

REVISTA DE LA ASOCIACIÓN MÉDICA ARGENTINA



VOLUMEN 126
NÚMERO 4
DICIEMBRE DE 2013

EDITORIAL

- 3 La herencia de un Maestro
Prof Dr Ángel Alonso

NOTICIA SOCIETARIA

- 4 11º Acto de Homenaje a la
Escuela Quirúrgica Finochietto.
Entrega del premio Enrique y Ricardo
Finochietto al Señor Académico
Prof Dr Jorge A Rodríguez Martín

ARTÍCULO ORIGINAL

- 12 La curación de las heridas de
gran superficie y la medicina
regenerativa
*Dres FM Sturla, HA Drago, S Bossi,
E Mansilla, RJ Losardo, AD Beltrami,
CR Jorrat, LS Zurlo, JM Figallo,
G Sanavia Leguizamón, J Cucculo*

HISTORIA DE LA MEDICINA

- 24 Historia de la Revista Argentina
de Cirugía Plástica
*Dres Ricardo Losardo, Eduardo
Conde-Orellana*

REVISIÓN

- 28 Nutrición artificial y pancreatitis
aguda: revisión y actualización
*Dres E Gento Peña, E Martín de la
Torre, A Miján de la Torre*

4/2013

REVISTA DE LA ASOCIACIÓN MÉDICA ARGENTINA

1891 - 2013

I.S.S.N. 0004-4830

Fundada en agosto de 1891

Inscripta en el Index Medicus: BIREME O.P.S.

Considerada de interés legislativo nacional - Resolución 17/05/2000

Av. Santa Fe 1171 - (C1059ABF) Ciudad Autónoma de Buenos Aires

Teléfono: 5276-1040 y líneas rotativas / Fax: (54-11) 4811-1633

E-mail: info@ama-med.org.ar

Página web: <http://www.ama-med.org.ar>

Personería Jurídica N° C. 467 - 4 de agosto de 1914

Entidad exenta, reconocida por la AFIP, en virtud del art. 20, inc. f, de la Ley 20.628

Inscriptos en el Registro Nacional de Entidades de Bien Público. Resolución 536 N° 61842, 10 de abril de 1984

Premio A.P.T.A. - F. Antonio Rizzuto a la mejor revista médica, año 1968

Presidente Honorario de la Asociación Médica Argentina

Dr. Francisco Javier Romano* (2508)

Dr. Luis Julio González Montaner (5235)

COMISIÓN DIRECTIVA

Presidente

Dr. Elías Hurtado Hoyo (7390/5)

Prosecretario

Dr. Jorge Gorodner (9128/8)

Vocales Titulares

Dr. F. Juan Domínguez (33933/5)

Dra. Nora Iraola (12435/5)

Dr. Carlos Mercáu (33207/4)

Dr. Gustavo Piantoni (13208/5)

Vicepresidente

Dr. Miguel Falasco (10179/6)

Secretario de Actas

Dr. Roberto Reussi (12263/1)

Secretario General

Dr. Miguel A. Galmés (16619/1)

Tesorero (a cargo)

Dr. Vicente Gorrini (15732/4)

Vocales Suplentes

Dr. Armando E. Guglielminetti (7063/4)

Dr. León Turjanski (5926/1)

ADSCRIPTOS A LA PRESIDENCIA: Dr. Tomás Andrés Cortés (11601) - Dr. Eusebio Arturo Zabalúa (13710) - Dr. Bernardo Yamaguchi (23340) - Dr. Enrique Francisco E. Labadie (6268) - Dr. Abraham Lemberg (3498) - Dr. Jorge Mercado (14146) - Dr. Hugo Pablo Sprinsky (20953) - Dr. Rodolfo Jorge Bado (14711) - Dr. Walter Adrián Desiderio (23227) - Dr. Luis Hilarión Flores Sienna (25137) - Dra. Analía Pedemera (14795) - Dr. Alejandro Jesús Diz (16497) - Dr. Néstor Carlos Spizzamiglio (16929) - Dra. Rosa Álvarez de Quantín (11264) - Dr. Carlos Mosca (15076) - Dr. Héctor A. Morra (15183) - Dr. Luis Romero (11227)

TRIBUNAL DE HONOR

Miembros Titulares

Dr. Eduardo Abbate (9314/1)

Dr. Ángel Alonso (10896)

Dr. Leonardo H Mc Lean (6885/4)

Dr. Manuel L Martí (7683/0)

Dr. Víctor Pérez (5314/4)

Dr. Román Rostagno (9807/5)

Miembros Suplentes

Dr. Mario Bruno (12357/4)

Dr. Germán Falke (31714/5)

Dr. Horacio López (14518/5)

Dr. Daniel López Rossetti (21392/59)

Dr. Juan J. Scali (27242/0)

Dra. Lidia Valle (16932/3)

TRIBUNAL DE ÉTICA PARA LA SALUD (TEPLAS)

Miembros Titulares

Dra. L. Nora Iraola (12435/5)

Dr. Juan C. García (36953/5)

Dr. Horacio A. Dolcini (9951/5)

Dr. Jorge F. Yansenson (12478/1)

Dr. Miguel Vizakis (35379/9)

Miembros Suplentes

Dr. Fabián Allegro (29815/5)

Dr. Alberto Lopreiato (15535/4)

Dr. Pedro Mazza (7635/2)

Dr. Pedro Morgante (38065/1)

Dr. Juan J. Solari (5920/7)

Secretario del Tribunal

Dr. Herald Nelson Donnewald (9043/3)

Asesor Letrado Honorario

Dr. Hernán Gutiérrez Zaldívar (31864/5)

Asesor Letrado Alterno

Dr. Carlos do Pico Mai

Escribana

Sra. María Cristina Soler

Relaciones Institucionales

Lic. Fernando Portiglia Tade (42264)

Administrador

Sr. Guillermo E. Couto

Biblioteca

Dr. Rodolfo Maino (9399-5)

Revista de la Asociación Médica Argentina - Volumen 126, número 4 de 2013. Editor responsable: Asociación Médica Argentina.

Director: Prof Dr Ángel Alonso. Domicilio legal: Av. Santa Fe 1171 (C1059ABF), Ciudad Autónoma de Buenos Aires, República Argentina.

Dirección Nacional del Derecho de Autor: N° 294.953



ASOCIACIÓN MÉDICA ARGENTINA

VOLUMEN 126 - Nº 4 DICIEMBRE DE 2013

SUMARIO

EDITORIAL	La herencia de un Maestro <i>Prof Dr Ángel Alonso</i>	3
NOTICIA SOCIETARIA	11° Acto de Homenaje a la Escuela Quirúrgica Finochietto. Entrega del Premio Enrique y Ricardo Finochietto al Señor Académico Prof Dr Jorge A Rodríguez Martín	4
ARTÍCULO ORIGINAL	La curación de las heridas de gran superficie y la medicina regenerativa <i>Dres FM Sturla, HA Drago, S Bossi, E Mansilla, RJ Losardo, AD Beltrami, CR Jorrat, LS Zurlo, JM Figallo, G Saravia Leguizamón, J Cucculo</i>	12
HISTORIA DE LA MEDICINA	Historia de la Revista Argentina de Cirugía Plástica <i>Dres Ricardo Losardo, Eduardo Conde-Orellana</i>	24
REVISIÓN	Nutrición artificial y pancreatitis aguda: revisión y actualización <i>Dres E Gento Peña, E Martín de la Torre, A Miján de la Torre</i>	28

STAFF REVISTA

Director
Prof Dr Ángel Alonso

Subdirector
Prof Dr Horacio López

Secretarios Editoriales
Dr Daniel Carnelli
Dra Betina Dwek
Dr Miguel Ángel Falasco

Consejo Editorial
Dr Juan Álvarez Rodríguez
Dr Rodolfo J Bado
Dr Alfredo E Buzzi
Dr Silvia Falasco
Dr Carlos Mercau
Dr Juan Carlos Nassif
Dr Federico Pérgola
Dr Néstor Spizzamiglio
Dr León Turjanski
Dr Lidia Valle

Producción Gráfica
RG Producciones

Corrector Literario
Sr. Hernan Sassi

Las fotografías fueron realizadas
por el fotógrafo independiente
Sr. Enrique Mourgués

La herencia de un Maestro



La Comisión Directiva de la Asociación Médica Argentina, a instancias de la invaluable propuesta de su Presidente, el Profesor Doctor

Elías Hurtado Hoyo, decidió aprobar por unanimidad mi designación como nuevo Director de la Revista de la Asociación Médica Argentina, cuya trayectoria científica, de 121 años, se ha hecho acreedora de toda nuestra consideración y respeto.

Me honra y me halaga profundamente esta designación y me obliga a mantener el prestigio logrado, y si fuera posible, a acrecentarlo para que la Revista sea un ícono entre las publicaciones médicas de nuestro país y de la América hispano-parlante.

La tarea no es fácil, el compromiso es arduo y la exigencia supina. Todo ello adquiere una especial relevancia si se recuerda que su anterior Director, cuyo duelo aún significamos, fue uno de los más prestigiosos colegas de la Medicina Argentina, Profesor Emérito de la UBA, Decano de la Facultad de Medicina y Maestro de la Medicina Argentina 2004, además de gran literato y eximio expositor.

Suceder a Alfredo Buzzi es un honor inimaginado, pero al mismo tiempo, un compromiso superlativo que trataré de llevar a buen puerto, y no defraudar las expectativas de esta generosa Comisión Directiva que me ha brindado su apoyo.

Prof Dr Ángel Alonso

Director de la Revista de la Asociación Médica Argentina.

11° Acto de Homenaje a la Escuela Quirúrgica Finochietto

Entrega del Premio Enrique y Ricardo Finochietto al Señor Académico Prof Dr Jorge A Rodríguez Martín

Palabras del Sr Presidente de la Asociación Médica Argentina. Prof Dr Elías Hurtado Hoyo

Autoridades de la mesa; Sr Vicepresidente de la AMA, Dr Miguel Falasco; Miembros de la Comisión Homenaje; Acad Eduardo Zancolli; Dr Héctor Santángelo; Dr Eduardo Saad; y Sr Homenajead, Dr Jorge Rodríguez Martín; discípulos de la Escuela; Sres y Sras.

En octubre de 2001 miembros representativos de la Escuela Quirúrgica para Graduados Enrique y Ricardo Finochietto, los Dres Juan Alberto Cerisola, David Azulay y Osvaldo González Aguilar, nos solicitaron que la AMA crease un Premio Enrique y Ricardo Finochietto para honrar y recordar la memoria de dichos maestros y de su Escuela Quirúrgica. Nuestra Comisión Directiva aprobó la propuesta por unanimidad. Posteriormente se constituyó la Comisión Homenaje, la cual propone los candidatos a recibirlo y programa todos los actos.

Agradezco al Prof Dr Eduardo Saad haber asumido el recuerdo de una figura imborrable de la Escuela, el Prof Dr Eduardo Ayas.

Para ésta, la undécima entrega del Premio Enrique y Ricardo Finochietto de la AMA, ha sido distinguido el Dr Jorge A Rodríguez Martín. También por unanimidad se aprobó reconocer los méritos incuestionables que lo han llevado a ser una de las figuras más relevantes de la Cirugía Digestiva tanto en lo científico-técnico como por su inclinación a la docencia, pero por sobre todo, por ser un modelo en lo ético-moral. El Dr Jorge Alberto Latif hará su presentación.

Siempre la AMA ha valorado los vínculos con la Escuela de los Finochietto por su alta significación. Ambos hermanos y la mayoría de sus discípulos han sido o son socios de nuestra Institución. Todas las generaciones de sus discípulos durante años han participado en forma activa en las distintas secciones y filiales científicas de la AMA en los salones de esta casa.

Dado el público presente, nos parece oportuno hacer un breve comentario de la historia de la AMA. Mencionaré algunas de sus figuras que tuvieron repercusión social.

La AMA se crea en 1891. Dentro de los fundadores se encontraban Juan B Justo, quien sería el introductor de la esterilización en nuestro medio, y doña Cecilia Grierson, primera médica del país y responsable del desarrollo de la enfermería. En 1892 sale el primer número de nuestra Revista que mantiene vigencia hasta la fecha. Su primer Director fue Leopoldo Montes de Oca; otro de los más destacados fue el Premio Nobel Bernardo Houssay; el actual es Alfredo Buzzi, Decano de la Facultad de Medicina de



De izquierda a derecha: Profs Elías Hurtado Hoyo; Jorge Rodríguez Martín; Eduardo Saad; Eduardo Zancolli; Héctor Santángelo; Miguel Falasco.

la UBA. También recordemos que hace 100 años, en 1909, presidía esta Institución José Ingenieros, uno de los pensadores más representativos de nuestra cultura. Para no extenderme sólo recordaré que de los 45 Presidentes de la AMA, en sus 121 años de existencia hubo cinco cirujanos: Marcelino Herrera Vegas, José Arce, Carlos Ottolenghi, Carlos Obarrio, José Valls y nosotros.

Vuestros maestros actuaron en una época de grandes figuras de la Cirugía Argentina generando otras escuelas en el país. El accionar de vuestra Escuela impuso su jerarquía logrando el respeto de la ciencia argentina y extranjera. Por su relevancia, de las nacionales mencionaré las de José Arce de Buenos Aires, Pablo Mirizzi y Juan Marín Allende de Córdoba, y Federico Christsman y José María Mainetti de La Plata.

No voy a entrar a comentar temas específicos relacionados a la escuela ampliamente desarrollados en los distintos eventos previos. Pero no puedo dejar de mencionar la creatividad de los Finochietto como, por ejemplo, en mi especialidad, la Cirugía Torácica, desarrollaron el separador intercostal que lleva su nombre, el cual transformó el abordaje al tórax profundo dando un impulso a esta especialidad en todo el mundo. Tampoco podemos dejar de mencionar la propuesta del frontoluz que hoy día nos parece un hecho obvio.

Para mantener vuestra vigencia, la AMA, en su Sitio web, ha dedicado un lugar especial para este Premio y para todo aquello que los discípulos de la Escuela deseen aportar. Ya se pueden leer todos los discursos de las distintas entregas del Premio, junto a las fotos de los actos.

Como veníamos señalando a través de los años en que viene entregándose el Premio, el mismo ya tiene su propia historia. El hecho que más emoción nos causara fue cuando uno de los cursillistas de la Escuela, Víctor Desseno, trajo las cenizas de don Enrique Finochietto, y después las de don Ricardo, las cuales ocuparon el lugar de Honor. Posteriormente se lograron reunir las cenizas de ambos hermanos en una misma Bóveda de la Recoleta, en un espacio que fue cedido por iniciativa del Prof Dr Vicente Gorrini, por la Sra Carmen A Menéndez de Gorrini, la familia Casco Montero, Sra Betina y el Dr Raúl, a los cuales les estaremos eternamente reconocidos.

Sras y Sres, la verdadera riqueza del país son los hombres como los que crearon la Escuela y los discípulos que homenajeamos. Que sirva de testimonio viviente para que los más jóvenes tengan presente cómo se hizo la verdadera historia de la patria, la del trabajo fecundo, de las ideas creativas, la del silencio humilde. Este sencillo acto reafirma que la Medicina Argentina mantiene la vigencia que estos luchadores soñaron. Por mi intermedio, nuestra Comisión Directiva os desea agradecer el hacernos partícipes de tanta gloria. Que Dios ilumine vuestro camino.

Muchas gracias.

Homenaje del Prof Dr Eduardo Saad al Prof Dr Eduardo Ayas

Eduardo Ayas es un ser que quedó vibrando dentro de cada uno de lo que frecuentaron su inteligencia, su apasionamiento, su ansiedad, sus fantasías, sus miedos, sus seguridades, su mal humor, sus silencios, su prolijidad. Generalmente, la transitoriedad impone su ley sobre todo aquello que comienza. Todo lo que nace perece por la acción del tiempo. Toda esa energía, toda esa gran descarga emocional, todo ese temor, esa tensión, esa seguridad que ponemos ante cualquier hecho de la vida, ante cualquier acontecimiento, se olvida después de que se sufre o se disfruta al compás del fracaso o del éxito. Pero hay algo que, desde los seres privilegiados, desde aquellas personas que saben llegar y permanecer en las otras, hay algo de ellas que queda para siempre. La esencia de la historia es pasar, suceder... y los hombres estamos inmersos en la historia. Pero la memoria guarda los acontecimientos que marcan, que dejan huella y de los cuales generalmente son protagonistas los seres privilegiados.

Eduardo Ayas es hermano de mi madre. Huérfano de padre y madre, vino a vivir con nosotros a los trece años. Soportó con estoicismo los rigores de ser un tío joven y se recibió de médico. Mi madre decía "Nunca dio trabajo". Estudió con Eduardo Cabane, con Roberto Garriz y fue, por sobre todas las cosas, discípulo de Ricardo Finochietto. Cuando yo era estudiante de Medicina de tercer año, vi operar a Eduardo Ayas por primera vez y quedé deslumbrado. La capacidad técnica, la prolijidad quirúrgica, la precisión, la intuición. Limpieza, orden, silencio, respeto por el grupo, por el paciente y por el trabajo que realiza, y por sus colaboradores: su instrumentadora, María Elena Criveli, y su enfermera, María, quienes conocían de memoria su gustos para la excelencia en cirugía. Eso vi, con esos ojos que van más allá de lo fenoménico y que hacen que perdure en la memoria el hecho. Luego viene la emulación del hecho. Eduardo Ayas fue mi maestro. Recién recibido de médico ingresé al grupo que lideraba en el Hospital Salaberry, que integraban entonces Oscar Fernández, Hugo Amaya, Alfredo Lafuente, Oscar Abosch. Ingresé con Carlos Marcelo Larcade y lo acompañé nueve años. Fui ayudante permanente, su aprendiz, su consejero también, a veces, y sobre todo el intermediario entre su malhumor y las necesidades del grupo. Crecimos.

Apoyó mis proyectos docentes y académicos. Discutíamos de tanto en tanto. "Para ser docente se necesita experiencia", decía él. Yo replicaba: "No, sólo se necesita comenzar temprano". Lo enojaba, eso lo enojaba mucho. Después, los caminos nos separan: él se va al Santojanni como Jefe del Departamento Quirúrgico. Yo me quedo en el Salaberry.

Él cierra su carrera como Jefe del Departamento de Cirugía del Hospital Argerich. Yo recaló en el Hospital Francés como Jefe de Servicio de Cirugía y luego

soy el Director Médico. Pero todo lo que traigo tiene un toque de aquella inmejorable escuela de disciplina, prolijidad y tesón de Eduardo Ayas.

No es bueno olvidar su perfeccionamiento en Estados Unidos con Denton Cooley, su participación como miembro y amigo de la Asociación Argentina de Angiología, su profesorado de Cirugía en la Universidad Nacional de Buenos Aires, su presencia en la Asociación Argentina de Flebología y en la Academia Argentina de Cirugía.

Pionero de la cirugía cardiovascular experimental en el país, volcó luego esta experiencia en su práctica médica, en la época en que la circulación extracorpórea no tenía los alcances de hoy.

Se casó con Beatriz Baquet, con quien tuvo tres hijos: Beatriz, abogada; Eduardo, tenor discípulo de Pavarotti, que muy joven fue a acompañar a su padre; y Ricardo, a quien la vocación también inclina hacia la música. Soñó con un hijo médico, espacio que por esas cosas que uno nunca sabe bien a lo mejor cubrí un poquito yo.

Un año antes de morir, reconocido por la Universidad del Salvador por sus innumerables méritos, pudo visitar el país de sus padres: asistió invitado al Congreso Sirio de Cirugía, en Damasco.

Cuando pienso en la transitoriedad de lo que nos rodea, cuando pienso en los fenómenos que nacen, brillan y desaparecen, llego por la meditación a la convicción del comienzo de este relato. Una roca en el mar puede ser combatida por los ciclones, pero ella permanece incommovible. Así, los seres como Eduardo Ayas quedan fijados en esos otros seres que supieron asimilar sus enseñanzas. Hoy él está afirmado en la paz, en esa paz que no pueden remover ni las alabanzas ni los vituperios. Hoy él alcanza para siempre nuestro recuerdo y la serenidad de quien está por encima de los vaivenes de la vida. Hoy Eduardo Ayas está afirmado en la vida eterna.

Palabras del Dr Jorge Alberto Latif.

Presentación del Dr Jorge Rodríguez Martín

Sr Presidente de la Asociación Médica Argentina, Prof Dr Elías Hurtado Hoyo; Sr Vice-Presidente de la Asociación Médica Argentina, Prof Dr Miguel Falasco; Sr Académico, Dr Eduardo Zancolli; Prof Dr Héctor Santángelo; Prof Dr Eduardo Saad; Estimados Colegas; Familiares y amigos del Dr Jorge Rodríguez Martín; Señoras y Señores.

Es para mí un gran honor y también una inmensa responsabilidad haber sido elegido por la Comisión Homenaje de la Escuela Enrique y Ricardo Finochietto para realizar en este acto la presentación del Prof Dr Jorge Alberto Rodríguez Martín, el homenajeado de esta noche.

