

## Tratamiento nutricional en Pancreatitis aguda

**Autor:** Campuzano Palazón, Sandra (Diplomada en Enfermería. Master en Nutrición Clínica).

**Público:** Personal sanitario. **Materia:** Nutrición Clínica. **Idioma:** Español.

**Título:** Tratamiento nutricional en Pancreatitis aguda.

### Resumen

El presente artículo está basado en un estudio nutricional relacionado con pacientes enfermos de pancreatitis tratados en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI). En primer lugar, tras la justificación del artículo y, fundamentados en diferentes autores, se definen conceptos relacionados con el páncreas. Se desarrolla la etiología en referencia a los datos sobre prevalencia de la pancreatitis aguda y su afectación, como hacer el diagnóstico correcto de la enfermedad y, finalmente, hablamos de su tratamiento general, específico y tratamiento nutricional adecuado en pacientes con pancreatitis.

**Palabras clave:** Pancreatitis, pancreatitis aguda, nutrición clínica, tratamiento nutricional.

**Title:** Nutritional therapy in acute pancreatitis.

### Abstract

This article is based on a nutritional study related to patients suffering from pancreatitis treated in the Intensive Care Unit (ICU). First, after the justification of the article and, based on different authors, concepts related to the pancreas are defined. The etiology is developed in reference to data on prevalence of acute pancreatitis and its involvement, such as making the correct diagnosis of the disease and finally talk about their general, specific treatment and adequate nutrition therapy in patients with pancreatitis.

**Keywords:** : Pancreatitis, acute pancreatitis, clinical nutrition, nutritional therapy.

Recibido 2016-09-10; Aceptado 2016-09-15; Publicado 2016-10-25; Código PD: 076046

### INTRODUCCIÓN Y JUSTIFICACIÓN

La pancreatitis es una enfermedad frecuente en nuestra sociedad y la tasa de mortalidad relacionada es alta, suponiendo su atención unos costes económicos importantes.

Se define como el proceso inflamatorio agudo del páncreas, que puede afectar a tejidos peripancreáticos u otros órganos relacionados. Dependiendo del tipo de pancreatitis, se modificará la atención nutricional. Según los criterios de gravedad de Ranson o el APACHE II, la clasificaremos en aguda leve o grave <sup>(1)</sup>. En el contexto de la pancreatitis aguda grave, se suele precisar del ingreso de este tipo de pacientes en las unidades de críticos, surgiendo el problema añadido de este tipo de pacientes de base. El paciente crítico propiamente dicho, se caracteriza, desde el punto de vista metabólico, por ser un paciente especialmente catabólico debido al estrés metabólico.

La causa más frecuente en España, es la litiasis biliar en mujeres, y la alcohólica en varones. Esta inflamación del páncreas, se considera uno de los motivos más frecuentes de consulta en los servicios de urgencia, llegando su presentación aguda, a suponer del 0,1 al 1,5% de los diagnósticos de los grandes hospitales. En el caso de su forma severa, supone una mortalidad del 8-39% <sup>(2)</sup>. Uno de los pilares en el tratamiento de la pancreatitis aguda grave, es el soporte nutricional adecuado, influyendo en el desarrollo de la enfermedad hacia estadios más leves.

Existen guías internacionales en las que se regula el abordaje terapéutico global, y dentro del mismo, el tratamiento nutricional de la pancreatitis aguda <sup>(3-6)</sup>. Existen dos líneas de abordaje, en el caso de pancreatitis aguda leve, si no existen dolor abdominal, náuseas y/o vómitos, se recomienda iniciar dieta oral baja en grasas lo antes posible y según tolerancia del paciente. Es en el caso de la pancreatitis aguda grave, cuando nos encontramos con varias opciones. Aunque la línea general defiende la nutrición vía enteral siempre que sea posible, frente a la nutrición parenteral, con un grado de recomendación A, debido a los problemas que se derivan de ésta última (mayor riesgo de infección, peor control glucémico y mayor número de complicaciones asociadas <sup>(7)</sup>, sólo en el caso de pacientes que no toleren la nutrición enteral, se iniciará nutrición parenteral (Grado de recomendación B). Respecto a la vía más adecuada, tradicionalmente se hablaba de la vía nasoyeyunal, aunque estudios más recientes ponen en entre dicho tal afirmación. En cuanto al inicio del tratamiento nutricional, todas las guías confluyen en inicio con reposición de fluidos para evitar shock hipovolémico en el paciente grave, y una vez que mejore la situación hemodinámica, comenzar con el soporte nutricional. Si bien no

especifican un límite inferior claro, (algunos en torno a las 48 h), si especifican que no debe ser superior a los 5-7 días como límite superior para el inicio <sup>(8)</sup>.

