

**UNIVERSIDAD INTERNACIONAL
DE LAS AMÉRICAS**

ESCUELA DE FARMACIA

**COMPARACIÓN DEL EFECTO DE LA NUTRICIÓN
PARENTERAL VERSUS LA NUTRICIÓN ENTERAL
SOBRE LA MORTALIDAD, MORBILIDAD Y LA
DURACIÓN DE LA ESTANCIA HOSPITALARIA EN
PACIENTES CON PANCREATITIS AGUDA**

MARIANNE MÉNDEZ ALFARO

TUTOR: DR. EDGAR HERNÁNDEZ MORA

LECTOR: DRA. MELISSA MARTÍNEZ DOMINGUEZ

SAN JOSÉ, MARZO, 2018

CONTENIDO

CAPÍTULO I. INTRODUCCIÓN.....	9
Planteamiento del problema	9
Justificación	12
Objetivo general.....	13
Objetivos específicos.....	13
Antecedentes	14
Historia	14
Internacionales.....	14
Nacionales.....	22
Proyecciones	22
CAPÍTULO II: MARCO DE REFERENCIA	23
Nutrición parenteral	23
Definición de nutrición parenteral.....	24
Criterios clínicos para la aplicación de la nutrición parenteral.....	24
Indicaciones de la nutrición parenteral.....	25
Nutrición parenteral en la pancreatitis aguda	26
Administración de la nutrición parenteral.....	27
Vías de administración.....	27
Tipos de Nutrición Parenteral.....	27
Tipos de catéter y riesgo de infección.....	28
Composición de las fórmulas	29
Nutrientes.....	30
Proteínas.....	30
Hidratos de carbono.....	30
Lípidos.....	30
Emulsiones de triglicéridos de cadena larga (LCT).....	30
Mezcla de LCT y triglicéridos de cadena media (MCT).....	31
Mezclas LCT/MCT enriquecidas con omega 3 (aceite de pescado).....	31
Mezclas LCT/MCT, omega 9 y omega 3.....	31
Vitaminas y antioxidantes.....	32
Selenio.....	32

Glutamina	32
Complicaciones.....	32
Complicaciones mecánicas.....	33
Complicaciones infecciosas.....	33
Complicaciones metabólicas.....	35
Síndrome de realimentación.....	36
Nutrición enteral.....	37
Definición de nutrición enteral.....	38
Indicaciones de la nutrición enteral.....	38
Aporte insuficiente de nutrientes.....	39
Malnutrición asociada al cáncer.....	39
Contraindicaciones.....	41
Vías de acceso al sistema digestivo de las sondas de alimentación.....	42
Sondas nasointerales.....	42
Enterostomía.....	43
Formas de administración de la fórmula.....	45
Nutrición continua.....	45
Nutrición discontinua o intermitente.....	45
Preparados disponibles en nutrición enteral.....	46
Dietas artesanales.....	46
Dietas fórmula.....	47
Fórmulas poliméricas.....	47
Fórmulas oligoméricas.....	47
Fórmulas modulares.....	48
Fórmulas especiales.....	48
Ventajas de la nutrición enteral con respecto a la nutrición parenteral.....	48
Respecto del mantenimiento de las funciones fisiológicas digestivas.....	48
Respecto de la morbilidad.....	49
Respecto de la administración del preparado nutricional.....	49
Respecto de la elaboración y costos.....	50
Complicaciones.....	50
Complicaciones de tipo mecánico.....	50
Complicaciones de tipo digestivo.....	51
El reflujo gastroesofágico.....	51
Vómitos y regurgitación de la dieta.....	51

Distensión abdominal.....	51
Diarrea.....	52
Aumento del residuo gástrico.....	53
Estreñimiento.....	53
Complicaciones de tipo metabólico.....	54
Complicaciones de tipo infeccioso.....	54
Mortalidad.....	55
Morbilidad.....	56
Estancia hospitalaria.....	56
Páncreas.....	56
Pancreatitis.....	58
Definición Pancreatitis Aguda.....	58
Clasificación de Atlanta.....	60
Definición de diagnóstico de pancreatitis aguda.....	61
Definición de inicio de pancreatitis aguda.....	61
Definición de tipos de pancreatitis aguda.....	62
Pancreatitis edematosa intersticial.....	62
Pancreatitis necrosante.....	64
Necrosis pancreática infectada.....	65
Etiología.....	66
Fisiopatología.....	68
Síntomas.....	69
Pronóstico.....	69
Escalas pronósticas.....	70
Ranson.....	70
Apache II.....	71
Pruebas de laboratorio.....	73
Papel de la amilasa y la lipasa.....	73
Otras determinaciones.....	74
Pruebas de imagen.....	75
Ecografía abdominal.....	76
Tomografía computadorizada abdominal.....	76
Resonancia magnética.....	77

Ecoendoscopia	77
Otros métodos de imagen	78
Parámetros biológicos con valor pronóstico	78
Tomografía computadorizada y colangiopancreatografía por resonancia magnética	78
Tratamiento	80
Monitorización clínica inicial	81
Medidas generales	81
Soporte nutricional	81
Sonda nasogástrica	82
Hidratación parenteral	82
Oxigenoterapia	82
Analgesia	82
Alteraciones metabólicas	83
Tratamiento farmacológico específico	83
Ingreso en la Unidad de Cuidados Intensivos	83
Antibioticoterapia profiláctica	84
Colangiopancreatografía retrógrada endoscópica	85
Complicaciones de la pancreatitis aguda	85
Definición de complicaciones locales	88
Definición de complicaciones sistémicas	88
Fases de la pancreatitis aguda	88
Fase temprana	88
Fase tardía	89
Definición de gravedad de la pancreatitis aguda	90
Pancreatitis aguda leve	90
Pancreatitis aguda moderadamente grave	90
Pancreatitis aguda severa	91
Pseudoquiste pancreático	91
Probióticos y prebióticos como tratamiento de la pancreatitis aguda	92
Probióticos	92
Beneficios asociados a la administración de organismos probióticos	93
Prebióticos	93
Simbióticos	94

Nueva guía clínica del manejo de la pancreatitis aguda de la Asociación Americana de Gastroenterología.....	95
Recomendaciones.....	96
CAPÍTULO III: MARCO METODOLÓGICO	97
Enfoque	97
Diseño.....	97
Fuentes de información	98
Criterios de inclusión y de exclusión	98
Criterios de inclusión	98
Criterios de exclusión	98
Categorías de análisis	99
Procedimiento de recolección y análisis de datos.....	100
Fase I. Recolección de datos	100
Fase II. Procesamiento de datos	100
Fase III. Análisis de datos	100
Fase IV. Presentación de la información	100
Fase V. Conclusiones	101
CAPÍTULO IV: ANÁLISIS DE RESULTADOS	102
CAPÍTULO V: CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES	123
Conclusiones.....	123
Recomendaciones.....	126
REFERENCIAS.....	127

Contenido de tablas

Tabla 1. Complicaciones no infecciosas de la nutrición parenteral.....	34
Tabla 2. Complicaciones metabólicas de la nutrición parenteral	35
Tabla 3. Clasificación de la pancreatitis aguda.....	59
Tabla 4. Causas de pancreatitis aguda.	67
Tabla 5. Sistemas de valoración pronóstica de la pancreatitis aguda.	69
Tabla 6. Clasificación de Ranson.....	71
Tabla 7. Índice Apache II.....	73
Tabla 8. Clasificación de Balthazar de la pancreatitis aguda.....	79
Tabla 9. Sistema de puntuación de Marshall modificado para la disfunción del órgano.	87
Tabla 10. Signos del síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS).....	89
Tabla 11. Definición conceptual de las categorías de análisis.....	99
Tabla 12. Comparación del grupo de nutrición enteral y el grupo nada vía oral en cuanto a la mortalidad y síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS).	109

Contenido de figuras

Figura 1. Tipos de nutrición parenteral.....	29
Figura 2. Disposición anatómica de diversas sondas.....	44
Figura 3. Anatomía del páncreas normal.	57
Figura 4. Tipos de inflamación del páncreas.	58
Figura 5. Clasificación de Atlanta: definición de gravedad en la pancreatitis aguda.	60
Figura 6. Varón de 63 años con pancreatitis edematosa intersticial aguda.	62
Figura 7. (A) Una mujer de 38 años con pancreatitis edematosa intersticial aguda y acumulación aguda de líquido peripancreático (APFC) en el espacio pararenal anterior izquierdo (las flechas blancas muestran los bordes de la APFC).	63
Figura 8. (A) Colecciones necróticas agudas (ANC) en un hombre de 44 años con pancreatitis necrotizante aguda que afecta solo a los tejidos peripancreáticos.	64
Figura 9. Tres pacientes diferentes (A, B, C) con pancreatitis necrosante aguda y colecciones necróticas agudas (CNA) que afectan al parénquima pancreático y los tejidos peripancreáticos.	65
Figura 10. Varón de 47 años con pancreatitis necrotizante aguda complicada por necrosis pancreática infectada.....	66
Figura 11. Estudio etiológico de la pancreatitis aguda.	67
Figura 12. Proceso diagnóstico de la pancreatitis aguda. PA: pancreatitis aguda; TC: tomografía computarizada.	76
Figura 13. Resonancia magnética abdominal. Pancreatitis severa grado E (Balthazar).	79
Figura 14. Hombre de 40 años con dos pseudoquistes en el saco menor 6 semanas después de un episodio de pancreatitis intersticial aguda en la TC (A, B).	91

Contenido de gráficos

Gráfico 1. Pacientes con el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS) con la nutrición enteral vía sonda nasoyeyunal y los pacientes sin la complicación presente (NA).	104
Gráfico 2. Pacientes con el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS) con nada vía oral y los pacientes sin la complicación presente (NA).	104
Gráfico 3. Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica para los pacientes de la sonda nasoyeyunal versus los pacientes nada vía oral.	105
Gráfico 4. Mortalidad en el estudio de Stimac <i>et al.</i> 2016 La alimentación temprana con sonda nasoyeyunal versus nada vía oral en la pancreatitis aguda: un ensayo clínico aleatorizado.	107
Gráfico 5. Mortalidad en el estudio de Liang <i>et al.</i> (2016), El drenaje de la paracentesis abdominal mejora la tolerancia de la nutrición enteral en la pancreatitis aguda: un ensayo controlado aleatorizado.	110
Gráfico 6. Complicaciones encontradas en los pacientes del grupo de nutrición enteral versus la nutrición parenteral en el estudio de Tao et al. (2016).	114
Gráfico 7. Complicaciones del estudio Jin <i>et al.</i> , (2017).	116
Gráfico 8. Principales infecciones ocurridas en el estudio de Bakker et al. (2014).	117

CAPÍTULO I. INTRODUCCIÓN

Planteamiento del problema

Para una buena salud la alimentación es un elemento importante, interviene la calidad de los alimentos, la cantidad de alimentos ingeridos y los hábitos alimentarios para un bienestar del ser humano, con lo cual se obtiene una nutrición equilibrada, pero por distintas situaciones no siempre es posible alimentarse de la manera habitual, ya sea por una enfermedad o accidente que afecte el sistema digestivo y que provoque que se pueda comer poco o nada. Cuando esto acontece, se debe proporcionar la alimentación de una manera distinta. Para ello, existen dos técnicas de soporte nutricional: la nutrición parenteral y la nutrición enteral.

La nutrición parenteral es aquella que se administra a un paciente cuando su estómago o intestino no funciona con normalidad o ha sido sometido a una cirugía para remover parte de él, por lo que se administra la alimentación mediante un catéter intravenoso. Por medio de esta vía se le administran al paciente los macronutrientes, a saber: carbohidratos (glucosa), proteínas (aminoácidos) y lípidos (grasas); además de vitaminas y micronutrientes, como fósforo, sodio, potasio, entre otros (Aspen, 2017, párr. 1).

Por otro lado, la nutrición enteral es aquella en la cual se administran los nutrientes por medio de una sonda que va directamente al tracto gastrointestinal. Esta puede ser una sonda nasogástrica o, algunas veces, se coloca directamente en la piel del estómago o el intestino, por gastrostomía o una yeyunostomía. Este tipo de alimentación se implementa también por los motivos antes descritos en la nutrición parenteral (Aspen, 2017, párr. 3).

Estas técnicas de soporte nutricional forman parte de las indicaciones primarias de los médicos a pacientes que requieren apoyo nutricional, ya sea preoperatorio o postoperatorio, porque han sufrido trasplantes de órganos, por condiciones críticas, incluidos recién nacidos prematuros o con bajo peso al nacer y por diversas patologías que imposibilitan la alimentación por vía oral.

Sin embargo, y pese a los grandes beneficios que brindan estos tipos de nutrición, conllevan una serie de complicaciones como: neumotórax, punción lumbar, complicaciones mecánicas como oclusión y mala colocación del catéter o complicaciones metabólicas como sobrealimentación o insuficiente administración de nutrientes, que pueden poner en riesgo la vida del paciente si no se les maneja de forma apropiada.

Por lo tanto, es de suma importancia conocer la técnica de soporte nutricional adecuada, tomando en cuenta el estado nutricional del paciente y la enfermedad que lo aqueja. Esto con el fin de proporcionar el tratamiento óptimo para su enfermedad, que en esta investigación es la pancreatitis aguda. Para conocer la mejor forma de alimentar al paciente es necesario conocer acerca de esta patología.

El páncreas es una glándula que se ubica en el abdomen, mide aproximadamente entre 12 y 15 cm, pesa entre 70 y 110 gramos y tiene forma de una pera plana. El páncreas tiene dos funciones principales: la endocrina y la exocrina. La función endocrina es la encargada de la producción de hormonas o sustancias que circulan en el torrente sanguíneo y funcionan en distintos órganos, las dos hormonas principales son la insulina y el glucagón, y juntas trabajan para mantener los niveles de glucosa adecuados en sangre. La función exocrina es la que produce enzimas que se encargan de los procesos digestivos; cuando el alimento entra al sistema digestivo las glándulas exocrinas se liberan por medio de conductos que llegan al conducto pancreático, que deriva en la primera parte del intestino (el duodeno) y secreta así las enzimas necesarias para ayudar en la digestión de los carbohidratos, las grasas y las proteínas.

Por ende, el páncreas es un órgano de suma importancia para el ser humano, ya que se necesita de manera primordial en la digestión de los alimentos y producción de hormonas necesarias para el funcionamiento del organismo. Por eso, es muy preocupante cuando se descubren enfermedades como: cáncer de páncreas, fibrosis quística, diabetes mellitus tipo I, pancreatitis crónica y pancreatitis aguda.

La pancreatitis aguda es una enfermedad grave que se caracteriza por la inflamación aguda del páncreas y del tejido alrededor de este. Puede ser una enfermedad mortal si no se trata

de inmediato, sus síntomas son muy dolorosos pero difíciles de diagnosticar, ya que se puede confundir fácilmente con otras enfermedades como peritonitis u obstrucción intestinal. Cuando se trata de un dolor abdominal que sube a la espalda y hombro izquierdo, acompañado de náuseas, vómitos persistentes e inclusive fiebre, puede tratarse de una pancreatitis aguda.

Existen muchas teorías y mecanismos que pueden desencadenar la pancreatitis. Según Ledesma (2009): “La causa más común es por alcoholismo en hombres y por litiasis vesicular en mujeres. En un paciente joven se deben sospechar de causas hereditarias, infecciones o traumatismo. Solo 10 a 20% de los casos es idiopática” (p. 286). A esto hay que agregar que el riesgo de la pancreatitis aguda alcohólica se incrementa por la cantidad de alcohol consumido, no por su frecuencia de consumo.

También, los malos hábitos alimentarios pueden desencadenar una pancreatitis aguda, y estos son una de sus principales causas. Son frecuentes en personas con obesidad que consumen altas cantidades de grasa y bebidas alcohólicas (en especial la cerveza) en su dieta. Otras causas pueden ser por consumo de medicamentos, infecciones bacterianas o virales, lupus, cirugías, obstrucciones o traumas, estas últimas son las menos frecuentes.

Un cuadro severo puede presentar síntomas que acompañan la inflamación, como la liberación de enzimas pancreáticas, lo que conlleva a la digestión del tejido, que a la vez afecta la circulación sanguínea. Esto genera líquidos alrededor del páncreas, que al infectarse crean abscesos o pseudoquistes que pueden llegar a la necrosis del tejido de la glándula y ocasiona la necesidad de una cirugía para su remoción, además del tratamiento médico de apoyo en terapias intensivas.

Es de suma importancia la prevención en este tipo de enfermedades siguiendo las recomendaciones del médico, ya que se pueden evitar complicaciones severas que incluso lleven a la muerte. Al disminuirse los factores de riesgo puede evitarse la pancreatitis aguda. Algunas medidas para lograrlo son: bajar de peso si se presenta obesidad, suspender el consumo de alcohol, tener una alimentación saludable y realizar ejercicio.

Una de las funciones más importantes del farmacéutico, en el área hospitalaria, es la atención, para así ayudar siempre a prevenir las enfermedades mencionadas de alta incidencia. Para ello, es de mucha utilidad estar siempre preparados con la información adecuada y oportuna para este tipo de pacientes. Dado que son los encargados del área de Soporte Nutricional, en el caso de la pancreatitis aguda es de suma importancia tomar todas las medidas para una óptima atención del paciente.