Esta distinción se otorga desde el año 2001, esta es su undécima entrega.

En su esencia representa el reconocimiento de sus pares a la trayectoria y dedicación científica, académica, docente, ética y moral de alguno de los integrantes de la Escuela Finochietto.

En esta oportunidad la elección recayó sobre el Dr Jorge Rodríguez Martín.

Homenaje significa, según la Real Academia Española, "acto o serie de actos en honor a una persona".

Los homenajes, a mi entender, deben tener ineludiblemente dos cualidades: ser justos y oportunos.

En cuanto al sentido de la justicia, será muy simple para mí exponer las condiciones de Rodríguez Martín para esta designación.

Y la oportunidad no puede ser mejor, el homenajeado se encuentra en el auditorio, rodeado de su familia, de sus amigos, de uno de sus maestros, de algunos de sus discípulos y de sus pares.

Sí, será difícil que pueda efectuar una semblanza estrictamente objetiva ya que seguramente se mezclarán conceptos cargados de mucha subjetividad de quien les habla, especialmente en la última parte de esta exposición.



De izquierda a derecha: Profs Eduardo Saad; Jorge Rodríguez Martín; Eduardo Zancolli; Elías Hurtado Hoyo; Héctor Santángelo; Miguel Falasco

Esta presentación se dividirá en tres partes que, en forma concatenada, tratará de recorrer los aspectos más salientes de la vida del homenajeado.

Sus progenitores fueron inmigrantes españoles que llegaron a la Argentina a comienzos del siglo XX.

Su padre, Vicente Rodríguez Iñigo, nació en Ciudad Rodrigo en el año 1904 y llega a Buenos Aires en 1915 a la edad de 11 años, junto a su hermana menor. Aquí lo esperaban sus padres.

Su madre, Pilar Martín, nació en Barcelona en el año 1905 y llega a Buenos Aires en compañía de sus padres en 1913 con ocho años de edad.

Se casan en el año 1936. Fruto de esa relación nacieron dos hijos, Jorge Alberto y Osvaldo Iñigo.

Osvaldo Iñigo Rodríguez Martín, su hermano menor, nació en el año 1941, también médico (destacado urólogo) y gran deportista, se destacó en el básquetbol, varias veces campeón con el Racing Club de Avellaneda, integró también el seleccionado provincial de básquet en los años 1956/57. Producto de una larga enfermedad fallece hace pocos años. Vaya esta noche un recuerdo para él.

Jorge Rodríguez Martín nació en la Capital Federal, parto domiciliario que aconteció en la calle Patagonia 2115, el 25 de noviembre de 1938.

A los tres años se muda a la zona Sur del conurbano bonaerense, más precisamente a la localidad de Remedios de Escalada, donde su padre se establece como médico cirujano.

Cursa sus estudios primarios y secundarios en la Escuela Normal Nacional de Lomas de Zamora.

El lugar de veraneo casi obligatorio para la familia era Mar del Sur (60 Km al Sur de Miramar). Allí pasaba los tres meses de verano junto a su madre y hermano.

Rodríguez Martín fue un gran deportista destacándose en el básquet, el fútbol y el tenis.

Si le diéramos a elegir, seguramente elegiría el fútbol. Su pierna hábil era la zurda y lo definen como un delantero, hábil y ligero. Fue requerido en varias oportunidades por distintos cuadros de la zona Sur.

Se destacó en esta actividad hasta la rotura de meniscos, circunstancia que mermó sus posibilidades futuras. Quizás por esa causa perdimos a un potencial Messi.

En cuanto al tenis, también tiene sus anécdotas. Estando de vacaciones en Mar del Sur observando a tres señores mayores que disputaban un partido, fue consultado por uno de ellos sobre sus conocimientos del tema a lo cual RM contestó que nunca había jugado al tenis, sí a la pelota paleta.

Invitado a jugar, y luego de unos minutos de partido, uno de los contrincantes increpó a Jorge y lo trató de mentiroso, preguntándole si le parecía bien comportarse de esa manera y engañar a la gente siendo tan joven. Rodríguez Martín, indignado, le respondió que no mentía y que nunca había jugado.

Esta reprimenda coincidió con la llegada de la madre de Jorge a quien el irritado señor le preguntó sobre los dichos de su hijo. La mamá aseveró las palabras de Jorge.

El Sr irritado, a la postre Presidente del club Quilmes, le ofreció a su madre las instalaciones del club y un profesor a su cargo para entrenar a Rodríguez Martín con la intención de llevarlo al circuito internacional. Ese día perdimos un eventual *top ten*, pero ganamos un cirujano.

Según ha contado en innumerables oportunidades, siempre vio a su padre como la figura dominante de la familia; lo define como un hombre serio, responsable, humilde, servicial y honrado.

Médico de profesión, entregó su vida a la atención de los pacientes sin descuidar el bienestar de la familia y el progreso de sus hijos.

Rodríguez Martín siempre cuenta cuando lo acompañaba a las consultas domiciliarias y su padre era recibido por la familia del enfermo bajo un máximo respeto. Luego de la atención del paciente lo esperaba una palangana con agua caliente, alcohol para sus manos y una toalla de mano blanca limpia y planchada.

Cómo cambió todo, Jorge, sin dudas eran otros tiempos.

Influenciado por la imagen de su padre, que además de llevarlo a los domicilios le enseñó el lavado quirúrgico de las manos a los 15 años para ayudarlo en sus cirugías, ingresa a la Facultad de Medicina de la Universidad de Buenos Aires en el año 1957 y se recibe en el año 1963 con un promedio de 7,40.

Sus primeras armas en la medicina las realiza como practicante del Hospital Rawson a partir de enero de 1960, terminando como practicante mayor a principios de 1964.

La relación formal con la Escuela Finochietto comienza a partir del año 1964 cuando ingresa al Pabellón 2, Sala 5 y 6 a cargo del Dr De Nicola. El Curso de la Escuela Municipal para Graduados estaba a cargo del Dr Delfín Vilanova, quien siempre tuvo mucha condescendencia para con Jorge.

Digo formal ya que desde 1960 Rodríguez Martín era ayudante de cirugía en la Corporación Médica del Sur, lugar elegido por los cirujanos de la Escuela para la práctica quirúrgica extra hospitalaria. En 1965 pasa al Pabellón Olivera cuando se hace cargo del mismo el Dr Roberto Garriz.

Cuando Roberto Garriz pasa a desempeñarse como Jefe de Departamento Quirúrgico y el Dr Héctor Santángelo se hace cargo de la Jefatura de Unidad, pasa al Pabellón 9 sala 20 y 21 donde se desempeña hasta el cierre del Hospital en 1979.

Dentro del abanico quirúrgico seguramente influenciado por Garriz y Santángelo eligió la coloproctología como especialidad, aunque conociendo sus cualidades se hubiera destacado en cualquier otra especialidad.

Cuenta que Roberto Garriz le pide en 1964 que sea sus ojos y sus oídos en la Sociedad Argentina de Coloproctología.

Ingresa a la misma en 1965 y se sienta en la última fila; con el correr de los años fruto de su in-

teligencia, capacidad y dedicación, llega al estrado como Presidente de la misma en 1995.

Preside el Congreso Argentino de la especialidad en el año 2000.

Reconoce como sus maestros a los Profesores Roberto Garriz y Héctor Santángelo.

Al Dr Garriz lo define como un verdadero maestro, un hombre inteligente, práctico y trabajador incansable.

Con respecto a Garriz, alguna vez escribió: "sus discípulos recibimos sus enseñanzas, no solamente de la cirugía, con máxima exigencia para el estudio y el trabajo junto a él, difícil de seguir e imposible de superar. Su esencia continuará en aquellos que tuvimos la suerte de conocerlo y compartir parte de su vida. Su imagen es la meta a la cual queremos llegar, a sabiendas que ello es una quimera. Maestro, ¡gracias! Maestro, descanse en paz.

Al Dr Santángelo lo define como un hombre inteligente, puntilloso, dotado de una gran técnica quirúrgica, informado, muy exigente y duro. Hoy, después de muchos años, los une una gran amistad.

La Escuela Finochietto no solo le dio maestros sino también numerosos amigos: los Dres José M Almanza, Arsenio Fernández Baloni, Eduardo Ramos Iglesias y Eduardo Luchetti.

Por cuestiones de tiempo, y por haber sido como un observador externo de esa amistad desde 1989, momento en el que ingresó a la CML, solo me referiré a su amigo del alma, el Dr José María Almanza.

Con Almanza se conocen en 1962/3 como practicantes del Hospital Rawson, comparten posteriormente un año de la Escuela y luego su actividad en el Pabellón Olivera junto a Garriz y Santángelo.

Comparten también su actividad en la Corporación Médica del Sur como ayudantes de cirugía.

En 1967 Rodríguez Martín llega a la Clínica Modelo de Lanús y seis meses después lo hace Almanza. Comienzan como cirujanos de guardia y llegan a ser jefe y sub-jefe del servicio de Cirugía, y Director y Sub-Director del establecimiento años después.

Rodríguez Martín sigue desempeñándose hoy como consultor del Servicio gracias a su empeño, constante actualización y experiencia.

Rodríguez Martín, Almanza y López Gastón crean en 1977 la residencia de Clínica Médica y Cirugía General de la Clínica Modelo de Lanús. La primera residencia privada de la Provincia de Buenos Aires.

Hoy, 35 años después gracias a la predisposición de sus directivos, nos toca la satisfacción y la responsabilidad de dirigir. Jorge Rodríguez Martín, además de ser el fundador del Comité de Docencia, es hoy su Presidente.

Pero Almanza y Jorge no solo compartieron estudio, trabajo y actividades científicas. El aprendizaje de la vida y la relación de sus familias convierten al Dr Almanza en su amigo del alma.

Las principales menciones y actividades científicas las he resumido de la siguiente forma:

Miembro Académico Titular (Academia Argentina de Cirugía).

Miembro del Comité de Selección y Evaluación de la Carrera Universitaria de Especialista en Cirugía Digestiva.

Miembro del Comité de Selección y Evaluación de la Carrera Universitaria de Especialista en Coloproctología.



De izquierda a derecha: Profs Jorge A Latif; Jorge Rodríguez Martín; Eduardo Saad; Eduardo Zancolli; Elías Hurtado Hoyo; Héctor Santángelo; Miguel Falasco.

Miembro Honorario Nacional de la Asociación Médica Argentina.

Miembro Honorario Nacional de la Sociedad Argentina de Coloproctología.

Miembro Vitalicio de la Sociedad Argentina de Gastroenterología.

Miembro del Consejo de Evaluación y Acreditación de la Residencia Post-básica en Coloproctología. Dependiente de Ministerio de Salud de la Nación y de la SACP.

Diplomado en Bioética con orientación a la Investigación Universidad y Salud (2009).

Especialista Consultor de Cirugía (AAC). Consultor de Clínica Quirúrgica (Colegio Médico Prov Bs As). Especialista en Cirugía General (ANM). Especialista Nacional en Coloproctología (SACP).

Especialista en Administración Hospitalaria (Colegio Médico Prov Bs As). Relator del Congreso Argentino de Cirugía (1999, Editor Jefe de la Revista Argentina de Coloproctología (2003/5).

En forma paralela a esta intensa actividad asistencial, JRM desarrolla una fructífera actividad docente.

Profesor Adjunto de Cirugía (U del Salvador) 1990/8. Profesor Regular Adjunto de Cirugía (UBA) 1998-2005. Profesor Consulto Adjunto de Cirugía (UBA) (2006 hasta la fecha).

Autor de 110 trabajos científicos.

Dirigió una innumerable cantidad de cursos tanto de pregrado como de postgrado.

Autor de varios capítulos en libros nacionales e internacionales de la especialidad.

Libro *Código de Ética para el Equipo de Salud* de la AMA (2001).

Hace un año (2011) publica su primer libro *Urgencias en las enfermedades del colon, recto y ano*, en colaboración con el Dr Jorge Hequera y quien les habla. En él vuelca una innumerable cantidad de conceptos basados en sus conocimientos y experiencia en el tema.

Ganador del Premio Ovidio Bolo de la AMA al mejor trabajo en cirugía en el año 1977 y 2010.

Jorge Rodríguez Martín puede ser definido como un docente de vocación. Sus clases y conferencias son magistrales e impecables desde el punto de vista metodológico y de sus contenidos.

Su forma de escribir también tiene improntas personales, es metódica, precisa, inteligente y fundamentalmente basada en un estricto rigor científico.

La última parte de esta presentación estará dirigida a exponer algunos aspectos personales, familiares, éticos y morales de Rodríguez Martín.

Conoce a la Dra Alicia Giannini en el año 1978 cuando ella ingresa como pediatra de guardia en la Clínica Modelo. Jorge era el jefe de esa guardia.

Previamente Alicia había sido su alumna durante la carrera de medicina cuando cursó cirugía, Rodríguez Martín era el jefe de trabajos prácticos.

Se casan un año después.

Como fruto de esta unión nacen tres hijas: Nata-

lia, María del Pilar y Lucila. Sin dudas la luz de sus ojos y su mayor orgullo.

Natalia le regala su primer nieto hace tres años (Bautista) y por los comentarios tiene a Jorge totalmente "embobado".

Además de su familia, las bases de esta vida exitosa fueron el trabajo, el ejemplo, la honestidad, la dedicación, la perseverancia y la humildad. A decir de Jorge, cualidades cultivadas a partir de las enseñanzas y el ejemplo de su padre.

Sobre su capacidad de trabajo, su perseverancia, su dedicación y su humildad no hay discusión. Quienes son sus amigos y aquellos que sin serlo compartieron con él actividades laborales, científicas o societarias son testigos de esta afirmación.

Otro aspecto que no ofrece discusión en la vida de Rodríguez Martín es la honestidad que caracterizó todos sus actos. En oportunidad del brindis al cumplir sus 70 años, el Dr Alfredo Graciano dijo: "brindo por el tipo más honesto que conocí en mi vida". Qué enorme concepto, siento por ello una sana envidia.

Ética y moral son dos cualidades bastante denostadas en la sociedad actual.

Sin embargo, para Jorge son dos condiciones elementales en su comportamiento y accionar diario.

Jorge es un hombre recto que actúa en conformidad a sus criterios morales.

En sus decisiones trata de obrar bien y razonablemente priorizando su conformidad de conciencia, aunque sus medidas y las consecuencias salgan de los preceptos legales.

Hasta aquí he tratado de exponer ante ustedes las condiciones de Jorge Rodríguez Martín y su relación con esta designación.

Ahora me voy a permitir mostrarles el reconocimiento que, a mi modo de ver, es el más importante al que puede aspirar un hombre de bien, el reconocimiento y la admiración de su familia.

Esta noche Jorge tiene dos motivos para ser feliz.

El primero es recibir esta distinción producto de la consideración de sus pares.

El segundo, y a mi entender el más importante, es el reconocimiento y gratitud de tu familia. A ese premio solo acceden los hombres de bien.

Para Jorge Rodríguez Martín mis felicitaciones y a ustedes muchas gracias por su atención.

Discurso Prof Dr Jorge A Rodríguez Martín. Premio Finochietto

Sr Presidente de la Asociación Médica Argentina, Prof Dr Elías Hurtado Hoyo; Sr Vicepresidente de la AMA, Prof Dr Miguel Falasco; Prof Dr Héctor Santángelo; discípulos de la Escuela Enrique y Ricardo Finochietto; colegas; Sras y Sres.

Gracias, Jorge Latif, por tu presentación.

Recibir este premio es el máximo honor al que puede aspirar un discípulo de la Escuela Finochietto.

Además, tiene un valor agregado, la selección la

realizan discípulos de la Escuela, es decir, mis pares, miembros de la misma comunidad quirúrgica.

Por ello mi agradecimiento a la AMA, representada por el Dr Hurtado Hoyo, mentor de esta iniciativa hace 11 años.

También mi profundo agradecimiento a quienes consideraron otorgarme tan importante galardón.

Cuando fui notificado, mi primer pensamiento, recordando quienes habían recibido esta distinción, fue de estupor, en la seguridad que no estaba a la altura de ellos. Posteriormente, con un examen más profundo, entiendo que este premio es un reconocimiento a mis maestros. Me refiero a Roberto Gárriz y Héctor Santángelo.

Ellos me enseñaron no solo la técnica quirúrgica, la cirugía, sino que introdujeron en mi persona el espíritu de la Escuela de Enrique y Ricardo Finochietto. Aprendí a sentir el fuego sagrado, la mística que caracteriza a los discípulos de la Escuela, que le es propia y única.

Incorporé la pertenencia, el orgullo y la responsabilidad de pertenecer. Es decir, adquirir identidad profesional, obtener raíces. Quien no tiene pertenencia carece de raíces, difícilmente pueda dar buenos frutos, o sea: logros profesionales, perpetuar una Escuela, tener discípulos. Quien tiene pertenencia no está solo, lo rodea, apoya una tradición.

Me siento el producto de una Escuela Quirúrgica.

Es la oportunidad de agradecer públicamente al Dr Roberto Gárriz y al Dr Héctor Santángelo por todo lo que me dieron y aún me siguen dando. Con el recuerdo de sus ejemplos uno y con su vigente pre-

sencia el otro. Ellos me aceptaron como discípulo, y los adopté como maestros, para siempre.

Me enseñaron y entrenaron con pasión, sin restricciones ni egoísmo.

Cómo puedo retribuir a su generosidad, hay un solo camino, enseñar de igual forma. Por ello dediqué gran parte de mi tiempo a la docencia, tanto de pregrado como de post-grado.

Gracias Héctor.

Compartí mi formación con dos compañeros que tuvieron gran influencia en mi carrera de cirujano. Ellos fueron José María Almanza y Arsenio Fernández Valoni. Su inteligencia, dedicación al estudio, capacidad de trabajo me obligaron a esfuerzos permanentes para no quedar demasiado relegado.

Con José María Almanza se inició una amistad incondicional que persiste por más de 50 años.

Tanto en el Pabellón Olivera como en el Pabellón 9 Sala 20 – 21 de Enrique Finochietto hubo otros compañeros con los cuales también establecí lazos de amistad. Solo para nombrar algunos, Eduardo Ramos Iglesias, Eduardo Luchetti, Leopoldo Acuña, Mirta Fajre, Juan Rainone, Arturo Varano, Jorge Festa.

En nuestra labor extra-hospitalaria, en el conurbano bonaerense, convertimos un centro quirúrgico en un servicio de cirugía con todas las características propias de la Escuela Finochietto, reproduciendo aquello que habíamos aprendido.

Creamos en 1977 una residencia de cirugía, primera de origen privado en la zona, que aún continúa funcionando y de la cual egresaron muchos jóvenes cirujanos.



De izquierda a derecha: Profs Jorge Rodríguez Martín; Eduardo Saad; Eduardo Zancolli; Elías Hurtado Hoyo; Héctor Santángelo; Miguel Falasco

Compartimos cursos para graduados, confección de trabajos científicos, cirugía experimental. Tuvi- mos éxitos y fracasos, alegrías y tristezas, siempre conservando, promulgando, protegiendo los princi- pios, la esencia de nuestros maestros, es decir, de la Escuela Finochietto.

Gracias José María.

Además, quiero expresar mi agradecimiento a todos los jóvenes médicos que quisieron, a nuestro lado, aprender cirugía.

Ellos también me enseñaron.

Hay un asunto que me parece oportuno tratar en esta ocasión. Me refiero a los derechos humanos y su relación con el médico, lo cual personalmente me resulta movilizador.

Dada la amplitud del tema, para respetar el tiempo concedido, éste quedará circunscripto al pa- ternalismo médico.

Entendemos por paternalismo pasar por alto los juicios y preferencias de una persona con el pretexto de hacerlo por sus mejores intereses, o sea, no res- petar la autodeterminación del paciente.

No se duda de la sana intención médica de fa- vorecer y ayudar a un enfermo. Tampoco se puede dejar de lado que las costumbres socio-culturales de los pacientes favorecen e incitan al paternalismo.

Se tiene que hacer una distinción, por un lado, el paternalismo fuerte, la intervención para proteger o beneficiar a gente adecuadamente informada, vo- luntaria, autónoma y competente, pese a su rechazo a consentir nuestra propuesta.

Por otro lado, el paternalismo débil, la interven- ción para proteger o beneficiar a gente que tiene di- minuida su capacidad para tomar decisiones.

El primero es inaceptable, el segundo merece el debate.

Considero conveniente recordar y señalar algu- nos acontecimientos ocurridos a mediados del siglo XX que guardan estrecha relación con este tema.

En el año 1947, producto del Juicio de Nürem- berg, surge el llamado Código de Nüremberg. En éste se establece un principio fundamental de los dere-

chos humanos: todas las personas, todos los seres humanos tienen el derecho a disponer de su cuerpo. Pueden elegir lo que se haga sobre su cuerpo.

Posteriormente la Asociación Médica Mundial, en 1964, elabora la Declaración de Helsinki en la que se aborda la investigación en seres humanos, ra- tificando los derechos de los sujetos de investigación.

Reuniones posteriores sucesivas confirman y am- plían este postulado.

