

11209



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE  
MEXICO**

---

**FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO**

**INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL  
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES  
CENTRO MEDICO NACIONAL "LA RAZA"  
"DR. ANTONIO FRAGA MOURET."**

**EFICACIA DE LA ADMINISTRACIÓN DE NUTRICION  
PARENTERAL TOTAL Y NUTRICION ENTERAL  
TEMPRANA EN PACIENTES CON PANCREATITIS  
AGUDA GRAVE SOMETIDOS A CIRUGÍA**

**TESIS DE POSGRADO**

**QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:**

**CIRUJANO GENERAL**

**P R E S E N T A**

**DRA. FABIOLA POZOS AZPEITIA**

**ASESOR DE TESIS:**

**DR. LUIS GALINDO MENDOZA**

**E.N. NORMA ANGÉLICA HERNÁNDEZ ARRAZOLA**



**MEXICO, D.F.**

**AGOSTO 2004**



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

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

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

ESTA TESIS NO SALE  
DE LA BIBLIOTECA

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MÉXICO  
FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSTGRADO  
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL**

**EFICACIA DE LA ADMINISTRACIÓN DE NUTRICION  
PARENTERAL TOTAL Y NUTRICION ENTERAL TEMPRANA EN  
PACIENTES CON PANCREATITIS AGUDA GRAVE SOMETIDOS A  
CIRUGÍA**

Dr. Jesús Arenas

JEFE DEL DEPARTAMENTO DE ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN  
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DEL CENTRO MEDICO LA RAZA

Dr. Luis Galindo Mendoza MBCG  
TITULAR DEL CURSO DE CIRUGÍA GENERAL  
HOSPITAL DEL CENTRO MEDICO LA RAZA



E.N. Norma Angélica Hernández Arrazola  
COORDINADORA DEL CURSO DE ESPECIALISTA EN NUTRICION Y DIETÉTICA  
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DEL CENTRO MEDICO LA RAZA.

Dra. Fabiola Pozos Azpeitia  
RESIDENTE DE CIRUGÍA GENERAL CUARTO AÑO

No definitivo de protocolo  
2001-890-0134

A handwritten signature in black ink, appearing to be "F. Pozos", written over a diagonal line that extends from the top left towards the bottom right.

## INDICE

PRESENTACIÓN BIBLIOGRAFICA	1
INTRODUCCION	2
MATERIAL Y METODOS	10
RESULTADOS	15
DISCUSIÓN	23
CONCLUSIONES	25
BIBLIOGRAFÍA	26

Autorizo a la Dirección General de Bibliotecas de la UNAM a difundir en formato electrónico e impreso el contenido de mi trabajo recepcional.

NOMBRE: Fabrice Perez

FECHA: 2-SEP 2004

FIRMA: [Signature]

# **Eficacia de la administración de Nutrición Parenteral Total y Nutrición Enteral Temprana en pacientes con pancreatitis aguda grave sometidos a cirugía.**

## **Efectiveness administration of Parenteral nutritional support and Enteral Nutritional Support in postsurgical patients with severe acute pancreatitis.**

**Dr Luis Galindo M,\* EN Norma Hernández\*\*, Dra Fabiola Pozos A.\*\*\*  
Hospital de Especialidades del Centro Médico La Raza**

**Objetivo:** Evaluar diferencia en estado clínico y nutricional entre pacientes con pancreatitis aguda grave sometidos a cirugía que recibieron Nutrición parenteral total comparada con nutrición enteral temprana.

**Diseño:** Prospectivo, comparativo y longitudinal

**Sede:** Hospital Especialidades Centro Médico La Raza.

**Material y Métodos:** un total de 18 pacientes todos con Dx de pancreatitis Aguda Grave determinada clinicamente y con criterios Ranson y Apache, valorados en servicio de Extensión Hospitalaria Hospital Especialidades Centro Médico La Raza, de Mayo 2003 a Julio 2004, tres pacientes fallecieron fueron excluidos del estudio. 9 pacientes recibieron nutrición enteral, 6 nutrición parenteral, El estado nutricional se valoro mediante cuantificación de albúmina sérica, cuenta total de linfocitos y balance nitrogenado, la valoración del estado clínico incluye número total de lavados quirúrgicos, complicaciones desarrolladas en relación al tipo de nutrición, (infección del catéter, descontrol metabólico, reactivación pancreática desarrollo de complicaciones locales, como infección de necrosis, Abscesos, y otras como formación Pseudo quiste) y días de estancia intra hospitalaria .

**Resultados:** Se realizaron 30 intervenciones quirúrgicas 10 en pacientes con NE (31.25%) y 20 en pacientes con NPT (66.66%) dos de los pacientes con NP requirieron más de tres cirugías,  $p = (0.0034)$ . Pacientes con NPT desarrollaron siete complicaciones en relación al tipo de nutrición ( Descontrol metabólico, infección de catéter) No se presentaron complicaciones en pacientes con nutrición enteral  $p = (0.0043)$  La nutrición enteral se relacionó con una menor estancia hospitalaria (media 24.5 +/- 7 vs 37.37 +/- 5) en el grupo de NPT  $p = (0.000)$ . La mejoría global del estado nutricional fue 60% , de los nueve pacientes solo mejoraron 4 (44%), de los 6 pacientes con nutrición parenteral mejoraron cuatro (66%)  $p = (0.034)$  dos de los pacientes con nutrición enteral empeoraron su estado nutricional .

**Conclusiones:** El apoyo nutricional enteral mostró menor número de complicaciones asociadas a la dieta menor estancia hospitalaria y número de eventos quirúrgicos. El estado nutricional tuvo una mejor recuperación en pacientes que recibieron NPT, y fue menos complicada su aplicación

**Objective:** To evaluate the difference between the clinical and nutritional state in postquirurgical patients with severe acute pancreatitis. Who admitted perenteral nutrition and early enteral nutrition.

**Desing:** Prospective, comparative and longitudinal

**Setting:** National Medical Center La Raza.

**Methods:** 18 patients with severe acute pancreatitis by clinique and Ranson y Apache score, were admitted in the Admition Extension of the Hospital between May 2003 to July 2004, three patients died and were excluded. 9 patients admitted enteral nutrition and 6 parenteral nutrition. Nutritional state was messure with levels of albumina, withe cells and nitrogen balance. The improve of clinical state was messure with total number of surgeries and development complications by kind of diet (cateter contamination, metabolic disorder, and pancreatic reactivation ) development of local complications such a contamination of necrosis , Psuedoquistic , and pancreatic abscess . As well as the days of hospital stay.

**Results:** 30 surgeries was made , 10 in patients with EN (31.25%) and 20 in patients with PN (66.66%) More than three surgeries was nessesary in 2 patients with PN  $p = (0.0034)$  Complications related to the type of nutritional support were obser ved in 7 th times en patients with PN, ( cateter contamination, and metabolic disorder) whereas no complications occurred in the EN group.  $p = (0.0043)$ . EN was asociated to a shorter hospital stay (mean 24.5 +/- vs 37.37 +/- 5 in the PN group)  $p = (0.000)$

**Conclusion:** Enteral nutritional yielded less complications associated to the diet, less surgeries and shorter hospital stay but Parenteral Nutrition improved better the nutritional state.



