

# 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 Atlanta<sup>1</sup> 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%<sup>2</sup>. 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<sup>3,4</sup>.

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 agudo<sup>5</sup>. 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 páncreas<sup>6</sup>. 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 demostrado<sup>7</sup>. Por otra parte, se sabe que el 30-40% de los casos de pancreatitis se deben a consumo etílico 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 aguda<sup>7</sup>.

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 días<sup>6</sup>. 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 necrotizante<sup>8</sup>. En estos pacientes se produce un aumento del gasto energético en reposo, de la gluconeogénesis endógena y del catabolismo proteico<sup>6,8</sup>, y las pérdidas netas de nitrógeno pueden alcanzar los 20-40 g/día<sup>9,10</sup>.

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 positivos<sup>11</sup>. 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 enfermedad<sup>12</sup>.

La malnutrición y catabolismo proteico en la pancreatitis aguda pueden ser también consecuencia de períodos prolongados de ayuno o de ingestión oral inadecuada<sup>6</sup>. 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 muscular<sup>13</sup>. 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 pancreatitis<sup>7</sup>.

### *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 libres<sup>6</sup>. 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<sup>14,15</sup>, pudiendo existir también una alteración del metabolismo graso secundaria a la sepsis y a los tratamientos establecidos<sup>7</sup>. La hiperlipemia asociada a la fase aguda de la pancreatitis se resuelve frecuentemente durante la fase de recuperación de la enfermedad<sup>7</sup>.

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/dl<sup>16</sup>. En estos casos, las dietas pobres en grasas, que disminuyen los triglicéridos séricos, pueden reducir la frecuencia de los brotes de pancreatitis aguda<sup>6</sup>.

La administración intravenosa de lípidos no parece aumentar la secreción pancreática exocrina según apuntan los estudios realizados en humanos<sup>17-19</sup>. 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 proteicas<sup>7</sup>. Las emulsiones de lípidos intravenosos se toleran bien, habiéndose descrito reacciones adversas a su infusión en menos del 5% de los casos<sup>14,20,21</sup>. 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 grasas<sup>22-24</sup>. 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/dl<sup>6</sup>. 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 esenciales<sup>16</sup>.

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 alimento<sup>6</sup>. 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 aguda<sup>6</sup>. Por el momento, se desconoce si la administración yeyunal de nutrientes consigue menor estimulación de la secreción enzimática pancreática que su administración parenteral<sup>6</sup>.

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 pronóstico<sup>11</sup>. El propio páncreas requiere un suministro adecuado de aminoácidos, ya que sintetiza cantidades significativas de proteínas<sup>6</sup>. 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 día<sup>7</sup>. 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 estímulo<sup>6</sup>. Diversos estudios han mostrado que las dietas elementales producen una menor estimulación de la secreción enzimática pancreática<sup>25-28</sup>. La administración intravenosa de hidrolizados de proteínas inhibe las respuestas secretoras pancreáticas exocrinas o no tiene ningún efecto sobre las mismas<sup>29,30</sup>. Sin embargo, los aminoácidos administrados por vía intravenosa estimulan la secreción de ácido gástrico, lo que puede estimular a su vez la secreción pancreática<sup>6</sup>.

### *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 proteico<sup>6</sup>. 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 peligrosas<sup>6</sup>. En los últimos años se ha demostrado, además, que gran parte de las complicaciones de la NP han sido frecuentemente consecuencia de la hiperalimentación<sup>31</sup>. Entre ellas cabe mencionar la sepsis por catéter, favorecida por las alteraciones en la adhesión, quimiotaxis y fagocitosis de los macrófagos asociadas a la hiperglucemia<sup>32</sup>.

La administración intravenosa de glucosa, de forma similar a lo que ocurre con los lípidos y las proteínas, no estimula la secreción pancreática exocrina<sup>30,33</sup>. Su perfusión yeyunal consigue una menor respuesta secretora pancreática exocrina que su administración intragástrica o intraduodenal<sup>34</sup>, pero no existen estudios concluyentes que la comparen con la administración intravenosa<sup>6</sup>.

