



Soporte Nutricional en Pancreatitis Aguda Severa Del Ayuno a la Nutrición Enteral

SANABRIA A.E., MD.

Palabras clave: Nutrición parenteral total, Nutrición enteral, Pancreatitis aguda, Translocación bacteriana.

La pancreatitis aguda es una condición patológica común y de alta mortalidad. La fisiología del páncreas exocrino y la fisiopatología de la enfermedad han ayudado a entender en gran medida el curso clínico y a establecer medidas terapéuticas específicas. De éstas, la más importante ha sido la aplicación del reposo pancreático por medio del ayuno, seguida por la nutrición parenteral total (NPT). Ante el avance del conocimiento en temas como el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS) que ocurre en la enfermedad, asociados al estado hipercatabólico de la misma y al descubrimiento de la translocación bacteriana como evento clínico relevante, la nutrición enteral temprana (NET) ha venido tomando fuerza como medida terapéutica superior a la nutrición parenteral, porque no sólo mantiene las ventajas de esta última, sino que disminuye las complicaciones sépticas. Las bases teóricas que llevaron a este avance se exponen en este artículo tratando de estimular al clínico en el uso de esta nueva medida terapéutica que redunde en mejoría de los pacientes con pancreatitis aguda severa.

INTRODUCCION

La pancreatitis es una entidad común en nuestro medio. Su importancia radica en su alta incidencia, en la mortalidad que conlleva, los costos astronómicos que su tratamiento requiere y en la impredecibilidad en el curso clínico de la misma.

Descrita originalmente en toda su complejidad por Fitz en 1889 y denominada por Moynihan como "la más terrible de todas las calamidades que ocurren en víscera alguna" en 1925, la pancreatitis se ha convertido en una condición fisiopatológica que enfrenta a diario al cirujano y le ofrece uno de los más altos retos diagnósticos y terapéuticos de su quehacer (1). Desde la aceptación de su fisiopatología como

producto de la "autodigestión" pancreática planteada por Wangensteen en 1931 (2), se han ensayado múltiples tratamientos con el propósito de buscar una disminución en la morbimortalidad. El evento más importante en cuanto a tratamiento se refiere, ha sido la institución de la nutrición parenteral total (NPT) como medida de soporte metabólico en este tipo de pacientes (3). Sin embargo, la NPT ha mostrado también un número finito pero importante de complicaciones cuando se usa como medida de tratamiento. La reciente aparición de publicaciones sobre translocación bacteriana y su relación con la aparición de sepsis y falla orgánica multisistémica (FOM), interesó a varios investigadores acerca de la utilización de la nutrición enteral total (NET) como alternativa de la NPT en el soporte nutricional de los pacientes con pancreatitis. Es esta medida la que queremos analizar a la luz de los conocimientos actuales y promoverla como recurso primordial.

FISIOLOGIA DEL PANCREAS EXOCRINO

El páncreas está ubicado en el retroperitoneo en íntima relación con el tracto biliar y gastrointestinal y forma parte de la encrucijada más importante en la fisiología de la digestión. Posee funcionalmente dos porciones: una *endocrina* formada por los islotes de Langerhans y otra *exocrina*, de la cual hace parte aproximadamente el 80% de la masa glandular (4). Esta porción exocrina es la encargada de regular la mayor parte de la digestión de proteínas, grasas, ácidos nucleicos y carbohidratos a través de varias enzimas (amilasas, lipasas, nucleasas, proteasas). La unidad exocrina esta dividida en dos porciones, una acinar encargada principalmente de la secreción enzimática, y otra ductal que produce altas cantidades de líquido acuoso alcalino rico en iones y bicarbonato (5). La secreción exocrina, como parte del sistema gastrointestinal, está a su vez regulada por 3 ejes (4-6):

1. El eje vagal, donde se integra la fase cefálica de la digestión; es responsable de la secreción acuosa y de bicarbonato al igual que la enzimática en una proporción del 50% y cuyo efecto se ve reflejado en el volumen de

Doctor Alvaro Enrique Sanabria Quiroga, Res. de Cir. Gral., Univ. de Antioquia, Medellín, Colombia.

secreción. Su efecto lo realiza a través de los receptores de acetilcolina que existen en cada una de las células acinares del páncreas, aunque también se ven involucrados el péptido intestinal vasoactivo (VIP) y la bombesina.