## INTRODUCCIÓN

La pancreatitis aguda es una entidad patológica con un índice de mortalidad hasta el 60% (1) Es frecuente el estado metabólico acelerado sumado a un proceso de enfermedad hiperdinámico de severidad variable. Aunque la etiología es diversa, el común es el estrés catabólico que favorece una respuesta inflamatoria sistémica y el deterioro nutricional. (2)

La obstrucción de la vía biliar y/o pancreática y el efecto directo del alcohol, la hipertrigliceridemia y la hipercalcemia, estimulan zimógenos que activan las enzimas citolíticas que produce el páncreas, iniciando una respuesta inflamatoria de moderada a grave, en ocasiones se relacionan hemorragia y necrosis, lo que facilita la infección en 40 a 60% de los casos. La gravedad de la lesión determina el pronóstico y dicta el tratamiento. La mayoría de los pacientes desarrollan una pancreatitis leve que se resuelve en pocos días, los que pueden tolerar en ayuno, sin necesidad de apoyo nutricional enteral o parenteral. En casos de pancreatitis grave (5 a 15%), cuya mortalidad va del 5 a 50%, el periodo de ayuno es prolongado, existe hipercatabolismo, pérdida de peso, hiperglicemia, proteólisis acelerada, aumento de morbilidad y mortalidad, y por lo tanto, se indica un apoyo nutricional vigoroso, La gravedad de la pancreatitis se mide mediante parámetros de Ranson y APACHE. Hasta el momento no se ha demostrado que la nutrición parenteral total ni la nutrición enteral total cambien la historia natural de la enfermedad, sin embargo, se reconoce que la pancreatitis grave condiciona múltiples deficiencias nutricionales, con pérdida de masa muscular y, en general, disminución de la capacidad orgánica funcional, lo que hace al apoyo nutricional un tratamiento primario. Parte del manejo de la pancreatitis grave consiste en evitar la estimulación pancreática y mantener en reposo el tracto digestivo. La NPT no activa la secreción pancreática, la nutrición enteral administrada a nivel yeyunal estimula levemente al páncreas, respeta la integridad de la mucosa intestinal, tiene pocas complicaciones (3). La nutrición parenteral se ha propuesto como el método idóneo para satisfacer los requerimientos de macro y micronutrientes en pacientes con Pancreatitis Aguda Grave lo que permite el reposo del páncreas. La nutrición parenteral central se ha recomendado en la fase

temprana de la Pancreatitis Aguda Grave ya que permite adaptar la fórmula a los requerimientos específicos del enfermo. Sin embargo, recientemente se ha enfatizado que la nutrición parenteral altera la barrera fisiológica en el tubo digestivo y aunque su aplicación no estimula la secreción exócrina del páncreas, el reposo del intestino delgado y grueso parece incrementar la inmunodepresión y el riesgo de infección. La nutrición enteral en la pancreatitis aguda grave tradicionalmente ha sido una contraindicación. Sin embargo, el no utilizar el tubo digestivo en la fase aguda del padecimiento puede predisponer a alterar la permeabilidad intestinal y favorecer la translocación microbiana. Se ha sugerido que esta ruta es la más importante fuente de infección de la necrosis pancreática y peripancreática y por consecuencia el factor desencadenante de sepsis y falla orgánica múltiple. Por lo anterior la indicación de la nutrición enteral en la fase temprana de la pancreatitis aguda grave debe considerarse. Un factor importante para aplicar la nutrición enteral en estos enfermos es la ruta de administración, el objetivo debe ser no estimular la secreción exócrina del páncreas pero si el intestino delgado y grueso. Para lograrlo es necesario que los nutrientes sean derivados en el yeyuno proximal por lo que se recomienda inicialmente la colocación de sonda nasoyeyunal, pero si el paciente requiere periodo mayor de 2 semanas de nutrición enteral, entonces, esta ruta puede cambiarse a una yeyunostomía esta puede ser colocada por un método endoscópico o quirúrgico. Si el paciente con pancreatitis aguda grave es intervenido la sonda debe ser colocada en el transoperatorio. Lo más importante es que con su empleo se ha observado menor riesgo de infección de la necrosis pancreática o peripancreática o si está presente evita la reinfección y la necesidad de reintervenciones (4) En pacientes en estado crítico el tracto gastrointestinal, sirve como una potente fuente de respuesta inmunoinflamatoria, debido a la deprivación en la absorción intestinal de endotoxinas y otros productos bacterianos, los cuales estimulan citocinas endógenas responsables de la respuesta inflamatoria (5) El reposo intestinal conlleva al desarrollo de infecciones nosocomiales, sepsis y falla orgánica (6) La nutrición parenteral puede provocar un mal funcionamiento de la barrera mucosa intestinal, que puede ser el origen de sepsis, secundario a atrofia intestinal, que produce ausencia de glutamina (7) Estudios de



otras condiciones inmunoinflamatorias asociadas con trauma (8) lesión Térmica y cirugía mayor (9) han demostrado que la morbilidad por sepsis puede reducir con el uso temprano de nutrición enteral. Recientemente se ha propuesto que la nutrición enteral mejora la severidad de la enfermedad, y el curso clínico de la misma modificando la fase de respuesta aguda en pacientes en estado crítico, sugiriendo estudios prospectivos particularmente en el subgrupo de pacientes con pancreatitis severa (10).

La asociación Americana de alimentación enteral y parenteral (ASPE) refiere que la nutrición enteral es el método de elección, que evidencia beneficios en la reducción de la incidencia de infecciones y mantenimiento de la estructura y función intestinal, además de influir en la homeostasis metabólica (11). El intestino tiene como parte de su función digestiva mantener la integridad de la barrera intestinal, que previene la invasión de la flora entérica hacia el torrente sanguíneo, secreción de hormonas y péptidos con efectos endocrinos, paracrinos y neurocrinos. Las elevadas demandas metabólicas de los enterocitos son proporcionadas por los nutrimentos presentes en la luz intestinal que estimulan el crecimiento de las vellosidades intestinales, evitando la translocación bacteriana de enteropatógenos a través de la producción de inmunoglobulinas (12) La translocación bacteriana se define como el paso de bacterias propias de la luz intestinal a través de la mucosa epitelial a los nódulos linfoides, mesentéricos y a otros órganos incluyendo bazo e hígado. El mantenimiento de esta barrera depende fundamentalmente del flujo sanguíneo y la presencia de nutrimentos en la luz intestinal. La alimentación enteral temprana es aquella que se inicia antes de las 36 hrs posttrauma y se asocia con menos complicaciones sépticas disminución hipermetabólica a la lesión y mejoría de la respuesta clínica. Muchos de los beneficios con la nutrición enteral son el resultado directo de la influencia que ejercen los sustratos intra lumbinales en la integridad de la mucosa gastrointestinal y para mantener las funciones de este órgano. Cuando el tracto gastrointestinal se somete a ayuno el epitelio se atrofia por falta de uso, ya que es un tejido dinámico con una vida celular de dos a tres días, el recambio de las células epiteliales depende de un adecuado suministro de energía, nutrimentos y sangre, cuando no se suministran nutrimentos en el tracto gastrointestinal ocurren

cambios como disminución en la producción de células epiteliales, disminución en la actividad enzimática y disminución en el espesor de la mucosa. La mucosa gástrica responde a la realimentación en un lapso de nueve a doce hrs, mostrando proliferación de células de las criptas y un aumento en el número de células en la división activa. Retrocede así la atrofia de la mucosa, recobrando la función normal de las células epiteliales mejorando el estado nutricional y las condiciones clínicas del paciente (13) La importancia que tiene el intestino en la homeostasis del enfermo grave, así como en el mantenimiento o deterioro de ésta reviste una clara relación entre las alteraciones sistemáticas, la función de los distintos órganos, y sus interacciones. Durante el periodo de incubación de una infección, las respuestas bioquímicas, metabólicas y hormonales se alteran de manera importante en las células que interactúan con el organismo invasor. No obstante, en forma eventual, las enfermedades infecciosas de todo tipo producen una serie de respuestas altamente predecibles. Las respuestas metabólicas generalizadas son afectadas por numerosos factores, incluyendo la gravedad y duración de una infección su posible progreso hacia fases subagudas, la edad y el sex, factores genéticos de resistencia e inmunidad parcial, enfermedad coexistente o trauma, y el estado nutricional previo (14 y 15) En combinación con la fiebre y la anorexia, las respuestas metabólicas generalizadas pueden conducir al hipermetabolismo e hipercatabolismo, lo cual produce