Basados en el estudio de los datos anteriormente, se realiza la presente pregunta: ¿cuál es el efecto de la nutrición parenteral en comparación con la nutrición enteral sobre la mortalidad, morbilidad y la duración de la estancia hospitalaria en pacientes con pancreatitis aguda?

Justificación

La alimentación es un proceso esencial para la vida de cualquier ser vivo. Todos necesitamos los alimentos que nos van a proveer nutrientes y fuentes de energía. En condiciones normales, el ser humano necesita cierta cantidad de macronutrientes y micronutrientes para realizar todas sus funciones biológicas, ya que el cuerpo no las puede sintetizar por si solas.

Es conveniente conocer que cuando hay un déficit de estos nutrientes en el organismo, se puede llegar a la desnutrición extrema, que puede avanzar con rapidez y derivar en enfermedades altamente mortales, especialmente en pacientes en estados de salud críticos, como los que presentan pancreatitis aguda. Por esta razón, es de gran importancia conocer las técnicas de soporte nutricional que pueden ser aplicadas a estos pacientes.

Tiene mucho valor teórico conocer cuál de las técnicas de soporte nutricional funciona mejor en los pacientes con pancreatitis aguda, ya que con esto va a mejorar la calidad de atención al paciente, disminuir la estancia hospitalaria y los índices de mortalidad. Esto, además, favorecería el ahorro de gastos médicos que implican este tipo de intervenciones y, como consecuencia, adquiere relevancia social.

Actualmente, para los futuros farmacéuticos no solo es trascendental conocer a fondo los medicamentos y cómo estos interactúan con el ser humano, sino que es sumamente importante conocer cómo la alimentación también puede incidir en mejorar la salud de un paciente o, por el contrario, como puede empeorarla. De lo anterior deriva el abordaje de manera integral, con el fin de ayudar a resolver un problema, con lo que se podrá ver las implicaciones prácticas de esta investigación.

Se espera que por medio de la investigación se establezca qué técnica es mejor para el abordaje del paciente con pancreatitis aguda que llega de emergencia al hospital y debe ser internado, ya sea para un tratamiento intrahospitalario o una cirugía a raíz de una complicación de su enfermedad. Por ende, es de suma importancia delimitar las diferencias que existen entre estas dos técnicas de soporte nutricional, lo cual es muy necesario metodológicamente.

Objetivo general

Analizar el efecto de la nutrición parenteral versus la nutrición enteral sobre la mortalidad, morbilidad y la duración de la estancia hospitalaria en pacientes con pancreatitis aguda.

Objetivos específicos

Identificar los tipos de administración del soporte nutricional en hombres y mujeres en un rango de edades entre los 18 y 90 años diagnosticados con pancreatitis aguda.

Describir los tipos de complicaciones relacionadas al tipo de nutrición seleccionado en el paciente con pancreatitis aguda.

Definir el tiempo óptimo en el uso del soporte nutricional en el paciente diagnosticado con pancreatitis aguda.

Antecedentes

Los antecedentes aquí mostrados se obtuvieron mediante la investigación que se realizó a partir de la búsqueda en bases de datos como Pubmed y Cochrane, en la Biblioteca de la Universidad Internacional de las Américas y en artículos brindados por parte de la Biblioteca Nacional de Salud y Seguridad Social (Binass).

Historia

Bernabeu *et al.* (2015) comentan que en 1937 se introdujo el término nutrición parenteral y se especificaron las indicaciones a partir de ejemplos con glucosa e hidrolizados de proteínas; sin embargo, existían problemas relacionados con la grasa y su toxicidad. También, los hidrolizados proteicos presentaban complicaciones, ya que se presentaban reacciones anafilácticas y la transfusión de soluciones glucosadas hipertónicas por vía periférica solo era posible con grandes volúmenes de glucosa al 10%, pero existía el peligro de desencadenar tromboflebitis graves.

Luego, para el año 1962, Arvid Wretlind (1919-2002), por medio de una vena periférica, desarrollo una nutrición intravenosa equilibrada, en la que incluyo grasas. Después, se dio acceso vascular central, se logró obtener aminoácidos sintéticos, emulsiones de grasa no tóxicas, materiales plásticos mejor tolerados y conocimientos de los efectos del catabolismo prolongado. Desde entonces, la nutrición parenteral ha proporcionado al paciente enfermo, que se encuentra imposibilitado de utilizar su tubo digestivo, una nueva alternativa para la administración de los nutrientes (Bernabeu *et al.*, 2015, pp.1849).

Internacionales

Según Gómez (2017), en su artículo *Indicaciones de la nutrición parenteral*, la nutrición parenteral en pancreatitis leves o moderadas no es necesaria, que estos pacientes podrán realizar una alimentación oral normal dentro de los siguientes 3 a 7 días, siempre y cuando no exista una

desnutrición previa. La nutrición parenteral no está indicada de forma rutinaria a estos pacientes para evitar sus complicaciones.

Con respecto al artículo anterior, se puede rescatar que la nutrición parenteral no siempre está indicada para todos los pacientes con pancreatitis aguda, y que si se utiliza esta técnica se puede incurrir en futuras complicaciones para el paciente hospitalizado, por lo que se alargaría su estancia hospitalaria.

Srinivasan *et al.* (2017), en su artículo *Conceptos actuales en el manejo de la pancreatitis aguda*, describen que el tratamiento de la pancreatitis es de apoyo, ya que no hay tratamiento para revertir la inflamación del páncreas una vez que ha iniciado. También explican que el manejo tradicional de la pancreatitis era hacer reposo pancreático, por lo que los pacientes se mantenían en ayunas de ingesta oral para no estimular el páncreas y empeorar la pancreatitis.

Significa, entonces, que los pacientes se deben mantener con nutrición parenteral total hasta que se restablezca la ingesta oral de alimentos. Pero este concepto fue desafiado al ver como se generaban complicaciones con el uso de la nutrición parenteral. Por lo tanto, se encontró que la nutrición enteral mantiene la integridad de la mucosa y previene su atrofia, con lo cual se generan menos complicaciones.

Se puede ver cómo el uso de la nutrición parenteral era un tratamiento aplicado a los pacientes con pancreatitis aguda y cómo se ha demostrado que la nutrición enteral tiene mejores resultados en estos pacientes.

En el artículo *Manejo y resultados de pacientes con pancreatitis aguda en la última década: una experiencia de centro terciario en los EE.UU.*, Koutroumpakis *et al.* (2016) describen un estudio de 10 años de duración en un centro hospitalario de Estados Unidos. Este estudio contó con la participación de 400 pacientes y se obtuvieron los siguientes resultados: el 52% de los pacientes tenían pancreatitis aguda leve, un 23,5% moderadamente severa y un 24,5% severa. También se describió el uso del soporte nutricional en un 7%, 51% y 90% respectivamente.

Como el estudio anterior muestra, según el tratamiento a seguir para pacientes con pancreatitis aguda y la severidad de la enfermedad, así se necesitará más el uso de soporte nutricional para el paciente.

Stigliano, Sternby, de Madaria, Capurso y Petrov (2017) realizaron un estudio llamado *Tratamiento temprano de la pancreatitis aguda: una revisión de la mejor evidencia*. Se enfoca en los aspectos contemporáneos del manejo temprano de la pancreatitis aguda, que incluyen analgesia, antibióticos, nutrición, entre otras basadas en evidencia de alta calidad. Estos metaanálisis han demostrado una reducción de 2 veces el riesgo de infección pancreática y de 2,5 veces el riesgo de muerte en los pacientes que recibieron una nutrición enteral.

Se evidencia que la nutrición enteral tiene mayores beneficios para el paciente con pancreatitis aguda y, como su mortalidad y riesgo de infección disminuyen, se demuestra que lo más recomendable es disminuir el uso de la nutrición parenteral.

Contreras-Bolívar, González-Molero, Valdivieso y Oliveira (2015) comentan, en su artículo *Nutrición parenteral total en una paciente gestante con pancreatitis aguda e hipertrigliceridemia por déficit de lipoproteína lipasa*, que en la pancreatitis aguda existe un incremento de los requerimientos energéticos y proteicos, así como destrucción de células beta, resistencia insulínica y un aumento de la necesidad de la oxidación de los ácidos grasos para generar sustratos energéticos.

Por lo tanto, el uso de la glutamina por vía parenteral podría disminuir las complicaciones infecciosas en pacientes con pancreatitis aguda. El único hidrato de carbono que se añade a la nutrición parenteral total es la glucosa, esto para controlar y tratar la hiperglucemia, ya que se asocia a mayor morbimortalidad en pacientes con nutrición parenteral.

Por último, para alcanzar los requerimientos energéticos se añaden lípidos en la formulación, enriquecida en omega 3 (AGW3) por su efecto hipolipemiente, inmunomodulador y como fuente de ácidos grasos esenciales durante la gestación. Los AGW3 podrían reducir la morbilidad en pacientes con pancreatitis aguda y en pacientes gestantes.

Entonces, a la hora de administrar la nutrición parenteral en un paciente con pancreatitis aguda e hipertrigliceridemia, se debe tener presente el uso de omega 3 en la formulación, de acuerdo al requerimiento del paciente, ya que eso parece ser seguro y eficaz.

Según Vaquerizo (2017), en su artículo de revisión *Nutrición parenteral en el paciente crítico: indicaciones y controversias*, el hipercatabolismo y los cambios metabólicos en el paciente crítico son partes de la respuesta del organismo para adaptarse a la patología que está atravesando. Por consiguiente, el soporte nutricional es sumamente importante para prevenir la desnutrición asociada a la enfermedad y la pérdida de masa muscular.

Entonces, el soporte nutricional siempre debe ir de primera mano con el tratamiento de los pacientes críticos, esto con el motivo de evitar futuras complicaciones, ya que un requerimiento bajo de nutrientes favorece al aumento de la morbimortalidad con mayor tasa de infecciones, días de ventilación mecánica y estancia hospitalaria.

En el artículo *Tratamiento nutricional de los enfermos con pancreatitis aguda: cuando el pasado es presente*, García y García Peris (2008) comentan que durante años la nutrición parenteral total fue, considerada como una indicación única y absoluta en los enfermos con pancreatitis aguda de larga evolución. Por el contrario, la nutrición enteral estaba formalmente contraindicada en estas situaciones. El motivo de este tratamiento nutricional era que se consigue un reposo pancreático similar o mayor que con el ayuno, inhibiendo la estimulación pancreática.

Lo anterior a sabiendas de que la nutrición parenteral total tiene múltiples riesgos para el paciente, que van hasta muy graves, derivados la mayoría de las veces de la falta de utilización del sistema digestivo y de las complicaciones inseparables a la utilización de accesos venosos de corta o de larga duración. En relación con la pancreatitis aguda, se ha descrito incluso que la incidencia de sepsis es mayor en el uso de la nutrición parenteral y que conlleva una hipoatrofia y disfunción en la morfología y fisiología del páncreas.

Es decir, la escogencia del soporte nutricional en el paciente con pancreatitis aguda debe contemplar los riesgos que dicha administración conlleva, para así determinar cómo este tipo de alimentación puede aumentar o disminuir la mortalidad y estancia hospitalaria de estos pacientes.

López (2008), en su artículo *Páncreas y vía biliar. ¿Nutrición parenteral, enteral nasogástrica o enteral nasoyeyunal en la pancreatitis aguda grave?*, habla acerca del momento de inicio de la nutrición en la pancreatitis aguda. Además, señala cómo la nutrición enteral, iniciada a las 48 horas del ingreso, se relaciona con menos infecciones y una resolución más rápida de la pancreatitis aguda con respecto a la nutrición parenteral; además de que el inicio temprano de la nutrición enteral disminuye la incidencia de íleo y de retención gástrica.

El uso de la sonda presenta una tolerancia variable, tanto con la sonda nasogástrica como nasoyeyunal. Aunque se recomienda, en los pacientes con dolor abdominal prolongado o con elevada puntuación de Balthazar en la tomografía computarizada, el uso de la nutrición enteral nasoyeyunal para así evitar la recidiva del dolor.

En efecto, se puede ver cómo la nutrición enteral iniciada de manera temprana trae beneficios al paciente y mejora su pronóstico, por lo que el uso de la nutrición parenteral, una vez más, queda en segundo plano para la resolución de la alimentación de los pacientes con pancreatitis aguda.

Daisy Miranda (2016), en el *Aporte del químico farmacéutico en el soporte nutricional parenteral del paciente hospitalario*, comenta la importancia del estado nutricional del paciente, y cómo esta es parte fundamental del tratamiento, debido que la malnutrición está relacionada con complicaciones, aumento de la estadía hospitalaria, fallas en la cicatrización, difícil evolución clínica y mayores costos asociados a la hospitalización.

Por consiguiente, en este artículo constatamos la importancia y responsabilidades del profesional farmacéutico como miembro activo del equipo de soporte nutricional, para velar por la adecuada formulación, estabilidad fisicoquímica y conservación de la mezcla para su

dispensación, contribuyendo así en el abordaje del tratamiento del paciente que esté necesitando la nutrición parenteral.

En el artículo *Efectos de la nutrición enteral temprana en la función inmune de pacientes con pancreatitis aguda grave*, Sun JK, Mu XW, Li WQ, Tong ZH, Li J y Zheng SY (2013) se refieren a la nutrición enteral temprana y cómo puede mejorar el resultado clínico, pero no a la disminución de la estancia hospitalaria y la mortalidad de pacientes con pancreatitis aguda severa.

Tomando en cuenta el artículo anterior, con base en el hecho de que son pacientes con pancreatitis aguda grave, se puede decir que poseen una tasa de mortalidad aún mayor que los pacientes con pancreatitis aguda, por lo que el inicio temprano de la nutrición enteral va a ser un punto clave para mejorar su estado de salud.

Lodewijkx *et al.* (2016), en su estudio *Nutrición en la pancreatitis aguda: una revisión crítica*, se refieren acerca de los seguimientos para el tratamiento de la pancreatitis aguda, la evidencia disponible para conocer la ruta, el momento y el tipo de soporte nutricional. Finalmente, revisan nuevas estrategias, incluyendo el papel de los suplementos nutricionales. Ellos concluyen que, a pesar de las limitaciones abordadas, se recomienda la nutrición enteral sobre la nutrición parenteral en pacientes con pancreatitis aguda que necesitan soporte nutricional. La nutrición parenteral solo está indicada cuando no se tolera la nutrición enteral y se necesita apoyo nutricional.

Por lo tanto, indican que la nutrición enteral es recomendable para los pacientes con pancreatitis aguda sobre la nutrición parenteral ya que sus beneficios son mayores y por ende se van a ver mejores resultados en el paciente.

Petrov M., Kukosh M. y Emelyanov N. (2006), en su estudio *Un ensayo controlado aleatorizado de la alimentación enteral versus parenteral en pacientes con pancreatitis aguda grave predicha muestra una reducción significativa en la mortalidad y en las complicaciones pancreáticas infectadas con nutrición enteral total*, comentan que las complicaciones infecciosas

son la principal causa de muerte tardía en pacientes con pancreatitis aguda. Por eso, se propone el uso de antibióticos profilácticos después de un ataque severo, pero sigue siendo controvertido. Aunque, por otro lado, un apoyo nutricional ha dado recientemente resultados clínicos prometedores. El objetivo del estudio fue comparar nutrición enteral con nutrición parenteral para la prevención de complicaciones infecciosas en pacientes con pancreatitis aguda grave predicha.

De ahí la importancia que tiene la nutrición enteral en los pacientes con pancreatitis aguda, ya que se ve disminuida las complicaciones infecciosas que son uno de los riesgos más graves de la enfermedad. Y que si el paciente es sometido a la nutrición parenteral tiene un riesgo más grande de este tipo de complicaciones.

En *Alimentación yeyunal en pacientes con pancreatitis*, los autores Jennifer Seminerio, Stephen J.O' Keefe (2014) señalan que los pacientes con pancreatitis aguda grave, complicada por insuficiencia orgánica, necrosis pancreática o colecciones de fluidos, deben tener una ubicación de un tubo nasogástrico-yeyunal de doble luz que se utilizará para la descompresión gástrica y la alimentación yeyunal. Estos pacientes están en riesgo de obstrucción de la salida gástrica, pero puede tratarse, de modo que se eviten complicaciones como la aspiración y el reflujo.

Además, la alimentación enteral puede prevenir el íleo, suprimir más fallas orgánicas y, en última instancia, restaurar la función intestinal si se continúa de forma ininterrumpida. Por último, acotan que esta población de pacientes se beneficiará del descanso pancreático y la alimentación yeyunal, específicamente en comparación con los pacientes que usan tubos de alimentación nasogástrica. Este tubo puede permanecer en su lugar hasta 3 meses, porque su tamaño es más pequeño en comparación con un tubo nasogástrico tradicional, y ofrece un medio más aceptable de alimentación enteral domiciliaria para evitar la hospitalización prolongada.