2. Un eje local gastroduodenal, activado por la distensión gástrica, la secreción gástrica ácida, la secreción biliar procedente del hígado y la presencia de alimento dentro del duodeno. Estas secreciones ejercen su efecto de dos formas: la primera, por su sola presencia que evoca una respuesta refleja vagovagal de los órganos adyacentes (vía biliar, páncreas, estómago) llevando a la secreción acuosa y de bicarbonato que intenta neutralizar la acidez del duodeno. La segunda es parte integral del tercer eje.
3. El eje hormonal, dirigido por la secreción de gastrina, colecistocinina (CCK) y secretina, hormonas liberadas por las células de la mucosa duodenal ante la presencia de ácido y grasa que son responsables de la secreción enzimática y acuosa del páncreas respectivamente, a través de sus receptores en las células acinares y ductales.

A pesar de la caracterización peptídica específica de cada una de estas enzimas y sus receptores, algunas de ellas superponen o potencian con mayor o menor efectividad sus funciones, como en el caso de la gastrina que tiene efecto de secretina y la secretina que aumenta el efecto de la CCK (7).

Más íntimamente, el acino pancreático y sus células vierten su secreción enzimática a través de gránulos de zimógeno, los cuales contienen algunas enzimas en forma de precursores (proteasas) que son posteriormente activadas en la luz duodenal en presencia de pH alcalino y bajo el efecto de la enteroquinasa luminal y otras en su forma activa (lipasas, amilasas) (8). Esta secreción es producida secundariamente a la estimulación de los receptores celulares por cada una de las hormonas descritas y por medio de mecanismos bioquímicos que involucran el AMP cíclico y mediadores cálcicos. Igualmente lo hacen las células ductales, siendo más sensibles a la acción de la secretina y la acetilcolina (5).

El conocimiento de la fisiología ha dirigido la evolución de las medidas terapéuticas que se instalan en el tratamiento local de la pancreatitis severa, como la disminución de la ingestión oral de alimentos y la institución de una sonda nasogástrica que bloquee el efecto vagal y secundariamente la liberación enzimática que activa el páncreas. Sin embargo, ellas deterioran por obvias razones el equilibrio nutricional de un paciente en un estado francamente catabólico (3).

FISIOPATOLOGIA DE LA PANCREATITIS AGUDA

Aunque las etiologías son variadas y se han evocado mecanismos diferentes para cada una de ellas, se acepta que final-

mente es la activación intrapancreática de las proenzimas celulares, gracias a un fenómeno de "descompartimentalización" de las mismas y su combinación con los lisosomas intracelulares, asociado a obstrucción del transporte secretorio, las que llevan al cuadro de pancreatitis aguda (5, 8). Una vez esto ocurre, se produce una lesión celular y endotelial generalizada, con migración de leucocitos y liberación de sustancias citotóxicas pancreáticas y leucocitarias que explican muchas de las complicaciones distantes durante el curso de la enfermedad. El origen de la enfermedad se detiene cuando esta activación anormal es frenada y el páncreas entra en reposo exócrino. Ya que el principal mecanismo de activación pancreática es la presencia de alimento en el estómago y el duodeno, el ayuno es la medida terapéutica más importante. No obstante, aunque el estímulo se detenga, la cascada inflamatoria que ya se produjo sigue su curso normal, hasta que todas las sustancias activadas se agotan o son aclaradas del torrente circulatorio y los órganos blanco. Esta respuesta inflamatoria sistémica lleva al paciente a un estado catabólico que, dependiendo de la severidad de la enfermedad, puede agotar lenta o rápidamente sus reservas calórico-proteicas y llevarlo a la muerte si no se instituye una terapia de soporte nutricional que permita superar la etapa aguda (1). Si a esto le sumamos un ayuno terapéutico prolongado, el colapso se alcanza más rápidamente (9).

TERAPIA NUTRICIONAL

Ayuno y sonda nasogástrica

Desde el entendimiento de la fisiopatología pancreática en relación con la secreción de enzimas activadas, el ayuno se convirtió en la primera herramienta terapéutica dirigida al reposo pancreático y a la mejoría del cuadro clínico. Algunos estudios han demostrado que la no suspensión de la vía oral o el inicio temprano de la misma durante un episodio de pancreatitis, reactiva los síntomas y aumenta la amilaseemia (1, 10). Igualmente, la activación de la secreción pancreática observada al llegar el contenido ácido del estómago al duodeno, permitió considerar que el uso continuado de la sonda gástrica (SNG) con aspiración, disminuiría la cantidad de jugo gástrico que llega al duodeno y, secundariamente, reforzaría el reposo pancreático ya alcanzado con el ayuno. Sin embargo, se demostró la ineffectividad de esta medida, relegando la SNG a un papel secundario. Igual destino tuvieron el uso de antagonistas H₂ y antiácidos como medidas para prevenir la acidificación duodenal (1, 11). No obstante, en estas primeras épocas el soporte nutricional era una terapia subvalorada, la nutrición parenteral no tenía aún aplicación clínica, por lo tanto la mortalidad temprana era extremadamente alta.