Como resultado pérdida de proteína celular somática y una depleción de los depósitos corporales de nutrientes. Mientras la depleción nutricional es la consecuencia más importante de una enfermedad infecciosa aguda, la respuesta anabólica y catabólica del organismo, representan cambios en el metabolismo corporal (16 y 17) las infecciones agudas aceleran la síntesis y el catabolismo de las proteínas corporales. La proteína del músculo esquelético contiene depósitos lábiles de aminoácidos metabólicamente activos y nutricionalmente balanceados. Durante el trauma severo, la infección o estados inflamatorios extensos, los depósitos lábiles se pueden movilizar de manera rápida para suplir los requerimientos corporales de defensa de alta prioridad. La proteólisis se acelera en el músculo liberando aminoácidos libres para la síntesis de nuevas proteínas y generación de energía metabólica. Durante la proteólisis se liberan



aminoácidos que son metabolizados en las células musculares como fuente inmediata de energía (18 y 19) Las infecciones agudas, conducen un balance nitrogenado negativo, los procesos catabólicos y la utilización de aminoácidos para producir energía durante el periodo hipermetabólico, contribuyendo de manera significativa a este descontrol, el trauma y las infecciones implican una pérdida importante de nitrógeno, la urea es un componente predominante del nitrógeno urinario, pero también se incrementan las pérdidas urinarias de amonio y otros componentes que contienen nitrógeno Durante la enfermedad aguda, se puede perder una cantidad tan considerable como 20 gms de nitrógeno por día. El balance de nitrógeno es una forma útil para expresar a grandes rasgos la dinámica de la movilización y el metabolismo del nitrógeno (20) El enterocito es altamente susceptible a la lesión, así que la asimilación de nutrimentos y otras funciones intestinales pueden ser desiguales en los pacientes con enfermedades críticas. La incidencia de fallas intestinales reportadas varían del 7 al 30% según Chiarelli 1990, pero la patogénia de este proceso ha sido difícil de definir y caracterizar por la incidencia de la disfunción del enterocito que es probablemente poco estimada. Los cambios que sufren los enterocitos son a través de un proceso dinámico que comienza en la región de la cripta con una diferenciación celular y procesos de maduración que alcanzan a las vellosidades intestinales. Muchos factores regulan este proceso como la presencia de alimentos en el intestino delgado, que juegan un papel importante en el mantenimiento y función de la integridad de las vellosidades. La alimentación a través de la vía oral estimula la capacidad de la mucosa y el contenido de DNA incrementando la actividad de disacaridasas y la proliferación de células epiteliales (21 y 22) Los efectos que ejercen los nutrimentos en la proliferación celular se basa en la estimulación mecánica a través del consumo de alimentos y fibra. Cuando se estimula el enterocito a través de la vía enteral, las secreciones de la vía gástrica duodenal y pancreáticas muestran proliferación celular incrementada y una cantidad mayor de vellosidades, este efecto puede ser resultado de la liberación de aminoácidos libres, cuando esta función no se lleva a cabo se altera la permeabilidad de la mucosa, ocasionando la irritación del epitelio intestinal. La colecistoquinina se produce como una respuesta a la

ingestión de una dieta proteica o grasa disminuyendo el pH luminal y pudiendo prevenir hipoplasia a través de la disminución de las secreciones pancreático biliares. Los factores hormonales y neurovasculares pueden jugar un papel de inhibición o de estimulación del crecimiento epitelial celular. Loran postula la existencia de un crecimiento hormonal del epitelio intestinal, que incluye las hormonas gastrointestinales, glucagon, mineralocorticoides, hormona pituitaria, testosterona, tiroxina, histamina y enteroglucagon. El enterocito sirve como una barrera entre las paredes intestinales y el medio ambiente intracelular y los cuerpos bacteriales del medio externo, esta barrera puede ser formada por una simple pared de células que están en un constante cambio (23 y 24) El proceso de diferenciación, maduración y por último descamación requiere únicamente de unos días porque de éste rápido cambio celular, una enorme cantidad de energía es requerida en una constante e interrumpida provisión, la utilización de esta energía requiere de oxígeno de nutrimentos celulares esenciales, si la energía transmitida es interrumpida por ejemplo a través de trauma, cirugía, estrés, o enfermedad, la integridad de la pared es alterada disminuyendo la barrera funcional, translocación bacteriana, producción de endotoxinas así como disminuir los mediadores que conducen a una disfunción orgánica múltiple y la muerte (25 y 26). Hay poca información disponible de los cambios estructurales del enterocito en la presencia de una disminución orgánica hipermetabólica. El estado de una baja función sanguínea puede responder a una función del enterocito como resultado a una integridad estructural (27 y 28) Las vellosidades intestinales se alteran causando atrofia cuando se presenta daño intestinal e isquemia, la hipoxia o decremento de la oxigenación es un factor clave que condiciona cambios en la mucosa. El contexto de los mecanismos involucrados en las respuestas inmunes intestinales, la translocación bacteriana parece ser una parte del proceso normal de muestreo de antígenos del tejido linfoide asociado al intestino. No se puede argumentar de manera convincente que las bacterias entéricas normales que sé translocan a partir del lumen hacia los nódulos mesentéricos regionales deban de tomar la misma ruta que los patógenos invasores. La ruta puede ser la misma siendo la diferencia la sobre vivencia facilitada de los patógenos intracelulares, las



especies entéricas normales mueren con facilidad después de la fagocitosis, sobreviviendo solamente bajo circunstancias que deterioren las defensas del huésped. La malnutrición proteico calórica deteriora el sistema inmune disminuyendo una de las principales inmunoglobulinas como Ig A secretora, la principal inmunoglobulina en el lumen del tracto gastrointestinal que podría conducir a un incremento de riesgo de translocación bacteriana. Los principales factores de translocación bacteriana incluyen una ruptura de la barrera de la mucosa, sobredesarrollo bacteriano y sistema inmune deteriorado. Por consiguiente el riesgo de translocación se podría disminuir si la integridad del tracto gastrointestinal pudiera ser protegida, preservada la flora bacteriana normal o mejorando el sistema inmune en los pacientes críticamente enfermos(29) Recientemente se ha demostrado que varios micronutrientes específicos estimulan el sistema inmune y por tanto, podrían ser de beneficio en la disminución de la incidencia de translocación bacteriana debido a que los bacilos entéricos gram negativos parecen ser las bacterias que se translocan con mayor frecuencia, varios grupos han intentado disminuir la incidencia de infecciones sistémicas en pacientes sometidos a estrés severo mediante la descontaminación selectiva con antibióticos. Se ha demostrado que la alimentación enteral temprana en pacientes en estado crítico redujo los problemas metabólicos de los pacientes, los cuales alcanzaron más rápidos balances positivos de nitrógeno, disminuyendo los procesos sépticos. Las alteraciones metabólicas de la pancreatitis aguda grave son similares a las de la sepsis. Estas incluyen, cambios hiperdinámicos, metabólicos y catabólicos. Los cambios hiperdinámicos se deben a un incremento del gasto cardíaco, disminución de la resistencia vascular periférica y un aumento del consumo de oxígeno, probablemente debido a la liberación de quininas vasoactivas, proteasas y neurotransmisores falsos. El hipermetabolismo que incrementa el gasto de energía en reposo es tan alto, como el 139% del valor de la ecuación de Harris Benedict en la mayoría de los casos. El catabolismo y la proteólisis de los músculos esqueléticos, incrementan la liberación de aminoácidos aromáticos y aceleran la producción de urea (30) El efecto de la nutrición enteral en la secreción pancreática es más compleja y controversial, Sin embargo, hay evidencias de que el grado de