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 administración<sup>7</sup>. 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 NE<sup>35</sup>. 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 pancreáticos<sup>7</sup>.

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 utilice<sup>36</sup>. 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 insulina<sup>7</sup>. El beneficio de la administración exógena de insulina parece relacionado únicamente con el control de la glucemia<sup>6</sup>. 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 pancreática<sup>37</sup>.

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 suplementarse<sup>7</sup>. 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 enteral<sup>38</sup>. En un estudio, los pacientes con pancreatitis aguda grave y déficit de selenio presentaron una mejor evolución cuando recibieron suplementos de este oligoelemento<sup>39</sup>. Se precisa, sin embargo, de estudios más amplios que confirmen esta observación<sup>7</sup>.

### 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<sup>40,41</sup>. 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<sup>42,43</sup>. 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 oral<sup>43</sup>.

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 mortalidad<sup>44</sup>.

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 pancreatitis<sup>45</sup>.

### 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 sistémicas<sup>37</sup>.

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)<sup>46</sup>, mientras que la gravedad de la pancreatitis aguda se define según los criterios de la Conferencia de Atlanta de 1992<sup>1</sup>.

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 parenteral<sup>7</sup>. 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 vegetal<sup>7</sup>. 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 autores<sup>37</sup>.

### 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)<sup>47</sup>. 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 nutricional<sup>7</sup>. La NE puede incluso utilizarse en presencia de complicaciones de la pancreatitis grave, como

fístulas, pseudoquistes o ascitis de origen pancreático<sup>7</sup>. 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 obstrucción<sup>7</sup>. 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<sup>7,37</sup>. 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 complicaciones<sup>37</sup>.

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 retroperitoneales<sup>48</sup>.

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(\*)

#### Nutrición enteral

#### Nutrición parenteral

##### Ventajas

Menor coste  
Menos complicaciones infecciosas  
Menos alteraciones metabólicas  
Mejor utilización de los sustratos administrados  
Protege de la traslocación bacteriana  
Reduce la estancia hospitalaria

Mínima estimulación pancreática  
Infusión rápida de las calorías requeridas  
Buena tolerancia  
Facilidad para obtener una vía de entrada

##### Inconvenientes

Riesgo de aspiración  
Obstrucción de la sonda  
Dificultad de colocación de la sonda en yeyuno  
Migración proximal de la sonda (riesgo de estimulación pancreática)  
Posible intolerancia en caso de íleo, etc.

Mayor coste  
Riesgo de sepsis de catéter

(\*): 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):72-80<sup>80</sup>.

malnutrición. Inicialmente se administrarán fluidos, electrolitos y micronutrientes por vía intravenosa, que se reducirán gradualmente según se aumenta la NE<sup>7</sup>.

### 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 escasa<sup>7</sup>. Cuatro estudios prospectivos han demostrado que la NE yeyunal es posible en la mayoría de los pacientes con pancreatitis aguda<sup>49-51</sup>. 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 aguda<sup>46</sup>.

La administración de la NE de modo continuo durante 24 horas, mediante bomba de infusión, asegura una mayor tolerancia<sup>52</sup>. El paciente debe permanecer sentado o con la cabecera de la cama elevada 30°, para reducir el riesgo de aspiración<sup>53</sup>. 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<sup>7,54</sup>.

Por el momento solo se dispone de dos estudios que hayan investigado el inicio de la dieta oral<sup>55-56</sup>. 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 dolor<sup>55</sup>. 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 enfermedad<sup>7</sup>. 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 nutrición<sup>53</sup>.

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 grave<sup>57</sup>. Sin embargo, posteriormente se ha mencionado que los casos incluidos no serían de mucha gravedad, si se mantuvo un adecuado vaciamiento gástrico<sup>7</sup>.