Nutrición parenteral

Fue en la década de los 60's cuando Wilmore, Dudrick y Rhoads lograron desarrollar la aplicación clínica de la nutri-

ción parenteral en humanos, con sus clásicos trabajos (12-15). Una vez se mostraron sus beneficios, aparecieron múltiples estudios clínicos en los que se probaba la aplicación de la nutrición parenteral en casos de pancreatitis (3, 16-19) (Tabla 1). Con ella se demostraba que el reposo pancreático se mantenía y, más aún, que la tasa de secreción basal del páncreas disminuía, con baja de la mortalidad, lograda gracias al soporte metabólico que se les ofrecía a estos pacientes mientras pasaba la etapa aguda de la enfermedad (20-25). Desde entonces, la institución de la nutrición parenteral para casos de pancreatitis severa se convirtió en herramienta, tan importante como el ayuno. Muchas discusiones se dieron acerca del uso de triglicéridos dentro de la NPT en pacientes con pancreatitis, pero se demostró que su uso no alteraba la evolución adecuada de la enfermedad, excepto en casos de pancreatitis secundaria a hipertrigliceridemia (17, 26). Junto con la expansión del uso de la NPT, los clínicos empezaron a observar una alta tasa de complicaciones asociadas a ella, como sepsis por catéter, lesiones iatrogénicas venosas y un hallazgo inesperado, la aparición de complicaciones sépticas sistémicas y locales tardías que eran la nueva causa de mortalidad (27, 28).

Translocación bacteriana

El concepto de translocación bacteriana y sus posibles consecuencias, empezó a desarrollarse a mediados de los años ochenta por Berg y Deitch (29-31). Esta teoría enunciaba la posibilidad de que un intestino sin estímulo o la presencia de íleo inflamatorio de cualquier causa, permitía el sobrecrecimiento bacteriano, alteraba las barreras mucosas existentes y finalmente favorecía la migración de tales bacterias a través del intestino defectuoso hasta los ganglios linfáticos mesentéricos y de allí al torrente sanguíneo o directamente al peritoneo (32, 33). En cuanto a la pancreatitis, la alta tasa de complicaciones sépticas locales y sistémicas tardías que empezaban a aparecer en los casos de soporte con NPT, podían ser explicadas por este mecanismo (34-38). Varios estudios se hicieron con la descontaminación selectiva del tracto gastrointestinal en pacientes críticos, para disminuir la tasa de translocación bacteriana, lo que mostró cifras estadísticamente significativas en cuanto a disminución en la tasa de infecciones (39-41). Sin embargo, su utilidad no ha sido demostrada ni aceptada ampliamente, pues no hay mejoría en la mortalidad, y en presencia de nutrición enteral parece carecer de indicación. Más tarde, otros autores han

reportado estudios (42, 43), en los que comparan la NET con NPT, y muestran disminución de la tasa de translocación bacteriana y secundariamente de infección en los primeros, aunque aún existe resistencia a aceptar tal efecto (44). Su importancia radica en llamar la atención del clínico acerca del uso del tracto gastrointestinal sano para disminuir este tipo de translocación mientras se trata simultáneamente la enfermedad pancreática (44-47).

Nutrición enteral elemental

Este procedimiento, más antiguo que la NPT, y estudiado ampliamente junto con el nacimiento de la era espacial, fue opacado por esta última, debido a los resultados extraordinarios que mostró. Además, los procedimientos clínicos de la endoscopia y el poliuretano para construir las sondas, estaban lejos de las manos de los clínicos que trabajaban fuera de los centros de referencia. No obstante, en la década de los 90, apreciaron múltiples informes en los que se sostenía la NET como medida terapéutica y profiláctica en lo referente a infecciones en pacientes críticamente enfermos (25, 48, 49), aunque aún existen escépticos (50, 51).

