individuales no alcanzan significación estadística. Sin embargo, la dirección del efecto indica que la alimentación precoz puede reducir el riesgo de complicaciones postquirúrgicas. Se concluye que no existen ventajas evidentes en mantener a los pacientes en dieta absoluta y se apoya el empleo de la nutrición enteral precoz. El tratamiento dietético en esta fase tiene como fin reducir las pérdidas intestinales de agua y electrolitos y el volumen de las heces, aumentando su consistencia. Dependiendo del tramo afectado las indicaciones dietoterápicas serán distintas, tanto más restrictivas cuanto más proximal la resección o la ostomía. En muchas ocasiones se trata de recomendaciones transitorias que podrán ser modificadas a medida que el resto del intestino compensa el área absortiva perdida, pero en general se plantean a largo plazo

tras ileostomía, colectomía subtotal con anastomosis íleorrectal, protolectomía con reservorio ileal, hemicolectomía derecha y colostomía sobre hemicolon derecho. Es aconsejable adjuntar al plan dietético un listado de consejos generales que pueden individualizarse en función de la cirugía realizada y de la evolución clínica del paciente. Para lograr los objetivos descritos, en ocasiones es necesario recurrir a soluciones de rehidratación oral, fármacos antiperistálticos, resinas de intercambio iónico y fibra vegetal hidrosoluble²⁶.

2.2. NUEVOS ESTUDIOS

2.2.1 NUTRICION ENTERAL PRECOZ EN PACIENTES CON GASTRECTOMIA TOTAL

OBJETIVO: Evaluar la tolerancia a la NEP en pacientes sometidos a gastrectomía total. Comparar los efectos metabólicos y costos de dos tipos de soporte nutricional postoperatorio: nutrición enteral precoz (NEP) versus nutrición parenteral central más nutrición enteral (NPC+NE), iniciada esta última cuando se ha superado el íleo postoperatorio.

DISCUSIÓN

Desde su introducción, la nutrición parenteral ha sido el método de soporte nutricional postoperatorio más frecuentemente utilizado en cirugía abdominal mayor. El objetivo del presente estudio fue evaluar la tolerancia a NEP como método de soporte nutricional en

pacientes sometidos a gastrectomía total. La NPC tiene riesgos y costos asociados. Su uso rutinario como soporte nutricional postoperatorio, en la actualidad es controversial, ha demostrado beneficios en disminuir la morbimortalidad sólo en pacientes desnutridos severos o complicados. El soporte nutricional por sonda nasointestinal es un método simple, efectivo, más fisiológico, de bajo costo y con pocas complicaciones asociadas. Diversos estudios han informado beneficios al utilizar NE en pacientes operados por cáncer gastrointestinal. En una publicación reciente Kazuhiko y cols, utilizando un modelo experimental, demostraron por primera vez mecanismos mediante los cuales la NE ejerce un efecto protector del daño a órganos a distancia generados en fenómenos de isquemia y reperfusión intestinal, hipo perfusión esplácnica, generadores del daño pulmonar y a otros órganos a través de mediadores de la inflamación. En nuestro estudio, la NE en el postoperatorio inmediato fue factible y segura, los resultados muestran que la frecuencia de diarrea fue cuantitativamente menor en grupo con NEP que en los pacientes que iniciaron NE una vez restablecido el tránsito intestinal (14% vs 29%), además, su intensidad fue leve ya que no impidió la progresión de la NEP. La frecuencia de diarrea observada en la presente serie es inferior a la comunicada por otros autores, reforzando el concepto que

el íleo postoperatorio no contraindica la NEP, la que, además es capaz de estimular la motilidad intestinal. En nuestros pacientes con NEP los signos semiológicos de recuperación del tránsito intestinal se presentaron significativamente antes que en el grupo NPC+NE.

En el presente estudio la efectividad de la NEP se objetivó por el aporte promedio de calorías y proteínas alcanzadas, que fue adecuado para lograr balance nitrogenado positivo y permitió la recuperación de los parámetros proteicos analizados. Al comparar ambos grupos, observamos que el aporte calórico fue similar entre ellos y el aporte proteico significativamente superior en el grupo con NPC+NE. Sin embargo, la pérdida de peso durante el período de estudio fue mayor en el grupo NPC+NE (diferencia no significativa) y el balance nitrogenado fue positivo sólo en el grupo con NEP, hallazgos que pueden explicarse por 2 factores:

a. Metabólicos. Se ha demostrado que el aporte de nutrientes por vía digestiva induce mejor balance nitrogenado que por vía parenteral. Al evitar la atrofia de la mucosa intestinal se optimiza el metabolismo proteico, a través de diversos factores, entre los

cuales se ha descrito que el contacto de la mucosa intestinal con nutrientes estimula la liberación de hormonas anabólicas. Otro factor involucrado es la síntesis proteica y metabolismo de los aminoácidos esenciales y condicionalmente esenciales que ocurre a nivel de la mucosa intestinal normal. En una serie clínica, de pacientes sometidos a gastrectomía por cáncer, Hochwald, demostró que la NEP disminuye la oxidación de grasa y el catabolismo proteico, mejorando su balance nitrogenado

b. Catabólicos. En el grupo NPC+NE 5 pacientes presentaron complicaciones infecciosas. La infección es una condición que aumenta el catabolismo muscular e influye en el balance nitrogenado. Aunque el objetivo del presente estudio no incluía comparar complicaciones según método de soporte nutricional, observamos una menor frecuencia de hiperglicemia y menos complicaciones postoperatorias en el grupo NEP vs NPC+NE, lo que concuerda con lo señalado por otros autores. Una duración de la hospitalización significativamente menor y una reducción del costo del soporte nutricional en el grupo NEP, inciden en un ahorro global importante en los costos de la gastrectomía total. Nuestros resultados, en concordancia con la evidencia comunicada en la literatura, permiten sostener que las ventajas de la NEP la convierten en el apoyo nutricional de elección en estos pacientes.