Por esto, la escogencia del tipo de administración enteral tiene que tomarse en cuenta a la hora del abordaje del paciente. El uso de la sonda yeyunal ofrece una alternativa relativamente simple, ya que se puede pasar a través de un endoscopio transnasal y avanzar mucho más allá del ligamento de Treitz.

Al-Omran M, Groof A, Wilke D (2009) en su artículo de revisión *Enteral versus parenteral nutrition for acute pancreatitis*, indican cómo la pancreatitis aguda crea un estado de estrés catabólico que promueve una respuesta inflamatoria sistémica y un deterioro nutricional. El adecuado suministro de nutrientes juega un papel importante para garantizar una recuperación óptima. La nutrición parenteral total ha sido la práctica estándar para proporcionar nutrientes exógenos a pacientes con pancreatitis aguda grave. Sin embargo, datos recientes sugieren que la nutrición enteral es factible. Por lo tanto, en este artículo hacen una comparación de la nutrición enteral y la nutrición parenteral en pacientes con pancreatitis aguda para conocer la mortalidad, morbilidad y duración de la estancia hospitalaria.

En efecto, un estado nutricional adecuado en el paciente con pancreatitis aguda es sumamente beneficioso para recuperar su estado de salud y evitar futuras complicaciones. Además, con el uso de la nutrición enteral se puede mantener la integridad y el funcionamiento de la mucosa gástrica.

Nutrition in Pancreatitis de Stephen A. McClave (2013) sugiere recomendaciones para la terapia nutricional del paciente con pancreatitis aguda grave. Mientras que la presentación clínica varía mucho, la gravedad del proceso de la enfermedad puede medirse fácilmente por parámetros. Los datos que respaldan el valor de la nutrición enteral temprana en la pancreatitis aguda se basan en tres pilares: nutrición enteral temprana versus nutrición parenteral, nutrición enteral versus terapia estándar (donde no se brinda terapia nutricional especializada) y nutrición enteral temprana versus tardía (con la separación de tiempo a las 48 horas).

Por lo tanto, el papel de la nutrición enteral temprana en el manejo terapéutico del paciente, cuando se administra adecuadamente, altera claramente el resultado a través de reducciones en la morbilidad y la mortalidad. De tal manera se muestra como una mejor opción frente a la nutrición parenteral.

Nacionales

Según Ledezma (2011), en *Revisión bibliográfica sobre diagnóstico y tratamiento médico de la pancreatitis aguda y crónica*, generalmente la nutrición parenteral es utilizada en pacientes con pancreatitis aguda grave, y se ha visto que de forma prolongada está ligada a una serie de complicaciones.

Con referencia a lo anterior, se denota cómo la técnica de soporte nutricional utilizada se acompaña de múltiples complicaciones, que pueden agravar el cuadro del paciente con pancreatitis aguda.

Leiva (2010) indica, en su *Revisión bibliográfica actualizada de la pancreatitis, su abordaje, tratamiento y diagnósticos diferenciales*, que para la pancreatitis aguda severa el manejo inicial debe ser fundamentalmente de apoyo basado en la reanimación con líquidos, la analgesia y la nutrición enteral. Como la pancreatitis aguda induce un estado catabólico, es esencial, en el tratamiento precoz, la administración óptima de alimentación para evitar la desnutrición.

Por lo tanto, se puede destacar la importancia del manejo temprano en el tratamiento de la pancreatitis aguda, para lo que hay que tener en cuenta la alimentación, en este caso la nutrición enteral.

Proyecciones

Con la presente investigación se pretende conocer la efectividad de la nutrición enteral para el tratamiento de pacientes con pancreatitis aguda que se encuentran hospitalizados. Esto con el fin de identificar las pautas a seguir para disminuir la mortalidad, morbilidad y la estancia hospitalaria. Se llevará a cabo por medio de charlas al personal de salud encargado de estos pacientes y, por supuesto, a farmacéuticos, para enriquecer sus conocimientos sobre el tema.

CAPÍTULO II: MARCO DE REFERENCIA

A continuación, se procede a documentar la necesidad de hacer esta investigación, para comprender a fondo la importancia del soporte nutricional y sus tipos, en este caso la nutrición parenteral y la nutrición enteral, cómo se administran y sus complicaciones.

También, será necesario conocer sobre mortalidad, morbilidad y estancia hospitalaria en los pacientes con pancreatitis aguda. Por lo tanto, es importante comprender la enfermedad, causas, síntomas, diagnóstico, pronóstico y sus complicaciones. Se trata, precisamente, de incidencias en los pacientes con pancreatitis aguda, para cuyo manejo del soporte nutricional el farmacéutico es el profesional más adecuadamente preparado.

Nutrición parenteral

Actualmente, la incorporación de técnicas de nutrición parenteral ha supuesto un importante avance en el tratamiento de diversos procesos que llevaban aparejados la imposibilidad de ingesta oral, lo que determinaba la muerte por desnutrición. Los tiempos en que esta técnica no estaba al alcance, era común que pacientes diagnosticados y tratados correctamente, pero con un tracto gastrointestinal que no funcionaba fallecieran, no por causa de la enfermedad inicial, sino producto de complicaciones por la malnutrición (Mataix, 2012, pp.1804).

Díaz, Serrano y Mesejo (2017) señalan que la nutrición parenteral (NP) es la modalidad de soporte nutricional artificial que utiliza la vía endovenosa para aportar los principios inmediatos, minerales y vitaminas. La imposibilidad de utilizar la vía digestiva por vómitos persistentes, hemorragia digestiva, íleo paralítico, obstrucción intestinal o perforación intestinal es la única indicación estricta de la NP y también la única contraindicación para la nutrición enteral (NE). El principal objetivo de la NP es administrar el requerimiento calórico proteico de forma segura y con el menor número de complicaciones posible.

Definición de nutrición parenteral

Según Mataix (2012), la nutrición parenteral (NP) es aquella que permite el aporte por vía intravenosa de todos los elementos nutritivos, incluyendo tanto macronutrientes como micronutrientes. Ya que proporciona proteínas, carbohidratos, grasas, vitaminas y minerales al organismo cuando no pueden absorberse los mismos por vía gastrointestinal (pp.1804).

Criterios clínicos para la aplicación de la nutrición parenteral

En aquellas situaciones en que la nutrición por vía oral no es factible, la nutrición parenteral está indicada. Con este criterio general pueden abarcarse muchos listados de criterios que al fin y al cabo no estarían completos; por lo tanto, buscando la lógica, para evitar implementar la nutrición parenteral en pacientes que no lo ameriten, como, por ejemplo, en pacientes terminales o normonutridos (estado nutricional normal), en los que unos días de ayuno no supone un riesgo para la salud y si su aplicación supone un riesgo innecesario.

Es decir, que la indicación básica se aplicaría a aquellas situaciones en las que la alimentación por vía digestiva, en cualquiera de sus formas, está contraindicada y es desaconsejable o insuficiente para satisfacer las necesidades nutritivas durante un periodo de tiempo superior a 7-10 días. Cabe decir que este tiempo puede acortarse o alargarse en función de varios factores:

- a) *Edad*. Un adulto sano, con estado nutricional normal, y con una patología que no amerite estados catabólicos intensos, puede sobrellevar 15 días de ayuno sin consecuencias graves a su estado de salud en general. No obstante, en adultos mayores, la recuperación de la masa muscular tiende a ser más lenta, en especial entre los 65-70 años; puede que en estos pacientes se necesite aplicar la nutrición parenteral en periodos de tiempo de ayuno pequeños.
- b) *Severidad de la enfermedad*. Especialmente en enfermedades agudas graves, donde el paciente presenta, por ejemplo, un politraumatismo severo, sepsis o quemaduras severas,

que requieren la nutrición parenteral inmediatamente después de las maniobras de reanimación.

- c) *Estado de nutrición previo*. Lo más conveniente es que el paciente con malnutrición sea el primero en iniciar la nutrición parenteral. Es importante tener en cuenta que la pérdida mayor al 10% del peso corporal habitual obliga al inicio de la nutrición parenteral (Mataix, 2012, pp.1804).

Indicaciones de la nutrición parenteral

Mataix (2012) señala que su utilización está aprobada en casos donde la ingesta está contraindicada o imposibilitada. Las guías de nutrición parenteral de la European Society for Parenteral and Enteral Nutrition (Espen), del 2009, recomiendan iniciar la nutrición parenteral en 24-48 horas si no se puede iniciar la nutrición enteral en 3 días. Sin embargo, las guías de la American Society for Parenteral and Enteral Nutrition (Aspen), del 2016, recomiendan no iniciar nutrición parenteral hasta los 7 días de ingreso en el caso de pacientes críticos previamente sanos que no toleren la nutrición enteral y en los que no se observen signos de malnutrición. Aunque si dichos signos aparecen estaría indicado iniciar la nutrición parenteral lo más pronto posible según Díaz, Serrano y Mesejo (2017).

La nutrición parenteral se acompaña de una mayor tasa de complicaciones infecciosas que la nutrición enteral, pero no se han demostrado diferencias en la mortalidad ni en los días de ventilación mecánica (DVM), ni más días de estancia en la Unidad de Cuidados Intensivos. Podemos mencionar las siguientes indicaciones, según Mataix (2012):

- Tracto gastrointestinal no funcionante:
 - Malabsorción severa.
 - Síndrome de intestino corto.
 - Vómitos incoercibles.
 - Diarrea incontrolable.
 - Quimioterapia y radioterapia.
 - Obstrucción intestinal plurietiológica (cáncer de esófago, de cardias, etc.)

- Íleo multicausal.
- Cirugía mayor.
- Complicaciones postquirúrgicas diversas.
- Intolerancia a la nutrición enteral.
- Necesidad de reposo intestinal:
 - Pancreatitis severa.
 - Algunas fistulas enterocutáneas.
 - Enfermedad inflamatoria intestinal descompensada.
 - Malnutrición severa cuando el paciente es incapaz de comer durante 5 o más días.

Nutrición parenteral en la pancreatitis aguda

Según Gómez (2017), en las pancreatitis leves o moderadas no es necesario, *a priori*, la utilización de soporte artificial, ya que más del 80% de los pacientes podrán realizar una alimentación oral en un plazo inferior a 3-7 días, siempre que no haya una desnutrición previa. La nutrición parenteral administrada de forma rutinaria a estos pacientes no estaría indicada, ya que incrementa el tiempo de hospitalización, tiene un impacto negativo en la respuesta inflamatoria sistémica, puede producir sobrealimentación y aumenta las complicaciones infecciosas.

En las pancreatitis graves la utilización de la nutrición parenteral es aún controvertida. La nutrición enteral será el soporte de elección siempre que el paciente lo tolere, preferiblemente a través de sonda nasogástrica o nasoentérica en administración continua. Si la tolerancia es mala o si no se logran administrar los aportes previstos se iniciará la nutrición parenteral, de ser posible manteniendo un cierto aporte por vía enteral. Las complicaciones de la pancreatitis (fistulas, pseudoquistes o necrosis pancreática) no son contraindicaciones absolutas para la nutrición enteral (Gómez, 2017, pp.7).

Administración de la nutrición parenteral.

Para administrar la nutrición parenteral es necesario la utilización de una vena central, ya que se tiene un elevado flujo sanguíneo. El objetivo primordial es permitir que la alta osmolaridad de las fórmulas pueda diluirse adecuadamente, esto ya que se utilizan soluciones hipertónicas de glucosa, con el fin de no sobrepasar los 2000 mL por esta vía. La vena más usada es la subclavia, también la supraclavicular y la yugular interna (Mataix, 2012, pp.1808).

Vías de administración.

Los dos aspectos clave son la osmolaridad de la fórmula (inferior o superior a 800 mOsm/l) y la duración prevista (mayor o menor de 3 meses), que va ligada al ámbito de aplicación (hospitalario o domiciliario), (Díaz, Serrano y Mesejo, 2017, pp.472).

Tipos de Nutrición Parenteral.

Según la vía de administración, las sociedades científicas distinguen entre:

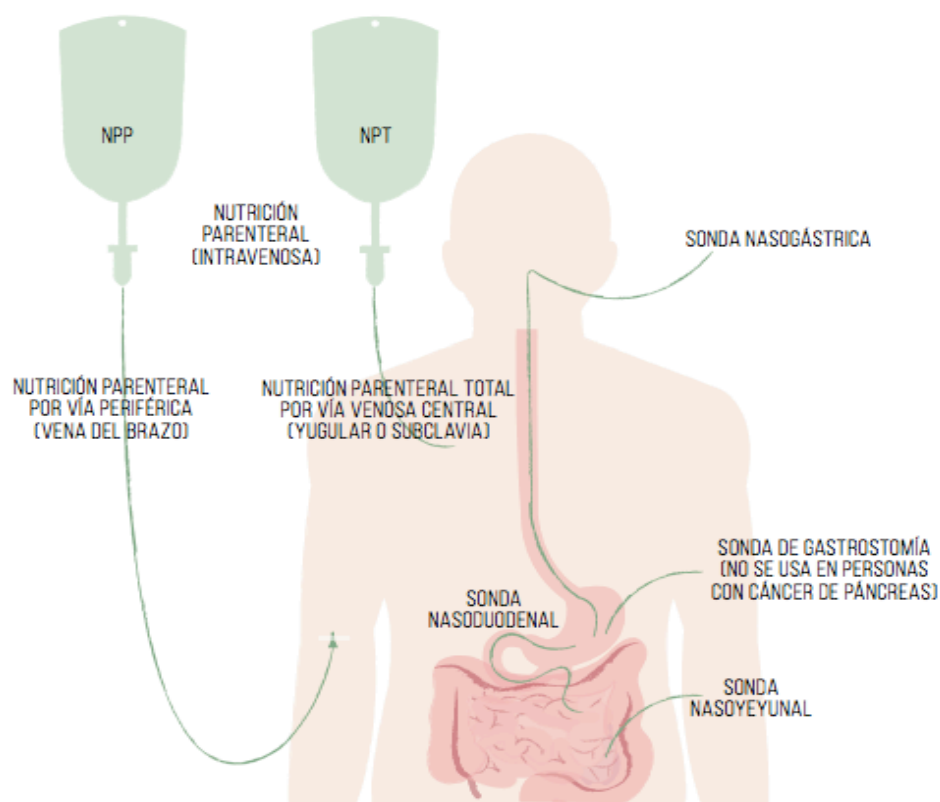
1. Nutrición parenteral total (NPT). Para fórmulas con osmolaridad > 800 mOsm/l se necesita un acceso venoso central (CVC), por lo que los requerimientos calóricos-proteicos del paciente son cubiertos. Normalmente se accede por la vena cava superior, a través de las venas yugular o subclavia, y se ha demostrado que la punción guiada por ecografía se asocia a un menor número de complicaciones que la punción a ciegas, pero también pueden utilizarse catéteres venosos centrales de acceso periférico (PICCs). Para ambos catéteres las complicaciones infecciosas son similares, pero los episodios de trombosis y flebitis son más frecuentes y tempranos con los PICCs. Es importante comprobar con técnicas de imagen la correcta posición de la vía. Hay limitada evidencia acerca de que el material del catéter esté relacionado con mayor incidencia de sepsis por catéter. Actualmente los catéteres venosos centrales (CVC) están fabricados con poliuretano o silicona. (Díaz, Serrano y Mesejo, 2017, pp.473)

2. Nutrición parenteral periférica (NPP). Requiere un acceso venoso periférico (venas mediana o basilica) y catéteres intermedios o largos para fórmulas con osmolaridad < 800 mOsm/l. Cubre parcialmente los requerimientos calórico-proteicos. Se recomienda una corta duración (máximo 7-10 días). Aportan una sustancial proporción de las calorías no proteicas administradas como lípidos. (Díaz, Serrano y Mesejo, 2017, pp.473)

Tipos de catéter y riesgo de infección.

- a) Para NP a corto plazo: CVC, PICCs y catéteres periféricos.
- b) Para NP a medio plazo: PICCs y catéteres tunelizados. Los CVC no tunelizados no están indicados en la NP domiciliaria por la elevada tasa de infección, obstrucción, dislocación y trombosis.
- c) Para NP a largo plazo (> 3 meses): catéteres centrales tunelizados y reservorios subcutáneos implantables.
- d) Evidencia para reducir el riesgo de infección relacionada con el catéter:
 - a. usar catéteres tunelizados y reservorios subcutáneos;
 - b. usar catéteres recubiertos de antibióticos;
 - c. utilizar el menor número de luces posible;
 - d. usar acceso periférico siempre que sea posible (PICCs);
 - e. practicar inserción guiada por ecografía y
 - f. colocar y manipular las luces de forma estéril, lavado de manos y clorhexidina al 2%.
- e) En sepsis relacionada con catéter: retirada del catéter y tratamiento antibiótico. En los tunelizados o reservorios subcutáneos se intenta conservar el catéter mediante un tratamiento antibiótico correcto. Se retiraría solo si hay evidencia de absceso, shock séptico, aislamiento microbiológico de microorganismos resistentes o por hongos, o en infecciones complicadas (endocarditis, trombosis séptica, embolismos sépticos). (Díaz, Serrano y Mesejo, 2017, pp.473)

Figura 1. Tipos de nutrición parenteral.