Gracias a la aparición del concepto de translocación bacteriana y a su importancia fundamental en los casos de pancreatitis severa, varios ensayos clínicos relativamente antiguos, salieron a la luz e inquietaron a los cirujanos con varias preguntas cruciales: ¿Es posible la nutrición enteral en presencia de pancreatitis? ¿Puede la infusión yeyunal reactivar la enfermedad? ¿Puede la nutrición enteral disminuir las complicaciones infecciosas locales? (52).

Fisiología de la infusión yeyunal sobre el páncreas

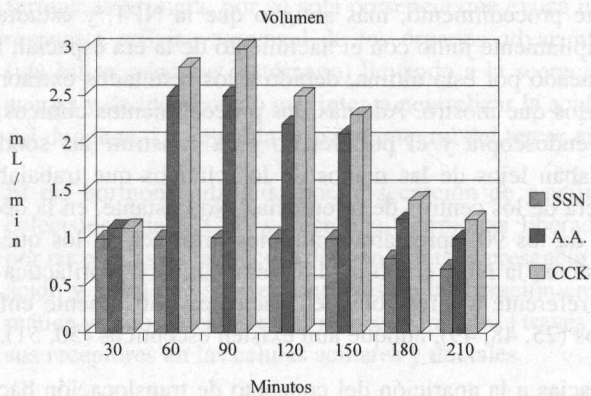
En 1971 Ertan (53) en un ensayo en humanos utilizando mezclas enterales de aminoácidos isotónicos con pH neutro, infundidas en el yeyuno proximal, demostró un aumento del volumen de la secreción de bicarbonato, tripsina, proteína, amilasa y lipasa de origen pancreático al duodeno, (Figuras 1 y 2). Posteriormente, Ragins (7) en un experimento en perros y luego en un sujeto humano, confirmó el aumento leve del volumen de secreción y de la producción de bicarbonato ante la infusión de aminoácidos a pH neutro, pero no logró demostrar aumento en la secreción de proteína. Sin embargo, la infusión de aminoácidos ácidos sí evocó la secreción proteica (Tabla 2).

Tabla 1. Estudios clínicos de NPT en pancreatitis aguda severa.

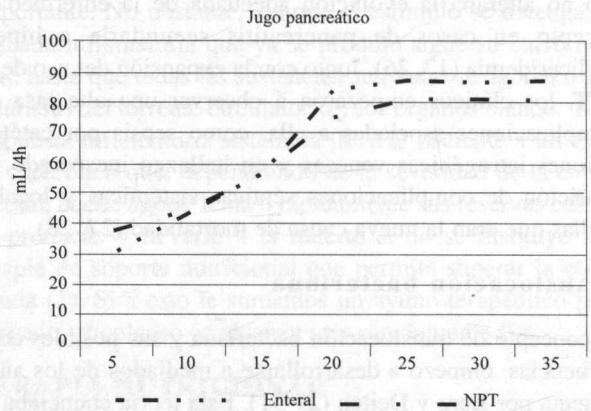
Autor	Número pacientes	Pacientes Ranson>3	Días NPT promedio	Número cirugías	Sepsis por catéter (%)	Mortalidad (%)
Grant (16)	73	38	27.6	63	6.8	16.4
Sitzmann (17)	73	50	29.3	31	-	11
Kalfarentzos (19)	67	67	28.4	14	8.9	23.8

Tabla 2. Secreción pancreática durante infusión yeyunal de diferentes soluciones de nutrición enteral. Tomado de Adler (7).

Estímulo	Volumen	Proteína	HCO ₃
SSN	12.2 ± 1	20.5 ± 3.1	0.78 ± 0.12
Vivonex pH 5.4	13.5 ± 1.5	27.7 ± 3.5	1.22 ± 0.18
Vivonex pH 3.5	18.1 ± 1.6	44.7 ± 3.7	1.46 ± 0.19
Buffer pH 3.5	8.6 ± 0.7	15.5 ± 1.7	1.2 ± 0.20
Glucosa 22.6 %	8.8 ± 0.7	10.6 ± 0.8	0.95 ± 0.11

**Figura 1.** Volumen de secreción pancreática durante infusión yeyunal de aminoácidos. Tomado de Ertan (53).

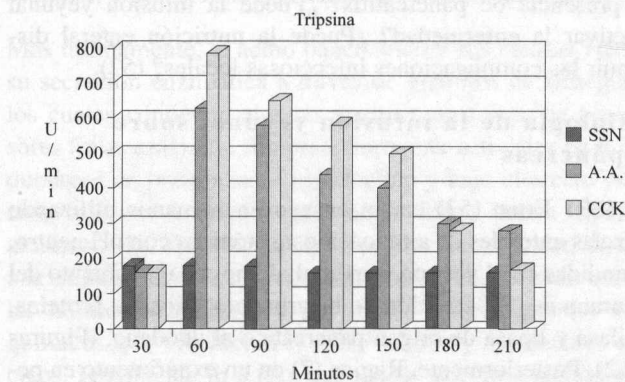
diferencias significativas entre los dos grupos, demostrando la utilidad de la nutrición enteral para mantener el reposo pancreático (Figura 3).