2.2.5 MANEJO NUTRICIONAL DEL PACIENTE POSTCIRUGÍA DE VÍAS BILIARES Y PÁNCREAS

Resumen: Gran parte de los pacientes con cirugía biliopancreática mayor sufren desnutrición preoperatoria, agravada por el ayuno perioperatorio y los tratamientos posteriores.

La cirugía de páncreas y vías biliares puede ocasionar trastornos digestivos, fundamentalmente absorbivos, sobre todo con malabsorción de grasa. El soporte nutricional se ha demostrado útil en cirugía gastrointestinal en múltiples trabajos. En los últimos años ha habido un importante esfuerzo para comprobar cuáles son las mejores pautas en la nutrición perioperatoria en cirugía pancreatobiliar, sobre todo en el contexto de la duodenopancreatectomía. En líneas generales, la nutrición parenteral (NPT) rutinaria parece desaconsejada, salvo en pacientes con desnutrición moderada-grave, siendo de elección la nutrición enteral. La inmunonutrición parece mejorar los

resultados, y la infusión óptima podría ser la cíclica. De acuerdo con una encuesta enviada a Unidades de Cirugía Hepatopancreatobiliar de España, la pauta mayoritariamente utilizada de soporte en cirugía pancreatobiliar mayor es en la actualidad la NPT, con inicio de dieta oral a los 4-6 días. El uso de nutrición enteral es minoritario, y la alimentación oral precoz es excepcional

Conclusiones

- Un alto porcentaje de pacientes con cirugía pancreatobiliar grave están desnutridos, por lo que se beneficiarán de soporte nutricional.
- Las alteraciones anatómo-fisiológicas derivadas de la cirugía pueden ocasionar una malabsorción, fundamentalmente de grasas. En estos casos, habrá que utilizar enzimas pancreáticas para mejorar la situación.
- Los trabajos publicados muestran un mayor número de complicaciones con el uso de NPT rutinaria en duodenopancreatectomía.
- La experiencia reciente con NE apunta a una reducción de las complicaciones infecciosas. La NE cíclica parece asociarse a menor incidencia de retraso de vaciamiento gástrico.
- En España, en este momento, la NPT es el soporte más utilizado en cirugía pancreatobiliar. La nutrición enteral sólo se utiliza en la cuarta parte de los centros.

2.2.3 MANEJO DE LA ALIMENTACION TEMPRANA EN PACIENTES POSTCOLECTOMIA

RESUMEN

La cirugía colorrectal es uno de los procedimientos quirúrgicos sobre el tracto digestivo que se realizan con mayor frecuencia. El colon juega un papel importante para mantener el equilibrio hidroelectrolítico, ya que tiene una gran capacidad de absorción de agua, que

puede verse alterada con la cirugía. En relación con el soporte nutricional artificial, debería ser administrado, siempre que fuera posible, a través de la vía enteral. La NP solo está indicada en el postoperatorio cuando se producen complicaciones mayores en asociación con fallo intestinal. La NE precoz post-cirugía, o los suplementos orales, parecen ser beneficiosos. La pouchitis se produce tras la proctocolectomía con anastomosis íleo-anal con formación de reservorio, en pacientes con colitis ulcerosa, y responde al tratamiento con antibióticos, esteroides y probióticos. La implantación de un protocolo específico de soporte nutricional, permite disminuir la NP y acorta la estancia hospitalaria.

Nutrición enteral

La NE en el periodo postoperatorio ofrece resultados controvertidos. En una revisión que contiene tres ensayos clínicos sobre pacientes con carcinoma gastrointestinal o carcinoma colorrectal, 5 a 10 días de nutrición enteral posquirúrgica no supusieron diferencias en morbi-mortalidad. Sin embargo, estudios individuales sí han demostrado beneficios, incluso después de una introducción precoz. Así, una nutrición por vía nasoyeyunal, iniciada en las 3-4 horas siguientes a la cirugía, frente a fluido terapia durante 3 a 5 días tras resección gastrointestinal aumentaba el balance nitrogenado y disminuía el número de complicaciones. En un estudio en pacientes con resecciones colónicas, la administración de nutrición enteral con sonda naso duodenal (1,5 kcal/mL) desde las 4 horas tras la cirugía logró una reducción de las complicaciones postoperatorias. En otro estudio, la nutrición enteral por sonda nasoyeyunal, iniciada el mismo día de la cirugía, supuso una tendencia a menos complicaciones y menor estancia media. También se ha observado una tendencia beneficiosa, aunque sin significación estadística, en insulinoresistencia, estancia media e infecciones, tras la instauración de nutrición completa por vía nasoyeyunal el mismo día de la cirugía.

En estudios recientes se ha demostrado una reducción de la estancia hospitalaria y de las complicaciones postoperatorias en pacientes de edad avanzada a los que se realizó una colectomía laparoscópica, y se ha atribuido la disminución de la estancia y la menor morbilidad a la aproximación laparoscópica. Sin embargo, también es posible que los mejores resultados se deban a la alimentación postoperatoria precoz. En otro estudio, a los pacientes con colectomía electiva abierta se les dio alimentación precoz. El protocolo consistía en líquidos en el día 2 del postoperatorio, dieta basal el día 3. Entre los 87

pacientes incluidos la intervención más frecuente era la hemicolectomía derecha (53%). Globalmente, el 89,6% toleraron la alimentación precoz. Solo 5 pacientes (5,7%) inicialmente toleraron pero reingresaron por íleo. Sólo el 10,4% no toleraron la nutrición precoz. La estancia hospitalaria fue de 3,9 días. Se produjeron 15 complicaciones postoperatorias en 13 pacientes (14,9%), siendo la más común la retención urinaria. Los autores concluyen que en pacientes a los que se realiza una colectomía abierta, la alimentación precoz resulta en una disminución de la estancia hospitalaria y baja morbilidad. Los resultados son similares a la colectomía laparoscópica²³.