secreción pancreática disminuye a medida que la infusión de nutrimentos desciende a lo largo del tracto gastrointestinal. No está completamente claro si la alimentación en el yeyuno suprime la secreción pancreática completamente, pero comparado con la cantidad de secreción pancreática a niveles más altos del intestino la alimentación a través del yeyuno, probablemente causa una estimulación pancreática insignificante, que permite que el proceso inflamatorio se resuelva. Además, el uso de nutrición enteral temprana también previene la translocación bacteriana del intestino, que puede causar una septicemia con disfunción de otros órganos. Por lo tanto, a pesar de que este tipo de alimentación podría causar una estimulación pancreática en un grado mínimo, la preservación de la integridad del intestino, que es dada por esta misma alimentación, es un riesgo menor. Debido a que pacientes con pancreatitis aguda grave podrían tener necesidades energéticas incrementadas, el mantener el balance nitrogenado adecuado mediante una reposición de volumen de fluidos y electrolitos es importante (31) En estudios donde se han comparado la nutrición enteral temprana y la nutrición parenteral total no se reportan diferencias en la secreción de enzimas pancreáticas entre las dos terapias además de que se observó que la terapia enteral es menos costosa, segura y tan efectiva como la parenteral y también promueve la resolución más rápida del proceso inflamatorio, por otro lado se ha observado que la nutrición enteral temprana no solamente es factible, sino que también reduce la severidad de la enfermedad y mejora los parámetros clínicos y fisiológicos, comparada con la nutrición parenteral. Por lo anterior resalta la necesidad de elaborar un estudio para demostrar los beneficios de la nutrición enteral temprana en pacientes con pancreatitis aguda grave.

## MATERIAL Y METODOS

Bajo un protocolo de investigación aprobado por las comisiones de ética y de investigación del hospital sede. El estudio se realizó en el Hospital de Especialidades del Centro Médico La Raza en el periodo de agosto del 2003 a julio del 2004, se estudiaron un total de 18 pacientes todos mayores de 18 años, El diagnóstico de Pancreatitis se implemento con base en las manifestaciones clínicas aunado a la elevación de los niveles séricos de amilasa y/o lipasa (> 3 veces sus valores de referencia) Los criterios para determinar la gravedad fueron tres o más criterios de Ranson, 8 o más puntos del sistema de clasificación de severidad de enfermedad de APACHE II, la observación de necrosis pancreática en la tomografía computarizada de acuerdo a los criterios de Balthazar y la presencia de falla orgánica. La asignación de uno u otro grupo se realizó de forma aleatoria.

### SISTEMA DE CLASIFICACIÓN DE SEVERIDAD DE ENFERMEDAD APACHE II

El APACHE II (Acute Physiology and Chronic Health Evaluation) es uno de los sistemas más frecuentemente utilizados para cuantificar la gravedad de un paciente con independencia del diagnóstico. En base a este Score podemos predecir la evolución de los pacientes por medio de una cifra objetiva.

Variables fisiológicas	Rango elevado					Rango Bajo			
	+4	+3	+2	+1	0	+1	+2	+3	+4
Temperatura rectal (Axial +0.5°C)	≥ 41°	39-40,9°		38,5-38,9°	36-38,4°	34-35,9°	32-33,9°	30-31,9°	≤ 29,9°
Presión arterial media (mmHg)	≥ 160	130-159	110-129		70-109		50-69		≤ 49
Frecuencia cardíaca (respuesta ventricular)	≥ 180	140-179	110-139		70-109		55-69	40-54	≤ 39
Frecuencia respiratoria (no ventilado o ventilado)	≥ 50	35-49		25-34	12-24	10-11	6-9		≤ 5
Oxigenación : Elegir a o b a. Si FiO2 ≥ 0,5 anotar P A-aO2 b. Si FiO2 < 0,5 anotar PaO2	≥ 500	350-499	200-349		< 200 > 70	61-70		55-60	<55
pH arterial (Preferido)	≥ 7,7	7,6-7,59		7,5-7,59	7,33-7,4		7,25-7,3	7,15-7,24	<7,1
HCO3 sérico (venoso mEq/l)	≥ 52	41-51,9		32-40,9	9 22-31,9		2 18-21,9	15-17,9	5 <15
Sodio Sérico (mEq/l)	≥ 180	160-179	155-159	150-154	130-149		120-129	111-119	≤ 110
Potasio Sérico (mEq/l)	≥ 7	6-6,9		5,5-5,9	3,5-5,4	3-3,4	2,5-2,9		<2,5
Creatinina sérica (mg/dl) Doble puntuación en caso de fallo renal agudo	≥ 3,5	2-3,4	1,5-1,9		0,6-1,4		<0,6		



Hematocrito (%)	≥ 60		50-59,9	46-49,9	30-45,9		20-29,9		<20
Leucocitos (Total/mm3 en miles)	≥ 40		20-39,9	15-19,9	3-14,9		1-2,9		<1
Escala de Glasgow Puntuación=15-Glasgow actual									
A. APS (Acute Physiology Score) Total: Suma de las 12 variables individuales									
B. Puntuación por edad (≤44 = 0 punto; 45-54 = 2 puntos; 55-64 = 3 puntos; 65-74 = 5 puntos; >75 = 6 puntos)									
C. Puntuación por enfermedad crónica (ver más abajo)									
Puntuación APACHE II (Suma de A+B+C)									

Puntuación por enfermedad crónica: Si el paciente tiene historia de insuficiencia orgánica sistémica o está inmunocomprometido, corresponde 5 puntos en caso de postquirúrgicos urgentes o no quirúrgicos, y 2 puntos en caso de postquirúrgicos de cirugía electiva.

