



UNIVERSIDAD DE MURCIA

FACULTAD DE MEDICINA

**Estimulación del Asa Eferente Previa al Cierre
de Ileostomía de Protección.**

Estudio Prospectivo Randomizado.

D. Israel Abellán Morcillo

2014

AGRADECIMIENTOS

- Al **Profesor Pascual Parrilla**, por el que siento admiración y respeto, siendo uno de los principales motivos por los que la cirugía me trajo hasta Murcia. Agradecerle los conocimientos a nivel científico, médico y humano que me ha transmitido durante mi periodo de residente.
- Al **Dr. D. Juan A. Luján** por su constante estímulo y ayuda en la elaboración y dirección de esta tesis doctoral y por sus grandes consejos y enseñanzas durante estos cinco años.
- Al **Dr. Jesus Abrisqueta**, mi amigo y “hermano mayor” durante la residencia, cuya constancia y trabajo me ha demostrado que ningún proyecto es imposible si se camina con firmeza. Sin su ayuda y apoyo no hubiese sido posible la realización de esta tesis doctoral.
- A la unidad de Coloproctología, por permitirme llevar a cabo este estudio.
- A todos los residentes del servicio, grandes compañeros, por sus consejos y palabras de ánimo constantes.
- A todos los pacientes que han formado parte de este estudio, por su disponibilidad plena durante el desarrollo de este estudio, porque a veces una sonrisa suya era la única justificación para seguir adelante con este trabajo.

A mis padres y hermanos

A Pili...

ABREVIATURAS

- **ETM:** escisión total del mesorrecto
- **IP:** ileostomía de protección
- **CP:** colostomía de protección
- **FA:** fuga de anastomosis
- **IPP:** íleo paralítico postoperatorio
- **RAB:** resección anterior baja
- **IMC:** índice de masa corporal
- **RR:** riesgo relativo
- **CCR:** cáncer colorrectal
- **EII:** enfermedad inflamatoria intestinal
- **PAF:** poliposis adenomatosa familiar
- **SHNP:** síndromes hereditarios no polipósicos
- **PAFA:** poliposis adenomatosa familiar atenuada
- **SPJ:** síndrome Peutz-Jegers
- **CEA:** antígeno carcinoembrionario
- **TC:** tomografía computerizada
- **PET:** tomografía por emisión de positrones
- **RNM:** resonancia magnética
- **ADC:** adenocarcinoma
- **AAP:** amputación abdominoperineal
- **QT:** quimioterapia
- **RT:** radioterapia
- **IHQ:** infección de herida quirúrgica
- **ID:** intestino delgado
- **FRA:** fracaso renal agudo
- **PYY:** péptido YY
- **EAE:** esfínter anal externo
- **EAI:** esfínter anal interno
- **PR:** puborrectal

- **ASA:** American Society of Anaesthesiologist
- **SNS:** sistema nervioso simpático
- **SNP:** sistema nervioso parasimpático
- **SNI:** sistema nervioso intrínseco
- **ON:** óxido nítrico
- **iNOS:** isoforma inducible de la óxido nítrico sintetasa
- **AINES:** antiinflamatorios no esteroideos
- **SNG:** sonda nasogástrica
- **CA:** cirugía abierta
- **CL :** cirugía laparoscópica
- **GTI:** gammagrafía del tránsito intestinal

INDICE

I. INTRODUCCIÓN

1. ANÁLISIS DE OBJETIVOS Y ESTRUCTURA DE LA TESIS

2. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

2.1. Cáncer de recto

2.1.1. Marco histórico.....	18
2.1.2. Epidemiología.....	20
2.1.3. Etiopatogenia.....	20
2.1.4. Síntomas y signos.....	23
2.1.5. Exploración física.....	24
2.1.6. Exploraciones complementarias.....	25
2.1.7. Histología.....	27
2.1.8. Clasificación.....	27
2.1.9. Tratamiento neoadyuvante.....	28
2.1.10. Tratamiento quirúrgico.....	29
2.1.11. Complicaciones postoperatorias.....	30
2.1.12. Tratamiento adyuvante.....	32

2.2. Ileostomía de protección

2.2.1. Marco histórico.....	33
2.2.2. Ileostomía de protección y cáncer de recto.....	34
2.2.3. Ileostomía de protección vs colostomía de protección.....	36
2.2.4. Tipos de ileostomías de protección.....	37
2.2.5. Complicaciones asociadas a la ileostomía de Protección.....	40
2.2.6. Influencia del periodo intercirugías en pacientes con ileostomía de protección.....	42
2.2.7. Adaptación intestinal tras la creación de una ileostomía de protección.....	43

2.2.8. Complicaciones asociadas al cierre de ileostomía	44
2.3. Ileo paralítico postoperatorio	
2.3.1. Marco histórico.....	49
2.3.2. Etiopatogenia	50
2.3.3. Manifestaciones clínicas y exploración física.....	53
2.3.4. Diagnóstico diferencial.....	54
2.3.5. Evaluación diagnóstica.....	55
2.3.6. Medidas empleadas en la prevención del íleo paralítico postoperatorio.....	57
2.3.7. Manejo del íleo paralítico postoperatorio.....	62

II. PACIENTES Y MÉTODO

1. PACIENTES

1.1. Ámbito.....	69
1.2. Diseño del estudio.....	69
1.3. Evaluación clínica de los pacientes.....	70
1.4. Selección de pacientes.....	70

2. MÉTODO

2.1. Estimulación a través del asa eferente de la ileostomía.....	73
2.2. Preparación preoperatoria.....	74
2.3. Procedimiento quirúrgico.....	74
2.4. Periodo postoperatorio inmediato.....	76
2.5. Anatomía patológica.....	77
2.6. Control postoperatorio.....	77
2.7. Análisis de datos y método estadístico.....	78

III. RESULTADOS

1.	INCIDENCIAS DURANTE EL PERIODO DE ESTIMULACIÓN...	83
2.	DEMOGRÁFICOS.....	84
2.1.	Edad.....	84
2.2.	Sexo.....	84
3.	ONCOLÓGICOS Y DE LA CIRUGÍA DEL CÁNCER DE RECTO..	85
3.1.	Estadio tumoral inicial.....	86
3.2.	Tratamiento neoadyuvante.....	86
3.3.	Abordaje quirúrgico de la cirugía rectal.....	87
3.4.	Tipo de anastomosis en la cirugía rectal.....	88
3.5.	Tipo de ileostomía.....	88
3.6.	Complicaciones postoperatorias.....	89
3.7.	Tratamiento adyuvante.....	90
4.	PERIODO INTERCIRUGÍAS.....	90
5.	CIERRE DE ILEOSTOMÍA DE PROTECCIÓN.....	91
5.1.	Tipo de anastomosis.....	91
6.	POSTOPERATORIO DEL CIERRE DE ILEOSTOMÍA.....	92
6.1.	Inicio de la tolerancia oral.....	93
6.2.	Inicio de la emisión de deposiciones.....	93
6.3.	Ileo paralítico postoperatorio.....	94
6.4.	Otras complicaciones.....	95
6.5.	Estancia hospitalaria postoperatoria.....	96

IV. DISCUSIÓN..... 101

V. CONCLUSIONES..... 127

VI. BIBLIOGRAFÍA..... 131

VII. ANEXOS

I. INTRODUCCIÓN

“Que el cirujano sea audaz en las cosas seguras y precavido en las peligrosas; que evite los tratamientos y prácticas defectuosas. Debe ser amable con el enfermo, respetuoso con sus compañeros, cauteloso en sus pronósticos. Que sea modesto, digno, amable, compadecido y misericordioso; que no codicie el dinero ni sea socaliñero; que su recompensa sea según su trabajo, los medios del paciente, la clase del asunto y su propia dignidad”

Escuela de Medicina de Montpellier. Estatutos Médicos. Siglo XIII

1. ANÁLISIS DE OBJETIVOS Y ESTRUCTURA DE LA TESIS

Desde que en 1826 se realizase la primera intervención exitosa para el tratamiento del cáncer de recto¹, esta cirugía ha ido evolucionando progresivamente, realizando resecciones cada vez más complejas tanto por vía abdominal como perineal así como intervenciones cualitativamente superiores al incluir ideas como la escisión total del mesorrecto (ETM)², las anastomosis ultrabajas o la creación de reservorios o “pouch”^{3,4}. Esta idea de anastomosis cada vez más inferiores y cirugía más radical, trajo consigo el aumento de la tasa de complicaciones, entre ellas, la dehiscencia de anastomosis es la que conlleva un mayor índice de mortalidad asociada⁵.

Entre las medidas adoptadas para reducir la mortalidad, solo la creación de ostomías de protección ha demostrado tener efectividad, llegando a proponerse que la ausencia de una ileostomía derivativa es un factor de riesgo para la aparición de una dehiscencia sintomática después de la práctica de una ETM en pacientes con cáncer rectal⁶, si bien la creación de una ileostomía de protección queda en la mayor parte de los casos a decisión del cirujano^{7,8}.

Hay que tener en cuenta que la creación de una ileostomía de protección (IP) también conlleva ciertos inconvenientes, ya que implica no solo la necesidad de una nueva intervención para proceder al cierre de la misma, sino la disminución de la calidad de vida durante el tiempo que se mantiene en uso⁹.

Las complicaciones tras la realización del cierre de ileostomía, son frecuentes, siendo el íleo paralítico postoperatorio (IPP) la que presenta una mayor incidencia^{10,11,12,13}, lo que condiciona además de un mayor malestar del paciente, una estancia hospitalaria y un gasto sanitario mayores. Otras complicaciones como el íleo mecánico, la fuga de anastomosis (FA) o la hemorragia también están presentes en estos pacientes.

Dada la elevada incidencia de IPP en las distintas series y analizando las posibles causas que contribuyen a su patogenia, se observa que la desfuncionalización del intestino excluido es uno de los factores más importantes.

La motilidad del intestino delgado está estrechamente relacionada con la estructura de la mucosa y del músculo y numerosos cambios estructurales ocurren tras la desfuncionalización del asa eferente, lo que podría contribuir al íleo paralítico una vez realizado el cierre del estoma¹⁴. Estudios en humanos y en animales, han documentado una mayor atrofia de intestino delgado en el intestino desfuncionalizado tras la construcción de la ileostomía. Una reducción en la función absorbente y la motilidad del intestino delgado y el colon ha sido demostrada tras la realización de una ileostomía^{15,16}.

Justificado por todo lo anterior, y en la búsqueda de un mayor confort para el paciente, disminuyendo así, el número de complicaciones, se pensó en “despertar” este intestino abandonado, intentando revertir o minimizar estos cambios fisiológicos e inevitables que se producen. Nos hemos propuesto esta técnica que consiste en la estimulación diaria del intestino eferente (íleon e intestino grueso) de la ileostomía los días previos al cierre de la misma¹⁷. Para ello, se han comparado de manera prospectiva randomizada dos series de pacientes intervenidos para el cierre de IP, distribuidos de forma aleatoria para ser sometidos a la cirugía de forma convencional o recibiendo estimulación preoperatoria del intestino eferente.

En base a lo anterior nos presentamos la siguiente **hipótesis**:

- ¿Disminuye la estimulación preoperatoria del intestino, a través del asa eferente de la ileostomía la incidencia de íleo postoperatorio en pacientes sometidos a una cirugía de cierre de ileostomía?

- ¿Favorece la estimulación previa del asa eferente un inicio más precoz de la tolerancia oral y del tránsito intestinal tras la cirugía?

En relación a la hipótesis descrita nos planteamos los siguientes **objetivos**:

Como objetivo principal:

1. Estudiar la incidencia de íleo paralítico postoperatorio existente en ambos grupos tras la realización del cierre de ileostomía.

Como objetivos secundarios:

2. Estudiar variables postoperatorias como el inicio de la tolerancia oral, presencia de deposiciones, complicaciones postquirúrgicas y estancia hospitalaria en ambos grupos de pacientes.

Todas las intervenciones quirúrgicas, fueron realizadas por el mismo equipo quirúrgico, ajeno al grupo asignado al paciente. La estimulación previa a la cirugía fue realizada por un cirujano ajeno al procedimiento quirúrgico y al control postoperatorio del paciente.

En primer lugar se presenta una **Revisión Bibliográfica** de los temas básicos que se desarrollan en la tesis.

A continuación, en el apartado de **Pacientes y método**, exponemos los criterios de selección de pacientes, las características del grupo, el protocolo de estimulación intestinal, la técnica quirúrgica, los materiales empleados, los parámetros recogidos en nuestro estudio y el método estadístico utilizado para el análisis de cada uno de los objetivos.

En la sección **Resultados**, se presentan los datos analizados en los dos grupos de pacientes.

Finalmente, en el apartado **Discusión**, contrastaremos nuestros resultados con los obtenidos en la revisión bibliográfica, con especial referencia a la respuesta intestinal a la estimulación, las complicaciones postoperatorias, principalmente el íleo paralítico, y a la estancia hospitalaria postoperatoria.

2. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

2.1 CÁNCER DE RECTO

2.1.1 MARCO HISTÓRICO

La primera intervención exitosa en el tratamiento del cáncer de recto fue realizada por Lisfranc en 1826¹, la cirugía consistió en la excisión de recto y ano por vía perineal, dejando una colostomía a ese nivel. Las técnicas quirúrgicas fueron mejorando progresivamente con la aparición de la anestesia general permitiendo que resecciones más complejas pudieran llevarse a cabo. A pesar de esto, la exposición del recto superior era limitada y en un intento por mejorar el acceso, Verneuil (1873) y Kocher (1876) incluyeron la resección del cóccix y parte del sacro en la intervención. Fue Kraske en 1885 el que introdujo la resección del recto por abordaje posterior a través del sacro con preservación del ano y los músculos esfinterianos¹⁸. La primera cirugía que combinó abordaje perineal y abdominal fue descrita por Czerny en 1884, esto ocurrió ante un intento fracasado de reseccionar el recto por vía perineal, viéndose obligado a “innovar” y a abrir el abdomen para completar la resección del recto. Un gran avance en la cirugía rectal, se produjo en 1908, cuando Sir Ernest Miles describió una modificación de la cirugía de Czerny. Miles resaltaba la importancia de incluir en la resección los nódulos linfáticos regionales así como una completa extirpación del ano y recto. Estos principios se han mantenido intactos hasta la actualidad¹⁹. En 1921, Henry

Hartmann propuso una técnica para el tratamiento de los tumores de recto superior mediante resección anterior a través de una incisión abdominal única, en un principio esta era una cirugía en dos tiempos, en una primera intervención se realizaba una colostomía terminal y en un segundo proceso la resección anterior del recto ²⁰. Durante los años posteriores, con el mejor conocimiento anatómico y la experiencia de los cirujanos, esta cirugía fue perfeccionándose permitiendo realizar todo el proceso en una sola cirugía, realizándose además una reconstrucción del tránsito intestinal con preservación del aparato esfinteriano y por ello una mejoría en la calidad de vida de los pacientes. En 1982 Heald introdujo el concepto de ETM, incluyendo en la resección todo el tejido graso que rodea al recto y que contiene grasa perirrectal, nódulos linfáticos y pequeños vasos sanguíneos implicados en la extensión tumoral ². Desde la introducción del concepto de ETM, numerosos estudios han demostrado una clara disminución de la recurrencia de la enfermedad ²¹. Heald también describió posteriormente el conocido “holly plane” de la cirugía rectal, definido como el espacio entre la fascia propia y parietal ²². Progresivamente se fueron realizando resecciones de recto más complejas, incluyendo resecciones ultrabajas y la creación de reservorios o “pouch” con la intención de disminuir el grado de incontinencia tras la cirugía ^{3,4}.

El gran avance de la laparoscopia en los últimos años, desde que en 1987 Mouret realizase la primera colecistectomía laparoscópica, también ha tenido su influencia en el tratamiento del cáncer colorrectal. En 1991 Jacobs realizó la primera colectomía laparoscópica (hemicolectomía derecha) en Florida²³. Numerosos estudios posteriores han comparado la resección anterior baja (RAB) por vía laparoscópica con la cirugía convencional, concluyendo que en manos expertas, el abordaje laparoscópico tiene complicaciones similares a la cirugía abierta, con menos sangrado, mejor recuperación intestinal y una estancia hospitalaria menor sin compromiso de los parámetros oncológicos ²⁴.

Con el desarrollo de estas técnicas y la realización de anastomosis cada vez más bajas, se observó un aumento en la tasa de dehiscencias de anastomosis, demostrando varios trabajos, que el factor más importante en la dehiscencia tras RAB era la distancia

de la anastomosis respecto al margen anal ²⁵. Ante este problema, se reavivó en interés por la creación de ileostomías derivativas.

2.1.2 EPIDEMIOLOGÍA

El cáncer de recto, es un problema de salud de gran importancia en nuestra sociedad constituyendo aproximadamente un tercio del total de cáncer colorrectal. Desafortunadamente, muchos pacientes consultan en una etapa avanzada de la enfermedad al creer que los síntomas que presentan pueden deberse a enfermedad hemorroidal. Su incidencia es de 20-25 por cada 100.000 habitantes en los países Europeos, con una mayor incidencia en el sexo masculino y a partir de los 70 años de edad²⁶.

Hay una gran variabilidad geográfica en la distribución de cáncer colorrectal, la mayor incidencia de la enfermedad se produce en países situados al oeste como: Australia y Nueva Zelanda (45,8/100.000 habitantes), Estados Unidos (44.3/100.000), oeste de Europa (39,8/100.000) siendo la incidencia menor en zonas más subdesarrolladas como el continente africano o Asia central dónde la incidencia baja hasta 5/100.000 habitantes²⁷.

2.1.3 ETIOPATOGENIA

La etiología del cáncer de recto, es en ciertos aspectos, aún desconocida, aunque parecen estar implicados los mismos factores que en el cáncer de colon, estos incluyen factores medioambientales, socioeconómicos y genéticos. El cáncer de recto se presenta sobre todo en pacientes mayores de 60 años, aunque en más de un 5% de los casos esta enfermedad debuta en individuos menores de 40 años por lo que debemos analizar los factores que influyen en la génesis de la enfermedad.

Numerosos estudios han demostrado la implicación de la dieta en la génesis del cáncer colorrectal, el consumo de grasas saturadas y carne roja y la disminución de fibra

y fruta en la dieta asocia un aumento en la incidencia de cáncer colorrectal^{28,29}, así mismo, la fibra tiene un efecto protector³⁰.

La obesidad, así como una disminución en la actividad física se han relacionado con un incremento de riesgo de cáncer colorrectal tanto en hombres como en mujeres³¹. El Canadian National Breast Screening Study realizado sobre más de 89.000 mujeres entre 40 y 59 años, demostró un aumento del riesgo de cáncer colorrectal en mujeres premenopáusicas con un índice de masa corporal (IMC) mayor de 30 kg/m²³².

La historia familiar guarda una importante relación con la génesis de esta enfermedad, Fuchs et al³³, demostraron que el riesgo relativo (RR) de sufrir cáncer colorrectal en hombres y mujeres con un familiar de primer grado afecto era del 1,72 al compararlo con la población normal, este aumentaba hasta 2,75 cuando dos o más familiares de primer grado habían padecido cáncer colorrectal (CCR). El RR de desarrollar CCR era de 5,3 en las personas con un familiar de primer grado diagnosticado antes de los 45 años de edad.

Los pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal (EII) también presentan un mayor riesgo de desarrollar CCR, por lo que han de ser sometidos a un especial control. Lennard-Jones et al³⁴ describieron un incremento del riesgo de CCR en pacientes con colitis ulcerosa, siendo este del 3%, 5% y 9% a los 15, 20 y 25 años respectivamente. El riesgo fue mayor en pacientes con pancolitis respecto a los que presentaban afectación de colon izquierdo solamente (14,8% vs 2,8%). La incidencia de CCR en pacientes con enfermedad de Crohn es de 2,5 a 21 veces mayor que en la población general³⁵.

Numerosos factores genéticos están implicados en el desarrollo de CCR. Tanto la poliposis adenomatosa familiar (PAF) con los síndromes hereditarios no polipósicos (SHNP) aumentan de una manera dramática la incidencia de CCR por lo que han de ser ampliamente conocidos y estudiados. La PAF, es causa de menos del 1% del total de CCR, se produce por la mutación o pérdida del gen APC cuya función es el control del crecimiento epitelial. El riesgo de desarrollar CCR en estos pacientes es cercano al 100%. El comienzo de la proliferación polipoidea en la segunda década de vida y la

formación de más de cien pólipos es característico. En estos pacientes también es frecuente la presencia de enfermedad extracolónica (adenomas en duodeno o ampolla de Vater) hasta en un 75% de los casos y debe considerarse precancerosa. Las manifestaciones extraintestinales incluyen tumores desmoides, carcinoma de tiroides, meduloblastoma, hepatoblastoma, alteraciones retinianas, etc. La poliposis adenomatosa familiar atenuada (PAFA) es una variante de la enfermedad polipoidea que se caracteriza por la presencia de menos de 100 pólipos con una edad de presentación mayor que en la PAF, en la cuarta década. Las manifestaciones extracolónicas pueden ocurrir con menor frecuencia. La PAFA está causada por un grupo heterogéneo de mutaciones en APC y mutaciones en MYH. La prueba de inestabilidad de microsatélites en APC y MYH puede ser útil para diferenciar esta enfermedad de los SHNP²⁶.

Los SHNP causantes de CCR, se producen por la mutación en la línea germinal de seis genes reparadores de ADN (MLH1, MLH2, MSH2, MSH6, PMS1, PMS2), en un 90% de los casos las mutaciones se localizan en MLH1 y MSH2. Los criterios clínicos se establecen por los criterios de Ámsterdam I (tres familiares con confirmación histológica de CCR, al menos uno de ellos de primer grado, al menos afectación en dos generaciones sucesivas, al menos uno de los familiares ha de ser diagnosticado con menos de 50 años de edad, y sobre todo, ha de ser excluida la PAF)³⁶. A pesar de estos criterios, una historia familiar negativa para SHNP no descarta por completo la enfermedad. En un 80-90% de estos pacientes existe inestabilidad de microsatélites. El riesgo de desarrollar un cáncer de este grupo de pacientes es del 80-90%, siendo el más común el CCR con una media de edad de 44 años, siendo muy infrecuente por debajo de los 25 años. El segundo en frecuencia es el cáncer de endometrio con un riesgo a lo largo de la vida del 40-60% y una media de edad de 46 años. El cáncer de ovario, el gástrico y el de intestino delgado tienen una incidencia mayor en este grupo de pacientes, por ello ha de realizarse una estrecha vigilancia sobre ellos. El síndrome de Peutz-Jeghers (SPJ) y la poliposis juvenil, son síndromes hamartomatosos poco frecuentes. El SPJ, se produce por una mutación autosómica dominante en el gen STK11/LKB1. En los pacientes con SPJ, el riesgo acumulado de desarrollar una neoplasia maligna es del 90% y el riesgo de cáncer colorrectal es de 39% , más frecuentemente entre los 30 y los 50 años²⁶.

2.1.4 SINTOMAS Y SIGNOS

Algunos cánceres de recto, no producen síntomas inicialmente y son descubiertos durante la realización de una proctocolonoscopia rutinaria. La rectorragia es el síntoma más frecuente en el cáncer de recto y muchas veces es atribuido incorrectamente a patología hemorroidal por parte del médico o del paciente. El sangrado profuso es poco frecuente y la anemia suele ser propia de estadios avanzados de la enfermedad. Ocasionalmente en las heces puede aparecer una discreta cantidad de mucosidad. Cuando la enfermedad progresa, el paciente cuenta un cambio en la consistencia de las heces debido a la obstrucción parcial que produce el tumor. La obstrucción completa en el carcinoma de recto no es frecuente en etapas iniciales de la enfermedad ya que el recto tiene una amplia luz intestinal^{26,27}.

Cuando la enfermedad se sitúa en el recto bajo (<5 cm de margen anal), el paciente puede referir sensación de evacuación incompleta o tenesmo rectal. Las molestias abdominales pueden ocurrir sobre todo a nivel hipogástrico. Cuando el tumor se encuentra en una etapa avanzada y provoca la infiltración de estructuras osteomusculares o neviósas puede provocar dolor a nivel sacro o a nivel rectal que muchas veces es de gran intensidad y de difícil control farmacológico. Si el carcinoma invade la vejiga, síntomas como cistitis o fecaluria pueden aparecer. En un estudio de Beard et al ³⁷, dónde analizaban la sintomatología de 5696 pacientes con cáncer de recto, la presencia de síntomas por orden de frecuencia fue: rectorragia (60,4%), cambios en el hábito intestinal (43,3%), sangrado oculto en heces (25,8%), dolor abdominal (20,9%), malestar general (9,1%), obstrucción intestinal (9%) y dolor pélvico (5%).

Actualmente con la consolidación de los programas de screening de CCR, el número de pacientes sintomáticos ha disminuido, detectándose en muchos casos la enfermedad en fases precoces o bien realizando la resección de pólipos potencialmente malignos³⁸.

2.1.5 EXPLORACIÓN FÍSICA

La exploración física en el cáncer de recto es esencial para determinar la extensión local de la enfermedad, la posible existencia de enfermedad a distancia así como el estado nutricional del paciente y una exploración sistemática por aparatos.

Además de una correcta exploración rectal, hemos de prestar especial atención a los siguientes puntos:

- Exploración hepática
- Nódulos linfáticos, especialmente en la zona inguinal y supraclavicular
- Presencia de ictericia
- Presencia de masas abdominales

La exploración rectal nos aportará gran información en espera de las pruebas de imagen, La presencia de una masa protuberante con una ulceración central es característica del cáncer de recto. La lesión puede ocupar diferentes grados de la circunferencia rectal. La evaluación del tumor y la sospecha de malignidad se establecerán según la localización del tumor, su extensión, su movilidad, el tamaño, la consistencia, la relación con vísceras adyacentes o la fijación al sacro. Esta exploración deberá llevarse siempre a cabo ante la presencia de síntomas de sospecha a la hora de establecer un adecuado diagnóstico diferencial. Nicholls et al³⁹, evaluaron la relación entre la profundidad y la invasión de los carcinomas colorrectales informados tras un tacto rectal con los hallazgos durante la cirugía, llegando a la conclusión que los cirujanos colorrectales tenían una precisión de diagnóstico del 67-83%, mientras que la de los cirujanos en formación era del 44-78%, destacando la importancia de un correcto entrenamiento así como de la importancia de realizar un correcto y completo examen rectal, siendo recomendable realizar este bajo anestesia en los casos más dudosos.

2.1.6 EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

Estudios de laboratorio

Un completo análisis de sangre del paciente nos puede aportar los siguientes datos:

- **Hemograma:** en fases avanzadas de la enfermedad podemos encontrar disminución de la hemoglobina y del hematocrito debido al sangrado crónico del tumor.
- **Función hepática:** cuando se ha producido diseminación de la enfermedad con afectación hepática, podemos encontrar alteración en los valores enzimáticos tanto de citolisis inicialmente, como de colestasis en fases avanzadas de la enfermedad.
- **CEA:** la sensibilidad del este marcador para el diagnóstico de CCR en fases precoces no supera el 60%, siendo la tasa de falsos positivos muy elevada. Sin embargo la mayor utilidad del CEA se produce durante el seguimiento postoperatorio del paciente, con una sensibilidad del 55-97% y una especificidad del 84-97% en la detección de recidivas ⁴⁰.
- **Ca 19.9:** numerosos estudios han evaluado su validez en el CCR. Su sensibilidad respecto al diagnóstico varía del 20 al 40% con una tasa de falsos positivos del 15 al 30%. Los niveles de este marcador se relacionan con el grado de extensión de la enfermedad, presentando la sensibilidad más elevada en pacientes con metástasis. En todos los casos la sensibilidad del Ca 19.9 es inferior a la del antígeno carcinoembrionario (CEA). El aumento de Ca 19.9 tras normalización durante el periodo postoperatorio permite sospechar la aparición de recidiva de la enfermedad, en una reciente serie publicada sobre 370 pacientes, el 48% de las recidivas presentaron niveles elevados de este marcador en el seguimiento ^{40,41}.

- **Test de sangre oculta en heces (TSOH):** es una técnica ampliamente utilizada en los programas de screening de CCR, sin embargo su sensibilidad es tan solo del 50-60% con una amplia tasa de falsos positivos. En aquellos pacientes con un TSOH positivo, una vez descartada patología benigna causante, está indicada la realización de una rectocolonoscopía.

Estudios de imagen

- **Radiografía simple:** útil cuando el tumor se asocia con síntomas obstructivos⁴².
- **Rectocolonoscopía:** es la técnica “gold estándar” para el diagnóstico de cáncer rectal, analizando el tamaño y las características de la lesión, el aspecto macroscópico, la distancia hasta el margen anal, así como la posibilidad de tomar biopsias que confirmen el diagnóstico histológico. A todo paciente con carcinoma de recto se le debe realizar una exploración completa hasta el fondo cecal para descartar la presencia de tumores sincrónicos.
- **Enema de bario:** detecta con una sensibilidad del 90%, pólipos y cánceres mayores de 1 cm de diámetro, cuando el tamaño es menor la sensibilidad disminuye hasta el 50%^{43,44}.
- **Ecografía endorrectal :** precisa un entrenamiento previo por parte del examinador, tiene una sensibilidad de hasta el 95% cuando existe afectación transmural disminuyendo para tumores T2 (75%) y T1 (58%)⁴⁵.
- **Tomografía computerizada (TC):** estudio de enfermedad a distancia.
- **ColonoTC:** especialmente útil en pacientes a los que no se les ha podido realizar una correcta colonoscopia o aquellos en los que la estenosis producida a nivel de la neoplasia no permite el paso del endoscopio. La sensibilidad de esta técnica está entre el 75-100%, tanto la sensibilidad como la especificidad son dependientes del tamaño del pólipo-tumor⁴⁶.
- **Tomografía por emisión de positrones (PET):** es especialmente útil para evaluar pacientes con sospecha de recurrencia y elevación del CEA, evaluación de resecabilidad o en aquellos pacientes con enfermedad local avanzada para valorar la existencia de metástasis a distancia. Esta técnica es más sensible que

el TC a la hora de valorar la existencia de enfermedad intrahepática (95%) o extrahepática (92%)⁴⁷

- **Resonancia magnética (RNM):** gracias a esta exploración, podemos evaluar el plano esfinteriano y los planos musculares así como las distintas capas del recto de una forma más precisa que el TC.

2.1.7 HISTOLOGÍA

El adenocarcinoma (ADC) representa el 95 % del total de los casos de cáncer de recto, el 5% restante lo formarían tipos histológicos muy poco frecuentes como son: carcinoma escamoso, linfoma, leiomioma, melanoma, entre otros.

2.1.8 CLASIFICACIÓN

La clasificación TNM es la más empleada hoy día:

- **T0:** No hay indicación de tumor primario.
- **Tis:** Carcinoma in situ: intraepitelial o invasión de la lamina propia.
- **T1:** El tumor invade la submucosa.
- **T2:** El tumor invade la muscular propia.
- **T3:** El tumor invade, a través de la muscularis propia, la subserosa o los tejidos pericólicos o perirectales no peritonealizados.
- **T4:** El tumor invade directamente otros órganos o estructuras, perfora el peritoneo visceral o ambos. Incluye la invasión de otros fragmentos de colon o recto por vía serosa.

- **Nx:** No pueden evaluarse los ganglios regionales.
- **N0:** No hay metástasis ganglionar linfática regional.

- **N1:** Metástasis de 1 a 3 ganglios linfáticos regionales.
- **N2:** Metástasis de 4 ó más ganglios linfáticos regionales.

- **Mx:** No puede establecerse la presencia de metástasis distante.
- **M0:** No hay metástasis a distancia.
- **M1:** Metástasis a distancia.

Según el TNM que presente el tumor lo podemos encuadrar dentro de uno de los siguientes estadios:

- **Estadio 0** Tis N0 M0
- **Estadio I** T1 N0 M0 / T2 N0 M0
- **Estadio II** T3 N0 M0 / T4 N0 M0
- **Estadio III** T1-4 N1 M0 / T1-4 N1-2 M0
- **Estadio IV** T1-4 N0-2 M1

2.1.9 TRATAMIENTO NEOADYUVANTE

La radioterapia preoperatoria es el tratamiento inicial de elección en el caso de tumores rectales localmente avanzados, generalmente acompañada de tratamiento sistémico con quimioterapia (QT) ⁴⁸. Se ha demostrado la disminución de probabilidad de recidiva local en pacientes tratados de esta forma. Los tumores de recto localmente avanzados son aquellos que se extienden más allá de la capa muscular (T3/T4), o aquellos en los que se demuestra la presencia de metástasis ganglionares (N+), serían candidatos a tratamiento neoadyuvante ⁴⁹.

Existen dos pautas de tratamiento aceptadas para el tratamiento neoadyuvante del cáncer de recto localmente avanzado, el ciclo corto (5 x 5 Gy) RT seguido de cirugía

inmediata o el ciclo largo combinando QT y RT (45 x 50,4 Gy), con la realización de cirugía diferida entre 8- 10 semanas⁵⁰.