En varios trabajos se ha valorado los efectos de la utilización de suplementos orales hiperproteicos frente a dieta regular o consejo dietético de 2 a 4 meses tras cirugía. De forma general se ha demostrado: menor pérdida ponderal, aumento de la masa magra y reducción en el número de complicaciones. No hay acuerdo entre sí la suplementación mejora o no la fuerza muscular o la calidad de vida. Cuando se han visto beneficios, sólo se han demostrado en sujetos malnutridos.

En resumen, en relación con el soporte nutricional artificial, puede concluirse que está indicado en los pacientes sometidos a cirugía colorrectal severamente desnutridos, ya que mejora tras el pronóstico. También ha de considerarse siempre que no se consiga ingesta oral en 7-10 días en pacientes normo nutridos o en 5-7 días en malnutridos. El soporte nutricional perioperatorio debería ser administrado, siempre que fuera posible, a través de la vía enteral. La NP sólo está indicada en el postoperatorio cuando se producen complicaciones mayores en asociación con fallo intestinal. La NE precoz post-cirugía, o los suplementos tardíos por vía oral, parecen ser beneficiosos o en cirugía colorrectal que en cirugía. La implantación de un protocolo específico de soporte nutricional, permite disminuir la NP y acorta la estancia hospitalaria.

2.2.4 NUTRICION ENTERAL TEMPRANA EN PACENTES SOMETIDOS A ANASTOMOSIS INTESTINAL

Resumen

Se llevó a cabo un estudio prospectivo de corte longitudinal de 54 pacientes sometidos a anastomosis intestinal a los que se les inicio nutrición enteral temprana en el Hospital Universitario Dr. Luis Razetti-Barcelona (Noviembre 2012 a septiembre de 2013) todos cumplieron con los criterios de inclusión. Tomando como nutrición enteral temprana dos grupo de estudio: GRUPO 1 tolerancia a las 24 horas y GRUPO 2. Tolerancia a las 48

horas. Se evaluó la estancia hospitalaria y las complicaciones que presentaron. De los 54 pacientes 40(74,1%) fueron intervenidos en cirugías de emergencia 46(85,2%) pacientes eran hombres. No hubo diferencia en las medias de las edades de los dos grupos de dieta ($P=0,254$), la edad promedio fue de $33,9\pm 14,8$ años. No hubo diferencia estadísticamente significativa ($P=0,086$), en los promedios de días de hospitalización ($4,7\pm 2,4$ días) entre los pacientes según el tipo de dieta. Los vómitos se presentaron en un 20,37%, no habiendo diferencias estadísticamente significativas entre los grupos de pacientes con dieta 1 y 2. Hubo 2 (3,7%) casos de fuga que ameritaron reintervención. No asociándose esta complicación al inicio de un tipo de dieta en particular, tipo de cirugía, tiempo quirúrgico o sitio de lesión. La nutrición enteral temprana es una opción viable en los pacientes sometidos a anastomosis intestinal no se asocia a la incidencia de dehiscencias, es bien tolerada por los pacientes, tiene complicaciones aceptables asociándose más frecuentemente los vómitos, disminuyendo la estancia hospitalaria.

2.2.5 NUTRICION TEMPRANA EN PACIENTES POST CIRUGIA GASTROINTESTINAL

Objetivo

Determinar si el período de inanición ("nada por boca") después de la cirugía gastrointestinal es beneficioso en los términos de ciertos resultados específicos.

Diseño

Revisión sistemática y meta-análisis de ensayos controlados randomizados comparando cualquier tipo de alimentación enteral iniciada dentro de las 24 horas postquirúrgicas con el manejo de ayunas ("nada por boca") después de cirugía gastrointestinal electiva. Para ello se examinaron 3 bases de datos electrónicas (PubMed, Embase y Cochrane). Se investigaron las dehiscencias anastomóticas, la infección de cualquier tipo, la infección de la herida quirúrgica, neumonía, abscesos intra-abdominales, tiempo de estadía y mortalidad.

Resultados

Coincidieron con los criterios 11 estudios abarcando 837 pacientes. En 6 de dichos estudios, los pacientes fueron alimentados por vía enteral y en 5 por boca. La alimentación temprana redujo el riesgo de cualquier tipo de infección (riesgo relativo 0,72, 95% intervalo de confianza 0.54 a 0.98, $P = 0.036$) y el tiempo promedio de estadía hospitalaria (número de días reducidos 0.84, 0.36 a 1.33, $P = 0.001$). También se comprobó reducción del riesgo de dehiscencia anastomótica (0.53, 0.26 a 1.08, $P = 0.080$).

La reducción del riesgo de infección de la herida, de neumonía, de abscesos intra-abdominales y de mortalidad no alcanzó cifras significativas ($p > 0.10$). El riesgo de vómitos fue mayor entre los pacientes con realimentación precoz (1.27, 1.01 a 1.61, $P = 0.046$).

III.HIPOTESIS

La alimentación enteral temprana mejora el pronóstico y disminuye la morbilidad del paciente post-cirugía gastrointestinal

IV.OBJETIVOS

- Identificar las ventajas de la alimentación enteral temprana en pacientes adultos de ambos sexos con cirugía gastrointestinal (anastomosis termino terminal, cierre primario de perforaciones intestinales y gástricas) en el hospital regional de occidente en el departamento de cirugía durante el periodo 2011 -2012.
- Establecer las probables complicaciones de la alimentación enteral temprana en adultos de ambos sexos con cirugía gastrointestinal (anastomosis termino terminal, cierre primario de perforaciones intestinales y gástricas) en el hospital regional de occidente en el departamento de cirugía durante el periodo 2011-2012.
- Comparar las ventajas y desventajas la alimentación temprana vs el inicio tardío de la alimentación enteral.
- Identificar el sexo, edad, y motivo de la cirugía.

V.MATERIAL Y METODO

5.1 TIPO DE ESTUDIO

- Prospectivo Comparativo

5.2 POBLACION

- Pacientes adultos de ambos sexos a quienes se somete a cirugía gastrointestinal y se les realiza anastomosis termino terminal o cierre primario de perforaciones intestinales y gástricas.