Definiciones: Debe existir evidencia de insuficiencia orgánica o inmunocompromiso, previa al ingreso hospitalario y conforme a los siguientes criterios:

- Hígado: Cirrosis (con biopsia), hipertensión portal comprobado, antecedentes de hemorragia gastrointestinal alta debida a HTA portal o episodios previos de fallo hepático, encefalohepatopatía, o coma.
- Cardiovascular: Clase IV según la New York Heart Association
- Respiratorio: Enfermedad restrictiva, obstructiva o vascular que obligue a restringir el ejercicio, como por ej. incapacidad para subir escaleras o realizar tareas domésticas; o hipoxia crónica probada, hipercapnia, policitemia secundaria, hipertensión pulmonar severa (>40 mmHg), o dependencia respiratoria.
- Renal: Hemodializados.
- Inmunocomprometidos: que el paciente haya recibido terapia que suprima la resistencia a la infección (por ejemplo inmunosupresión, quimioterapia, radiación, tratamiento crónico o altas dosis recientes de esteroides, o que padezca una enfermedad suficientemente avanzada para inmunodeprimir como por ej. leucemia, linfoma, SIDA)



## Interpretación del Score

Puntuación	Mortalidad (%)
0-4	4
5-9	8
10-14	15
15-19	25
20-24	40
25-29	55
30-34	75
>34	85

### CRITERIOS DE RANSON

AL INGRESO	DURANTE LAS PRIMERAS 48HRS
EDAD MAYOR DE 55 AÑOS	Disminución del hto >10%
GLICEMIA > 200 MGS /DL	Nitrógeno uréico > 5mg/dl
LEUCOCITOSIS > 16000 /mm <sup>3</sup>	PaO < 60 mmHg
LDH SERICA > 350 ul/l	Déficit de base > 4 Meq / l
TGO SERICA > 250 ul/l	Secuestro de líquido > 6 lts
	Calcemia < 8mgs/dl

### CLASIFICACION TOMOGRAFICA DE LA INFLAMACIÓN PANCREÁTICA BALTHAZAR

<b>GRADO A</b>	Páncreas de aspecto normal
<b>GRADO B</b>	Agrandamiento focal o difuso del páncreas, incluyéndose los límites glandulares irregulares, el aspecto heterogéneo la dilatación del conducto de wirsung y las pequeñas colecciones intrapancreáticas no se observa una afectación periglandular
<b>GRADO C</b>	Grado B asociado a un aspecto heterogéneo de la grasa peripancreática que implica el compromiso de la misma
<b>GRADO D</b>	Colección líquida aislada
<b>GRADO E</b>	Dos o más colecciones líquidas poco definidas o la presencia de gas intra o peri pancreático

Todos los pacientes fueron recibidos en el servicio de Admisión hospitalaria en donde fueron valorados por el servicio de cirugía general e ingresados al servicio de terapia intensiva por presentar manifestaciones del síndrome de respuesta inflamatoria sistémica secundario a la liberación de citocinas como falla respiratoria, falla renal, Se realizaron mediciones de los niveles séricos de albúmina, linfocitos totales, nitrógeno ureico. El servicio de nutrición artificial realizo la evaluación del estado nutricional a través de antropometría con la estimación de la proporción y cantidad de tejido magro o muscular y tejido graso, así como medición de pruebas bioquímicas como albúmina sérica considerándose como bien nutridos aquellos pacientes con un total de 3.5-4.5 g/dl, leve o sospecha de desnutrición de 2.8-3.4 g/dl, moderada 2.1-2.7 g/dl, y desnutrición severa <de 2.1g/dl, y pruebas inmunológicas mediadas por cuenta total de linfocitos considerándose como bien nutrido > 2000 cel, leve o sospecha de desnutrición 1200-2000 cel, moderada 800-1990 cel, Desnutrición severa < 800 cel, medición de balance nitrógeno, se realizo obtenido por la recolección de orina de 24 hrs. Para la medición exacta de nitrógeno ureico urinario (NUU) y obtener el valor de nitrógeno ureico total (NUT=NUUg/dl x 1.25) para calcular el nitrógeno total egresado (NTE=NUT +4) y de esa forma obtener el balance nitrogenado (BN=NI-NE) que indico anabolismo en aquellos pacientes en los cuales fue positivo y catabolismo en aquellos con valor negativo. El gasto basal energético fue calculado a través de la fórmula de Harris Benedict, En cuanto al régimen de nutrición parenteral, fue de tipo central en una modalidad de mezcla de 3:1 y una distribución de la energía de los nutrientes de 50% de carbohidratos, 30% de lípidos LCT, MCT( triglicéridos de cadena larga/triglicéridos de cadena media ) y 20% de proteínas, obteniendo una relación de 100 kcal /1gmo de nitrógeno , en cuanto a la nutrición enteral se colocaron a los pacientes sondas nasoyeyunales por endoscopia o se les realizo yeyunostomia se inició a las 24 horas posteriores al procedimiento quirúrgico con dieta elemental ( 1 sobre disuelto en 1100ml de agua por goteo 20 ml cada 8 hrs. Durante 24 hrs. La especialista en nutrición verificó la tolerancia a la vía enteral y continuo con un sobre disuelto en 1100 ml de agua administrando 400 ml cada 8 hrs. a goteo continuo, y así hasta lograr su requerimiento total, se realizo monitoreo semanal del estado nutricional y clínico en donde se incluyo:

EL CONTROL DEL ASPECTO CLINICO se llevo a cabo con la supervisión de la mejoría del síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, numero de intervenciones quirúrgicas y reintervenciones infecciones sistémicas como septicemia, infecciones del tracto urinario, neumonía, complicaciones sépticas locales como formación de absceso pancreático e infección de la necrosis, y otras complicaciones como pseudoquiste, necrosis pancreática estéril y fístula.

## RESULTADOS

Se aceptaron para el estudio 18 pacientes, 4 fueron mujeres y 14 hombres de los cuales tres fallecieron, y se excluyeron del estudio

ETIOLOGIA Y SEXO		
	HOMBRES	MUJERES
BILIAR	2	2
POSTETILICA	5	0
IDIOPATICA	0	4
DISLIPIDEMIA	0	2

De los tipos de nutrición enteral empleada estas fueron las variedades de Nutrición enteral que se realizaron, y solo fue posible realizarla de forma temprana en tres pacientes.

TIPOS DE NUTRICION ENTERAL	
NUTRICION ENTERAL	NO. PACIENTES
SONDA NASOYEYUNAL + VIVONEX	5
DIETA POLIMERICA POR YEYUNOSTOMIA	1
DIETA POLIMERICA POR VIA ORAL	1
DIETA NORMAL POR VIA ORAL	2

En cuanto a la valoración del estado nutricional se obtuvo una mejoría de 9 de 15 pacientes lo cual corresponde al 60% en relación a la cuantificación de albúmina sérica, en cuanto a la cuenta total de linfocitos se obtuvo una mejoría de 7 de 15 pacientes que corresponde a 46% con un análisis estadístico por el sistema SSPS ANOVA con una significancia estadística de .034. De los nueve pacientes que recibieron nutrición enteral mejoraron cuatro que corresponde al 44% , de los seis pacientes que recibieron nutrición parenteral mejoraron cuatro que corresponde al 66% En relación al balance nitrogenado siete de nueve pacientes paso de un balance negativo a su ingreso a uno positivo a su egreso.



