



REVISTA DE
GASTROENTEROLOGÍA
DE MÉXICO

www.elsevier.es



■ Curso Pre-congreso GE Pedriática 2010

Nutrición en pancreatitis aguda

Dra. Mariana Gómez Nájera

Hospital de Pediatría, Centro Médico de Occidente. IMSS.
Guadalajara Jalisco.

La pancreatitis es un padecimiento caracterizado por la activación prematura del tripsinógeno, lo que inicia una cascada de activación del resto de las enzimas digestivas que condiciona un proceso de autodigestión.¹ La lesión pancreática suele activar una respuesta inflamatoria que a su vez puede desencadenar un síndrome de respuesta inflamatoria sistémica.²⁻³

Algunos autores han reportado aumento en la incidencia de pancreatitis aguda (PA) en la última década; sin embargo, no queda claro si hay un incremento real o simplemente se diagnostica un mayor número de casos al pensar más en este diagnóstico.⁴⁻⁷

Entre los principales agentes etiológicos que se han propuesto en PA en el paciente pediátrico se incluyen trauma abdominal, patología de las vías biliares (particularmente coledocolitiasis), hepatitis aguda, enfermedades sistémicas y la forma idiopática; estos factores asociados se han reportado con frecuencia variable en diversas series.⁶⁻⁹ La respuesta a un factor desencadenante puede depender de factores genéticos ya que se han identificado mutaciones asociadas a PA así como a pancreatitis recurrente y crónica.¹⁰

El diagnóstico de PA se establece con fundamento en el cuadro clínico, elevación de la amilasa o lipasa séricas tres veces por arriba del valor normal y técnicas de imagen que demuestran inflamación o daño pancreático; la tomografía abdominal contrastada es el estudio de elección y permite la estadificación del daño pancreático.¹ En 1985 Balthazar propuso clasificar la severidad de la pancreatitis en cinco grupos designados con las letras A a la E;¹¹ también se ha utilizado el Índice

de severidad para el pronóstico de morbilidad y mortalidad.¹² En el Simposio Internacional de PA realizado en Atlanta en 1992 se propuso clasificar la severidad de la PA como leve y grave. Recientemente se ha aplicado el criterio de gravedad al considerar la presencia de falla multiorgánica y en estudios de imagen la morfología pancreática necrosante o hemorrágica.¹¹

En niños no existen modelos para predecir la gravedad de la PA. En 2002, De Banto propuso un modelo en el que se concede un punto a cada una de las siguientes variables: edad menor de 7 años, peso menor de 23 kg, leucocitos totales mayores a 18 500 y deshidrogenasa láctica mayor a 2 000 U; 48 horas después del ingreso, calcio menor a 8.3 mg/dL, albúmina mayor a 2.6 g/dL, secuestro de líquidos mayor de 75 mL/kg/48 horas y aumento de BUN por arriba de 5 mg/dL. En este análisis se calificó como pancreatitis grave al paciente con puntuación igual o mayor de 3 al ingreso.¹³

En la PA existe riesgo nutricio por dos condiciones: a) Incremento en los requerimientos de energía y de macro y micronutrientes, y b) limitación adaptativa (espontánea o iatrogénica) del proceso de alimentación por vía oral.¹⁴ El riesgo nutricio es el desarrollo de desnutrición aguda (pérdida de reservas de grasa y de masa muscular) durante el "reposo pancreático", la magnitud de la cual es inversamente proporcional a la edad, lo que establece la diferencia más importante entre una condición catabólica en un niño frente a la de un adulto. Además de prevenir la desnutrición aguda, la intervención nutricia mejora la evolución de la PA por dos mecanismos: provee nutrientes para la reparación de tejidos y modula la

Correspondencia: Dra. Mariana Gómez Najera. Belisario Domínguez 1000 Col. Independencia Oriente, C.P. 44340 Guadalajara, Jalisco.