5.3 CRITERIOS DE INCLUSION

- Todos los pacientes adultos de ambos sexos que se someten a cirugía gastrointestinal y se les realiza anastomosis termino terminal, cierre primario de perforaciones intestinales o gástricas.
- Pacientes quienes se encuentran previamente derivados y se les realiza cierre de colostomía o ileostomía.

5.4 CRITERIOS DE EXCLUSION

- Todos los pacientes menores de 18 años de edad que se someten a cirugía gastrointestinal.
- Pacientes a quienes se les realiza derivaciones intestinales (ileostomía, colostomía, fistula mucosa de colon, cierre en bolsa de Hartmann)
- Pacientes que presentan alguna alteración neurología o metabólica que les impide el inicio de la alimentación enteral posterior a la cirugía.
- Pacientes con alguna lesión de boca, esófago, garganta que les impida el inicio de la alimentación enteral.

5.5 VARIABLES

- Sexo
- Edad
- Motivo de consulta
- Tipo de cirugía gastrointestinal
 - Anastomosis termino terminal
 - Cierre primario de perforación intestinal
 - Cierre primario de perforación gástrica

- Alimentación enteral
 - Dieta líquido por vía oral con progresión a dieta blanda
- Complicaciones relacionadas con el inicio de alimentación enteral temprana.
 - Dolor abdominal
 - Náuseas, Vómitos
 - Distensión Abdominal
 - Diarrea
 - Ileo Adinámico
 - Fuga o dehiscencia de la anastomosis o cierre primario.

- Días de estancia intrahospitalaria post-cirugía
- Complicaciones posoperatorias
 - Neumonía
 - Infección de herida operatoria
 - Alteraciones metabólicas
 - Otros

5.6 CONCLUSIONES

Habitualmente se conoce en relación con este tema los siguientes hechos:

- La alimentación enteral dentro de las 24 horas después de cirugía gastrointestinal es tolerada.
- Teóricamente, la alimentación precoz mejora la curación de los tejidos y reduce las complicaciones sépticas después de la cirugía gastrointestinal.

Este estudio añade a lo anterior:

- No existe beneficio en mantener a los pacientes en ayunas ("nada por boca") después de la cirugía gastrointestinal.
- Las complicaciones sépticas y la estadía hospitalaria postoperatoria se redujeron en aquellos pacientes que recibieron alimentación temprana.
- Estos pacientes no mostraron reducciones significativas en lo que se refiere a la incidencia de dehiscencias anastomóticas, infecciones de la herida, neumonía, abscesos intra-abdominales y mortalidad.

VI.RESULTADOS

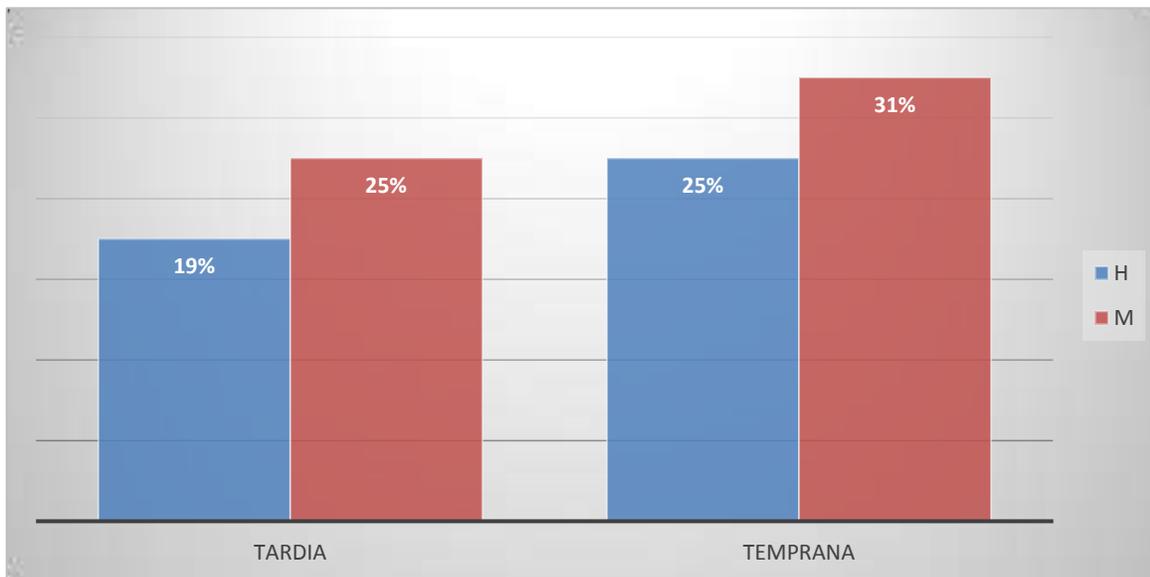
CUADRO No.1

RANGOS DE EDADES

Rangos de Edades	18-27	%	28-37	%	38-47	%	48-57	%	68-77	%	Total
Tardia	5	14%	3	8%	4	11%	2	6%	2	6%	16
Temprana	6	17%	5	14%	6	17%	1	3%	2	6%	20
Total	11		8		10		3		4		36

FUENTE RECOLECTORA DE DATOS

CUADRO No.2
DISTRIBUCIÓN POR SEXO



FUENTE RECOLECTORA DE DATOS

CUADRO No.3

MOTIVO DE CONSULTA

Motivo Consulta	DA	%	E	%	HPAF	%	TCA	%	TPA	%	V	%	Total
Tardia	5	14%	2	6%	1	3%	3	8%	3	8%	2	6%	16
Temprana	7	19%	2	6%	2	6%	4	11%	3	8%	2	8%	20
Total	12	33%	4	11%	3	8%	7	19%	6	16%	4	12%	36