**Figura 3.** Secreción pancreática durante infusión yeyunal vs NPT en humanos. Modificado de Bodoky (56).

Nutrición enteral temprana en pancreatitis

Pocos estudios prospectivos, comparativos y aleatorios existen en la actualidad sobre el uso de la nutrición enteral en pancreatitis; no obstante, ellos sugieren una ventaja a favor de la NET.

Parekh (57) en un reporte de casos, describió 9 pacientes con pancreatitis aguda (4 severas, 5 leves) en los cuales utilizó NET baja en grasa y con pH neutro por sonda nasoyeyunal (*Precision LR, Sandoz*). Aunque el soporte se inició 11 días después de los primeros síntomas, todos mejoraron de los síntomas y disminuyeron las cifras de amilasas, comparativamente con el inicio de la enfermedad, además de informar regresión de las colecciones peripancreáticas en 8 de los 9 pacientes. Este reporte es confuso pues es posible que la mejoría sea secundaria a la evolución natural de la enfermedad aunque la regresión de las colecciones sugiere un efecto benéfico. Simpson (58) en una revisión de 5 años, en 5 pacientes con pancreatitis leve en los cuales utilizó NET como soporte único, demostró buena tolerancia y mejoría en los índices nutricionales sin reactivación de los síntomas. McClave (10) en un estudio prospectivo aleatorio entre NET

**Figura 2.** Secreción pancreática de tripsina durante infusión yeyunal de aminoácidos. Tomado de Ertan (53).

Cassim (54), en un estudio experimental en perros, confirmó los hallazgos de Ragins, con aumento leve de volumen y bicarbonato sin estímulo en la secreción enzimática al infundir dieta elemental en el yeyuno. Brown (55) demostró morfológicamente esta quiescencia de la actividad secretora enzimática del páncreas cuando se realizaba infusión yeyunal, por medio de microfotografías electrónicas. Bodoky (56) en un estudio excelentemente diseñado, midió la secreción pancreática en 12 pacientes en el período postoperatorio de cirugía de Whipple, divididos en 2 grupos y sometidos a nutrición enteral o parenteral, y no encontró

yeyunal (*Peptamen, Clinten*) vs. NPT temprana, en 30 pacientes con un puntaje de Ranson promedio de 1.3, no encontró diferencias significativas en cuanto a obtención de los parámetros nutricionales, el tiempo de hospitalización y complicaciones sépticas, pero sí en el costo. A pesar de que el trabajo fue realizado en pacientes con pancreatitis leve y de algunas inconsistencias estadísticas, la ausencia de diferencias significativas en el campo clínico sugiere que la nutrición enteral es tan útil como la parenteral y a un menor costo. Windsor (59) en un estudio prospectivo y aleatorio, comparando NPT (*Kabi, Pharmacia Upjohn*) contra NET (*Osmolite, Ross*) en 34 pacientes con pancreatitis aguda (16 enteral, 18 NPT) con un promedio de APACHE de 8 (6 con criterios de *Glasgow* >3 en cada grupo) y con aporte nitrogenado similar; encontró que después de 7 días de NET, el puntaje de APACHE, la proteína C reactiva, la IgM antiendotoxina y los criterios de SRIS, disminuyeron significativamente con respecto al grupo de NPT, que sugieren una disminución en los marcadores de respuesta inflamatoria sistémica. Además, en el grupo de NPT, 3 pacientes desarrollaron sepsis intraabdominal (2 infección pancreática, 1 absceso hepático), 5 falla orgánica (2 órgano único, 3 multisistémica) con 3 muertes, contra ninguna morbimortalidad en el grupo enteral, demostrando una disminución significativa en el número de infecciones. Kalfarentzos (60) en un estudio prospectivo y aleatorio en 38 pacientes con pancreatitis severa, comparó NET (18 pacientes, Reabilan, Roussel) con NPT (20 pacientes) y encontró una disminución en el número total de complicaciones, incluso las sépticas locales, así como del costo en el grupo de nutrición enteral.