## Test of Homogeneity of Variances

	Levene Statistic	df1	df2	Sig.
NUTICION EN	2,652	1	13	,127
NUTRICION PARENTERAL	2,652	1	13	,127
EN AS ING	,279	1	13	,607
EN AS EGR	5,604	1	13	,034

### VALORACIÓN DEL ESTADO NUTRICIONAL EN CUANTO A LA MEDICION DE ALBÚMINA SERICA

#### EN AS ING \* SEXO Crosstabulation

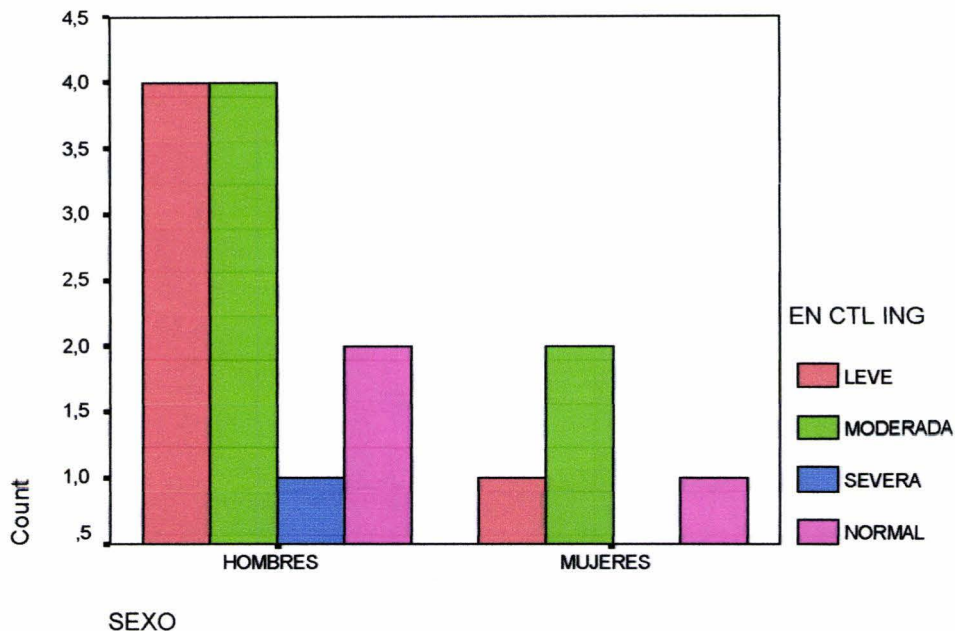
Count

		SEXO		Total
		HOMBRES	MUJERES	
EN AS ING	LEVE	2	2	4
	MODERADA	7	2	9
	SEVERA	2		2
Total		11	4	15

#### EN AS EGR \* SEXO Crosstabulation

Count

		SEXO		Total
		HOMBRES	MUJERES	
EN AS EGR	LEVE	4	2	6
	MODERADA	2	2	4
	SEVERA	2		2
	NORMAL	3		3
Total		11	4	15



VALORACIÓN DEL ESTADO NUTRICIONAL A TRAVES DE LA CUENTA TOTAL DE LINFOCITOS AL INGRESO DEL PACIENTE EN DONDE :

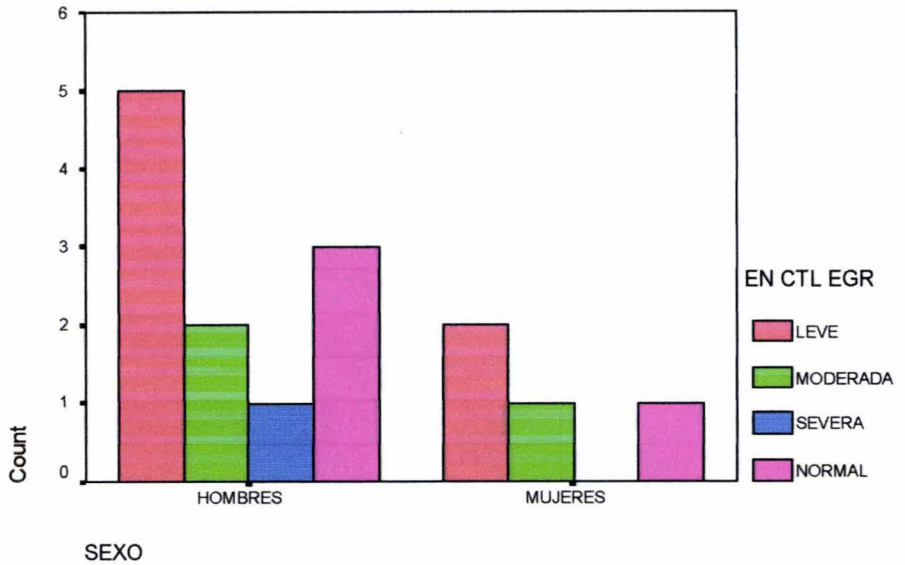
$CTL = \% \text{ de linfocitos } \times \text{ No de leucocitos}$

100

SEVERA < 800 CEL  
 MODERADA 800 A 1990 CELS  
 LEVE 1200 A 2000 CELS  
 NORMAL >200 CELS.