DA = Dolor Abdominal

E = Estreñimiento

TCA = Trauma Cerrado de Abdomen

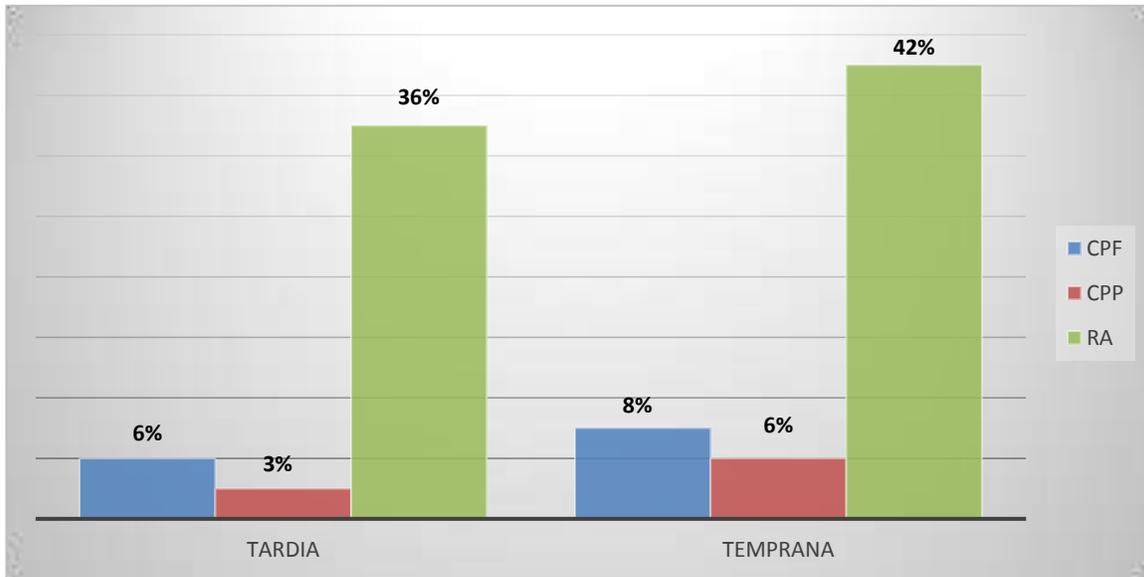
TPA = Trauma Penetrante de Abdomen

V = Vómitos

FUENTE RECOLECTORA DE DATOS

CUADRO No.4

TIPO DE CIRUGIA REALIZADA



CPF: Cierre primario de perforación

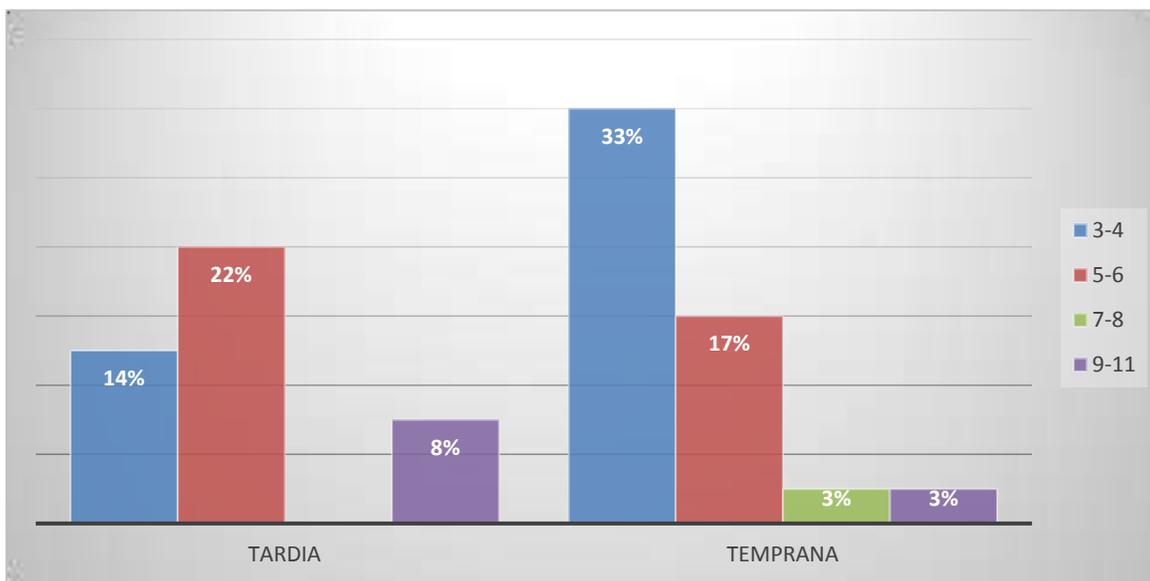
CPP: Cierre primario más parche de epiplón

RA: Resección y Anastomosis

FUENTE RECOLECTORA DE DATOS

CUADRO No.5

DIAS DE ESTANCIA HOSPITALARIA SEGÚN TIPO DE ALIMENTACIÓN



Prueba $\chi^2 = 0.227182303$

Grados de Libertad = 3

Datos estadísticamente significativos.

FUENTE: BOLETA DE RECOLECCION DE DATOS

CUADRO No.6

COMPLICACIONES POST CIRUGÍA GASTROINTESTINAL

Complicaciones	A		D		F		I		RI		R E		V		Total
		%		%		%		%		%		%		%	
Tardia	1	4%	3	12%	1	4%	3	12%	1	4%	2	8%	3	12%	14
Temprana	0	0%	1	4%	1	4%	3	12%	1	4%	1	4%	4	16%	11
Total	1	4%	4	16%	2	8%	6	24%	2	8%	3	12%	7	28%	25

A = Absceso

D = Distensión

F = Fuga

I = Infección

RI = Reintervención

RE = Respiratoria

V = Vomito

FUENTE: BOLETA DE RECOLECCION DE DATOS

VII. ANALISIS Y DISCUSION DE RESULTADOS

El objetivo principal de este estudio es determinar si la alimentación enteral temprana o precoz en pacientes que se sometían a cirugía intestinal ofrecía algunas ventajas durante la recuperación postoperatoria. Se estudiaron a 36 pacientes adultos que fueron sometidos a algún tipo de cirugía intestinal que incluía resección y anastomosis de intestino delgado y colon cierras primarios de intestino, cierras primarios de cámara gástrica.