Composición de las fórmulas

Los laboratorios farmacéuticos o las farmacias de los hospitales son los encargados de la elaboración de las fórmulas en forma de bolsas bicamerales o tricamerales. Estas pueden ser mezclas artesanales de los diferentes nutrientes. Son mezclas estándar completas (hidratos de carbono, lípidos y proteínas) o incompletas (proteínas e hidratos de carbono) (Díaz, Serrano y Mesejo, 2017, pp.471).

Nutrientes.

Proteínas.

Las soluciones de aminoácidos (AA) disponibles pueden ser de tipo estándar, específicas de órgano o sistema y enriquecidas con fármacos nutrientes (glutamina o taurina). En pacientes críticos no existen datos suficientes que recomienden la suplementación I.V. con grandes cantidades de AA de cadena ramificada (AARR). Se recomiendan aportes hiperproteicos (Díaz, Serrano y Mesejo, 2017, pp.471).

Hidratos de carbono.

La principal fuente de hidratos de carbono es la dextrosa o D-glucosa, por ser la más fisiológica y económica según Díaz, Serrano y Mesejo (2017). En condiciones normales, la oxidación óptima de la glucosa se realiza con infusiones de 1 mg/kg/minuto, y esta puede ser oxidada sin problemas hasta un límite de 5 mg/kg/minuto lo que supone unas 500 g/día, según lo indica Mataix (2012).

Lípidos.

Díaz, Serrano y Mesejo (2017) indican que los lípidos son posibles diferentes combinaciones. Los lípidos son de suma importancia en las mezclas de nutrición parenteral, no solo porque son una fuente de energía de alta densidad, sino porque permiten el aporte de ácidos grasos esenciales a la mezcla, según Mataix (2012).

Emulsiones de triglicéridos de cadena larga (LCT).

Es el caso de los aceites de soja y de girasol. Estos pertenecen a la primera generación de emulsiones, cuya desventaja es el alto contenido en ácidos grasos, omega 6, que aumentan la síntesis de prostaglandinas y la respuesta inflamatoria (Díaz, Serrano y Mesejo, 2017, pp.472),

Mezcla de LCT y triglicéridos de cadena media (MCT).

Esta mezcla permite la rápida oxidación, lo cual constituye una ventaja, pero también produce un exceso de cuerpos cetónicos. Su objetivo es reducir el efecto de la omega 6, las emulsiones enriquecidas en ácido oleico (omega 9). Además, el aceite de oliva hace que presente menos fenómenos de peroxidación y no ocasiona alteraciones de la función inmunitaria ni inflamatoria (Díaz, Serrano y Mesejo, 2017, pp.472).

Mezclas LCT/MCT enriquecidas con omega 3 (aceite de pescado).

Su objetivo es encontrar un balance óptimo entre omega 6 y omega 3 (4:1 y 10:1). La omega 3 es de fácil oxidación y las mezclas están enriquecidas con antioxidantes (vitamina E). (Díaz, Serrano y Mesejo, 2017, pp.472).

Mezclas LCT/MCT, omega 9 y omega 3.

Disminuyen los efectos de la peroxidación por su contenido en aceite de oliva, además de la vitamina E. La reducción de LCT se ha asociado con tendencia a menor mortalidad, estancia más corta en la unidad de cuidados intensivos (UCI) y disminución de los días de ventilación mecánica (DVM), sin efectos sobre las infecciones en el paciente crítico.

Las emulsiones de LCT/MCT no han mostrado efecto sobre la mortalidad o la estancia en la unidad de cuidados intensivos, aunque sí ciertas ventajas. Las emulsiones de omega 3 se han asociado a una tendencia a reducir los DVM, sin efectos sobre la mortalidad, las infecciones o la estancia en la UCI, también comentado por Vaquerizo (2017). Las emulsiones de omega 9 no han mostrado efecto sobre la mortalidad o la estancia en la UCI con dudosa tendencia hacia una mayor tasa de infecciones, pero con reducción de los DVM. En general estas emulsiones son bien toleradas en los pacientes críticos. Las diferentes emulsiones lipídicas (LCT, MCT o mixtas) se pueden administrar de forma segura a dosis de 0,7-1,5 g/kg en 12-24 horas (Díaz, Serrano y Mesejo, 2017, pp.472).

Vitaminas y antioxidantes.

La suplementación con vitaminas (B, C y E) y otros antioxidantes en el paciente crítico puede asociarse a una reducción de la mortalidad y de las complicaciones infecciosas, sin afectar a la estancia en la UCI (Díaz, Serrano y Mesejo, 2017, pp.472).

Selenio.

La suplementación con selenio por vía IV solo o en combinación con otros antioxidantes no tiene efecto sobre la mortalidad o la estancia en la UCI, pero se asocia a una reducción significativa de las complicaciones infecciosas (Díaz, Serrano y Mesejo, 2017, pp.472).

Glutamina.

Cuando esté indicada la nutrición parenteral, debería considerarse la suplementación con glutamina IV, en los pacientes críticos, a dosis de 0,3-0,5 g/kg/día. No se recomienda su uso IV en pacientes críticos con nutrición enteral ni con altas dosis, parenteral y enteral, en pacientes con shock y fracaso multiorgánico (Díaz, Serrano y Mesejo, 2017, pp.472).

La glutamina juega un papel esencial como precursor en la síntesis de nucleótidos. La administración de este aminoácido, en pacientes graves que han sido sometidos a una cirugía, reduce los riesgos de contraer infecciones durante la etapa postoperación. La nutrición parenteral enriquecida con este aminoácido disminuye el riesgo de sepsis comparada con los que la han recibido sin este aminoácido.

Complicaciones.

Díaz, Serrano y Mesejo (2017) anotan que el uso de la nutrición parenteral se asocia a diferentes tipos de complicaciones, entre las que se pueden considerar tres tipos fundamentales: mecánicas, infecciosas y metabólicas. Esto también lo confirma Mataix (2012).

Complicaciones mecánicas.

Unas de las más importantes son las relacionadas con el catéter; por ejemplo, el neumotórax relacionado con la perforación de la pleura durante las maniobras de abordaje venoso. Si bien, se puede necesitar resolver esta complicación, detectada a tiempo no constituye un inconveniente fatal (Mataix 2012, pp.1810).

También, por el mismo mecanismo, se puede producir un hemotórax cuando existe una punción accidental de los vasos arteriales, el hidrotórax, por extravasación pleural de las mezclas, o el quilotórax, por una punción del conducto torácico, señala Mataix (2012).

Complicaciones infecciosas.

Son de las más frecuentes y temidas, por su evolución clínica. Se deben a una manipulación incorrecta ya sea del equipo de infusión, la bolsa de infusión o del catéter. Una de las bacterias más frecuentes son la *Stafilococcus epidermidis* y *Candida*.

La clave para prevenir este tipo de complicaciones es la manipulación de los equipos y sistemas de infusión de manera adecuada, así como el mantenimiento de las técnicas óptimas de asepsia médica. Sin embargo, al ser sistemas de infusión que se colocan por semanas, se suele aumentar estas complicaciones bacterianas (Mataix, 2012, pp.1810).

Mataix (2012) afirma que la incorporación de los catéteres multiluz puede producir infecciones, ya que se multiplican las manipulaciones; este un factor para la sepsis que obliga a tener una mayor vigilancia. Cuando se tiene sospecha de este tipo de complicaciones, se debe realizar la sustitución, esto siempre que se pueda hacer cambio de vía y seguir los protocolos de tratamiento general y local con antibióticos.

Existen también las complicaciones no infecciosas relacionadas con el catéter. Se producen en el momento de la inserción; las más frecuentes son la mala posición del catéter y el

neumotórax. Entre las derivadas del mantenimiento del catéter se encuentran la salida accidental y la infección del lugar de punción según Díaz, Serrano y Mesejo (2017).

Tabla 1. Complicaciones no infecciosas de la nutrición parenteral.

Inserción del catéter	Definiciones
Complicaciones de la cateterización venosa central	
Malposición del catéter venoso	Si requiere manipulación para recolocación
Punción arterial	Sintomática
Laceración arterial	Si precisa reparación quirúrgica
Embolia gaseosa	Si hay manifestación clínica
Embolia de catéter	Mediante confirmación radiológica
Lesión del plexo braquial	Si hay manifestación clínica
Lesión pleural	Si hay clínica o radiología compatible
Neumotórax y hemotórax	Con clínica y radiología compatibles
Hidrotórax	NPT sin lípidos en espacio pleural
Quilotórax	Lesión del conducto torácico o NPT con lípidos en espacio pleural
Hemo/neumomediastino	Si hay clínica o radiología compatible
Lesión cardíaca	Clínica y diagnóstico de taponamiento cardíaco
Arritmias	Si ceden con la retirada del catéter
Mantenimiento del catéter	
Trombosis de vena subclavia, cava superior o cava inferior	Clínica y diagnóstico eco-Doppler o venografía
Tromboflebitis periférica	Diagnóstico clínico
Salida accidental del catéter	
Complicaciones metabólicas	
<i>Método de administración</i>	
Hipoglucemia	Glucemia < 70 mg/dl
Hiperosmolaridad	Osmolaridad > 325 mOsm/l. Calculada o medida
Insuficiencia cardíaca	Solo si puede atribuirse a un excesivo aporte en

	relación con la NPT
<i>Aporte de nutrientes</i>	
Diselectrolitemias	Aumento o disminución de Na, K, Cl, P, Ca, Mg, Zn
Hiperglucemia	Glucemia > 180-220 mg/dl
Hipertrigliceridemia	Triglicéridos > 400 mg/dl
Uremia	> 2 veces el valor basal y Cr > 3mg/dl
Disfunción hepática	
Colostasis	FA > 280 UI/l o GGT > 50 UI/l o bilirrubina > 1,2mg/dl
Necrosis hepática	GOT > 40 UI/l o GPT > 42 UI/l más bilirrubina > 1,2 mg/dl o INR > 1,4
Colecistitis alitiásica	Con diagnóstico clínico y ecográfico

Fuente: Díaz, Serrano y Mesejo, 2017, pp.473

Complicaciones metabólicas.

Las complicaciones metabólicas son las relacionadas con el exceso o déficit de nutrientes y una de las más frecuentes es el síndrome de realimentación. En la tabla 2 se muestran diversas complicaciones que pueden surgir en la nutrición parenteral (Mataix, 2012, pp.1810).

Tabla 2. Complicaciones metabólicas de la nutrición parenteral

Complicación	Causa
Hipervolemia	Sobrecarga hídrica Alteraciones renal, hepática y cardíaca
Hipovolemia	Restricción hídrica Aumento de diuresis
Hiperpotasemia	Alteración renal Aumento de aportes
Hipopotasemia	Acidosis metabólica, fármacos Aporte insuficiente Pérdidas excesivas (diarreas, diuréticos)
Hipernatremia	Exceso de aportes

	Restricción hídrica Pérdidas hídricas (quemados, fiebre)
Hiponatremia	Exceso de aporte hídrico Alteración renal Fallos cardíaco, hepático y renal
Hiperglucemia	Infusión rápida o excesiva de glucosa Situaciones de estrés Déficit de cromo Uso de esteroides
Hipoglucemia	Interrupción brusca de la NP Aporte de insulina
Hipertrigliceridemia	Exceso de aportes en NP Sepsis, fallo multiorgánico, hiperlipidemia
Hipercalcemia	Fracaso renal Exceso de aporte de vitamina D Inmovilización prolongada
Hipocalcemia	Déficit de vitamina D Hipoalbuminemia
Hipermagnesemia	Exceso de aporte Disfunción renal
Hipomagnesemia	Síndrome de realimentación Alcoholismo Pérdidas excesivas (diarrea)
Hiperfosfatemia	Administración excesiva Alteración renal
Hipofosfatemia	Déficit de aporte Síndrome de realimentación
Uremia prerrenal	Deshidratación Exceso de aporte proteico
Déficit de ácidos grasos esenciales	Aporte inadecuado

Fuente: Mataix, 2012, pp.1811

Síndrome de realimentación.

Por último, pero no menos importante, el síndrome de realimentación se encuentra entre las complicaciones asociadas a la nutrición artificial. El síndrome de realimentación se caracteriza por una serie de alteraciones metabólicas (hipopotasemia, hipomagnesemia e hipofosfatemia) que aparecen en pacientes que, tras ayuno o desnutrición muy prolongados, son alimentados con grandes cantidades de nutrientes y agua de forma brusca. Los efectos adversos

observados son: edemas, retención de sodio, insuficiencia cardíaca, alteraciones neurológicas, arritmias, paresia intestinal, debilidad muscular, insuficiencia respiratoria, disfunción de leucocitos y plaquetas e, incluso, muerte súbita (Díaz, Serrano y Mesejo, 2017, pp.473).

Estas complicaciones se pueden prevenir, por lo que es importante detectar a los pacientes que están en riesgo, tratar las alteraciones electrolíticas que existan antes del inicio del soporte nutricional, iniciar la realimentación con el 25-50% de las necesidades nutricionales y aumentarlo progresivamente según la tolerancia, hasta cubrir las necesidades totales en 3-7 días. Deben determinarse las concentraciones de potasio, fósforo, magnesio y calcio cada 24-48 horas, así como el control del balance hídrico y la aparición de signos clínicos de deshidratación, hiperhidratación e insuficiencia cardíaca (Díaz, Serrano y Mesejo, 2017, pp.473).

Dudricka S. y Pimiento J. (2016) señalan que el principio fundamental cuando el paciente se encuentra en inanición es que debe iniciar con una terapia nutricional cuidadosa, lenta y juiciosa, tomando en cuenta que la masa celular del cuerpo, los órganos y sistemas de los pacientes malnutridos se encuentran restringidos y comprometidos en sus funciones, en comparación con el estado normal. Por eso, se deben activar nuevamente para ponerlos en forma metabólica, sin dañar o alterar su capacidad de respuesta a la administración repentina, aguda y excesiva de sustratos bioquímicos muy potentes.

Nutrición enteral

Actualmente, se sabe que la malnutrición hospitalaria puede alcanzar altos porcentajes y establece un importante riesgo de mortalidad y morbilidad. Por lo tanto, el aporte nutricional constituye uno de los pilares en el tratamiento de los pacientes hospitalarios; en ese sentido, la nutrición enteral es de gran relevancia ya sea total o como suplemento de una alimentación normal.

Definición de nutrición enteral

Mataix (2012) define la nutrición enteral como una técnica de administración de nutrientes a través de fórmulas denominadas enterales por tiempo indefinido, que utiliza la vía fisiológica digestiva en mayor o menor grado. Se podría aceptar que la nutrición enteral es tal cuando incluye la administración de una fórmula enteral por sonda o por vía oral siempre que en este último caso se administre más de 1000 kcal/día como fórmula comercial.

Además, este tipo de nutrición es una técnica de soporte nutricional especializado, por la cual son administrados a la luz gástrica o los tramos iniciales del intestino delgado los nutrientes; esto por medio de sondas específicas. También, las dietas especiales por vía oral son consideradas parte de la nutrición enteral. De estas hay dos tipos, si todo el requerimiento de nutrientes se aporta por esta vía se considera nutrición enteral total; pero si una parte de los requerimientos se aporta por vía enteral y lo demás por vía parenteral se considera nutrición enteral parcial (Montejo, García y Mateos, 2017, pp.408).

La nutrición enteral presenta muchos efectos beneficiosos, ya que con su correcto uso se conserva el mantenimiento de la integridad anatómica y funcional del sistema digestivo y la modulación de la respuesta inflamatoria. Por esto, la nutrición enteral es de suma importancia y debe considerarse como un objetivo terapéutico de primer orden en los pacientes críticos (Montejo *et al.*, 2017, pp.408).

Indicaciones de la nutrición enteral

Esta será utilizada cuando existan razones o causas en donde no se pueda llevar a cabo la alimentación de manera normal. La aplicación de esta técnica de soporte nutricional requiere tres condiciones generales: presencia de peristaltismo, ausencia del impedimento mecánico distal al yeyuno y capacidad de absorción intestinal suficiente. Existen dos características que la diferencian, que, según Mataix (2012), son:

- a) *Vía de administración.* El uso de sondas a distintas partes del sistema digestivo.

b) *Aporte nutricional*. Por medio de fórmulas enterales. (pp.1792)

Cabe destacar que la mayoría de los pacientes pueden recibir sus requerimientos nutricionales por vía enteral, porque está indicada siempre que el tubo digestivo se encuentre funcionando y no existan contraindicaciones para su empleo (Montejo *et al.*, 2017, pp.408).

La nutrición enteral se recomienda en los siguientes casos:

Aporte insuficiente de nutrientes.

El aporte insuficiente de nutrientes puede acontecer por poca ingesta a raíz de enfermedades como las señaladas por Mataix (2012, pp.1792):

Malnutrición asociada al cáncer.

El paciente oncológico presenta malnutrición asociada no solamente al cáncer, sino que también al tratamiento al cual es sometido. Por su parte, el cáncer conlleva una disminución de la ingesta alimentaria de forma directa, por la interferencia mecánica con el tránsito normal del tubo digestivo, y de forma indirecta, por medio de secreción de sustancia que actúan sobre el hipotálamo o sobre receptores periféricos (Belda-Iniesta, Castro Carpeño, Casado y González 2016, pp.36).