SEXO \* EN CTL ING Crosstabulation

Count		EN CTL ING				Total
		LEVE	MODERADA	SEVERA	NORMAL	
SEXO	HOMBRES	4	4	1	2	11
	MUJERES	1	2	0	1	4
Total		5	6	1	3	15



VALORACIÓN DEL ESTADO NUTRICIONAL CON LA CUENTA TOTAL DE LEUCOCITOS AL EGRESO HOSPITALARIO DEL PACIENTE

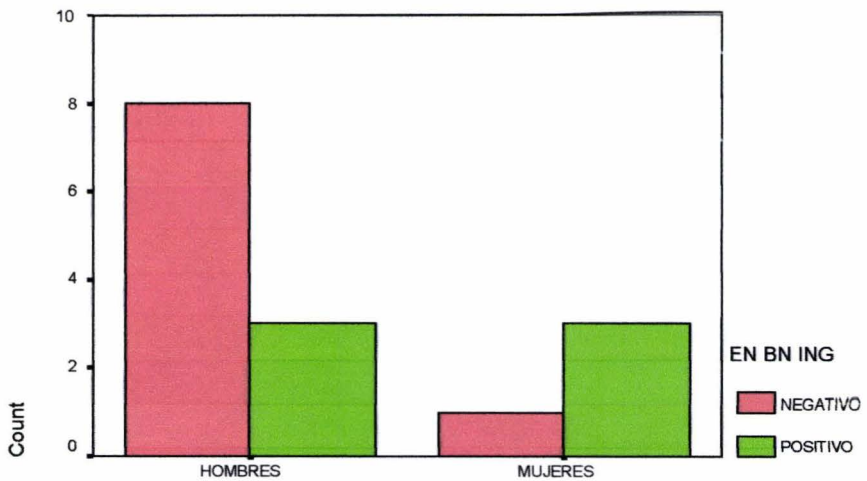
SEXO \* EN CTL EGR Crosstabulation

Count		EN CTL EGR				Total
		LEVE	MODERADA	SEVERA	NORMAL	
SEXO	HOMBRES	5	2	1	3	11
	MUJERES	2	1		1	4
Total		7	3	1	4	15

**SEXO \* EN BN ING Crosstabulation**

Count

		EN BN ING		Total
		NEGATIVO	POSITIVO	
SEXO	HOMBRES	8	3	11
	MUJERES	1	3	4
Total		9	6	15



SEXO

MEDICION DEL BALANCE NITROGENADO AL INGRESO DEL PACIENTE

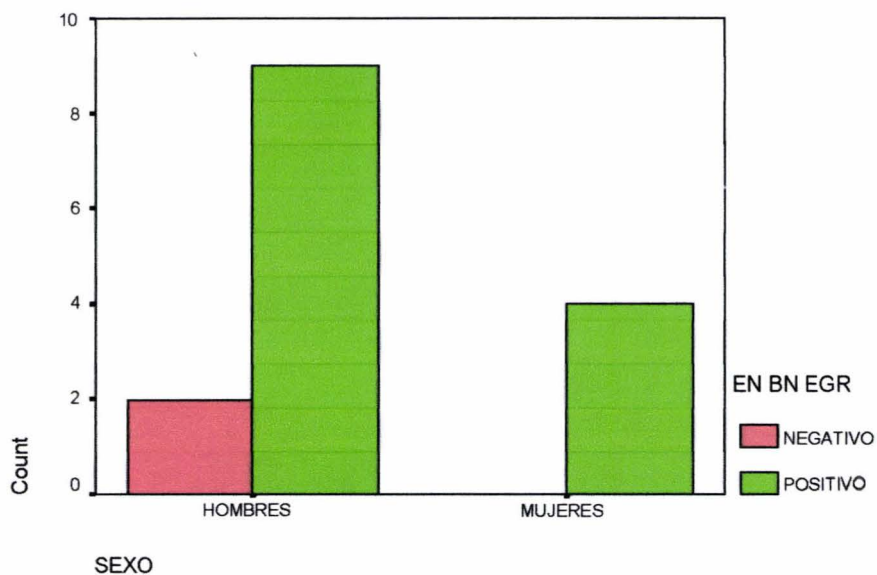
**SEXO \* EN BN EGR Crosstabulation**

Count

		EN BN EGR		Total
		NEGATIVO	POSITIVO	
SEXO	HOMBRES	2	9	11
	MUJERES		4	4
Total		2	13	15

ESTA TESIS NO SALE  
DE LA BIBLIOTECA





MEDICION DEL BALANCE NITROGENADO AL EGRESO DEL PACIENTE

### Crosstabs

**El número de intervenciones qx se relaciono directamente a la realización de necresectomias en pacientes con necrosis de más del 50% y en pacientes que requirieron de lavados qx por presencia de infección de la necrosis**

Con relación a las intervenciones qx en ambos grupos se realizó un total de 30 cirugías, en el grupo de pacientes con nutrición enteral se realizaron 10 intervenciones qx, que corresponden al 31.25% del total de intervenciones, de los cuales tres pacientes requirieron de una intervención qx, dos pacientes de dos intervenciones, y uno de tres intervenciones, de los pacientes que recibieron nutrición parenteral fueron un total de 20 cirugías, lo que corresponde al 66.66% del total de las cirugías realizadas en ambos grupos, un paciente requirió de dos cirugías, tres de 3 cirugías, uno de cuatro cirugías, y uno de cinco cirugías. Esto tuvo una significación estadística por el sistema de SPSS en versión II ANOVA de 0.0034

### **COMPLICACIONES**

COMPLICACIONES	NUTRICION ENTERAL	NUTRICION PARENTERAL
INFECCION DE CATETER DE NUTRICION PARENTERAL	0	3
DESCONTROL METABOLICO	0	4

							Total de Pacientes
<b>No de cirugías</b>	<b>0</b>	<b>1</b>	<b>2</b>	<b>3</b>	<b>4</b>	<b>5</b>	
<b>Nutrición enteral</b>	<b>3</b>	<b>3</b>	<b>2</b>	<b>1</b>	<b>0</b>	<b>0</b>	<b>9</b>
<b>Nutrición parenteral</b>	<b>0</b>	<b>0</b>	<b>1</b>	<b>3</b>	<b>1</b>	<b>1</b>	<b>6</b>
							<b>15</b>
<b>Total de cirugías</b>	<b>0</b>	<b>3</b>	<b>6</b>	<b>12</b>	<b>4</b>	<b>5</b>	<b>30</b>

En relación con las complicaciones se observaron 7 en los seis pacientes que recibieron Nutrición parenteral vs. ninguna en los pacientes con nutrición enteral p( 0.0043)

Los pacientes tratados con nutrición enteral se asoció con una menor estancia hospitalaria (media 24.5 +- 7 vs. 37.37 +- 5 en el grupo de NPT) (P=0.000)

## DISCUSIÓN

En 80% de los pacientes con pancreatitis aguda el episodio es leve, de evolución autolimitada, con reinicio de la vía oral antes de siete días. En el restante 20% de los casos la presentación es grave, meritoria de estancia hospitalaria y ayuno prolongado.

De forma independiente de la causa de la pancreatitis y de los mecanismos fisiopatológicos que se han propuesto, el resultado es un patrón hemodinámico similar al de la sepsis por gram negativos. Esta respuesta consiste en un aumento del gasto cardiaco, disminución de las respuestas periféricas y aumento del consumo de oxígeno. Este perfil hemodinámico hiperdinámico se acompaña de una respuesta hipermetabólica generalizada caracterizada por aumento del gasto energético, de la proteólisis y de la gluconeogénesis. Los factores más importantes que influyen en el deterioro nutricional de un paciente con pancreatitis aguda son la sensibilidad del instrumento de evaluación metabólica y nutricional, la causa de la pancreatitis y la gravedad de la enfermedad. La utilización de parámetros bioquímicos (albúmina sérica, transferrina y cuenta de leucocitos totales), para evaluar el estado nutricional de estos pacientes, ha demostrado que la depleción nutricional es un problema prevalente en la pancreatitis aguda (53-69%).

Además del estado de hipermetabolismo presente en la pancreatitis aguda y de la depleción nutritiva frecuente en estos pacientes, existe el concepto aceptado de que la autodigestión del páncreas y de los tejidos peripancreáticos tiene un papel central en la patogénesis de la enfermedad. A partir de este supuesto, el favorecer el reposo pancreático mediante la disminución de la secreción pancreática exocrina se ha postulado como una de las bases del tratamiento de la pancreatitis aguda. Los estudios que han evaluado los efectos de la alimentación enteral sobre la secreción pancreática muestran que se puede disminuir la secreción pancreática exocrina con el uso de fórmulas elementales, bajas en lípidos, depositadas en forma distal en el ligamento de Treitz. Por otra parte, los datos aportados por varios investigadores en estudios experimentales y en humanos, han mostrado que la infusión parenteral de substratos solos o en combinación no estimulan la secreción pancreática exocrina. Los estudios que han evaluado el efecto de la nutrición parenteral total en la pancreatitis aguda son en su mayoría de tipo retrospectivo, Goodgame y Fischer en otro estudio de tipo retrospectivo, sin grupo control, concluyen que el uso de nutrición parenteral no tiene efecto sobre la fisiopatología de la pancreatitis aguda, a juzgar por la falta de mejoría en la sobrevida y en la incidencia o gravedad de las complicaciones. Mas recientemente Sitzman refiere, en un estudio de tipo prospectivo no aleatorizado, que el uso de apoyo nutricional parenteral produjo una notable mejoría en los parámetros nutricionales