Dada esta situación, surge la necesidad de conocer la situación actual en la población estudiada y el seguimiento de las citadas guías o recomendaciones acerca del soporte nutricional en el paciente con pancreatitis aguda grave, dada la elevada mortalidad asociada, el elevado tiempo de estancia y, por consiguiente, el elevado coste sanitario.

## MARCO TEÓRICO Y CONCEPTUAL

### ¿Qué es el páncreas?

El páncreas es una víscera secretora endocrina y exocrina, indispensable para la absorción de nutrientes procedentes de nuestra alimentación, y el metabolismo de los mismos. La mayor parte del tejido pancreático está destinado a la secreción exocrina de enzimas glucolíticas, lipolíticas y proteolíticas. El resto de tejido, menos de un 5% del total, lo ocupan los islotes de Langerhans, con una función endocrina que producen insulina y glucagón fundamentalmente. Estas dos hormonas son necesarias para la regulación del metabolismo de los hidratos de carbono <sup>(9)</sup>. Cualquier proceso que altere de una u otra manera el correcto funcionamiento del páncreas, va a suponer una grave alteración del estado nutricional del paciente. La severidad del cuadro, dependerá fundamentalmente del tiempo de evolución de la enfermedad, grado de afectación glandular, y sobre todo, del estado previo de malnutrición del paciente <sup>(11)</sup>.

La pancreatitis aguda consiste en una respuesta inflamatoria debido a un proceso de activación prematura de las enzimas proteolíticas. Se inicia con la activación y liberación de tripsina en el citoplasma de la célula acinar, provocando una liberación de citoquinas y mediadores inflamatorios así como el reclutamiento de células inflamatorias <sup>(12)</sup>, resultando en un aumento del catabolismo y balance nitrogenado negativo. La anorexia acompaña en casi un 70% de los pacientes con pancreatitis y es generada por la desnutrición que acompaña a la enfermedad <sup>(9)</sup>. Esto produce un claro aumento de la mortalidad, que se sitúa en torno al 5-20% en el caso de la pancreatitis severa necrotizante <sup>(13)</sup>. Los procesos inflamatorios del páncreas, pueden dividirse en agudos o crónicos. En la forma aguda, pueden distinguirse dos subformas: leve y grave. La primera, se presenta con mínima alteración orgánica y una recuperación normalmente sin incidencias. Ésta es fundamentalmente, edematosa o intersticial. La segunda forma, la grave, es necrohemorrágica, y suele asociarse a fallo multiorgánico y/o complicaciones locales como abscesos, necrosis o pseudoquistes, necesitando en algunos casos soporte médico intensivo y/o intervenciones quirúrgicas. En la forma crónica, la causa es obstructiva, y la capacidad exocrina de la glándula, mejora una vez solucionada la causa, la cual se consigue por desobstrucción del conducto de Wirsung. En el momento inicial del inicio de los síntomas, es difícil la diferenciación de una forma u otra, debiendo esperar a la evolución y realización de estudio radiológico del páncreas, para poder clasificarla <sup>(12)</sup>.

### Etiología

Los datos sobre prevalencia de la pancreatitis aguda, indican que la afectación va desde 5 a 78 casos por cada 100.000 habitantes, y la edad está comprendida entre los 50 a los 70 años. En cuanto a la gravedad, en el 75% de los casos, la presentación es leve, frente a un 20-40% en los que es la forma moderada y/o grave la que está presente, normalmente causada por fallo multiorgánico <sup>(13)</sup>. La causa más frecuente de la pancreatitis aguda es la litiasis biliar y/o ingesta de alcohol, aunque también puede ser producida por fármacos y originar una respuesta inmunometabólica compleja, que empeora el estado nutricional del paciente en un corto periodo de tiempo. Aproximadamente el 35% de los episodios de pancreatitis aguda están originados por cálculos biliares, aunque los pacientes que tienen litiasis biliar presentan un riesgo de desarrollarla entre el 3 y el 7%.