Según Belda-Iniesta (2006), los tumores localizados en el tubo digestivo (faringe, esófago, estómago y páncreas) provocan obstrucción de forma directa o sensación de saciedad precoz por limitación de capacidad gástrica. Un efecto similar se puede observar en tumores que derivan de otros órganos, pero que producen una compresión extrínseca. Es típica la compresión gástrica que se produce en la hepatomegalia gigante asociada a metástasis múltiples hepáticas o al hepatocarcinoma, así como la obstrucción intestinal asociada a los implantes peritoneales de los tumores ováricos, pancreáticos o gástricos.

Es decir, distintos tipos de cáncer pueden producir sustancias que alteran la percepción del gusto, por ejemplo, creando una aversión hacia la carne, como sucede en el cáncer gástrico. A lo largo de los años distintos mecanismos explican estas situaciones que, al generar un efecto directo o periférico al hipotálamo, provocan la anorexia (Belda-Iniesta *et al.*, 2016, pp.37).

La malnutrición es ocasionada, con frecuencia, por los tratamientos oncológicos. Los autores Belda-Iniesta *et al.*, (2006) indican cómo los pacientes sometidos a cirugías donde se remueve algún tejido u órgano, presentan limitaciones para la auto alimentación. Por ejemplo, las cirugías sobre tumores de cabeza y cuello producen importantes limitaciones en la ingesta oral. De igual manera ocurre en pacientes con cirugías en el esófago, asociadas a estasis gástrico y malabsorción grasa.

Además, estas cirugías provocan una limitación en la absorción de vitamina B12 por disminución de factor intrínseco, dumping y sensación precoz de saciedad. Estos efectos son muy parecidos a los que se producen tras una cirugía pancreática, a lo que hay que añadir diarrea y diabetes mellitus (Belda-Iniesta *et al.*, 2016, pp. 38).

De igual manera, las náuseas y vómitos, dolor abdominal, mucositis, íleo y malabsorción son síntomas causados por la quimioterapia. Los fármacos utilizados, tales como el cisplatino, los alcaloides de la vinca, el 5-fluoruracilo y la doxorubicina pueden inducir síntomas intestinales severos. Dependiendo del fármaco, su frecuencia y combinación, así como la asociación con otros tratamientos, la gravedad de los síntomas varía (Belda-Iniesta *et al.*, 2016, pp. 38). Por otro lado, también produce alteración en la percepción del sabor con un impacto negativo sobre el apetito.

Con respecto a la radioterapia, este tratamiento puede inducir complicaciones agudas y crónicas con implicaciones nutricionales muy importantes. Cuando se da la irradiación de tumores de cabeza y cuello se producen importantes mucositis, gingivitis, trismus, alteraciones del gusto y, de forma característica, xerostomía. Como consecuencia, todos estos síntomas provocan una importante limitación a la ingesta oral (Belda-Iniesta *et al.*, 2016, pp. 38).

También, el uso de la nutrición enteral se da en los siguientes casos:

- Alteraciones psicológicas.
- Anorexia nerviosa.
- Depresión-demencia.
- Elevadas demandas nutricionales.
- Pacientes hipercatabólicos.
- Quemaduras severas.
- Sepsis severa.
- Cirugía mayor.
- Politraumatizados.

Contraindicaciones

Las contraindicaciones absolutas para el empleo de la NE se limitan a tres situaciones:

1. obstrucción intestinal;
2. hemorragia digestiva activa, e
3. inestabilidad hemodinámica no controlada. Por ejemplo, la presencia de un síndrome de intestino corto en fases iniciales, malabsorción severa, fistulas gastrointestinales, diarrea grave no controlable, distensión abdominal, etc. son contraindicaciones relativas para el inicio de la nutrición enteral. No obstante, en muchas de estas situaciones es posible aplicar nutrición enteral, siempre teniendo en cuenta una adecuada supervisión y monitorización por parte de personal calificado. (Montejo, Sáez y Flordelis, 2017, pp. 467)

La única contraindicación absoluta es la obstrucción intestinal. No obstante, existen situaciones en las que la nutrición enteral, si bien no está formalmente contraindicada, debe utilizarse con cautela, como en el caso de la peritonitis difusa o la inestabilidad hemodinámica grave (Montejo *et al.*, 2017, pp.408).

Vías de acceso al sistema digestivo de las sondas de alimentación

La administración de las vías de acceso al sistema digestivo se da por medio de sondas, por lo general delgadas, suaves y no irritantes, de poliuretano o silicona. Estas pueden ser colocadas directamente por la boca o la nariz, o quirúrgicamente a través de una apertura al tracto gastrointestinal (Mataix, 2012, pp.1797).

Álvarez J., Peláez N., y Muñoz A. (2006) exponen que se han utilizado distintos tipos de materiales en la elaboración de las sondas nasogástricas y nasoentéricas; pero lo más importante es que sea atóxico, blando, flexible, que no irrite la parte del tracto digestivo con la que esté en contacto; además, debe ser resistente a los jugos gástrico o intestinal. En la actualidad los dos materiales que cumplen con todas las condiciones son la silicona y el polivinilo.

Existen distintos tipos de sonda según el material o la composición química, la longitud, el grosor y otras propiedades. La sonda tipo Foley, Pezzer o de punta redondeada tiene un diámetro interior de 5 a 10 mm o, incluso, más; es utilizada para alimentos triturados ya que permite el paso de partículas alimentarias de mayor grosor, comúnmente usada en gastrostomía. De la misma manera, las sondas de doble luz, sondas de yeyunostomía, como sondas finas de silicona (Mataix, 2012, pp.1797).

Dependiendo de las necesidades del paciente, así varía el diámetro y la longitud de las sondas, por ejemplo, el punto de administración de la nutrición enteral más adecuado, patología y tipo de fórmula a utilizar. Por lo general, el diámetro de las sondas es calibrado en unidades French (1 French = 0,33 mm). En la actualidad, existen sondas de calibres entre 5 y 14 French. Cuanto mayor es el calibre más facilidad se tendrá para administrar la nutrición enteral, pero también podrá suponer mayores incomodidades para el paciente (Álvarez J. *et al.*, 2006, pp.91).

Sondas nasoenterales.

Las sondas nasoenterales se utilizan, idealmente, para nutrición a corto plazo. La sonda ingresa por la nariz y su extremo está localizado en la cavidad gástrica, duodeno o las primeras

porciones del yeyuno, donde son depositados los nutrientes. Esta vía de acceso usualmente es usada cuando se requerirá corto tiempo (menos de tres meses). Según Mataix, estas pueden ser:

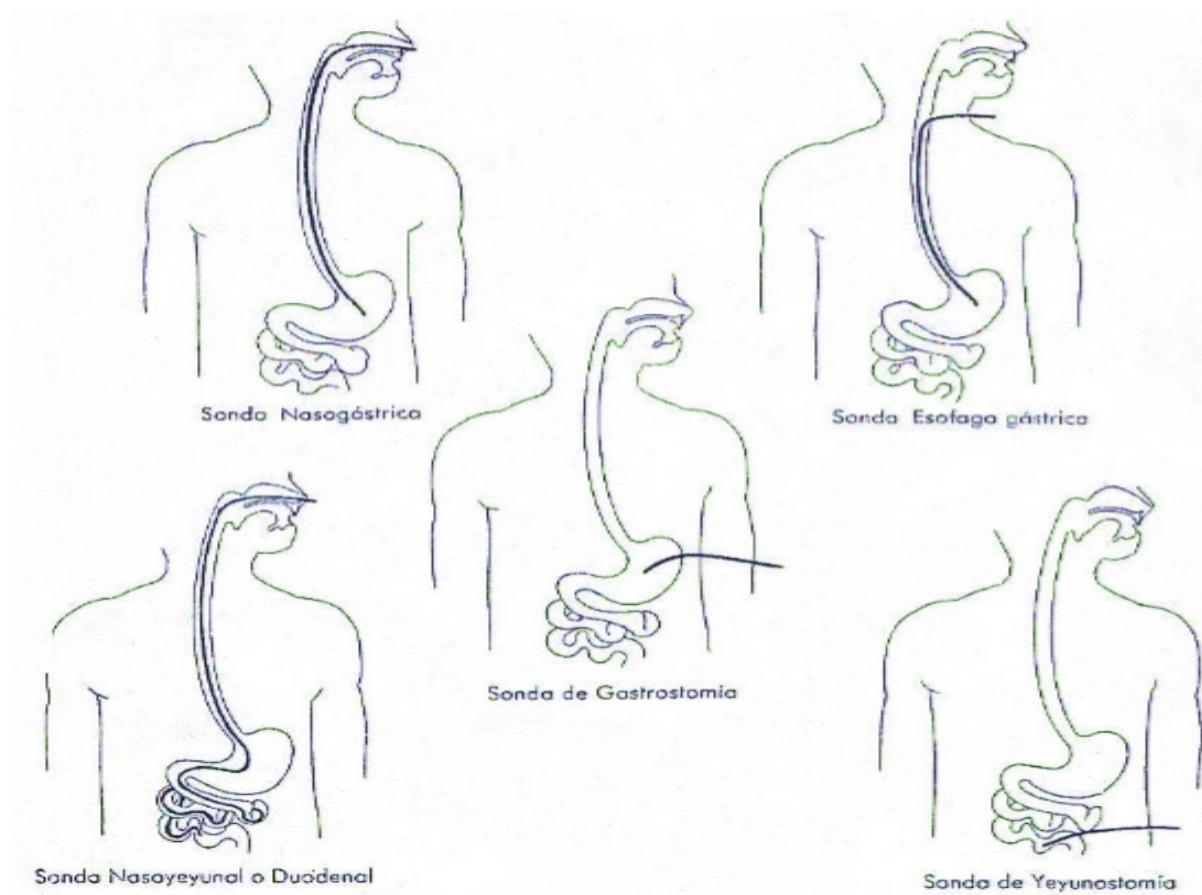
- *Nasogástrica*. Pasa a través de la nariz al estómago.
- *Nasoduodenal*. Igual que la nasogástrica pasa por la nariz hasta el duodeno.
- *Nasoyeyunal*. Igual que la anterior, pero llega al yeyuno. (pp.1797)

Enterostomía.

Estas sondas se utilizan con mayor frecuencia a largo plazo, la sonda ingresa por una apertura del tracto gastrointestinal que comunica con la piel (ostomía), buscando intencionalmente un acceso a la luz del aparato digestivo. Se usa cuando el esófago está bloqueado, hay un traumatismo facial o la sonda debe permanecer durante un mes o más para evitar la irritación de la membrana mucosa y también cuando existen los factores del aspecto y la conveniencia del paciente. Según Mataix (2012), se puede realizar con los siguientes procedimientos:

- *Gastrostomía*. Es la implantación de una sonda en el estómago por medio de un orificio.
- *Yeyunostomía*. En este caso la implantación de la sonda se da en el yeyuno, igualmente por medio de un orificio. Esta técnica, está dirigida a pacientes que tengan imposibilitada su vía gástrica, como, por ejemplo, un cáncer de estómago (pp.1798).

Figura 2. Disposición anatómica de diversas sondas.



Formas de administración de la fórmula

La nutrición enteral inicia con pequeños volúmenes, que se van aumentando gradualmente hasta alcanzar las metas nutricionales. Primero, se debe probar la tolerancia gastrointestinal al agua durante 8-12 horas, administrando cada 3 horas 100 mL. Si el residuo es menor a 250 mL se puede iniciar con la nutrición enteral. La alimentación enteral puede ser entregada por dos técnicas: administración en forma continua y administración discontinua o intermitente (Mataix, 2012, pp.1799).

Nutrición continua.

Esta administración se lleva a cabo a través de un goteo simple por gravedad o mediante una bomba de infusión, y la duración normalmente ronda de 16 a 24 horas. Mataix (2012) indica que es recomendable el uso de la bomba de infusión en los siguientes casos:

1. Con el uso de una solución que se perfunde a nivel duodenal o yeyunal.
2. Pacientes con limitada capacidad intestinal.
3. En la administración de dietas monoméricas o de elevada osmolaridad.
4. Pacientes comatosos.
5. En la administración de medicamentos que actúan sobre el sistema nervioso central, solos o asociados a relajantes musculares y que ejerzan efecto sobre la musculatura lisa intestinal (pp.1800).

Nutrición discontinua o intermitente.

Es cuando se administran bolos mediante jeringas de 50 mL de capacidad; en este caso los volúmenes varían entre los 100 y 400 mL por toma, cada 4-6 horas, esto con el fin de asemejar un horario normal de alimentación. Para una mejor tolerancia, se puede cambiar el uso de la jeringa por un sistema de nutrición enteral de goteo por gravedad, infundido en periodos de 20 a 30 minutos. Esto solo puede utilizarse en aquellos pacientes con un normal vaciamiento gástrico, ya

que, al estar incrementando el riesgo de retención gástrica, existe la posibilidad de vómitos y broncoaspiraciones (Mataix, 2012, pp.1800).

Preparados disponibles en nutrición enteral

Se pueden considerar dos tipos globales de preparados nutricionales:

1. Dietas artesanales.
2. Dietas fórmula.

Dietas artesanales.

Son mezclas de alimentos debidamente triturados y homogenizados que se administran por medio de sondas de gran calibre para evitar problemas de obstrucción, como lo es la sonda nasogástrica. La administración se lleva a cabo mediante jeringas que liberan a nivel gástrico bolos de la mezcla alimentaria o como infusión continua mediante el uso de bombas (Mataix, 2012, pp.1800).

El uso de este tipo de preparados tiene sus inconvenientes, entre los que destacan los siguientes:

1. La mayor limitación es que la composición de la dieta es difícil de precisar, por lo que se corre el riesgo de deficiencias.
2. El calibre de la sonda, al ser de gran tamaño, puede provocar complicaciones como esofagitis y hemorragias digestivas altas. También son poco confortables para el paciente dado su tamaño.
3. El sistema digestivo debe funcionar de manera normal.
4. Existen mayores riesgos de que la alimentación se contamine.

En la actualidad, este tipo de dieta artesanal casi no es usada, dado que las casas farmacéuticas han desarrollado fórmulas comerciales que permiten cubrir las necesidades nutricionales de forma equilibrada en enfermedades que requieran el uso de la alimentación enteral (Mataix 2012, pp.1800).

Dietas fórmula.

Mataix (2012, pp.1800) señala que este tipo de dietas se clasifican en las siguientes:

Fórmulas poliméricas.

Según Mataix (2012), como su nombre lo indica, las fórmulas poliméricas contienen los nutrientes en su forma más habitual de grandes polímeros. Se componen de proteínas que pueden proceder de la leche (caseína, proteínas séricas), huevo, soja, etc. Las grasas proceden de aceites vegetales, por tanto son ricas en triglicéridos de cadena larga, aunque también se encuentran triglicéridos de cadena media, ya que algunas van enriquecidas con omega 3.

Los hidratos de carbono utilizan polímeros de glucosa en forma de maltodextrinas, con cantidades pequeñas de disacáridos como la sacarosa. Cuando estas dietas son completas, llevan además vitaminas y minerales, en algunos casos hasta fibra (Mataix, 2012, pp.1800).

Fórmulas oligoméricas.

En cuanto a las fórmulas oligoméricas, el tamaño del polímero es más pequeño. Están indicadas en aquellos casos de menor capacidad digestiva o absorbiva. El aporte proteico se realiza en forma de dipéptidos y tripéptidos, y queda limitada la incorporación de aminoácidos, además de la alta osmolaridad que confieren a la fórmula, por la buena absorción de dipéptidos y tripéptidos. Los hidratos de carbono se presentan como maltodextrinas, como en las fórmulas poliméricas. También, los triglicéridos de cadena media están presentes en este tipo de fórmulas. Por lo tanto, las fórmulas oligoméricas son completas, es decir, aportan todos los nutrientes en cantidades suficientes para satisfacer las necesidades del paciente (Mataix, 2012, pp.1796).

Fórmulas modulares.

Este tipo de fórmulas contienen los nutrientes separados por módulos, para poder combinarse y alcanzar una fórmula nutricionalmente adecuada para cada paciente, lo cual es muy útil en los casos en los que se debe personalizar la nutrición. También, son utilizadas para enriquecer otras fórmulas con un nutriente en concreto. La idea de este tipo de fórmulas nace de la diversidad de patologías que conlleva la distinta absorción por parte del paciente o las propias limitaciones de la ingesta de nutrientes específicos producto de la enfermedad (Mataix, 2012, pp.1796).

Fórmulas especiales.

Estas son las fórmulas que se adaptan a las necesidades especiales de patologías específicas:

1. *Fórmulas renales.* Con bajo contenido proteico y de electrolitos, y elevada densidad calórica para evitar sobrecarga hídrica.
2. *Fórmulas hepáticas.* Contienen aminoácidos esenciales y no esenciales.
3. *Fórmulas para pacientes sujetos a estrés.* Contienen mayores cantidades de aminoácidos ramificados, arginina, glutamina, nucleótidos, ARN y ácidos grasos omega 3.
4. *Otras fórmulas.* También existen fórmulas para pacientes hiperglucémicos, con o sin diabetes, respiratorios, patología intestinal, inmunocomprometidos y pacientes pediátricos (Mataix, 2012, pp.1796).