respuesta inflamatoria sistémica lo que puede impedir la falla orgánica.³

En adultos con PA leve se recomienda reiniciar la vía oral en 5 a 7 días; no se han demostrado los beneficios de manejar esta condición con nutrición enteral (NE), recomendada cuando la vía oral se contraindica después de 5 a 7 días.¹⁵ Cuando remite el dolor abdominal y disminuye la concentración de amilasa y lipasa en suero se inicia la vía oral con dieta rica en hidratos de carbono y aporte moderado de proteínas y grasas.¹⁵ Algunos autores han propuesto el reinicio inmediato de la alimentación oral en adultos con PA leve.¹⁶ En los niños con PA leve no existe un criterio estándar de intervención nutricia. En un estudio realizado en escolares con PA leve (16 casos) y grave (3 casos), se utilizó NE por 16.1 ± 10.7 días con un aporte de 40.5 ± 13.2 kcal/kg/día; tres pacientes mantuvieron el peso inicial y en diez se observó pérdida de alrededor de 600 g, lo que corresponde a desnutrición aguda y establece la labilidad nutricia en niños con PA.¹⁷

En la PA grave se ha recomendado prolongar el tiempo de “reposo pancreático”, lo que durante dos décadas se consiguió con nutrición parenteral total. Sin embargo, se ha acumulado evidencia sobre las ventajas de la NE: disminución o supresión de la respuesta inflamatoria sistémica y prevención de la isquemia intestinal, la estasis luminal, el sobrecrecimiento y la translocación bacteriana.¹⁸ La frecuencia incrementada de sepsis con el empleo de nutrición parenteral es probablemente la diferencia más trascendente en términos de complicaciones con ambas técnicas de intervención nutricia.¹⁸ La NE naso-yeyunal en PA no promueve la síntesis de enzimas pancreáticas en los acinos y reduce tanto los días de estancia hospitalaria como la frecuencia de infecciones pancreáticas.^{3,19} En estudios prospectivos se ha demostrado que el inicio de la NE en las primeras 48 horas permite una adecuada función intestinal y mejor tolerancia a la alimentación.²⁰ En condiciones específicas, la NE y la nutrición parenteral total pueden emplearse como técnicas complementarias ya que los aminoácidos, la glucosa y los lípidos parenterales no afectan la función y secreción pancreáticas.²¹

Aunque en estudios experimentales se ha demostrado el menor efecto de estimulación pancreática exocrina con la infusión distal al ángulo de Treitz, existe controversia en relación al sitio de infusión de la NE en PA; a esto se suma el hecho

de que la colocación naso-yeyunal de la sonda implica algunas dificultades técnicas y exige corroboración con estudios de imagen y en ocasiones ubicación endoscópica.²² Algunos autores han demostrado que la infusión nasogástrica es segura y bien tolerada en adultos con PA;²³⁻²⁵ sin embargo, estas observaciones se han realizado principalmente en casos no graves, en los cuales es conocido que la vía oral puede estar contraindicada. Un meta-análisis realizado en adultos con PA grave identifica una probabilidad de recaída de 21% cuando el reinicio de la vía oral se realizó 12 ± 0.8 días después de haberse instaurado la sintomatología.²⁶ En un estudio en niños con PA se demostró que comenzar la alimentación oral antes de una semana indujo recurrencia del dolor abdominal e incremento de los valores de amilasa en alrededor de una cuarta parte de los casos estudiados, particularmente cuando cursaban con PA grave.²⁷

Para conseguir la máxima inhibición de la secreción de enzimas pancreáticas se recomienda dieta elemental; sin embargo, se han demostrado buenos resultados con fórmulas con oligopéptidos o poliméricas.¹⁵ Si la decisión es la infusión naso-yeyunal, la mejor opción es dieta elemental ya que con esta técnica se evita la fase pancreática de la digestión que corresponde a la digestión intermedia. Un meta-análisis reciente en adultos con PA concluye que las fórmulas no elementales no incrementan los riesgos de intolerancia a la alimentación, infecciones o muerte.²⁸