### DIAGNÓSTICO

Los tres pilares básicos para el diagnóstico correcto de la enfermedad, son la clínica clásica: presencia de dolor abdominal, náuseas y/o vómitos, pruebas analíticas en las que se observa elevación de las enzimas pancreáticas y el diagnóstico mediante pruebas de imagen, en las que el TAC con contraste es de elección <sup>(14)</sup>.

En cuanto a la delimitación de la gravedad, tenemos que hablar de varios aspectos que ayudan a su clasificación <sup>(13)</sup>. Éstos son:

- Datos sugerentes de fallo multiorgánico. Éste se define como un estado en el que los órganos vitales humanos comienzan a fallar, dando lugar a hipoperfusión de los tejidos, y por consiguiente, una respuesta aeróbica del organismo. Los criterios para considerarlo son:
  - ✓ Shock con cifras de Tensión Arterial Sistólica por debajo de 90 mmHg.
  - ✓ Insuficiencia respiratoria. Con una PaO<sub>2</sub> menos de 60mmHg.
  - ✓ Insuficiencia renal, con cifras de creatinina inferiores a 2mg/dl.
  - ✓ Hemorragia gastrointestinal de más de 500ml en 24 horas.
- Presencia de complicaciones locales tales como:
  - ✓ Presencia de necrosis, afectando a más del 30% o con un diámetro mayor de 3cm del total del páncreas, valorado en la prueba radiológica por excelencia en la pancreatitis, el TAC con contraste.
  - ✓ Presencia de pseudoquistes, colecciones encapsuladas peripancreáticas o abdominales con pus.
- Presencia de tres o más criterios de Ranson, u ocho o más criterios APACHE II<sup>(16)</sup>.

## TRATAMIENTO

### Tratamiento general

El tratamiento general de la pancreatitis, dependiendo del grado de alteración, lo podemos clasificar en:

- En estadíos leves, se habla de un ayuno que no suele superar los 5 a 7 días, con lo cual no es necesario un soporte nutricional especializado. Sólo en el caso de que los requerimientos nutricionales no se alcancen, ya sea por imposibilidad actual o por malnutrición de base, se introducirá nutrición artificial<sup>(3)</sup>.
- En estadíos moderados a graves, debemos diferenciar el tratamiento urgente cuando precisa ingreso en unidad de cuidados intensivos, del tratamiento específico general de la enfermedad. El ingreso en UCI supone abordar las complicaciones de la patología intensiva propiamente dicha, para alcanzar una situación hemodinámica estable del paciente, de la cual partir hacia una mejora de la enfermedad subyacente. Esto supone técnicas invasivas que ponen en riesgo la vida del paciente, y a la vez imprescindibles para la estabilización. Ante esto, se suelen usar medidas de resucitamiento necesarias para dicha mejora (Grado de recomendación B)<sup>(6)</sup>.

Respecto al tratamiento inicial una vez superada la inestabilidad hemodinámica, si la hubiese, las guías hablan de las siguientes recomendaciones: <sup>(3, 6, 16)</sup>

- Hidratación agresiva con fluidoterapia con soluciones cristaloides isotónicas, con un volumen en torno a 250-500 ml por hora, si no hay riesgo cardiovascular o renal añadido. Debe mantenerse durante las primeras 12-24 horas o hasta recuperación hemodinámica del paciente. (Grado de recomendación A)
- Tratamiento profiláctico antibiótico, para el abordaje de infección extrapancreática, como bacteriemias por catéter, infecciones del tracto urinario o neumonías, todas ellas relacionadas con la estancia sanitaria.
- Introducción y elección del soporte nutricional adecuado, el cual veremos más extensamente más adelante.
- Realización de CPRE en el caso de que esté indicado.