2.1.10 TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DEL CÁNCER DE RECTO

Resección anterior baja laparoscópica

En primer lugar, tras la colocación de los trocares (**Figura 1**), se explorará la cavidad abdominal con el fin de evaluar la localización del tumor, así como las características y movilidad de sigma y colon izquierdo.

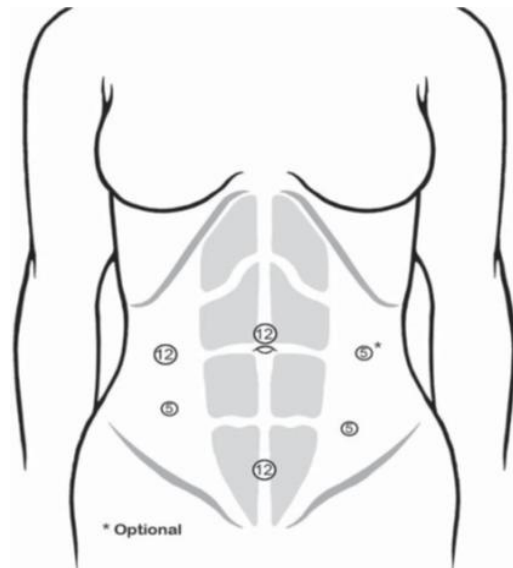


Figura 1. Colocación de los trocares en la resección anterior baja de recto por laparoscopia.

Se realiza una incisión en la fascia de Told, visualizando los vasos gonadales y el uréter y se moviliza el colon izquierdo, el ángulo esplénico solo se liberará si es preciso para realizar una anastomosis sin tensión. A continuación se prosigue la disección por debajo del mesosigma, realizando un ojal en el espacio avascular y seccionando los vasos rectales superiores. La disección continúa por el plano avascular, por la cara posterior y por los lados hacia delante para poder introducir una valva separadora y tener una visión adecuada del campo operatorio a nivel pélvico. La disección anterior es la parte más difícil. Si la operación va a finalizar como una

amputación abdominoperineal (AAP), la movilización del recto deberá finalizar, en la cara posterior en el borde superior del cóccix; lateralmente bajo los nervios autonómicos y en la cara anterior por debajo de las vesículas seminales en el hombre o del cuello uterino en la mujer. Si se va a realizar una operación conservadora de esfínteres la disección prosigue hasta el punto en el que se va a seccionar el mesorrecto y si se pretende realizar una escisión total del mesorrecto, la disección debe proseguir hasta el suelo de la pelvis o hasta el espacio interesfinteriano. Una vez realizada la sección del mesorrecto se debe confeccionar la anastomosis. Cuando la sección se realiza por encima de 8 cm del margen anal, se emplean suturas mecánicas con doble grapado. En anastomosis situadas en recto medio o bajo o en pacientes con factores de riesgo predisponentes a fuga de anastomosis, que detallaremos más adelante, se realizó una ileostomía de protección en FID en “cañón de escopeta”, cerrando el asa eferente con sutura irreabsorbible.

2.1.11 COMPLICACIONES POSTQUIRÚRGICAS

- **Fuga de anastomosis**

Desde la introducción de la ETM, se produjo un aumento en el índice de cirugías conservadoras de esfínteres, con realización de anastomosis ultrabajas, lo que trajo consigo un aumento de la incidencia de pacientes con FA⁵². La incidencia de FA tras la cirugía del cáncer de recto varía entre el 3% y el 21% y su presencia condiciona entre el 6% y el 30% de mortalidad^{53,54}. Esta grave complicación no solo tiene efectos sobre la morbilidad y la mortalidad de los pacientes, sino también sobre los resultados oncológicos, describiéndose en pacientes con FA un incremento en la recurrencia local de la enfermedad y una disminución del periodo libre de enfermedad^{55,56}.

Ante la gravedad de esta complicación, diversos estudios han analizado los factores que predisponen a la FA tras cirugía del cáncer de recto^{6,57-59}. El sexo masculino, la localización ultrabaja de la anastomosis, la quimioterapia preoperatoria,

estadios tumorales avanzados, la transfusión perioperatoria y los disparos múltiples en la línea de grapado se han asociado con un riesgo aumentado de FA.

Entre las medidas adoptadas para reducir la morbimortalidad derivada de la FA, la creación de ostomías de protección ha demostrado tener efectividad, sugiriéndose, que la ausencia de una ileostomía derivativa es un factor de riesgo para la aparición de una dehiscencia sintomática después de la práctica de una ETM en pacientes con cáncer rectal⁶ como discutiremos más adelante.

- **Ileo postoperatorio:** en un reciente estudio sobre 2400 pacientes intervenidos de cáncer de recto mediante RAB, el íleo postoperatorio se presentó en el 14% de los pacientes⁶⁰. El sexo masculino, la enfermedad vascular periférica, la patología respiratoria asociada, la cirugía urgente, el tiempo operatorio y la transfusión sanguínea perioperatoria fueron los factores predictores de desarrollar íleo postoperatorio.

- **Infección de herida quirúrgica (IHQ):** en esta cirugía, se produce una contaminación por gérmenes de la luz intestinal al realizar la sección colónica. Cuando la perforación es accidental, el riesgo de IHQ aumenta de forma exponencial. La incidencia de IHQ disminuye con el abordaje laparoscópico⁵⁷. El uso adecuado de la preparación mecánica del colon y la profilaxis antibiótica han disminuido la incidencia de IHQ.

- **Fístula rectovaginal:** son debidas a la inclusión en la línea de grapas de la pared vaginal o a las quemaduras producidas con el bisturí eléctrico provocando lesiones por calor y necrosis diferidas. También la recidiva tumoral puede provocar fístulas a este nivel.

- **Otras complicaciones:** la hemorragia postoperatoria, las colecciones postquirúrgicas, la evisceración de la herida quirúrgica, serían algunas de las complicaciones que también podrían asociarse a esta cirugía.

2.1.12 TRATAMIENTO ADYUVANTE

La quimioterapia adyuvante está indicada en pacientes con un estadio tumoral III-IV tras el análisis de la pieza quirúrgica. En pacientes estadio II su uso no se recomienda de forma rutinaria. En un metaanálisis sobre 1000 pacientes con cáncer de recto estadio II tras la cirugía, la ventaja observada fue del 2% en la supervivencia a los 5 años en los pacientes que recibieron QT adyuvante frente a los que no la recibieron. Además en estos pacientes con estadio II, la reducción en el riesgo de muerte era independiente de la presencia o no de factores desfavorables tales como la presencia de obstrucción o perforación intestinal o invasión vascular o perineural⁶¹. Sin embargo, la pregunta que surge respecto a los pacientes con estadio II es la siguiente: ¿ está justificado tratar a un grupo global de 100 pacientes de los que un 70-75% no va a recaer jamás y por tanto van a recibir un tratamiento innecesario, para beneficiar solo al 5%?. La solución a este dilema ha de plantearse según criterios, no solo de supervivencia, sino de toxicidad y calidad de vida.

En pacientes en los que se ha realizado una ileostomía de protección, el papel de la quimioterapia adyuvante cobra protagonismo, ya que suele ser necesario retrasar el cierre de la ileostomía hasta después de finalizar el tratamiento⁶² pudiendo esto condicionar un aumento en las complicaciones asociadas al cierre de ileostomía⁵.

2.2 ILEOSTOMÍA DE PROTECCIÓN

2.2.1 MARCO HISTÓRICO

La historia de las ostomías ha sido en parte paralela al desarrollo de la cirugía. El sufijo “ostomía” viene de la palabra griega “stomatos” que quiere decir boca u orificio. Es muy posible que los primeros estomas consistieran en fístulas fecales por heridas de guerra, traumatismos u obstrucciones intestinales. La primera descripción de esta intervención fue descrita por Praxágoras de Cos (384-322 a.C) para el tratamiento de la obstrucción intestinal ⁶³, esta consistía en la creación de una fístula enterocutánea mediante punción percutánea con un hierro candente con el fin de formar una fístula intestinal dirigida, especialmente en el íleon. Con el paso del tiempo se pudo comprobar que la supervivencia tras estas intervenciones era posible, especialmente en las de colon que producían trastornos metabólicos menores. No se encuentran referencias bibliográficas del tema en los siguientes dieciocho siglos, hasta que Paracelso (1491-1541) se declaró convencido de estos anos artificiales frente a cualquier otra manipulación de las asas intestinales lesionadas ⁶⁴. En 1710, Littré recomendó la práctica sistemática de cecostomía inguinal transperitoneal en todos los pacientes con ano imperforado ⁶⁵. La primera colostomía inguinal en el lado izquierdo se atribuye a Duret en 1793, para tratar un ano imperforado de un niño que sobrevivió hasta los 45 años de edad ⁶⁶. La primera colostomía transversa documentada se acredita a Fine en 1797 para el tratamiento de una obstrucción intestinal por un cáncer rectal ⁶⁷. De una manera progresiva, la ciencia quirúrgica iba encontrando en la realización de un estoma solución a diversos problemas que hasta entonces no la tenían, la colostomía se indicó para el tratamiento de la obstrucción y para desfuncionalizar el colon distal, algunas de estas indicaciones aun se mantienen hasta la actualidad.

La primera ileostomía se realizó en 1879 por Baum en Alemania, a partir de ese momento la ileostomía empezó a practicarse con más frecuencia sobre todo debido a la ausencia de colon en pacientes con colitis ulcerosa. Es a finales del siglo XIX cuando ya

no es solamente la técnica e indicaciones las principales inquietudes de los cirujanos a la hora de realizar una ostomía, sino que empiezan a preocuparse por los cuidados de la misma, si bien no es hasta el siglo XX cuando aparece la figura del estomaterapeuta. En 1954 una enfermera, Elise Sorensen sugirió la utilización de una bolsa autoadhesiva desechable⁶⁸. En las últimas décadas, movido por los avances en la cirugía de recto y por las graves consecuencias de la fuga de anastomosis, el papel de la IP ha cobrado especial importancia como se expone a continuación.

2.2.2 ILEOSTOMÍA DE PROTECCIÓN Y CÁNCER DE RECTO

La FA representa una complicación devastadora tras la cirugía del cáncer de recto con unas elevadas tasas de reintervención, de mortalidad y de empeoramiento de los resultados oncológicos^{53,54}. El factor de riesgo más importante para la FA es el nivel de la anastomosis, siendo la incidencia de fuga mayor conforme disminuye la distancia entre la anastomosis y el margen anal^{25,69}.

El papel de la IP en la cirugía del cáncer de recto ha sido un tema muy debatido, sin embargo, los estudios prospectivos randomizados que evalúan su utilidad son escasos y los datos aportados en la literatura son contradictorios.

Se ha propuesto que la ausencia de una IP tras la RAB representa un factor de riesgo para el desarrollo de fuga anastomótica. Varios autores defienden que la creación de una IP reduce la incidencia de FA, disminuyendo la necesidad de reintervención quirúrgica. Se ha sugerido que mantener la anastomosis distal relativamente “limpia” y reducir la presión intraluminal ese nivel podría estar implicado en la disminución de fuga a ese nivel⁷⁰⁻⁷⁵. En un estudio prospectivo multicéntrico observacional, el “Working Group’Colon/Rectum Carcinoma” (WGCR) demostró que la incidencia de FA que requería reintervención quirúrgica fue significativamente menor en pacientes portadores de una IP tras una RAB frente a los pacientes sin IP⁷⁶. Tres recientes metaanálisis apoyan estos resultados, demostrando que la IP disminuye la incidencia de FA y la tasa de reintervenciones^{77,78,79}. No obstante, otros cirujanos consideran que la

incidencia de FA es independiente de la IP, si bien una vez producida la fuga, sus consecuencias serían menores en pacientes portadores de ileostomía^{80,81}. Los estudios que analizan coste efectividad, concluyen que el beneficio económico de realizar una ileostomía derivativa, empieza solo a partir de unos índices de dehiscencia del 16,5%⁸².

A pesar de los beneficios demostrados por la IP, su utilización sistemática no cuenta con una total aceptación⁸³. Ha de tenerse en cuenta que el cierre de ileostomía representa una cirugía adicional, que requiere un ingreso hospitalario y que no esta exenta de complicaciones y mortalidad como discutiremos más adelante. Además ser portador de una IP representa para el paciente una serie de complicaciones en su manejo diario y una clara disminución de la calidad de vida hasta que se produce el cierre de la misma^{83,84,85}. Por todo ello parece indicado individualizar la realización de una IP en función de las características del paciente y de los factores de riesgo de desarrollar una FA. Se recomienda la creación de una IP tras una RAB en los siguientes casos:

- Tumores de localización baja con anastomosis a menos de 5 cm del margen anal⁸⁶.
- Complicaciones durante la realización de la anastomosis⁸⁷.
- Disección dificultosa del recto en varones tras una ETM⁵³.
- Pacientes que ha recibido tratamiento con quimiorradioterapia neoadyuvante⁸³.
- Cirugía de urgencias⁸⁸.
- Tiempo operatorio prolongado⁸³.
- Pacientes con mala situación basal⁸³.

A pesar de estas recomendaciones, la indicación de la construcción o no de la ileostomía de protección queda en la mayoría de los casos a criterio del cirujano^{7,8}, sin existir actualmente un consenso claro respecto a la indicación de una IP.

2.2.3 ILEOSTOMÍA VERSUS COLOSTOMÍA DE PROTECCIÓN EN LA CIRUGÍA DEL CÁNCER DE RECTO.

Las dos opciones más utilizadas en la realización de un estoma de protección tras la cirugía del cáncer de recto son la ileostomía de protección y la colostomía transversa de protección (CP). En los estudios que comparan ambas técnicas, algunos cirujanos están a favor de la ileostomía de protección⁸⁹, mientras que otros prefieren la colostomía transversa⁹⁰ por lo que aún no parece claro cual es la mejor opción.

Se ha descrito una mayor frecuencia de dermatitis en los pacientes con IP, lo que estaría causado probablemente por la mayor capacidad de irritación de las heces del intestino delgado. Los pacientes con CP presentan una mayores tasas de hernia paraestomal que aquellos pacientes con IP, resultado del mayor defecto creado en la fascia durante la confección de la colostomía⁹¹. Otro punto a favor de la IP sería el menor olor que producen las heces del ID frente a las del colon⁸⁹. Por el contrario, la IP tiene el riesgo de producir una mayor pérdida de fluidos, desencadenando, sobre todo en pacientes con insuficiencia renal de base, deshidratación y empeoramiento de la función renal incluyendo hipokalemia e hipocalcemia⁹².

Rondelli et al. publicaron un metaanálisis incluyendo 12 recientes estudios comparando IP y CP. Este trabajo mostró que la IP se asociaba con menores complicaciones derivadas de la creación del estoma incluyendo prolapso del estoma y sepsis en comparación con los pacientes con CP⁸. Tilney et al. describen menos incidencia de infección de la herida quirúrgica y de hernias incisionales tras la IP en comparación con CP en un metanálisis sobre 1204 pacientes⁹³. Otro factor a tener en cuenta son las complicaciones derivadas del cierre del estoma, habiéndose descrito una estancia hospitalaria menor y una mayor precocidad en el inicio del tránsito intestinal en pacientes tras el cierre de una IP respecto al cierre de la CP⁹⁴.

Por todo ello, la IP parece ser de elección a la hora de crear un estoma de protección en todos los pacientes con un bajo riesgo de deshidratación, debido a su

menor incidencia de complicaciones. En los casos con insuficiencia renal de base mal controlada o en aquellos pacientes en los que la posibilidad de reconstruir el tránsito sea dudosa, la CP podría ser la técnica de elección.

2.2.4 TIPOS DE ILEOSTOMÍAS DE PROTECCIÓN

El cirujano y el enfermero estomoterapeuta han de informar al paciente previamente a la cirugía sobre la posibilidad de dejar una IP y sus consecuencias. Se debe elegir y marcar antes de la cirugía el lugar idóneo para el estoma. Éste se elige con el paciente en tres posiciones: de pie, sentado y tumbado. A la hora de confeccionar una IP podemos emplear distintas técnicas:

- **Ileostomía lateral o “en asa”**

Fue el tipo de ileostomía realizada en todos nuestros pacientes y el tipo más común de IP empleada tras la cirugía del cáncer de recto con preservación esfinteriana⁹⁵. La incisión cutánea del orificio de ileostomía es transversal. La abertura de la aponeurosis del oblicuo mayor es casi siempre cruciforme. Las fibras del oblicuo menor y del transversal se disocian. Los músculos deben respetarse al máximo. El asa de delgado que se va a extraer, ha de llegar bien a la piel de tal modo que no exista tensión una vez creada la ileostomía. Se coge y exterioriza el intestino delgado a través del orificio realizado, con una pinza poco traumática evitando que el meso del ID soporte una tracción excesiva. Una vez exteriorizada el asa ileal, se realiza la abertura de la pared del delgado por el borde antimesentérico, esta abertura abarca la mitad de la circunferencia del montante distal, cuyo borde liberado se fija a la piel con puntos sueltos de monofilamento reabsorbible. A continuación, se everta con la ayuda de un disector romo, se invierte toda la pared ileal sobre el orificio proximal, luego se fija sobre el resto del perímetro del orificio cutáneo (**Figura 2**)⁹⁶. De esta manera se realiza un manguito vertical de este segmento proximal. No hay eversión de la parte eferente que se cierra con puntos de Prolene®. De este modo tendremos un asa aferente por la

que saldrá el contenido intestinal y un asa eferente por la que realizaremos previamente al cierre de la ileostomía la estimulación del intestino eferente.

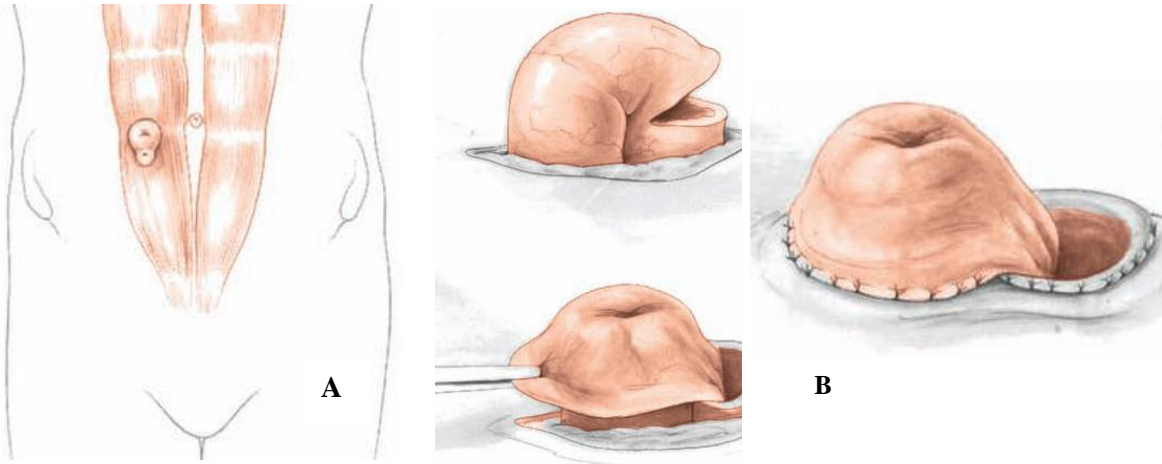
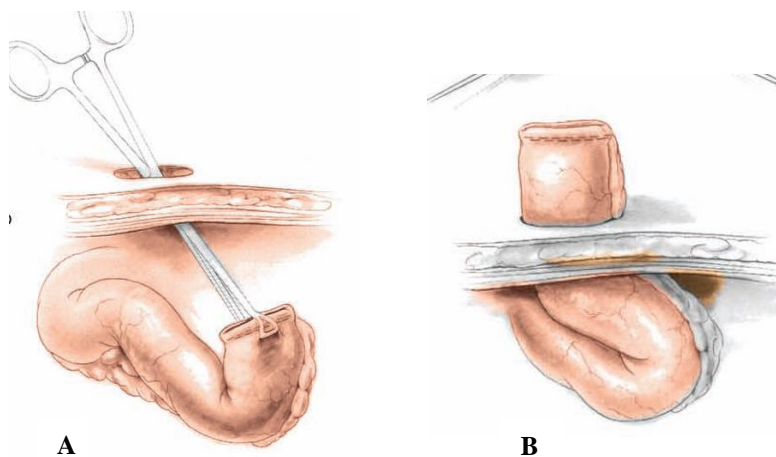


Figura 2. A. Localización de la ileostomía en asa sobre el músculo recto abdominal. B. Apertura intestinal, eversión del asa aferente y fijación a la piel⁹⁶.

- **Ileostomía terminal o ileostomía de “Brooke”**

En esta técnica se realiza una eversión del intestino para exponer la mucosa seguido de sutura mucocutánea para crear un estoma terminal que sobresale 2-3 cm del plano de la piel (**Figura 3**). La ileostomía de Brooke evita el desarrollo de serositis y la formación de la estenosis resultante, permitiendo el uso seguro de un dispositivo de ostomía. Es considerada la técnica de elección en pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal sometidos a panproctocolectomía^{97,98}.



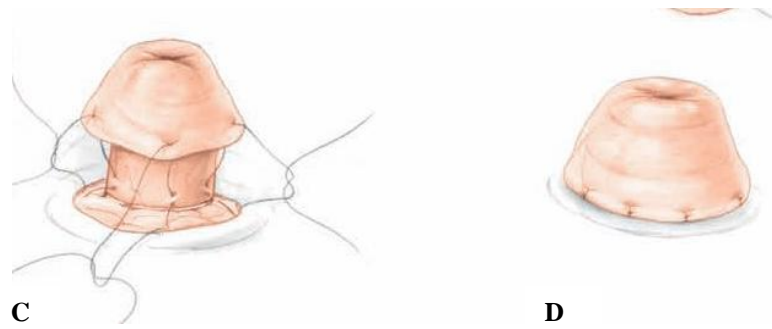


Fig 3. A y B. Extracción del ileón a través del orificio aponeurótico. C y D. Confección de la ileostomía de Brooke con su característico aspecto peneano.

- **Ileostomía con reservorio de Koch**

También denominada ileostomía continente, ya que su fin es proporcionar a los pacientes que la portan un control sobre sus evacuaciones. Se confecciona un reservorio con los últimos 45 cm de ileon distal, con una válvula que proporciona el mecanismo de continencia (**Figura 4**). La operación es compleja por lo que aumenta el tiempo de aprendizaje y el dominio de la técnica. Sus posibles indicaciones actuales son los pacientes no candidatos a un reservorio ileoanal que deseen preservar un mecanismo de continencia en su ileostomía, o bien en pacientes ya sometidos previamente a una proctocolectomía e ileostomía de Brooke, o aquellos con un reservorio ileoanal que haya que extirpar y deseen mejorar su calidad de vida mediante una ileostomía continente. Este procedimiento asocia un alto índice de complicaciones con una elevada tasa de reintervenciones por lo que actualmente está en desuso^{99,100}.

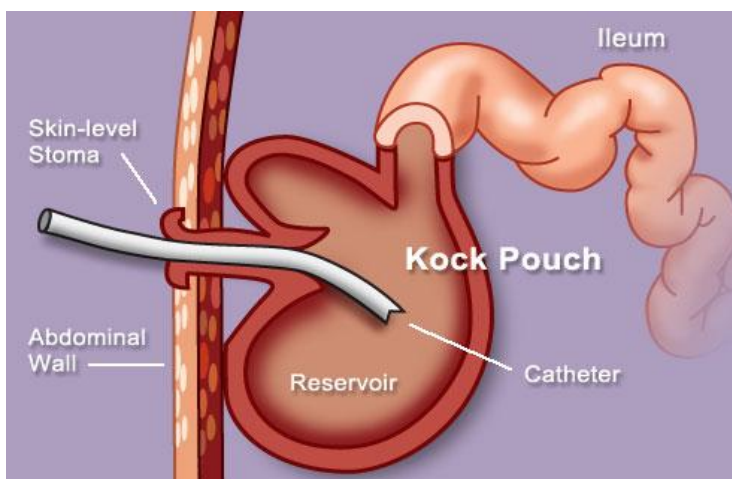


Fig 4. A. Ileostomía continente con reservorio ileal de Koch⁹⁹.

2.2.5 COMPLICACIONES ASOCIADAS A LA ILEOSTOMÍA DE PROTECCIÓN

Ya hemos analizado las ventajas de la creación de una IP sobre las complicaciones derivadas de la dehiscencia de anastomosis, sin embargo la IP asocia una elevada tasa de complicaciones durante el periodo de tiempo que esta en uso, previamente a su cierre. La morbilidad relacionada con la IP se ha descrito hasta en un 30% de los pacientes, derivando esto en un mayor coste sanitario y un empeoramiento de la calidad de vida de los pacientes¹³. Las complicaciones derivadas del estoma pueden ocurrir desde el postoperatorio inmediato a varios años después de su creación, lo que ha de obligar al cirujano a un cierre precoz de la IP una vez que se haya confirmado el buen estado de la anastomosis previa^{101,102}. Las complicaciones más frecuentes a tener en cuenta tras la creación de una IP son:

- **Dermatitis periileostomía:** es la complicación más frecuente en los pacientes portadores de una IP. Los pacientes con bolsas de recogida mal ajustadas o con ileostomías retraídas y con un vaciamiento debajo del nivel de la piel son los más afectados (**Imagen 1**). Las medidas preventivas incluyen la selección de un sistema de bolsa ajustado al tamaño de la ileostomía para reducir al mínimo la piel expuesta, y el uso de productos protectores de la piel para evitar el contacto con el contenido intestinal¹⁰³.

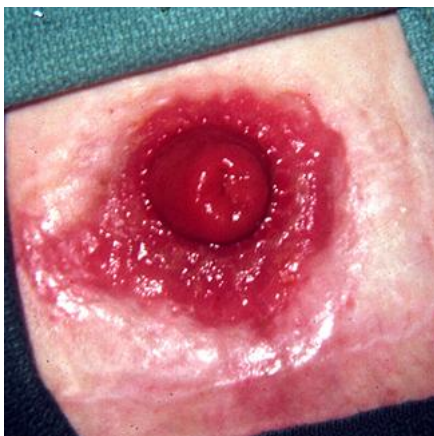


Imagen 1. Dermatitis periileostomía.

- **Eventración periileostomía:** la formación de una hernia paraestomal es una complicación bastante común. Su incidencia en pacientes con IP es de aproximadamente un 6% aumentando este porcentaje al 30%-40% en pacientes con CP¹⁰⁴. Los factores etiológicos no están claros, pero la obesidad, el tono muscular abdominal pobre, la tos crónica, y una gran apertura de la fascia, parecen estar asociados al proceso. La mayoría de las hernias son asintomáticas y no progresan a la incarceration, debiéndose reparar durante el procedimiento del cierre de ileostomía.
- **Retracción de la ileostomía:** la retracción del estoma puede ocurrir inmediatamente después de la operación cuando la obesidad abdominal se opone a una anastomosis libre de tensión entre el estoma y la piel, o tardía después de la operación, como resultado del aumento de peso. La retracción provoca importantes problemas con la adherencia de la bolsa y la consiguiente dermatitis de la piel periileostómica.
- **Estenosis de la ileostomía:** hablamos de estenosis cuando se produce un estrechamiento en la ileostomía que interfiere en la función normal de esta. La estenosis puede ocurrir en la piel o a nivel de la aponeurosis. La estenosis leve generalmente es asintomática identificándose por el examen digital del estoma, mientras que la estenosis avanzada suele causar un dolor abdominal tipo cólico seguido de una salida explosiva de material intestinal. La estenosis leve suele controlarse generalmente con medidas dietéticas y dilataciones periódicas, mientras que la estenosis severa suele requerir intervención quirúrgica¹⁰⁰.
- **Sangrado de la ileostomía:** la hemorragia menor suele venir derivada de una limpieza vigorosa de la ileostomía, mientras que hemorragias mayores son poco frecuentes y puede producirse por laceración de la ileostomía o por varices periileostómicas en pacientes con hipertensión portal.
- **Deshidratación e insuficiencia renal:** es una complicación frecuente tras la creación de una IP, secundaria generalmente a los altos débitos intestinales producidos a través de la ileostomía. El grado de deshidratación varía de moderado a severo y alguno de estos pacientes evolucionan hacia un fallo renal agudo (FRA) de causa generalmente

prerrenal. Un reciente trabajo describe tasas de reingreso hospitalario tras la creación de una IP, de hasta un 17%, los 30 días posteriores a la cirugía, a causa de deshidratación o FRA. La edad, fue el factor predictivo más importante de sufrir deshidratación y FRA, siendo los pacientes mayores de 50 años los más afectados¹⁰⁵. Otros trabajos de referencia, informan de unas tasas de reingreso hospitalario por deshidratación de entre el 10% y el 15.5%, siendo esta la causa más frecuente de reingreso tras la creación de una IP¹⁰⁶⁻¹⁰⁹. La educación de los pacientes sobre la detección precoz de los síntomas y un estrecho seguimiento postoperatorio serían estrategias que reducirían las consecuencias sociosanitarias derivadas de esta complicación.

La presencia de estas complicaciones y el descontento que generan en el paciente, obligaran al cirujano en muchas ocasiones a realizar el cierre de la IP lo más precozmente posible, siendo por ello importante analizar el periodo de tiempo entre la creación y el cierre de la IP y la influencia que este puede tener sobre las complicaciones tras la reconstrucción del tránsito.

2.2.6 INFLUENCIA DEL PERIODO INTERCIRUGÍAS EN PACIENTES CON ILEOSTOMÍA DE PROTECCIÓN

Habitualmente en ausencia de complicaciones, se suele proponer el cierre de la IP entre los dos y tres meses después de la cirugía inicial⁶². Sin embargo en aquellos pacientes en los que es necesario administrar quimioterapia postoperatoria, suele ser necesario retrasar el cierre de la IP hasta después del fin de la misma⁶². Este intervalo para la reconstrucción es otro punto de discusión y cada vez con mayor frecuencia, aparecen opiniones que abogan por un cierre precoz en el mismo ingreso, lo que en pacientes seleccionados puede ser una opción factible¹¹⁰⁻¹¹². Un estudio prospectivo randomizado sobre 186 pacientes, donde se comparaba el cierre precoz de la IP (8-10 días tras la cirugía) con el cierre diferido estándar (62-69 días) no encontró diferencias significativas respecto a las complicaciones totales entre ambos grupos tras el cierre de la IP (15% en ambos), sin embargo, si hubo diferencias respecto al tipo de complicaciones, siendo más frecuente la infección de la herida quirúrgica en el grupo con cierre precoz de la IP y la obstrucción intestinal en el grupo con cierre tardío¹¹³.

Otro estudio prospectivo publicado por Bakx mostró que el cierre precoz (11 días respecto a 3 meses) no presentó un aumento de morbilidad ni mortalidad, requiriendo los pacientes a los que se realizó un cierre precoz, una estancia hospitalaria postoperatoria menor¹¹⁴. Estos estudios defienden que el cierre precoz de la IP es igual de seguro que un cierre tardío de la misma, sin aumentar el número de complicaciones tras el cierre de la ileostomía y con una menor incidencia de complicaciones relacionadas con la ileostomía durante el periodo que está en uso¹¹¹.

2.2.7 ADAPACIÓN INTESTINAL TRAS LA CREACIÓN DE UNA ILEOSTOMÍA DE PROTECCIÓN

La creación de una ileostomía de protección, trae consigo una serie de cambios estructurales adicionales que podrían influir tras el cierre de la misma al desarrollo de íleo postoperatorio, especialmente en el intestino eferente a la misma y excluido del tránsito intestinal. Estudios en animales han confirmado la atrofia que se produce en el intestino desfuncionalizado¹⁶. La motilidad y la absorción del intestino delgado están estrechamente relacionadas con la estructura de la mucosa y del músculo, y los cambios estructurales que se producen tras la creación de una ileostomía de protección podrían contribuir al desarrollo del íleo postoperatorio¹⁵. Se ha demostrado también una reducción en la función absortiva y la motilidad intestinal en pacientes portadores de una ileostomía de protección. Williams estudió los cambios intestinales producidos tras la creación de una ileostomía derivativa en humanos, demostrando mediante un exhaustivo estudio histológico una significativa pérdida de contractilidad de la capa muscular así como una atrofia de las vellosidades intestinales que podrían contribuir a una “obstrucción funcional” intestinal tras la reconstrucción del tránsito y por ello al desarrollo de íleo postoperatorio¹⁴. El estudio publicado por Oh et al, también analiza los cambios morfológicos tras una ileostomía de protección en humanos, mostrando en el segmento proximal a la ileostomía un aumento del tamaño de las vellosidades intestinales y del espesor de la mucosa. En este trabajo también se analizan los niveles del péptido YY (PYY) secretado fundamentalmente en la mucosa de íleon y colon y cuya función es inhibir la motilidad gástrica e incrementar la absorción de agua y

electrolitos en el colon, llegando a la conclusión de un aumento de las concentraciones de PYY en el intestino proximal a la ileostomía y una disminución del mismo en el segmento distal pudiéndose por ello ver afectada la absorción a nivel ileocólico tras la reconstrucción del tránsito¹¹⁵.