Ventajas de la nutrición enteral con respecto a la nutrición parenteral

Estas se pueden agrupar en cuatro grupos:

Respecto del mantenimiento de las funciones fisiológicas digestivas.

- Efecto trófico intestinal, manteniendo la situación vellositaria intestinal. Este efecto lo ejercen directamente los nutrientes sobre la mucosa, e indirectamente al estimular la liberación endocrina intestinal de péptidos gastrointestinales como gastrina, secretina, colecistoquinina y enteroglucagon, principalmente.
- Permite mantener la situación neuroendocrina gastrointestinal y sus correspondientes efectos tróficos, así como motores y secretores.
- Favorece la tolerancia a los alimentos convencionales cuando se reanuda la alimentación oral (Mataix, 2012, pp.1800).

Respecto de la morbilidad.

- Menores complicaciones mecánicas, tipo neumotórax o hemotórax.
- Menores complicaciones sépticas. Las sepsis por catéter son comunes en la nutrición parenteral.
- Menor alteración de la función hepática, que es más frecuente en la nutrición parenteral, dada la falta de regulación nutricional que ocurre al evitar la digestiva.
- Menores complicaciones metabólicas, debido al importante papel modulador del sistema digestivo (Mataix, 2012, pp.1800).

Respecto de la administración del preparado nutricional.

- Mayor facilidad de control.
- Mayor facilidad de instauración a domicilio.
- Permite la nutrición de pacientes que deben dejar en reposo parte de su aparato digestivo, como boca, cavidad orofaríngea, esófago, estómago, duodeno.
- Viable desde el postoperatorio inmediato en una proporción importante de pacientes sometidos a cirugía abdominal (Mataix, 2012, pp.1800).

Respecto de la elaboración y costos.

- Mayor facilidad de preparación y administración.
- Más económica por requerir menores necesidades de medios humanos y materiales (Mataix, 2012, pp.1800).

Complicaciones

La nutrición enteral conlleva a una serie de complicaciones, estas suelen ser graves, sobre todo si no es manejado con cuidado y la monitorización es inapropiada. Por lo tanto, si se elige la sonda adecuada y el tipo de formulación enteral ideal monitorizado periódicamente, las complicaciones se minimizan.

Complicaciones de tipo mecánico.

Este tipo de complicaciones surgen por un mal manejo en la aplicación y uso de la sonda. Se destacan, las siguientes:

- Con el uso de sondas de gran calibre se presenta erosión de las mucosas.
- Obstrucción de la sonda por acumulación de residuos, esto se puede solucionar al lavar la sonda luego de su uso.
- Incorrecta colocación de la sonda (Mataix, 2012, pp.1800).

Están relacionadas con el calibre de la sonda, su material, el tipo de vía de acceso utilizado, el tiempo de permanencia y el protocolo de cuidados aplicado a la propia sonda y a la zona de entrada en el paciente (Montejo *et al.*, 2017, pp.408).

Complicaciones de tipo digestivo.

El reflujo gastroesofágico.

Se puede presentar esofagitis, se disminuye esta complicación con el uso de una sonda adecuada.

Vómitos y regurgitación de la dieta.

Los vómitos se definen como la salida de dieta a través de la boca o fosas nasales, acompañada de movimientos expulsivos por parte del paciente. La regurgitación se define como la presencia de cualquier cantidad de dieta en la cavidad oral o en la orofaringe, apreciada durante las maniobras exploratorias del paciente o durante los cuidados higiénicos del mismo, así como la salida espontánea de dieta por la cavidad oral o nasal del paciente. Pueden ser consecuencia de la localización supradiaphragmática de la sonda nasogástrica, aunque por lo general son indicadores de alteración en el vaciamiento gástrico. Su presencia obliga a:

1. Suspensión transitoria de la NE.
2. Descartar patología intestinal asociada.
3. Comprobación radiológica de la sonda. Valorar fármacos procinéticos.
4. En caso de persistencia, colocar sonda transpilórica (Montejo, Sáez y Flordelis 2017, pp.469).

Distensión abdominal.

Estos se dan por una velocidad de infusión muy rápida o administración de fórmulas muy osmóticas que ocasionan un lento vaciado gástrico. También se puede dar por la administración de fármacos opioides (Mataix, 2012, pp.1800).

La distensión abdominal se define como la apreciación de un cambio en la exploración abdominal, con presencia de timpanismo, con o sin ausencia de ruidos peristálticos. Constituye una señal de alarma que indica una incapacidad del tubo digestivo para procesar los sustratos infundidos. Dicha incapacidad puede deberse al proceso patológico del paciente o a la existencia de enfermedad intraabdominal.

En cualquier caso, la presencia de distensión abdominal obliga a suspender la dieta y a llevar a cabo una valoración del paciente, tanto desde el punto de vista abdominal como de su situación general. La dieta podrá ser de nuevo instaurada tras descartar alteraciones significativas (Montejo, Sáez y Flordelis, 2017, pp.469).

Diarrea.

La diarrea es uno de los problemas más frecuente en la nutrición enteral. Debido a lo mencionado, de velocidad de infusión muy rápida o fórmulas de alta osmolaridad. Además, se debe al uso de una fórmula no indicada para la patología del paciente o por la administración de fármacos como antibióticos o malnutrición proteica, por ejemplo (Mataix, 2012, pp.1800).

Se define por la presencia de uno de los dos criterios siguientes:

- Presencia de cinco o más deposiciones en un período de 24 horas, o
- al menos dos deposiciones de un volumen estimado superior a 1.000 ml/ deposición en el mismo período.

Los factores que pueden conducir a su desarrollo son múltiples, entre ellos se destacan la medicación administrada y las causas infecciosas (*Clostridium difficile*) (Montejo, Sáez y Flordelis, 2017, pp.468).

Es importante que el manejo de la diarrea asociada con la nutrición enteral sea protocolizado considerando los siguientes aspectos:

- Definir si se trata de diarrea asociada a nutrición enteral, con una valoración y control de los posibles mecanismos.
- Solicitar cultivos y toxina de *C. difficile*.
- Iniciar dieta con fibra (si no se administraba previamente).
- Cambiar la pauta de administración de la dieta.
- Valorar el empleo de medicación antidiarreica.

Aumento del residuo gástrico.

El aumento del residuo gástrico es la complicación más frecuente en los pacientes que reciben la nutrición enteral a través de una sonda gástrica. Suele deberse a múltiples factores que influyen en la disminución del vaciamiento gástrico. En general, se entiende por aumento del residuo gástrico la presencia de volúmenes de drenado gástricos superiores a 500 ml, bien al conectar la sonda a la bolsa de drenado, mediante aspiración con jeringa y en valoraciones realizadas cada 6 horas durante las primeras 48 horas, y cada 24 horas a partir de ese momento (Montejo, Sáez y Flordelis, 2017, pp.467).

Ante la presencia de esta complicación, el manejo se basa en:

1. Suspensión transitoria de la dieta (6-8 horas) y reinicio posterior.
2. Fármacos procinéticos (metoclopramida, cinitaprida, eritromicina y otros).
3. Valorar la sustitución de la sonda nasogástrica por una sonda nasoyeyunal en el caso de aumento del residuo gástrico persistente.

Estreñimiento.

El estreñimiento se define como:

- Ausencia de deposición al quinto día de inicio de la nutrición enteral o

- ausencia de deposición durante 3 días consecutivos a partir de la segunda semana de nutrición enteral.

Generalmente, se relaciona con el uso de fármacos que reducen la motilidad intestinal, el encamamiento prolongado, las alteraciones hidroelectrolíticas o el empleo de dietas pobres en residuos (Montejo, Sáez y Flordelis, 2017, p.468).

Los pasos a seguir tras el diagnóstico de estreñimiento en pacientes críticos con nutrición enteral serían los siguientes:

- Descartar impactación fecal (mediante tacto rectal o radiología).
- Enema de limpieza.
- Empleo de laxantes que incrementen el bolo fecal. No se recomienda el uso de agentes aceleradores del tránsito intestinal.

Complicaciones de tipo metabólico.

Debido a las pautas de monitorización de parámetros analíticos habituales en la UCI, este tipo de complicaciones pueden prevenirse y controlarse fácilmente.

- *Deshidratación hipertónica.* Se da por el uso de fórmulas hipertónicas.
- *Desequilibrio electrolítico.* Dado por alteraciones renales.
- *Alteraciones en los niveles de glucemia.* Muy frecuente en pacientes diabéticos, es producto del uso de fórmulas no adecuadas a su patología. Además, puede generar hiperglicemias o hipoglicemias, por un uso inadecuado de los fármacos antidiabéticos o insulinas (Mataix, 2012, p.1801).

Complicaciones de tipo infeccioso.

Montejo *et al.*, (2017) señalan que en este tipo de complicaciones la broncoaspiración de la dieta y la peritonitis son las más graves, aunque su frecuencia es inferior al 5%. La

broncoaspiración (y el posible desarrollo de neumonía secundaria) está determinada por varios factores, como la tolerancia a la nutrición enteral, la vía de acceso al tubo digestivo, el calibre de la sonda y su localización, la presencia de reflujo gastroesofágico, la posición del paciente, su patología y los medios terapéuticos aplicados.

La peritonitis es causada por la infusión intraperitoneal de la dieta en caso de anomalías en la localización o el funcionamiento de catéteres de yeyunostomía o sondas de gastrostomía, o por la aplicación incorrecta de nutrición enteral a pacientes con fugas digestivas. La contaminación de la dieta es rara, pero puede ocurrir tras la manipulación sin el debido cuidado. La sinusitis y la otitis media pueden ser consecuencia de la permanencia prolongada de sondas nasogástricas, especialmente si son de grueso calibre (Montejo *et al.*, 2017, p.408).

Entre otras complicaciones de tipo infeccioso, se encuentran:

- Sinusitis
- Otitis media
- Colonización traqueal
- Neumonía aspirativa
- Peritonitis
- Gastroenteritis
- Contaminación de la dieta

Por ende, es necesario, conocer lo mencionado para la escogencia adecuada del soporte nutricional, ya sea la nutrición parenteral o la nutrición enteral. Además, es necesario saber los conceptos de mortalidad, morbilidad y estancia hospitalaria y cómo están relacionados con la enfermedad pancreatitis aguda.

Mortalidad

Los datos de mortalidad indican el número de defunciones por lugar, intervalo de tiempo y causa. La causa básica de defunción se define como "la enfermedad o lesión que desencadenó

la sucesión de eventos patológicos que condujeron directamente a la muerte, o las circunstancias del accidente o acto de violencia que produjeron la lesión mortal", según lo expuesto en la Clasificación Internacional de Enfermedades (OMS, 2017).

Morbilidad

El término morbilidad es de uso médico y científico, y sirve para señalar la cantidad de personas o individuos considerados enfermos o víctimas de una enfermedad en un espacio y tiempo determinados. La morbilidad es, entonces, un dato estadístico de altísima importancia para poder comprender la evolución y avance o retroceso de una enfermedad, así como las razones de su surgimiento y las posibles soluciones. El término de morbilidad, según la Organización Mundial de la Salud, es: “toda desviación subjetiva u objetiva de un estado de bienestar” (OMS, 2017, párr.6).

Estancia hospitalaria

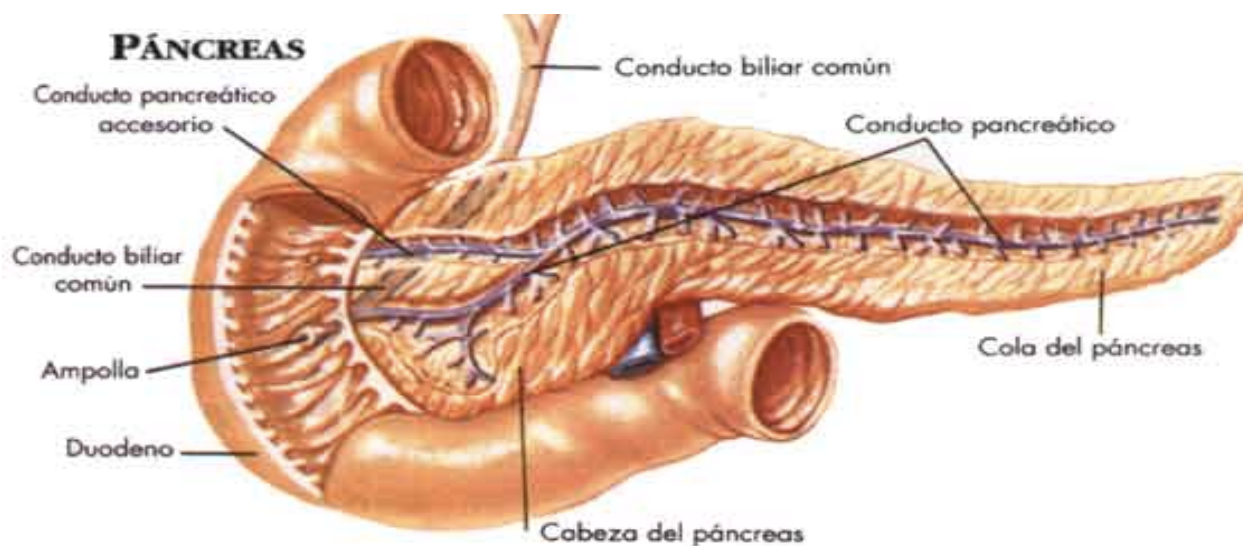
La estancia hospitalaria es un indicador de eficiencia. En un hospital de tercer nivel se considera estancia prolongada aquella que sobrepasa el estándar de nueve días. El tiempo de estancia hospitalaria de un paciente responde a múltiples factores institucionales, patológicos y personales, entre otros. Este tema constituye una preocupación mundial, ya que genera efectos negativos en el sistema de salud, tales como: aumento de costos y saturación de la sala de urgencias, por ejemplo (Ceballos, Velásquez y Jaén, 2014, p.275).

Páncreas

El páncreas es un órgano en forma de hoja, de aproximadamente doce centímetros de largo. Está rodeado por la porción baja del estómago y la pared del duodeno (la primera parte del intestino delgado que conecta con el estómago). Según Merck Sharp & Dohme:

El páncreas es un órgano que contiene dos tipos de principales de tejido: los acinos, que producen las enzimas digestivas, y los islotes que secretan hormonas. El páncreas secreta enzimas digestivas al duodeno y hormonas al torrente sanguíneo. Las enzimas digestivas como, la amilasa, lipasa y tripsina, son liberadas por las células de los acinos y circulan por varios canales hacia el conducto pancreático. El conducto pancreático se une al conducto biliar común en el esfínter de Oddí, por el cual ambos se vacían al duodeno. Las enzimas son secretadas en una forma inactiva, solo se activan cuando llegan al tracto digestivo. La amilasa digiere carbohidratos; la lipasa digiere las grasas y la tripsina digiere las proteínas. El páncreas también, secreta grandes cantidades de bicarbonato de sódico, que protege al duodeno al neutralizar el ácido procedente del estómago. Las tres hormonas producidas, por el páncreas son la insulina, que disminuye el nivel de azúcar (glucosa) en la sangre y transporta el azúcar dentro de las células; el glucagón, que aumenta el nivel de azúcar en la sangre estimulando al hígado a liberar sus reservas; y la somatostatina, que evita que las otras dos hormonas sean liberadas. (Merck, 2012, p.839)

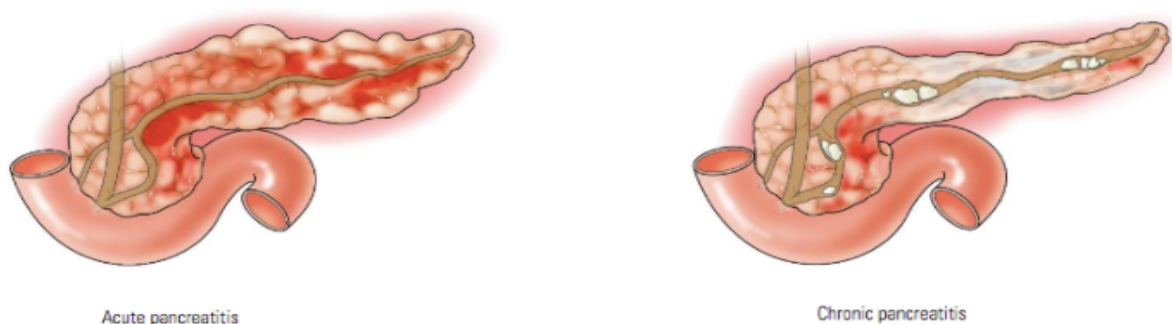
Figura 3. Anatomía del páncreas normal.



Pancreatitis

La inflamación del páncreas puede ser producida por los cálculos biliares, el alcohol, ciertos fármacos, algunas infecciones víricas y enzimas digestivas. La pancreatitis por lo general se desarrolla y remite rápidamente (pancreatitis aguda). En algunos casos, sin embargo, la inflamación persiste y se destruye gradualmente la función pancreática (pancreatitis crónica) (Merck, 2012, p.877).