16 pacientes masculinos y 20 femeninos fueron sometidos a estudio el intervalo comprendido entre las edades de 18 a 27 años fue donde se encontraron la mayor cantidad de pacientes con el 31%. El motivo de consulta que se presentó en mayor número fue dolor abdominal con 33%(12) pacientes, a los cuales posterior a la evaluación clínica y exámenes de gabinete se realiza cirugía intestinal, los siguientes motivos de consulta que presentan mayor relevancia es el trauma de abdomen de tipo cerrado 19%(7) pacientes, trauma penetrante 17%(6) pacientes.

Del total de pacientes evaluados a 28 pacientes se les realiza resección y anastomosis, a 8 pacientes se les realizo cierre primario de perforación intestinal, 5 pacientes se les realizo cierre primario de perforación gástrica más colocación de parche de epiplón.

De los 36 pacientes evaluados a 56%(20) se les inicia alimentación enteral temprana tomándose como parámetro para iniciar la alimentación el presentar ruidos gastrointestinales, abdomen no doloroso a la palpación, no distendido; el inicio de la alimentación es con líquidos los cuales van progresando según tolerancia del paciente, hasta progresar al tercer día a dieta blanda, y presentar tránsito intestinal al defecar.

De estos 20 pacientes que se les inicia alimentación enteral temprana, las ventajas de esto según la literatura la ausencia de alimentos, incluso durante períodos cortos de tiempo, produce en animales de experimentación alteraciones características de la estructura intestinal con una disminución de la altura de las vellosidades de la mucosa, una hipoplasia de las mismas y una disminución de su contenido de DNA, junto con alteraciones de la función como la actividad enzimática de las vellosidades y la secreción de IgA. Estos efectos son muy evidentes en los animales de experimentación pero menos acentuados en las personas y afectan fundamentalmente al intestino delgado²³. Estas

lesiones revierten en cuanto se instaura la infusión de alimentos en el intestino²⁴; Basados en esto se decide iniciar de manera temprana alimentación enteral 16 lo toleraron de manera adecuado y 4 presentaron complicaciones como: vómitos, 1 paciente continuo con vómitos fue el paciente que presento dehiscencia de la anastomosis y se re intervino en el 4to día postoperatorio y en la re intervención se encontró un absceso y de igual manera se complicó con neumonía.

Las últimas guías recomiendan, en general, iniciar la alimentación de forma precoz. Así, el Collaborating Centre for Acute Care, tras una revisión de seis estudios controlados y randomizados, concluye que el inicio precoz de la alimentación oral no supone un incremento del riesgo de complicaciones, salvo una incidencia ligeramente mayor de vómitos. Por otra parte, observa en otros cuatro estudios, que la administración precoz de suplementos orales mejora el peso, el Índice de Masa Corporal (IMC) y la circunferencia del brazo, y disminuye la incidencia de complicaciones. Por ello, en esta guía se recomienda, con grado de evidencia A, la alimentación oral en las primeras 24 horas tras la cirugía, prestando especial atención a la aparición de náuseas y vómitos. También las guías sobre nutrición enteral de la Sociedad Europea de Nutrición Parenteral y Enteral (ESPEN), recomiendan con grado de evidencia A iniciar la alimentación oral en las primeras 24 horas postcirugía, puesto que no aumenta el riesgo de complicaciones y permite una tolerancia oral más temprana¹⁸. De los 20 pacientes 3 presentaron infección de herida operatoria, que se manejó con curaciones lo cual no coincide con la literatura ya que entre las ventajas de iniciar tempranamente la alimentación, la literatura habla de menor riesgo de infecciones de heridas, sin embargo en este estudio ambos grupos presentaron el mismo porcentaje de infección de herida 12%(3) pacientes por grupo.

A 44%(16) pacientes se les inicio tardíamente la alimentación enteral, en un periodo mayor a 24 horas como parte del estudio comparativo de los pacientes que se les inicio tardíamente la alimentación,13 lo toleraron de manera adecuada y 3 pacientes presentaron complicaciones: como distensión abdominal, vómitos se re intervino a un paciente que presento fuga de la anastomosis; De igual manera que al estudio de la alimentación temprana 3 pacientes presentaron infección de sitio quirúrgico que se manejó con curaciones, 2 pacientes presentaron neumonía en el postoperatorio. El objetivo principal de este estudio es determinar que el inicio de la dieta temprana en los pacientes a los que se somete a resección intestinal no tiene relación con la falla en la cicatrización de una anastomosis, pero que si ofrece ciertas ventajas como menos

estancia intrahospitalaria, menos tasas de infección de heridas, menor tiempo de recuperación de los pacientes.

La mayoría de pacientes que se someten a una cirugía que incluye resección y anastomosis, la manera estándar de manejo es inicio de dieta de 3 a 5 días posteriores a la cirugía pues con esto se cree que hay menor probabilidad de fistulas o dehiscencia que es la complicación más temida por el cirujano al realizar una anastomosis, sin embargo esta ideología está cambiando ya que cada vez se estudian más las ventajas de dar dieta al paciente hospitalizado independientemente de la patología.⁴ La alimentación enteral es la forma de aportación nutricional ideal más importante para cualquier individuo, se obtiene el adecuado sustento proteico calórico, prevención de atrofia intestinal por desuso, mantenimiento de la inmunocompetencia, preservación de flora saprofita y disminución de la respuesta inflamatoria en trauma quirúrgico⁵.