Además de los cambios intestinales producidos tras la ileostomía derivativa también se producen cambios en el sistema esfinteriano. Mientras el esfínter anal interno (EAI) se mantiene sin cambios, se produce una marcada atrofia del esfínter anal externo (EAE) y del músculo puborrectal, cambios que se revierten rápidamente tras la reconstrucción del tránsito¹¹⁶.

2.2.8 COMPLICACIONES ASOCIADAS AL CIERRE DE ILEOSTOMÍA

Al estudiar los beneficios de una IP, se debe considerar la morbilidad asociada al cierre de ileostomía; de lo contrario, lo que únicamente se estaría haciendo es retrasar la morbimortalidad quirúrgica asociada al primer procedimiento. Son pocos los artículos que comunican las complicaciones derivadas del cierre de la IP, aunque estas tienen una alta incidencia que pueden variar entre el 11 y el 45% según las distintas series, con una mortalidad asociada de entre un 1,7% y un 6,4%^{11,117,118}. Las complicaciones más frecuentes tras el cierre de la IP son las siguientes:

- **ILEO PARALÍTICO POSTOPERATORIO**

La complicación más frecuente asociada al cierre de la IP, es el IPP, que condiciona mayor malestar del paciente, un aumento del riesgo de infecciones nosocomiales y de la morbilidad asociada a la cirugía y un aumento de la mortalidad postoperatoria, condicionando todo ello una estancia hospitalaria prolongada y un mayor gasto sanitario¹¹⁹. El coste anual del IPP, incluyendo todas las cirugías, en Estado Unidos se estima en unos 7.500 millones de dólares sin incluir los gastos asociados a la actividad laboral del paciente¹²⁰.

En las series publicadas por cirujanos con experiencia en cirugía colorrectal la incidencia del IPP es muy variable, siendo generalmente superior al 10% y llegando al 32%^{10,12,13,121}. En la revisión de Chow et al¹²², dónde se analizan las complicaciones postoperatorias tras el cierre de la IP en 6107 pacientes se observa una incidencia de IPP del 7,2%. Este autor como otros muchos, ante la elevada tasa de complicaciones tras esta cirugía, recomienda una exhaustiva selección de los pacientes candidatos al cierre de la IP así como informar detalladamente a los pacientes sobre el riesgo de esta intervención, incluso antes de la cirugía del cáncer de recto. Se ha asociado la vía de abordaje durante la cirugía del cáncer de recto con el posterior desarrollo de íleo paralítico tras el cierre de la IP. En un estudio publicado por Hiranyakas et al, los pacientes que habían sido intervenidos de cirugía de cáncer de recto mediante abordaje laparoscópico presentaron un IPP tras el cierre de la IP del 9%, mientras que en los intervenidos por abordaje convencional la incidencia ascendía al 13,6%¹²³. También se ha estudiado el papel que el tipo de anastomosis realizada en el cierre de IP tiene sobre el IPP. En el recientemente publicado HASTA trial, los pacientes a los que se realizó una anastomosis manual presentaron un IPP del 16,6% mientras que en aquellos con anastomosis mecánica, la incidencia fue del 10,3% sin observar diferencias significativas ni por ello relación entre el IPP y el tipo de anastomosis realizada¹²⁴.

En lo que coinciden todos los estudios es que hoy día el íleo paralítico postoperatorio es la complicación más frecuente tras el cierre de IP, animando a buscar medidas para disminuir su incidencia y por ello su impacto socioeconómico y sobre la morbilidad de los pacientes.

- **ILEO MECÁNICO POSTOPERATORIO**

El íleo mecánico postoperatorio es también una complicación muy frecuente, su incidencia está entre el 4% y el 10%^{117,125,126}. Su importancia radica en la alta tasa de reintervenciones a las que son sometidos estos pacientes¹²¹, ya que la obstrucción mecánica no suele resolverse con tratamiento conservador. La causa de esta obstrucción generalmente son las adherencias que se producen debido a la cirugía inicial por la

disección y movilización del recto en la pelvis¹²⁷, las consecuencias de estas adherencias se hacen evidentes al realizar la reconstrucción del tránsito. Un reciente trabajo destaca la importancia del abordaje de la primera cirugía, asociándose el cierre de ileostomía después de una cirugía inicial laparoscópica con un tiempo operativo menor y con menor incidencia de íleo mecánico que la cirugía abierta¹²³. La necesidad de reintervenir a un paciente por obstrucción intestinal mecánica, puede obligar a la realización de una ileostomía terminal en muchos casos.

- **FUGA DE ANASTOMOSIS**

La FA tras el cierre de la IP es una temible complicación por sus altas tasas de reintervención quirúrgica y por la mortalidad asociada. Su incidencia varía entre el 0,4% y el 4%^{118,121,128}. No se ha descrito asociación entre el tipo de anastomosis realizada durante el cierre de la IP y la incidencia de FA¹²⁹. Los factores relacionados con la FA tras el cierre de IP serían: una mala técnica quirúrgica con tensión en la anastomosis, sexo masculino, malnutrición previa a la intervención, pérdida de peso en el preoperatorio, enfermedad cardiovascular, toma de esteroides, transfusión perioperatoria, edad avanzada, obesidad y tratamiento quimioterápico previo al cierre^{25,77,130}. La máxima incidencia de FA tras el cierre de ileostomía se produce a partir del 5º día postoperatorio, pudiendo el paciente estar en su domicilio tras el alta hospitalaria, por lo que se ha de concienciar a los pacientes de los riesgos de la intervención y de los síntomas de alarma que pudiesen sugerir una FA¹³¹.

- **INFECCIÓN DE HERIDA QUIRÚRGICA**

La IHQ es la complicación menor más frecuente asociada al cierre de la IP. Su incidencia varía entre el 2% y el 40% de los pacientes^{117,121,122,132}. La técnica de cierre de la piel tras el cierre de ileostomía es variable dependiendo del cirujano. Se ha propuesto que el cierre diferido de la herida quirúrgica a los 5-7 días de la cirugía, dejando los puntos de piel sin anudar y realizando curas diarias previas al cierre, disminuyen la incidencia de IHQ¹³³⁻¹³⁵. Un reciente estudio prospectivo randomizado que compara el cierre primario de la herida quirúrgica a puntos sueltos con el cierre en bolsa de tabaco

sin cierre completo de la piel, llega a la conclusión de que la IHQ fue menor en el grupo con cierre en bolsa de tabaco (0% vs 24%) respecto al grupo con sutura directa de la herida quirúrgica sin observar diferencias significativas en los resultados estéticos entre ambas técnicas ni en la estancia hospitalaria postoperatoria¹³². Otro estudio prospectivo randomizado publicado por Camacho et al, describe que tasas de IHQ en el grupo de sutura directa fueron mayores (36% vs 0%) que en el grupo en el que se empleó la sutura en bolsa de tabaco por lo que al igual que el estudio anterior, consideran esta técnica de elección tras el cierre de la IP¹³⁶.

Un estudio publicado por Cipe et al, analiza los factores predictores de morbilidad y mortalidad tras el cierre de la IP en una serie de 255 pacientes. Los autores llegan a la conclusión de que los únicos factores predictores de complicaciones fueron el “ASA score” avanzado (American Society of Anesthesiologists) y la edad del paciente. El sexo, el diagnóstico primario, el tipo de ileostomía (electiva/urgente) o el periodo intercirugías no se mostraron como factores predictores de complicaciones tras el cierre de la IP¹³⁷.

2.3. ILEO PARALÍTICO POSTOPERATORIO

El IPP representa la complicación más frecuente tras el cierre de la IP con un aumento en la morbimortalidad asociada al procedimiento y con grandes implicaciones socioeconómicas. A pesar de ello, las causas que lo producen y las posibles medidas para disminuir su incidencia no están claras, siendo muy limitados los estudios en la literatura que abordan el tema. Por todo ello, hemos de analizar detenidamente cuales son los posibles factores implicados en la etiopatogenia del IPP así como las medidas empleadas en su prevención y tratamiento.

2.3.1 MARCO HISTÓRICO

La disminución de la motilidad intestinal tras la cirugía ha sido descrita desde inicios del siglo XIX. El IPP es un importante problema médico que representa la causa más común de retraso en el alta hospitalaria en pacientes sometidos a cirugía abdominal. El impacto económico del IPP ha sido estimado en 750 millones a 1 billon de dolares anuales en Estados Unidos.

En 1872, Golz fue el primero en describir la relación entre los movimientos intestinales en un segmento exteriorizado de intestino y los segmentos de la médula espinal¹³⁸. En 1899, Bayliss y Starling, demostraron que la ablación de los nervios espláncnicos provocaba una mejoría de la motilidad intestinal tras la realización de una laparotomía¹³⁹. La demostración de este hallazgo tuvo lugar con la colocación de un dispositivo llamado “enterógrafo” en el intestino delgado de un perro anestesiado. Posteriormente, numerosos estudios reafirmaron la implicación del sistema nervioso autónomo en el IPP. En las últimas décadas diversos modelos experimentales, han sido desarrollados para estudiar el vaciamiento gástrico y la función motora del intestino delgado y colon con el fin de explicar los factores asociados al IPP sin haber encontrado hasta ahora una causa concluyente^{140,141}.

2.3.2 ETIOPATOGENIA

La fisiopatología del IPP es multifactorial. La duración del IP se correlaciona con el trauma al que se ve sometido el intestino durante la cirugía y con la extensión de la cirugía, siendo la incidencia de IPP mayor en cirugías que incluyen amplias resecciones intestinales¹⁴². Sin embargo, el IPP puede presentarse en cualquier tipo de cirugías, incluso en las extraperitoneales como demuestra un estudio sobre 21.580 pacientes sometidos a artroplastia de rodilla¹⁴³, lo que nos hace sospechar la pluralidad de factores implicados en la etiología de IPP.

2.3.2.1 REFLEJOS NEURALES INHIBITORIOS

Tres son los sistemas nerviosos que controlan la motilidad del tracto gastrointestinal: el sistema nervioso parasimpático (SNP) y el sistema nervioso simpático (SNS), que regulan la motilidad extrínseca, y el sistema nervioso intrínseco (SNI)¹⁴⁴. El SNP actúa incrementando la motilidad intestinal, mientras que el SNS la inhibe. En situaciones con predominio de la actividad simpática, tales como es estrés quirúrgico, se produciría una tendencia a la parálisis intestinal. Numerosos estudios creen que la duración del IPP esta relacionada con la duración de la actividad simpática^{145,146}.

El SNI es estructuralmente distinto en el colon que en el ID¹⁴⁶. El músculo liso del colon carece de “uniones gap” y no funciona como una “sincitio peristáltico” como lo hace el ID¹⁴⁷. Por lo tanto, la contracción y la motilidad de las células del colon son más dependientes del sistema nervioso extrínseco para su regulación y por ello una mayor duración del tono simpático podría prolongar el IPP a este nivel. Durante el ayuno, los complejos mioeléctricos migratorios o de motilidad gastrointestinal (CMM) actúan con un patrón distinto de actividad en estómago y en el ID¹⁴⁷. El colon carece de esta actividad y depende de la presencia de material en su luz y del sistema nervioso

para estimular su función. El paciente previamente a la cirugía se mantiene en ayunas, por lo tanto, los CMM son en este momento los únicos estímulos para la motilidad. Dado que los CMM no regulan la motilidad del colon, esto puede ser una causa más de la recuperación de su motilidad tras la cirugía¹⁴⁸.

Se cree que los reflejos neuronales también son un factor clave en la fisiopatología del IPP^{149,150}. Hay dos tipos de reflejos implicados: los estímulos aferentes de la médula espinal y los estímulos eferentes desde el intestino a través del SNS, inhibiendo este último la motilidad del tracto gastrointestinal. Varios estudios han demostrado que estos reflejos simpáticos pueden ser bloqueados con el uso de anestésicos locales epidurales reduciendo sustancialmente el IPP¹⁵¹⁻¹⁵⁴.

Por ello, los reflejos neuronales inhibitorios simpáticos, parecen tener un papel importante en la patogénesis del IPP. Esto tiene grandes implicaciones clínicas ya que los reflejos simpáticos podrían ser bloqueados por anestésicos epidurales locales, preservando la inervación parasimpática y disminuyendo la incidencia de IPP.

2.3.2.2 NEUROTRANSMISORES Y FACTORES INFLAMATORIOS

El grado de IPP está relacionado con la respuesta inflamatoria intestinal. Los mediadores inflamatorios liberados en respuesta al estrés quirúrgico, contribuyen al desarrollo de IPP^{150,155}. Kalf et al, demostraron que la infiltración celular y la parálisis intestinal eran directamente proporcionales al trauma ejercido sobre el intestino¹⁵⁶, resaltando la importancia de los fenómenos inflamatorios intestinales locales, especialmente el reclutamiento de leucocitos a nivel de la capa muscular del ID en el desarrollo del IPP tras un procedimiento quirúrgico. El óxido nítrico (ON) es el principal neurotransmisor inhibitorio del sistema nervioso entérico^{157,158}. La isoforma inducible de la óxido nítrico sintetasa (iONS) es un potente generador de ON y se expresa típicamente en respuesta al trauma tisular y a la inflamación. Por ello la liberación de ON ha sido asociada con el IPP¹⁵⁹. Un estudio demostraba que la iONS expresada en los leucocitos dentro de la capa muscular intestinal jugaba un papel mayor

en la disfunción de la contracción muscular favoreciendo por ello, el desarrollo de IPP¹⁶⁰. En base a estos resultados, se ha sugerido que los fármacos inhibidores de la iONS podrían jugar un importante papel en la prevención del IPP^{159,160}. No obstante, se ha publicado que la utilización de estos inhibidores de la iONS provocarían una alteración en la cicatrización de la anastomosis intestinal^{161,162}, pudiendo aumentar la morbilidad tras la cirugía abdominal. A pesar de ello, parece claro que la iniciación de la cascada inflamatoria dentro de la capa muscular intestinal podría ser una diana farmacológica para la prevención farmacológica del IPP¹⁶⁰, si bien, serían necesarias más investigaciones para conocer a fondo esta cascada inflamatoria y su relación con el IPP.

Además del ON, la liberación de algunos péptidos (péptido intestinal vasoactivo, sustancia P, calcitonina...) durante el postoperatorio también se han asociado con la fisiopatología del IPP^{163,164,165}.

En base a estos estudios parece estar justificada la participación de fenómenos inflamatorios locales y de ciertos mediadores en el desarrollo del IPP, si bien, la importancia relativa de ellos, así como las posibles dianas farmacológicas que pudiesen reducir el IPP aún no están claras.

2.3.2.3 FACTORES PERIOPERATORIOS

- **Anestesia:** Varios tipos de anestésicos tienen diferentes efectos sobre la motilidad intestinal¹⁶⁶. El efecto ya conocido del ON sobre el IPP ha sido evaluado en varios estudios prospectivos randomizados comparando la administración de ON con la de Isoflurano o Propofol en cirugía abdominal, sin haber encontrado diferencias significativas en el desarrollo de IPP^{167,168}. En diversos estudios, los anestésicos locales mediante administración epidural han demostrado reducir el IPP respecto a la administración de opioides sistémicos en pacientes sometidos a cirugía abdominal^{169,170}. Al comparar los anestésicos locales (bupivacaina) epidurales con los opioides epidurales hay una reducción significativa en el IPP en el grupo de pacientes con anestésicos locales respecto al grupo de opioides^{171,172}. El nivel de administración de la anestesia epidural también es importante, la administración a nivel torácico bajo o

lumbar, no ha mostrado beneficios en la prevención del IPP, a diferencia de la administración superior a este nivel¹⁷³.

- **Analgesia:** Los fármacos opioides alteran la motilidad intestinal, teniendo un mayor efecto a nivel del colon. En un estudio prospectivo, se observó que la cantidad de morfina administrada se correlacionaba directamente con el inicio de los ruidos intestinales e inicio de deposiciones tras la cirugía^{174,175}.

2.3.3 MANIFESTACIONES CLÍNICAS Y EXPLORACIÓN FÍSICA

No existen criterios clínicos estrictos a la hora de diagnosticar el IPP, sin embargo, asumimos la presencia de esta complicación postoperatoria cuando se dan uno o más de los siguientes síntomas o signos en ausencia de un proceso obstructivo mecánico:

- Distensión abdominal, hinchazón o “flatulencia”.
- Dolor abdominal persistente de localización difusa.
- Náuseas y/o vómitos.
- Retraso o imposibilidad en la emisión de gases y/o heces.
- Incapacidad para tolerar la dieta oral más allá de las 72 horas de la cirugía.

El examen físico de estos pacientes generalmente revela distensión abdominal, timpanismo, una marcada disminución o ausencia de ruidos intestinales y en ocasiones cierto grado de irritación peritoneal¹⁷⁶.

2.3.4 DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Tras la realización de cualquier procedimiento quirúrgico intraabdominal, incluyendo el cierre de una IP, distinguir entre el IPP y el íleo obstructivo mecánico es de importancia capital. Aunque en un principio ambos pueden ser manejados de forma conservadora con reposo intestinal, la obstrucción mecánica de ID requiere en la mayoría de los casos, a las 48-72 horas, una intervención quirúrgica urgente para prevenir complicaciones tales como isquemia intestinal, necrosis, perforación intestinal y en última instancia peritonitis y sepsis^{177,178}. Diferenciar entre las dos entidades constituye un auténtico reto para el cirujano, ya que ambas comparten la mayoría de síntomas y signos (**Tabla 1**).

SIGNOS Y SÍNTOMAS	IPP	ILEO MECÁNICO
DISTENSIÓN ABDOMINAL	Puede estar presente	Puede estar presente
RUIDOS INTESTINALES	Ausentes o disminuidos	Ausentes/Ruidos aumentados/"chapoteo"
ESTREÑIMIENTO	Puede estar presente	Puede estar presente
DOLOR ABDOMINAL	Intensidad media/difuso	Medio a Severo/Cólico
IRRITACIÓN PERITONEAL	Ausente	Puede estar presente
RADIOGRAFÍA ABDOMINAL	Dilatación difusa asas ID/Ausencia o disminución de gas en colon.	Dilatación asas ID/Niveles hidroaéreos/ Ausencia o disminución de gas en colon
FIEBRE/TAQUICARDIA	Ausente	Pueden estar presentes
VÓMITOS	Pueden estar presentes	Frecuentes (biliosos o fecaloideos)

Tabla 1. Diagnóstico diferencial entre IPP e íleo mecánico.

La pseudo-oclusión colónica aguda (síndrome Ogilvie), también puede presentarse tras la cirugía y puede estar justificada por una gran variedad de condiciones (medicación, encamamiento prolongado...). Su diagnóstico diferencial, , también habrá de tenerse en cuenta¹⁷⁷.

2.3.5 EVALUACIÓN DIAGNÓSTICA

Si bien en la mayoría de los casos no se encuentra una causa clara que justifique el IPP, siempre hemos de investigar sobre los posibles factores reversibles que pudiesen justificar el íleo, tales como hipopotasemia o fármacos administrados, así como excluir otros procesos como la obstrucción mecánica intestinal que pudiesen requerir una intervención quirúrgica urgente. Para la realización de un diagnóstico acertado y por ello de un adecuado control y tratamiento del paciente, es fundamental apoyarnos en los siguientes puntos:

➤ Historia clínica: la historia clínica y las enfermedades médicas del paciente han de ser revisadas a fondo (por ejemplo la diabetes evolucionada puede causar gastroparesia), los medicamentos y la cirugía abdominal previa pueden ser también casusa de IPP u obstructivo. La presencia de un intenso dolor cólico, distensión abdominal, vómitos y dolor rápidamente progresivo es más sugerente de un íleo mecánico que de un IPP¹⁷⁹.

➤ Datos de laboratorio: los siguientes datos analíticos pueden ser de ayuda a la hora de determinar la etiología del IPP u orientar al origen mecánico del cuadro:

- Sodio, potasio, cloro y bicarbonato.
- Creatinina y Nitrógeno ureico en sangre.
- Hemograma.
- Pruebas de función hepática, amilasa y lipasa.
- Niveles de Magnesio.
-

Los niveles bajos de magnesio, condicionan hipopotasemia que puede estar asociada al desarrollo de IPP. Por ello ante la presencia de hipopotasemia e hipomagnesemia, sus

valores deberán ser corregidos rápidamente¹⁷⁷. La elevación de leucocitos (generalmente >20.000 células por microlitro), la acidosis metabólica y el desarrollo de insuficiencia renal en un paciente con un cuadro de íleo postoperatorio, debe plantear la sospecha de isquemia intestinal secundaria generalmente a un cuadro obstructivo mecánico y la necesidad de cirugía urgente.

➤ Estudios de imagen: ante la sospecha de IPP prolongado, la realización de una radiografía abdominal simple y en bipedestación puede confirmar el diagnóstico y descartar un proceso obstructivo mecánico. Sin embargo, la radiografía abdominal a menudo mostrará dilatación de asas de ID, niveles hidroaéreos y escasez o ausencia de gas en colon tanto para el IPP como para el íleo mecánico, por lo que distinguir entre las dos entidades será complicado (**Imagen 2 y 3**). En estos casos, la realización de una TC abdominal es de ayuda para establecer un correcto diagnóstico diferencial. La TC abdominal con contraste oral, tiene una sensibilidad y especificidad del 90% al 100% para distinguir el IPP de la obstrucción intestinal mecánica, aunque es menos fiable para diferenciar el IPP de la obstrucción mecánica parcial. La TC también puede identificar causas secundarias de IPP (por ejemplo, un absceso intraabdominal) y el nivel de la obstrucción en los casos de causa mecánica¹⁸⁰⁻¹⁸³.



Imagen 2 y 3. Diagnóstico diferencial radiológico entre el IPP y el íleo mecánico. A. Patrón sugerente de IPP con colon dilatado. B. Dilatación de asas de ID con niveles hidroaéreos y ausencia de gas en colon, sugestivo de íleo obstructivo o mecánico.

2.3.6 MEDIDAS EMPLEADAS EN LA PREVENCIÓN DEL IPP

2.3.6.1 Medidas eficaces o potencialmente eficaces

➤ USO DE EPIDURAL CON ANESTÉSICOS LOCALES

La creencia clásica de que la anestesia general juega un papel importante en la depresión postoperatoria de la motilidad intestinal, no ha sido demostrada y su papel en el IPP, si lo hay, sería probablemente leve y transitorio¹⁵⁰. Sin embargo, el empleo de anestesia epidural prolongada durante el postoperatorio del paciente para el control del dolor ha demostrado ser una medida efectiva en la disminución del IPP. Esto se justifica por que la administración de anestésicos locales vía epidural, bloquea los estímulos nociceptivos aferentes de la médula espinal e inhiben la salida de la señal eferente simpática que provocaría la disminución de la motilidad intestinal. Estudios recientes demuestran que la administración de anestésicos locales mediante vía epidural a nivel torácico disminuye el IPP en comparación con los opioides sistémicos o epidurales^{169,184,185}. La eficacia de este enfoque se puso de manifiesto en una revisión de la “Cochrane” que incluyó 22 estudios en pacientes sometidos a cirugía abdominal comparando la vía epidural con anestésicos locales con la administración sistémica o epidural de analgesia opioide¹⁸⁶.

➤ CIRUGÍA MINIMAMENTE INVASIVA

Los abordajes quirúrgicos mínimamente invasivos, a través de pequeñas incisiones, se asocian a una menor incidencia de IPP. Diversos estudios han demostrado que el abordaje laparoscópico disminuye la incidencia de IPP respecto al abordaje convencional^{187,188,189}. Hemos de tener en cuenta que no todos los autores

defienden esta teoría, y que factores como el menor uso de analgesia opioide tras la cirugía laparoscópica o la precocidad del inicio de la tolerancia oral podrían representar un sesgo al comparar ambas técnicas^{190,191}.

➤ **ANTAGONISTAS DE LOS RECEPTORES PERIFÉRICOS MU-OPIOIDES**

El Alvimopan (Entereg®), ejerce una acción periférica antagonista sobre el receptor mu-opioide, acelerando la recuperación del intestino tras la cirugía abdominal, pudiendo reducir la incidencia de IPP¹⁹²⁻¹⁹⁶. En una revisión de seis estudios prospectivos, el Alvimopan mostró claros beneficios tras la cirugía abdominal (inicio precoz de tolerancia oral y de emisión de gases y/o heces, así como disminución en la estancia hospitalaria postoperatoria)¹⁹⁷. Sin embargo, la preocupación por el mayor riesgo de complicaciones cardiovasculares y neoplásicas, llevaron a la “Food and Drug Administration” de Estados Unidos a limitar sus indicaciones y condiciones de dispensación¹⁹⁸, siendo su indicación específica: acelerar el tiempo de recuperación gastrointestinal en pacientes sometidos a resección intestinal con anastomosis primaria.

La Metilnaltrexona, otro antagonista mu-opioide, es también objeto de investigación para el tratamiento de la disfunción intestinal secundaria a fármacos opioides¹⁹⁹. Aunque su uso está aprobado en Estado Unidos, dos ensayos clínicos en fase III que evalúan su uso postoperatorio, no encontraron mejorías en cuanto a la disminución del IPP ni en la estancia hospitalaria²⁰⁰.

➤ **REDUCCIÓN EN EL USO DE FÁRMACOS OPIOIDES**

Los fármacos opioides contribuyen a la alteración de la motilidad intestinal postoperatoria. El uso de AINES para controlar el dolor, puede disminuir el consumo de opioides en el postoperatorio y, por lo tanto, podría ser útil en la prevención y el tratamiento del IPP prolongado^{201,202}.

La administración de Acetaminofeno intravenoso es otro fármaco no narcótico que reduce la necesidad de fármacos opioides en el postoperatorio. Este fármaco es especialmente útil en pacientes en los que está contraindicado un uso prolongado de los AINES²⁰³ (insuficiencia renal, riesgo de sangrado intestinal...).

La idea de “analgesia preventiva” también se ha empleado en la prevención del IPP, incluyendo fármacos como gabapentina (y su sucesor pregabalina), ketamina, dexametasona, acetaminofeno, e inhibidores de la COX-2 previamente a la cirugía con el objetivo de disminuir la necesidad de fármacos opioides durante el postoperatorio²⁰⁴⁻²⁰⁶.

➤ **TÉCNICA QUIRÚRGICA**

El manejo poco agresivo y la escasa manipulación del intestino durante la cirugía son recomendables, ya que reducen la alteración de la motilidad gastrointestinal postoperatoria^{156,207,208}. El aumento de sangrado durante la cirugía también es un factor predictor de IPP²⁰⁹, sin embargo no hay evidencia científica de que la duración de la intervención quirúrgica provoque IPP^{209,210}.

➤ **PROGRAMAS DE FAST-TRACK**

Los programas de fast-track han demostrado que el uso de laxantes, junto a anestesia epidural torácica, una alimentación oral precoz y una movilización temprana, lograron la normalización de la función intestinal en 48 horas en la mayoría de los pacientes^{211-212,213}.

➤ **GOMA DE MASCAR**

El efecto de la goma de mascar sobre la recuperación intestinal postoperatoria ha sido evaluado en estudios randomizados para diversos tipos de cirugías, siendo sus resultados contradictorios²¹⁴⁻²¹⁸. Un estudio prospectivo en pacientes sometidos a cirugía colorrectal laparoscópica, informó de un inicio más precoz del tránsito intestinal en pacientes que utilizaron la goma de mascar²¹⁹. Estos resultados no se confirmaron en

estudios posteriores^{216,217}. Sin embargo, un meta-análisis de cinco ensayos en pacientes sometidos a resección colorrectal laparoscópica y abierta sugirió un beneficio en términos de tiempo hasta el inicio de la emisión de gases, primer movimiento intestinal, y en la duración de la estancia hospitalaria²²⁰.

2.3.6.2 Medidas no demostradas o ineficaces

➤ RETRASO EN LA TOLERANCIA POSTOPERATORIA

En el pasado, y todavía actualmente en algunos centros, la tolerancia oral se retrasaba durante un tiempo basándose en la suposición de que la motilidad intestinal requería de una lenta recuperación y que la introducción precoz de la dieta oral provocaría vómitos y un empeoramiento del IPP e incluso una mayor incidencia de dehiscencia anastomótica. Han sido varios los estudios que se han encargado de rebatir esta idea, demostrando la introducción precoz de la dieta oral no aumenta la incidencia de IPP o de otras complicaciones, favoreciendo un alta hospitalaria precoz²²¹⁻²²⁴.

➤ FÁRMACOS INHIBIDORES DE LA CICLOOXIGENASA-2 (COX-2)

La manipulación intestinal parece incrementar la expresión de COX-2 y elevar los niveles de prostaglandinas, que a su vez disminuyen la contractilidad yeyunal. Se ha propuesto que los inhibidores de la COX-2 podrían mejorar la motilidad intestinal postoperatoria disminuyendo la incidencia de IPP²²⁵. Sin embargo, los efectos adversos asociados a estos fármacos y la limitación en los estudios que describen sus beneficios hacen que el uso sistemático de estos fármacos aún este en fase de investigación.

➤ SALVADO DE TRIGO

Dos pequeños estudios observacionales que investigan la utilidad del salvado mediante su consumo los 8-10 días preoperatorios mostraron que los pacientes con dietas suplementarias presentaban con mayor frecuencia (78% vs 5%) emisión de gases

durante las 24 horas siguientes a la cirugía^{226,227}. Sin embargo aún no existe suficiente evidencia científica para defender esta teoría.

➤ CAFÉ

Los efectos del consumo de café en la motilidad intestinal parecen estar relacionados con alteraciones en la actividad motora del colon, pero si esto se debe a la cafeína o a cualquier otro componente, aún está por demostrar^{228,229}. Un estudio prospectivo randomizado sobre 80 pacientes sometidos a resección de colon encontró que los pacientes que consumían café durante el periodo postoperatorio presentaban una disminución del tiempo hasta la primera deposición (60 vs 71 horas), un inicio más temprano de la tolerancia oral (49 vs 56 horas) y una mayor precocidad en el inicio de emisión de gases (41 vs 46 horas) respecto a los pacientes que consumieron agua²²⁸.

➤ OTROS TRATAMIENTOS FARMACOLÓGICOS

Los estudios de otros agentes farmacológicos en la prevención del IPP han sido decepcionantes, excluyendo los antagonistas mu-opioides. Distintos ensayos clínicos, no han demostrado beneficio de estos fármacos en la disminución del IPP, incluyendo metoclopramida, eritromicina, o neostigmina^{230,231,232}.

➤ DEAMBULACIÓN TEMPRANA

El único estudio prospectivo randomizado que evaluó el efecto de una deambulación temprana durante el postoperatorio no encontró beneficios en cuanto a la mejoría de la motilidad intestinal y la disminución del IPP²³³. No obstante ha de recomendarse esta medida ya que aporta otros beneficios, como la disminución de eventos tromboembólicos.

➤ UTILIZACIÓN RUTINARIA DE LA SONDA NASOGÁSTRICA

Múltiples estudios prospectivos randomizados y metaanálisis desaconsejan la utilización profiláctica de SNG tras la cirugía gastrointestinal. Una revisión de la “Cochrane” evaluó los resultados de 28 estudios aleatorizados sobre más de 4000 pacientes sometidos a cirugía abdominal abierta que comparaban el uso profiláctico de SNG con pacientes sin SNG o su uso transitorio (menos 24 horas desde la intervención quirúrgica). Los pacientes a los que se les colocó SNG presentaron un inicio más tardío del tránsito intestinal, mayores complicaciones pulmonares, incremento del malestar y una estancia hospitalaria mayor²³⁴.

A pesar de haberse investigado la utilidad de múltiples fármacos y medidas postoperatorias con el objetivo de disminuir el IPP, no hay ningún trabajo que evalúe el impacto de la actuación sobre el intestino eferente previamente al cierre de la IP y su influencia sobre el IPP. El único autor que se aproximó a esta técnica fue Miedema , que realizó una estimulación ileal a través del ano en pacientes sometidos a panproctocolectomía con anastomosis ileoanal sin encontrar mejoría en la función absorbiva y motora del íleon²³⁵, siendo uno de los principales inconvenientes de este estudio el pequeño tamaño muestral (6 pacientes por grupo).

2.3.7 MANEJO DEL ILEO PARALÍTICO POSTOPERATORIO

Una vez que se han identificado y tratado las posibles causas reversibles del IPP y se ha descartado un proceso obstructivo mecánico, debemos enfocar el tratamiento sintomático del IPP basándonos en los siguientes pilares:

- **Fluidoterapia y corrección de desequilibrios electrolíticos**

El paciente ha de permanecer en dieta absoluta, administrándose fluidoterapia intravenosa, e incluso nutrición parenteral si el IPP se prolongase en el tiempo. Los electrolitos han de ser revisados diariamente, ajustando sus desequilibrios. A la hora de

ajustar la cantidad de fluidos intravenosos tendremos en cuenta además de las características generales del paciente, el volumen de los vómitos o los débitos de la SNG.