### Tratamiento específico

Con el fin de disminuir los costes, y sobre todo la morbimortalidad relacionada con esta enfermedad, se han creado múltiples estrategias de afrontamiento a lo largo de los años. En la pancreatitis aguda de forma grave, es donde el tratamiento nutricional específico tiene un papel importante, ya que se produce un estado hipercatabólico e hipermetabólico que desencadena en una malnutrición calórica grave y de rápido desarrollo. Incluso en el caso de cirugía correctiva, o de que se desarrollasen complicaciones locales, el tratamiento nutricional no debe ser modificado, ya que el mismo se basa en la gravedad de la pancreatitis<sup>(1)</sup>.

Las principales pautas establecidas por las diferentes guías consultadas son:<sup>(3, 6, 16)</sup>

- En la pancreatitis de estadio leve, todas las guías coinciden en la reintroducción de dieta oral, inicialmente con dieta líquida e ir avanzando según tolerancia, tan pronto como sea posible. Para ello, debe haber desaparecido la clínica clásica de dolor abdominal, náuseas y/o vómitos. Si este ayuno excede la semana o los requerimientos nutricionales no están cubiertos, debe recurrirse a la alimentación artificial, ya sea completa o como complemento.
- En la forma aguda, todas las guías coinciden en que el soporte nutricional, una vez superada la inestabilidad hemodinámica, es beneficioso para el buen desarrollo de la enfermedad.
- De elección la nutrición enteral a la parenteral por los riesgos ya conocidos de mayor tasa de infección, mayor complicaciones por catéter y vía de administración, mayor coste.
- En un metaanálisis publicado en 2008<sup>(17)</sup>, se comparó la ausencia de tratamiento nutricional, con el aporte de nutrición enteral o parenteral. En ambas se observó una reducción significativa de la mortalidad, aunque sólo se redujo la tasa de infección a favor de la nutrición enteral.
- Cuando la patología lo requiere, se precisa del ingreso en la unidad de cuidados críticos, la nutrición enteral juega un papel crucial en esta situación por las ventajas que aporta: mantiene la barrera de la mucosa intestinal, está asociada a menos infecciones por evitar la translocación bacteriana, menos complicaciones mecánicas y metabólicas, y más barata.
- Según la ESPEN, se da absoluta prioridad a la nutrición enteral respecto a la parenteral, incluso en pseudoquistes o fístulas pancreáticas.
- Sólo se empleara la nutrición parenteral en los casos en que la nutrición enteral no logre alcanzar los objetivos nutricionales, no sea tolerada la nutrición enteral, y hayan transcurrido entre 5 y 7 días del cuadro patológico. Las emulsiones lipídicas no son adecuadas en la pancreatitis, siempre y cuando las cifras de triglicéridos sean inferiores a 400mg/dl.
- Respecto a la vía de administración de la nutrición enteral, si bien tradicionalmente se aconseja la vía yeyunal<sup>(6)</sup>, colocando la sonda en la parte distal del ángulo de Treitz, evitando así el estímulo pancreático. La sonda nasoyeyunal debe colocarse bajo control radiológico.
- Respecto a las recomendaciones españolas, el inicio del soporte nutricional se marca en las primeras 48 horas, siempre que sea posible, ya que la principal medida a adoptar es la recuperación con fluidos para evitar la hipovolemia reducir la posibilidad de intolerancia digestiva. En cuanto a la vía de administración de nutrición enteral, aceptan que no hay datos concluyentes que indiquen la superioridad de la vía nasogástrica respecto a la nasoyeyunal, aunque se ha observado que no existe un empeoramiento ante el uso de la primera<sup>(18)</sup>.
- La necesidad de cirugía o desarrollo de complicaciones, no son indicativos de una ausencia de nutrición en el enfermo con pancreatitis aguda<sup>(1)</sup>.
- Respecto a la nutrición enteral en particular, los aspectos comunes son:
  - ✓ La perfusión debe ser continua si la vía es nasoyeyunal<sup>(3)</sup>.
  - ✓ La dieta de elección debe ser una oligomérica y baja en triglicéridos de cadena larga, con el fin de que estimule lo mínimo la secreción pancreática<sup>(1,3)</sup>.
  - ✓ Los aportes deben ser los siguientes:
    - Aporte calórico: 25-35 kcal/kg/día
    - Aporte proteico: 1,2-1,5 g/kg/día
    - Carbohidratos: 3-6 g/kg/día

## PACIENTE CRÍTICO

Por el tipo de paciente que requiere ingreso en la Unidad de Cuidados Intensivos, en este apartado se explicará brevemente la patología específica en estos casos.