Todo esto indica una tendencia de los clínicos hacia la aplicación de la NET como tratamiento inicial alternativo al uso de

la NPT en los cuadros de pancreatitis severa. A pesar de las ventajas que se vislumbran, aún existen algunas dudas como la disminución real de la mortalidad global en este tipo de pacientes; dificultades para la inserción de las sondas nasoyeyunales y carencia de estudios con mayor número de pacientes. Es esta una oportunidad para desarrollar tales estudios en nuestro medio y llegar a una conclusión que parece inevitable: La superioridad de la nutrición enteral sobre la parenteral en casos de pancreatitis aguda severa.

ABSTRACT

Acute severe pancreatitis is a common disease in Colombia. It is a challenge to all surgeon because its complications, costs and unpredictable course. Since 1931, when Wangensten developed his theory of "autodigestion", a lot of treatments have been proved with success. The most important therapy actually accepted is nutritional support with total parenteral nutrition (TPN). However the recent appearance of revolutionary concepts as Systemic Inflammatory Response Syndrome (SIRS) and bacterial translocation associated to the development of late septic complications of pancreatitis and favored by TPN, have stimulated investigators to look for other therapies. Total Enteral Nutrition (TEN) has been proved in patients with severe acute pancreatitis showing better performance than TPN and diminishing total local septic complications without reactivation of pancreatitis. In this article I try to support the use of TEN in this patients and to encourage surgeons to develop protocols applying this new therapeutic modality.

REFERENCIAS

1. Yeo C, Cameron J: Acute pancreatitis. In: Zuidema G. Shackelford's Surgery of the alimentary tract. 4th. ed. Philadelphia, W.B. Saunders. 1996
2. Wangensteen O, Leven N, Manson M: Acute pancreatitis (Pancreatic necrosis). *Arch Surg* 1931; 23: 47-73
3. Pisters P, Ranson J: Nutritional support for acute pancreatitis. *Surg Gynecol Obstet* 1992; 175: 275-84
4. Aristizábal H, Jaime M, Londoño I: Pancreatitis aguda. En: Cirugía. Abdomen agudo. 1ra. ed. Medellín, Ed. Univ Antioquia, 1998
5. Pandol S: Pancreatic physiology and secretory testing. In: Feldman M, Scharshmidt B, Sleisenger M: Gastrointestinal and liver disease. 6xt ed. Philadelphia, WB Saunders. 1998
6. Adler G: Regulation of human pancreatic secretion. *Digestion* 1997; 58 (S1): 39-41
7. Ragins H, Levenson S, Signer R, Stamford W, Seitter E: Intrajejunal administration of an elemental diet at neutral pH avoids pancreatic stimulation. *Studies in dog and men. Am J Surg* 1973; 126: 606-14
8. Glasbrenner B, Adler G: Pathophysiology of acute pancreatitis. *Hepato-gastroenterol* 1993; 40: 517-21
9. Alvarez A, Campos F: Complicaciones de la pancreatitis aguda. *Rev Colomb Cir* 1994; 9: 110-18
10. McClave S, Greene L, Snider H, et al: Comparison of the safety of early enteral vs parenteral nutrition in mild acute pancreatitis. *JPEN J Parent Enter Nutr* 1997; 21: 14-20
11. Steinberg W, Tenner S: Acute pancreatitis. *N Eng J Med* 1994; 330: 1198-210
12. Dudrick S, Wilmore D, Vars H, Rhoads J: Can intravenous feeding as the sole means of nutrition support growth in the child and restore weight loss in an adult? An affirmative answer. *Ann Surg* 1969; 169: 974-84
13. Dudrick S, Groff D, Wilmore D: Long term venous catheterization in infants. *Surg Gynecol Obstet* 1969; 129: 805-8