- **Sonda nasogástrica**

Si el paciente en el contexto del IPP presenta vómitos y distensión abdominal importante, podría beneficiarse del uso de SNG²³⁶, controlando exhaustivamente la cuantía de los débitos y las características de los mismos.

- **Tratamiento analgésico**

Los fármacos opioides deben utilizarse con moderación, y se completará el tratamiento con AINEs y otros fármacos no opioides.

- **Seguimiento clínico y radiológico**

Se recomienda realizar varias reevaluaciones físicas diarias para valorar la evolución de la distensión abdominal y el malestar del paciente. La realización de radiografías abdominales seriadas o de un TC abdominal se justifica si no se puede descartar un íleo mecánico o si el IPP no mejora con tratamiento conservador a las 48-72 horas.

- **Fase de resolución**

Cuando se presenta mejoría de la exploración abdominal, los ruidos intestinales están presentes y el paciente expulsa gases y/o heces, se iniciará la tolerancia oral de forma progresiva, retirando la fluidoterapia intravenosa.

Una vez desgranada la bibliografía actual, con una puesta al día de la actualidad en la etiopatogenia y las consecuencias del IPP tras el cierre de la ileostomía de protección y tras realizar una revisión del cáncer de recto como patología de base, nos disponemos a desarrollar el estudio prospectivo y randomizado diseñado para cumplir los objetivos marcados anteriormente, para poder así responder a las hipótesis planteadas.

II. PACIENTES Y MÉTODO

“En cada acto médico debe estar presente el respeto por el paciente y los conceptos éticos y morales; entonces la ciencia y la conciencia estarán siempre del mismo lado, del lado de la humanidad”.

René Gerónimo Favarolo. Cirujano. Primer bypass cardiaco en el mundo.

1. PACIENTES

1.1 ÁMBITO

Los pacientes incluidos en este estudio han sido intervenidos para el cierre de ileostomía de protección en el Servicio de Cirugía General del Hospital Clínico Universitario “Virgen de la Arrixaca” durante el periodo comprendido entre Junio de 2011 y Julio de 2013.

1.2 DISEÑO DEL ESTUDIO

Se trata de un estudio prospectivo randomizado donde se compara una nueva técnica que consiste en realizar una estimulación intestinal a través del asa eferente de la IP previamente al cierre de la ileostomía frente a la no estimulación previa de la misma, en pacientes portadores de una IP tras cirugía de cáncer de recto. Una vez que el paciente era incluido en el estudio se le asignaba al grupo con estimulación o al grupo sin estimulación siguiendo una **randomización** generada por computadora, habiendo comenzado con el primer paciente sin realizar estimulación. La estimulación se realizó por un cirujano ajeno al procedimiento quirúrgico y al control postoperatorio del paciente, suponiendo esto un ciego para los cirujanos en el momento de la intervención y en el control postoperatorio del paciente. El estudio obtuvo una puntuación de 4 puntos sobre 5 en la escala de Jadad.

El **tamaño muestral** fue calculado según el análisis retrospectivo de complicaciones postquirúrgicas obtenido tras el cierre de ileostomía en nuestro departamento. Ajustando un 15% de pérdidas eran necesarios 32 pacientes por grupo, nosotros reclutamos 35 pacientes en cada grupo para un nivel estadístico del 95% y una potencia de 0.8.

Todos los pacientes fueron informados que iban a ser objeto de un estudio, dónde la cirugía que se iba a realizar era la misma y lo único que cambiaba era la estimulación del asa eferente de la IP previa a la cirugía en los pacientes seleccionados. Así mismo, se les explicó en que consistía la técnica de estimulación, así como de los riesgos y beneficios que conllevaba la intervención del cierre de ileostomía. Todo ello en su idioma nativo, firmando el consentimiento informado. (ANEXO 1).

El estudio fue evaluado y aprobado por el Comité ético del Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca y fue registrado en ClinicalTrials.gov siéndole asignado el número de inscripción NCT01881594.

1.3 EVALUACIÓN CLÍNICA DE LOS PACIENTES

A todos los pacientes se les realizó anamnesis, exploración física, radiología simple de abdomen y tórax y estudios de laboratorio: hemograma, bioquímica básica y pruebas de coagulación. También se les realizó un enema opaco previo a la cirugía para confirmar la ausencia de fuga a nivel de la anastomosis.

1.4 SELECCIÓN DE PACIENTES

Se incluyeron en el estudio los pacientes siguiendo los siguientes criterios:

CRITERIOS DE INCLUSIÓN

- Pacientes intervenidos de cáncer de recto portadores de una ileostomía de protección.

Quedaron excluidos del estudio los siguientes pacientes:

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- Historia clínica de cirrosis o alteraciones de la coagulación.
- Inhabilitación para firmar el consentimiento informado por desorden mental.

Los pacientes incluidos en el estudio fueron sometidos a una valoración anestésica previa a la intervención.

2. MÉTODO

2.1 ESTIMULACIÓN DEL ASA EFERENTE DE LA ILEOSTOMÍA

La estimulación se realizó de manera ambulatoria, sin alterar la actividad habitual de los pacientes. Fue realizada una vez al día, durante los 15 días previos a la intervención quirúrgica, mediante la introducción a través del asa eferente de la ileostomía, de una sonda urológica de 16 o 18 CH. La solución estaba compuesta por 500 ml de suero salino fisiológico (9 gramos de ClNa o 154 mEq de Cl y 154 mEq de Na+ en 1 litro de H₂O, con una osmolaridad de 308 mOsm/L) asociado a 30 gramos de espesante nutricional (Nestle Resource[®], Vevey, Suiza) para enlentecer el tránsito intestinal. La velocidad de infusión de la solución espesante fue lenta, administrando 5 jeringas de 100 cc en un periodo aproximado de 20 minutos (**FIGURAS 4 y 5**). Para la realización de la técnica de estimulación se empleó diariamente el siguiente material (**FIGURA 6**):

- 1 botella de 500 cc de suero fisiológico.
- 30 gramos de espesante nutricional.
- 1 jeringa urológica de 100 ml.
- 1 sonda urológica de silicona de 16 o 18 CH.
- Paño de campo, guantes y compresas estériles.

A estos pacientes se les entregó un formulario donde valoraban, diariamente y hasta el día de la cirugía, los siguientes parámetros (**ANEXO 2**):

- Dolor abdominal.
- Expulsión de gases y heces.
- Número de deposiciones
- Capacidad de control de deposiciones.

2.2 PREPARACIÓN PREOPERATORIA

Previamente a la cirugía, a todos los pacientes se les administró el siguiente tratamiento:

- Profilaxis antibiótica, con 2 gramos de Amoxicilina-Clavulánico 30 minutos antes de la cirugía; en pacientes alérgicos se administró Metronidazol 500 mg y Gentamicina 160 mg.
- Ranitidina intravenosa (50 mg) una hora antes de la intervención.
- Metoclopramida intravenosa (10 mg) 1 hora antes de la intervención.
- Antes de la incisión quirúrgica, el área alrededor de la ileostomía se lavó a fondo con povidona yodada.

2.3 PROCEDIMIENTO QUIRÚRGICO

El procedimiento quirúrgico fue realizado por el mismo equipo de cirujanos, expertos en cirugía colorrectal y sin conocimiento de si el paciente había sido incluido en el grupo con o sin estimulación previa.

La intervención se realizó mediante raquianestesia. El paciente se posicionó en decúbito supino. Se realizó una incisión en huso perileostomía con disección hasta plano aponeurótico, desinsertando posteriormente la ileostomía de protección. Tras comprobar el buen estado del intestino perileostomía, se realizó sección de unos 10 cm de intestino, incluyendo el estoma. Tras constatar la buena vascularización de ambas bocas intestinales, se realizó la anastomosis según el criterio del cirujano empleando las siguientes técnicas:

1. Anastomosis manual termino-terminal (TT) monoplane empleando para la sutura PDS[®] de 3/0.
2. Anastomosis mecánica latero-lateral (LL) con grapadora-cortadora quirúrgica con cartucho de 48 grapas (Autosuture[®]), cerrando el ojal del meso con puntos sueltos de PDS[®] de 3/0 monoplane.

Posteriormente se cerró el peritoneo con Vicryl[®] (Ethicon, Johnson and Johnson) del 0 y la aponeurosis con Vicryl[®] del 1, ambos con sutura continua. Se dejó la herida quirúrgica abierta, dejando los puntos de piel con Prolene[®] (Ethicon, Johnson and Johnson) 2/0 sin anudar, para su cierre diferido.

2.3.1 EQUIPO E INSTRUMENTAL EMPLEADO DURANTE LA CIRUGÍA

Durante la intervención quirúrgica se hizo uso del siguiente material:

MATERIAL DESECHABLE

- Sutura monofilamento reabsorbible de PDS[®] 3/0 para realización de anastomosis.
- 3 grapadoras-cortadoras quirúrgicas con cartuchos de 48 grapas (Autosuture[®]) carga blanca (solo en caso de anastomosis mecánica).
- Sutura monofilamento reabsorbible PDS[®] del 0 y del 1 para cierre del peritoneo y de la aponeurosis.
- Sutura monofilamento irreabsorbible de polipropileno 2/0 para la sutura cutánea.
- Ligaduras de seda de 0 y de 2/0.

MATERIAL INVENTARIABLE

- Bisturí frío con hoja del número 19.
- Bisturí eléctrico.
- Pinza de disección bipolar.
- Disector quirúrgico.
- Pinzas rectas de Kocher.
- Portaagujas quirúrgico.
- Tijeras de Metzenbaum y de Mayo.
- Separadores quirúrgicos de Roux y Farabeuf.

2.4. PERIODO POSTOPERATORIO INMEDIATO

El paciente es controlado en el postoperatorio por el mismo equipo quirúrgico que operó al paciente, ajeno al grupo asignado.

A las 12 horas de la cirugía los pacientes inician tolerancia oral a líquidos y comienzan a deambular. Si hay buena tolerancia a líquidos se aumenta la dieta de forma progresiva durante las primeras 24 horas. El paciente es dado de alta si cumple los siguientes criterios:

- Tolerancia a la dieta oral.
- Emisión de gases o heces.
- Ausencia de fiebre o infección de herida quirúrgica.
- Ausencia de dolor abdominal incontrolado.
- Deambulación.

Se consideró íleo postoperatorio cuando la intolerancia a la dieta obligó a retrasar o interrumpir la dieta más de 72 horas o fue necesaria la colocación de una sonda nasogástrica.

2.5 ANATOMÍA PATOLÓGICA

Tras la cirugía, la pieza quirúrgica era enviada al servicio de Anatomía Patológica para su estudio, informando al paciente de los resultados posteriormente de forma ambulatoria.

2.6 CONTROL POSTOPERATORIO

El paciente es dado de alta siguiendo estas pautas:

- Omeprazol 20 mg via oral, 1 comprimido en ayunas cada 24 horas.
- Su analgésico habitual cada 8 horas si presentase dolor.
- En caso de que hubiese infección de la herida quirúrgica se añadía al tratamiento Amoxicilina-clavulánico 1000/62'5 mg 2 comprimidos cada 12 horas durante 7 días.
- Curas diarias de la herida en su centro de salud, detallando las pautas a seguir en el informe de alta.

La primera visita ambulatoria fue entre los 5 y los 7 días posteriores al alta, realizando una exploración física completa, valorando la evolución de la herida quirúrgica y realizando el cierre de la misma e interrogando al paciente sobre el ritmo deposicional, tolerancia oral, presencia o ausencia de fiebre o dolor abdominal. Los pacientes eran aconsejados sobre el grado de ejercicio y movilidad que debían desarrollar para la integra reanudación de su vida habitual previa a la cirugía. Los pacientes siguieron posteriormente controles periódicos en consulta según el protocolo de seguimiento tras cirugía de cáncer de recto.

2.7 ANÁLISIS DE DATOS Y MÉTODO ESTADÍSTICO

ANÁLISIS DE DATOS

En los dos grupos de pacientes se analizaron los siguientes parámetros:

- Parámetros demográficos:
 - Edad y sexo.
- Parámetros relacionados con el estadio tumoral y la cirugía del cáncer de recto:
 - Estadiaje tumoral inicial.
 - Tratamiento neoadyuvante previo a la cirugía de recto.
 - Vía de abordaje de la cirugía rectal.
 - Tipo de anastomosis realizada durante la cirugía.
 - Tipo de ileostomía realizada (durante la cirugía programada/urgente).
 - Complicaciones tras la cirugía de recto.
 - Tratamiento adyuvante.
- Periodo de tiempo intercirugías
- Tipo de anastomosis empleada en la reconstrucción del tránsito.
- Parámetros relacionados con el postoperatorio del cierre de ileostomía:
 - Inicio tolerancia a sólidos.
 - Inicio de tránsito intestinal (emisión de gases y/o heces).
 - Ileo paralítico postoperatorio.
 - Otras complicaciones postoperatorias.
 - Estancia hospitalaria tras la cirugía.

METODO ESTADÍSTICO

Los datos recogidos fueron analizados mediante el paquete estadístico SPSS® versión 19.0 versión en Castellano para Windows® (SPSS, Chicago, Illinois, USA).

Después de una depuración de los mismos, buscando los valores que estaban fuera de rango y las incoherencias entre variables, se obtuvo una distribución de recurrencias resumiendo los valores de las variables cuantitativas de los distintos grupos mediante la media y el rango.

Las comparaciones de dos medias en muestras independientes se realizaron con el test “t de student” combinada o con el test de Behrens-Fisher, según hubiera o no homogeneidad de varianzas entre las dos muestras, tras realizar el test de normalidad de Kolmogorov-Smirnov.

Para el estudio de la relación entre las variables cualitativas y la comparación de proporciones en muestras independientes se realizó un análisis de tablas de contingencias mediante el test de Chi-cuadrado de Pearson y el subsiguiente análisis de residuos, mediante el que valoramos si el porcentaje de un resultado en algún grupo difería de manera significativa respecto al porcentaje global en la muestra.

III. RESULTADOS

“El experimentador que no sabe lo que está buscando no comprenderá lo que encuentra.”

Claude Bernard. Médico Francés. Padre de la medicina experimental.

1. INCIDENCIAS DURANTE EL PERIODO DE ESTIMULACIÓN

De los 35 pacientes a los que se realizó la estimulación previa a la cirugía, dos de ellos (5.7%) refirieron molestias abdominales tipo retortijón, autolimitadas, tras la primera sesión de estimulación que no se repitió en las sesiones posteriores. Todos los pacientes estimulados expulsaron gases y presentaron deposiciones del material administrado durante el periodo de estimulación. De los 35 pacientes estimulados, dos de ellos no presentaron control esfinteriano tras la administración de la sustancia estimulante. Ningún paciente abandonó el estudio pudiéndose completar la técnica en los 35 pacientes.

2. CARACTERÍSTICAS DEMOGRÁFICAS

Con respecto a las siguientes variables de características demográficas se consideran ambos grupos de estudio, el grupo con estimulación previa a la cirugía y el grupo sin estimulación, homogéneos y por lo tanto comparables entre sí.

Individualizando cada variable a estudio:

2.1 EDAD

Al analizar la edad, no hubo diferencias significativas en ambos grupos ($p=0,34$). La edad media en el grupo de pacientes estimulados fue de $62,03 \pm 11,1$ [34-79] años y la del grupo no estimulado de $64,7 \pm 12,8$ [36-90] años (**Figura 1**).

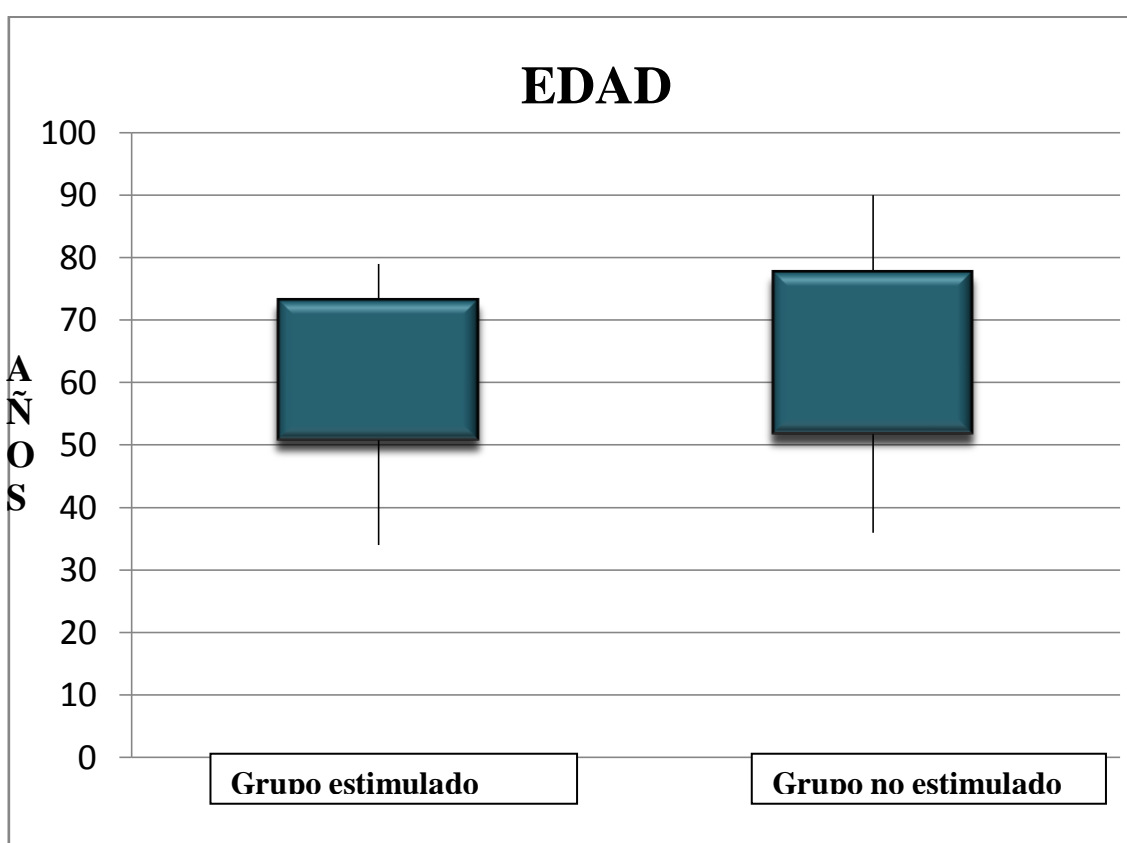


Figura 1. Edad

2.2 SEXO

No hubo diferencias en cuanto al sexo al comparar ambos grupos de pacientes ($p=0,16$), con un porcentaje de varones en el grupo estimulado del 68,5% y de 82,8% en el grupo no estimulado (**Figura 2**).

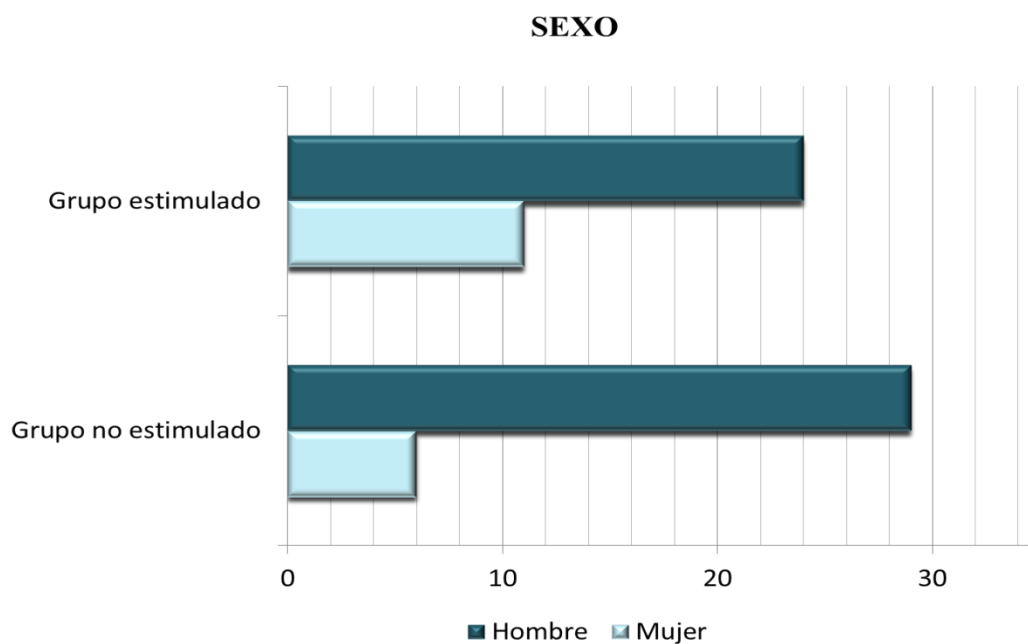


Figura 2. Distribución por sexo

3. ANTECEDENTES ONCOLÓGICOS Y DE LA CIRUGÍA DEL CÁNCER DE RECTO

Los dos grupos de pacientes fueron homogéneos y por ello comparables entre sí, en el estadio tumoral inicial del cáncer de recto, administración de neoadyuvancia, vía de abordaje empleada en la cirugía del cáncer de recto, tipo de anastomosis en la cirugía del recto, tipo de ileostomía realizada, complicaciones postoperatorias y necesidad de tratamiento adyuvante.

Individualizando cada variable del estudio:

3.1 ESTADIO TUMORAL INICIAL

Al analizar el estadio tumoral inicial del cáncer de recto en ambos grupos de pacientes no se observaron diferencias estadísticamente significativas ($p=0,66$) (**Figura 3**).

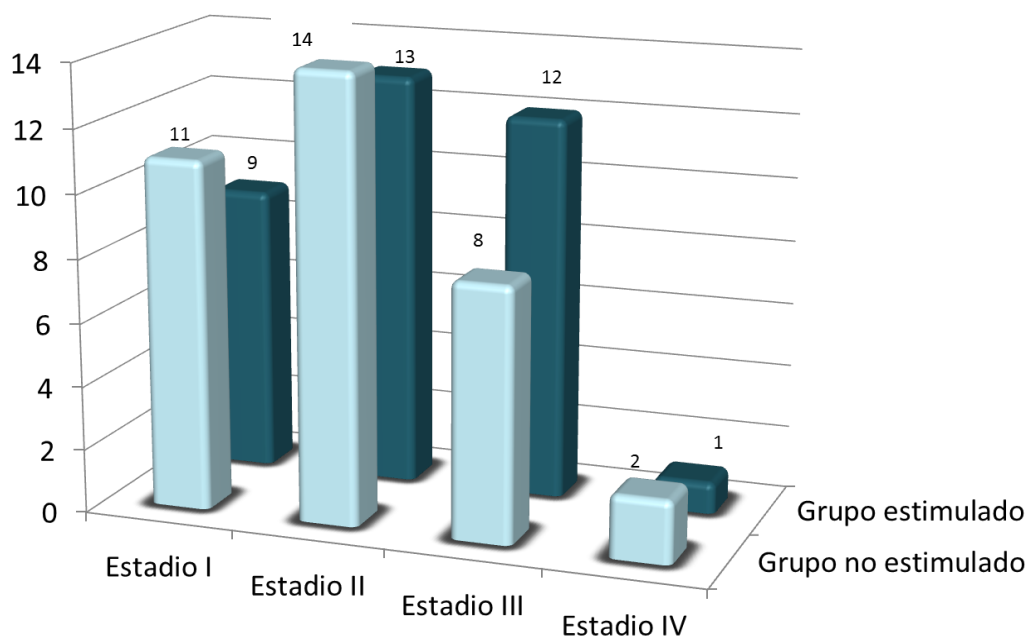


Figura 3. Estadío tumoral inicial del cáncer de recto.

3.2 NEOADYUVANCIA

A 20 pacientes (57,1%) en el grupo estimulado y a 24 (68,5%) en el no estimulado, se les administró tratamiento neoadyuvante previamente a la cirugía del cáncer de recto, sin observar diferencias significativas entre ambos grupos ($p=0,21$) (**Figura 4**).

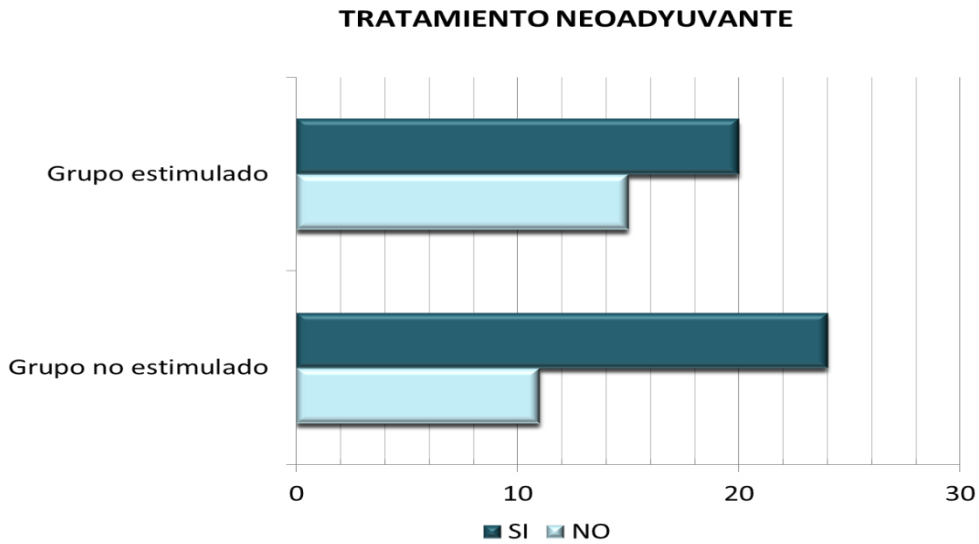


Figura 4. Pacientes que recibieron tratamiento neoadyuvante.

3.3 ABORDAJE QUIRÚRGICO DEL CÁNCER DE RECTO

La vía de abordaje seleccionada fue la laparoscópica en todos los pacientes. En el grupo de pacientes estimulados se completó la cirugía por esta vía en 27 pacientes (77,1%) y en 8 se convirtió a laparotomía, en el grupo de pacientes no estimulados la laparoscopia se completó en 30 pacientes (85,7%) y en 5 se realizó conversión a abordaje convencional, sin encontrar diferencias significativas entre ambos grupos ($p=0.035$) (Figura 5).

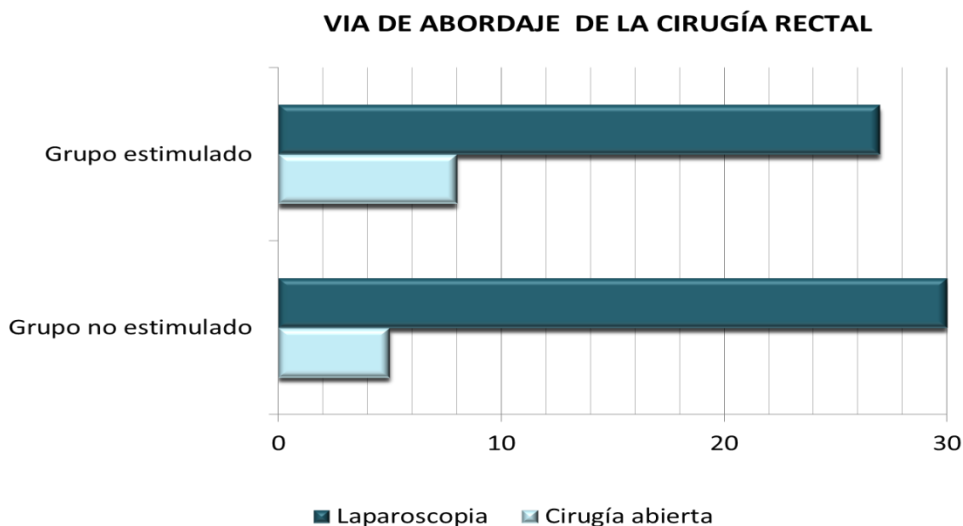


Figura 5. Vía de abordaje de la cirugía rectal.

3.4 TIPO DE ANASTOMOSIS EN LA CIRUGIA RECTAL

En el grupo de pacientes estimulados se realizó una anastomosis mecánica en todos los pacientes durante la cirugía del cáncer de recto, en el grupo no estimulado fue necesario realizar una anastomosis coloanal manual en 4 pacientes (11,4%) sin diferencias significativas ($p=0,39$)(Figura 6).

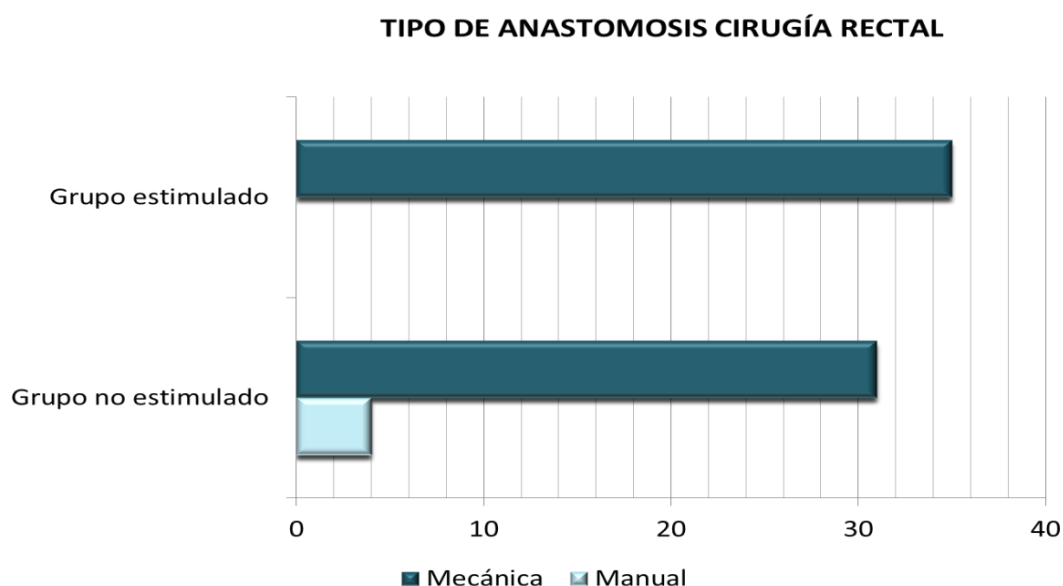


Figura 6. Anastomosis empleada en la cirugía rectal.

3.5 TIPO DE ILEOSTOMÍA

No hubo diferencias significativas al analizar el tipo de ileostomía realizada ($p=0,16$). En el grupo estimulado, se realizó ileostomía de urgencia en un paciente tras dehiscencia de anastomosis, mientras que en el grupo no estimulado fue necesario realizar una ileostomía de urgencia en 4 pacientes por esta misma causa. En el resto de pacientes se realizó ileostomía de protección durante la cirugía del cáncer de recto (Figura 7).

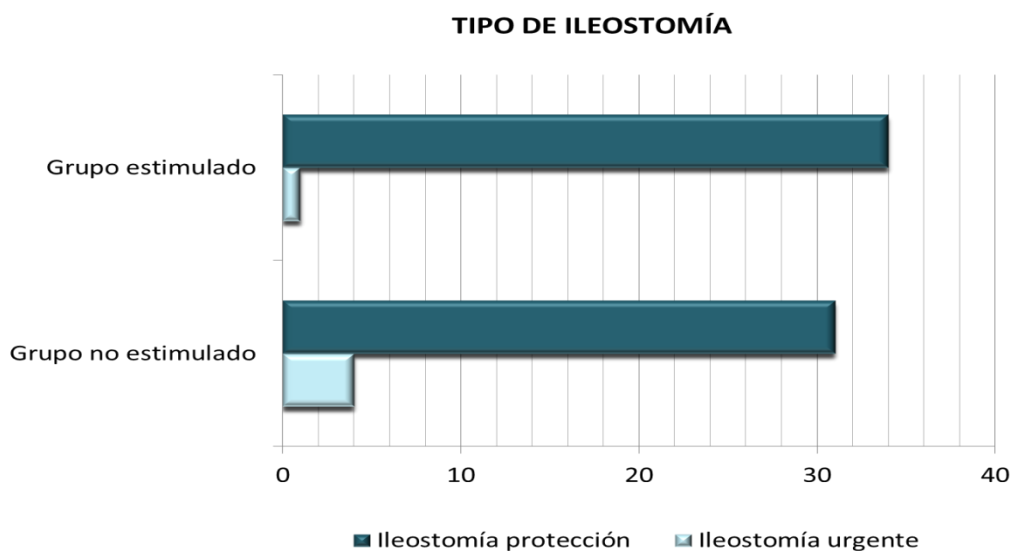


Figura 7. Tipo de ileostomía realizada (programada vs urgencias).

3.6 COMPLICACIONES POSTOPERATORIAS DE LA CIRUGÍA DE RECTO

No hubo diferencias al analizar las complicaciones postoperatorias tras la cirugía del cáncer de recto en ambos grupos de pacientes, siendo en ambos de un 20 % (Tabla 1).