El paciente crítico suele sufrir una respuesta inflamatoria generalizada anormal, conocida como síndrome de respuesta inflamatoria sistémica. Éste síndrome puede dividirse en tres fases, descritas en 1996 por Bone <sup>(19)</sup>, en las que explica el desarrollo del mismo:

- Fase 1. Se producen citoquinas que inician el proceso inflamatorio.
- Fase 2. Pequeñas cantidades de citoquinas pasan al torrente sanguíneo. Se inicia una respuesta aguda en la que se van acumulando macrófagos. Hasta que no existe una homeostasis, esta situación permanece.
- Fase 3. Caracterizada por la no recuperación de la homeostasis. Se produce una respuesta sistémica masiva que puede conducir al fallo multiorgánico y la muerte.

Durante este proceso, se producen una serie de cambios endocrinos que conllevan a una alteración metabólica consistente en hipermetabolismo, hipercatabolismo, aumento de la proteólisis, aumento de la neoglucogénesis, intolerancia a la glucosa y alteración del metabolismo lipídico.

La elección del soporte adecuado depende de la enfermedad de base y de las condiciones fisiológicas de las que parta el paciente. El objetivo principal es mejorar la función orgánica, la evolución, disminuir la estancia, y por supuesto, prevenir la desnutrición calórico-proteica y los efectos que se desencadenen de ésta. No se ha demostrado ningún tipo de beneficio del ayuno, sin embargo, sí se ha visto que un inicio precoz y específico del aporte nutricional, frena la dicha respuesta metabólica y catabólica.

El cálculo de los requerimientos, se hace en base a varias fórmulas o cálculos, como pueden ser:

- Peso: 25-35 Kcal/Kg/día
- Ecuación de Harris-Benedict x factor de agresión (1,1-1,4).
- Calorimetría indirecta: Gold Standard.

La proporción suele ser, 20% de proteínas, 30% lípidos y 50% de hidratos de carbono, pudiendo ajustar estas proporciones acordes con la patología en cada caso.

Respecto a la vía de administración de la nutrición, la indicación para la nutrición parenteral total es clara, solamente en los casos en los que la vía digestiva esté imposibilitada o no se alcancen los objetivos nutricionales pasados 7 días. El uso de la nutrición enteral es de elección por su menor coste, menores complicaciones y mejor y más fácil manejo por parte del personal sanitario.

## DIETA ADECUADA EN PACIENTES CON PANCREATITIS

En cuanto al tipo de nutrición, se debe hacer un aporte mixto entre carbohidratos y grasas. Si bien, las emulsiones lipídicas, no están contraindicadas a priori. Siempre deben hacerse correcciones del tipo de dieta, según controles analíticos de hipertrigliceridemia e hiperglucemia.

Los únicos estudios actuales que se conocen sobre el aporte de glutamina en la pancreatitis aguda, es en animales, y los resultados han demostrado una disminución de la translocación bacteriana. Sin embargo, en humanos, los estudios no han sido concluyentes <sup>(20)</sup>.

Respecto a los ácidos grasos poliinsaturados  $\omega$ -3, su uso no se puede recomendar por el momento, debido a la escasez de estudios, aunque algunos han demostrado un efecto modulador <sup>(21)</sup>.

Respecto al uso de fibra en la pancreatitis aguda para disminución de la translocación bacteriana y una mejora inmunológica, no se puede concluir que su uso rutinario en esta patología sea beneficioso <sup>(22)</sup>