14. Wilmore D, Dudrick S: Growth and development of infant receiving all nutrients exclusively by vein. *JAMA* 1968; 203: 860-64
15. Dudrick S, Rhoads J: New horizons for intravenous feeding. *JAMA* 1971; 215: 939-49
16. Grant J, James S, Grabowsky J, Trofner K: Total parenteral nutrition in pancreatic diseases. *Ann Surg* 1984; 200: 627-31
17. Sitzmann J, Steinbein P, Zinner M, Cameron J: Total parenteral nutrition and alternate energy substrates in treatment of severe acute pancreatitis. *Surg Gynecol Obstet* 1989; 168: 311-17
18. Latifi R, McIntosh J, Dudrick S: Nutritional management of acute and chronic pancreatitis. *Surg Clin North Am* 1991; 71: 579-95
19. Kalfarentzos F, Karavias D, Karatzas T, Alevizatos B, Androulakis J: Total parenteral nutrition in severe acute pancreatitis. *J Am Coll Nutr* 1991; 10: 156-62
20. Stabile B, Borzatta M, Stubbs R, Debas H: Intravenous mixed aminoacids and fats do not stimulate exocrine pancreatic secretion. *Am J Physiol* 1984; 246 (3 Pt 1): 274-80
21. Hamilton R, Davis C, Stephenson D, Magee D: Effects of parenteral hyperalimentation on upper gastrointestinal tract secretions. *Arch Surg* 1971; 102: 348-52
22. Feller J, Brown R, MacLaren T, Thompson A: Changing methods in the treatment of severe pancreatitis. *Am J Surg* 1974; 127: 196-201
23. Variyam E, Fuller R, Brown F, Quallich L: Effect of parenteral aminoacids on human pancreatic exocrine secretion. *Dig Dis Sci* 1985; 30: 541-6
24. Traverso W, Abou Zam Zam A, Maxwell D, Laoy S, Tompkins R: The effect of total parenteral nutrition or elemental diet on pancreatic proteolytic activity and ultrastructure. *JPEN*; 1981; 5: 496-500
25. Meguid M, Campos A, Hammond W: Nutritional support in surgical practice: Part II. *Am J Surg* 1990; 159: 427-43
26. Edelman K, Valenzuela J: Effect of intravenous lipid on human pancreatic secretion. *Gastroenterology* 1983; 85: 1063-6
27. Goodgame J, Fischer J: Parenteral nutrition in the treatment of acute pancreatitis: Effect on complications and mortality. *Ann Surg* 1977; 186: 651-8
28. Mora R: Soporte nutricional especial. 2da. ed. Bogotá: Edit Panam; 1997
29. Maejima K, Deitch E, Berg R: Bacterial translocation from the gastrointestinal tracts of rats receiving thermal injury. *Infect Immun* 1984; 43: 6-10
30. Deitch E, Winterton J, Berg R: Effect of starvation, malnutrition, and trauma on the gastrointestinal tract flora and bacterial translocation. *Arch Surg* 1987; 122: 1019-24
31. Berg R, Wommack E, Deitch E: Immunosuppression and intestinal bacterial overgrowth synergistically promote bacterial translocation. *Arch Surg* 1988; 123: 1359-64
32. Waitzberg D, Mester M: Significance of bacterial translocation in nutrition. *Arq Gastroenterol* 1998; 35: 110-5
33. Shou J, Lappin J, Minnard E, Daly J: Total parenteral nutrition, bacterial translocation and host immune function. *Am J Surg* 1994; 167: 145-56
34. Tarpila E, Nystrom PO, Franzen L, Ihse I: Bacterial translocation during acute pancreatitis in rats. *Eur J Surg* 1993; 159: 109-13
35. Gianotti L, Munda R, Alexander JW, Tchervenkov JI, Babcock GF: Bacterial translocation: a potential source for infection in acute pancreatitis. *Pancreas* 1993; 8: 551-8
36. Kazantsev GB, Hecht DW, Rao R, et al: Plasmid labeling confirms bacterial translocation in pancreatitis. *Am J Surg* 1994; 167: 201-6
37. Medich D, Lee T, Melham M, Rowe M, Schraut W, Lee K: Pathogenesis of pancreatic sepsis. *Am J Surg* 1993; 165: 46-52
38. Ryan C, Schmidt J, Lewandrowsky K, et al: Gut macromolecular permeability in pancreatitis. Correlation with severity of disease in rats. *Gastroenterology* 1993; 104: 890-5
39. Gianotti L, Munda R, Gennari R, Pyles R, Alexander JW: Effect of different regimens of gut decontamination on bacterial translocation and mortality in experimental acute pancreatitis. *Eur J Surg* 1995; 161:85-92
40. Luiten E, Hop W, Longe J, Bruining H: Controlled clinical trial of selective decontamination for the treatment of severe acute pancreatitis. *Ann Surg* 1995; 222: 57-65
41. Fortzik T, Fernández del Castillo C, Ferraro M, Mithofer K, Rattner D, Warsaw A: Pathogenesis and prevention of early pancreatic infection in experimental acute necrotizing pancreatitis. *Ann Surg* 1995; 222: 179-85
42. Alverdy J, Aoys E, Moss G: Effect of commercially available chemically defined liquid diets on the intestinal microflora and bacterial translocation from the gut. *JPEN* 1990; 14: 1-6
43. Alverdy J, Aoys E, Moss G: Total parenteral nutrition promotes bacterial translocation from the gut. *Surgery* 1988; 104: 185-90
44. Lipman T: Bacterial translocation and enteral nutrition in humans: An outside looks in. *JPEN* 1995; 19: 156-65
45. Deitch EA: Bacterial translocation: the influence of dietary variables. *Gut* 1994; 35 (1 Suppl): S23-7
46. Gianotti L, Alexander JW, Nelson JL, Fukushima R, Pyles T, Chalk CL: Role of early enteral feeding and acute starvation on postburn bacterial translocation and host defense: prospective, randomized trials. *Crit Care Med* 1994; 22: 265-72
47. Bark T, Katouli M, Svenberg T, Ljungqvist O: Food deprivation increases bacterial translocation after non-lethal hemorrhage in rats. *Eur J Surg* 1995; 161: 67-71
48. Kudsk K, Croce M, Fabian T, et al: Enteral vs parenteral feeding. Effects on septic morbidity after blunt and penetrating abdominal trauma. *Ann Surg* 1992; 215: 503-13
49. Moore F, Feliciano D, Andressy R, et al: Early enteral feeding, compared with parenteral, reduces postoperative septic complications. The results of a meta-analysis. *Ann Surg* 1992; 216: 172-83
50. Lipman T: Grains or veins: Is enteral nutrition really better than parenteral nutrition? A look at the evidence. *JPEN* 1998; 22: 167-82
51. Hayland D, Cook D, Guyett G: Does the formulation of enteral feeding products influence infectious morbidity and mortality rates in the critically ill patient? A critical review of the evidence. *Crit Care Med* 1994; 22: 1192-202
52. Karamitsios N, Saltzman J: Enteral nutrition in acute pancreatitis. *Nutrition Reviews* 55: 279-82
53. Ertan A, Brooks F, Ostrow D, Arvan D, Williams N, Cerda J: Effect of jejunal amino acid perfusion and exogenous cholecystokinin on the exocrine pancreatic and biliary secretions in man. *Gastroenterology* 1971; 61: 686-92