Es decir, que se rescata, se revitaliza la idea de autonomía como el derecho personalísimo de una persona para disponer de su cuerpo y mente.

En el año 1979 Tom Beauchamp y James Chil- dress publican la teoría de los principios de la bioé- tica. Diferencian cuatro principios, sin prioridad de uno sobre el otro: la no maleficencia, la beneficencia, la justicia y la autonomía.

Han pasado muchos años, hubo cambios propi- cios para modificar una relación médico paciente vertical a favor de una horizontal.

Parafraseando a Francisco Paco Maglio, hay que ubicarse no al lado, sino del lado del paciente.

Sin embargo, todavía existe paternalismo fuerte.

En la medida que el tema sea conversado, analiza- do, debatido, seguramente se reducirá la frecuencia.

Considero que en el debate deben involucrarse todos los protagonistas, médicos, pacientes, familia- res y las autoridades sanitarias. Estas últimas para generar canales de información y formación.

Aunque la situación ha sido tratada de mane- ra muy concisa y con poca profundidad, de haber logrado interesarlos en la materia, el objetivo está cumplido.

No quiero finalizar sin mencionar la figura de mi padre. Médico de barrio en el amplio sentido de la palabra. Una inigualable actividad médica que se ha perdido, por lo menos en los grandes centros ur- banos. Cumplía con el sentido básico del quehacer médico, ayudar, comprender, acompañar, asistir al paciente y su entorno.

Con su ejemplo y sus reflexiones aprendí la hones- tidad, el valor de la palabra, el respeto al semejante, el amor al estudio y la responsabilidad en el trabajo.

Fue la persona a quien siempre quise igualar, aún sabiendo que no lo podría lograr.

A él mi sentido homenaje.

Un cirujano no puede, en una actividad tan deman- dante como la cirugía, desarrollar su potencial, obtener logros, cristalizar ideas, ejercer la docencia si no tiene una familia que lo acompañe, comprenda y acepte.

A mi esposa Alicia, a mis hijas Natalia, María del Pilar y Lucila, mi más profundo reconocimiento.

Gracias por todo lo que me dieron y perdón por las horas robadas, las que no se pueden recuperar.

Este premio también les pertenece.

Estoy sorprendido, emocionado por vuestra pre- sencia, en un momento tan espacial para mí.

Decir gracias o muchas gracias no representa lo que realmente siento, pero no encuentro otras palabras.



De izquierda a derecha: Eduardo Zancolli; Jorge Rodríguez Martín; Elías Hurtado Hoyo; Héctor Santángelo.

La curación de las heridas de gran superficie y la medicina regenerativa

Dres FM Sturla,¹ HA Drago,² S Bossi,² E Mansilla,³ RJ Losardo,¹ AD Beltrami,⁴ CR Jorrat,⁴ LS Zurlo,⁴ JM Figallo,⁴ G Saravia Leguizamón,⁴ J Cucculo²

¹ Facultad de Medicina, Universidad del Salvador, USAL, Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina.

² Banco de Tejidos, Hospital de Quemados, Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina.

³ Laboratorio de Investigación, CUCAIBA, Ciudad de La Plata, Provincia de Buenos Aires, Argentina.

⁴ Servicio de Cirugía Plástica, Sanatorio Güemes, Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina.

Resumen

La medicina regenerativa, con los conocimientos de la biología celular y molecular, llegó a las especialidades quirúrgicas y así a la atención del paciente. Se describen los fundamentos teóricos de un nuevo concepto de curación de las superficies cruentas. Se explica un nuevo procedimiento de curación de las heridas no infectadas a través del uso de un epitelio transitorio que al evitar la evaporación protege a las señales electromagnéticas de información entre célula y célula, así como la regeneración de un nuevo tejido mediante el uso de ADM. Se presentan cinco pacientes críticos, cuatro de ellos con indicación de amputación por la gravedad del traumatismo.

Palabras claves. Medicina regenerativa, biología celular, biología molecular, ondas electromagnéticas, curación de heridas.

Wound healing of large surface and regenerative medicine

Summary

Regenerative medicine with knowledge of cell and molecular biology, reached the surgical specialities and thereby patient care. It describes the theoretical basis of a new concept of wound healing and a new procedure for healing of uninfected wounds through the use of a transitional epithelium to prevent evaporation that protects information of the electromagnetic signals between the cells, and regeneration of a new tissue using ADM. We present five critical patients, four of them with an indication of amputation due to the severity of the injury.

Key words. Regenerative medicine, cell biology, molecular biology, electromagnetic waves, wound healing.

Correspondencia: Flavio Sturla - Hugo Drago
Suipacha 1087-12º piso- (1008). Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina.

Tel.: 4311-7474

E-mail: drago.hugo@gmail.com

Introducción

La Medicina Regenerativa y la Ingeniería Tisular invaden en nuestros días casi todas las especialidades médicas inclusive la cirugía plástica. El hecho de sospechar que más allá de la célula y de la molécula, sigue habiendo aún vida, ha abierto nuevos caminos. Los avances en la investigación de la biología celular y molecular han sido la base para el estudio de las ondas electromagnéticas en los tejidos vivos así como para tratar de entender que la curación de las heridas es un proceso complejo que implica la interacción orquestada de un sinnúmero de fenómenos biológicos, físicos y químicos (factores de crecimiento, citoquinas, etc).

En los clásicos textos de biología, la mínima expresión de vida era la célula; luego fue la célula y su entorno molecular; ahora es la célula, su entorno molecular y su entorno electromagnético; siendo éste en la actualidad, el nuevo concepto de vida.

Fundamentos científicos

Se describen a continuación una serie de conceptos que son la base de información para entender los cambios propuestos en la curación de las grandes superficies cruentas en los tegumentos de cobertura (en traumatismos graves y quemados).

Agua y cadenas acuosas

En los sistemas vivientes el agua constituye la molécula más abundante, entre el 50 al 95% de los mismos.¹ En el ser humano entre el 75 y el 85% es agua. Cada molécula de agua tiene el dibujo de una pirámide de base triangular, un tetraedro, con cuatro vértices. En cada uno de los vértices se ubican en forma alterna cargas ligeramente positivas y ligeramente negativas. Un vértice ligeramente positivo de una molécula es atraído por un vértice ligeramente negativo de otra molécula. Esta atracción mutua se llama "puente de hidrógeno". El conjunto de estos puentes tiene una fuerza considerable. Cada

molécula de agua, al tener cuatro vértices, cuenta con cuatro puentes de hidrógeno que la atan a otros cuatro puentes de cuatro moléculas contiguas y así sucesivamente. Esta atracción mutua hace que las moléculas se aferren eléctricamente entre sí. Se forman “*cadena acuosas*” en las que cada molécula es un eslabón de las mismas. Estas cadenas se ubican en el espacio ordenadamente haciendo que sus ejes sean paralelos.

Cristales líquidos

El ordenamiento fijo de estas cadenas acuosas hace recordar al ordenamiento fijo de las moléculas de los cristales sólidos. Tienen de los cristales sólidos el ordenamiento y del agua la fluidez. Ya en el 1889, el cristalógrafo alemán Otto Lehmann acuñó el término de “*Cristales Líquidos*” para denominar estas cadenas acuosas, como el *Liquid Crystal Device* (LCD) de los televisores LCD.

Ondas electromagnéticas

Estas cadenas acuosas actúan como conductores eléctricos. Cuando un conductor es recorrido por una corriente eléctrica se produce un campo magnético con dibujo en tirabuzón cuyo eje es el mismo conductor. Las moléculas de agua son el medio de propagación de las ondas electromagnéticas.² Las ondas electromagnéticas no son materia, van más allá de la materia, pertenecen al mundo del *quantum* (electrón).³⁻⁴

Matriz líquida

Los tres planos (3D) del espacio en el organismo son invadidos por las cadenas acuosas. Gracias a sus puentes de hidrógeno se crea una matriz líquida, fija y tridimensional; a la manera de un intrincado retículo.⁵ La reparación es orquestada por la matriz líquida (CLM, *Cristal Liquid Matrix*).⁶ Con estos nuevos conocimientos es que toma auge el procedimiento denominado de “*cura húmeda*” o “*Moist Healing Environment*”. La parte líquida de la matriz extracelular contiene una clase especial de polisacáridos llamados “*glicosaminoglicanos*”, los cuales suelen estar asociados entre sí y con proteínas con las cuales componen grandes complejos glucoproteicos denominados “*proteoglicanos*”. Más de 100 cadenas de glicosaminoglicanos pueden asociarse a una proteína. Además, varios proteoglicanos pueden asociarse a una molécula de ácido hialurónico que es el glicosaminoglicano de mayor tamaño. Se generan agregados moleculares de grandes proporciones. Los glicosaminoglicanos son sintetizados por la matriz colágena, son moléculas muy ácidas con numerosas cargas negativas que atraen grandes cantidades de sodio y por lo tanto de agua;⁷ y juegan un importante papel en la aceleración del proceso de reparación de las heridas.

Supercarreteras de cristales líquidos

En la matriz líquida se ubican las Súper Carreteras de Cristales Líquidos, las “*Super High Way*” que describe Mansilla por cuyos carriles se desplazan ondas electromagnéticas,⁸ que son las señales de información y que llegan a larga distancia. Como el código de barras de los artículos de consumo es traducido por una máquina en un precio, así la célula traduce la señal (ondas electromagnéticas) en un nuevo tejido. La matriz líquida habita las celdas tridimensionales de la matriz fibrosa. El ADM (*Acellular Dermal Matrix*), resultado de la ingeniería tisular, es un ejemplo.

Acción de los fibroblastos

Los fibroblastos no sólo proliferan, sino que secretan activamente componentes de la matriz líquida como el ácido hialurónico y proteoglicanos,⁹ que gracias a su intensa hidrofilia permiten que el fibroblasto al llegar a la zona de injuria fabrique su matriz líquida por la cual transitan las ondas electromagnéticas de información. El fibroblasto primero se informa y luego repara. Estas ondas son de poca intensidad y gran frecuencia. La intensidad es tan baja que es menor a la utilizada en los desplazamientos moleculares. *No pueden actuar energéticamente sino informáticamente*;¹⁰ haciendo la comparación con el código de barras de los artículos de consumo: como cada artículo tiene su código de barra, así cada tejido tiene su *frecuencia vibratoria*.

Matriz fibrosa

En los tegumentos de cobertura como la piel, la matriz fibrosa está representada por la dermis. Actualmente se considera que la dermis es parte de un *sistema matricial universal* que va desde la pequeñez en el núcleo celular hasta la piel en sus desmosomas de anclaje.¹¹ Es la suma de:

- Matriz nuclear*: La cromatina del ADN enroscada a los histones del nucléolo dentro del mismo núcleo de la célula.
- Matriz del citoesqueleto*: La actina y actomiosina lo unen a la membrana celular.
- Matriz fibrosa*: La fibronectina une la célula a las fibras colágenas de la matriz fibrosa y finalmente los hemidesmosomas de la dermis profunda se unen a los hemidesmosomas de la capa basal del epitelio.

En resumen: *sistema matricial universal* = *matriz nuclear* + *matriz del citoesqueleto* + *matriz extracelular* (MEC).

Las moléculas de agua de las fibras colágenas crean una superficie de conducción eléctrica que se propaga por todo el sistema matricial, por todo el cuerpo.¹² La suma de matriz fibrosa y matriz líquida hace un todo indivisible.

Célula y matrices: una unidad

Para Virchow la unidad mínima de la vida en el organismo era la célula.¹³ Sin embargo, a la vista de los conocimientos actuales, esto puede considerarse una abstracción, ya que la célula aislada de su entorno no puede sobrevivir.¹⁴ Pischinger expandió este modelo y propuso una unidad mínima de vida en los vertebrados: la tríada *Capilar-MEC-Célula*.¹⁵ Ello supone la consideración de la MEC, no como un material pasivo inerte o un tejido pasivo de sostén, sino como un componente vivo, dinámico, con sus múltiples funciones, una "matriz viviente".

Evitar la evaporación

Como la célula no crece en el vacío, necesita de una MEC *para adherirse*, así las ondas electromagnéticas necesitan de una matriz líquida (CLM) *para deslizarse*. Hay que *evitar la evaporación*. El uso del epitelio transitorio es de rigor para que esto ocurra. La superficie cruenta así tratada cuenta siempre con la matriz líquida. Las ondas de información se deslizan sobre este "empedrado líquido", los tetraedros acuosos. Cuando en una herida o superficie cruenta hay acúmulo de secreciones patológicas, éstas *sustituyen* al empedrado líquido, atrasando la información para la regeneración tisular.

Regenerar tejido

El ADM, nueva aplicación de la ingeniería tisular, utilizado en estas superficies cruentas profundas, es también una matriz viviente. Por ser orgánica sus fibras colágenas reciben y envían señales. Las celdas del andamio acelular porcino son invadidas por la sangre del paciente, luego por los vasos y por último por las células; y se construye así un tejido nuevo.

Herida fetal

La aplicación de estos conceptos se ven en nuestros días en la *Cirugía Endoscópica Fetal* para el tratamiento de las malformaciones congénitas como el mielomeningocele.

En nuestro país, desde el año 2005 el Departamento de Cirugía Experimental del Hospital Posadas (Provincia de Buenos Aires) está abocado a la cirugía endoscópica intrauterina del mielomeningocele (Dres Laura Petrelli y Jorge Yorrio). El niño nace "sin cicatriz". No es que no tenga cicatriz, sino que es imperceptible. La herida fetal es reparada con las fibras colágenas necesarias: ni una de más ni una de menos.

En los últimos veinte años del siglo XX, Siebert,¹⁶ Harrison,¹⁷ Longaker¹⁸⁻¹⁹ y Purna Sai,⁶ destacaron que tan buenos resultados se deben a que la herida fetal es bañada permanentemente por el líquido amniótico rico en ácido hialurónico y proteoglicanos, sustancias de la matriz universal.

Síntesis

Se destaca la importancia de la MEC en la supervivencia de la célula. Estos conceptos deben tenerse en cuenta a la hora de utilizar el epitelio transitorio y el ADM -como estructuras tridimensionales- en la curación de las superficies cruentas.

Material

Cinco pacientes, con edades entre 5 y 62 años, de ambos sexos, que sufrieron traumatismos graves con importantes superficies cruentas (extensas y profundas) tratados en forma conjunta por los Servicios de Cirugía Plástica y Traumatología del Sanatorio Güemes y del Instituto Dupuytren en el período 2006-2012.

1. Papaina: Para debridamiento enzimático.
2. PCV (Policloruro de Vinilo): Polímero de 10-15 micrones de espesor, impermeable al agua y permeable a los gases como el oxígeno y el anhídrido carbónico.
3. ADM (Dermis Porcina Acelular): El conjunto de ADM y PCV funciona como una *piel artificial*, semejante en su acción a INTEGRA* (de Yannas – Burke).
4. VAC (*Vacuum Assisted Closure*): Cierre asistido por aspiración.
5. Almohadilla térmica.
6. Solución fisiológica.
7. Máquina de afeitar.

Método

Los cinco pacientes que se presentan tienen las siguientes características comunes en sus heridas:

- a) Han perdido la función epitelial, o sea, la barrera a la evaporación. Para ello se utiliza el epitelio transitorio (PCV).
- b) Presentan superficie cruenta "sucia", con tejido necrótico. Para ello se utiliza el debridamiento enzimático secuencial con papaina (varias sesiones).
- c) Presentan profunda pérdida de tejidos. Para ello se utiliza ADM.

Los pasos a seguir son:

1. Rasurado periódico cada semana de la región vecina. La presencia de pelos hace que éstos se interpongan entre la herida y el epitelio transitorio. Con pelos no hay contacto íntimo entre el PCV y la piel sana vecina, persistiendo la evaporación.
2. Debridamiento enzimático secuencial con papaina + epitelio transitorio PCV + almohadilla térmica. Curaciones cada 8 hs (7, 15 y 23 hs) con solución fisiológica + nuevo PCV por cada curación.
3. Obtenido el lecho vascularizado (superficie cruenta "limpia"): colocación de ADM + PCV + apósito compresivo tipo Brown y/o VAC.
4. A la semana: retirar el apósito de Brown y/o el VAC.

5. Para la construcción de la neodermis -que lleva su tiempo-: cambio de curación cada 8 hs estrictamente. Como complemento utilizar CAM (“Complementary Alternative Medicine”) que son campos electromagnéticos pulsátiles (CEMP) y plasma rico en plaquetas (PRP).
6. Fabricada la neodermis: autoinjerto de piel o epitelización natural desde los bordes. En la epitelización natural que también lleva su tiempo se retira el PCV una vez que el epitelio del paciente sustituya al transitorio

Resultados

Caso 1: G.M.

Ingreso: Paciente masculino de 5 años de edad, que ingresó en diciembre de 2006 al Instituto Dupuytren.

Lesión: Traumatismo en ruta con arrancamiento de cuero cabelludo en regiones parietal, frontal y temporal derecho con pérdida de periostio.



Tratamiento

Por 3 meses se realizó tratamiento con epitelio transitorio (PCV) y curaciones cada 8 hs. En este período se logró crecimiento del tejido de granulación desde la sutura fronto-parietal, temporo-parietal, sagital y parieto-occipital.



Primera cirugía: El 15 de marzo de 2007 se realizó heteroinjerto con ADM.



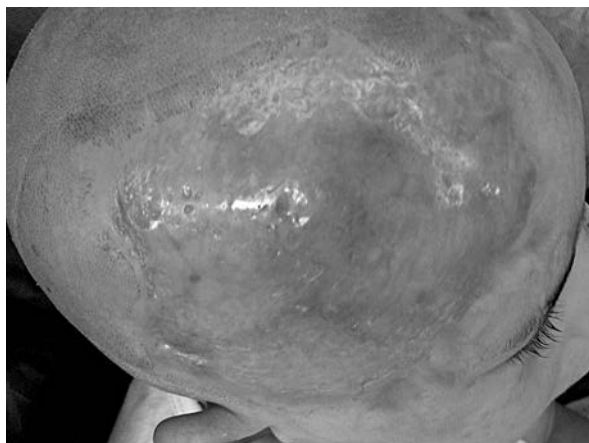
Segunda cirugía: El 25 de marzo de 2007 autoinjerto de piel expandido + plasma enriquecido con plaquetas (PRP), logrando la bi-capa dermo-epidérmica.



Luego, por 3 meses se hicieron curaciones cada 8 hs. Este tiempo prolongado de espera activa permitió el cierre progresivo y total de la superficie cruenta de la calota expuesta aún en las zonas denudadas y sin periostio.

Tiempo total de internación: 6 meses.

Resultado: El paciente tuvo cobertura bi-capa (dermo-epidérmica) de la "calvaria", con un resultado estético aceptable, quedando como secuela una alopecia témporo-parietal derecha post-traumática.



Caso 2: A.M.

Ingreso: Paciente femenina de 62 años de edad, que ingresó en septiembre de 2008 al Sanatorio Güemes.

Lesión: Traumatismo grave de pierna (Gustillo III) con avulsión de partes blandas y óseas de gran extensión por accidente en la vía pública.

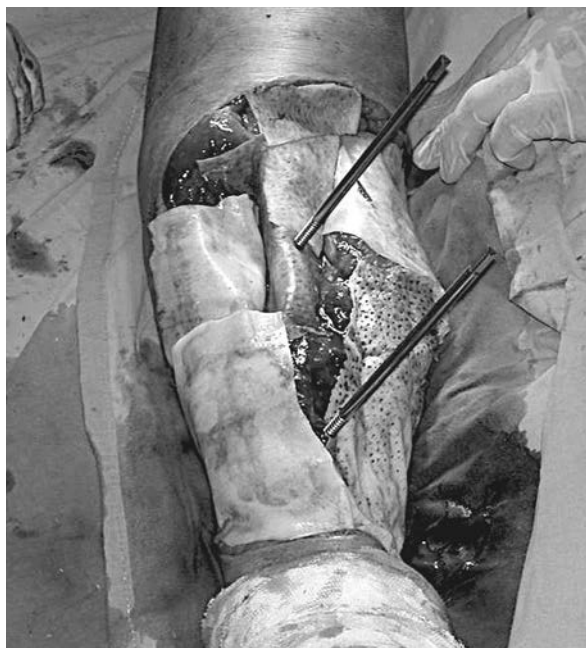


Tratamiento

Primera cura: Servicio de Cirugía Plástica debridamiento enzimático secuencial (con papaína) hasta conseguir un lecho cruento vascularizado. El Servicio de Traumatología colocó tutores externos para estabilizar las fracturas.