	COMPLICACIONES MAYORES	COMPLICACIONES MENORES
GRUPO ESTIMULADO N=35	- <i>DEHISCENCIA ANASTOMOSIS (3)</i>	- <i>ILEO POSTOPERATORIO (2)</i> - <i>INFECCIÓN URINARIA (1)</i> - <i>COLECCIÓN POSTQUIRÚRGICA (1)</i>
GRUPO NO ESTIMULADO N=35	- <i>DEHISCENCIA ANASTOMOSIS (4)</i>	- <i>ILEO POSTOPERATORIO (2)</i> - <i>HEMATOMA PRESACRO (1)</i>

Tabla 1. Complicaciones tras la cirugía de recto.

3.7 TRATAMIENTO ADYUVANTE

No hubo diferencias estadísticamente significativas en la administración de tratamiento adyuvante en ambos grupos de pacientes ($p=0,43$). En el grupo con estimulación 19 pacientes habían recibido quimioterapia adyuvante (54,2%) y en el grupo sin estimulación 21 pacientes (60%) (**Figura 8**).

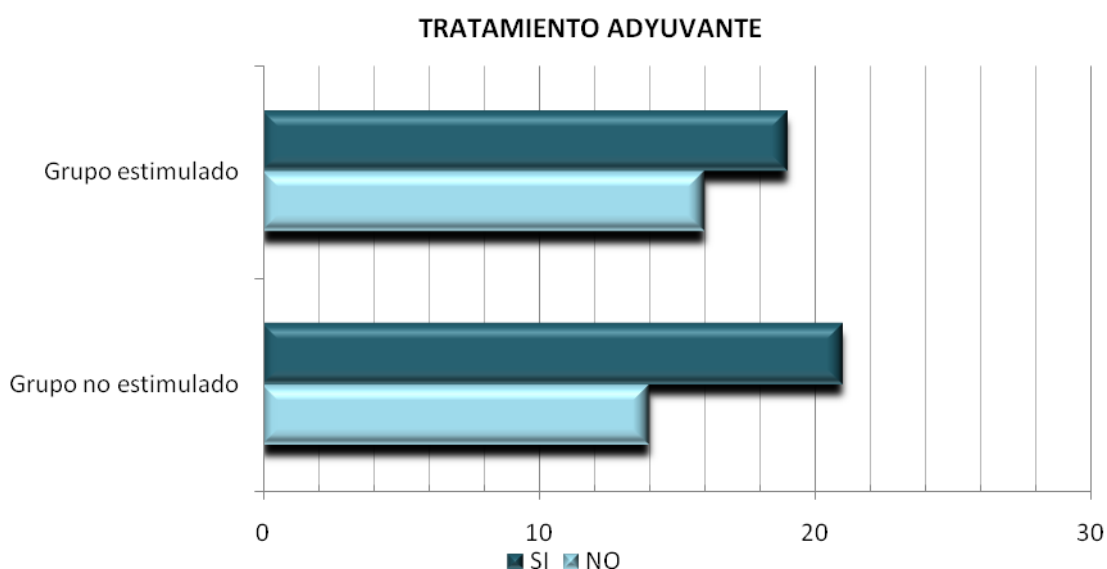


Figura 8. Adyuvancia tras la cirugía rectal.

4. PERIODO INTERCIRUGÍAS

Al analizar el periodo de tiempo entre la cirugía del cáncer de recto y el cierre de la ileostomía de protección no se observaron diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos ($p=0,8$). Para el periodo de tiempo intercirugías en el grupo estimulado obtuvimos una media de 211,6 +/- 107 [75-405] días y de 173,5 +/- 67 [58-270] días en el grupo no estimulado (**Figura 9**).

Con el objetivo de ajustar la dispersión de datos en el periodo intercirugías, realizamos una transformación logarítmica de los datos, siendo el logaritmo del periodo intercirugías de $5,2 \pm 0,63$ en el grupo estimulado y de $5,7 \pm 0,4$ en el grupo no estimulado, no existiendo diferencias significativas entre ambos grupos ($p=0,34$).

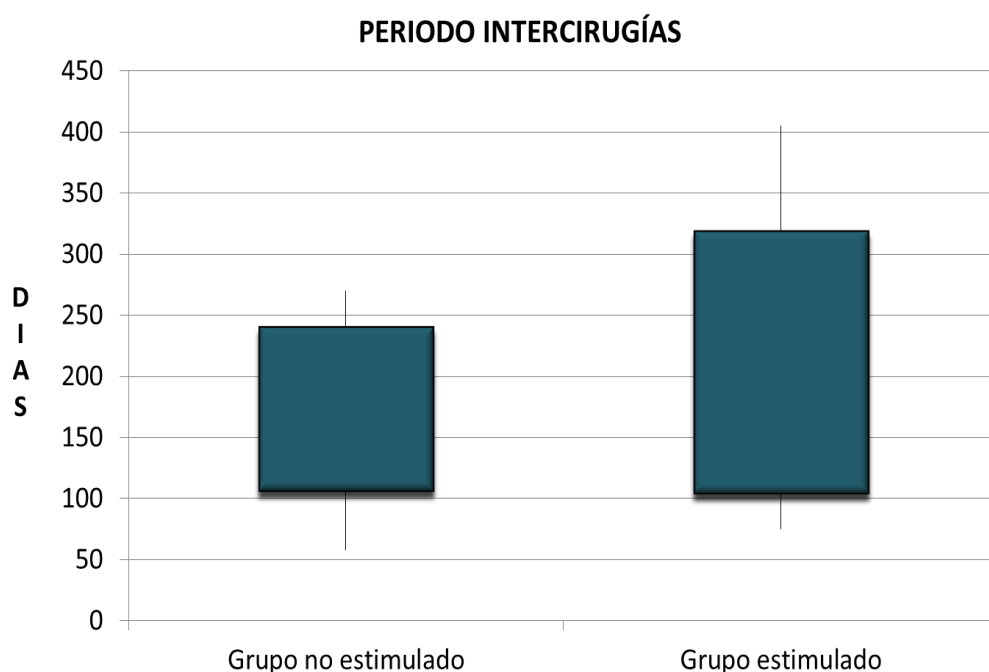


Figura 9. Periodo intercirugías.

5. CIERRE DE ILEOSTOMÍA

5.1 TIPO DE ANASTOMOSIS

Al realizar la cirugía del cierre de ileostomía no se encontraron diferencias significativas en cuanto al tipo de anastomosis realizada ($P=0,32$), con un predominio de la anastomosis TT manual (80 % en el grupo estimulado y 88,5% en el grupo sin estimulación), siendo en el resto LL mecánica (**Figura 10**).

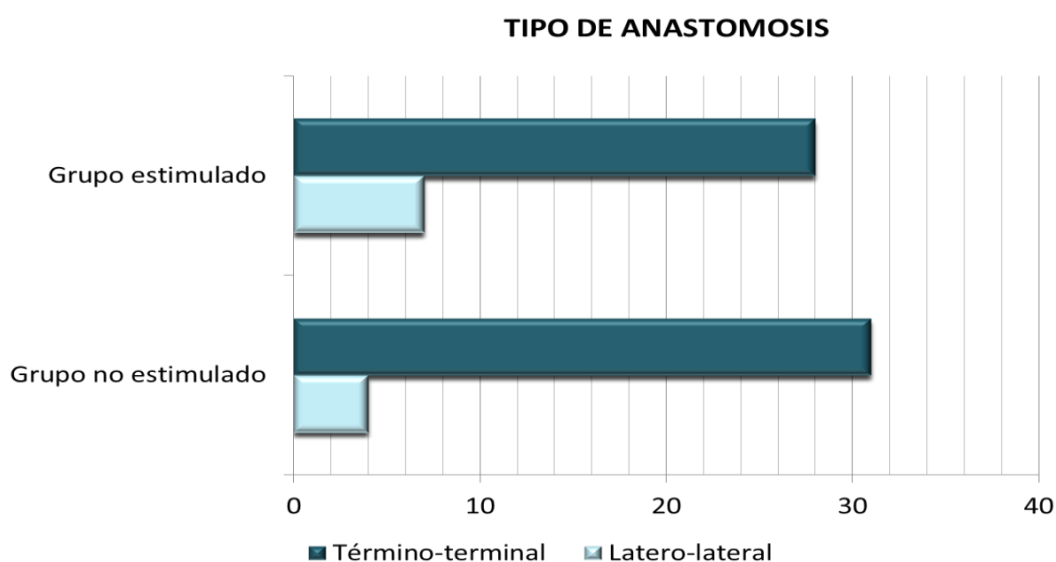


Figura 10. Anastomosis utilizada en el cierre de ileostomía.

6. POSTOPERATORIO DEL CIERRE DE ILEOSTOMÍA

Tras el cierre de la ileostomía, el grupo de pacientes estimulados presentaba un inicio más precoz de la tolerancia oral a sólidos así como de la emisión de gases y/o heces respecto al grupo de pacientes no estimulados con diferencias estadísticamente significativas. La incidencia de íleo paralítico postoperatorio y la estancia hospitalaria postoperatoria también fue significativamente menor en el grupo de pacientes estimulados. La tasa de complicaciones fue igual en ambos grupos.

Individualizando cada variable:

6.1 INICIO DE LA TOLERANCIA ORAL

Tras el cierre de la ileostomía de protección, el grupo de pacientes estimulados presentaba un inicio más precoz de la tolerancia oral a sólidos (1,06 [1-3] días vs. 2,57 [1-17] días) que el grupo de pacientes sin estimulación con diferencias estadísticamente significativas ($p=0,007$) (**Figura 11**).

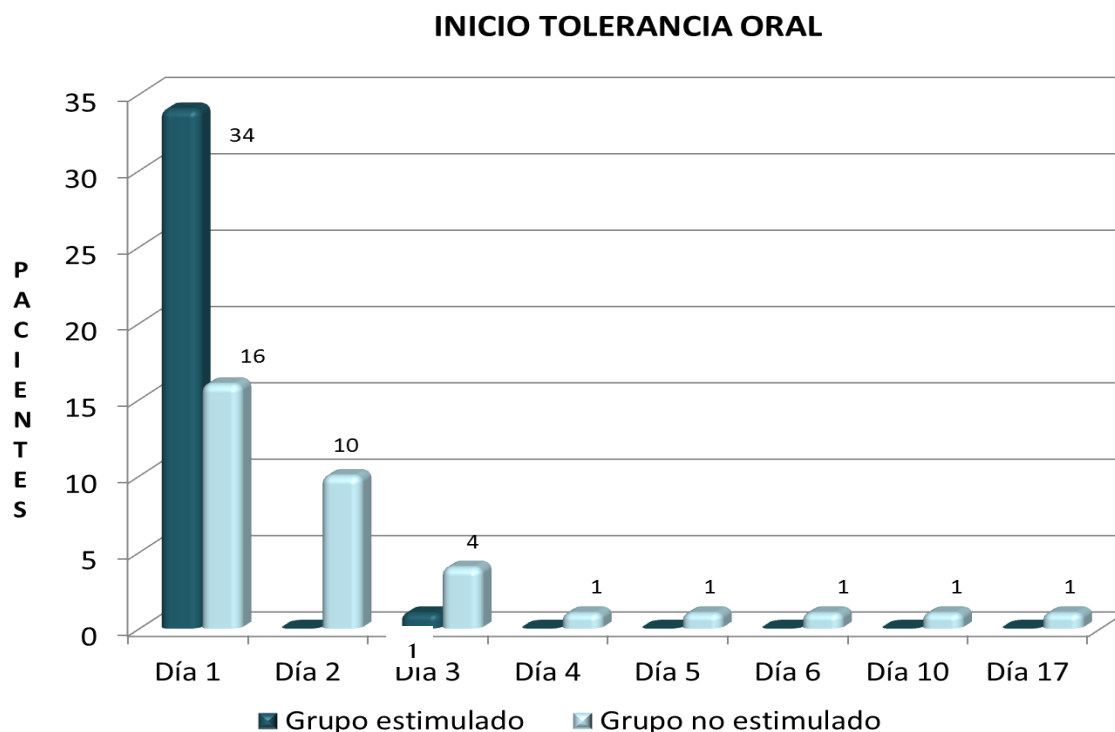


Figura 11. Inicio de la tolerancia oral a sólidos

6.2 INICIO EMISIÓN DE DEPOSICIONES

El grupo de pacientes estimulado presentó un inicio más precoz de la emisión de gases y/o heces que el grupo no estimulado (1,14 [1-2] días vs 2,8 [1-18] días) con diferencias estadísticamente significativas ($p<0,001$) (**Figura 12**).

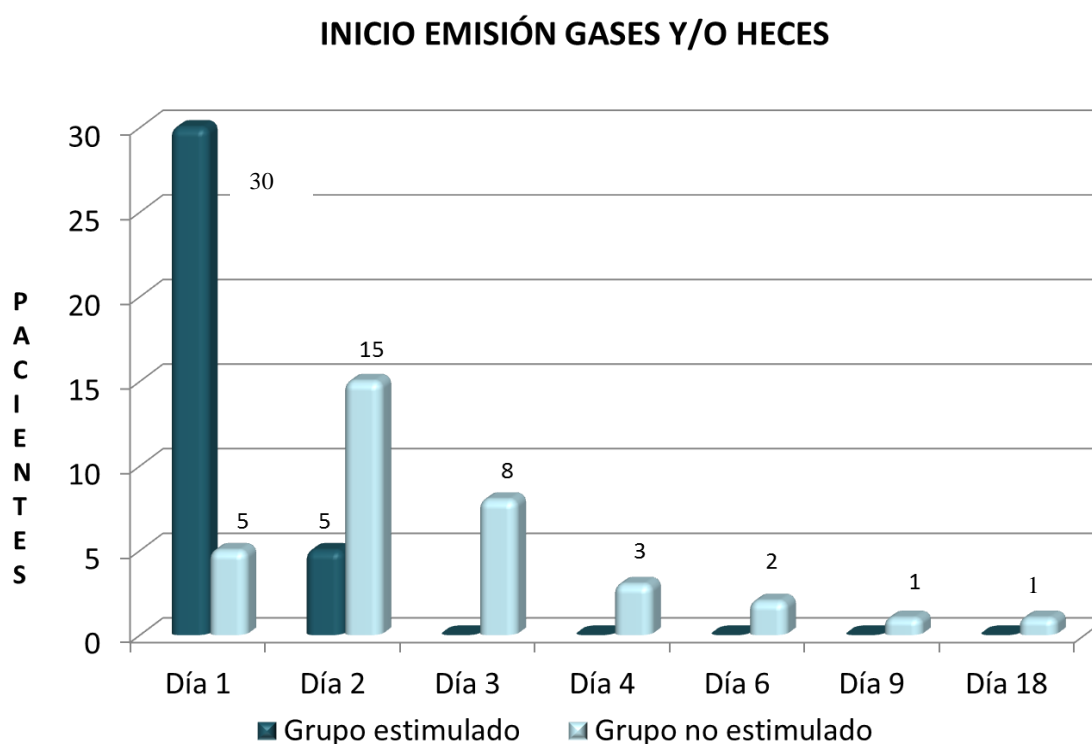


Figura 12. Inicio de deposiciones

6.3 ÍLEO PARALÍTICO POSTOPERATORIO

En el grupo estimulado, un paciente (2,8%) presentó un cuadro compatible con íleo paralítico que obligó a suspender la tolerancia oral durante 72 horas, reiniciándola posteriormente sin incidencias y siendo alta al sexto día postoperatorio. En el grupo no estimulado, siete pacientes (20%) presentaron íleo paralítico postoperatorio. A todos ellos se les suspendió la tolerancia oral durante al menos 72 horas y en 3 casos fue necesaria la colocación de una sonda nasogástrica. El íleo paralítico postoperatorio fue significativamente menor en los pacientes que recibieron la estimulación previa a la cirugía ($p=0,024$) (**Figura 13**).

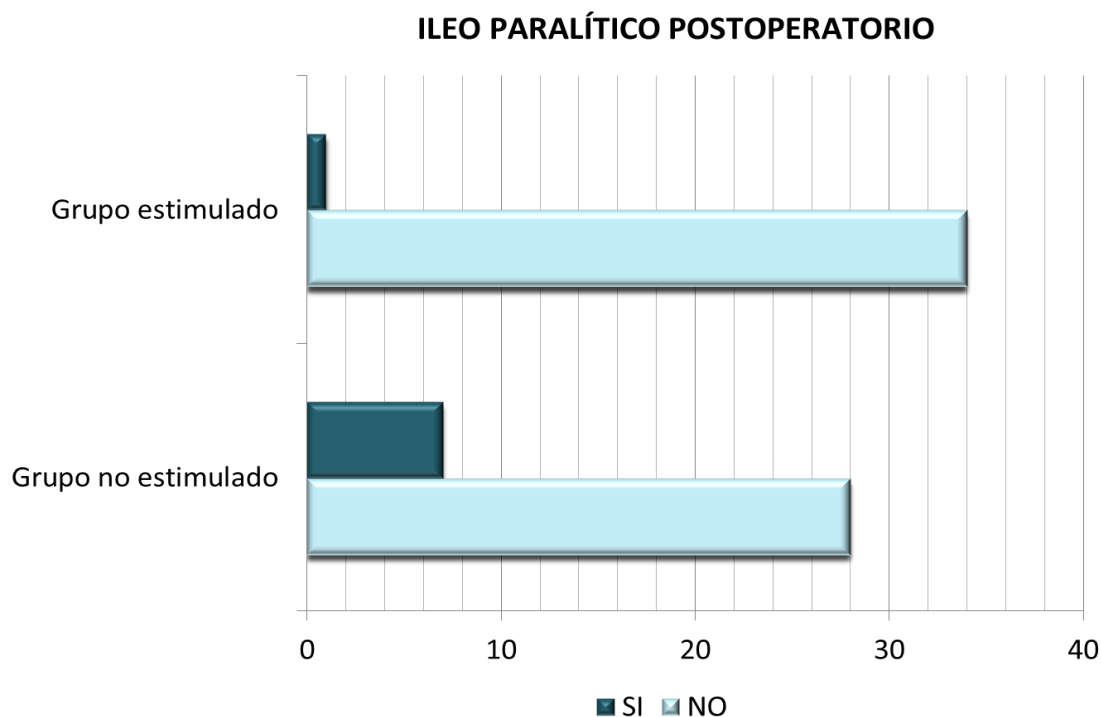


Figura 13. Ileo paralítico postoperatorio

6.4 OTRAS COMPLICACIONES POSTOPERATORIAS

No se observaron diferencias significativas en cuanto al resto de complicaciones postquirúrgicas entre ambos grupos ($p=0,69$). En el grupo de pacientes estimulados, hubo 3 complicaciones postoperatorias (8,5%): dos infecciones de la herida quirúrgica y un hematoma subcutáneo. En el grupo no estimulado, 4 pacientes presentaron complicaciones postoperatorias (11,4%): un paciente presentó una dehiscencia de anastomosis al 5º día postoperatorio tras un cuadro de íleo paralítico prolongado, requiriéndose cirugía urgente para realización de una ileostomía terminal, otro paciente presentó un cuadro de hipopotasemia mantenida secundario a diarrea que precisó ingreso prolongado, y dos pacientes presentaron infecciones de la herida quirúrgica (**Tabla 2**). Ningún paciente presentó íleo mecánico tras la cirugía y no hubo mortalidad en ninguno de los dos grupos.

GRUPO ESTIMULADO N=35	GRUPO NO ESTIMULADO N=35	P
3/35	4/35	0,69
<ul style="list-style-type: none"> - <i>Infección herida quirúrgica (2)</i> - <i>Hematoma subcutáneo (1)</i> 	<ul style="list-style-type: none"> - <i>Infección herida quirúrgica (2)</i> - <i>Dehiscencia anastomosis (1)</i> - <i>Hipopotasemia mantenida por diarrea (1)</i> 	

Tabla 2. Complicaciones tras el cierre de IP.

6.6 ESTANCIA HOSPITALARIA POSTOPERATORIA

La estancia hospitalaria postoperatoria fue significativamente menor el grupo de pacientes con estimulación ($p=0,01$). Los pacientes estimulados tuvieron una estancia postoperatoria media de 2,4 +/- 0,9 [1-6] días, siendo esta en el grupo sin estimulación de 5,09 +/- 3,9 [2-21] días (**Figura 14**).

La mayor incidencia de íleo paralítico postoperatorio en el grupo de pacientes no estimulados se vio reflejada en una mayor estancia hospitalaria postoperatoria. Dentro del grupo de pacientes sin estimulación la estancia hospitalaria media para los 7 pacientes que desarrollaron íleo postoperatorio fue de 9,7 [4-21 días] y de 4,1 [2-12] días para aquellos que no desarrollaron íleo.

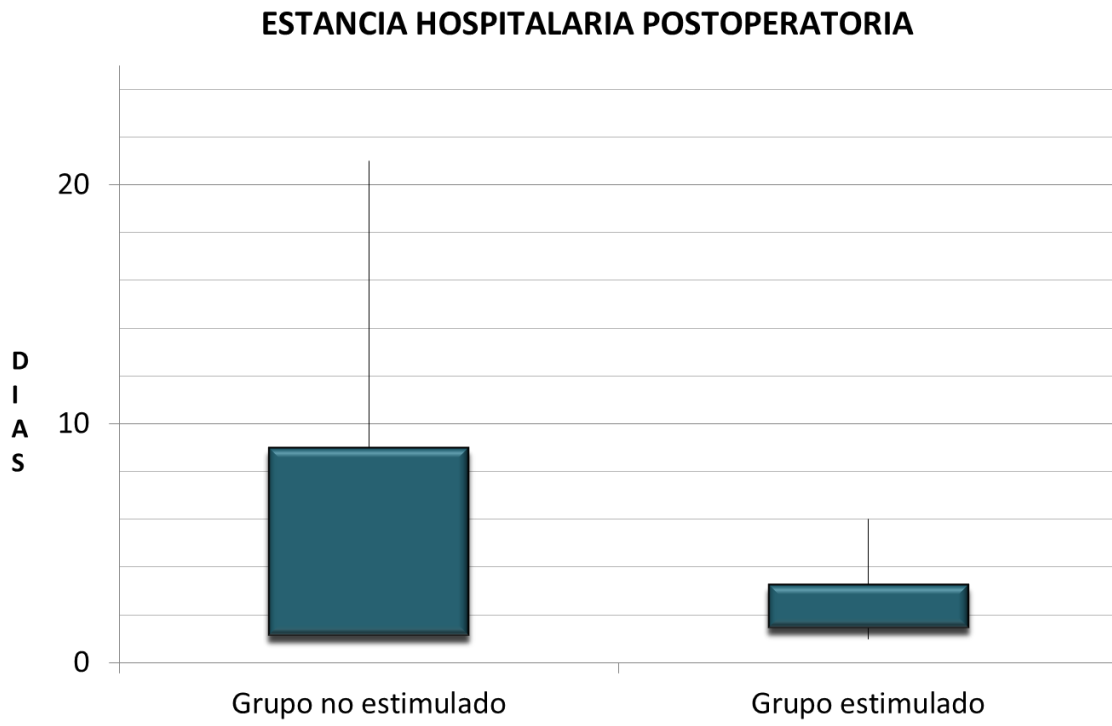


Figura 14. Estancia hospitalaria postoperatoria.

IV. DISCUSIÓN

“Cree a aquellos que buscan la verdad. Duda de los que la encuentran”

André Gide. Escritor Francés. Premio Nobel de Literatura

RESPECTO A LA LITERATURA

La cirugía del cáncer de recto ha presentado una gran evolución en las últimas décadas, debido en parte a la creación de unidades especializadas en cirugía colorrectal, a la idea de una cirugía “más oncológica”, al incorporar ideas como la excisión total del mesorrecto² y a la aparición de la quimioterapia y radioterapia neoadyuvante. Posteriormente el advenimiento de la cirugía laparoscópica también aportó su beneficio a esta patología, habiendo propuesto recientes estudios randomizados, el abordaje laparoscópico como una técnica segura y de elección en el tratamiento del cáncer de recto, demostrando su seguridad oncológica, favoreciendo además una mejor recuperación del paciente tras la cirugía²³⁷⁻²³⁹.

Todos estos avances en la cirugía del cáncer de recto, han favorecido la realización de una cirugía conservadora de esfínteres con anastomosis ultrabajas, llevando consigo un aumento en la incidencia de fuga anastomótica⁵.

La FA es una complicación temida tras la cirugía del cáncer de recto debido a la morbimortalidad asociada. Su incidencia varía entre el 3% y el 20% según las distintas series con unos índices de mortalidad de hasta el 30%⁵²⁻⁵⁴, habiéndose demostrado además una asociación entre la FA y el empeoramiento de los resultados oncológicos⁵⁵. Un reciente trabajo analiza la evolución en las complicaciones postoperatorias de la cirugía del cáncer de recto en los últimos 20 años, en una revisión sobre 97 estudios, desde que en 1991 se realizase la primera intervención laparoscópica²⁴⁰. Los resultados muestran que no ha habido diferencias en la tasa de FA en los últimos 20 años, lo que deja claro que a día de hoy, la FA aún representa un gran reto para el cirujano colorrectal.

La creación de una ileostomía de protección es la única medida que ha demostrado disminuir las complicaciones asociadas a la dehiscencia de anastomosis en pacientes intervenidos de cáncer de recto⁷⁰⁻⁷⁹. Las guías actuales de práctica clínica concluyen “que existe suficiente evidencia para recomendar la realización de una IP en las anastomosis ultrabajas. Por el contrario no está indicada de forma rutinaria en la anastomosis de tercio medio y superior de recto. Sin embargo, parece justificado su

empleo en los pacientes en los que la cirugía sea más dificultosa (pelvis estrecha, obesidad, contaminación intraoperatoria...)”²⁴⁰. A pesar de ello, la necesidad de una segunda reintervención y la ausencia de un consenso claro sobre las indicaciones de la IP, hace que su creación o no, quede determinada por el criterio del cirujano en la mayoría de los casos⁷⁻⁸.

Hay autores que defienden la creación de una colostomía de protección (CP) frente a la IP⁹⁰ justificándose en la menor tasa de deshidratación por altos débitos, fracaso renal prerrenal secundario y la dermatitis alrededor del estoma. Sin embargo, la mayoría de estudios defienden la realización de una IP al presentar un menor número de complicaciones (prolapso del estoma, infección de la herida quirúrgica...) además suponer el cierre de la misma una cirugía más sencilla que el de la CP^{91-94,241}. En el metaanálisis de Rondelli en el que se revisaron 12 recientes estudios comparando IP y CP, se llegó a la conclusión, que la IP se asociaba con menores complicaciones derivadas de la creación del estoma incluyendo prolapso del estoma y sepsis en comparación con los pacientes con CP⁸. En nuestra unidad se considera la IP como la técnica de elección en pacientes sometidos a cirugía de recto.

A pesar de los beneficios que aporta la IP sobre las complicaciones derivadas de la FA, el cierre de la misma supone una nueva intervención quirúrgica que no está exenta de complicaciones, con una incidencia que puede variar entre el 11 y el 45% según las distintas series, con una mortalidad asociada de entre un 1,7% y un 6,4%^{11,117, 118}.

Los estudios que analizan las complicaciones derivadas del cierre de IP coinciden en señalar el IPP como la complicación más frecuente derivada del procedimiento^{11-13,121}. Como ya se ha descrito, las cifras de IPP tras el cierre de IP, incluso en las manos más expertas no es inferior al 7.2%¹²², pudiendo llegar hasta cifras del 32,6%¹²⁸. En lo que si coinciden la mayoría de estos trabajos, es en su conclusión, destacando la importancia y las graves consecuencias del IPP y animando a investigar medidas que disminuyan su incidencia.

Son varios los **factores preoperatorios** que se han asociado con un aumento de incidencia de las complicaciones postoperatoria y en concreto de IPP, tras el cierre de la IP. Algunos trabajos, afirman que el periodo de tiempo entre la primera cirugía y el cierre de la IP, tiene un efecto sobre las complicaciones posteriores. La mayoría de autores defienden un cierre precoz de la IP^{110,112}, algunos de ellos incluso realizaron el cierre de la IP en las dos primeras semanas tras la cirugía de recto durante el mismo ingreso sin observar mayor número de complicaciones que en el cierre diferido salvo una mayor incidencia de infección de la herida quirúrgica^{113,114}. Un cierre de la IP más allá de los 6 meses de su creación incrementa el número de complicaciones postoperatorias como demostró el estudio prospectivo realizado por Krand¹¹¹. Actualmente un grupo escandinavo, está realizando el “EASY trial” en el que de manera prospectiva e incluyendo 200 pacientes con IP, se están evaluando las diferencias en términos de morbilidad postoperatoria entre un cierre precoz y un cierre tardío de la ileostomía²⁴². En el estudio de Worni et al²⁴³, se comparó la capacidad de los pacientes para tolerar la dieta en función del tiempo transcurrido entre la cirugía de recto y el cierre de la IP. En los pacientes con un periodo intercirugías menor de 12 semanas, el 50% presentaron náuseas y en un 2.5% de los casos fue necesaria la colocación de una SNG. En pacientes con periodos intercirugías entre 12 y 18 semanas, el 73% presentó náuseas y en el 17% se colocó SNG. Por último en aquellos pacientes con periodos intercirugías mayores de 18 semanas, las náuseas estuvieron presentes hasta en el 79% de los pacientes y la colocación de SNG a causa de un IPP fue necesaria en el 24% de los casos. Este estudio demostró que en pacientes con periodos intercirugías mayores, el inicio de la tolerancia a la dieta sólida fue mucho más lento a consecuencia de la mayor incidencia de náuseas e IPP. En nuestro estudio el periodo intercirugías fue homogéneo en ambos grupos de pacientes tener influencia por ello en el número de complicaciones tras el cierre de la IP.

Otro factor a tener en cuenta sobre las complicaciones tras el cierre de la IP, es la vía de abordaje durante la cirugía del cáncer de recto. El trabajo comparativo entre cirugía abierta (CA) y cirugía laparoscópica (CL) publicado por Hiranyakas et al¹²³, muestra que los pacientes intervenidos del cáncer de recto por CA presentaban mayor

incidencia de íleo postoperatorio (13.5% vs 8.9%) y de estancia hospitalaria (5.8 vs 4.9 días) que los pacientes a los que se realizó una CL. Estos resultados estarían justificados por la idea de que la CL asocia una menor formación de adherencias durante la resección de recto que la cirugía abierta, condicionando esto una menor incidencia de IPP tras el cierre de la IP. Sin embargo, son varios los estudios que no encuentran diferencias en el grado de formación de adherencias postoperatorias entre ambas vías de abordaje, por lo que este es aún un tema debatido^{244,245}. En nuestro trabajo no hubo diferencias significativas entre la vía de abordaje, con un predominio de la CL en ambos grupos.

La administración de quimioterapia adyuvante también se ha asociado a un mayor número de complicaciones tras el cierre de la IP. En el estudio publicado por Thalheimer et al⁹, describen un periodo intercirugías mayor en el grupo de pacientes que recibió tratamiento adyuvante (6.1 meses vs. 3.2 meses), así como un mayor número de complicaciones menores (25.5% vs. 9.2%) y mayores (3.6% vs. 3.1%). El aumento de morbilidad en estos pacientes podría estar justificado por el mayor tiempo de espera hasta el cierre de la IP así como por el efecto de la quimioterapia sobre los tejidos y al mayor estadio tumoral en estos pacientes. Algunos autores han sugerido que aquellos pacientes que precisan tratamiento adyuvante tras la cirugía de recto podrían ser candidatos a un cierre precoz de la IP, durante las 2 semanas siguientes a la cirugía¹¹⁴. En los pacientes de nuestro estudio que precisaron tratamiento adyuvante se pospuso el cierre de la IP hasta finalizar el mismo, sin haber encontrado diferencias significativas en los pacientes que precisaron adyuvancia en ambos grupos.

Entre los **factores intraoperatorios**, el tipo de anastomosis realizada durante la reconstrucción del tránsito, podría influir en la morbimortalidad. El recientemente publicado “HASTA trial”, evalúa la relación entre el IPP y otras complicaciones en función de la anastomosis realizada en la reconstrucción del tránsito (manual vs mecánica)¹²⁴. Los resultados de este estudio multicéntrico sobre más de 330 pacientes no muestran diferencias significativas entre el tipo de anastomosis realizada y las complicaciones postoperatorias, pero si hubo una mayor tendencia a desarrollar IPP en los casos de anastomosis manual (16,6% vs 10,3%) sin diferencias significativas, así

como un tiempo quirúrgico significativamente menor en el grupo con anastomosis mecánica. Horisberger et al²⁴⁶, tampoco encuentran diferencias significativas entre ambas técnicas, con una incidencia de IPP de 21,9% sobre un total de 128 pacientes incluidos en el estudio. En los dos grupos de pacientes del presente estudio no hubo diferencias significativas en cuanto al tipo de anastomosis utilizada, con una mayor frecuencia de la manual, optando por la mecánica cuando existía gran disparidad en el calibre de las asas intestinales.

Las **consecuencias directas derivadas el IPP**, son en primer lugar un mayor malestar del paciente durante el postoperatorio, debido a la propia sintomatología abdominal, así como a la necesidad de retrasar el inicio de la tolerancia oral, además de la colocación de una SNG en la mayoría de los casos.