Figura 4. Tipos de inflamación del páncreas.



Definición Pancreatitis Aguda

Según Merck (2012), la pancreatitis aguda (PA) es una inflamación súbita del páncreas que puede ser leve o potencialmente mortal. Aunque también, Breijo (2014) la define como la reacción inflamatoria aguda del páncreas, que asienta sobre una glándula anteriormente sana y provoca su auto digestión.

Además, Madaria E. y Martínez J. (2011) definen la pancreatitis aguda como un proceso inflamatorio agudo que afecta a la glándula pancreática. Producido por una gran variedad de

causas, tiene la característica de que con cierta frecuencia es capaz de activar una serie de sistemas inflamatorios y antiinflamatorios de efectos sistémicos que conducen a la aparición de fallo orgánico, cuyas consecuencias pueden ser fatales.

Su síntoma guía es un dolor abdominal agudo, cuya intensidad obliga al paciente a acudir prácticamente en todos los casos a un servicio de urgencias para un ingreso hospitalario. De acuerdo con la aparición o no de complicaciones, el episodio de pancreatitis aguda se clasifica como grave o leve respectivamente (Madaria E. y Martínez J., 2011, pp.629).

Tabla 3. Clasificación de la pancreatitis aguda.

Propuestas de definición del Simposio Internacional sobre pancreatitis aguda celebrado en Atlanta en 1992	Clasificación de la pancreatitis aguda 2012: revisión de la clasificación de Atlanta
Pancreatitis aguda (PA) Proceso inflamatorio agudo del páncreas con variable afectación de otros tejidos regionales o sistemas orgánicos remotos	
PA grave PA asociada a fallo multiorgánico y/o complicaciones locales como necrosis, absceso o pseudoquiste	PA edematosa intersticial Inflamación aguda parenquimatosa y peripancreática sin necrosis
PA leve PA con mínima disfunción orgánica, en la que existe recuperación completa y ausencia de los hallazgos que caracterizan a la pancreatitis grave	PA necrotizante Inflamación con necrosis parenquimatosa y/o peripancreática necrosis
Colecciones líquidas agudas Aparecen tempranamente en la evolución de la PA, se localizan cerca del páncreas y siempre carecen de pared de granulación o tejido fibroso	Colecciones líquidas peripancreáticas agudas (APFC) Líquido peripancreático asociado a PA edematosa intersticial sin necrosis peripancreática. Solo aplicable a colecciones peripancreáticas en las primeras 4 semanas tras una PA edematosa y sin características de pseudoquiste
Necrosis pancreática Áreas difusas o localizadas de parénquima pancreático no viable, típicamente asociadas a necrosis grasa peripancreática	Pseudoquiste pancreático Colección encapsulada con pared bien definida, fuera del páncreas y sin o con mínima necrosis. Se produce más de 4 semanas después de la pancreatitis edematosa intersticial
Pseudoquiste agudo Colección de jugo pancreático encapsulada mediante una pared de tejido fibroso o de granulación que aparece como consecuencia de una pancreatitis aguda, un traumatismo pancreático o una pancreatitis crónica	Colección necrótica aguda (ANC) Colección con fluido y necrosis asociada a pancreatitis necrotizante; la necrosis puede afectar al parénquima y/o al tejido peripancreático
Necrosis extensa (WFO -widespread necrosis-) Colección madura, encapsulada de necrosis pancreática y/o peripancreática con una pared inflamatoria bien definida. Ocurre más de 4 semanas después de una PA necrotizante	Absceso pancreático Colección de pus circunscrita a la cavidad abdominal, generalmente próxima al páncreas, que contiene poco o nulo tejido necrótico, y que es consecuencia de pancreatitis aguda o traumatismo pancreático

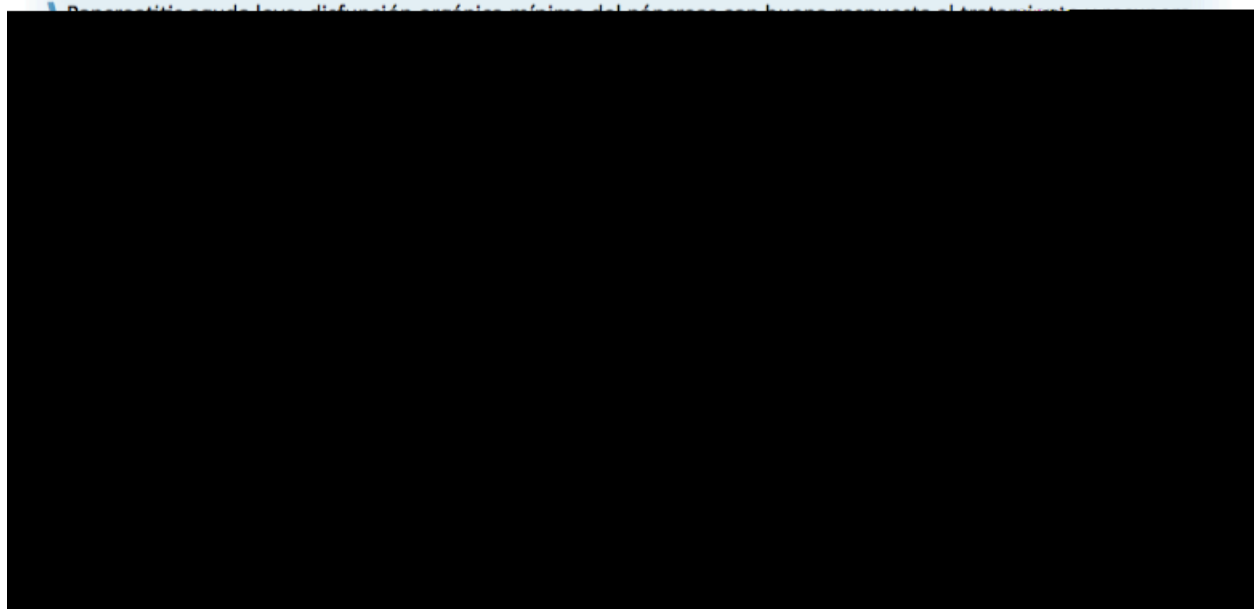
Fuente: Alberca, Sánchez y Carballo, 2016, pp.415.

Clasificación de Atlanta

Banks (2013), en el Simposio de Atlanta en 1992, intentó ofrecer un consenso global y un sistema de clasificación universalmente aplicable para la pancreatitis aguda. Aunque la Clasificación de Atlanta ha sido útil, algunas de las definiciones resultaron confusas. Una mejor comprensión de la fisiopatología de la insuficiencia orgánica y la pancreatitis necrosante y sus resultados, así de como la mejora de las imágenes de diagnóstico, ha hecho necesario revisar la clasificación de Atlanta, incluyendo una evaluación clínica de la gravedad y proporcionando términos más objetivos para describir las complicaciones locales de la pancreatitis aguda.

Esta clasificación de consenso define los criterios para el diagnóstico de pancreatitis aguda, diferencia los dos tipos que existen (pancreatitis edematosa intersticial y pancreatitis necrosante) y clasifica su gravedad en tres categorías.

Figura 5. Clasificación de Atlanta: definición de gravedad en la pancreatitis aguda.



Fuente: Madaria E. y Martínez J., (2011).

Las siguientes definiciones y clasificaciones se proponen para su uso en comunicaciones clínicas y de investigación.

Definición de diagnóstico de pancreatitis aguda

Banks (2013) expone que el diagnóstico de pancreatitis aguda requiere dos de las siguientes tres características: existir dolor abdominal consistente con pancreatitis aguda (inicio agudo de un dolor epigástrico intenso y persistente que a menudo se irradia hacia la parte posterior); actividad de la lipasa sérica (o actividad de la amilasa) al menos tres veces mayor que el límite superior de la normalidad y hallazgos característicos de la pancreatitis aguda en la tomografía computarizada con contraste (CECT) y, con menor frecuencia, la resonancia magnética (MRI) o la ecografía transabdominal.

En personas que toman mucho alcohol o que presenten enfermedades de la vesícula biliar, el dolor abdominal característico hace sospechar al médico de una pancreatitis aguda. Así mismo, en la exploración física, los músculos de la pared abdominal se perciben rígidos y al escuchar el abdomen se escuchan pocos sonidos intestinales o ninguno. No existe un análisis de sangre que diagnostique la pancreatitis aguda (Merck, 2012, p.879).

Alberca, Sánchez y Carballo (2016) comentan que la sospecha de PA se establece por un cuadro clínico compatible con: dolor brusco en abdomen superior o generalizado y antecedentes personales sugerentes (alcoholismo, colelitiasis o episodios previos). Si no se establece esta sospecha no se solicitarán las pruebas complementarias y no podrá ser diagnosticada inicialmente. Si se sospecha, la probabilidad de que se compruebe el diagnóstico es del 50%.

Definición de inicio de pancreatitis aguda

El inicio de la pancreatitis aguda se define como el momento del inicio del dolor abdominal (no el momento del ingreso en el hospital). Debe tenerse en cuenta el intervalo de tiempo entre el inicio del dolor abdominal y la primera hospitalización. Cuando los pacientes con

enfermedad grave son transferidos a un hospital terciario, deben observarse los intervalos entre el inicio de los síntomas, la primera admisión y la transferencia (Banks, 2013).

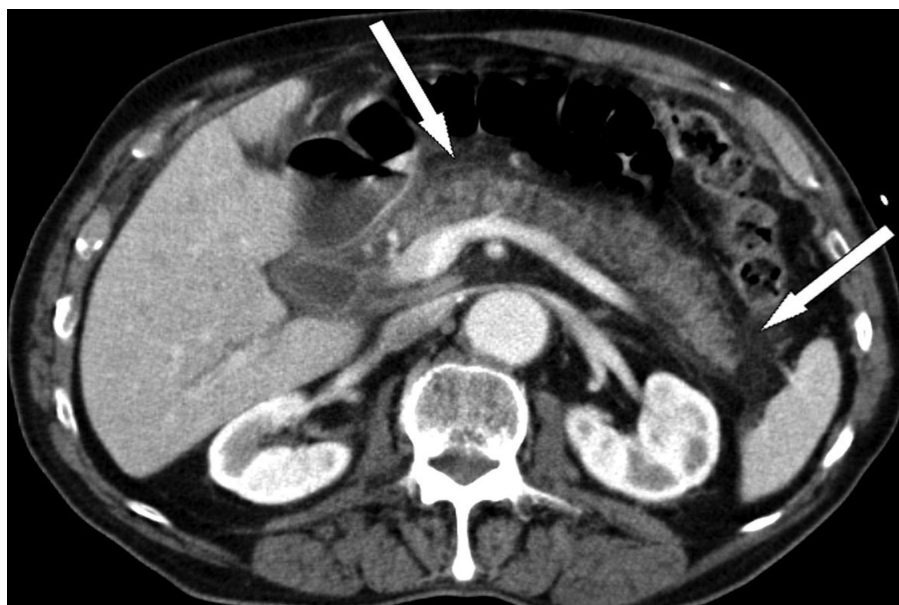
Definición de tipos de pancreatitis aguda

La pancreatitis aguda se puede subdividir en dos tipos: pancreatitis edematosa intersticial y pancreatitis necrosante.

Pancreatitis edematosa intersticial.

Según Banks (2013), la mayoría de los pacientes con pancreatitis aguda tienen una ampliación difusa (u ocasionalmente localizada) del páncreas debido a edema inflamatorio. En el CECT, el parénquima pancreático muestra un realce relativamente homogéneo, y la grasa peripancreática generalmente muestra algunos cambios inflamatorios de turbidez o varamientos leves. Puede asociarse también algo de líquido peripancreático y sus síntomas normalmente se resuelven durante la primera semana, según lo explica Ortiz *et al.* (2014). (Ver figuras 6 y 7).

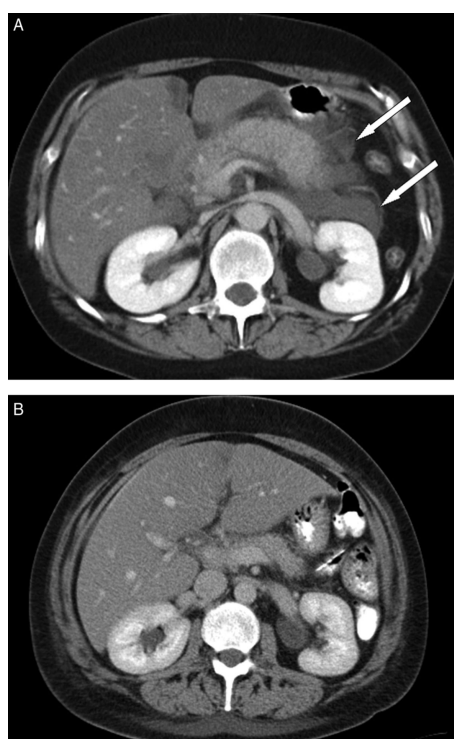
Figura 6. Varón de 63 años con pancreatitis edematosa intersticial aguda.



Fuente: Banks (2013).

Existe un atascamiento de grasa peripancreática (flechas) sin una acumulación aguda de líquido peripancreático; el páncreas mejora completamente, pero tiene una apariencia heterogénea debido al edema.

Figura 7. (A) Una mujer de 38 años con pancreatitis edematosa intersticial aguda y acumulación aguda de líquido peripancreático (APFC) en el espacio pararenal anterior izquierdo (las flechas blancas muestran los bordes de la APFC).



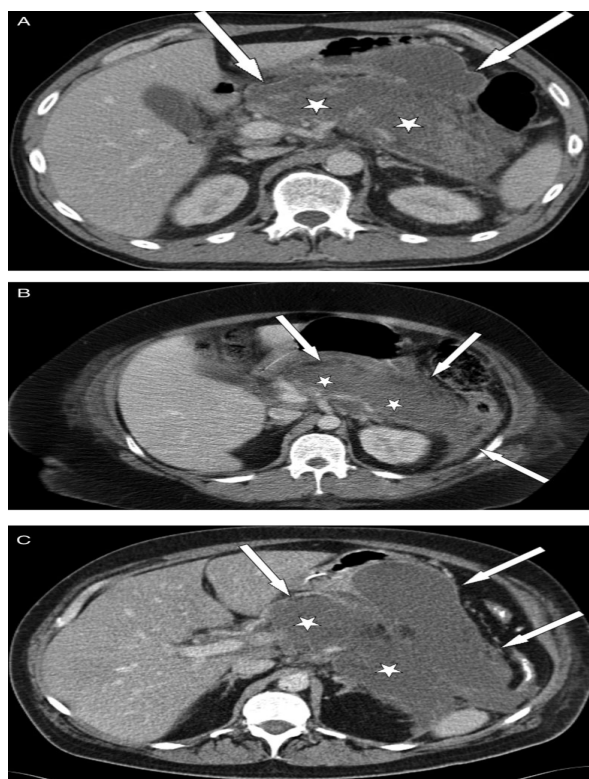
Fuente: Banks (2013).

El páncreas aumenta completamente, se engrosa y tiene una apariencia heterogénea debido a edema. APFC tiene densidad de fluido sin una pared encapsulante. (B) Unas semanas más tarde, una TC de seguimiento muestra una resolución completa de la CFAP con un mínimo estenosis de grasa peripancreática residual.

Pancreatitis necrosante

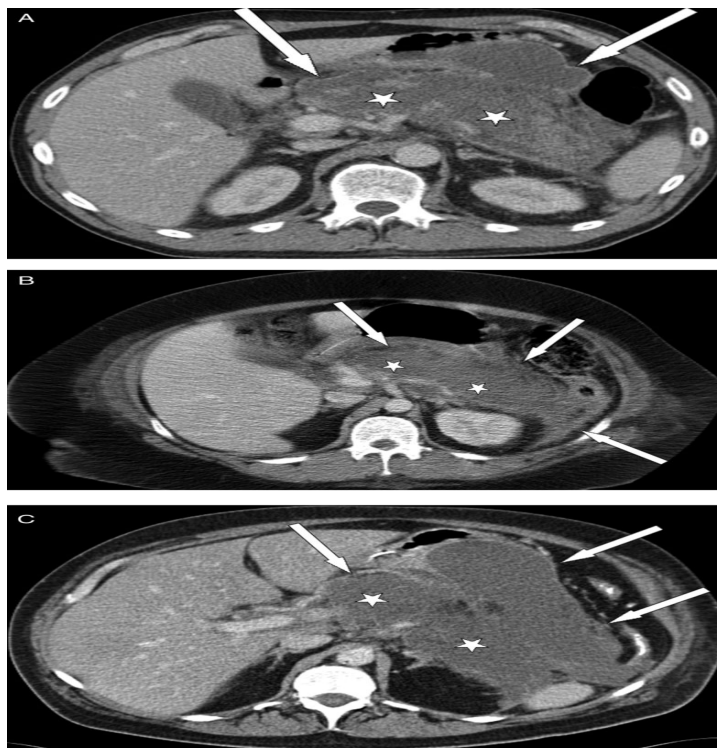
Alrededor del 5% y 10% de los pacientes desarrollan necrosis del parénquima pancreático, el tejido peripancreático o ambos (figuras 8, 9, 10). La pancreatitis necrosante se manifiesta con mayor frecuencia como una necrosis que afecta tanto al páncreas como a los tejidos peripancreáticos; con menor frecuencia, a la necrosis del tejido peripancreático; y en raras ocasiones, el parénquima pancreático solo.