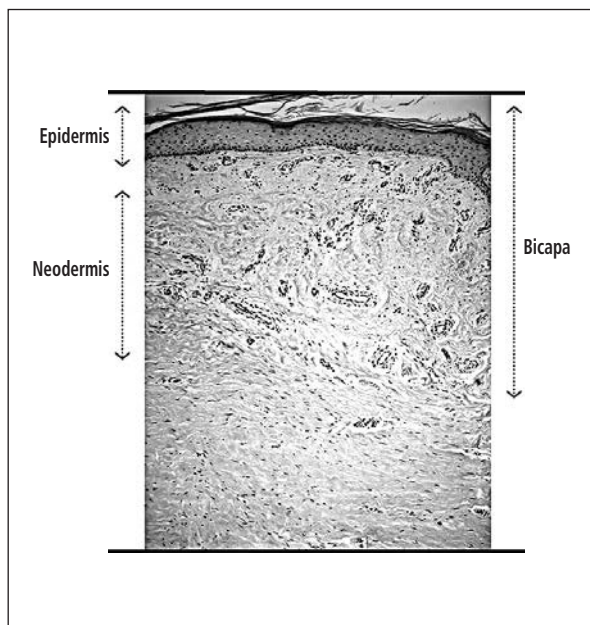
Primera cirugía del Servicio de Cirugía Plástica. Octubre de 2008: colocación de ADM y cobertura con epitelio transitorio (PCV). Curaciones cada 8 hs.



Segunda cirugía. Enero de 2009, fabricada la neodermis se realizó autoinjerto de piel expandida.



Biopsia de la zona tratada después del año, mostrando la bicapa dermo-epidérmica.



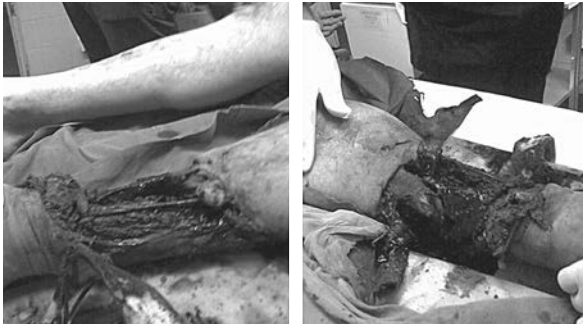
Tiempo de internación: 5 meses. Se realizaron 10 intervenciones quirúrgicas y en total 200 curaciones.

Resultado: Se logró un buen resultado funcional, con una discromía en la zona injertada.



Caso 3: A.G.

Ingreso: Paciente masculino de 42 años de edad, que ingresó en diciembre de 2009 al Sanatorio Güemes.

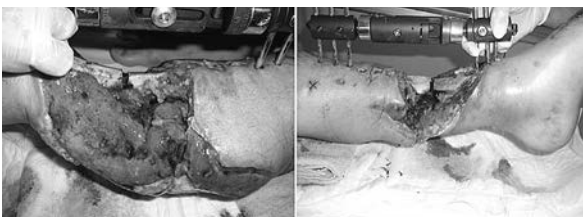


Lesión: Sufrió accidente laboral en Olavarría, donde se le realizó en un hospital de la zona una estabilización con tutor externo y micro-anastomosis de la arteria tibial posterior, la única arteria viable de la pierna. Llegó al Sanatorio Güemes con diagnóstico de fractura expuesta de tibia y fibula con lesión vascular y pérdida de partes blandas del MI izq (Gustillo III B).



Tratamiento:

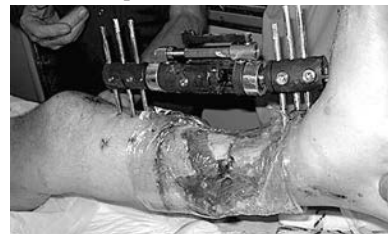
Primera cirugía: Al ingreso por el Servicio de Traumatología, toilette quirúrgica + resección de músculo necrosado + fasciotomía descompresiva y extirpación de hueso necrosado de tercio distal de la tibia. Colocación de VAC.



En enero de 2010, el Servicio de Cirugía Plástica comenzó con curaciones con epitelio transitorio cada 8 hs alternando con desbridamiento enzimático secuencial.



Epitelio transitorio



Calor



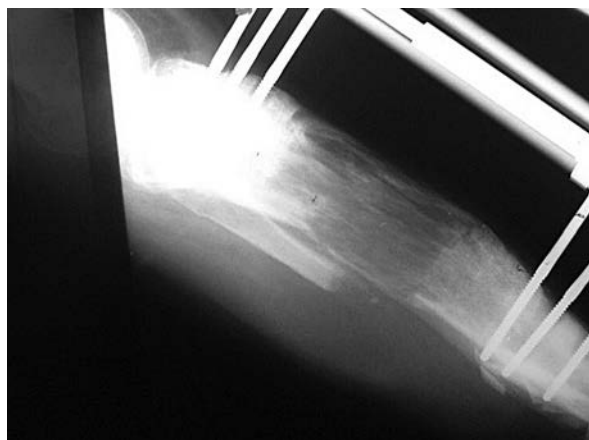
Segunda cirugía: El 19 de enero de 2010, obtenido el lecho vascularizado, se colocó ADM.



Tercera cirugía: el 18 de febrero de 2010, fabricada la neodermis, se realizó autoinjerto de piel expandida.



Cuarta cirugía: En marzo de 2010, Traumatología comienza con contracción ósea distal y distracción ósea proximal para recuperar la longitud del miembro que se perdió en la primera cirugía.



Tiempo de internación: 6 meses. Se realizaron 260 curaciones y 12 procedimientos quirúrgicos.

Resultado: Si bien este paciente tuvo un resultado estético bueno, quedó con un acortamiento de su MI izq, debiendo utilizar en la actualidad un calzado con taco por la eliminación de tejido óseo necrosado en la primera cirugía.



Caso 4: I.F.

Ingreso: Paciente femenina de 33 años de edad, que ingresó en julio de 2012 al Sanatorio Güemes.

Lesión: Sufrió accidente de tránsito causándole atrición de partes blandas del muslo derecho sin fractura ni lesión vascular asociada.

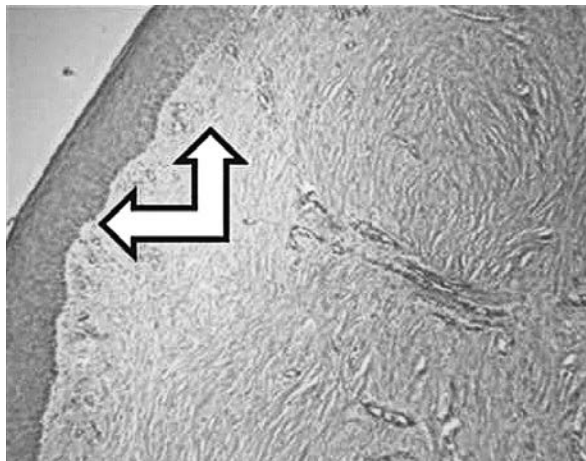


Tratamiento

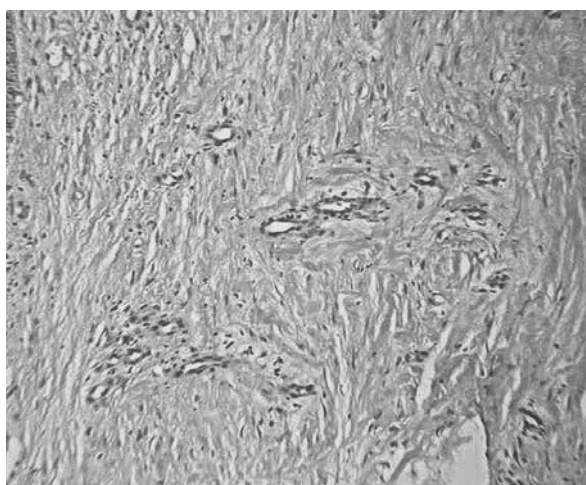
Primera cirugía: Al ingreso *toilette* quirúrgica por Servicio de Traumatología y colocación de VAC por 7 días con control por Servicio de Cirugía Plástica.



Biopsia de la zona tratada a los 28 días, mostrando la bicapa dermo-epidérmica la formación de neovasos.



Segunda cirugía: A la 2ª semana (8º día), colocación de ADM + VAC por servicio de Cirugía Plástica.



Tiempo de internación: 1 mes.

Resultado: Cobertura de su lesión, con un buen resultado estético, con una capa dermoepidérmica flexible y plegable.

Tercera cirugía: A la 3ª semana (15º día), obtenida la neodermis, se realizó injerto de piel expandida.



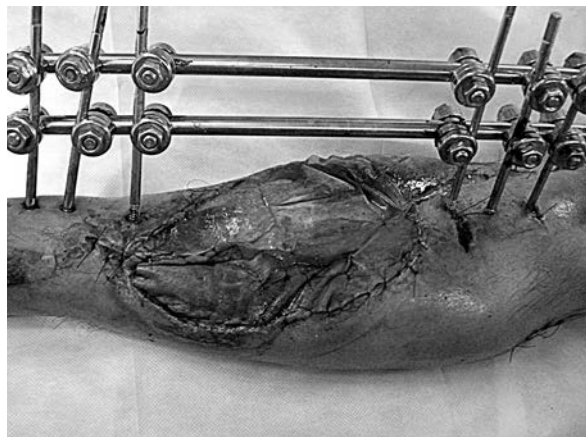
Caso 5: V. J.

Ingreso: Paciente masculino de 36 años de edad, que ingresó en octubre de 2012 al Sanatorio Güemes.

Lesión: Sufrió accidente de tránsito en moto con diagnóstico de fractura expuesta de tibia y fíbula izquierdos, sin periostio, con pérdida de partes blandas y lesión vascular (Gustillo III). Irrigación conservada por arteria tibial posterior.



Curaciones: Con solución fisiológica cada 8 hs y epitelio transitorio. Debridamiento enzimático secuencial. Al obtener un lecho vascularizado: ADM + epitelio transitorio + apósito compresivo de tipo Brown, que fue retirado al 10º día.

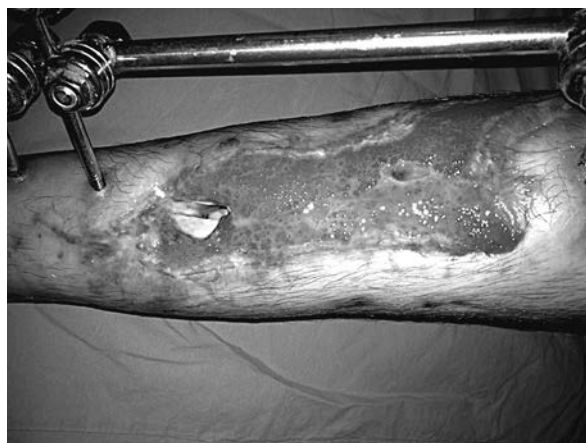


Tratamiento

Primera cirugía: Al ingreso, estabilización de la fractura por Servicio de Traumatología. Servicio de Cirugía Plástica: fresado de la tabla externa de la tibia en toda su extensión, aún en el sector distal necrosado, hasta llegar al tejido vascularizado (médula ósea).



Fabricada la neodermis, el epitelio del propio paciente sustituyó al epitelio transitorio. El paciente no fue injertado. Hubo epitelización natural desde los bordes. Esto llevó meses de curación.

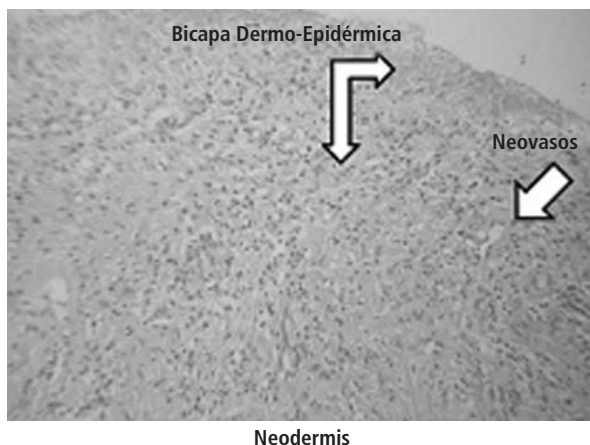


Segunda cirugía: A los 40 días, el Servicio de Traumatología retiró tutores externos y colocó clavo endomedular.

Por un período de 4 meses, curaciones con epitelio transitorio cada 8 hs. En este largo período se consigue la epitelización natural.

Se le realizaron 49 sesiones de Magnetoterapia y 6 de PRP (Plasma Rico en Plaquetas) cerrando la herida en marzo de 2013.

Biopsia a los 60 días que evidencia la bicapa dermo-epidérmica y la formación de neovasos.



Resultado: El paciente que tenía indicación de amputación, no sólo salvó su MI izq, sino que logró formar la bicapa dermo-epidérmica, sin la necesidad de un injerto de piel parcial, con un muy buen resultado funcional y estético final.



Discusión

Los cirujanos se encuentran a veces con situaciones difíciles en las que la pérdida de sustancia, resultado de traumatismos, es tan extensa que superan las posibilidades terapéuticas habituales.

El término "trauma" en griego significa "agujero" y en el diccionario de la lengua española "agujero" es falta de los tejidos. En estos casos el agujero debe ser solucionado. La medicina regenerativa con su "modus operandi" permite cerrar el trauma, o sea, el agujero. Así el cirujano pone los medios y ayuda para que los tejidos del propio paciente regeneren lo faltante.

Cuando la pérdida de sustancia de los tegumentos de cobertura es extensa, hay que evitar la evaporación, para ello se utiliza una especie de epitelio transitorio: el PCV (Policloruro de Vinilo) o una finísima lámina de silicona, que se usará hasta que el epitelio del propio paciente lo sustituya.

Ya en el 1998, Bugmann en los niños quemados empleaba el epitelio transitorio con las siguientes ventajas.²⁰ En el cambio de curación al no haber adhesión:

- no hay sangrado.
 - no hay dolor.
 - no hay infección, gracias a la frecuencia de curación cada 8 horas.
 - por ser transparente, se puede controlar la evolución a través de él.
 - la epitelización es más rápida.
 - son mejores los resultados estéticos.
- Osti informa los mismos beneficios.²¹

En algunos casos, además debe colocarse un andamio dérmico porcino acelular (ADM), entre el lecho de la herida y el PCV. Este andamio actúa como plan de orientación para que los propios tejidos del paciente reparen por ellos mismos el defecto faltante. Este andamio sin células (es una piel de cerdo modificada en el laboratorio) es penetrado por la sangre y los elementos celulares del propio paciente; y finalmente será sustituido por los tejidos del enfermo.

Podemos señalar tres características de estas curaciones.

a) Sobre la humedad de la herida:

La herida, al mantenerse húmeda, permite la presencia del líquido matricial por el que transitan los mensajes electro-químicos de información entre las células. Las células necesitan que sus mensajes (o señales) no se evaporen y para ello deben estar en un medio húmedo. Así, primero hay información y luego reparación o cicatrización.

b) Sobre la vitalidad del lecho cruento:

En las pérdidas de cobertura cutánea, tanto el andamio dérmico (ADM) como el epitelio transitorio (PCV), necesitan tener un tejido subyacente vital, un tejido con vida. Hay que preparar el lecho pero no con métodos quirúrgicos sino biológicos, tales como

enzimas proteolíticas (papaina) que digieren selectivamente lo que no está vivo y respetan los tejidos vivos (dermis). Es así como en las heridas extensas y profundas, una vez obtenido el lecho vital, se colocará a la brevedad el andamio dérmico porcino cubierto con el PCV. El enfermo fabricará entonces una neodermis (capa profunda). Lo que le falta luego es la capa superficial que se resuelve con el autoinjerto o la siembra de células, logrando la bicapa dermo-epidérmica.

c) Sobre la contaminación de las heridas:

La cicatrización o reparación de la herida se hace aún en presencia de bacterias.²² Lo que importa es la carga bacteriana. El barrido obsesivo y escrupuloso cada 8 horas, garantiza la no infección porque la carga bacteriana se mantiene siempre baja gracias a la frecuencia del barrido. Esta frecuencia mantenida rigurosamente en el tiempo, permite evitar los antisépticos locales que tranquilizan al cirujano pero frenan la reparación, pues todos ellos están hechos a base de metales pesados como el yodo, la plata, el mercurio, etc.

En síntesis: Los tres pilares de estas curaciones son: a) cubrir la herida con un film de PCV para evitar la evaporación y no con gasa; b) tener un lecho cruento vital y regenerar el tejido bajo la guía de ADM; y c) para impedir la infección, lavarla cada 8 horas.

Conclusión

El concepto de curación de las heridas desde el punto de vista de la biología actual, se ha modificado. La curación con gasas secas o impregnadas con antisépticos locales (metales pesados) ha demostrado sus inconvenientes. Las células necesitan que sus mensajes (o señales) no se evaporen y para ello deben estar en un medio húmedo. La evaporación interrumpe los fenómenos biológicos naturales de información y reparación.

Con las pérdidas de sustancias profundas, debe colocarse además un andamio dérmico porcino acelular (ADM), entre el lecho de la herida y el PCV. Este andamio utilizado actúa como plan de orientación para que los propios tejidos del paciente reparen por ellos mismos el defecto faltante. Este andamio es penetrado por la sangre, los vasos, las células, etc. Es así como el paciente construye de manera definitiva un nuevo tejido.

La nueva visión en el tratamiento de las grandes pérdidas de sustancia no infectadas reside en:

- Sustituir la gasa por un epitelio transitorio (PCV).
- Lavado de arrastre con solución fisiológica estrictamente cada 8 hs.
- Nunca usar antisépticos locales.
- Ser constante en la dinámica de curación.

Con esta nueva técnica surge la posibilidad de rescatar enfermos críticos que con las técnicas habi-

tuales no encontraban solución. El tratamiento, al ser prolongado y requerir mucha dedicación, exige una buena y comprometida relación médico-paciente.

Bibliografía

1. H Curtis y col. Biología, 6ª Edición, Editorial Médica Panamericana, España, 2000.
2. S Arroyo Camejo. *Il bizzarro mondo dei quanti*, Springer, 2006.
3. M Teodorani. *Onde Elettromagnetiche*, Macro Edizioni, 2008.
4. G Perelman. Construction of manifolds of Positive Ricci Curvature with big volume and large Betti numbers. *Comparison Geometry*. 1997;30:157-163.
5. A Bruce y col. *Molecular Biology of the cells*, Garland Science, New York, 2008.
6. K Purna Sai. Collagen based dressing. A review. *Burns* 2000;26:54-62.
7. E De Robertis, J Hib. *Fundamentos de biología celular y molecular*. El Ateneo, Buenos Aires, 2004.
8. E Mansilla y col. Matrix Superhighway Configurations. A new concepts for complex organ regeneration. *Transplant. Proc.* 2007;39(7):2431-2433.
9. JC Fantone, PA Ward. Polymorphonuclear leukocyte-mediated cell and tissue injury. *Human Pathol.* 1985;16(10):973-978.
10. B Rubik. The Biofield Hypothesis: Its biophysical basis and role in medicine. *The Journal of Alternative and Complementary Medicine*. 2002;8(6):703-717.
11. A Martínez-Hernández. Reparación, regeneración y fibrosis. *Anatomía Patológica de J Fantone*, pág. 24-28, 1996.
12. A Bauer. *Molecular and Neuroscience*, 2009.
13. R Virchow. *Cellular Pathology*, 1858.
14. T Naranjo y col. La Matriz Extracelular: morfología, función y biotensegridad (parte I), *Revista Española de Patología*, 2009;42(4):249-261.
15. A Pischinger. *The Extracellular Matrix and ground regulation*. Hartmut Heine Editor, 2006. *Journal of Alternative and Complementary Medicine*. 2002;8(6):703-717.
16. JW Siebert y col. Fetal wound healing: A biochemical study of scarless healing. *Plast. Reconstr. Surgery* 1990;85(4):495-502.
17. MR Harrison y col. Successful repair in utero of a fetal diaphragmatic hernia after removal of herniated viscera from the left thorax. *The New England Journal of Medicine*. 1990;322(22):1582-1584.
18. MT Longaker, N Scott Adzick. The biology of fetal wound: a review. *Plast. Reconstr. Surgery*. 1991;87(4):788-798.
19. MT Longaker y col. Studies in fetal wound healing. VII. Fetal wound healing may be modulated by hyaluronic acid stimulating activity in amniotic fluid. *Journal of Pediatric Surgery*, 1990;25(4):430-433.
20. P Bugmann y col. A silicone-coated nylon dressing reduces healing time in pediatric patients in comparison with standard sulfadiazine treatment: a prospective randomized trial. *Burns*, 1998;24(7):609-612.
21. E Osti, F Osti. Treatment of cutaneous burns with burnshield (Hydrogel) and a semi-permeable adhesive film. *Annals of Burns and Fire Disasters*. 2004;17(3):139-141.
22. HG Archer y col. A controlled model of moist wound healing: comparison between semi-permeable film, antiseptics and sugar past. *Exp. Pathol.* 1990;71(2):155-170.

Historia de la Revista Argentina de Cirugía Plástica

Dres Ricardo Losardo,^{1,2} Eduardo Conde-Orellana²

¹ Comisión de Educación Médica Continua - Sociedad Argentina de Cirugía Plástica, Estética y Reparadora (SACPER).

² Facultad de Medicina, Universidad del Salvador (USAL).

Resumen

En este trabajo se relata por primera vez la historia de la Revista Argentina de Cirugía Plástica, desde sus inicios hasta la actualidad. Se describen las sucesivas gestiones editoriales y sus principales características. Se mencionan los cambios y acontecimientos en cuatro períodos denominados "épocas", que abarcan los 60 años de existencia de la Revista.