El requerimiento de energía en PA excede 30 a 50% la ingestión diaria recomendada.¹⁵ En un estudio realizado en niños con PA, la infusión naso-yeyunal de dieta elemental con un aporte de alrededor del 130% de la ingestión diaria recomendada de energía fue eficaz para conservar el estado nutricional y favorecer la remisión de los síntomas y la normalización de la concentración de enzimas; el tiempo de intervención nutricia enteral fue de una semana en PA leve ($n = 8$) y de dos semanas en PA grave ($n = 9$).²⁹

El uso de probióticos se ha propuesto para limitar la translocación bacteriana. No obstante, un ensayo clínico en 296 pacientes con PA grave mostró una elevada frecuencia de isquemia intestinal en el grupo con ingesta de probióticos.³⁰ En dos meta-análisis no se demostró disminución de mortalidad, infección pancreática o acortamiento de la estancia hospitalaria con el empleo de probióticos;^{28,31} el nivel 1 de evidencia no recomienda su

uso. La NE enriquecida con arginina, glutamina y ácidos grasos omega-3, denominada inmunonutrición, ha sido evaluada en estudios experimentales aunque en meta-análisis no se ha demostrado su eficacia en cuanto a complicaciones infecciosas, mortalidad o estancia hospitalaria.^{28,32}