### 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<sup>18,27,34,58,59</sup>. 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 oligoméricas<sup>60</sup>. 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 poliméricas<sup>61</sup>. 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 grave<sup>7</sup>. 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 circunstancias<sup>7</sup>.

### 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 NE<sup>16</sup>. Puede ser de utilidad en las siguientes circunstancias:

- cuando la NE aumenta el dolor, la ascitis o el débito de una fístula pancreática<sup>16</sup>
- 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 pancreáticas<sup>16</sup>

**Tabla II**  
*Control de pacientes con nutrición artificial (\*)*

### Nutrición enteral

### Nutrición parenteral

#### 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

Revisar el catéter y las conexiones

Controlar la velocidad de alimentación (introducción progresiva)

Lavados de la sonda cada 6 horas  
Vigilar lesiones por decúbito  
Medir periódicamente la presión intraabdominal

(\*): 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):72-80<sup>90</sup>.

**Tabla III**  
*Complicaciones de la nutrición (\*)*

### Nutrición enteral

### Nutrición parenteral

#### 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):72-80<sup>90</sup>.

- ante la existencia de un íleo prolongado, que imposibilite la NE<sup>7</sup>
- 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 obstrucción<sup>7</sup>
- 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”<sup>37</sup>.

### 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 no<sup>62</sup>.

Marik y Zaloga incluyeron en un meta-análisis 6 ensayos clínicos aleatorizados que comparaban ambos tipos de nutrición, con un total de 263 pacientes incluidos<sup>63</sup>. 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 multiorgánico<sup>64</sup>.

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 pulmón<sup>65</sup>. Estudios en pacientes graves han mostrado que la NE consigue re-

ducir las complicaciones sépticas<sup>64</sup>, ayuda a mantener la barrera mucosa y limita la absorción de endotoxinas y citoquinas desde la luz intestinal<sup>66-67</sup>. Sin embargo, no se ha demostrado fehacientemente que la NE evite la traslocación bacteriana en la pancreatitis aguda<sup>7</sup>. 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 esplácnicas en los pacientes con pancreatitis aguda tratados con NE<sup>68,69</sup>. La NE consigue una resolución más rápida del síndrome de respuesta inflamatoria sistémica<sup>68</sup>, y permite iniciar más precozmente la alimentación oral<sup>35</sup>. 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 NP<sup>64</sup>.

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 moderada<sup>43</sup>. 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 mortalidad<sup>44</sup>. 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 NE<sup>64</sup>.

### 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 graves<sup>70</sup>. 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 pancreática<sup>71</sup>.

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 transferrina<sup>72</sup>. 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)<sup>73</sup>. 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 pancreática<sup>44</sup>.

Un meta-análisis de los tres estudios mencionados ha encontrado una tendencia a la reducción de la estancia hospitalaria con los suplementos de glutamina<sup>64</sup>, 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 significativas<sup>67</sup>.

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  $\beta$ -carotenos, además de zinc, selenio y cromo, comparada con una dieta isocalórica e isonitrogenada control, en 31 pacientes con pancreatitis aguda<sup>74</sup>. 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.

Lasztity 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 eicosanoides<sup>75</sup>. 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 pancreatitis<sup>64</sup>. 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 local<sup>76</sup>. 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 corta<sup>77</sup>.

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 resultados<sup>7</sup>.

### 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 1992<sup>1</sup>. 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 pseudoquistes), o aquella que tiene signos pronósticos tempranos desfavorables ( $\geq 3$  criterios de Ranson y  $\geq 8$  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)<sup>78</sup>.

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 1,2-1,5<sup>79</sup>. 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 posible<sup>7</sup>, 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 pancreática<sup>34</sup>.

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<sup>a</sup> Asunción García Monzón en algunos aspectos prácticos de este trabajo.

## Referencias

- Bradley EL 3<sup>rd</sup>. 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 3<sup>rd</sup>. 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, Laver 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.
- Niederau 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. Beneficials 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, Bruyninx 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 nasogastric 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, Allardice 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, n° 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, Eckert 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, Bakó 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, Gogglin 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.