También se produce un aumento en la morbilidad y mortalidad en estos pacientes. Badia et al, describen en su revisión, una morbilidad de 53% en pacientes con IPP respecto al 19% en pacientes sin IPP. Las complicaciones más frecuentes fueron quirúrgicas, renales, cardiovasculares y sistémicas, así como una mayor incidencia de infecciones nosocomiales^{119,247}. La mortalidad también aumentó significativamente en pacientes con IPP (14,2% vs 2.2%). En nuestra serie no hubo mortalidad en los 8 pacientes que desarrollaron IPP, sin embargo, en uno de los pacientes del grupo no estimulado, que presentó IPP, se produjo una dehiscencia de anastomosis tras un cuadro de IPP prolongado que obligó a reintervenir al paciente.

El desarrollo de IPP trae consigo una prolongación de la estancia hospitalaria postoperatoria tras el cierre de la IP. El trabajo publicado por Sharma¹² describe una estancia postoperatoria tras la cirugía del cierre de ileostomía de 4,7 días en pacientes sin complicaciones y de 13.9 días cuando se asociaba una complicación en el postoperatorio, con diferencias significativas. En el estudio de Badia et al, sobre más de 1500 pacientes con IPP, se describe un aumento medio de la estancia hospitalaria de 9 días respecto a los pacientes sin IPP²⁴⁷. En el presente trabajo, la disminución del íleo postoperatorio en los pacientes que recibieron la estimulación previa del asa eferente respecto a los no estimulados (1 vs 7) se vio reflejada en una disminución de la estancia hospitalaria (2.4 vs 5.09 días) de forma estadísticamente significativa.

El IPP también supone un elevado incremento en el gasto sanitario asociado al ingreso. Este aumento de los costes se asocia tanto a la dismotilidad gastrointestinal presentada durante la evolución del IPP, como a las complicaciones relacionadas con el IPP. Según algunas valoraciones publicadas en 1990, se estima que el coste anual del IPP en el sistema sanitario público de EE.UU. es de 1.500 dólares por paciente, lo que supone un coste anual de 750 millones de dólares¹⁴⁶. En nuestro país, la aparición de un IPP durante el post operatorio representa un incremento del coste medio por ingreso hospitalario de 3.434 euros (incremento del 124%), pasando de un coste unitario de 2.773 euros por ingreso hospitalario sin IPP a un coste unitario asociado al ingreso hospitalario con IPP de 6.207 euros, lo que supone un coste asociado al ingreso con IPP 2,2 veces superior al ingreso sin IPP²⁴⁷.

Para analizar los **factores que contribuyen a la elevada incidencia de IPP tras el cierre de una IP**, además de los factores generales para el desarrollo de IPP expuestos en la introducción de esta tesis, hemos de tener en cuenta que la creación de una IP representa una situación excepcional, ya que la creación de IP, trae consigo una serie de cambios estructurales adicionales, que podrían influir tras el cierre de la misma al desarrollo de íleo postoperatorio, especialmente en el intestino eferente a la misma y excluido del tránsito intestinal^{15,16}.

El trabajo publicado por Williams¹⁴, que estudió los cambios intestinales producidos tras la creación de una ileostomía derivativa en humanos, demuestra tras el análisis histológico y la estimulación de la contracción “in vivo” de segmentos intestinales proximales y distales a la IP, una significativa pérdida de contractilidad de la capa muscular así como una atrofia de las vellosidades intestinales en el intestino excluido. No se observaron diferencias significativas en la vascularización o en la densidad del plexo nervioso entre el intestino proximal y distal a la IP. Según este y otros autores^{248,249}, estos cambios estarían producidos por el ambiente al que se somete el intestino excluido, en el cual el alimento ingerido en forma de quimo está ausente en la luz del intestino, condicionando una atrofia vellositaria y de la musculatura intestinal. Tras la creación de una IP, la ausencia de nutrientes intraluminales en el íleon,

condiciona una atrofia de la mucosa y una disminución de su función contráctil, a esto podría sumarse la disminución en las secreciones pancreatobiliares, las cuales se cree que tienen un efecto trófico sobre la mucosa intestinal²⁵⁰. La conclusión de estos autores es que estos cambios producidos a nivel del intestino excluido, podrían contribuir a una “obstrucción funcional” intestinal tras la reconstrucción del tránsito y por ello al desarrollo de IPP. En el estudio de Hallgren et al, se confirman estos cambios producidos en el intestino distal a la IP, apuntando que son necesarios aproximadamente 6 meses para que el intestino excluido recupere su morfología normal tras el cierre de la IP²⁵¹.

Con la intención de revertir parcialmente estos cambios intestinales y su influencia sobre el IPP, realizamos la estimulación del asa eferente de la IP. En el grupo de pacientes estimulados, observamos que en las primeras sesiones de estimulación los pacientes eliminaban a través del ano la mayor parte de la solución administrada, mientras que en las sesiones posteriores los débitos fueron progresivamente decrecientes, lo que sugería un aumento de la capacidad absortiva del intestino eferente conforme avanzaba el periodo de estimulación. Esta respuesta del intestino excluido a la estimulación podría suponer en nuestra opinión, que previamente a la reconstrucción del tránsito tuviésemos un “intestino preparado” que jugase un papel protector en posible desarrollo del IPP.

Solo se han descrito en la literatura dos trabajos que se aproximen a la “idea” de estimulación intestinal previamente al cierre de la IP. Miedema et al²³⁵ publicaron los resultados de 13 pacientes sometidos a panproctocolectomía total con reservorio ileal con IP. Con la intención de revertir los cambios estructurales y la disminución de la función absortiva en el intestino excluido distal a la IP, evaluó el efecto de una estimulación a través del ano con una solución salina sobre la recuperación motora y absortiva del íleon distal a la ostomía, sin encontrar mejoría en ambos parámetros tras seis semanas de estimulación previas al cierre de la IP. El segundo trabajo que hace referencia al tema, fue publicado por un grupo Japones hace casi 20 años. Maeda et al²⁵², preocupados por la elevada frecuencia de deposiciones que presentaban sus pacientes tras el cierre de la IP, ingeniaron una prótesis plástica conectada entre los dos

extremos de la IP en pacientes sometidos a panproctocolectomía, portadores de un “pouch” ileal. Esta prótesis se colocaba los tres meses previos al cierre de la IP con el objetivo de disminuir la frecuencia de deposiciones, mejorar su consistencia y disminuir las complicaciones tras la reconstrucción del tránsito intestinal. Los autores, pensaban que la “educación” del intestino excluido previamente al cierre era fundamental para disminuir las complicaciones postoperatorias. Esta técnica solo se aplicó en un paciente, mostrando a los dos meses tras el cierre de la IP una disminución de las deposiciones y una mayor consistencia de estas respecto al resto de los pacientes. Destacando la originalidad de esta técnica y que en cierto modo comparte los principios de “estimulación intestinal” de nuestra técnica, hemos de decir que solamente se aplicó en un paciente, sin haber estudios posteriores que demuestren su utilidad, por lo que a día de hoy solamente puede citarse desde el punto de vista anecdótico, precisando de un estudio prospectivo randomizado que demuestre su utilidad. Además, ambos trabajos se llevaron a cabo sobre pacientes a los que se les había resecado la totalidad del colon previamente a la reconstrucción del tránsito, por lo que a diferencia de nuestro estudio la estimulación solamente se llevó a cabo sobre un pequeño segmento de íleon.

Además de los cambios producidos en el intestino eferente tras la creación de una IP, también se producen una serie de cambios funcionalmente importantes en la musculatura esfinteriana. Sailer et al¹¹⁶, estudiaron los cambios producidos en el esfínter anal externo (EAE), en el esfínter anal interno (EAI) y en el músculo puborrectal (PR) tras la creación de una IP. Sus resultados mostraron una disminución significativa del grosor del EAE (6,2mm a 5,8 mm), del PR (6,4mm a 5,8 mm) tras la creación de una IP, sin encontrar cambios en el EAI (2,2 mm a 2,1 mm), estos cambios fueron reversibles en todos los pacientes, volviendo a los valores normales a los 3 meses de seguimiento. De estos resultados se deduce que en el momento del cierre de la IP se ha producido una atrofia de la musculatura estriada (EAE y PR) sin cambios en la musculatura lisa (EAI). La disminución en el grosor del EAE se ha relacionado con una menor presión anal a la contracción esfinteriana en varios estudios²⁵³. Los autores de este trabajo, concluyen que para facilitar la recuperación de la función anorrectal tras la cirugía de recto, hay que educar a los pacientes en el entrenamiento de la musculatura esfinteriana durante el periodo que la IP está en uso. Este entrenamiento puede basarse

en ejercicios de “biofeedback” o simplemente instruyendo al paciente en la realización de contracciones y relajaciones voluntarias del esfínter anal varias veces al día.

A la hora de analizar los resultados de esta tesis, han de quedar claros cuales son los **parámetros clínicos que indican la recuperación intestinal tras un cuadro de IPP**. Diversos estudios han considerado la auscultación de ruidos intestinales y el primer episodio de emisión de gases y/o heces como los parámetros de recuperación intestinal postoperatoria o de resolución de IPP^{254,255}. Por otra parte, la emisión de gases o heces, podría representar simplemente el vaciamiento rectal sin suponer por ello una adecuada recuperación de la motilidad gastrointestinal.

La gammagrafía del tránsito intestinal (GTI), está considerada como la prueba de elección para evaluar la motilidad gastrointestinal. Esta técnica permite una evaluación de la motilidad en todo el tracto digestivo de una forma segura y no invasiva^{256,257}. La GTI ha sido utilizada para evaluar la eficacia farmacológica en pacientes con alteraciones en la motilidad intestinal. Un reciente estudio prospectivo multicéntrico publicado por van Bree et al²⁵⁸, utiliza esta técnica para establecer una relación entre la motilidad gastrointestinal medida mediante GTI y los síntomas clínicos del paciente, para así poder establecer cuáles son los parámetros que mejor representan la recuperación intestinal tras la cirugía. Los resultados de este estudio mostraron que la tolerancia oral a sólidos más el primer episodio de defecación eran los mejores predictores clínicos de recuperación intestinal o de resolución del IPP, y que por ello ambos parámetros han de ser los seleccionados para evaluar el IPP, como es el caso de nuestro estudio.

En nuestro estudio, el **inicio de la tolerancia oral a sólidos**, fue significativamente más precoz en el grupo de pacientes estimulados que en el no estimulado (1,06 días vs 2,57 días). Son muy pocos los trabajos que estudian el inicio de la tolerancia oral tras el cierre de la IP, exponiéndose estos a continuación. Hemos de hacer mención a un punto importante a la hora de revisar los periodos de tolerancia oral en estos trabajos, ya que la mayoría de autores que analizan las complicaciones tras el cierre de la IP no hacen referencia a los periodos necesarios para tolerar la dieta sólida.

Solo en los trabajos en los que uno de sus objetivos es una tolerancia oral y un alta precoz (cirugía ambulatoria, cierre de IP bajo anestesia local, aplicación de programas de “fast-track”...) se suelen describir los periodos exactos necesarios para tolerar la dieta. Del resto de trabajos analizados^{12,118,121,123,125}, en los que la estancia hospitalaria postoperatoria generalmente es superior a 6-7 días, como analizaremos más adelante, se deducen periodos de tiempo más prolongados para la tolerancia oral a sólidos.

En el estudio de Baraza et al¹³¹, un 90% de los pacientes toleraron la dieta a sólidos en las primeras 48 horas, y un 48% en las primeras 24 horas tras el cierre de la IP. En nuestros pacientes, un 97% (34 de 35) toleró la dieta a sólidos en las primeras 24 horas en el grupo estimulado, disminuyendo este porcentaje al 45,7% en el grupo no estimulado. Joh et al²⁵⁹, utilizan un programa de “alta precoz” en sus pacientes tras el cierre de la IP. Publican una tasa de tolerancia a sólidos del 69% de pacientes en las primeras 48 horas, debiendo destacar en este estudio, una tasa de readmisión hospitalaria precoz fue del 9,5%. En el trabajo publicado por Haagmans et al¹³³, publican los resultados de 15 pacientes a los que se les realizó el cierre de la IP bajo anestesia local. De estos 15 pacientes, el 73% toleró la dieta sólida en las primeras 24 horas y el 93% la toleró sin incidencias a las 48 horas de la cirugía. Luglio et al²⁶⁰, en su serie sobre 944 cierres de IP, comunican un inicio medio de la tolerancia oral a sólidos a los 3,7 días de la cirugía. Kaladi et al²⁶¹, realizaron el cierre de IP en 28 pacientes, pretendiendo realizar un alta precoz a las 48 horas. En el momento del alta 26 pacientes (92%) habían tolerado la dieta sólida, mientras que en dos casos (8%) desarrollaron un cuadro de IPP que obligó a prolongar la estancia hospitalaria.

Al comparar los resultados de la literatura con los obtenidos en nuestro estudio observamos que el periodo necesario para iniciar la tolerancia a sólidos en el grupo no estimulado (2,57 días) se correlaciona bastante bien con los resultados de los trabajos revisados. Al comparar la tolerancia a sólidos en el grupo estimulado (1,06 días) no hay estudios que describan periodos de tiempo tan precoces para la tolerancia a sólidos, salvo el de Haagmans y el de Kaladi^{133,261}, siendo ambos estudios el tamaño muestral limitado.

Al analizar en nuestro estudio el **inicio de la emisión de deposiciones**, los pacientes estimulados presentaron deposiciones más precozmente que aquellos no estimulados (1,14 vs. 2,8 días). Los estudios que analizan el inicio de deposiciones tras el cierre de la IP, aportan datos muy variables.

En el trabajo de Baraza¹³¹, describen un inicio medio de las deposiciones al tercer día postoperatorio. Un 5% de estos pacientes presentaron deposiciones en las primeras 24 horas, un 35% durante el segundo día postoperatorio, un 27% durante el tercer día y un 20% a partir del cuarto día. Hay que destacar que un 7,5% de los pacientes de este estudio no habían presentado deposiciones en el momento del alta (a partir del 12 día postoperatorio), sin precisar ninguno de ellos reingreso hospitalario. En nuestro estudio, un 85,7% de los pacientes del grupo estimulado presentó deposiciones en las primeras 24 horas, mientras que esta cifra descendió al 14,2% en el grupo sin estimulación. Luglio²⁶⁰ comunica un inicio medio de las deposiciones de 2,6 días en su estudio sobre 944 pacientes, datos muy similares a los obtenidos en el grupo de pacientes no estimulados de nuestra serie. En el ya citado HASTA trial¹²⁴, que compara los resultados tras el cierre de IP en función del tipo de anastomosis empleada (manual vs. Mecánica) no se observan diferencias significativas en cuanto al inicio de deposiciones (3,2 +/- 2,1 días vs. 2,8 +/- 1,7 días).

Al analizar este apartado, hay que destacar que en muchos trabajos, la recuperación del tránsito intestinal no se mide en función del inicio de deposiciones como defiende el estudio multicéntrico de van Bree²⁵⁸ y nuestro estudio, si no que se hace en función de la aparición de los primeros ruidos intestinales en ausencia de deposiciones algo que podría conducir a error, ya que puede los ruidos intestinales pueden estar presentes incluso en el contexto de un cuadro obstructivo. En relación a esto, cabe citar el estudio de Marwah et al²⁶², en el que evalúan la utilidad de la goma de mascar en la recuperación del tránsito intestinal tras el cierre de la IP. Los pacientes que consumieron goma de mascar presentaron ruidos intestinales mas precozmente que los que no lo hicieron (1,6 +/-0,7 días vs. 1,9 +/- 0,8 días), comenzando también a ventosear antes (2,4 +/- 0,9 días vs. 3 +/- 1,1 días) con diferencias significativas. Pero sin duda el estudio más representativo y el que estudia un mayor número de pacientes intervenidos

de cierre de IP es el de Chow et al¹²². En el se analizan 48 estudios incluyendo a 6107 pacientes. De todos ellos, tan solo 7 estudios describen el momento de inicio de las deposiciones en sus pacientes^{263,264}. En estos trabajos la media de inicio de emisión de gases fue de 2,1 días y para la primera deposición de 2.2 días.

Observamos que el inicio de las deposiciones en los distintos estudios ocurrió de media entre el 2.1 y 3.2 día postoperatorio. Estos periodos de tiempo son similares a los obtenidos en nuestro estudio para el grupo de pacientes no estimulados (2,8 días). Sin embargo, para el grupo estimulado la media de inicio de deposiciones fue de 1.14 días, sin haber encontrado en la literatura datos tan precoces respecto al inicio del tránsito intestinal tras el cierre de ileostomía. Creemos que este dato, tiene relevancia en la práctica clínica ya que permite una mejoría sintomática del paciente, una mejor progresión de la dieta oral a sólidos como hemos visto y un alta hospitalaria precoz como discutiremos más adelante.

El éxito de la cirugía en general y de una intervención quirúrgica en particular, depende en gran medida de que se reduzcan al mínimo las **complicaciones postoperatorias**. Estas complicaciones, cuya mayor parte se producen en principio durante la intervención, pueden estar relacionadas con la enfermedad primaria, con factores del enfermo, como la edad, con la complejidad y magnitud de la operación, con la destreza o habilidad del cirujano o con los distintos sistemas orgánicos afectados por la patología quirúrgica inicial. Al planificar un procedimiento quirúrgico, es prudente tener siempre presente la máxima "esfuérate para lo mejor, pero prepárate para lo peor".

Muchas complicaciones postoperatorias pueden preverse y es posible tomar medidas para prevenirlas, siendo frecuente que puedan controlarse mediante la ejecución de una técnica correcta y cuidadosa.

Siguiendo estos principios de la medicina y siendo conscientes del problema que representa el **íleo paralítico postoperatorio** en los pacientes sometidos al cierre de IP nos planteamos una técnica que permitiese disminuir su incidencia, evitando así

complicaciones asociadas, con una mejoría de la calidad de vida de nuestros pacientes durante el postoperatorio.

Las cifras de IPP tras el cierre de IP son muy variables en la literatura^{10-13,121,122}, si bien, la mayoría de autores concluyen que esta es la complicación más frecuente asociada a dicho procedimiento, suponiendo un aumento de la morbimortalidad asociada, de la estancia hospitalaria y del gasto sanitario, así como un mayor malestar de unos paciente que ya de por sí, habían sido sometidos a una segunda cirugía tras la intervención del cáncer de recto.

El metaanálisis de Chow¹²², describe una incidencia de IPP del 7.2% tras un análisis de 48 estudios de paciente intervenidos de cierre de IP.

Algunos autores como Wong et al¹²¹, que comunica las complicaciones tras más de 1500 cierres de IP, describe una incidencia de “*obstrucción de intestino delgado*” del 6,4% con una tasa de reintervención quirúrgica del 26%. Del mismo modo Flikier et al¹¹⁷, describen en su serie una incidencia de “*oclusión intestinal postoperatoria*” del 17%. De estos dos trabajos, al igual que de muchos otros en la literatura sacamos una importante conclusión, ya que al exponer sus datos estos autores, no realizan una separación entre íleo paralítico y obstrucción mecánica, exponiendo ambas entidades como una única complicación, lo cual consideramos un problema importante en el diseño de estos trabajos, ya que ambas entidades tienen unas causas y un tratamiento totalmente distinto.

Baraza et al¹³¹, publican una incidencia de IPP del 3% en 80 pacientes sometidos a cierre de IP. D’Haeninck¹² en su serie de 197 pacientes describió una tasa de IPP del 11,2%, así mismo, Mengual et al¹²⁸ obtiene una incidencia aún mayor de IPP, de hasta el 32,6%.

Uno de los estudios que publica cifras más bajas de IPP tras el cierre de IP es el publicado por Akiyoshi²⁶⁵, con una incidencia del 0,8% tras 125 casos. Estas cifras tan bajas de IPP llaman la atención al compararlas con la literatura científica, más aún,

cuando el autor describe una estancia hospitalaria en estos pacientes muy elevada, entre 11 y 14 días.

Algunos autores como Haagmans et al¹³³, incluso han intentado realizar el cierre de IP bajo anestesia local con la intención de disminuir el IPP. Tras realizar este procedimiento en 15 pacientes, un paciente (6,6%) presentó IPP. Este estudio, a pesar de su originalidad, cuenta con un tamaño muestral muy limitado y solamente describe su serie, sin ser un estudio comparativo randomizado.

Siguiendo los principios de los programas de “fast-track”, algunos autores han intentado transformar el cierre de IP en una cirugía “de corta estancia” o “cirugía de régimen ambulatorio”. Kalady et al²⁶¹ realizaron un estudio comparativo no randomizado, comparando pacientes a los que tras el cierre de IP se les daba el alta a las 24 horas de la cirugía, con aquellos según protocolo convencional. De los 30 pacientes que siguieron el protocolo convencional, dos de ellos (6,6%) presentaron IPP durante el ingreso. De los 28 pacientes que fueron alta a las 24 horas, dos de ellos (7,1%) precisaron un reingreso hospitalario por desarrollar IPP tras el alta. Este estudio nos muestra que a pesar de un inicio precoz de la tolerancia y de un alta precoz, los pacientes presentaron un riesgo similar de IPP que aquellos que permanecieron hospitalizados.

Joh et al²⁵⁹, también aplicaron un programa de “fast-track” en 42 pacientes sometidos a cierre de IP, con una incidencia de IPP del 7,1%, demostrando, que si bien un alta precoz es factible en estos pacientes, esta no se asocia a una disminución del IPP y sus complicaciones.

En el estudio publicado por Marwah²⁶², analizaron la influencia de la goma de mascar en la duración del IPP tras el cierre de IP. De los 50 pacientes que consumieron goma de mascar en el postoperatorio, un 28% presentaron náuseas y vómitos, mientras que esta cifra ascendió hasta el 50% en los pacientes del grupo control, sin goma de mascar, con una mejor recuperación de los síntomas en aquellos que tomaron goma de mascar. A pesar de la elevada incidencia de náuseas y vómitos en el postoperatorio, el autor no especifica cuáles de estos pacientes reunieron los criterios clínicos de IPP.

Como vemos a lo largo de esta discusión el IPP presenta una incidencia muy variable, entre el 0,8% y el 32%, representando la complicación más frecuente y por ello un reto a batir tras el cierre de una IP. Al comparar estos resultados con los obtenidos en nuestro estudio, observamos que en el grupo de pacientes no estimulados, la incidencia de IPP (20%) está acorde con los resultados plasmados en la literatura científica, sin embargo, en el grupo de pacientes estimulados la incidencia de IPP disminuye hasta el 2,8%.

Hay algún estudio en la literatura que presenta cifras tan bajas o más de IPP que las de los pacientes sometidos a estimulación, concretamente los trabajos de Barazza¹³¹ (3% de IPP) y de Akiyoshi²⁶⁵ (0,8% de IPP). Respecto a estos estudios habría que destacar que ninguno de ellos es un estudio comparativo randomizado, limitándose a describir los resultados tras el cierre de IP en sus respectivos centros, además ninguno de estos trabajos expone en su redacción unos criterios clínicos para el diagnóstico de IPP. Además como antes comentamos en el estudio de Akiyoshi²⁶⁵ en los que la incidencia de IPP fue menor del 1%, la estancia hospitalaria de sus pacientes se sitúa entre 11 y 14 días, cifras sin duda elevadas al compararlas con las publicaciones más serias como veremos a continuación.

Una vez desgranada la discusión sobre el IPP, hemos de analizar **otras complicaciones postoperatorias** tras el cierre de la IP.

El **íleo mecánico u obstrucción intestinal** no tuvo lugar en ninguno de los pacientes incluidos en nuestro estudio, sin embargo su incidencia tras el cierre de una IP es elevada llegando hasta el 10%¹²⁵ en las distintas series, asociando una alta tasa de reintervenciones quirúrgicas y de mortalidad asociada^{12,117,265,266}. Esta complicación podría estar producida por las adherencias que se producen durante la primera cirugía para el tratamiento del cáncer de recto a nivel pélvico¹²³, realizando por ello en el cierre de la IP, una reconstrucción del tránsito intestinal sobre un intestino previamente obstruido.

Por ello nos preguntamos: ¿Cómo evitar esta circunstancia?. Pensamos que esta complicación podría evitarse con la estimulación previa al cierre de la IP, ya que como antes comentamos, todos los pacientes estimulados presentaron deposiciones del material administrado previamente a la cirugía. En caso de que estas deposiciones no se hubiesen llevado a cabo y/o el paciente hubiese comenzado con dolor y distensión abdominal, hubiera sido recomendable a nuestro juicio, la realización de una prueba radiológica con contraste a través del asa eferente de la IP para descartar un proceso obstructivo.

La **fuga de anastomosis** es una entidad poco frecuente tras el cierre de la IP, sin embargo, sus consecuencias son nefastas. En el metaanálisis de Chow et al¹²² se describe una incidencia del 1,4%. Wong¹²¹ en su serie sobre más de 1500 cierre de IP presenta una de las incidencias de FA más bajas recogidas en la literatura, un 0,4%. Thalheimer et al⁹ publican una incidencia del 2,5%, cifras muy parecidas a las recogidas por Phang²⁶⁶ (2,9%) en su serie de 339 pacientes. Sin embargo, hay series publicadas en hospitales con marcada experiencia en cirugía colorrectal, con cifras de FA muy superiores a las anteriores. Un ejemplo de esto es el trabajo publicado por García-Botello et al²⁶⁷ con una incidencia de FA del 8,3% sobre una serie de 127 pacientes.

Han sido múltiples los estudios que han intentado encontrar una asociación entre el tipo de anastomosis realizada (manual o mecánica) y la FA. El más representativo de ellos es el estudio multicéntrico HASTA trial¹²⁴, que no muestra diferencias en la tasa de FA en relación con el tipo de anastomosis (3% en anastomosis mecánicas y 1,8% en anastomosis manuales [p:0,48]).

En nuestra serie tuvimos un caso de FA en un paciente perteneciente al grupo no estimulado, al 5º día postoperatorio, tras un cuadro de IPP prolongado. El paciente fue reintervenido de urgencia realizando una ileostomía terminal.

Al analizar **la infección de la herida quirúrgica**, no hubo diferencias significativas entre ambos grupos, presentado dos pacientes de cada grupo (5,7%) dicha complicación.

Han sido múltiples las técnicas quirúrgicas empleadas para el cierre de la piel con la intención de disminuir la IHQ. Como se comentó con anterioridad, muchos estudios defienden al igual que nosotros que el cierre de la herida quirúrgica de forma diferida a los 3-5 días de la cirugía disminuye la incidencia de IHQ¹³³⁻¹³⁵. Dos recientes estudios prospectivos comparativos analizan el cierre en bolsa de tabaco vs cierre a puntos sueltos de la herida quirúrgica, encontrando en el cierre en bolsa de tabaco menor incidencia de IHQ sin cambios en los resultados estéticos^{132,136}.

Acortar la **estancia hospitalaria postoperatoria** tras el cierre de la IP, constituye uno de los objetivos fundamentales en el desarrollo de nuestra técnica de estimulación. Al analizar los resultados obtuvimos una estancia significativamente menor en el grupo de pacientes estimulados (2,4 vs. 5,09 días). Pero creemos que estos resultados, no son fruto del azar, ni están causados por un seguimiento especial de estos pacientes, ya que como antes se expuso, el cirujano que pasaba visita en planta era ajeno al grupo al que pertenecía el paciente. La disminución en la estancia hospitalaria postoperatoria sería el resultado de la suma de tres factores fundamentales: la disminución en la incidencia de IPP, un inicio precoz de la tolerancia oral a sólidos y del inicio de deposiciones en el grupo de pacientes estimulados.

En la literatura científica los datos referentes a la estancia hospitalaria son muy variables y están directamente relacionados con el número de complicaciones, especialmente con el IPP. El metaanálisis de Chow et al¹²² muestra una estancia hospitalaria tras el cierre de IP de 5,1 días, datos muy similares a los obtenidos en nuestro estudio para los pacientes no estimulados. Del mismo modo, la serie publicada por Luglio et al²⁶⁰ incluyendo a 944 pacientes, describe una estancia media de 5,2 días.

Akiyoshi²⁶⁵ describe un ingreso postoperatorio de 11 días en pacientes sin complicaciones y de 14 días en pacientes que desarrollaron algún tipo de complicación postoperatoria.

Sharma et al¹¹⁸, en su estudio sobre más de 5400 pacientes, publica una estancia postoperatoria de 4,7 días en pacientes sin complicaciones, subiendo esta cifra hasta 13,9 días en el grupo de pacientes con complicaciones postoperatorias.

En este apartado cobran especial importancia aquellos estudios cuyo objetivo principal, ha sido un alta precoz tras el cierre de IP. En el estudio de Haagmans¹³³ donde se recogen los resultados de 17 pacientes a los que se les realizó el cierre de IP bajo anestesia local, la estancia hospitalaria media descrita fue de 2 [1-8] días. Kalady²⁶¹, se propuso disminuir la estancia postoperatoria tras el cierre de IP a 24 horas, aplicando un programa de “fast-track”. De los 28 pacientes que fueron alta a las 24 horas de la cirugía, 2 de ellos (7,1%) reingresaron. En el estudio de Joh et al²⁶⁰, tras aplicar su programa de “fast-track” sobre 42 pacientes, la estancia postoperatoria media fue de 2,45 [1-8] días, destacando una tasa de reingreso del 9,5%.

Es importante destacar, que si bien los anteriores, son dos de los pocos estudios que publican estancias hospitalarias similares o menores que en nuestro grupo de pacientes estimulados, en nuestro caso, a diferencia de ellos, ningún paciente precisó reingreso hospitalario.

Por todo ello, tras llevar a cabo la discusión de esta tesis, debemos recordar que el IPP es una complicación que ha acompañado al “cirujano y a la cirugía”, desde sus inicios, aunque no fue hasta inicios del siglo XIX cuando realmente se definió el cuadro clínico como tal y se justificó su aparición con las alteraciones producidas en la motilidad intestinal tras la cirugía. Desde entonces y conscientes cada vez más del impacto clínico, social y económico de esta patología, han sido innumerables los estudios en busca de un remedio definitivo a este problema. Estas soluciones como ya hemos comentado se han basado en un correcto manejo anestésico del paciente²⁰¹⁻²⁰³, en el uso cada vez más frecuente de fármacos anestésicos locales mediante vía epidural torácica^{169,184,185} y en el desarrollo de fármacos dirigidos hacía las vías neuronales y neurotransmisoras implicadas en el IPP^{151-154,192-196}. Paralelamente al desarrollo de esos fármacos, la aparición de la cirugía mínimamente invasiva¹⁸⁷⁻¹⁸⁹ y los programas de “fast-track”²¹¹⁻²¹², han supuesto un paso más en la disminución del IPP. A pesar de los beneficios

evidentes de muchas de estas medidas, aun hoy, no se conocen con exactitud los mecanismos implicados en la etiopatogenia del IPP y por ello la solución definitiva al IPP está lejos de ser una realidad. Por ello pensando en los cambios estructurales que se producen tras la creación de una IP, nos propusimos evaluar al fiabilidad y utilidad de esta nueva técnica en la prevención del IPP en nuestros pacientes.

Si partimos desde el inicio, los objetivos de este trabajo se basaron en valorar si la estimulación del asa eferente previa al cierre de la IP era factible, segura y disminuía la morbilidad y la estancia hospitalaria. Podemos observar con los resultados expuestos en este trabajo, que la aplicación de esta técnica es factible y segura y que disminuye la incidencia de IPP, favoreciendo además, un inicio precoz de la tolerancia oral y del tránsito intestinal y una menor estancia hospitalaria postoperatoria.

A raíz de la publicación de nuestra técnica quirúrgica en la literatura¹⁷, algunos autores la han realizado aisladamente en sus pacientes comunicando buenos resultados en su experiencia inicial. Menéndez et al²⁶⁸, consideran que la estimulación del asa eferente es imprescindible para evitar la atrofia del segmento intestinal excluido y, por tanto, el IPP y las complicaciones derivadas del mismo. Concluyen que la demostración futura de la utilidad de este procedimiento mediante estudios prospectivos comparativos como este, llevarían a la necesidad de establecer protocolos para que cada paciente realizase diariamente y en su domicilio la estimulación del segmento excluido.

Por lo tanto la estimulación del asa eferente previa al cierre de la IP, es una técnica reproducible, ya que su complejidad técnica es baja y podría ser realizada sin dificultad por el propio paciente en su domicilio con un asesoramiento y un seguimiento adecuado por parte del cirujano y del enfermero estomoterapeuta.

Es una técnica factible, ya que ha podido llevarse a cabo en todos los pacientes incluidos en el estudio.