Palabras claves. Revista, Cirugía Plástica, Argentina.

History of the Argentinian Journal of Plastic Surgery

Summary

In this article you will find the history of the Argentinian Journal of Plastic Surgery, been told for the very first time from the beginning up to now a days. It describes the different editorial administrations and their main accomplishments. The achievements and changes have been grouped in four different stages called epochs, covering the 60 years of the journal's existence.

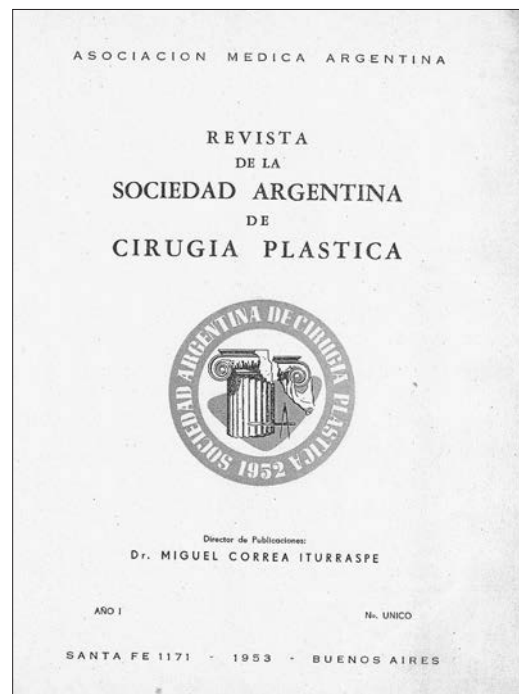
Key words. Journal, Plastic Surgery, Argentine.

Introducción

En 1953 la Sociedad Argentina de Cirugía Plástica inicia sus primeras publicaciones científicas. Pero fue recién en 1977, coincidiendo con el 25º aniversario de la fundación de la Sociedad, que se concretó el sueño de sus fundadores de tener un medio de comunicación escrito entre colegas de la especialidad, creando la *Revista Cirugía Plástica Argentina*.

Correspondencia: Ricardo Jorge Losardo
Lavalle 1844 - (1051) Buenos Aires.
Tel/Fax: 4372-4204.
E-mail: ricardo.losardo@salvador.edu.ar

Primera época: Antecedentes (1953-1976)



La Revista tuvo como predecesor en 1953 a la *Revista de la Sociedad Argentina de Cirugía Plástica* que fue publicada en dos ocasiones. La primera, en dicho año, estuvo bajo la dirección editorial del Dr Miguel Correa Iturraspe; y la segunda, en 1956, a cargo del Dr José Spera. En ellas los cirujanos plásticos de aquella época publicaron en forma de resumen todos los trabajos y temas de discusión de las sesiones científicas de la Sociedad. Estas publicaciones fueron pioneras en la especialidad en Latinoamérica.

Luego de un silencio de cuatro años, en 1960, se comenzó a publicar de forma bimestral el *Boletín de Cirugía Plástica*, que se denominó órgano oficial de la Sociedad. En él se publicaron los trabajos completos presentados en las sesiones científicas, así

como la discusión que surgía de ellos. Este boletín, un año más tarde, pasó a llamarse *Boletín de la Sociedad Argentina de Cirugía Plástica*, el cual se editó por cuatro años más, hasta que en 1965 se dejó de publicar.

Durante esta primera época el encargado de editar la Revista, y luego el Boletín de la Sociedad, era el director de publicaciones de la comisión directiva de turno, el cual cambiaba anualmente.



Dentro de los cambios acontecidos durante esta comisión directiva se destacó el inicio del Curso Superior de Especialización de Cirugía Plástica y se establecieron las bases para la fundación de la Sociedad de Cirugía Plástica de Buenos Aires. En definitiva, 1977 fue un año importante para la Sociedad, desde el punto de vista de la Revista, docente y administrativo.

Luego de un período de cinco años, en 1982, la dirección editorial pasó al Dr Héctor La Ruffa, quedando en sus manos la responsabilidad de continuar con dicha tarea, quien contaba con la experiencia de haber dirigido la publicación de 1960. La revista fue adquiriendo mayor importancia dentro de la Sociedad como medio de comunicación. Por otra parte, los lineamientos para poder publicar también se tornaron más exigentes, brindando al lector la seguridad de que los artículos publicados tenían seriedad científica y originalidad. Esta directiva se trazó como meta y se promovió la investigación científica creando el premio anual al mejor trabajo publicado.

Debido a la situación socioeconómica que se vivió en el país en la década de los ochenta, la revista quedó nuevamente sin publicarse, por un año, para luego resurgir en 1985, bajo una nueva directiva a cargo del Dr Horacio García Igarza. Siempre conservando los mismos ideales de sus fundadores: difundir en forma escrita los resultados de las actividades asistenciales, docentes y de investigación realizadas por los miembros de la Sociedad. Se con-

Segunda época: Inicios (1977-1990)

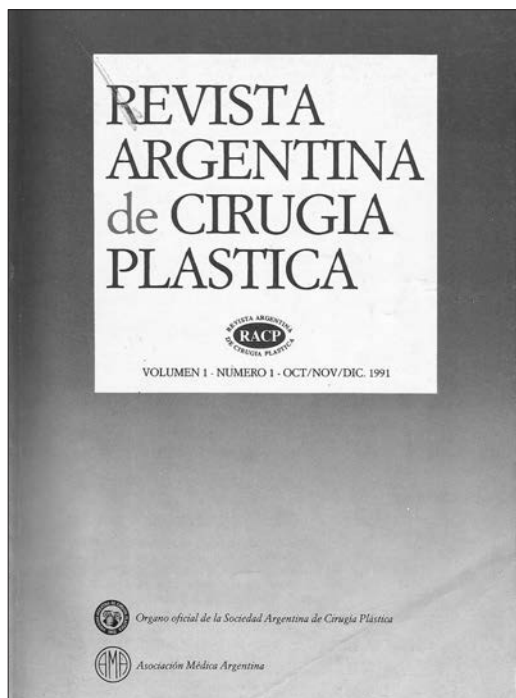
A pesar de los distintos esfuerzos realizados por los cirujanos plásticos de la primera época, la publicación de la revista no logró alcanzar una periodicidad constante y debieron pasar 12 años hasta su reaparición.

Se requerían expresar los cambios acontecidos dentro de la Sociedad Argentina de Cirugía Plástica, y por supuesto, dentro del contexto médico en general. Por lo cual la comisión directiva de 1977, bajo la presidencia del Dr Ulises De Santis, con la conducción editorial del Dr José Juri, tomó la decisión de crear la *Revista de Cirugía Plástica Argentina*, siendo ésta el nuevo órgano oficial de la Sociedad con la finalidad de compartir artículos científicos, opiniones e inquietudes tanto de médicos nacionales como extranjeros en sus tres publicaciones anuales. Es de destacar que como jefe del comité de redacción de este proyecto emergente figuraba el Dr Miguel Correa Iturraspe, quien fuese el primer director editorial de la publicación científica de la Sociedad.

tinuó con el premio a la mejor publicación implementada por la gestión anterior. Por otra parte, y por primera vez, la Revista obtuvo su Número Internacional Normalizado de Publicaciones Seriadas (ISSN por sus siglas en inglés), siendo éste el 0326-7415.

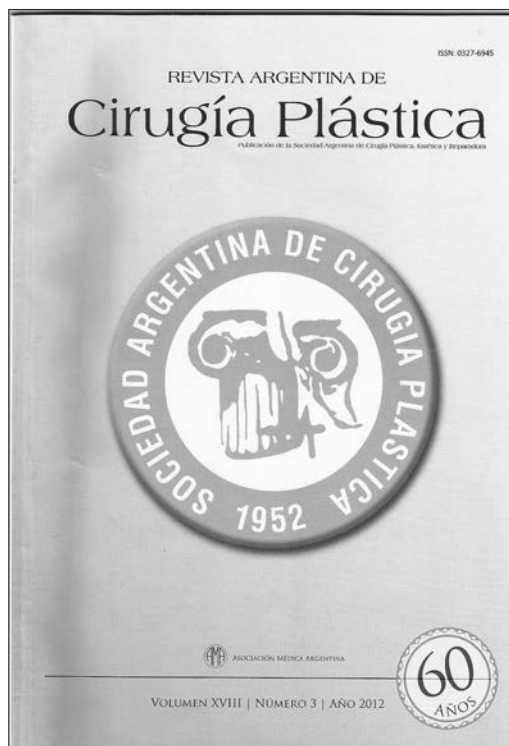
Tercera época: Intermedia (1991-1994)

Después de un nuevo período de interrupción en su publicación (1987-1990), la revista reapareció en 1991, durante la presidencia de la Sociedad del Dr Néstor Bravo y la dirección editorial del Dr Claudio Angrigiani, bajo su nuevo nombre: *Revista Argentina de Cirugía Plástica*, el cual continúa hasta la fecha. En 1993, debido a factores externos y ajenos a la Sociedad, la revista se vio afectada y no fue posible continuar con su publicación.



revistas científicas. Se registra en esta asociación de prensa con el número 128. Por primera vez, se imprimieron fotografías de los distintos procedimientos a color. Durante esta gestión se reinscribe a la Revista en el sistema ISSN con el número 0327-6945.

En el año 2001, la revista inició una nueva comisión editorial, a cargo de la Dra Martha Moglia-



Cuarta etapa: Consolidación (1995-2013)

En la asamblea general de la Sociedad celebrada en la ciudad de Paraná, Provincia de Entre Ríos, en el mes de octubre de 1994, se designó al Dr Héctor Lanza como sucesor al cargo de editor de la revista. Como logros de esta conducción en 1995, la revista contó con el registro de propiedad intelectual y fue patentada bajo el nombre de Sociedad Argentina de Cirugía Plástica, Estética y Reparadora Asociación Civil. Al año siguiente se logró la indización de la Revista en la base de datos médicos LILAC'S y obtuvo el premio Rizzuto de la Asociación de la Prensa Técnica y Especializada Argentina (APTA) para

ni, que continúa a la fecha. Se modificó su diseño gráfico haciéndola más moderna y atractiva para los lectores. Además, se incluyeron nuevas secciones como medicina legal, de suma importancia para el cirujano plástico en estos tiempos; y biografías de los cirujanos maestros, como modelos para los jóvenes especialistas. Esta gestión se impuso como meta ampliar el número de lectores y difundir la revista tanto a nivel del continente americano como europeo.

Discusión

Los cambios acontecidos en la Sociedad Argentina de Cirugía Plástica, Estética y Reparadora (SACPER) se vieron reflejados en las modificaciones que tuvieron lugar en la Revista.

En 1953, un año después de que la Sociedad fuera fundada con 56 miembros, salió publicado por primera vez su medio de comunicación escrito de aquel momento. Es por eso que nosotros denominamos esta primera época "Antecedentes", donde los precursores sentaron las bases de la Revista de la Sociedad.

Para el año de 1977, la cantidad de socios se había quintuplicado, por lo que las autoridades de ese año reconocieron la importancia de reiniciar la publicación de la Revista después de casi 12 años de silencio; ya que ésta contribuiría al desarrollo y difusión de la cirugía plástica nacional. Denominamos a esta segunda época "Inicios" debido a que fue durante este período en el cual se establecieron los cimientos de la Revista. Además, durante esta época, debido a factores externos de tipo económico, hubo dificultades para su publicación continua. Es de señalar que los tres editores de esta época mantuvieron el mismo formato y portada de la Revista.

La tercera época abarca desde 1991 hasta 1994. La denominamos "Intermedia" debido a que la revista durante estos años tuvo características tanto de la segunda como de la cuarta época. Con la cuarta época comparte nombre y diseño gráfico y con la segunda su vulnerabilidad a factores externos que no le permitieron tener una publicación continua.

La cuarta época se extiende desde 1995 hasta el presente. La denominamos "Consolidación", debido a que la Revista adquirió mayor importancia dentro de la Sociedad y no ha tenido interrupciones en su publicación, quedando en evidencia como una entidad consolidada. Fue necesario obtener un nuevo número ISSN, ya que la revista cambió de nombre y reinició su publicación después de algunos años de interrupción.

La revista ha contado con el apoyo de la Asociación Médica Argentina (AMA), desde sus inicios,

sirviendo como domicilio legal y de recepción de artículos para las dos primeras épocas. Ya en la tercera época, la Sociedad contó con su propia sede administrativa pasando a ser ésta el nuevo domicilio legal de la revista.

La Revista llega a los hogares de todos los socios del país de forma gratuita a través del correo postal.

Al día de hoy han transcurrido más de 36 años desde que se imprimió por primera vez *la Revista Argentina de Cirugía Plástica* como tal, y más de 60 años que la Sociedad cuenta con un medio de comunicación escrito. Con 18 años de trayectoria, en donde la revista no ha tenido interrupciones en su publicación, han sido sólo dos dedicados cirujanos plásticos los que se han desempeñado como editores de la misma durante este tiempo. Cada uno de ellos ha afrontado distintas adversidades para realizar tan encomiable tarea y le han dado a la Revista su impronta personal, pero todos han preservado los ideales de los cirujanos plásticos fundadores: de ser un medio de comunicación de conocimientos médicos entre todos los miembros de la Sociedad.

Conclusión

La historia de la Revista debe ser analizada en el contexto de los acontecimientos ocurridos en el país para cada una de las épocas. Así se podrá comprender mejor los esfuerzos realizados por cada grupo editorial, los cuales dieron continuidad a este gran proyecto que hoy en día cuenta con una firme solidez científica e institucional.

Agradecimientos. A la Señora Marcela López de Galloso, encargada de Biblioteca de la AMA, por la provisión de las Revistas.

A los Dres Luis Echevarría y Fernando Pereira Suárez por sus aportes.

Referencias

1. Revista de la Sociedad Argentina de Cirugía Plástica; 1953: vol. único.
2. Boletín de Cirugía Plástica; 1960: vol. 1.
3. Boletín de la Sociedad Argentina de Cirugía Plástica; 1961: vol. 2, 1964: vol. 5.
4. Cirugía Plástica Argentina; 1977: vol. 1, 1978: vol. 2, 1979: vol. 3, 1980: vol. 4, 1982: vol. 6, 1983: vol. 7, 1985: vol. 8, 1986: vol. 9.
5. Revista Argentina de Cirugía Plástica; 1991: vol. 1, 1992: vol. 2.
6. Revista Argentina de Cirugía Plástica; 1995: vol. 1, 1996: vol. 2, 1997: vol. 3, 1998: vol. 4, 1999: vol. 5, 2000: vol. 6, 2001: vol. 7, 2002: vol. 8, 2003: vol. 9, 2004: vol. 10, 2005: vol. 11, 2006: vol. 12, 2007: vol. 13, 2008: vol. 14, 2009: vol. 15, 2010: vol. 16, 2011: vol. 17, 2012: vol. 18.

Nutrición artificial y pancreatitis aguda: revisión y actualización

E. Gento Peña*, E. Martín de la Torre** y A. Miján de la Torre***

*Servicio de Aparato Digestivo Complejo Asistencial de Burgos. **Servicio de Medicina Interna (Nutrición). Complejo Asistencial de Burgos. ***Servicio de Medicina Interna (Nutrición). Complejo Asistencial de Burgos. Nutrición Humana y Dietética. Facultad de Medicina. Universidad de Valladolid. España.

Resumen

La mayoría de los casos de pancreatitis aguda se presentan como formas leves, en las que no se recomienda el soporte nutricional, a no ser que los pacientes no puedan reanudar su alimentación oral normal después de 5-7 días. Por el contrario, la pancreatitis grave cursa con estrés metabólico, y precisa de soporte nutricional precoz. En estos casos, se recomienda nutrición enteral, que debe complementarse con nutrición parenteral si es preciso. Estudios recientes indican que la nutrición enteral puede mejorar la evolución de la pancreatitis aguda grave, reducir las complicaciones y favorecer una recuperación más rápida de la enfermedad. La mayoría de los pacientes toleran una nutrición enteral oligomérica administrada en infusión continua distalmente al ángulo de Treitz. Estudios recientes apuntan, sin embargo, que la perfusión intragástrica es segura y puede ser una buena opción terapéutica en determinados pacientes con pancreatitis aguda grave. Además, agentes específicos añadidos a la nutrición (inmunomoduladores y probióticos) parecen reducir la estancia hospitalaria y las complicaciones infecciosas y no infecciosas de la pancreatitis aguda.

(*Nutr Hosp.* 2007;22:25-37)

Palabras clave: *Pancreatitis aguda. Soporte nutricional. Nutrición artificial. Nutrición enteral. Nutrición parenteral. Malnutrición. Revisión.*

Introducción

El manejo de la pancreatitis aguda varía dependiendo de su gravedad. De acuerdo con los criterios de Atlanta¹ el 75% aproximadamente de los episodios

ARTIFICIAL NUTRITION AND ACUTE PANCREATITIS: A REVIEW AND UPDATE

Abstract

Most of acute pancreatitis cases present as mild cases for which nutritional support is not recommended provided the patient is able to restart normal oral intake within 5- days. By contrast, severe pancreatitis associates metabolic stress and requires early nutritional support. In these cases, enteral nutrition is recommended, which should be supplemented with parenteral nutrition if needed. Recent studies indicate that enteral nutrition may improve the course of severe acute pancreatitis, reduce its complications and promote a quicker improvement from the disease. Most of the patients tolerate oligomeric nutrition administered as continuous infusion distally to the Treitz' s angle. Recent studies show, however, that intragastric perfusion is safe and may be an adequate therapeutic option in particular patients with acute severe pancreatitis. Besides, specific agents added to the nutrition (immunomodulators and probiotics) seem to reduce hospital stay and infectious and non-infectious complications of acute pancreatitis.

(*Nutr Hosp.* 2007;22:25-37)

Key words: *Acute pancreatitis. Nutritional support. Artificial nutrition. Enteral nutrition. Parenteral nutrition. Malnutrition. Review.*

son formas leves, con una mortalidad inferior al 1%². Por el contrario, la mortalidad alcanza el 20-40% en las formas graves necrotizantes, que cursan con un importante síndrome de respuesta inflamatoria sistémica y pueden progresar a un fallo multiorgánico^{3,4}.

Los pacientes con pancreatitis aguda grave, con curso complicado y prolongado, desarrollan con frecuencia deficiencias nutricionales. Además, el 30% aproximadamente de los pacientes con pancreatitis aguda, especialmente los casos de etiología etílica, están ya desnutridos en el momento del brote agudo⁵. Hasta fechas recientes se había creído que la alimentación oral o enteral podría tener un efecto negativo en la evolución de la pancreatitis aguda, al estimular la

Correspondencia: Dr. D. Alberto Miján de la Torre
Sección de Medicina Interna (Nutrición)
Hospital General Yagüe
Avda. del Cid, 96
09005 Burgos
E-mail: mijan@hgy.es

Recibido: 8-VIII-2006.
Aceptado: 6-X-2006.

secreción pancreática exocrina y, en consecuencia, los procesos autodigestivos del páncreas⁶. Por el contrario, hoy en día existe una conciencia cada vez mayor de la necesidad de administrar soporte nutricional a los pacientes con pancreatitis aguda grave. A pesar de ello, y del creciente conocimiento en el metabolismo y en la nutrición clínica, todavía existen temas de controversia en el manejo nutricional de estos pacientes.

El propósito de este artículo es realizar una revisión del metabolismo y de las alteraciones nutricionales presentes en la pancreatitis aguda, y proponer un adecuado enfoque nutricional de este grupo de pacientes.

Fisiopatología de la nutrición en la pancreatitis aguda

La malnutrición grave es un factor de riesgo de morbilidad en entidades diferentes a la pancreatitis. Se cree también que la malnutrición probablemente afecta de forma negativa a la evolución de la pancreatitis aguda, aunque esto no está claramente demostrado⁷. Por otra parte, se sabe que el 30-40% de los casos de pancreatitis se deben a consumo étlico excesivo, y que el 50-80% de los alcohólicos crónicos están malnutridos. También se conoce que el sobrepeso es un factor de mal pronóstico en la pancreatitis aguda⁷.

La pancreatitis aguda leve tiene escaso efecto sobre el estado nutricional y el metabolismo de los pacientes, que habitualmente pueden reiniciar la alimentación oral en pocos días⁶. Por el contrario, en la pancreatitis aguda grave se producen importantes cambios metabólicos. El dolor y los mediadores inflamatorios favorecen un estado catabólico, que se observa en el 80% de los pacientes con pancreatitis aguda necrotizante⁸. En estos pacientes se produce un aumento del gasto energético en reposo, de la gluconeogénesis endógena y del catabolismo proteico^{6,8}, y las pérdidas netas de nitrógeno pueden alcanzar los 20-40 g/día^{9,10}.