•

## Bibliografía

- 1. Garnacho-Montero J, García de Lorenzo A, Ordóñez González FJ. Soporte nutricional en la pancreatitis aguda. *Nutricion hospitalaria*. 2005;20(2):25-7.
- 2. Corfield AP, Cooper MJ, Williamson RC, Mayer AD, McMahon MJ, Dickson AP, et al. Prediction of severity in acute pancreatitis: prospective comparison of three prognostic indices. *Lancet*. 1985;2(8452):403-7.
- 3. Meier R OJ, Pertiewicz M, Papd A, Mclinice N, MacFief J. ESPEN guidelines on enteral nutrition: pancreas. *Clin Nutr*. 2006;25(275-284).
- 4. Maraví E J-UI, Gener J, Zubía F, Pérez-Mateo M, Casas JD, et al. Recomendaciones de la 7ª Conferencia de Consenso de la SEMICYUC. Pancreatitis aguda grave en medicina intensiva. *Medicina Intensiva*. 2005;29:279-304.
- 5. Jiménez Urria LA, Martínez Segura J. Soporte nutricional en la pancreatitis aguda grave en UCI: nutrición parenteral total frente a nutrición enteral. *Medicina crítica práctica Pancreatitis aguda grave: manejo integral*. Barcelona: EDIKA MED; 2003. p. 131-6.
- 6. Tenner S, Baillie J, Dewitt J, SS V. American College of Gastroenterology guideline: management of acute pancreatitis. *Am J Gastroenterol*. 2013;108(9):1400-15.
- 7. 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.
- 8. Abou-Assi S, O'Keefe SJ. Nutrition support during acute pancreatitis. *Nutrition*. 2002;18(11-12):938-43.
- 9. Tortora GJ R-GS. Principios de Anatomía y Fisiología. In: Brace H, editor. Madrid 1998. p. 548-50.
- 10. Tortora GJ R-GS. Principios de Anatomía y Fisiología. In: Brace H, editor. 7 ed. Madrid 1998. p. 787-9.
- 11. De Luis Román DA, Bellido D, García-Luna PP. Dietoterapia, Nutrición Clínica y metabolismo. In: Santos EDD, editor. Madrid 2010. p. 419-31.
- 13. Banks PA, Bollen TL, Dervenis C, Gooszen HG, Johnson CD, Sarr MG, et al. Classification of acute pancreatitis--2012: revision of the Atlanta classification and definitions by international consensus. *Gut*. 2013;62(1):102-11.
- 14. Garcia Almansa A, Garcia Peris P. Nutritional management of patients with acute pancreatitis: when the past is present. *Nutr Hosp*. 2008;23 Suppl 2:52-8.
- 15. Bradley EL., Symposium MotAI, editors. A clinically based classification system for acute pancreatitis: summary of the international Symposium on Acute Pancreatitis. 1992; Atlanta: Arch Surg; 1993.
- 16. Kimura Y, Takada T, Kawarada Y, Hirata K, Mayumi T, Yoshida M, et al. JPN Guidelines for the management of acute pancreatitis: treatment of gallstone-induced acute pancreatitis. *J Hepatobiliary Pancreat Surg*. 2006;13(1):56-60.
- 17. Petrov MS, Pylypchuk RD, Emelyanov NV. Systematic review: nutritional support in acute pancreatitis. *Aliment Pharmacol Ther*. 2008;28(6):704-12.
- 18. Kumar A, Singh N, Prakash S, Saraya A, Kumar Y. Early enteral nutrition in severe acute pancreatitis: a prospective randomized controlled trial comparing nasojejunal and nasogastric routes. *J Clinical Gastroenterology*. 2006;40:431-4.
- 19. Bone RC. Toward a theory regarding the pathogenesis of the systemic inflammatory response syndrome: what we do and do not know about cytokine regulation. *Crit Care Med*. 1996;24(1):163-72.
- 20. Foitzik T, Kruschewski M, Kroensen AJ, et al. Does glutamine reduce bacterial translocation? A study in two animal models with impaired gut barrier. *Int J Colorectal Dis*. 1999;14:143-9
- 21. Lasztity N, Hamvas J, Biró L, Németh E, Marosvölgy T, Decsi T, et al. Effect of enterally administered n-3 polyunsaturated fatty acids in acute pancreatitis\_ a prospective randomized clinical trial. *Clin Nutr*. 2005 Apr;24:198-205
- 22. Olah A, Belagyi T, issekutz A, et al. Randomized clinical trial of specific lactobacillus and fibre supplement to early enteral nutrition in patients with acute pancreatitis. *Br J Surg*. 2002;89:1103-7