Además es una técnica segura, sin encontrar ninguna complicación que obligase a suspender el procedimiento en los pacientes incluidos en el estudio. En todo el

estamento médico, a nivel de todas las especialidades, se tiene una máxima que se aplica en la práctica diaria, “*primum nil nocere o primum non nocere*”, atribuida al médico griego Hipócrates que se traduce en castellano por “*lo primero es no hacer daño*”. No siempre es posible aplicar este principio. La mayoría de las veces, cuando se prescriben medicamentos o se aplican medidas terapéuticas, existe la posibilidad de que surjan efectos secundarios o daños al paciente. Esta locución que es uno de los principales preceptos que a todo estudiante de medicina se le enseña, en el caso que nos concierne, se tiene que llevar al extremo, ya que los actos médicos hechos con las mejores intenciones pueden tener consecuencias indeseables, además de las consecuencias buscadas. Consideramos que lo más importante es asentar las bases de esta novedosa técnica, antes incluso de perfilar las potenciales ventajas y beneficios que esto pueda conllevar, a partir de aquí y solo entonces, continuar trabajando.

Como se ha dicho anteriormente la estimulación del asa eferente de la IP fue realizada en todos los casos por el **mismo cirujano**, ajeno al procedimiento quirúrgico y al seguimiento postoperatorio del paciente, del mismo modo, el equipo quirúrgico que intervino al paciente y lo evaluó durante el postoperatorio no era sabedor del grupo al que pertenecía cada caso. Valoramos este aspecto del trabajo con suma importancia, ya que consideramos clave, el valor estadístico que aporta al estudio que sean los mismos cirujanos colorrectales los que operen todos los pacientes y que estos sean ajenos al grupo que ha sido asignado a cada paciente. Con esto se evita el sesgo que se produce cuando están implicados varios cirujanos, incluso de diferentes centros hospitalarios, con la consecuente diferencia de indicaciones, opiniones y gestos quirúrgicos que existen entre ellos²⁶⁹.

Para finalizar esta discusión y tras conocer los resultados, la seguridad y la fiabilidad de esta técnica se nos plantea dos preguntas: **¿que aporta de originalidad nuestro estudio?**

A lo largo de este estudio hemos presentado una técnica que no había sido descrita previamente en la literatura. Sin embargo, creemos que la originalidad de la técnica de estimulación del asa eferente previa al cierre de la IP, radica no solo en lo novedoso de esta, sino en su sencillez. Estamos observando como en los últimos años la

tecnología se ha puesto al servicio de la cirugía con el fin de mejorar multitud de intervenciones con el objetivo final de disminuir el número de complicaciones y generar el menor malestar posible en el paciente, objetivos que en muchas ocasiones se han cumplido, no sin haber supuesto grandes inversiones por los Hospitales y los Sistemas de Salud. Creemos que la originalidad de esta técnica se basa en que partiendo de un coste prácticamente inexistente, ha mostrado una disminución del IPP, con una mejor recuperación del paciente tras la cirugía y una menor estancia hospitalaria con las consecuencias directas sobre el gasto sanitario.

Otra pregunta obligada a la hora de aplicar una técnica es la siguiente: **¿que puntos podemos mejorar en el futuro para que el paciente obtenga el máximo beneficio de esta técnica?**

“no hay cuestiones agotadas, sino hombres agotados en las cuestiones”
Santiago Ramón y Cajal (1852-1934). Nobel de Medicina.

Además de los beneficios demostrados con la aplicación de esta técnica, uno de los objetivos del estudio era evaluar su fiabilidad y su reproductibilidad, como ha quedado demostrado. A partir de esto y basándonos en la sencillez de la técnica se podrían establecer protocolos para que cada paciente realizase diariamente y en su domicilio la estimulación previa a la cirugía.

Hemos de destacar y agradecerles, que durante la realización de este estudio, los pacientes asignados al grupo estimulado tenían que hacer una visita diaria al hospital desde su domicilio los 15 días previos a la intervención, en ocasiones a más de media hora del hospital. Con la realización de un protocolo para la aplicación de esta técnica, los pacientes acudirían al hospital para una primera consulta, dónde se les explicaría el fundamento de la técnica así como el modo de realizarla y los materiales necesarios, asegurándoles siempre un soporte sanitario (teléfono, consultas externas, consultas por urgencias...) ante cualquier incidencia que pudiese surgir durante la estimulación previa

al cierre de la IP. En resumen, el objetivo en el futuro será, que una técnica que se ha mostrado segura y reproducible en el ámbito hospitalario pueda ser aplicada en régimen domiciliario previamente a la cirugía.

V. CONCLUSIONES

“Aquel que duda y no investiga, se torna no solo infeliz, sino también injusto”.

Blaise Pascal (1623-62). Matemático, físico, polemista y apologista católico francés.

1. La estimulación a través del asa eferente de la ileostomía de protección, se ha mostrado como una técnica segura y reproducible para su aplicación previamente al cierre de ileostomía, demostrando disminuir la incidencia de íleo paralítico postoperatorio.
2. La estimulación del asa eferente previa al cierre de la IP, ha demostrado favorecer la recuperación intestinal tras la cirugía, permitiendo un inicio precoz de la tolerancia oral y de la emisión de deposiciones en nuestros pacientes permitiendo una estancia hospitalaria postoperatoria menor.

VI. BIBLIOGRAFÍA

"El modo de dar una vez en el clavo es dar cien veces en la herradura."

Miguel de Unamuno. Premio Nobel de Literatura (1864-1936)

1. Breen RE , Garnjobst W. Surgical procedures for carcinoma of the rectum. A historical review. *Dis Colon and rectum* 1983;26: 680-685.
2. Heald RJ, Husband EM, Ryal RD. The mesorectum in rectal cancer surgery-the clue to pelvic recurrence ? . *Br J surg* 1982; 69: 613-616.
3. Parc R, Tiret E, Frileux P, et al. Reseccion and coloanal anastomosis with colonic reservoir for rectal cancer. *Br J Surg* 1986; 73: 139-141.
4. Lazorthes F, Fages P, Chiotasso P, et al. Reseccion of the rectum with construction of a colonic reservoir and coloanal anastomosis for carcinoma of the rectum. *Br J Surg* 1986; 73: 136-138.
5. Courtier R, Pares D, Silva CA, et al. Resultados clínicos del cierre de ileostomías en asa en pacientes intervenidos de cáncer de recto. Efecto de la quimioterapia en el tiempo de espera. *Cirugía española* 2010; 88:308-313.
6. Peeters KC, Tollenaar RA, Marijnen CA, et al. Dutch Colorectal Cancer Group. Risk factors for anastomotic failure after total mesorectal excision of rectal cancer. *Br J Surg.* 2005;92:211-6.
7. Allal AS, Bieri S, Pelloni A, et al. Sphincter-sparing surgery after preoperative radiotherapy for low rectal cancers: feasibility, oncologic results and quality of life outcomes. *British Journal of Cancer* 2000; 82:1131-7.
8. Rondelli F, Reboldi P, Rulli A, et al. Loop ileostomy versus loop colostomy for fecal diversion after colorectal or coloanal anastomosis: a meta-analysis. *Int J Colorectal Dis* 2009; 24:479-88.
9. Thalheimer A, Bueter M, Kortuem M, et al. Morbidity of temporary loop ileostomy in patients with colorectal cancer. *Dis Colon Rectum* 2006; 49:1011-7.

10. Koperna T. Cost-effectiveness of defunctioning stomas in low anterior resections for rectal cancer: a call for benchmarking. *Arch Surg.* 2003 ;138:1334-8.
11. KS, Remzi FH, Gorgun E et al. Loop ileostomy closure after restorative proctocolectomy: outcome in 1504 patients. *Dis Colon Rectum* 2005 ;48:243-50.
12. D'Haeninck A, Wolthuis AM, Penninckx F et al. Morbidity after closure of a defunctioning loop ileostomy. *Acta Chir Belg* 2011; 111:136-41.
13. Giannakopoulos GF, Veenhof AA, van der Peet DL et al. Morbidity and complications of protective loop ileostomy. *Colorectal Dis* 2009 ;11:609-12.
14. Williams L, Armstrong MJ, Finan P et al. The effect of faecal diversion on human ileum. *Gut* 2007 ;56:796-801.
15. Miedema BW, Karlstrom L, Hanson RB et al. Absorption and motility of the bypassed human ileum. *Dis Colon Rectum* 1990 ;33:829-35.
16. Ekelund KM, Ekblad E. Structural, neuronal, and functional adaptive changes in atrophic rat ileum. *Gut* 1999 ;45:236-45.
17. Abrisqueta J, Abellán I, Frutos MD et al. Afferent loop stimulation prior to ileostomy closure. *Cir Esp* 2013;91:50-2.
18. Graney MI, Graney CM. Colorectal surgery from antiquity to the modern era. *Dis Colon and rectum* 1980;23: 432-441.
19. Aaron R, Sasson and Elin R, Sigurdson. Surgery of rectal cancer. *Colorrectal cancer, multimodality management.* Cap 18. 337-340.

-
20. Hartmann H. New procedure for removal of cancers of the distal part of the pelvic colon. *Dis colon and rectum* 1984;27: 273.
 21. Leong AF. Selective total mesorectal excision for rectal cancer. *Dis Colon and rectum* 2000;43: 1237-1240.
 22. Heald RJ. "The holly plane" of rectal surgery. *J. R. Soc med* 1988;81; 503-508.
 23. Jacobs M, Verdeja JG, Goldstein HS. Minimally invasive colon resection (laparoscopic colectomy). *Surg laparosc endosc* 1991;1:144-150.
 24. Luján J, Valero G, Hernández Q, et al. Randomized clinical trial comparing laparoscopic and open surgery in patients with rectal cáncer. *Br J surg* 2009 ;96:982-9.
 25. Vignali A, Fazio VW, Lavery IC et al. Factors associated with the occurrence of leaks in stapled rectal anastomosis: a review of 1014 patients. *I Am Coll Surg* 1997;185:105-113.
 26. Herold A, Lehur PA, Matzel K, et al . *Coloproctology* 3ªed 2008. Rectal surgery. Pag 206-212.
 27. Saltz L MD. Colorectal cancer. *Multimodality management* 2002. Pag 22-28.
 28. Caygill CP, Charlett A and Hill MI. Fat, fish, fish oil and cancer. *Br.J cancer* 1996;74:159-64.
 29. Chao A. Meat consumption and risk of colorectal cancer. *JAMA* 2005;293:172-82.
 30. Kim YI. AGA . Technical review impact of dietary fiber on colon cancer occurrence. *Gastroenterology* 2000;118:1235-57.
 31. Giovannucci E. Obesity, gender and colon cancer. *GUT* 2002;51:147.

32. Terry PD, Miller AB, Rohan T. Obesity and colorectal cancer risk in women. *GUT* 2002; 51: 191-94.
33. Fuchs C. A prospective study of family history and the risk of colorectal cancer. *N Engl J Med* 1994;331: 1664-74.
34. Lennard-Jones JE Melville DM, Morson BC et al. Precancer and cancer in extensive ulcerative colitis, findings among 401 patients over 22 years. *GUT* 1990;31:800-806.
35. Ekbohm A. Increased risk of large bowel cancer in Crohn's disease with colonic involvement. *Lancet* 1990;336:357-59.
36. Jarvinen HJ, Aarnio M, Mustonen H, et al. Controlled 15-year trial on screening for colorectal cancer in families with hereditary nonpolyposis colorectal cancer. *Gastroenterology* 2000; 118:829–834.
37. Beart RW, Steele GD Jr, Menck HR, et al. Management and survival of patients with adenocarcinoma of the colon and rectum: a national survey of the commission on cancer. *J Am Coll Surg* 1995; 181:225–236.
38. Bansal N, Sonnenberg EM, Meise CK, et al. The effect of colorectal cancer screening mandates on access to care and clinical outcomes: A retrospective study of patients undergoing operations of the colon and rectum. *Surgery* 2013;154:335-44.
39. Nicholls RJ, Mason AY, Morson BC, et al. The clinical staging of rectal cancer. *Br J Surg* 1982;69:404-409.
40. ASCO . Recommendations for the use of tumor markers in breast and colo-rectal cancer. *Journal of Clinical Oncology* 1998;16(2):793-795.
41. Milika-Cabanne N , Bellet D. Marqueurs sériques dans le cancers du sein et les cancers colorectaux. *Gastroenterol Clin Biol* 1998;22:442-457.

42. Wolff B, Fleshman J, Beck D, et al. The ASCRS textbook of colon and rectal surgery. 2007. Chap 6: 71-85.
43. Klabunde CN, Jones E, Brown ML, et al. Colorectal cancer screening with double-contrast barium enema: a national survey of diagnostic radiologists. *AJR Am J Roentgenol* 2002;179:1419–1427.
44. Winawer SJ, Stewart ET, Zauber AG, et al. A comparison of colonoscopy and double-contrast barium enema from surveillance after polypectomy. *New Engl J Med* 2000;342:1766–1772.
45. Adams DR, Blatchford GJ, Lin KM, Ternent et al. Use of preoperative ultrasound staging for treatment of rectal cancer. *Dis. Colon Rectum* 1999;42: 159–166.
46. Fletcher JG, Johnson CD, Welch TJ. Optimization of CT colonography technique: prospective trial in 180 patients. *Radiology* 2000;216:704–711.
47. Whitford MH, Whitford HM, Yee LF, et al. Usefulness of suspected metastatic or recurrent adenocarcinoma of the colon and rectum. *Dis Colon Rectum* 2000;43:759.
48. Martling AL, Høla T, Rutqvist LE, et al. Effect of a surgical training programme on outcome of rectal cancer in the county of Stockholm. *Lancet* 2000; 356:93-6.
49. Chau I, Brown G, Cunningham D, et al. Neoadjuvant capecitabine and oxaliplatin followed by synchronous chemoradiation and total mesorectal excision in magnetic resonance imaging-defined poor-risk rectal cancer. *J Clin Oncol* 2006; 24: 668–674.
50. Sauer R, Becker H, Hohenberger W, et al. Preoperative versus postoperative chemoradiotherapy for rectal cancer. *N Engl J Med* 2004;351:1731–1810.

51. Enker WE, Merchant N, Cohen AM et al. Safety and Efficacy of Low Anterior Resection For Rectal Cancer: 681 Consecutive Cases From a Specialty Service. *Ann Surg.* 1999; 230: 544-52.
52. Karanjia ND, Corder AP, Bearn P, et al. Leakage from stapled low anastomosis after total mesorectal excision for carcinoma of the rectum. *Br J Surg* 1994;81:1224-6.
53. Law WI, Chu KW, Ho JW, et al. Risk factors for anastomotic leakage after low anterior resection with total mesorectal excision. *Am J Surg* 2000; 179: 92-6.
54. Taflampas P, Christodoulakis M, Tsiftsis DD. Anastomotic leakage after low anterior resection for rectal cancer: facts, obscurity, and fiction. *Surg Today* 2009; 39: 183-8.
55. Walker KG, Bell SW, Rickard MJ et al. Anastomotic leakage is predictive of diminished survival after potentially curative resection for colorectal cancer. *Ann Surg* 2004; 240: 255-259.
56. Merkel S, Wang WY, Schmidt O, et al. Locoregional recurrence in patients with anastomotic leakage after anterior resection for rectal carcinoma. *Colorectal Dis* 2001;3:154-160.
57. Kim JS, Cho SY, Min BS, et al. Risk factors for anastomotic leakage after laparoscopic intracorporeal colorectal anastomosis with a double stapling technique. *J Am Coll Surg.* 2009;209:694-701.
58. Park JS, Choi GS, Kim SH, et al. Multicenter analysis of risk factors for anastomotic leakage after laparoscopic rectal cancer excision: the Korean laparoscopic colorectal surgery study group. *Ann Surg* 2013 ;257: 665-71.
59. Reinke CE, Showalter S, Mahmoud NN, et al. Comparison of anastomotic leak rate after colorectal surgery using different databases. *Dis Colon Rectum* 2013 ;56: 638-44.

60. Chapuis PH, Bokey L, Keshava A, et al. Risk factors for prolonged ileus after resection of colorectal cancer: an observational study of 2400 consecutive patients. *Ann Surg.* 2013 ;257: 909-15.
61. Benson AB, Schrag D, Somerfield MR, et al. American Society of Clinical Oncology recommendations on adjuvant chemotherapy for stage II colon cancer. *J Clin Oncol* 2004; 22: 3408-19.
62. Chand M, Nash GF, Talbot RW. Timely closure of loop ileostomy following anterior resection for rectal cancer. *Eur J Cancer Care (Engl).* 2008; 17: 611-5.
63. Corman ML. Colon and rectal surgery. 4th ed. Philadelphia PA: Lippincott-Raven 1998; 1265-1348.
64. Lyons SA, Petrucelli RJ. Historia de la medicina. Barcelona, España: Ediciones Doyma, 1980.
65. Littré A, Dinnick T. The origins and evolution of colostomy. *Br J Surg* 1934;22:142-154.
66. Hardy KJ. Surgical history. Evolution of the stoma. *Aust N Z J Surg* 1989;59:71-77.
67. Corman ML, Odenhimer BD. Securing the loop historic review of the methods used creating loop colostomy. *Dis Colon Rectum* 1991;34:1014-1020.
68. Cromar CD. The evolution of colostomy. *Dis Colon Rectum* 1968;11:256-280.
69. Rullier E, Laurent C, Garrelon JL, et al. Risk factors for anastomotic leakage after resection of rectal cancer. *Br J Surg* 1998;85:355-8.

70. Rudinskaite G, Tamelis A, Saladzinskas Z, et al. Risk factors for clinical anastomotic leakage following the resection of sigmoid and rectal cancer. *Medicina (Kaunas)*. 2005; 41:741-746.
71. Eriksen MT, Wibe A, Norstein J, et al. Anastomotic leakage following routine mesorectal excision for rectal cancer in a national cohort of patients. *Colorectal Dis* 2005;7:51-57.
72. Lee MR, Hong CW, Yoon SN, et al. Risk factors for anastomotic leakage after resection. *Hepato-gastroenterol* 2006;53:682-686.
73. Jones OM, John SK, Horseman N, et al. Low anastomotic leak rate after colorectal surgery: as single-centre study. *Colorectal Dis* 2007;8:740-744.
74. Akasu T, Takawa M, Yamamoto S, et al. Risk factors for anastomotic leakage *Gastrointest Surg* 2010;14:104-111.
75. Warschkow R, Steffen T, Thierbach J, et al. Risk factors for anastomotic leakage after rectal cancer resection and reconstruction with colostomy. A prospective study with bootstrap analysis. *Ann Surg Oncol* 2011;18:2772-2782.
76. Marusch F, Koch A, Schmidt U, et al. Value of a protective stoma in low anterior resections for rectal cancer. *Dis Colon Rectum* 2002;45:1164-1171.
77. Huser N, Michalski CW, Erkan M, et al. Systematic review and meta-analysis of the role of defunctioning stoma in low rectal cancer surgery. *Ann Surg* 2008;248:52-60.
78. Tan WS, Tang CL, Shi L, et al. Meta-analysis of defunctioning stomas in low anterior resection for rectal cancer. *Br J Surg* 2009;96:462-472.
79. Chen J, Wang DR, Yu HF, et al. Defunctioning Stoma in Low Anterior Resection for Rectal Cancer: A Meta-Analysis of Five Recent Studies. *Hepato-gastroenterol* 2012;59:1828-1831.

80. Wong NY, Eu KW. A defunctioning ileostomy does not prevent clinical anastomotic leak after a low anterior resection: a prospective, comparative study. *Dis Colon Rectum* 2005;48:2076-2079.
81. Gastinger I, Marusch F, Steinert R, et al. Protective defunctioning stoma in low anterior resection for rectal carcinoma. *Br J Surg* 2005;92:1137-1142.
82. Koperna T.H. Cost-effectiveness of defunctioning stomas in low anterior resections for rectal cancer. A call for Benchmarking. *Arch Surg* 2003; 138:1334-8.
83. Poon RT, Chu KW, Ho JW, et al. Prospective evaluation of selective defunctioning stoma for low anterior resection with total mesorectal excision. *World J Surg* 1999; 23: 463–468.
84. Camilleri-Brennan J, Steele RJC. Prospective analysis of quality of life after reversal of a defunctioning loop ileostomy. *Colorectal Dis* 2002; 4: 167–171.
85. O’Leary DP, Fide CJ, Foy C, et al. Quality of life after low anterior resection with total mesorectal excision and temporary loop ileostomy for rectal carcinoma. *Br J Surg* 2001; 88: 1216–1220.
86. Platell C, Barwood N, Dorfmann G, et al. The incidence of anastomotic leaks in patients undergoing colorectal surgery. *Colorectal Dis*. 2007;9:71.
87. Kingham TP, Pachter HL. Colonic anastomotic leak: risk factors, diagnosis, and treatment. *J Am Coll Surg*. 2009;208:269.
88. Choi HK, Law WL, Ho JW. Leakage after resection and intraperitoneal anastomosis for colorectal malignancy: analysis of risk factors. *Dis Colon Rectum*. 2006;49:1719.

89. Williams NS, Nasmyth DG, Jones D, et al. De-functioning stomas: a prospective controlled trial comparing loop ileostomy with loop transverse colostomy. *Br J Surg* 1986; 73:566–570.
90. Gooszen AW, Geelkerken RH, Hermans J, et al. Temporary decompression after colorectal surgery: randomized comparison of loop ileostomy and loop colostomy. *Br J Surg*. 1998 ;85: 76-9.
91. Edwards DP, Leppington-Clarke A, Sexton R, et al. Stoma-related complications are more frequent after transverse colostomy than loop ileostomy: a prospective randomized clinical trial. *Br J Surg*. 2001; 88: 360-3.
92. Baker ML, Williams RN, Nightingale JM. Causes and management of a high output stoma. *Colorectal Dis*.2011.;13: 191-97.
93. Tilney HS, Sains PS, Lovegrove RE, et al. Comparison of outcomes following ileostomy versus colostomy for defunctioning colorectal anastomoses. *World J Surg* 31:1142-1151.
94. Sakai Y, Nelson H, Larson D, et al. Temporary transverse colostomy vs loop ileostomy in diversion: a case-matched study. *Arch Surg* 136:338-342.
95. Fasth S, Hulten L. Loop ileostomy: a superior diverting stoma in colorectal surgery. *World J Surg* 1984; 8:401–407.
96. Gordon PH. Principles and Practice of Surgery for the Colon, Rectus and Anus. Third Edition. Chap.32: 1059-1061.
97. Seidel SA, Newman M, Sharp KW. Ileoanal pouch versus ileostomy: is there a difference in quality of life? *Am Surg* 2000; 66:540.
98. Guy TS, Williams NN, Rosato EF. Crohn's disease of the colon. *Surg Clin North Am*. 2001;81(1):159

99. Litle VR, Barbour S, Schrock TR, et al. The continent ileostomy: long-term durability and patient satisfaction. *J Gastrointest Surg.* 1999; 3: 625.
100. Lian L, Fazio VW, Remzi FH, et al. Outcomes for patients undergoing continent ileostomy after a failed ileal pouch-anal anastomosis. *Dis Colon Rectum.* 2009;52:1409-14.
101. Bakx R, Busch OR, Bemelman WA, et al. Morbidity of temporary loop ileostomies. *Dig Surg* 2004;21:277-281.
102. Perez RO, Habr-Gama A, Seid VE, et al. Loop ileostomy morbidity: timing of closure matters. *Dis Colon Rectum;* 49:1539-45.
103. Colwell J. Stomal and peristomal complications in: *Fecal and Urinary Diversions: Management Principles*, Colwell, J, Goldberg, M, Carmel, J (Eds), Mosby, St. Louis 2004. p.308.
104. Carne PW, Robertson GM, Frizelle FA. Parastomal hernia. *Br J Surg.* 2003;90:784.
105. Paquette IM, Solan P, Rafferty JF, et al. Readmission for Dehydration or Renal Failure After Ileostomy Creation. *Dis Colon Rectum* 2013;56:974-979.
106. Messaris E, Sehgal R, Deiling S, et al. Dehydration is the most common indication for readmission after diverting ileostomy creation. *Dis Colon Rectum.* 2012;55:175-180.
107. Datta I, Buie WD, Maclean AR, et al. Hospital readmission rates after ileal pouch-anal anastomosis. *Dis Colon Rectum.* 2009;52:55-58.
108. Chun LJ, Haigh PI, Tam MS, et al. Defunctioning loop ileostomy for pelvic anastomoses: predictors of morbidity and nonclosure. *Dis Colon Rectum.* 2012;55:167-174.

109. Nagle D, Pare T, Keenan E, et al. Ileostomy pathway virtually eliminates readmissions for dehydration in new ostomates. *Dis Colon Rectum*.2012;55:1266-1272.
110. Lordan JT, Heywood R, Shirol S, et al. Following anterior resection for rectal cancer, defunctioning ileostomy closure may be significantly delayed by adjuvant chemotherapy: a retrospective study. *Colorectal Dis* 2007;9:420-422.
111. Krand O, Yalti T, Berber I, et al. Early vs delayed closure of temporary covering ileostomy: a prospective study. *Hepatogastroenterology*. 2008;55:142-45.
112. Menegaux F, Jordi-Galais P, Turrin N, Chigot JP. Closure of small bowel stomas on postoperative day 10. *Eur J Surg*.2002;168:713-15.
113. Alves A, Panis Y, Lelong B, et al. Randomized clinical trial of early versus delayed temporary stoma closure after proctectomy. *Br J Surg* 2008;95:693-8.
114. Bakx R, Busch OR, van GD, et al. Feasibility of early closure of loop ileostomies: a pilo study. *Dis Colon Rectum* 2003;46:1680-4.
115. Oh NG, Son GM, Sin JY et al. Time-course of morphologic changes and peptide YY adaptation in ileal mucosa after loop ileostomy in humans. *Dis Colon Rectum*. 2005 Jun;48:1287-94.
116. Sailer M, Fein M, Fuchs KH et al. Morphologic changes of the anal sphincter musculature during and after temporary stool deviation. *Langenbecks Arch Surg*. 2001 Apr;386:183-7.
117. Flikier-Zelkowicz B, Codina Cazador A, Farres Coll R et al. Morbilidad y mortalidad en relación con el cierre de ileostomías derivativas en la cirugía del cáncer de recto. *Cir Esp*.2008;84:16-9.

-
118. Sharma A, Deeb AP, Rickles AS et al. Closure of defunctioning loop ileostomy in associated with considerable morbidity. *Colorectal Dis.* 2013;15:458-62.
 119. Baig MK, Wexner SD. Postoperative ileus: a review. *Dis Colon Rectum.* 2004 Apr; 47:516-26.
 120. Iyer S, Saunders WB, Stemkowski S. Economic burden of postoperative ileus associated with colectomy in the United States. *J Manag Care Pharm* 2009 ;15:485-94.
 121. Wong KS, Remzi FH, Gorgun E et al. Loop ileostomy closure after restorative proctocolectomy: outcome in 1504 patients. *Dis Colon Rectum* 2005;48:243-50.
 122. Chow A, Tilney H, Paraskeva P, et al. The morbidity surrounding reversal of defunctioning ileostomies: a systematic review of 48 studies including 6.107 cases: *Int J Colorectal Dis* 2009; 24:711-23.
 123. Hiranyakas A, Rather A, da Silva G, et al. Loop ileostomy closure after laparoscopic versus open surgery: is there a difference?. *Surg Endosc* 2012;27:90-94.
 124. Loffer T, Rossion I, Bruckner T, et al. Hand Suture Versus STAPling for Closure of Loop Ileostomy (HASTA trial).Results of a Multicenter Randomized Trial. *Ann Surg.*2012;256:828-836.
 125. Saha AK, Tapping CR, Foley GT, et al. Morbidity and mortality after closure of loop ileostomy. *Colorectal Dis* 2009 ;11 :866-71.
 126. Hain J, Perez-Ramirez J, Madoff R, et al: Techniques and complications of ileostomy takedown. *Am J Surg* 1999;177:463-6.
 127. Van de Pavoordt HD, Fazio VW, Jagelman DG, et al. The outcome of loop ileostomy closure in 293 cases. *Int J Colorectal Dis* 1987;2:214-17.

128. Mengual Ballester M, García Marín JA, Pellicer Franco E, et al. Protective ileostomy: complications and mortality associated with its closure. *Rev Esp Enferm Dig.* 2012;104: 350-4.
129. Hasegawa H, Radley S, Morton DG, et al. Stapled versus sutured closure of loop ileostomy: a randomized controlled trial. *Ann Surg* 2000;231:202-24.
130. Makela JT, Kivinemi H, Laitinen S. Risk factors for anastomotic leakage after left-slided colorectal resection with rectal anastomosis. *Dis Colon Rectum* 2003;46:653-660.
131. Baraza W, Wild J, Barber W , et al. Postoperative management after loop ileostomy closure: are we keeping patients in hospital too long? *Ann R Coll Surg Engl* 2010;92:51-55.
132. Dusch N, Goranova D, Herrle F, et al. Randomised controlled trial: Comparison of two techniques closing the wound following ileostomy closure: purse string versus direct suture. *Colorectal Dis* 2013;15:1033-40.
133. Haagmans MJ, Brinkert W, Bleichrodt RP, et al. Short-term outcome of loop ileostomy closure under local anesthesia: results of a feasibility study. *Dis Colon Rectum* 2004;47:1930-33.
134. Lahat G, Tulchinsky H, Goldman G, et al. Wound infection after ileostomy closure: a prospective randomized study comparing primary vs. Delayed primary closure techniques. *Tech Coloproctol* 2005;9:206-208.
135. Vermulst N, Vermeulen J, Hazebroek EJ, et al. Primary closure of the skin after stoma closure. Management of wound infections is easy without (long-term) complications. *Dig Surg* 2006 ;23:255-58.

136. Camacho-Mauries D, Rodriguez-Díaz JL, Salgado-Nesme, et al . Randomized clinical trial of intestinal ostomy takedown comparing pursestring wound closure vs conventional closure to eliminate the risk of wound infection. *Dis Colon Rectum*. 2013;56:205-11.
137. Cipe G, Erkek B, Kuzu A, et al. Morbidity and Mortality after the closure of a protective loop ileostomy: analysis of possible predictors. *Hepatogastroenterology* 2012;59:2168-72.
138. Neely J, Catchpole B. Ileus: the restoration of alimentary-tract motility by pharmacological means. *Br J Surg* 1971;51:21-8.
139. Bayliss WM, Starling EH. The movements and innervations of the small intestine. *J Physiol* 1899;24:99-143.
140. Dubois A, Henry DP, Kopin IJ. Plasma catecholamines and postoperative gastric emptying and small intestinal propulsion in the rat. *Gastroenterology* 1975; 68:466-469.
141. Zittel TT, Reddy SN, Plourde V, et al. Role of spinal afferents and calcitonin gene-related peptide in the postoperative gastric ileus in anesthetized rats. *Ann Surg* 1994;219:79-87.
142. Holte K, Kehlet H. Postoperative ileus: a preventable event. *Br J Surg* 2000; 87:1480-93.
143. Bederman SS, Betsy M, Winiarsky R, et al. Postoperative ileus in the lower extremity arthroplasty patient. *J Arthroplasty* 2001;16:1066-70.
144. Davidson ED, Hersh T, Brinner RA, et al. The effects of metoclopramide on postoperative ileus. A randomized double-blind study. *Ann Surg* 1979;190:27–30.

145. Longo WE, Vernava AM. Prokinetic agents for lower gastrointestinal motility disorders. *Dis Colon Rectum* 1993;36:696–708.
146. Livingston EH, Passaro EP. Postoperative ileus. *Dig Dis Sci* 1990;35:121–32.
147. Tollesson PO, Cassuto J, Rimback G, et al. Treatment of postoperative paralytic ileus with cisapride. *Scand J Gastroenterol* 1991; 26:477–82.
148. Guyton AC. Movement of food through the alimentary tract. *Textbook of medical physiology*. Philadelphia, WB Saunders, 1986:754–69.
149. Schippers E, Holscher AH, Bollschweiler E, et al. Return of interdigestive motor complex after abdominal surgery. End of postoperative ileus? *Dig Dis Sci* 1991; 36:621–6.
150. Huge A, Kreis ME, Jehle EC, et al. A model to investigate postoperative ileus with strain gauge transducers in awake rats. *J Surg Res* 1998; 74:112–8.
151. Wallin G, Cassuto J, Hogstrom S, et al. Failure of epidural anesthesia to prevent postoperative paralytic ileus. *Anesthesiology* 1986; 65: 292–7.
152. Scheinin B, Asantila R, Orko R. The effect of bupivacaine and morphine on pain and bowel function after colonic surgery. *Acta Anaesthesiol Scand* 1987;31:161–4.
153. Ahn H, Bronge A, Johansson K, et al. Effect of continuous postoperative epidural analgesia on intestinal motility. *Br J Surg* 1988; 75: 1176–8.
154. Wattwil M, Thoren T, Hennerdal S, et al. Epidural analgesia with bupivacaine reduces postoperative paralytic ileus after hysterectomy. *Anesth Analg* 1989; 68:353–8.