54. Cassim M, Alardyce D: Pancreatic secretion in response to jejunal feeding of elemental diet. *Ann Surg* 1974; 180: 228-31
55. Brown R, Thompson A, McArdle R, Gurd F: Alteration of exocrine pancreatic storage enzymes by feeding on elemental diet: Biochemical and ultrastructural study. *Surg Forum* 1970; 21: 391
56. Bodoky G, Harsanyi L, Pap A, Tihanyi T, Flautner N: Effect of enteral nutrition on exocrine pancreatic function. *Am J Surg* 1991; 161: 144-8
57. Parekh D, Lawsen H, Segal I: The role of total enteral nutrition in pancreatic disease. *South Af J Surg* 1993; 31: 57-61
58. Simpson WG, Marsano L, Gates L: Enteral nutrition support in acute alcoholic pancreatitis. *J Am Coll Nutr* 1995; 14: 662-5
59. Windsor A, Kamuder S, Li A, et al: Compared with parenteral nutrition, enteral feeding attenuates the acute phase response and improves disease severity in acute pancreatitis. *Gut* 1998; 42: 431-5
60. Kalfarentzos F, Kehagin J, Muad N, Kokkinis K, Gogos C: Enteral nutrition is superior to parenteral nutrition in severe acute pancreatitis: Results of a randomized prospective trial. *Br J Surg* 1997; 84: 1665-9.

Correspondencia:

Doctor Alvaro Enrique Sanabria Quiroga. Departamento de Cirugía General Hospital de San Vicente de Paúl. Universidad de Antioquia - Medellín.

Adpostal



Llegamos a todo el mundo!

**CAMBIAMOS PARA SERVIRLE MEJOR
A COLOMBIA Y AL MUNDO**

ESTOS SON NUESTROS SERVICIOS

VENTA DE PRODUCTOS POR CORREO
SERVICIO DE CORREO NORMAL
CORREO INTERNACIONAL
CORREO PROMOCIONAL
CORREO CERTIFICADO
RESPUESTA PAGADA
POST EXPRESS
ENCOMIENDAS
FILATELIA
CORRA
FAX

LE ATENDEMOS EN LOS TELEFONOS
2438851 - 3410304 - 3415534
980015503
FAX 2833345