17 pacientes tuvieron una estancia hospitalaria que incluía de 3 a 4 días, de los cuales podemos ver una marcada diferencia entre la alimentación temprana que se encuentra el 33%(12), y tardía el 14%(5) pacientes y vemos que esto cambia entre la estancia hospitalaria de 5-6 días que se encuentra el 22%(8) pacientes de dieta tardía, en este cuadro podemos observar que debido al inicio temprano de la dieta si existe una menor tasa de estancia intrahospitalaria ya que si se hubiera seguido el protocolo normal de manejo de los pacientes con resección y anastomosis, el tiempo promedio de estancia intrahospitalaria posterior a una resección y anastomosis es de 7 días. Con lo cual ya podemos ver una ventaja del inicio de alimentación temprana.

Posterior a haber realizado este estudio y aunque no existe bibliografía que avale la alimentación enteral temprana pero si nuevas guías y protocolos de manejo podemos observar que el manejo de nada por vía oral en los primeros tres días posteriores a una resección y anastomosis intestinal está cambiando ya que aunque este estudio es pequeño si podemos ver las ventajas en el manejo de pacientes a los cuales de manera exitosa se introdujo la alimentación enteral precoz.

7.1 CONCLUSIONES

- Los pacientes a los que se les inicia alimentación enteral temprana demostraron menor tiempo de estancia intrahospitalaria y en general observamos el mismo tipo de complicaciones en ambos grupos de pacientes
- No podemos concluir que la alimentación enteral temprana sea un factor de riesgo ni de mejora a la hora de la cicatrización de una anastomosis ya que en ambos grupos se presentaron dehiscencia de la anastomosis. Pero si podemos tomar en cuenta que la alimentación temprana no es un factor para la falla en la cicatrización de una anastomosis.
- Entre las complicaciones encontradas en los pacientes a los que se les inicio la alimentación enteral temprana están vómitos, distensión abdominal, dehiscencia de la anastomosis en general si comparamos ambos grupos de pacientes el grupo de pacientes con alimentación enteral temprana presenta el mismo tipo complicaciones en ambos grupos de pacientes solo se observó fuga de la anastomosis en un pacientes. En este estudio observamos que ambos grupos de pacientes presentaron infección de herida operatoria en tres pacientes para cada grupo se manejó con antibioticoterapia y curaciones.
- Las ventajas que se presentaron entre la alimentación enteral temprana vs la tardía la más importante es la menor estancia intrahospitalaria en los pacientes de alimentación temprana, aunque las complicaciones postcirugía fueron parecidas en ambos grupos lo más importante es tomar en cuenta que el inicio de alimentación temprana no es factor de riesgo para falla en la anastomosis, ambos manejos permiten una adecuada evolución del paciente. Lo que nos permite pensar que el manejo de la alimentación temprana podrá ser más usado de manera segura en pacientes a los que se somete a resección y anastomosis
- El ayuno prolongado en pacientes con anastomosis intestinal es cada vez más controversial no evidenciando complicaciones en el postquirúrgico y siendo la nutrición enteral precoz un factor que disminuye el riesgo de infección y una oportunidad de inicio de la vía oral en el paciente que presenta peristalsis efectiva.
- El sexo femenino fue el que más se sometió a estudio, la edad en la que se encontraron más pacientes fue entre el intervalo de 18 a 27 años con el 31% pacientes y el motivo de consulta más encontrado fue dolor abdominal.

7.2 RECOMENDACIONES

- Se debe de instaurar el uso de alimentación enteral temprana a los pacientes que se someten a cierres primarios, resección y anastomosis ya sea en intestino delgado y colon ya que se puede ver en este estudio que los pacientes la toleran de manera adecuada y no presentan complicaciones ni hay diferencias significativas que el manejo previo de nada por vía oral de 3 a 5 días; entre las ventajas que podemos observar es el menor tiempo de estancia intrahospitalaria de los pacientes, menor riesgo de infecciones de tipo nosocomial ya que la menor estancia disminuye esto y la disminución en los gastos por paciente hospitalizado que es un tema de preocupación en nuestros hospitales nacionales.
- Ampliar este estudio y así instaurar un protocolo de manejo en los pacientes que se someten a resección y anastomosis, cierres primarios intestinales o gástricos en el Hospital Regional de Occidente
- Al momento de realizar un estudio debe de informarse a todo el personal que labora en el área de cirugía para que este pueda aceptarse e incluirse a todos los pacientes de una manera más accesible, ya que tuvo un poco de problemas para someter a todos los pacientes a estudio, en nuestro hospital aún se tiene la idea de nada por vía oral.

VIII.REFERENCIAS

8.1 BIBLIOGRAFÍA

1. Binderow SR Cohen SM Wexner SD et al. Must early postoperative oral intake is limited to laparoscopy Dis Colon Rectum 1994.
2. Hill GI, Pickford I, Young GA et al. Malnutrition in surgical patients; an unrecognized problem. Lancet.
3. Lenard-Jones JE. A positive approach to nutrition as a treatment. London: Kings Fund Centre, 1992.
4. J. J. Alcón Saez, J.Mataix Gil, M.A. Elía Martínez, J.Dalmau Serra. Indicaciones para uso y revisión de las fórmulas existentes en España. Vol. 62, Nº9, 2004.
5. McWhiter JP Pennington CR Incidence and recognition of malnutrition in hospital BMJ 1994.
6. The veteran's affairs total parenteral nutrition cooperative study group perioperative total parenteral nutrition in surgical patients N England Med 1991.
7. Schroeder D Gillanders L, Mahr K et al. effects of immediate postoperative enteral nutrition on body composition, muscle function and wound healing J Parenter Enter Nutrition 1991.
8. Moore FA Feliciano DV, Andrassy RJ et al. Early enteral feeding with elemental diet.
9. Mulrooney LJ Bagley JS, Wikinson JA et.al Nasoyeyunal feeding does not improve clinical outcomes and is poorly tolerated following colorectal surgery.