El balance de nitrógeno negativo se ha relacionado con un aumento de la mortalidad. Así, Sitzmann, en un estudio prospectivo no aleatorizado, observó que los pacientes con balances de nitrógeno persistentemente negativos, a pesar del soporte nutricional, tenían una mortalidad 10 veces superior a aquellos con balances positivos¹¹. Esta conclusión debe ser interpretada con cautela, puesto que no se ha realizado ningún estudio en este sentido estratificando según la gravedad de la pancreatitis, y la relación entre el balance nitrogenado y la mortalidad puede reflejar únicamente la gravedad de la enfermedad¹².

La malnutrición y catabolismo proteico en la pancreatitis aguda pueden ser también consecuencia de períodos prolongados de ayuno o de ingestión oral inadecuada⁶. Se ha demostrado que 5 días de ayuno son suficientes para producir una malnutrición grave en los pacientes con pancreatitis aguda severa previamente sanos, que resulta en un descenso del compartimento proteico y consecuentemente en retención de agua y alteración de la función muscular¹³. El ayuno

de más de 7 días cursa, por tanto, con malnutrición y probablemente con peor pronóstico, por lo que debe evitarse en todos los casos de pancreatitis⁷.

Metabolismo de sustratos en la pancreatitis aguda

Lípidos

Algunos pacientes con pancreatitis aguda presentan altas concentraciones séricas de triglicéridos, de colesterol y de ácidos grasos libres⁶. No está claro si la hiperlipemia constituye un factor etiológico o si es una consecuencia de la enfermedad pancreática, pareciendo más bien que se debe a una combinación de ambos factores^{14,15}, pudiendo existir también una alteración del metabolismo graso secundaria a la sepsis y a los tratamientos establecidos⁷. La hiperlipemia asociada a la fase aguda de la pancreatitis se resuelve frecuentemente durante la fase de recuperación de la enfermedad⁷.

La hipertrigliceridemia por sí sola puede ser causa de pancreatitis aguda, aunque esto es infrecuente, a no ser que las concentraciones séricas superen los 1.000 mg/dl¹⁶. En estos casos, las dietas pobres en grasas, que disminuyen los triglicéridos séricos, pueden reducir la frecuencia de los brotes de pancreatitis aguda⁶.

La administración intravenosa de lípidos no parece aumentar la secreción pancreática exocrina según apuntan los estudios realizados en humanos¹⁷⁻¹⁹. Por ello, en la mayoría de los pacientes que reciben nutrición parenteral (NP) puede administrarse una cantidad normal de lípidos, en torno al 30% de las calorías no proteicas⁷. Las emulsiones de lípidos intravenosos se toleran bien, habiéndose descrito reacciones adversas a su infusión en menos del 5% de los casos^{14,20,21}. Son especialmente útiles en los pacientes con intolerancia a la glucosa, al proporcionar una menor cantidad de calorías en forma de hidratos de carbono. Sin embargo, se han notificado varios casos de pancreatitis aguda tras la infusión intravenosa de emulsiones de grasas²²⁻²⁴. Desafortunadamente, estos casos no han quedado bien documentados, al no notificarse los niveles de triglicéridos y otros lípidos séricos en casi todos ellos, y existir tratamientos farmacológicos y enfermedades asociadas. Por tanto, puede decirse que no existe una relación causal probada entre la infusión de grasas y el desarrollo de pancreatitis, y no existen evidencias para contraindicar el uso de triglicéridos de cadena larga ni de otros lípidos en los pacientes con pancreatitis aguda, siempre que se monitoricen las concentraciones de triglicéridos séricos y se mantengan en cifras inferiores a 400 mg/dl⁶. No se aconseja la administración de NP sin emulsiones de lípidos durante más de 2 semanas, por el riesgo de desarrollar una deficiencia de ácidos grasos esenciales¹⁶.

La perfusión de lípidos en el duodeno es un estímulo potente para la secreción enzimática pancreática, mientras que su perfusión en el yeyuno sólo produce una mínima estimulación, que no es específica para las grasas, sino que puede observarse tras la adminis-

tración yeyunal de cualquier alimento⁶. El hecho de que la nutrición yeyunal induzca menos respuestas secretoras pancreáticas que la perfusión gástrica o duodenal proporciona un fundamento teórico para la administración yeyunal de nutrientes en los pacientes con pancreatitis aguda⁶. Por el momento, se desconoce si la administración yeyunal de nutrientes consigue menor estimulación de la secreción enzimática pancreática que su administración parenteral⁶.

Los ácidos grasos de cadena media son absorbidos directamente en la vena porta y no estimulan la secreción pancreática, por lo que pueden constituir la fuente principal de lípidos en las fórmulas de nutrición enteral (NE) utilizadas en el manejo de la pancreatitis aguda. No obstante, se aconseja administrar también un pequeño porcentaje de lípidos en forma de ácidos grasos de cadena larga, que aportan ácidos grasos esenciales y vehiculizan las vitaminas liposolubles.

Proteínas y aminoácidos

Uno de los principales objetivos de la nutrición en los pacientes con pancreatitis aguda grave es minimizar la pérdida de proteínas puesto que, tal como se ha apuntado, el balance de nitrógeno negativo se ha relacionado con un mal pronóstico¹¹. El propio páncreas requiere un suministro adecuado de aminoácidos, ya que sintetiza cantidades significativas de proteínas⁶. Mientras que en un sujeto sano un 10-12% de las calorías provienen del aporte proteico, precisando 0,7-1 g de proteínas/kg de peso/día, en la pancreatitis aguda grave este aporte se incrementa hasta un 15-22%. En la mayoría de los casos será suficiente con administrar 1-1,5 g de proteínas/kg de peso y día⁷. Las necesidades proteicas pueden calcularse fácilmente cuantificando la eliminación de nitrógeno ureico en orina.

La perfusión yeyunal de proteínas no estimula la secreción pancreática exocrina, mientras que su perfusión gástrica o duodenal constituye un potente estímulo⁶. Diversos estudios han mostrado que las dietas elementales producen una menor estimulación de la secreción enzimática pancreática²⁵⁻²⁸. La administración intravenosa de hidrolizados de proteínas inhibe las respuestas secretoras pancreáticas exocrinas o no tiene ningún efecto sobre las mismas^{29,30}. Sin embargo, los aminoácidos administrados por vía intravenosa estimulan la secreción de ácido gástrico, lo que puede estimular a su vez la secreción pancreática⁶.

Hidratos de carbono

Los hidratos de carbono son la fuente de energía preferida en la pancreatitis aguda por diversas razones: su administración es sencilla; el suministro de hidratos de carbono en vez de lípidos como fuente principal de calorías reduce la incidencia de hiperlipemia; el aporte de glucosa puede reducir, según algunos autores, la gluconeogénesis derivada del catabolismo proteico⁶. Sin embargo, existe un máximo fisiológico

de velocidad de oxidación de la glucosa, en torno a 4 mg/kg/min, por lo que un suministro mayor de la glucosa, además de no aportar ningún beneficio, puede favorecer la aparición de hiperglucemia e hipercapnia, potencialmente peligrosas⁶. En los últimos años se ha demostrado, además, que gran parte de las complicaciones de la NP han sido frecuentemente consecuencia de la hiperalimentación³¹. Entre ellas cabe mencionar la sepsis por catéter, favorecida por las alteraciones en la adhesión, quimiotaxis y fagocitosis de los macrófagos asociadas a la hiperglucemia³².

La administración intravenosa de glucosa, de forma similar a lo que ocurre con los lípidos y las proteínas, no estimula la secreción pancreática exocrina^{30,33}. Su perfusión yeyunal consigue una menor respuesta secretora pancreática exocrina que su administración intragástrica o intraduodenal³⁴, pero no existen estudios concluyentes que la comparen con la administración intravenosa⁶.

En general, los hidratos de carbono constituirán en torno al 50% de la energía administrada en los casos de pancreatitis, si bien la aparición de hiperglucemia puede ser un factor limitante para su administración⁷. Este hecho es relativamente frecuente en la pancreatitis aguda, principalmente cuando se utiliza la NP, con la que se observan mayores necesidades de insulina que con la NE³⁵. La hiperglucemia en la pancreatitis aguda está favorecida por existir una resistencia a la insulina y, en ocasiones, una alteración en la liberación de insulina secundaria a lesión de las células de los islotes pancreáticos⁷.

Van den Berghe y cols. demostraron que el control de la hiperglucemia con insulina reduce la mortalidad en los pacientes graves, independientemente de la vía de nutrición artificial que se utilice³⁶. Por ello, se aconseja realizar controles glucémicos periódicos (cada 24 horas, o cada 6-8 horas en caso de pacientes con hiperglucemia) y evitar la misma, bien reduciendo el aporte de hidratos de carbono o añadiendo suplementos de insulina⁷. El beneficio de la administración exógena de insulina parece relacionado únicamente con el control de la glucemia⁶. La insulina puede administrarse por vía subcutánea cada 6-8 horas, por vía intravenosa conjuntamente con la solución de NP, o combinando ambas técnicas. También puede perfundirse de forma continua, con bomba de infusión, en determinadas circunstancias. Existen además soluciones de NE con perfil más apto para diabéticos.

Alteraciones hidroelectrolíticas en la pancreatitis aguda. Vitaminas y oligoelementos

En las primeras horas de la pancreatitis aguda grave existen alteraciones hidroelectrolíticas, y disminución de la volemia (secuestro de líquidos en el tercer espacio, disminución de la ingesta, vómitos, aspiración nasogástrica). La reposición rápida de la volemia, generalmente con control de la presión venosa central, permite corregir la hemoconcentración y evitar la

hipoperfusión, que podría agravar la lesión pancreática³⁷.

En situación más estable, las necesidades de líquidos en los pacientes con pancreatitis aguda vienen dadas por la suma de las pérdidas habituales (diuresis, pérdidas insensibles) y las no habituales (drenajes, vómitos...), y oscilan habitualmente entre 2.500-3.000 ml/día. El aporte de electrolitos debe tener en cuenta el ionograma del paciente, y diversas circunstancias patológicas (insuficiencia cardíaca, renal, cirrosis, etcétera).

La hipocalcemia es la deficiencia de micronutrientes más frecuente en la pancreatitis aguda. Generalmente se produce a expensas del calcio no ionizado debido a la hipoalbuminemia, no se acompaña de síntomas y no requiere tratamiento. En los alcohólicos es frecuente la carencia de tiamina y folato, que deben suplementarse⁷. Además, en los casos en los que se instaure una nutrición artificial deben administrarse los suplementos diarios recomendados de vitaminas y oligoelementos.

Los antioxidantes (entre los que se incluyen selenio, vitamina A, vitamina C, vitamina E, y metionina) parecen disminuir, según algunos estudios, la inflamación pancreática y el dolor, y pueden administrarse dentro de la NP, vía oral o a través de la sonda enteral³⁸. En un estudio, los pacientes con pancreatitis aguda grave y déficit de selenio presentaron una mejor evolución cuando recibieron suplementos de este oligoelemento³⁹. Se precisa, sin embargo, de estudios más amplios que confirmen esta observación⁷.

El soporte nutricional en la pancreatitis aguda

Uno de los objetivos principales del tratamiento de la pancreatitis aguda es limitar la secreción pancreática. Esto condujo a la creencia generalizada de que el "reposo intestinal" podría ser útil como tratamiento. Esta medida disminuye el dolor en los pacientes con pancreatitis aguda, pero no existen ensayos clínicos que hayan mostrado que disminuya la morbi-mortalidad de la enfermedad^{40,41}. La opinión de que el "reposo pancreático" es beneficioso explica, probablemente porqué el ayuno constituyó durante muchos años el pilar del tratamiento de la pancreatitis aguda. No existían entonces estudios controlados que demostraran los beneficios del soporte nutricional establecido de forma temprana, y se conocían las potenciales complicaciones de la nutrición artificial^{42,43}. Es de destacar un ensayo clínico de Sax y cols. en el que compararon la NP frente al ayuno en la pancreatitis aguda leve o moderada, observando que la NP, administrada en las primeras 24 horas, prolongaba la estancia hospitalaria y tendía a aumentar los días necesarios para iniciar la alimentación oral⁴³.

Estudios posteriores mostraron un aumento en la morbi-mortalidad cuando la respuesta inflamatoria sistémica se prolonga y combina con malnutrición. La NP se convirtió entonces en la vía preferida para la ad-

ministración de nutrientes en los pacientes con pancreatitis aguda, como método para evitar la estimulación pancreática. Recientemente, Xian-Li y cols. han comparado la NP frente al ayuno en pacientes con pancreatitis grave, en los que la NP se iniciaba a las 24-48 horas de conseguir una adecuada reposición de la volemia. En este estudio, la NP mejoró de forma significativa la evolución de los pacientes, reduciendo el número de complicaciones totales, la estancia hospitalaria y la mortalidad⁴⁴.

Ensayos clínicos recientes han sugerido que la NE, frente a la NP, mantiene la integridad de la barrera intestinal y modula la respuesta inmune sistémica, influyendo de forma favorable en la evolución de la pancreatitis⁴⁵.

Indicaciones de la nutrición artificial en la pancreatitis aguda

Los objetivos que persigue hoy en día la nutrición artificial en la pancreatitis aguda son:

- disminuir la secreción pancreática ("reposo pancreático")
- tratar la malnutrición asociada y/o prevenir la malnutrición en una situación de necesidades nutricionales aumentadas
- modular la respuesta inflamatoria
- prevenir el desarrollo de infecciones sistémicas³⁷.

El estado nutricional y la gravedad del episodio de pancreatitis condicionan el tipo de nutrición a utilizar, así como el momento de su inicio. Para evaluar el estado nutricional de los pacientes se utilizan diversas escalas, como el SGA (Subjective Global Assessment)⁴⁶, mientras que la gravedad de la pancreatitis aguda se define según los criterios de la Conferencia de Atlanta de 1992¹.

La mayoría de los casos de pancreatitis aguda son leves y autolimitados, con recuperación de la actividad enzimática normal en 2-4 días. Es infrecuente la aparición de complicaciones en este grupo de pacientes, que habitualmente puede reiniciar la alimentación oral en 3-7 días. En estos casos, se aconseja un breve periodo de ayuno, hasta que cesa el dolor y descenden los valores de amilasa y lipasa, durante el que se administran fluidos y electrolitos por vía parenteral⁷. Una vez que ha cedido el dolor, se aconseja una dieta rica en hidratos de carbono y pobre en grasas (menos del 30% de las calorías totales), siendo además preferibles las de origen vegetal⁷. No existen, sin embargo, ensayos clínicos aleatorizados que apoyen esta recomendación. Puede incrementarse progresivamente la dieta si se tolera adecuadamente.

La presencia de complicaciones, o la incapacidad de conseguir una adecuada ingesta de nutrientes (al menos el 50% de los requerimientos) en la primera semana de ingreso, serían motivos para comenzar la nutrición artificial. También los pacientes malnutridos

previamente, y que no van a poder iniciar una dieta oral en los días siguientes al ingreso podrían beneficiarse del soporte nutricional.

En los pacientes con pancreatitis aguda grave hay que iniciar el tratamiento nutricional precozmente, dentro de las primeras 72 horas de ingreso según la mayoría de los autores³⁷.

Vía de soporte nutricional

Existe una tendencia creciente, sobre la base de los últimos estudios publicados, a administrar NE de forma precoz en los brotes graves de pancreatitis. No obstante, cada una de las vías de acceso tiene sus ventajas e inconvenientes (tabla I)⁴⁷. Debe tenerse en cuenta que la NE y la NP no son técnicas excluyentes y, en muchas ocasiones, pueden ser complementarias. Así, se puede iniciar el tratamiento con NP en aquellos casos en los que la NE no sea posible (aumento del dolor abdominal, elevación significativa de las enzimas pancreáticas o íleo paralítico). La NE podrá iniciarse conforme estos eventos se resuelven, retirando simultánea y progresivamente la NP.

I. La nutrición enteral (NE)

Indicaciones

Puesto que no existen contraindicaciones específicas conocidas para la NE, y al no existir estudios prospectivos, se aconseja intentar siempre la NE en los pacientes con pancreatitis aguda que precisan soporte nutricional⁷. La NE puede incluso utilizarse en presencia de complicaciones de la pancreatitis grave, como

fístulas, pseudoquistes o ascitis de origen pancreático⁷. No hay estudios controlados que comparen las distintas vías de nutrición artificial en pacientes con pancreatitis aguda y obstrucción gástrica, por lo que no pueden darse recomendaciones generales, aunque habitualmente se aconseja la NE a través de una sonda de alimentación colocada distalmente a la obstrucción⁷. En el caso de distensión gástrica pueden ser útiles las sondas de doble luz, que permiten la infusión yeyunal de nutrientes y aspiración simultánea del contenido gástrico, lo que facilita la tolerancia a la NE en algunos pacientes^{7,37}. La presencia de íleo parcial, limitado al estómago e intestino grueso, es frecuente en los pacientes graves, en los que puede mantenerse, sin embargo, la capacidad funcional del intestino delgado, permitiendo el uso de la NE. Por lo tanto, la ausencia de auscultación de ruidos peristálticos no contraindica por sí sola la aplicación de NE. No obstante, la administración de NE en los pacientes con pancreatitis grave debe ser cautelosa, debiendo realizarse una estrecha vigilancia que permita detectar signos de intolerancia a la dieta o complicaciones³⁷.

Los estudios prospectivos indican que la NE es factible en la mayoría de los casos de pancreatitis grave. Sin embargo, estudios más generales, con grupos más amplios de pacientes, no muestran los mismos resultados. Por ejemplo, Oleynikow y cols. comunicaron no haber podido administrar NE a 25 de 26 pacientes con pancreatitis aguda grave, en la mayoría de los casos debido a la existencia de importantes cambios inflamatorios retroperitoneales⁴⁸.

Los grupos de expertos aconsejan iniciar la NE lo más precozmente posible, principalmente en los casos de etiología etílica, que se asocian frecuentemente a

Tabla I
Ventajas e inconvenientes de la NE y NP(*)

<i>Nutrición enteral</i>	<i>Nutrición parenteral</i>
Ventajas	
Menor coste	Mínima estimulación pancreática
Menos complicaciones infecciosas	Infusión rápida de las calorías requeridas
Menos alteraciones metabólicas	Buena tolerancia
Mejor utilización de los sustratos administrados	Facilidad para obtener una vía de entrada
Protege de la traslocación bacteriana	
Reduce la estancia hospitalaria	
Inconvenientes	
Riesgo de aspiración	Mayor coste
Obstrucción de la sonda	Riesgo de sepsis de catéter
Dificultad de colocación de la sonda en yeyuno	
Migración proximal de la sonda (riesgo de estimulación pancreática)	
Posible intolerancia en caso de íleo, etc.	

(*): Modificada de: Sáez-Royuela F, Puebla Maestu A, Gento Peña E, Miján de la Torre A. Nutrición y Enfermedad pancreática. *Braz J Clin Nutr* 2002; 17(Supl. 1):72-80⁸⁰.

malnutrición. Inicialmente se administrarán fluidos, electrolitos y micronutrientes por vía intravenosa, que se reducirán gradualmente según se aumenta la NE⁷.

Modo de administración de la NE

En general, se recomienda la administración de NE con infusión continua, y sonda yeyunal, aunque la evidencia para esta recomendación es escasa⁷. Cuatro estudios prospectivos han demostrado que la NE yeyunal es posible en la mayoría de los pacientes con pancreatitis aguda⁴⁹⁻⁵¹. Habitualmente se administra a través de una sonda naso-yeyunal, situada distalmente al ligamento de Treitz, y colocada de forma ciega o mediante endoscopia o con control fluoroscópico. Algunos autores han señalado también la utilidad de la ecografía. Los procinéticos, como la metoclopramida o la eritromicina, pueden ayudar a la progresión de la sonda. En los pacientes que precisen intervención quirúrgica y se prevea una convalecencia prolongada, puede ser recomendable aprovechar el acto operatorio para colocar un catéter de yeyunostomía que sirva para la administración de nutrientes. Es recomendable comprobar siempre la correcta colocación de la sonda en yeyuno con una radiografía simple de abdomen. Raramente, la migración proximal de la sonda, y la estimulación pancreática secundaria, pueden agravar la pancreatitis aguda⁴⁶.

La administración de la NE de modo continuo durante 24 horas, mediante bomba de infusión, asegura una mayor tolerancia⁵². El paciente debe permanecer sentado o con la cabecera de la cama elevada 30°, para reducir el riesgo de aspiración⁵³. Es aconsejable iniciar la NE a un ritmo de perfusión lento (20 ml/h), aumentándolo progresivamente hasta conseguir, en un máximo de 72 horas, la velocidad necesaria para aportar sus requerimientos nutricionales. En caso de que la NE no consiga mantener los requerimientos nutricionales del paciente es conveniente combinarla con NP, pero se aconseja intentar mantener siempre un escaso volumen de NE por su efecto beneficioso sobre el trofismo y la inmunomodulación de la mucosa intestinal^{7,54}.