Referencias

1. Withcomb D, Lowe M. Pancreatitis Acute and Chronic. In: Kleinman, Goulet, Mieli-Vergani, Sanderson, Sherman, Shneider. Walker's Pediatric Gastrointestinal Disease. Hamilton: BC Decker Inc; 2008. p. 1213-1220.
2. Haney JC, Pappas TN. Necrotizing pancreatitis: diagnosis and management. *Surg Clin North Am* 2007;87:1431-46.
3. O'Keefe SJ, Sharma S. Nutrition support in severe acute pancreatitis. *Gastroenterol Clin North Am* 2007;36:297-312.
4. Lopez M. The changing incidence of acute pancreatitis in children: a single-institution perspective. *J Pediatr* 2002;140:622-4.
5. Larrosa A, Sanchez C, Villa A, et al. Increasing incidence of acute pancreatitis and recurrent pancreatitis as an emergent syndrome. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2006;43 (Suppl):17.
6. Sánchez-Ramírez CA, Larrosa-Haro A, Flores-Martínez S, et al. Acute and recurrent pancreatitis in children: Etiological factors. *Acta Paediatr* 2007;96:534-7.
7. Nydegger A, Heine RG, Ranuh R, et al. Changing incidence of acute pancreatitis: 10-year experience at the Royal Children's Hospital, Melbourne. *J Gastroenterol Hepatol* 2007;22:1313-6.
8. Werlin SL, Kugathasan S, Frautschy BC. Pancreatitis in children. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2003;37:591-5.
9. Kandula L, Lowe ME. Etiology and outcome of acute pancreatitis in infants and toddlers. *J Pediatr* 2008;152:106-10.
10. Whitcomb DC. Value of genetic testing in the management of pancreatitis. *Gut* 2004;53:1710-7.
11. Balthazar EJ. Acute pancreatitis: assessment of severity with clinical and CT evaluation. *Radiology* 2002;223:603-13.
12. Burgos SJ. Pancreatitis aguda. Parte II. *Rev Chilena de Cirugía*. 2003; 55:97-107.
13. De Banto JR, Goday PS, Pedroso MR, et al. Midwest Multicenter Pancreatic Study Group. Acute pancreatitis in children. *Am J Gastroenterol* 2002;97:1726-31.
14. Curtis CS, Kudsk KA. Nutrition support in pancreatitis. *Surg Clin North Am* 2007;87:1403-15.
15. Meier R, Ockenga J, Pertkiewicz M, Pap A, Milinic N, Macfie J, et al. ESPEN guidelines on enteral nutrition: Pancreas. *Clin Nutr* 2006;25:275-84.
16. Eckerwall GE, Tingstedt BB, Bergenzaun PE, Andersson RG. Immediate oral feeding in patients with mild acute pancreatitis is safe and may accelerate recovery--a randomized clinical study. *Clin Nutr* 2007;26:758-63.
17. Kudzin J, Toporowska-Kowalska E, Kostrzewska M, et al. Tolerance of enteral nutrition in children with acute pancreatitis. *Med Wieku Rozwoj* 2007;11:109-15.
18. Petrov MS, Kukosh MV, Emelyanov NV. A randomized controlled trial of enteral versus parenteral feeding in patients with predicted severe acute pancreatitis shows a significant reduction in mortality and in infected pancreatic complications with total enteral nutrition. *Dig Surg* 2006;23:336-45.
19. Qin HL, Su ZD, Hu LG, et al. Effect of parenteral and early intrajejunal nutrition on pancreatic digestive enzyme synthesis, storage and discharge in dog models of acute pancreatitis. *World J Gastroenterol* 2007;13:1123-8.
20. McClave SA. Nutrition support in acute pancreatitis. *Gastroenterol Clin North Am* 2007;36:65-74.
21. Gianotti L, Meier R, Lobo DN, et al. ESPEN guidelines on parenteral nutrition: Pancreas. *Clin Nutr* 2009;28:428-35.
22. Al Samaraee A, McCallum IJ, Coyne PE, Seymour K. Nutritional strategies in severe acute pancreatitis: a systematic review of the evidence. *Surgeon* 2010;8:105-10.
23. Eatock FC, Chong P, Menezes N, et al. A randomized study of early nasogastric versus nasojejunal feeding in severe acute pancreatitis. *Am J Gastroenterol* 2005;100:432-9.
24. Kumar A, Singh N, Prakash S, et al. Early enteral nutrition in severe acute pancreatitis: a prospective randomized controlled trial comparing nasojejunal and nasogastric routes. *J Clin Gastroenterol* 2006;40:431-4.
25. Petrov MS, Correia MI, Windsor JA. Nasogastric tube feeding in predicted severe acute pancreatitis. A systematic review of the literature to determine safety and tolerance. *JOP* 2008;9:440-8.
26. Petrov MS, van Santvoort HC, Besselink MG, et al. Oral refeeding after onset of acute pancreatitis: a review of literature. *Am J Gastroenterol* 2007;102:2079-84.
27. Martínez-Puente EO, Larrosa-Haro A, Rodríguez-Álvarez TH. Pancreatitis aguda en niños: Protocolo prospectivo de soporte nutricional en su casa con nutrición enteral y dieta elemental. *Rev Gastroenterol Mex* 1996;61:38.
28. Petrov MS, Loveday BP, Pylypchuk RD, et al. Systematic review and meta-analysis of enteral nutrition formulations in acute pancreatitis. *Br J Surg* 2009;96:1243-52.
29. Gómez-Nájera M, Larrosa-Haro A. Alimentación enteral con infusión yeyunal de dieta elemental en la prevención de desnutrición aguda en niños con pancreatitis aguda. *Rev Gastroenterol Mex* 2009;74(Supl 2):90.
30. Besselink MG, van Santvoort HC, Buskens E, et al. Dutch Acute Pancreatitis Study Group. Probiotic prophylaxis in predicted severe acute pancreatitis: a randomised, double-blind, placebo-controlled trial. *Lancet* 2008;371:651-9.
31. Sun S, Yang K, He X, Tian J, Ma B, Jiang L. Probiotics in patients with severe acute pancreatitis: a meta-analysis. *Langenbecks Arch Surg* 2009;394:171-7.
32. Petrov MS, Atduev VA, Zagainov VE. Advanced enteral therapy in acute pancreatitis: is there a room for immunonutrition? A meta-analysis. *Int J Surg* 2008;6:119-24.