155. Neudecker J, Schwenk W, Junghans T, et al. Randomized controlled trial to examine the influence of thoracic epidural analgesia on postoperative ileus after laparoscopic sigmoid resection. *Br J Surg* 1999; 86:1292–5.
156. Kalff JC, Schraut WH, Simmons RL, et al. Surgical manipulation of the gut delicits an intestinal muscularis inflammatory response resulting in postsurgical ileus. *Ann Surg* 1998;228:652–63.
157. Salzman AL. Nitric oxide in the gut. *New Horiz* 1995;3:352-364.
158. Stark ME, Bauer AJ, Sarr MG, et al. Nitric oxide mediates inhibitory nerve input in human and canine jejunum. *Gastroenterology* 1993;104:398-409.
159. Kalff JD, Schraut WH, Billiar TR, et al. Role of inducible nitric oxide synthase in postoperative intestinal smooth muscle dysfunction in rodents. *Gastroenterology* 2000;118:316-27.
160. Turler A, Kalff JC, Moore BA, et al. Leukocyte-Derived Inducible Nitric Oxide Synthase Mediates Murine Postoperative Ileus. *Ann Surg* 2006;244:220-229.
161. Efron DT, Most D, Shi HP, et al. Modulation of growth factor and cytokine expression by nitric oxide during rat colon anastomotic healing. *J Gastrointest Surg* 2003;7:393-399.
162. Efron DT, Thornton FJ, Steulen C, et al. Expression and function of inducible nitric oxide synthase during rat colon anastomotic healing. *J Gastrointest Surg* 1999; 9:592-601.
163. Wehner S, Vilz T, Stoffels B , et al. Immune mediators of postoperative ileus. *Langenbecks Arch Surg* 2012;397:591-601.

164. Schwarz NT, Beer-Stolz D, Simmons RL, et al. Pathogenesis of paralytic ileus: intestinal manipulation opens a transient pathway between the intestinal lumen and the leukocytic infiltrate of the jejunal muscularis. *Ann Surg* 2002;235:31–40.
165. De Winter BY, Robberecht P, Boeckxstaens GE, et al. Role of VIP1/PACAP receptors in postoperative ileus in rats. *Br J Pharmacol* 1998; 124:1181–6.
166. Schwarz NT, Kalff JC, Turler A, et al. Prostanoid production via COX-2 as a causative mechanism of rodent postoperative ileus. *Gastroenterology* 2001; 121:1354–71.
167. Pedersen EM, Wilken-Jensen C, Knudsen F, et al. The influence of nitrous oxide on recovery of bowel function after abdominal hysterectomy. *Acta Anaesthesiol Scand* 1993;37:692-696.
168. Krogh B, Jorn Jensen P, Henneberg SW, Hole P, Kronborg O. Nitrous oxide does not influence operating conditions or postoperative course in colonic surgery. *Br J Anaesth* 1994;72:55-57.
169. Liu SS, Carpenter RL, Mackey DC, et al. Effects of perioperative analgesic technique on rate of recovery after colon surgery. *Anesthesiology* 1995;83:757–65.
170. Holte K, Kehlet H. Epidural anaesthesia and analgesia: effects on surgical stress responses and implications for postoperative nutrition. *Clin Nutr* 2002;21:199–206.
171. Bredtmann RD, Herden HN, Teichmann W, et al. Epidural analgesia in colonic surgery: results of a randomized prospective study. *Br J Surg* 1990;77:638–42.
172. Jorgensen H, Fomsgaard JS, Dirks J, Wetterslev J, Andreasson B, Dahl J et al. Effect of peri- and postoperative epidural anaesthesia on pain and gastrointestinal function after abdominal hysterectomy. *Br J Anaesth* 2001; 87:577–83.

173. Thoren T, Sundberg A, Wattwil M, et al. Effects of epidural bupivacaine and epidural morphine on bowel function and pain after hysterectomy. *Acta Anaesthesiol Scand* 1989;33:181–5.
174. Kaufman PN, Krevsky B, Malmud LS, et al. Role of opiate receptors in the regulation of colonic transit. *Gastroenterology* 1988; 94:1351–6.
175. Cali RL, Meade PG, Swanson MS, Freeman C. Effect of morphine and incision length on bowel function after colectomy. *Dis Colon Rectum* 2000; 43:163–8.
176. Prasad M, Matthews JB. Deflating postoperative ileus. *Gastroenterology* 1999; 117:489.
177. Townsend CM, Beauchamp RD, Evers BM, et al. *Textbook of Surgery. The biological basis of modern surgical practice*. 2004, 17th ed, Pags 785-97.
178. *Schwartz's Principles of Surgery*, 8th ed, Brunnicardi FC (Ed), McGraw Hill, 2005.
179. Kreisler E, Martí M. Obstrucción intestinal. *Manual de la Asociación Española de Cirujanos*. Cap 37:417-427.
180. Frager DH, Baer JW, Rothpearl A, et al. Distinction between postoperative ileus and mechanical small-bowel obstruction: value of CT compared with clinical and other radiographic findings. *AJR Am J Roentgenol* 1995; 164:891.
181. Suri S, Gupta S, Sudhakar PJ, et al. Comparative evaluation of plain films, ultrasound and CT in the diagnosis of intestinal obstruction. *Acta Radiol* 1999; 40:422.
182. Megibow AJ, Balthazar EJ, Cho KC, et al. Bowel obstruction: evaluation with CT. *Radiology* 1991; 180:313.

183. Peck JJ, Milleson T, Phelan J. The role of computed tomography with contrast and small bowel follow-through in management of small bowel obstruction. *Am J Surg* 1999; 177: 375.
184. Marret E, Remy C, Bonnet F, Postoperative Pain Forum Group. Meta-analysis of epidural analgesia versus parenteral opioid analgesia after colorectal surgery. *Br J Surg* 2007; 94:665.
185. Kuruba R, Fayard N, Snyder D. Epidural analgesia and laparoscopic technique do not reduce incidence of prolonged ileus in elective colon resections. *Am J Surg* 2012; 204: 613.
186. Jørgensen H, Wetterslev J, Møiniche S, et al. Epidural local anaesthetics versus opioid-based analgesic regimens on postoperative gastrointestinal paralysis, PONV and pain after abdominal surgery. *Cochrane Database Syst Rev* 2000; CD001893.
187. Uemura K, Tatewaki M, Harris MB, et al. Magnitude of abdominal incision affects the duration of postoperative ileus in rats. *Surg Endosc* 2004; 18:606.
188. Abraham NS, Young JM, Solomon MJ. Meta-analysis of short-term outcomes after laparoscopic resection for colorectal cancer. *Br J Surg* 2004; 91:1111.
189. Cagnacci A, Pirillo D, Malmusi S, et al. Early outcome of myomectomy by laparotomy, minilaparotomy and laparoscopically assisted minilaparotomy. A randomized prospective study. *Hum Reprod* 2003; 18:2590.
190. Basse L, Madsen JL, Billesbølle P, et al. Gastrointestinal transit after laparoscopic versus open colonic resection. *Surg Endosc* 2003; 17:1919.
191. Zhou ZG, Hu M, Li Y, et al. Laparoscopic versus open total mesorectal excision with anal sphincter preservation for low rectal cancer. *Surg Endosc* 2004; 18:1211.

192. Wolff BG, Michelassi F, Gerkin TM, et al. Alvimopan, a novel, peripherally acting mu opioid antagonist: results of a multicenter, randomized, double-blind, placebo-controlled, phase III trial of major abdominal surgery and postoperative ileus. *Ann Surg* 2004; 240:728.
193. Delaney CP, Wolff BG, Viscusi ER, et al. Alvimopan, for postoperative ileus following bowel resection: a pooled analysis of phase III studies. *Ann Surg* 2007; 245:355.
194. Herzog TJ, Coleman RL, Guerrieri JP Jr, et al. A double-blind, randomized, placebo-controlled phase III study of the safety of alvimopan in patients who undergo simple total abdominal hysterectomy. *Am J Obstet Gynecol* 2006; 195:445.
195. Senagore AJ, Bauer JJ, Du W, et al. Alvimopan accelerates gastrointestinal recovery after bowel resection regardless of age, gender, race, or concomitant medication use. *Surgery* 2007; 142:478.
196. Delaney CP, Craver C, Gibbons MM, et al. Evaluation of clinical outcomes with alvimopan in clinical practice: a national matched-cohort study in patients undergoing bowel resection. *Ann Surg* 2012; 255:731.
197. Traut U, Brügger L, Kunz R, et al. Systemic prokinetic pharmacologic treatment for postoperative adynamic ileus following abdominal surgery in adults. *Cochrane Database Syst Rev* 2008;CD004930.
198. Smith, L. FDA's strongest REMS to date: Entereg approved with controlled-distribution. *The Pink Sheet* 2008; 70:6.
199. Holzer P. Treatment of opioid-induced gut dysfunction. *Expert Opin Investig Drugs* 2007; 16:181.

200. Yu CS, Chun HK, Stambler N, et al. Safety and efficacy of methylnaltrexone in shortening the duration of postoperative ileus following segmental colectomy: results of two randomized, placebo-controlled phase 3 trials. *Dis Colon Rectum* 2011; 54:570.
201. Josephs MD, Cheng G, Ksontini R, et al. Products of cyclooxygenase-2 catalysis regulate postoperative bowel motility. *J Surg Res* 1999; 86:50.
202. Cheng G, Cassissi C, Drexler PG, et al. Salsalate, morphine, and postoperative ileus. *Am J Surg* 1996; 171:85.
203. Sinatra RS, Jahr JS, Reynolds L, et al. Intravenous acetaminophen for pain after major orthopedic surgery: an expanded analysis. *Pain Pract* 2012; 12:357.
204. Rice AS, Maton S. Postherpetic Neuralgia Study Group. Gabapentin in postherpetic neuralgia: a randomised, double blind, placebo controlled study. *Pain* 2001; 94:215.
205. Dworkin RH, Corbin AE, Young JP Jr, et al. Pregabalin for the treatment of postherpetic neuralgia: a randomized, placebo-controlled trial. *Neurology* 2003; 60:1274.
206. Bisgaard T, Klarskov B, Kehlet H, et al. Preoperative dexamethasone improves surgical outcome after laparoscopic cholecystectomy: a randomized double-blind placebo-controlled trial. *Ann Surg* 2003; 238:651.
207. Türler A, Moore BA, Pezzone MA, et al. Colonic postoperative inflammatory ileus in the rat. *Ann Surg* 2002; 236:56.
208. Schwarz NT, Kalff JC, Türler A, et al. Selective jejunal manipulation causes postoperative pan-enteric inflammation and dysmotility. *Gastroenterology* 2004; 126:159.

-
209. Artinyan A, Nunoo-Mensah JW, Balasubramaniam S, et al. Prolonged postoperative ileus-definition, risk factors, and predictors after surgery. *World J Surg* 2008; 32:1495.
210. Graber JN, Schulte WJ, Condon RE, Cowles VE. Relationship of duration of postoperative ileus to extent and site of operative dissection. *Surgery* 1982; 92:87.
211. Basse L, Thorbøl JE, Løssl K, et al. Colonic surgery with accelerated rehabilitation or conventional care. *Dis Colon Rectum* 2004; 47:271.
212. Basse L, Madsen JL, Kehlet H. Normal gastrointestinal transit after colonic resection using epidural analgesia, enforced oral nutrition and laxative. *Br J Surg* 2001; 88:1498.
213. Hansen CT, Sørensen M, Møller C, et al. Effect of laxatives on gastrointestinal functional recovery in fast-track hysterectomy: a double-blind, placebo-controlled randomized study. *Am J Obstet Gynecol* 2007; 196:311.
214. Ngowe MN, Eyenga VC, Kengne BH, et al. Chewing gum reduces postoperative ileus after open appendectomy. *Acta Chir Belg* 2010; 110:195.
215. Shang H, Yang Y, Tong X, et al. Gum chewing slightly enhances early recovery from postoperative ileus after cesarean section: results of a prospective, randomized, controlled trial. *Am J Perinatol* 2010; 27:387.
216. Quah HM, Samad A, Neathey AJ, et al. Does gum chewing reduce postoperative ileus following open colectomy for left-sided colon and rectal cancer? A prospective randomized controlled trial. *Colorectal Dis* 2006; 8:64.
217. Schuster R, Grewal N, Greaney GC, et al. Gum chewing reduces ileus after elective open sigmoid colectomy. *Arch Surg* 2006; 141:174.

218. Lim P, Morris OJ, Nolan G, et al. Sham feeding with chewing gum after elective colorectal resectional surgery: a randomized clinical trial. *Ann Surg* 2013; 257:1016.
219. Asao T, Kuwano H, Nakamura J, et al. Gum chewing enhances early recovery from postoperative ileus after laparoscopic colectomy. *J Am Coll Surg* 2002; 195:30.
220. Chan MK, Law WL. Use of chewing gum in reducing postoperative ileus after elective colorectal resection: a systematic review. *Dis Colon Rectum* 2007; 50:2149.
221. Pearl ML, Valea FA, Fischer M, et al. A randomized controlled trial of early postoperative feeding in gynecologic oncology patients undergoing intra-abdominal surgery. *Obstet Gynecol* 1998; 92:94.
222. Steed HL, Capstick V, Flood C, et al. A randomized controlled trial of early versus "traditional" postoperative oral intake after major abdominal gynecologic surgery. *Am J Obstet Gynecol* 2002; 186:861.
223. MacMillan SL, Kammerer-Doak D, Rogers RG, et al. Early feeding and the incidence of gastrointestinal symptoms after major gynecologic surgery. *Obstet Gynecol* 2000; 96:604.
224. Lucha PA Jr, Butler R, Plichta J, et al. The economic impact of early enteral feeding in gastrointestinal surgery: a prospective survey of 51 consecutive patients. *Am Surg* 2005; 71:187.
225. Sim R, Cheong DM, Wong KS, et al. Prospective randomized, double-blind, placebo-controlled study of pre- and postoperative administration of a COX-2-specific inhibitor as opioid-sparing analgesia in major colorectal surgery. *Colorectal Dis* 2007; 9:52.

-
226. Sculati, O, Bardi, M, et al. A simple method for resolving postoperative ileus in an early stage in obstetric and gynecological surgery. *Curr Ther Res* 1981; 29:997.
227. Sculati O, Giampiccoli G, Gozzi B, et al. Bran diet for an earlier resolution of post-operative ileus. *J Int Med Res* 1982; 10:194.
228. Müller SA, Rahbari NN, Schneider F, et al. Randomized clinical trial on the effect of coffee on postoperative ileus following elective colectomy. *Br J Surg* 2012; 99:1530.
229. Rao SS, Welcher K, Zimmerman B, et al. Is coffee a colonic stimulant? *Eur J Gastroenterol Hepatol* 1998; 10:113.
230. Smith AJ, Nissan A, Lanouette NM, et al. Prokinetic effect of erythromycin after colorectal surgery: randomized, placebo-controlled, double-blind study. *Dis Colon Rectum* 2000; 43:333.
231. Hallerbäck B, Carlsen E, Carlsson K, et al. Beta-adrenoceptor blockade in the treatment of postoperative adynamic ileus. *Scand J Gastroenterol* 1987; 22:149.
232. Ferraz AA, Wanderley GJ, Santos MA Jr, et al. Effects of propranolol on human postoperative ileus. *Dig Surg* 2001; 18:305.
233. Waldhausen JH, Schirmer BD. The effect of ambulation on recovery from postoperative ileus. *Ann Surg* 1990; 212:671.
234. Nelson R, Edwards S, Tse B. Prophylactic nasogastric decompression after abdominal surgery. *Cochrane Database Syst Rev* 2005;CD004929.
235. Miedema BW, Kohler L, Smit CD. Preoperative perfusion of bypassed ileum does not improve postoperative function. *Dig Dis Sci.*1998; 43:429-35.

236. Ellett ML. What is known about methods of correctly placing gastric tubes in adults and children. *Gastroenterol Nurs* 2004; 27:253.
237. Lujan J, Valero G, Biondo S, et al. Laparoscopic versus open surgery for rectal cancer: results of a prospective multicentre analysis of 4,970 patients. *Surg Endosc*. 2013 ;27 :295-302
238. Lujan J, Valero G, Hernandez Q, et al .Randomized clinical trial comparing laparoscopic and open surgery in patients with rectal cancer. *Br J Surg* 2009 ;96 :982-9.
239. van der Pas MH, Haglind E, Cuesta MA, et al. Laparoscopic versus open surgery for rectal cancer (COLOR II): short-term outcomes of a randomised, phase 3 trial *Lancet Oncol* 2013; 14 :210-8.
240. Plan Oncológico de la Comunidad Valenciana. Guía clínica del cáncer colorrectal. 2007;5:108-115.
241. Klink CD, Lioupis K, Binnebösel M, et al. Diversion stoma after colorectal surgery: loop colostomy or ileostomy? *Int J Colorectal Dis* 2011;26:431-6.
242. Danielsen AK, Correa-Marinez A, Angenete E, et al. Early closure of temporary ileostomy--the EASY trial: protocol for a randomised controlled trial. *BMJ Open*. 2011; 29;1.
243. Worni M, Witschi A, Gloor B, et al. Early closure of ileostomy is associated with less postoperative nausea and vomiting . *Dig Surg* 2011;28 :417-23.
244. Dowson HM, Bong JJ, Lovell DP, et al. Reduced adhesion formation following laparoscopic versus open colorectal surgery.*Br J Surg* 2008 ;9 :909-14.

245. Rosin D, Zmora O, Hoffman A, et al. Low incidence of adhesion-related bowel obstruction after laparoscopic colorectal surgery. *J Laparoendosc Adv Surg Tech A*. 2007 ;17:604-7.
246. Horisberger K , Beldi G, Candinas D. Loop Ileostomy Closure: Comparison of Cost Effectiveness between Suture and Stapler. *World J Surg* 2012;34:2867-71.
247. Badia X, Roset M. [Incidence and burden of illness in postoperative paralytic ileus in Spain]. *Med Clin* 2006;126 :537-40.
248. Gleeson MH, Cullen J, Dowling RH. Intestinal structure and function after small bowel by-pass in the rat. *Clin Sci* 1972; 43:732-41.
249. Dworkin LD, Levine GM, Farber NJ, et al. Small intestine mass of the rat is partially determined by indirect effects on intraluminal nutrition. *Gastroenterology* 1976;71:626:630.
250. Altmann GG. Influence of bile and pancreatic secretions on the size of the intestinal villi in the rat. *Am J Anat* 1971; 132:167-77.
251. Hallgren T, Oresland T, Cantor P, et al. Intestinal intraluminal continuity is a prerequisite for the distal bowel motility response to feeding. *Scand J Gastroenterol* 1995;30:554-61.
252. Maeda K, Hashimoto M, Koh J, et al. The use of an ileostomy connector to diminish the frequency of defecation prior to ileostomy closure in patients with a pelvic pouch. *Surg Today* 1995; 25:657-61.
253. Schiessel R, Karner-Hanusch J, Herbst F, et al. Interesphincteric resection for low rectal tumors. *Br J Surg* 1994.;81: 1376-78.

254. Augestad KM, Delaney CP. Postoperative ileus: impact of pharmacological treatment, laparoscopic surgery and enhanced recovery pathways. *World J Gastroenterol* 2010; 16: 2067-74.
255. Toyomasu Y, Mochiki E, Morita H, et al. Mosapride citrate improves postoperative ileus of patients with colectomy. *J Gastrointest Surg* 2011;15:1361-67.
256. Bonapace ES, Maurer AH, Davidoff S, et al. Whole gut transit scintigraphy in the clinical evaluation of patients with upper and lower gastrointestinal symptoms. *Am J Gastroenterol*. 2000; 95:2838-47.
257. Lin HC, Prather C, Fisher RS, et al. Measurement of gastrointestinal transit. *Dig Dis Sci* 2005;50:989-1004.
258. van Bree SH, Bemelman WA, Hollmann MW, et al. Identification of Clinical Outcome Measures for Recovery of Gastrointestinal Motility in Postoperative Ileus. *Ann Surg*. 2013. [Epub ahead of print].
259. Joh YG, Lindsetmo RO, Stulberg J, et al. Standardized postoperative pathway: accelerating recover after ileostomy closure. *Dis Colon Rectum*. 2008; 51:1786-9.
260. Luglio G, Pendlimari R, Holubar SD, et al. Loop ileostomy reversal after colon and rectal surgery: a single institutional 5-year experience in 944 patients. *Arch Surg* 2011; 146 :1191-6.
261. Kalady MF, Fields RC, Klein S, et al. Loop ileostomy closure at an ambulatory surgery facility: a safe and cost-effective alternative to routine hospitalization. *Dis Colon Rectum* 2003 ;46: 486-90.

-
262. Marwah S, Singla S, Tinna P. Role of gum chewing on the duration of postoperative ileus following ileostomy closure done for typhoid ileal perforation: A prospective randomized trial. *Saudi Journal of Gastroenterology* 2012; 18: 111-7.
263. Feinberg SM, McLeod RS, Cohen Z. Complications of loop ileostomy. *Am J Surg* 1987;153:102-7.
264. Hull TL, Kobe I, Fazio VW. Comparison of handsewn with stapled loop ileostomy closures. *Dis Colon Rectum* 1996 ;39 :1086-9.
265. Akiyoshi T, Fujimoto Y, Konishi T, et al. Complications of loop ileostomy closure in patients with rectal tumor. *World J Surg* 2010;34:1937-42.
266. Phang P, Hain J, Perez-Ramirez J, et al. Techniques and complications of ileostomy takedown. *Am J Surg.*1999; 177:463-6.
267. García-Botello SA, García-Armengol J, García-Granero E, et al. A prospective audit of the complications of loop ileostomy construction and takedown. *Dig Surg.* 2004;21:440-6.
268. Menéndez P, García A, Lozano E, et al. Effectiveness of afferent loop stimulation prior to ileostomy closure. *Cir Esp.* 2013 [Epub. Ahead of print].
269. Luján J, Hernández Q, Valero G, et al. Influence of the surgeon as a factor in the surgical treatment of rectal cancer with preoperative radiochemotherapy. A comparative study. *Cir Esp.* 2006; 79 :89-94.
270. Shearer R, Gale M, Aly OE, et al. Have early post-operative complications from laparoscopic rectal cancer surgery improved over the past 20 years? *Colorectal Dis.* 2013. [Epub ahead of print].

271. Rosin D, Zmora O, Hoffman A, et al. Low incidence of adhesion-related bowel obstruction after laparoscopic colorectal surgery. *J Laparoendosc Adv Surg Tech A*. 2007 ;17:604-7.

ANEXOS

“Incluso un camino sinuoso, difícil, nos puede conducir a la meta si no lo abandonamos hasta el final”

Paulo Coelho. Escritor.

ANEXO 1. CONSENTIMIENTO PARA EL CONSENTIMIENTO INFORMADO.**“ESTIMULACIÓN DEL ASA EFERENTE PREVIA AL CIERRE DE LA ILEOSTOMÍA.
ESTUDIO PROSPECTIVO RANDOMIZADO”****Servicio de: CIRUGÍA GENERAL Y DIGESTIVO**

Paciente: D. _____ con DNI.: _____

Representante legal: D. _____ con DNI: _____

Fecha Nacimiento: _____ Dirección: _____

Ciudad/País: _____ N° de Randomización: _____

MANIFIESTO QUE:

El Dr. _____

1.- Me informa de que voy a formar parte de un estudio randomizado que ofrece dos opciones de tratamiento previo a la intervención del cierre del estoma, una de los grupos se someterá a una estimulación del estoma eferente los quince días previos a la cirugía, en el otro grupo se realizará la intervención quirúrgica sin estimulación previa.

2.- Mediante cualquiera de estas dos opciones terapéuticas se pretende realizar el cierre posterior del estoma de forma reglada, y realizar los posibles actos quirúrgicos necesarios, en relación a los hallazgos intraoperatorios.

3.- El médico me ha explicado que en mi caso existe una alternativa al tratamiento, que es la no reconstrucción del tránsito intestinal. He comprendido las explicaciones que se me han facilitado en un lenguaje claro y sencillo, y el facultativo que me ha atendido me ha permitido realizar todas las observaciones y me ha aclarado todas las dudas que he planteado. Además he podido meditar esta decisión con mis familiares y personas allegadas decidiendo la participación en este estudio.

4.- Comprendo la participación en dicho estudio y que la firma de este documento me compromete a formar parte del mismo. Sin embargo conservo el derecho de interrumpir esta participación en cualquier momento.

5.- El tratamiento, la comunicación y la cesión de los datos de carácter personal de todos los sujetos participantes se ajustará a lo dispuesto en la Ley Orgánica 15/1999, de 13 de diciembre de protección de datos de carácter personal. De acuerdo a lo que establece la legislación mencionada, usted

puede ejercer los derechos de acceso, modificación, oposición y cancelación de datos, para lo cual deberá dirigirse a su médico del estudio en caso de urgencia médica o requerimiento legal.

Sólo se transmitirán a terceros y a otros países los datos recogidos para el estudio que en ningún caso contendrán información que le pueda identificar directamente, como nombre y apellidos, iniciales, dirección, nº de la seguridad social, etc. En el caso de que se produzca esta cesión, será para los mismos fines del estudio descrito y garantizando la confidencialidad como mínimo con el nivel de protección de la legislación vigente en nuestro país.

El acceso a su información personal quedará restringido al médico del estudio/colaboradores, autoridades sanitarias (Agencia Española del Medicamento y Productos Sanitarios), al Comité Ético de Investigación Clínica y personal autorizado por el promotor, cuando lo precisen para comprobar los datos y procedimientos del estudio, pero siempre manteniendo la confidencialidad de los mismos de acuerdo a la legislación vigente.

Los datos recogidos para el estudio estarán identificados mediante un código y solo su médico del estudio/colaboradores podrá relacionar dichos datos con usted y con su historia clínica. Por lo tanto, su identidad no será revelada a persona alguna salvo excepciones.

Igualmente, se le informa que se han tomado por el promotor del estudio/ensayo todas las medidas de seguridad establecidas en el Real Decreto REAL DECRETO 1720/2007, de 21 de diciembre por el que se aprueba el Reglamento de desarrollo de la Ley Orgánica 15/1999, de 13 de diciembre de Protección de Datos de Carácter Personal y que está sometido a todas las prescripciones que les sean aplicables previstas en la Ley 41/2002, de 14 de noviembre, básica reguladora de la autonomía del paciente y de derechos y obligaciones en materia de información y documentación clínica.

Como paciente usted tiene derecho a ser informado acerca de los beneficios y riesgos derivados Del cierre de la ileostomía de protección y la reconstrucción del tránsito digestivo.

El propósito de esta información no es preocuparle ni liberar de responsabilidad al médico, simplemente representa un esfuerzo para que usted conozca mejor los hechos y pueda tomar la decisión libre y voluntaria, de autorizar o rechazar dicho procedimiento.

Sepa usted que es norma de obligado cumplimiento, para el/la médico que le atiende informarle y solicitar su autorización o rechazar siempre que la urgencia lo permita.

¿Qué le vamos a hacer?

En caso de corresponder al grupo A, se le va a realizar una estimulación a través del asa eferente de la ileostomía los días previos a la cirugía, con el fin de disminuir la posible incidencia de fleo en el postoperatorio. Independientemente del grupo del que forme parte, se le realizará un cierre del estoma intestinal mediante una unión del intestino (anastomosis) con el fin de reconstruir el tránsito intestinal.

¿Para que se hace?

Pretendemos establecer una continuidad entre el tracto intestinal, una vez que ya ha pasado el tiempo de seguridad para que la anastomosis creada en el recto, en la cirugía previa haya cicatrizado y exista menos riesgo de una dehiscencia u otra complicación asociada.

¿Qué beneficios se esperan obtener de la realización de esta técnica?

Eliminar la existencia de el estoma, reconstruir el tránsito y evitar complicaciones que pudieran derivarse de la ileostomía (insuficiencia renal aguda, infección...).

La realización del procedimiento puede ser filmada con fines científicos o didácticos a no ser que usted no nos autorice de forma explícita a ello.

¿Qué riesgos tiene?

El procedimiento requiere la administración de anestesia y que es posible que durante o después de la intervención sea necesaria la utilización de sangre y/o hemoderivados, de cuyos riesgos me informarán los servicios de anestesia y de hematología.

Cabe la posibilidad que durante la cirugía haya que realizar modificaciones del procedimiento por los hallazgos intraoperatorios para proporcionarme el tratamiento más adecuado.

A pesar de la adecuada elección de la técnica y de su correcta realización pueden presentarse efectos indeseables, tanto los comunes derivados de toda intervención y que pueden afectar a todos los órganos y sistemas, como otros específicos del procedimiento ; poco graves y frecuentes: Infección o sangrado de la herida quirúrgica. Retención aguda de orina. Flebitis. Retraso en la restauración del tránsito intestinal normal. Dolor prolongado en la zona de la operación, o poco frecuentes y graves: Sangrado intraabdominal. Alteración en la cicatrización de la sutura. Infección intraabdominal.

Obstrucción intestinal. El médico me ha explicado que estas complicaciones habitualmente se resuelven con tratamiento médico (medicamentos, sueros, etc.), pero pueden llegar a requerir una reintervención, generalmente de urgencia, incluyendo un riesgo mínimo de mortalidad.

Los riesgos particulares por mi situación

Por su situación vital actual (diabetes, obesidad, hipertensión, anemia, edad avanzada...) puede aumentar la frecuencia o la gravedad de riesgos o complicaciones como:.....

¿Que alternativas hay?; ¿Porqué se toma esta y no otra?

En su caso no existe una alternativa eficaz de tratamiento en la reconstrucción del tránsito. Usted puede optar por permanecer con la ileostomía de protección.

Puede usted ampliar la información todo lo que desee, así como consultar cuantas dudas tenga, y además puede revocar el consentimiento en el momento que usted lo considere oportuno.

Yo como paciente (o representante legal de)..... AUTORIZO al Servicio/Unidad de Cirugía General a realizar el procedimiento: Resección Intestinal. Habiendo sido informado verbalmente y por escrito de su naturaleza, riesgos y posibles alternativas .

Murcia a de.....de

Firmado Firmado

El Médico (Dr. D.....) D
.....DNI:

ANEXO 2. ESTIMULACIÓN DEL ASA INTESTINAL EFERENTE EN PACIENTES PROGRAMADOS PARA CIERRE DE ILEOSTOMÍA DE PROTECCIÓN.

Nombre:

Nº.Hª.Cª:

Edad:

Sexo:

Nº estimulación	Dolor abdominal	Emisión gas o heces por ano	Nº deposiciones	Control esfinteriano	Incidencias
1					
2					
3					
4					
5					
6					
7					
8					
9					
10					
11					
12					
13					
14					
15					

ANEXO 3. FIGURAS 4, 5 y 6. PROCESO DE ESTIMULACIÓN A TRAVÉS DEL ASA EFERENTE DE LA ILEOSTOMÍA DE PROTECCIÓN.



Fig 4. Identificación del asa eferente de la ileostomía de protección.



Fig 5. Introducción de sonda urológica a través del asa eferente para la introducción de la sustancia estimulante.

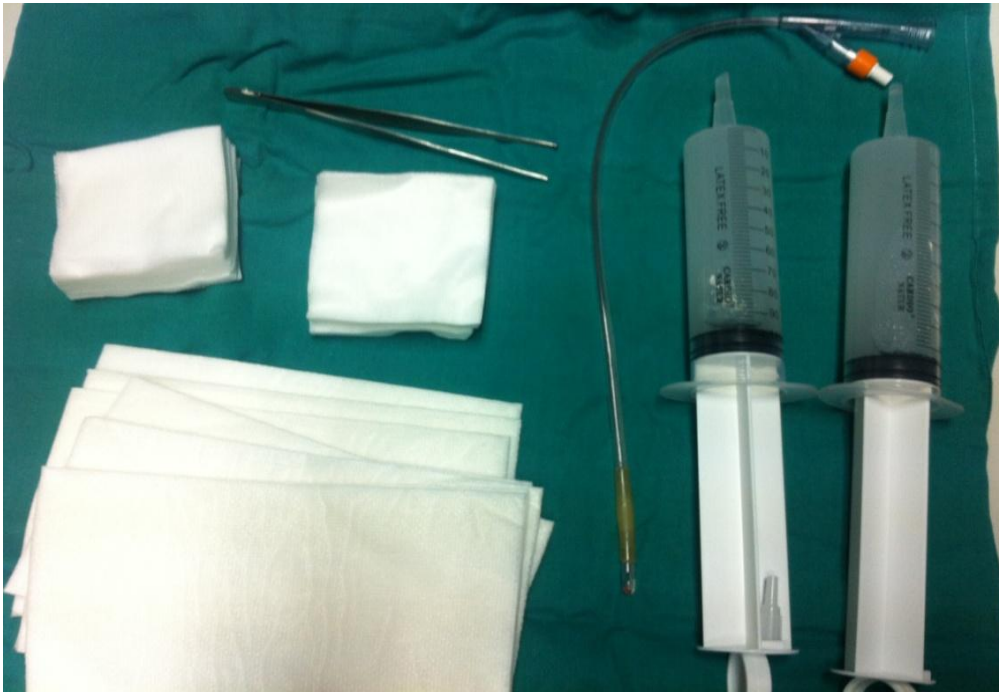


Fig.6. Material empleado en el proceso diario de estimulación.