Por el momento solo se dispone de dos estudios que hayan investigado el inicio de la dieta oral^{55,56}. En el estudio de Levy y cols, el 21% de los pacientes experimentó nuevo episodio de dolor durante el primer y segundo día de la alimentación oral. Las concentraciones de lipasa por encima de 3 veces su valor normal, y una mayor puntuación en la escala de Balthazar en el momento del inicio de la alimentación oral fueron identificados como factores de riesgo para la recidiva del dolor⁵⁵. En general, se aconseja iniciar la alimentación oral de forma gradual y, en lo posible, precoz, siempre teniendo en cuenta la situación clínica del paciente y la evolución de su enfermedad⁷. Una vez que la ingestión oral alcanza unas 800 calorías se puede pasar a una NE cíclica nocturna, que se suspenderá definitivamente cuando la dieta oral sea suficiente nutrición⁵³.

Recientemente se ha comunicado que la administración intragástrica de la NE es una alternativa válida a la administración yeyunal en la pancreatitis aguda grave. Apoya esta medida un estudio de Eatock y cols., en el que randomizaron a un grupo de pacientes con pancreatitis grave para recibir NE por sonda nasogástrica o nasoyeyunal, en las primeras 72 horas de ingreso. Los requerimientos nutricionales debían quedar cubiertos a las 36 horas de iniciada la alimentación. Se observó que solo 2 pacientes del grupo con sonda nasogástrica tuvieron dolor, y ninguno del grupo con sonda nasoyeyunal. No se observaron diferencias en la mortalidad, necesidad de UCI, tiempo de estancia hospitalaria, reducción del dolor o evolución clínica entre los 2 grupos de pacientes. A la vista de estos resultados, y ante la sorprendente tolerancia de la NE administrada por sonda nasogástrica, estos autores recomiendan su utilización incluso en pacientes con pancreatitis aguda grave⁵⁷. Sin embargo, posteriormente se ha mencionado que los casos incluidos no serían de mucha gravedad, si se mantuvo un adecuado vaciamiento gástrico⁷.

Elección de la fórmula de NE

Un tema de controversia es la elección de la fórmula de NE. La mayoría de los estudios en humanos y animales se han llevado a cabo con dietas elementales o semielementales, que pueden ser, por tanto, recomendadas en la pancreatitis aguda^{18,27,34,58,59}. Las dietas oligoméricas son igualmente absorbidas que las elementales, y tienen la ventaja de una menor carga osmótica y una mejor tolerancia.

Recientemente, varios autores propugnan el empleo de dietas poliméricas en la pancreatitis aguda, que parecen conseguir mayor tolerancia que las oligoméricas⁶⁰. En fecha posterior, un ensayo clínico aleatorizado realizado en este sentido, sobre 30 pacientes con pancreatitis aguda, concluye que ambas dietas son bien toleradas, aunque los pacientes en los que se utilizó la fórmula oligomérica tuvieron una menor estancia hospitalaria y menor pérdida de peso, lo que apoya la hipótesis de un mejor curso clínico con este tipo de dietas que con las poliméricas⁶¹. No obstante, se requieren nuevos ensayos clínicos con mayor número de pacientes para poder establecer conclusiones definitivas sobre si las fórmulas estándar pueden utilizarse con seguridad en la pancreatitis aguda grave⁷. Mientras tanto, a la luz de los estudios existentes, en nuestra opinión continúan siendo de elección las dietas peptídicas en los pacientes con pancreatitis aguda, si bien las fórmulas estándar pueden ser una alternativa válida en determinadas circunstancias⁷.

Seguimiento de la NE. Complicaciones

La administración de NE a un paciente grave obliga a una vigilancia estrecha, que permita detectar precozmente la intolerancia a la misma (distensión abdominal, aumento de la amilasa) o el desarrollo de complicaciones (shock, aumento de la presión in-

traabdominal), que pueden hacer recomendable su suspensión transitoria (tablas II y III).

II. La nutrición parenteral (NP)

Se considera actualmente que la NP debe utilizarse en los pacientes con pancreatitis aguda en los que está indicada la nutrición artificial y que no toleran

la NE¹⁶. Puede ser de utilidad en las siguientes circunstancias:

- cuando la NE aumenta el dolor, la ascitis o el débito de una fístula pancreática¹⁶
- en los casos en que no se tolera la NE por existir complicaciones de la pancreatitis aguda, como los pseudoquistes y abscesos pancreáticos y las fístulas intestinales y pancreáticas¹⁶

Tabla II <i>Control de pacientes con nutrición artificial (*)</i>	
<i>Nutrición enteral</i>	<i>Nutrición parenteral</i>
Controles metabólicos	
Registro diario de peso Balance de líquidos Análisis basales y semanales: glucosa, iones, enzimas hepáticos, perfil nutricional Glucemia cada 6 horas en caso de hiperglucemia o pacientes diabéticos	
Controles mecánicos	
Cabecera de la cama elevada 30-45° Comprobar la posición de la sonda Lavados de la sonda cada 6 horas Vigilar lesiones por decúbito Medir periódicamente la presión intraabdominal	Revisar el catéter y las conexiones Controlar la velocidad de alimentación (introducción progresiva)

(*): Modificada de: Sáez-Royuela F, Puebla Maestu A, Gento Peña E, Miján de la Torre A. Nutrición y Enfermedad pancreática. *Braz J Clin Nutr* 2002; 17(Supl. 1):72-80⁹⁰.

Tabla III <i>Complicaciones de la nutrición (*)</i>	
<i>Nutrición enteral</i>	<i>Nutrición parenteral</i>
Mecánicas	
Obstrucción de la sonda	Neumotórax al insertar el catéter Flebitis Trombosis
Infeciosas	
Neumonías por aspiración	Colonización de conexiones
Metabólicas	
Hiperglucemia/hipoglucemia Deshidratación/sobrecarga hídrica Hipercalcemia/hipocalcemia, etc.	
Gastrointestinales Diarrea Distensión/dolor abdominal Reagudización de la pancreatitis	Hepatobiliares Alteración de las pruebas de función hepática Colecistitis Colelitiasis

(*): Modificada de: Sáez-Royuela F, Puebla Maestu A, Gento Peña E, Miján de la Torre A. Nutrición y Enfermedad pancreática. *Braz J Clin Nutr* 2002; 17(Supl. 1):72-80⁹⁰.

- ante la existencia de un íleo prolongado, que imposibilite la NE⁷
- cuando no sea posible administrar NE por la existencia de una obstrucción gástrica o mal vaciamiento gástrico, al no haberse conseguido progresar una sonda de alimentación distalmente al lugar de la obstrucción⁷
- cuando la NE no consigue cubrir las necesidades calóricas del paciente, en cuyo caso se utilizarán de forma complementaria la NE y la NP, como una “nutrición mixta”³⁷.

Seguimiento de la NP. Complicaciones

Los pacientes con NP precisan una vigilancia estrecha del estado metabólico y nutricional, así como de las vías de acceso para evitar potenciales complicaciones (tablas II y III).

¿Nutrición enteral o nutrición parenteral?

Recientemente se han publicado al menos tres meta-análisis que comparan la NE con la NP en la pancreatitis aguda. El realizado por Al Omran, publicado por la biblioteca Cochrane, incluye 2 ensayos clínicos aleatorizados, con un total de 70 pacientes con pancreatitis aguda moderada o grave. En él se demuestra que la NE consigue una reducción de la estancia hospitalaria y una tendencia a la reducción de la mortalidad, de las infecciones sistémicas y de las complicaciones locales, infecciosas o no⁶².

Marik y Zaloga incluyeron en un meta-análisis 6 ensayos clínicos aleatorizados que comparaban ambos tipos de nutrición, con un total de 263 pacientes incluidos⁶³. El meta-análisis demuestra que la NE reduce las complicaciones infecciosas y la necesidad de cirugía (necesaria para controlar la infección pancreática), y reduce la estancia hospitalaria. También parece reducir las complicaciones no infecciosas (distress respiratorio, fallo multiorgánico, formación de pseudoquistes y fístulas pancreáticas), y la mortalidad, si bien estas dos últimas variables no alcanzaron la significación estadística.

Un meta-análisis más reciente, de McClave y cols., en el que se incluyeron 7 ensayos clínicos aleatorizados, llega a conclusiones similares sobre el efecto beneficioso de la NE sobre las complicaciones infecciosas, que se reducen hasta en el 54%, y la estancia hospitalaria en la pancreatitis aguda. Existe también tendencia a disminuir la incidencia del fallo multiorgánico⁶⁴.

Los efectos beneficiosos de la NE parecen, en parte, debidos a su capacidad para modular la respuesta inflamatoria sistémica. En un modelo experimental de pancreatitis la NE, comparada con la NP, redujo las endotoxinas plasmáticas, y la traslocación de bacterias al sistema venoso portal y sistémico, a los ganglios mesentéricos, y al páncreas y pulmón⁶⁵. Estudios en pacientes graves han mostrado que la NE consigue re-

ducir las complicaciones sépticas⁶⁴, ayuda a mantener la barrera mucosa y limita la absorción de endotoxinas y citoquinas desde la luz intestinal⁶⁶⁻⁶⁷. Sin embargo, no se ha demostrado fehacientemente que la NE evite la traslocación bacteriana en la pancreatitis aguda⁷. Varios grupos de trabajo, como el de Windsor o el de Louie, han encontrado menores niveles de proteína C reactiva y menor producción de citoquinas espláncicas en los pacientes con pancreatitis aguda tratados con NE^{68,69}. La NE consigue una resolución más rápida del síndrome de respuesta inflamatoria sistémica⁶⁸, y permite iniciar más precozmente la alimentación oral³⁵. Todos estos hechos sugieren que el uso de la NE puede reducir el periodo de convalecencia y atenuar la gravedad de la pancreatitis aguda. Además, el coste de la NE es 2-7 veces menor que el de la NP⁶⁴.

Algunos autores han mencionado que el inicio precoz de la NP, en las primeras 24-48 horas del ingreso, puede empeorar el curso de la pancreatitis, y no supone ningún beneficio frente a la abstención terapéutica; más bien al contrario, prolongaría la estancia hospitalaria y el tiempo necesario para iniciar la alimentación oral, sobre todo en pacientes con pancreatitis aguda leve o moderada⁴³. En la pancreatitis aguda grave existen resultados contradictorios. Como ya se mencionó previamente, Xian-Li encontró que el inicio de la NP a las 24-48 horas de conseguido el control hemodinámico reducía las complicaciones, la estancia hospitalaria y la mortalidad⁴⁴. A pesar de ello, existen autores que recomiendan retrasar el inicio de la NP durante al menos 5 días, hasta que se haya superado el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, en los pacientes con pancreatitis grave en que no pueda iniciarse la NE⁶⁴.

Dietas inmunomoduladoras y probióticos

En los últimos años asistimos a un gran interés por las fórmulas de nutrición enteral inmunomoduladoras, que contienen glutamina, arginina, nucleótidos y ácidos grasos poliinsaturados omega 3 (n-3). Estas fórmulas han demostrado ciertos beneficios en los pacientes graves⁷⁰. La glutamina es uno de los principales nutrientes de los enterocitos y colonocitos. Su concentración en el plasma y en la mucosa colónica se encuentra frecuentemente disminuida en los pacientes graves y malnutridos. La depleción de glutamina en la mucosa intestinal conduce a su atrofia y favorece la traslocación bacteriana. La arginina, por su parte, tiene efectos inmunotróficos y participa en la regeneración de la mucosa intestinal en animales gravemente enfermos. Algunos de los efectos beneficiosos de la glutamina se han atribuido a este aminoácido, ya que parte de la primera es transformada por el intestino en citrulina, que a su vez es transformada en arginina en el riñón. A pesar de ello, algunos autores apuntan que la arginina no debe administrarse en la pancreatitis aguda, por su potencial riesgo de lesión pancreática⁷¹.

Tres estudios han evaluado la adición de glutamina a la NP estándar. En el realizado por Ockenga y cols., se incluyeron 28 pacientes con pancreatitis aguda moderada o grave. El grupo de pacientes tratados con NP enriquecida con glutamina presentó menor estancia hospitalaria y niveles mayores de proteínas totales y de albúmina y transferrina⁷². Aunque el coste de la NP enriquecida fue mayor que el de la NP estándar, el coste total de la nutrición artificial fue significativamente menor en el grupo de intervención, al acortarse el tiempo de tratamiento con NP. De Beaux observó un descenso en la liberación de interleuquina 8 en el grupo tratado con la NP enriquecida con glutamina, pero no se observaron diferencias en el desarrollo de complicaciones pancreáticas mayores (necrosis, pseudoquiste o absceso)⁷³. En otro estudio, llevado a cabo por Xian-Li y cols. sobre 41 pacientes, la adición de glutamina a la NP se asoció a un menor número de complicaciones totales y de infección pancreática⁴⁴.

Un meta-análisis de los tres estudios mencionados ha encontrado una tendencia a la reducción de la estancia hospitalaria con los suplementos de glutamina⁶⁴, aunque los resultados no son concluyentes, y se precisa, por tanto, de más estudios sobre el efecto de estas dietas sobre la modulación de la respuesta inflamatoria, sobre las complicaciones infecciosas y sobre la evolución general de los cuadros de pancreatitis aguda.

También se han publicado estudios sobre la administración de dietas inmunomoduladoras por vía enteral. Hallay y cols. evaluaron en un pequeño grupo de pacientes el efecto de una dieta rica en fibra enriquecida con 13 g/l de glutamina y 8 g/l de arginina, frente a una NE estándar rica en fibra, administrada por vía yeyunal, en las primeras 24 horas del ingreso. Se observó una menor incidencia de neumonía, fallo multiorgánico y necrosis intestinal, así como una menor estancia hospitalaria y en UCI. Estas diferencias no fueron estadísticamente significativas⁶⁷.

En otro estudio, Pearce y cols. evaluaron un prototipo de dieta inmunomoduladora, que contenía glutamina, arginina y ácidos grasos n-3, vitaminas C, E y β -carotenos, además de zinc, selenio y cromo, comparada con una dieta isocalórica e isonitrogenada control, en 31 pacientes con pancreatitis aguda⁷⁴. En este estudio, no se observaron diferencias estadísticamente significativas en la estancia en UCI, estancia hospitalaria, días transcurridos hasta el inicio de la alimentación oral y necesidad de cirugía y mortalidad.

Laszity diseñó un estudio para evaluar si los ácidos grasos poliinsaturados n-3 (aceite de pescado) pueden alterar el curso de la pancreatitis aguda modificando la síntesis de eicosanoides⁷⁵. Se observó que el hecho de suplementar la NE con 3,3 g/día de n-3 durante 7 días resultó en una disminución de la estancia hospitalaria y de la duración del tratamiento nutricional. Las complicaciones totales (sepsis, colangitis, fallo multiorgánico, pseudoquistes) fueron menos frecuentes en el grupo tratado con n-3, aunque estas diferencias no

fueron estadísticamente significativas. La actividad de la superóxido dismutasa, enzima con capacidad antioxidante, fue significativamente mayor al tercer día en el grupo tratado con n-3.

A pesar de todos estos resultados alentadores, los estudios son aún escasos como para poder recomendar el uso rutinario de estas fórmulas por vía enteral en los pacientes con pancreatitis⁶⁴. Debe tenerse en cuenta, además, que su coste es muy superior al de las fórmulas convencionales.

Existen también estudios experimentales en los que se ha evaluado el papel de los probióticos administrados por vía enteral en la pancreatitis aguda, observando una menor lesión de las células acinares y ductales, menor necrosis parenquimatosa y menor infiltrado inflamatorio local⁷⁶. Olah evaluó el efecto de los probióticos administrados por vía enteral en pacientes con pancreatitis aguda grave. Los 22 pacientes del grupo de intervención recibieron una NE con suplementos de fibra y *Lactobacillus plantarum* 299, en una preparación que contenía 109 microorganismos/ml durante 7 días. Los 23 pacientes del grupo control recibieron la misma preparación, pero los microorganismos eran inactivados con calor. En el grupo tratado con probióticos activos sólo un paciente, frente a 7 del grupo control, requirió cirugía por complicaciones sépticas pancreáticas, y la estancia hospitalaria fue 7 días más corta⁷⁷.

Estas observaciones son muy prometedoras, si bien en el momento actual no es posible recomendar estas dietas debido al escaso número de pacientes analizados. Se requiere de estudios más amplios que confirmen estos resultados⁷.

Aplicabilidad en la práctica clínica

La respuesta inflamatoria asociada con la pancreatitis aguda puede conducir a un espectro de lesión pancreática que oscila desde el edema leve hasta la necrosis, que a su vez predispone a la sobreinfección. Una vez que un paciente acude a un centro hospitalario y se diagnostica de pancreatitis aguda, el objetivo inmediato es clasificarla como leve o grave, puesto que el manejo y la evolución del episodio dependerán de la identificación temprana de la necrosis pancreática. El soporte intensivo de la pancreatitis aguda grave ha demostrado influir positivamente en la reducción de la mortalidad. El manejo inicial se centra fundamentalmente en el control hemodinámico. Inmediatamente después deben establecerse otras medidas, entre las que es prioritario el soporte nutricional. También debe administrarse nutrición artificial a los pacientes con brotes leves de pancreatitis previamente malnutridos, o aquellos en los que se prevé un período prolongado de ayuno.

La gravedad de la pancreatitis aguda se define según los criterios de la Conferencia de Atlanta de 1992¹. Se considera pancreatitis aguda grave aquella que se asocia a fallo orgánico o sistémico (shock, in-

suficiencia respiratoria, insuficiencia renal o hemorragia digestiva), cursa con complicaciones locales (necrosis pancreática, formación de abscesos o pseudocistas), o aquella que tiene signos pronósticos tempranos desfavorables (≥ 3 criterios de Ranson y ≥ 8 puntos de la escala APACHE-II). Se consideran criterios de gravedad radiológica de la pancreatitis aguda la existencia de necrosis pancreática y/o la existencia de colecciones líquidas agudas extrapancreáticas (grados D y E de la clasificación por tomografía computerizada de Balthazar)⁷⁸.

Para la valoración del estado nutricional en nuestro centro se utilizan los criterios clásicos, que permiten conocer el estado de los compartimentos corporales, y definir si existe o no malnutrición, grado y tipo de la misma. La valoración nutricional debe incluir una historia clínica, una encuesta dietética retrospectiva, índices antropométricos y parámetros bioquímicos.

Para el cálculo de las necesidades energéticas utilizamos, al igual que la mayoría de los centros, la ecuación de Harris-Benedict, que debe multiplicarse por un factor de estrés de 1,2-1,5⁷⁹. Somos conscientes, sin embargo, de la limitación de esta fórmula matemática, que no ha demostrado estimar adecuadamente el gasto energético en la pancreatitis aguda. Aunque diversos autores recomiendan recurrir por ello a la calorimetría indirecta siempre que sea posible⁷, nuestro centro no dispone de esta técnica. Por otra parte, se sabe que los resultados de la calorimetría deben ser interpretados con cautela.

Desde hace más de 15 años, y de acuerdo con la mayoría de los autores, utilizamos rutinariamente la NE yeyunal en los pacientes con pancreatitis aguda que precisan soporte nutricional, de acuerdo con los criterios de gravedad y de estado nutricional expuestos. En las pancreatitis graves intentamos suplir los requerimientos nutricionales del paciente con NE en las primeras 72 horas. En caso de no ser posible, recurrimos a la NP, que instauramos también de forma precoz, una vez conseguida la estabilidad hemodinámica del paciente.

Para la NE utilizamos habitualmente sondas de poliuretano de 10 Fr, esperando que progresen espontáneamente hasta el yeyuno, recurriendo al control fluoroscópico, o a la ayuda de la endoscopia únicamente en los casos en los que existen dificultades su progresión a través del píloro. Los procinéticos, como la metoclopramida y la eritromicina son, en nuestra experiencia, de escasa utilidad.

Una vez que comprobamos radiológicamente la correcta colocación de la sonda, iniciamos la NE con una fórmula oligomérica isocalórica, pobre en grasas (1,7 g/100 ml), el 50% de las cuales corresponden a triglicéridos de cadena media. Suplementamos de forma sistemática esta fórmula con una pequeña cantidad de bicarbonato (1 g de bicarbonato 1 Molar/1.000 ml de nutrición enteral), con lo que se eleva el pH de la solución desde 3 a 4. Desestimamos alcalinizar más la fórmula puesto que para conseguir un pH de 5 necesi-

taríamos añadir 7 g de bicarbonato sódico, lo que supondría un aporte de sodio excesivo. Con esta medida pretendemos conseguir elevar el pH duodenal y producir una menor respuesta de la secreción pancreática. Esta última actitud queda, en nuestra opinión, respaldada por un estudio realizado por Ragins y cols., según el cual la administración yeyunal de aminoácidos a pH neutro no estimula la secreción pancreática exocrina, mientras que la misma solución administrada a pH ácido es un potente estímulo de la secreción. Este hecho se debe probablemente a que la presencia de ácido en el duodeno estimula la liberación de secretina, que a su vez estimula por vía hormonal la secreción enzimática pancreática³⁴.

Nuestra experiencia clínica, y varios ensayos clínicos aleatorizados, respaldan la utilización de las fórmulas oligoméricas en la pancreatitis aguda. Bien es cierto que existen estudios preliminares según los cuales las fórmulas poliméricas serían también adecuadas. A pesar de ello, consideramos que se precisa todavía de más estudios antes de poder recomendar la utilización sistemática de las fórmulas poliméricas en la pancreatitis aguda grave.