bioquímicos en pacientes con pancreatitis aguda grave. Es interesante que aquellos pacientes que permanecieron con balances nitrogenados negativos, a pesar del apoyo nutricional, tuvieron una mortalidad significativamente mayor en comparación a aquellos con balances nitrogenados positivos. Esto sugiere de forma indirecta la utilidad del apoyo nutricio en estos pacientes. Sin embargo, los resultados clínicos no han sido consistentes en demostrar el beneficio del apoyo nutricio en la pancreatitis grave. Actualmente se acepta que la infección de la necrosis pancreática y de los tejidos peripancreáticos es el principal factor pronóstico de mortalidad en pancreatitis aguda. Las complicaciones sépticas de la pancreatitis aguda son causa de más de 80% de las muertes en pancreatitis aguda. Por otra parte, cada vez existe mayor evidencia de que la translocación bacteriana desde el colon es la responsable de la infección secundaria de la necrosis pancreática. Los datos de estudios clínicos indican que la nutrición enteral temprana es capaz de mantener la integridad y la función de la mucosa intestinal. Por el contrario, la administración de nutrición parenteral puede llevar a la pérdida de la función de la barrera mucosa intestinal y promover la sepsis de origen intestinal. Además, el uso de nutrición enteral puede reducir la incidencia de infecciones nosocomiales y falla orgánica múltiple, así como la duración de la hospitalización. En dos estudios clínicos se ha evaluado la eficacia de la nutrición enteral en comparación con la nutrición parenteral. En el estudio clínico aleatorizado dirigido por McClave se comparó el empleo de apoyo nutricional enteral y parenteral en pacientes con pancreatitis aguda leve. No se registraron muertos y no hubo diferencias entre los grupos en el grado de dolor, días necesarios para la normalización de la amilasa sérica, días para iniciar la dieta oral, niveles de albúmina sérica porcentaje de infecciones nosocomiales. Sin embargo, en los pacientes alimentados por vía enteral fue más fácil el manejo de la hiperglucemia inducida por estrés, fue menor el índice de complicaciones relacionadas al uso de catéter u fue cuatro veces menor el costo por el apoyo nutricio. En el estudio clínico aleatorizado de Kalfarentzos se evaluó la eficacia, tolerancia, resultado clínico y los costos de la nutrición enteral comparado con la parenteral en pacientes con pancreatitis grave. Los pacientes con nutrición enteral tuvieron menos complicaciones totales y menor riesgo de desarrollar complicaciones sépticas que aquellos que recibieron nutrición parenteral. El costo del apoyo nutricio fue tres veces mayor en los pacientes que recibieron nutrición parenteral. Estos resultados son similares a los de nuestro estudio en relación con la disminución en las complicaciones de la pancreatitis, en aquellas relacionadas al apoyo nutricional parenteral y en los días de hospitalización

## **CONCLUSIONES**

El apoyo nutricional enteral mostró menor número de complicaciones asociadas a la dieta menor estancia hospitalaria y número de eventos quirúrgicos. El estado nutricional tuvo una mejor recuperación en pacientes que recibieron NPT, y fue menos complicada su aplicación

## BIBLIOGRAFÍA

- 1.- Hernández J, Gallo Ch. Nutritional support in severe acute pancreatitis. Controlled trial. *Nutr Hosp* 1996 ; II : 160-6.
- 2.- Steinberg W. Tenner S. Acute pancreatitis. *N Engl J Med* 1994 ; 330 : 1198-210
- 3.- Tapia J. Apoyo Nutricional en enfermedades pancreáticas. *Nutr Clin* 1999 ; 2 (suplemento) S28-9
- 4.- Arenas H, González A. Nutrición Artificial en pancreatitis aguda. Porqué, cuándo, cuánto, cómo y qué. *Cirujano general* 1996 ; 18 : 50-52
- 5.- Runkel NS, Moody FG. The role of the gut in the development of sepsis in acute pancreatitis. *J Surg Res* 1991 ;51 :18-23
- 6.- Lange J. Van G The protective effect of reducción flora on mortality of acute haemorrhagic pancreatitis in the rat. *Hepato Gastroenterology* 1987 ; 34 :28-30
- 7.- Gardiner KR, Kir KSJ, Rowlands BD. Novel substrates to maintain gut integrity. *Nut Res Rev* 1995 ;8 :43-66
- 8.- Mc ClaveEE, Jones TN. Benefits of immediate jejunostomi feeding after major abdominal trauma a prospective randomized trial . *J Trauma* 1986 ;26 :874-81.
- 9.- Moore FA, Andrassy RJ. Early enteral compared with parenteral nutrition reduces postsoperative septic complications *Ann Surg* 1992 ;216 :172-83.
- 10.- Windsor A, Kanwar S. Compared with parenteral nutrition, enteral feeding attenuates the acute phase response and improves disease severity in acute pancreatitis. *Gut* 1998 ;42 : 431-435
- 11.- Guidelines for Use of Parenteral and Enteral Nutrition in adult and pediatric patient. ASPEN Board of Director 1993 ;17894.23-8.
- 12.- Koruda MJ. Guenter P : Rombeau JI. Nutrition enteral en el enfermo crítico. *Waissman Cha En: Clínicas de Terapia Intensiva. Intermédica.*1988 ;167-190.



- 13.- Celaya AG, Montejo JC. Alimentación enteral en el paciente traumatizado Esteban A, Ruíz Santana S. Grau T. En : Alimentación enteral en el paciente grave. 2ª. Edición. Barcelona.1994 ;1981-95.
- 14.- Moore fa ; Moore ee, Jones TN. McCroskey BL, Peterson VM. TEN versus TPN following mejor abdominal trauma: reduced septic morbidity. J Trauma 1989 ;29(7) :916-95.
- 15.- Cerra FB, Mcpeherson J, Konstantinides FN, Enteral nutrition does not prevent multiple organ failur syndrome MOFS alter sepsis. Surgery 104 ;727-33.
- 16.- Fajardo RA, Eichner RB, Muñíz Vu. Diccionario de términos de nutrición. México : AUROCH; 1996.
- 17.- Skipper, Annalynn, Dietitan's Handbook ; of Enteral and Parenteral Nutrition in Clinical Practice. 1994 ;9(6) :226-32.
- 18 y 19.- Annete LM. The nutrition support team surfing and thriving in an area of reform. Nutrition in Clinical Practice. 1994 ;99(6) :226-32.
- 20.- Cuidado nutricional del paciente. Terapia Nutricional Total (TNT). Chicago Illinois. Julio 1997 ;187-212-
- 21.- Rombeau LJ, Rolandelli HR. Mutrición Clinica, 3aED. De México : Interamericana ; 1998.
- 22.- Chiarelli A, Enzi G, Casadei A, Baggio B, Valerio A, Mazzoleni F. Very early nutrition suplementation inburned patients. Am J Clin Nutr. 1990 ;51 :1035-9.
- 23.- Hunska Ka. Clinical applications of enteral nutrition. NCP. 1994 ;9(5) :165-71.
- 24.- McArdle AH, Palmason C, Brown RA, Brown HC, Williams HB, Early enteral feeding of patients wich mahor burns ; prevention of catabolismo. Ann Plas Surg 1984 ; 13(5) :396-401.
- 25.- Douglas CH. Diarrhea with enteral feeding : Wilthe real cause please stand up ?. AMJ Med.1990 ;88 :89-90.

- 26.- Hamaoui E, Lefkowitz R, Olender L. Enteral nutrition in the early postoperative period : a new semielemental formula versus total parenteral nutrición JPEN 1998 ;14(5) :501-7.
- 27.- Eastwrod GL, Small bowel morphology and epitelial proliferaci3n in intravenously aliment rabbits. Surgery 1997 ;82 :613-21.
- 28.- Ford W, Boelhauwer RV, Kind WW. Total parenteral nutrici3n inhibits intestinal adaptive hyperplasia in rabbits. Reversal by feeding Surgery 1984 ;96 :527-32.
- 29.- Jhonson IR. The trophic action of gastrointestinal hormones. Gastroenterology 1996 ; 70 :278-82.
- 30.- Sleisernder F. Gastrointestinal and Liver Disease. 6a.ED. Actue and Chonic Pacreatitis : 809-862.
- 31.- Brandley E1 A. Clinical based clasificaci3n system for actue pacreatitis. Arch Surg 1993 ;128 :586-90.