10. Sagar S, Harland P Shields R. Early postoperative feeding with elemental diet BMJ 1979.
11. Shullz KF Charlmers I, Hayes RJ et al. Empirical evidence of bias Dimensions of methodological quality associated with estimates of treatment effects in controlled trials JAMA 1995.
12. Protocolo: Alimentación por vía enteral. Consorcio Hospitalàri Parc Taulí, Sabadell 2002.
13. DeFronzo RA, Ferranini E. Regulation of intermediary metabolism during fasting and feeding. En: De Groot L, editor. Endocrinolgy. Philadelphia: WJ Saunders, 1995; p. 1389-410.
14. Neel JV. Diabetes mellitus: a Benedict FG. A study of prolonged fasting. Washington DC: The Carnegie Institute, 1915.
15. Keys A, Brozek J, Henschel A, Mickelson O, Taylor HL. The biology of human starvation. Minneapolis: University of Minnesota Press, 1950.
16. Nair KS, Woolf PD, Welle SL, Matthews DE. Leucine, glucose, and energy metabolism after 3 days of fasting in healthy human subjects. Am J Clin Nutr 1987;46:557-62.
17. Zauner C, Schneeweiss B, Kranz A Madl C, Ratheiser K, Kramer L, et al. Resting energy expenditure in short-term starvation is increased as a result of an increase in serum norepinephrine. Am J Clin Nutr 2000;71:1511-55
18. Patel JN, Coppack SW, Goldstein DS, Miles JM, Eisenhofer G. Norepinephrine spillover from human adipose tissue before and after a 72-hour fast. J Clin Endocrinol Metab 2002;87: 3373-7.
19. Kerndt PR, Naughton JL, Deiscoll CE, Loxterkamp DA. Fasting: the history, pathophysiology and complications. West J Med 1982;137:379-99.
20. Gómez Candela C, De Santiago M, Albero R. Ayuno prolongado en obesos: análisis de una experiencia clínica. N Arch Fac Med (Madrid) 1983;41:65-70.
21. Frommel D, Gautier M, Questiaux E, Schwarzenberg L. Voluntary total fasting: a challenge for the medical community. Lancet 1984;1:1451-2.

22. Kalk WJ, Felix M, Snoey ER, Veriawa Y. Voluntary total fasting in political prisoners: clinical and biochemical observations. *S Afr Med J* 1993;83:391-4.
23. Faintuch J, Soriano FG, Ladeira JP, Janiszewski M, Velasco IT, G
24. ama-Rodrigues JJ. Changes in body fluid and energy compartments during prolonged hunger strikes. *Rev Hosp Clin Fac Med Sao Paulo* 2000;55:47-54.
25. Hutson SM, Harper AE. Blood and tissue branched-chain amino and alpha-keto acid concentrations: effect of diet, starvation, and disease. *Am J Clin Nutr* 1981;34:173-83.
26. Erickson JC, Hollopeter G, Palmiter RD. Attenuation of the obesity syndrome of ob/ob mice by the loss of neuropeptide Y. *Science* 1996;274:1704-7.
27. Barash IA. Cheung CC, Weigle DS, Ren H, Kabigting EB, Kujper JL. Leptin is a metabolic signal to the reproductive system. *Endocrinology* 1996;137:3144-7.
28. Dallman MF, Akana SF, Bhatnagar S, Bell ME, Choi SJ, Chu A, et al. Starvation: Early signals, sensors, and sequelae. *Endocrinology* 1999;140:4015-23.
29. Cahill GF Jr. Starvation in man. *N Engl J Med* 1970;282: 668-75. Bolli GB, Fanelli CG. Physiology of glucose counterregulation to hypoglycemia. *Endocrinol Metab Clin North Am* 1999;28:467-93.

a. Páginas WEB

30. <http://www.aeped.es> Protocolos diagnóstico-terapéuticos. AEPED. Lama More R.A. Nutrición, capítulo 5: Nutrición enteral. Junio 2002.
31. <http://www.Nadya-senpe.com> Manual de formación en nutrición domiciliaria y ambulatoria. Grupo N.A.D.Y.A. J. Sánchez Nebra, A.Zarazaga Monzón. Capítulo 4: Vías de acceso en nutrición enteral domiciliaria. Complicaciones asociadas.
32. <http://www.Nadya-senpe.com> Manual de formación en nutrición domiciliaria y ambulatoria. Grupo N.A.D.Y.A. C. Vázquez Martínez, P.Riobó Serván. Capítulo 6: Fórmulas, sistemas de infusión y material en nutrición enteral.

33. <http://www.Nadya-senpe.com> Manual de formación en nutrición domiciliaria y ambulatoria. Grupo N.A.D.Y.A. C.Rojas Sierra, C. Mellado Pastor, A.Perez de la Cruz. Capítulo 9: Complicaciones no mecánicas de la nutrición enteral domiciliaria.

8.2. ANEXOS



UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
MAESTRIA EN CIRUGIA GENERAL
HOSPITAL REGIONAL DE OCCIDENTE

UTILIDAD DE LA ALIMENTACIÓN ENTERAL TEMPRANA EN PACIENTES POSTCIRUGIA GASTROINTESTINAL

BOLETA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

No. 1

Edad _____ Sexo _____

Motivo de consulta _____

Tipo de cirugía realizada _____

Inicio de alimentación _____

Días de estancia preoperatoria _____

Días de estancia posoperatoria _____

Complicaciones relacionadas con la alimentación enteral

Complicaciones posoperatorias

Tipo de alimentación con la que se inicia _____

Cirugía electiva o emergencia _____

Reintervención quirúrgica _____

PERMISO DEL AUTOR PARA COPIAR EL TRABAJO

El autor concede permiso para reproducir total o parcialmente y por cualquier medios la tesis titulada **“UTILIDAD DE LA ALIMENTACIÓN ENTERAL TEMPRANA EN CIRUGÍA GASTROINTESTINA”** para pronósticos de consulta académica sin embargo, quedan reservados los derechos de autor que confiere la ley, cuando sea cualquier otro motivo diferente al que se señala lo que conduzca a su reproducción comercialización total o parcial.