Habitualmente iniciamos la perfusión de NE a 20 ml/h, aumentándola de forma progresiva según la tolerancia del paciente. Es relativamente habitual que no consigamos suministrar todos los requerimientos nutricionales por vía enteral, sobre todo en los primeros días de ingreso hospitalario, en cuyo caso combinamos la NE con una NP. Posteriormente, cuando lo permite la situación clínica del paciente, iniciamos una dieta oral pobre en grasas, incrementando de forma progresiva la misma, de acuerdo con la tolerancia del paciente. Cuando la dieta oral supone unas 800 calorías pasamos a administrar la NE únicamente por la noche, retirándola unos pocos días después, cuando el paciente realiza una dieta oral adecuada.

Por otra parte, consideramos que, al menos desde el punto de vista empírico, resulta más adecuada la administración yeyunal de nutrientes, que consigue una menor estimulación pancreática que su administración gástrica o duodenal. Es posible, no obstante, que la aparición de nuevos estudios apoyen estas nuevas opciones terapéuticas.

Conclusiones

1. Los pacientes con pancreatitis aguda precisan una valoración precoz. En las primeras horas es prioritario conseguir la estabilidad hemodinámica y valorar adecuadamente el estado nutricional y la gravedad del episodio, que condicionarán la necesidad de soporte nutricional.

2. El soporte nutricional no debe usarse rutinariamente en los pacientes con pancreatitis aguda leve o moderada.

3. La revisión de la literatura apoya el uso de la NE frente a la NP en la pancreatitis aguda grave, por su menor número de complicaciones y su posible efecto

beneficioso sobre el curso de la enfermedad. Se aconseja el inicio precoz de la NE, en las primeras 72 horas.

4. La evidencia científica apoya el uso de fórmulas oligoméricas en la pancreatitis aguda grave. Estudios preliminares indican que las dietas poliméricas pueden ser una alternativa.

5. Las dietas inmunomoduladoras y probióticos parecen modular la respuesta inmune, reducir las complicaciones infecciosas y mejorar el curso de la pancreatitis aguda. Sin embargo, su coste es muy superior al de las fórmulas convencionales y sus beneficios no han quedado claramente establecidos. Se necesitan más ensayos clínicos para establecer conclusiones definitivas.

6. La NE yeyunal produce un menor estímulo de la secreción pancreática exocrina que su administración más proximal, y su utilización en la pancreatitis aguda grave está avalada por una amplia experiencia en la literatura médica. Puede considerarse la administración de nutrición por sonda nasogástrica en determinadas circunstancias, como son una menor duración del episodio doloroso y la necrosis pancreática poco extensa.

7. En caso de que no sea posible administrar NE, se recomienda recurrir a la NP. En cuanto al momento de su inicio, existen resultados discordantes, y algunos autores recomiendan retrasarla unos 5 días.

Agradecimientos

Agradecemos la colaboración desinteresada de M^a Asunción García Monzón en algunos aspectos prácticos de este trabajo.

Referencias

- Bradley EL 3rd. Members of the Atlanta International Symposium. A clinically based classification system for acute pancreatitis: summary of the International Symposium on Acute Pancreatitis, Atlanta, Ga, September 11 through 13, 1992. *Arch Surg* 1993; 128(5):586-90.
- Winslet MC, Hall C, London NJ, Neoptolemos JP. Relation of diagnostic serum amylase levels to aetiology and severity of acute pancreatitis. *Gut* 1992; 33(7):982-6.
- Bradley EL 3rd. Indications for surgery in necrotizing pancreatitis: a millennial review. *JOP* 2000; 1(1):1-3.
- Flint R, Windsor J, Bonham M. Trends in the management of severe acute pancreatitis: interventions and outcome. *ANZ J Surg* 2004; 74(5):335-42.
- Robin AP, Campbell R, Palani CK, Liu K, Donahue PE, Nyhus LM. Total parenteral nutrition during acute pancreatitis: clinical experience with 156 patients. *World J Surg* 1990; 14(5): 572-9.
- Meier R, Beglinger C, Luyer P, Gullo L, Keim V, Laugier R y cols., ESPEN Consensus Group. ESPEN guidelines on nutrition in acute pancreatitis. European Society of Parenteral and Enteral Nutrition. *Clin Nutr* 2002; 21(2):173-83.
- Meier R, Ockenga J, Pertkiewicz M, Pap A, Milinic N, MacFie J, DGEM: Loser C, Keim V. ESPEN guidelines on enteral nutrition: pancreas. *Clin Nutr* 2006; 25(2):275-84.
- Shaw JH, Wolfe RR. Glucose, fatty acid, and urea kinetics in patients with severe pancreatitis. The response to substrate infusion and total parenteral nutrition. *Ann Surg* 1986; 204(6): 665-72.
- Bouffard YH, Delafosse BX, Annat GJ, Viale JP, Bertrand OM, Motin JP. Energy expenditure during severe acute pancreatitis. *J Parenter Enteral Nutr* 1989; 13(1):26-9.
- Feller JH, Brown RA, Toussaint GP, Thompson AG. Changing methods in the treatment of severe pancreatitis. *Am J Surg* 1974; 127(2):196-201.
- Sitzmann JV, Steinborn PA, Zinner MJ, Cameron JL. Total parenteral nutrition and alternate energy substrates in treatment of severe acute pancreatitis. *Surg Gynecol Obstet* 1989; 168(4):311-7.
- Klein S, Kinney J, Jeejeebhoy K, Alpers D, Hellerstein M, Murray M y cols. Nutrition support in clinical practice: review of published data and recommendations for future research directions. National Institutes of Health, American Society for Parenteral and Enteral Nutrition, and American Society for Clinical Nutrition. *J Parenter Enteral Nutr* 1997; 21(3):133-56.
- Hill GL. Body composition research: implications for the practice of clinical nutrition. *J Parenter Enteral Nutr* 1992; 16(3):197-218.
- Silberman H, Dixon NP, Eisenberg D. The safety and efficacy of a lipid-based system of parenteral nutrition in acute pancreatitis. *Am J Gastroenterol* 1982; 77(7):494-7.
- Greenberger NJ. Pancreatitis and hyperlipemia. *N Engl J Med* 1973; 289(11):586-7.
- ASPEN Board of Directors and the Clinical Guidelines Task Force. Guidelines for the use of parenteral and enteral nutrition in adult and pediatric patients. *JPEN J Parent Enteral Nutr* 2002; 26(1 Supl.):1SA-138SA
- Burns GP, Stein TA. Pancreatic enzyme secretion during intravenous fat infusion. *JPEN J Parenter Enter Nutr* 1987; 11(1):60-2.
- Stabile BE, Borzatta M, Stubbs RS, Debas HT. Intravenous mixed amino acids and fats do not stimulate exocrine pancreatic secretion. *Am J Physiol* 1984; 246(3 Pt 1):G274-80.
- Edelman K, Valenzuela JE. Effect of intravenous lipid on human pancreatic secretion. *Gastroenterology* 1983; 85(5): 1063-6.
- Tanimura H, Takenaka M, Setoyama M, Nagase M, Hikasa Y. Pathogenesis and treatment of pancreatitis due to essential fatty acid deficiency. *Gastroenterol Jpn* 1977; 12(6):483-9.
- Dürr GH, Schaefer A, Maroske D, Bode JC. A controlled study on the use of intravenous fat in patients suffering from acute attacks of pancreatitis. *Infusionsther Klin Ernähr* 1985; 12(3):128-33.
- Noseworthy J, Colodny AH, Eraklis AJ. Pancreatitis and intravenous fat: an association in patients with inflammatory bowel disease. *J Pediatr Surg* 1983; 18(3):269-72.
- Lashner BA, Kirsner JB, Hanauer SB. Acute pancreatitis associated with high-concentration lipid emulsion during total parenteral nutrition therapy for Crohn's disease. *Gastroenterology* 1986; 90(4):1039-41.
- Buckspan R, Woltering E, Waterhouse G. Pancreatitis induced by intravenous infusion of a fat emulsion in an alcoholic patient. *South Med J* 1984; 77(2):251-2.
- McClave SA, Snider H, Owens N, Sexton LK. Clinical nutrition in pancreatitis. *Dig Dis Sci* 1997; 42(10):2035-44.
- Guan D, Ohta H, Green GM. Rat pancreatic secretory response to intraduodenal infusion of elemental vs polymeric defined-formula diet. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 1994; 18(4): 335-9.
- Grant JP, Davey-McCrae J, Snyder PJ. Effect of enteral nutrition on human pancreatic secretions. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 1987; 11(3):302-4.
- Vison N, Hecketsweiler P, Butel J, Bernier JJ. Effect of continuous jejunal perfusion of elemental and complex nutritional solutions on pancreatic enzyme secretion in human subjects. *Gut* 1978; 19(3):194-8.
- Variyam EP, Fuller RK, Brown FM, Quallich LG. Effect of parenteral amino acids on human pancreatic exocrine secretion. *Dig Dis Sci* 1985; 30(6):541-6.
- Niederer C, Sonnenberg A, Erckenbrecht J. Effects of intravenous infusion of amino acids, fat or glucose on unstimulated

- pancreatic secretion in healthy humans. *Dig Dis Sci* 1985; 30(5):445-55.
31. Nordenstrom J, Thorne A. Benefits and complications of parenteral nutritional support. *Eur J Clin Nutr* 1994; 48(8):531-7.
 32. Geerlings SE, Hoepelman AI. Immune dysfunction in patients with diabetes mellitus. *FEMS Immunol Med Microbiol* 1999; 26(3-4):259-65.
 33. Lam WF, Masclee AA, de Boer SY, Soaverinjn JH, Lamers CB. Effect of acute hyperglycemia on basal and cholecystokinin stimulated exocrine pancreatic secretion in humans. *Life Sci* 1997; 60(24):2183-90.
 34. Ragins H, Levenson SM, Signer R, Stamford W, Seifter E. Intrajejunal administration of an elemental diet at neutral pH avoids pancreatic stimulation. Studies in dog and man. *Am J Surg* 1973; 126(5):606-14.
 35. Abou-Assi S, Craig K, O'Keefe SJ. Hypocaloric jejunal feeding is better than total parenteral nutrition in acute pancreatitis: results of a randomized comparative study. *Am J Gastroenterol* 2002; 97(9):2255-62.
 36. Van den Bergh G, Wouters P, Weekers F, Verwaest C, Bruyninckx F, Schetz M y cols. Intensive insulin therapy in the critically ill patients. *N Engl J Med* 2001; 345(19):1359-67.
 37. Maraví Poma E, Jiménez Urria I, Gener Raxarch J, Zubia Olascoaga F, Pérez Mateo M, Casas Curto JD y cols. Recomendaciones de la 7ª Conferencia de Consenso de la SEMICYUC. Pancreatitis aguda grave en Medicina Intensiva. *Med Intensiva* 2005; 29(5):279-304.
 38. Van Gossum A, Closset P, Noel E, Cremer M, Neve J. Deficiency in antioxidant factors in patients with alcohol-related chronic pancreatitis. *Dig Dis Sci* 1996; 41(6):1225-31.
 39. Kuklinski B, Zimmermann T, Schweder R. Decreasing mortality in acute pancreatitis with sodium selenite: Clinical results of 4 years antioxidant therapy. *Med Klin (Munich)* 1995; 90 (Supl. 1):36-41.
 40. Ranson JH. Acute pancreatitis: pathogenesis, outcome and treatment. *Clin Gastroenterol* 1984; 13(3):843-63.
 41. Kirby DF, Craig RM. The value of intensive nutritional support in pancreatitis. *JPEN J Parent Enteral Nutr* 1985; 9(3): 353-7.
 42. Powell JJ, Murchison JT, Fearon KC, Ross JA, Siriwardena AK. Randomized controlled trial of the effect of early enteral nutrition on markers of the inflammatory response in predicted severe acute pancreatitis. *Br J Surg* 2000; 87(10):1375-81.
 43. Sax HC, Warner BW, Talamini MA, Hamilton FN, Bell RH Jr, Fischer JE y cols. Early total parenteral nutrition in acute pancreatitis: lack of beneficial effects. *Am J Surg* 1987; 153(1):117-24.
 44. Xian-Li H, Qing-Jiu M, Jian-Guo L, Yan-Kui C, Xi-Lin D. Effect of total parenteral nutrition (TPN) with and without glutamine dipeptide supplementation on outcome in severe acute pancreatitis (SAP). *Clin Nutr (Supl.)* 2004;1:43-7.
 45. Jabbar A, Chang WK, Dryden GW, McClave SA. Gut immunology and the differential response to feeding and starvation. *Nutr Clin Pract* 2003; 18(6):461-82.
 46. Scolapio JS, Malhi-Chowla N, Ukleja A. Nutrition supplementation in patients with acute and chronic pancreatitis. *Gastroenterol Clin North Am* 1999; 28(3):695-707.
 47. Ihse I, Andersson R, Blind J, Borgstrom A, Gasslander T, Haglund U y cols. Guidelines for management of patients with acute pancreatitis. *Lakartidningen* 2000; 97(18):2216-23.
 48. Oleynikov D, Cook C, Sellers B, Mone M, Barton R. Decreased mortality from necrotizing pancreatitis. *Am J Surg* 1998; 176(6):648-53.
 49. McClave SA, Greene LM, Snider HL, Makk LJ, Cheadle WG, Owens NA. Comparison of the safety of early enteral vs parenteral nutrition in mild acute pancreatitis. *JPEN J Parent Enteral Nutr* 1997; 21(1):14-20.
 50. Kudsk KA, Campbell SM, O'Brien T, Fuller R. Postoperative jejunal feedings following complicated pancreatitis. *Nutr Clin Pract* 1990; 5(1):14-7.
 51. Nakad A, Piessevaux H, Marot JC, Moang P, Geubel A, Van Steenberghe Wetal. Is early enteral nutrition in acute pancreatitis dangerous? About 20 patients fed by an endoscopically placed nasogastrojejunal tube. *Pancreas* 1998; 17(2):187-93.
 52. Harsanyi L, Bodoky G, Pap A. The effect of jejunal nutrition on pancreatic exocrine function. *Acta Chir Hung* 1992-1993; 33(1-2):13-21.
 53. Miján de la Torre A, Pérez AG, Pérez JC, López A. Pancreatitis aguda: papel del soporte nutricional. En: Riobó P, editor. Casos clínicos en nutrición artificial. Madrid: Alpe Editores, S.A., 1997: 1-11.
 54. Heyland DK, Novak F, Drover JW, Jain M, Su X, Suchner U. Should immunonutrition become routine in critically ill patients? A systematic review of the evidence. *JAMA* 2001; 286(8):944-53.
 55. Levy P, Heresbach D, Pariente EA, Boruchowicz A, Delcenserie R, Millat B y cols. Frequency and risk factors of recurrent pain during refeeding in patients with acute pancreatitis: a multivariate multicentre prospective study of 116 patients. *Gut* 1997; 40(2):262-6.
 56. Pandey SK, Ahuja V, Joshi YK, Sharma MP. A randomized trial of oral refeeding compared with jejunal tube refeeding in acute pancreatitis. *Indian J Gastroenterol* 2004; 23(2): 53-5.
 57. Eatock FC, Chong P, Menezes N, Murray L, McKay CJ, Carter CR y cols. A randomized study of early nasogastric versus nasojejunal feeding in severe acute pancreatitis. *Am J Gastroenterol* 2005; 100(2):432-9.
 58. McArdle AH, Echave W, Brown RA, Thompson AG. Effect of elemental diet on pancreatic secretion. *Am J Surg* 1974; 128(5):690-2.
 59. Cassim MM, Allardyce DB. Pancreatic secretion in response to jejunal feeding of elemental diet. *Ann Surg* 1974; 180(2): 228-31.
 60. Garnacho Montero J, García de Lorenzo y Mateos A, Ordóñez González EJ. Soporte nutricional en la pancreatitis aguda. *Nutr Hosp* 2005; 20(Supl. 2):25-7.
 61. Tiengou LE, Gloro R, Pouzoulet J, Bouhier K, Read MH, Arnaud-Battandier F y cols. Semi-elemental formula or polymeric formula: is there a better choice for enteral nutrition in acute pancreatitis? Randomized comparative study. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 2006; 30(1):1-5.
 62. Al-Omran M, Groof A, Wilke D. Nutrición enteral versus parenteral para la Pancreatitis aguda (Revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2006, nº 1. Update Software Ltd. Disponible en <http://www.update-software.com> (Traducida de The Cochrane Library, 2006 Issue 1. Chichester, Uk. John Wiley & Sons, Ltd.)
 63. Marik PE, Zaloga GP. Meta-analysis of parenteral nutrition versus enteral nutrition in patients with acute pancreatitis. *BMJ* 2004; 328(7453):1407 Epub 2004 Jun 2.
 64. McClave SA, Chang WK, Dhaliwal R, Heyland DK. Nutrition support in acute pancreatitis: a systematic review of the literature. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 2006; 30(2):143-56.
 65. Qin HL, Su ZD, Hu LG, Ding ZX, Lin QT. Effect of early intrajejunal nutrition on pancreatic pathological features and gut barrier function in dogs with acute pancreatitis. *Clin Nutr* 2002; 21(6):469-73.
 66. Buchman AL, Moukarzel AA, Bhuta S, Belle M, Ament ME, Eckhart CD y cols. Parenteral nutrition is associated with intestinal morphologic and functional changes in humans. *JPEN J Parent Enteral Nutr* 1995; 19(6):453-60.
 67. Hallay J, Kovacs G, Szatmari K, Bako A, Szentkereszty Z, Lakos G y cols. Early jejunal nutrition and changes in the immunological parameters of patients with acute pancreatitis. *Hepato-gastroenterology* 2001; 48(41):1488-92.
 68. Windsor AC, Kanwar S, Li AG, Barnes E, Guthrie JA, Spark JJ y cols. Compared with parenteral nutrition, enteral feeding attenuates the acute phase response and improves disease severity in acute pancreatitis. *Gut* 1998; 42(3):431-5.
 69. Louie BE, Noseworthy T, Hailey D, Gramlich LM, Jacobs P, Warnock GL. 2004 MacLean-Mueller prize enteral or parenteral nutrition for severe pancreatitis: a randomized controlled trial and health technology assessment. *Can J Surg* 2005; 48(4):298-306.

70. Dejong C.H., Greve J.W., Soeters P.B. Nutrition in patients with acute pancreatitis. *Curr Opin Crit Care* 2001; 7(4):251-6.
71. Hegyi P, Rakonczay Jr Z, Sári R, Góg C, Lonovics J, Takács T y cols. L-arginine-induced experimental pancreatitis. *World J Gastroenterol* 2004; 10(14):2003-9.
72. Ockenga J, Borchert K, Rifai K, Manns MP, Bischoff SC. Effect of glutamine-enriched total parenteral nutrition in patients with acute pancreatitis. *Clin Nutr* 2002; 21(5):409-16.
73. de Beaux AC, O'Riordain MG, Ross JA, Jodozi L, Carter DC, Fearon KC. Glutamine-supplemented total parenteral nutrition reduces blood mononuclear cell interleukin-8 release in severe acute pancreatitis. *Nutrition* 1998; 14(3):261-5.
74. Pearce CB, Sadek SA, Walters AM, Goggin PM, Somers SS, Toh SK y cols. A double-blind, randomised controlled trial to study the effects of an enteral feed supplemented with glutamine, arginine and omega-3 fatty acid in predicted acute severe pancreatitis. *JOP* 2006; 7(4):361-71.
75. Lasztity N, Hamvas J, Biro L, Nemeth E, Marosvolgyi T, Decsi T y cols. Effect of enterally administered n-3 polyunsaturated fatty acids in acute pancreatitis: a prospective randomized clinical trial. *Clin Nutr* 2005; 24:198-205.
76. Muftuoglu MA, Isikgor S, Tosun S, Saglam A. Effects of probiotics on the severity of experimental acute pancreatitis. *Eur J Clin Nutr* 2006; 60(4):464-8.
77. Olah A, Belagyi T, Issekutz A, Gamal ME, Bengmark S. Randomized clinical trial of specific lactobacillus and fibre supplement to early enteral nutrition in patients with acute pancreatitis. *Br J Surg* 2002; 89(9):1103-7.
78. Maraví Poma A, Jiménez Urrea I, Gener Raxarch J, Zubía Olascoaga F, Pérez Mateo M y cols. Recomendaciones de la 7ª Conferencia de Consenso de la SEMICYUC. Pancreatitis aguda grave en Medicina Intensiva. *Med Intensiva* 2005; 29(5): 279-304.
79. Schwartz S. Protocolos para la prescripción de nutrición parenteral y enteral [serie en línea] 2002. Acceso HTTP: <http://www.senpe.com/pages/pag6g1.htm>.
80. Sáez-Royuela F, Puebla Maestu A, Gento Peña E, Miján de la Torre A. Nutrición y enfermedad pancreática. *Braz J Clin Nutr* 2002; 17(Supl. 1):72-80.