Figura 8. (A) Colecciones necróticas agudas (ANC) en un hombre de 44 años con pancreatitis necrotizante aguda que afecta solo a los tejidos peripancreáticos.



Fuente: Banks (2013).

Figura 9. Tres pacientes diferentes (A, B, C) con pancreatitis necrosante aguda y colecciones necróticas agudas (CNA) que afectan al parénquima pancreático y los tejidos peripancreáticos.



Fuente: Banks (2013).

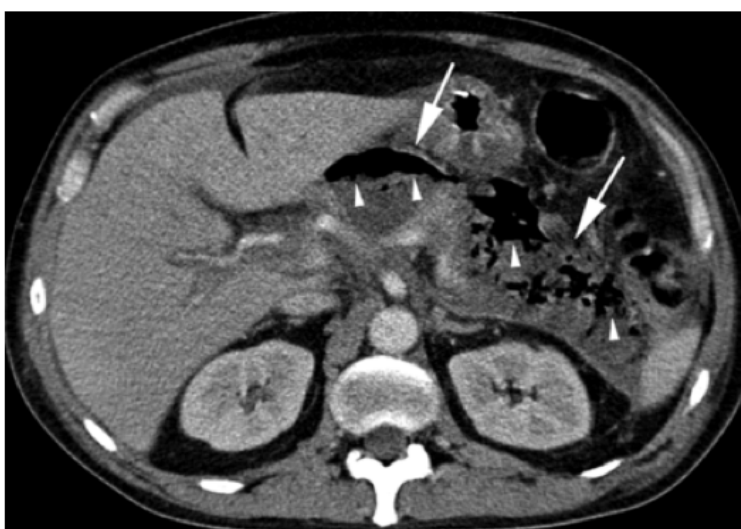
Según Banks (2013), la historia natural de la necrosis pancreática y peripancreática es variable, ya que puede permanecer sólida o líquida; estéril o infectarse, persistir, o desaparecer con el tiempo.

Necrosis pancreática infectada

La necrosis pancreática y peripancreática puede permanecer estéril o infectarse; la mayoría de la evidencia sugiere que no existe una correlación absoluta entre el grado de necrosis y el riesgo de infección y la duración de los síntomas. Según Banks (2013), la necrosis infectada es rara durante la primera semana.

El diagnóstico de necrosis pancreática infectada es importante debido a la necesidad de un tratamiento con antibióticos y una probable intervención activa. La presencia de infección puede suponerse cuando hay gas extraluminal en los tejidos pancreáticos o peripancreáticos en CECT (figura 6), o cuando la aspiración con aguja fina (FNA) percutánea, guiada por imágenes, es positiva para bacterias o hongos en la tinción de Gram y la cultura.

Figura 10. Varón de 47 años con pancreatitis necrotizante aguda complicada por necrosis pancreática infectada.



Fuente: Banks (2013).

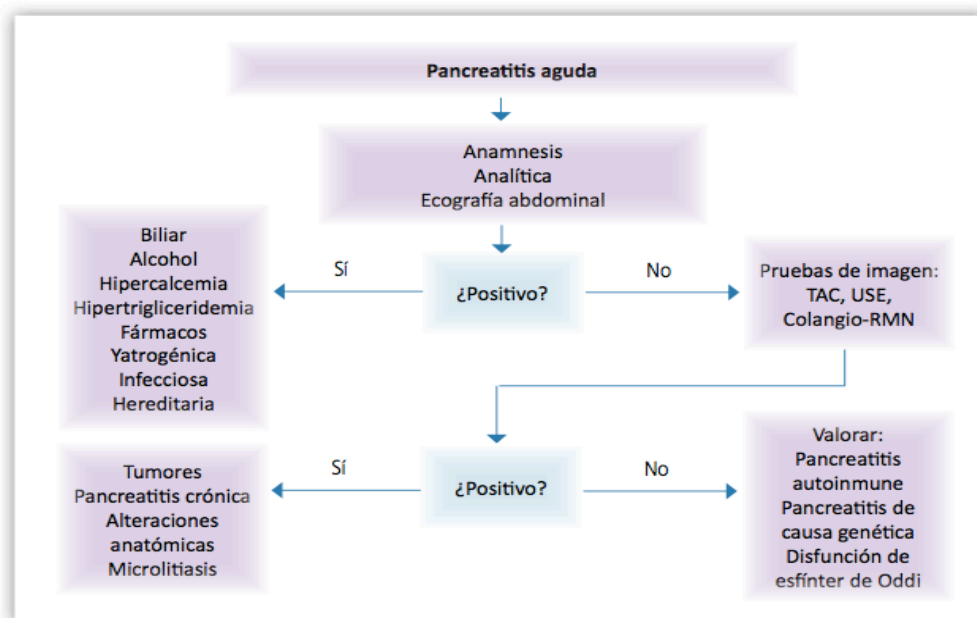
Según Banks (2013), hay una colección necrótica aguda (CNA) heterogénea en el área pancreática y peripancreática (flechas blancas que apuntan a los bordes del CNA) con presencia de burbujas de gas (puntas de flecha blanca), y es, generalmente, un signo patognomónico de infección de la necrosis (necrosis infectada). El desarrollo de infección secundaria en la necrosis pancreática se asocia con una mayor morbilidad y mortalidad.

Etiología

Existen diversas causas de pancreatitis aguda; en los adultos el 80% obedece al consumo de alcohol y la litiasis vesicular, el 10% corresponde a: idiopática, hiperlipidemias, infecciones

virales, perfusión pancreática deteriorada, obstrucción ductal, fármacos, hipercalcemia. La incidencia de la PA aumenta con la edad, y la presentación en edades tempranas sugiere la causa hereditaria, infecciones y traumas (Breijo, 2014, pp.3).

Figura 11. Estudio etiológico de la pancreatitis aguda.



Fuente: Madaria E. y Martínez J., (2011).

Según Madaria E. y Martínez J. (2011), las causas más frecuentes de páncreas aguda son la litiasis biliar (50%), y el consumo de alcohol (15-20%). Sin embargo, hasta en un 15-25% de los casos no logra identificarse una causa reconocible.

Tabla 4. Causas de pancreatitis aguda.

Fármacos	Salicilatos, Paracetamol, Fármacos citotóxicos (L-asparginasa), Corticosteroides, Inmunosupresores (Azatioprina6-MP), Tiazidas, Valproato de sodio, Tetraciclina, Eritromicina.
Obstrucción periampular	Cálculos biliares, obstrucción del conducto pancreático; anomalías

	congénitas del páncreas (páncreas divisum); duplicación intestinal.
Infecciones	Virus, Epstein Barr, Sarampión, Paperas, Rotavirus, Citomegalovirus, Influenza A, Rubéola, Hepatitis A, B, E; Mycoplasma, Leptospira, Malaria, Ascariasis, Cryptosporidium.
Trauma	Abdominal (manubrio de bicicleta, abuso, etc.), colangiografía retrógrada trasendoscópica.
Metabólicas	Deficiencia de alfa 1 antitripsina, Hiperlipidemia, Hipercalcemia.
Toxinas	Escorpión, Monstruo de Gila, Serpientes tropicales marinas.
Misceláneas inflamatorias / sistémicas	Pancreatitis por realimentación, Síndrome urémico – hemolítico, Síndrome de Reye, Enfermedad de Kawasaki, Enfermedad inflamatoria intestinal, Púrpura de Henoch – Shonlein, Lupus eritematoso sistémico.

Fuente: Breijo, 2014, p.3.

Fisiopatología

Según algunos investigadores, como Guanuche (2015), la fisiopatología de la pancreatitis evoluciona de la siguiente forma:

- Primera fase: en esta fase principalmente se va a dar la activación de las enzimas pancreáticas por daño en las células acinares. En esta fase se da principalmente el daño de las células acinares, que se cree es por la activación del zimógeno que comparte dentro de los organelos celulares un espacio con enzimas digestivas, todo esto mediado por hidrolasas lisosómicas como la catepsina B.
- Segunda fase: se caracteriza por procesos como activación, quimiotracción y secuestro de neutrófilos que están en el páncreas, lo cual da como resultado una reacción inflamatoria que varía de intensidad. Según estudios experimentales se cree que administrando un suero antineutrófilo disminuye la intensidad de pancreatitis.
- Tercera fase: en esta fase ya está inflamado el páncreas, el cual va a liberar mediadores activados y enzimas pancreáticas, tales como la tripsina, elastasa y fosfolipasa, encargadas de digerir tejido pancreático y distante, todo esto va a producir vasodilatación

y mayor permeabilidad vascular; por ende, se tiene como resultado un edema principalmente pulmonar.

Síntomas

El síntoma principal es el dolor abdominal, es continuo, de carácter no cólico que puede instaurarse de forma brusca o gradual, su intensidad es variable y se relaciona con la ingesta de comida o de alcohol. Se localiza generalmente en el epigastrio o zona periumbilical, y a veces se irradia hacia ambos hipocondrios e incluso a la espalda, el tórax y la región inferior del abdomen. Su duración es variable, de varias horas a 2 semanas. Este tipo de dolor obliga al paciente a tomar una posición antiálgica, flexionando el tronco sobre las piernas (Mataix, 2012, p.1344).

Pronóstico

De los casos de pancreatitis, el 75-80% son no graves, generalmente cursan sin complicaciones y evolucionan a curación, y su mortalidad es de alrededor de un 1%. Las formas necrohemorrágicas son más graves y cursan un 20% de mortalidad, en los casos severos puede llegar a 30-40%. Para la valoración del diagnóstico en pacientes con pancreatitis aguda, se pueden utilizar sistemas de valoración bioclínicos (Mataix, 2012, p.1346).

Tabla 5. Sistemas de valoración pronóstica de la pancreatitis aguda.

Unidades	Criterios	Ranson	Glasgow	Imrie	Osborne	Blamey
Al ingreso						
Años	Edad	> 55	> 55	> 55		> 55
x 10 ⁹ /L	Leucocitos	>16	>15	>15	>15	>15
Mg/dL	Glucemia	>200	>180	>180	>180	>180
UI/L	LDH	>350	>350	>600	>600	>600
UI/L	AST	>120		>100	>200	
Mg/dL	↑ Urea		>16	>16	>16	>16

MmHg	PaO ₂		<60	<60	<60	<60
Mg/dL	Calcemia		<8	<8	<8	<8
g/L	Albuminemia		<32	<32	<32	<32
Ingreso-48 h						
%	↓Hematocrito	>10				
Mg/dL	↑ Urea	>5				
Mg/dL	Calcemia	<8				
MmHg	PaO ₂	<60				
mEq/L	Déficit bases	>4				
L	Retención de líquidos	>6				

Riesgo de Mortalidad: < 3 leve; 3-5 grave; > 5 muy grave.

Fuente: Mataix 2012, p.1347.

Escalas pronósticas.

En el curso de una PA resulta crucial la predicción precoz de la gravedad, para prevenir y reducir las posibles complicaciones e iniciar el tratamiento requerido. Para ello, se cuenta con algunos sistemas de puntuación, entre los que destacan los signos de Ranson y la puntuación APACHE-II (Alberca, Sánchez y Carballo, 2016).

Ranson.

En 1974 Ranson *et al.* describieron un primer sistema de clasificación pronóstica basado en una puntuación de gravedad obtenida mediante la valoración de 11 signos objetivos durante las primeras 48 horas de evolución (tabla 6). Las puntuaciones de Ranson altas predicen gravedad. En la pancreatitis leve la puntuación de Ranson promedio es 1,6; en la grave 2,4 y en la mortal 5,6. La presencia de más de 6 signos de Ranson pronostica alta incidencia de complicaciones como necrosis. Este sistema, al igual que sus modificaciones posteriores descritas tanto por el propio Ranson como por el grupo de trabajo de Imrie en Glasgow, presenta en el diagnóstico de gravedad una aceptable sensibilidad y especificidad (70-85%), pero su valor predictivo positivo no pasa del 50-60% (Alberca, Sánchez y Carballo, 2016).

Tabla 6. Clasificación de Ranson.

Clasificación de Ranson	PA alcohólica	PA biliar
Al ingreso		
Edad	> 55 años	> 70 años
Leucocitos	> 16.000/mm ³	> 18.000/mm ³
Glucemia	> 200 mg/dl	> 220 mg/dl
LDH	> 350 U/l	> 400 U/l
AST	> 250 U/l	250 U/l
A las 48 horas		
Descenso de hematocrito	> 10%	> 10%
Aumento del BUN	> 5 mg/dl	> 2 mg/dl
Calcemia	< 8 mg/dl	< 8 mg/dl
pO₂	< 60 mm Hg	–
Déficit de bases	> 4 mEq/l	> 5 mEq/l
Secuestro estimado de líquidos	> 6 L	> 4 L

Fuente: Alberca, Sánchez y Carballo, 2016, pp.414.

Apache II.

Entre los sistemas de puntuación de gravedad general de las enfermedades agudas el más utilizado actualmente es el Apache II (*Acute Physiology And Chronic Health Evaluation*), que se aplica también en la evaluación pronóstica de la PA (tabla 7). Además, asigna puntos a 12 variables fisiológicas, a la edad y al nivel de salud crónico y genera una puntuación total. Las puntuaciones Apache II en el momento del ingreso y a las 48 horas ayudan a distinguir la gravedad de la PA.

Aunque tiene la ventaja de poder ser aplicado desde el momento del ingreso hospitalario, así como la de su casi universal aplicación en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI), su eficacia en el diagnóstico de gravedad de la PA no supera la de sistemas clásicos como el de Ranson (Alberca, Sánchez y Carballo, 2016, pp.414).

Puntuación por enfermedad crónica: se utiliza si el paciente tiene historia de insuficiencia orgánica sistémica o está inmunocomprometido; le corresponde 5 puntos en caso de posquirúrgicos urgentes o no quirúrgicos y 2 puntos en el caso de posquirúrgicos de cirugía electiva.

Definiciones: debe existir evidencia de insuficiencia orgánica o inmunocompromiso previo al ingreso hospitalario y conforme a los siguientes criterios:

- Hígado: cirrosis (con biopsia), hipertensión portal comprobada, antecedentes de hemorragia gastrointestinal alta debida a hipertensión portal o episodios previos de fallo hepático, encefalopatía hepática o coma.
- Cardiovascular: clase IV de la *New York Heart Association*.
- Respiratorio: enfermedad restrictiva, obstructiva o vascular que obligue a restringir el ejercicio, como por ejemplo: incapacidad para subir escaleras o realizar tareas domésticas o hipoxia crónica probada, hipercapnia, policitemia secundaria, hipertensión pulmonar severa (> 40 mm Hg) o dependencia respiratoria.
- Renal: hemodializados.
- Inmunocomprometidos: que el paciente haya recibido terapia que suprima la resistencia a la infección (por ejemplo: inmunosupresión, quimioterapia, radiación, tratamiento crónico o altas dosis recientes de esteroides, o que padezca una enfermedad suficientemente avanzada como, por ejemplo, leucemia, linfoma, sida) (Alberca, Sánchez y Carballo, 2016)

Tabla 7. Índice Apache II.

Índice APACHE II									
Variables fisiológicas	Rango elevado				Rango bajo				
	+4	+3	+2	+1	0	-1	-2	-3-	-4
Tª rectal (axial + 0,5°C)	≥ 41	39-40,9		38,5-38,9	36-38,4	34-35,9	32-33,9	30-31,9	≤ 29,9
TA media (mm Hg)	≥ 160	130-159	110-129		70-109		50-69		≤ 49
Frecuencia cardíaca	≥ 180	140-179	110-139		70-109		55-69	40-54	≤ 39
FR (no ventilado o ventilado)	≥ 50	35-49		25-34	12-24	10-11	6-9		≤ 5
Oxigenación: elegir a o b									
a. Si $FI_{O_2} > 0,5$ anotar PA-aO ₂	≥ 500	350-499	200-349		< 200				
b. Si $FI_{O_2} < 0,5$ anotar PaO ₂					> 70	61-70		55-60	< 55
pH arterial (preferido)	≥ 7,7	7,6-7,69		7,5-7,59	7,33-7,49		7,25-7,32	7,15-7,24	< 7,15
HCO ₃ sérico (venoso mEq/l)	≥ 52	41-51,9		32-40,9	22-31,9		18-21,9	15-17,9	≤ 15
Sodio sérico (mEq/l)	≥ 180	160-179	155-159	150-154	130-149		120-129	111-119	< 110
Potasio sérico (mEq/l)	≥ 7	6-6,9		5,5-5,9	3,5-5,4	3-3,4	2,5-2,9		< 2,5
Cr sérica (mg/dl) (x 2 si FRA)	≥ 3,5	2-3,4	1,5-1,9		0,6-1,4		<0,6		
Hematocrito (%)	≥ 60		50-59,9	46-49,9	30-45,9		20-29,9		< 20
Leucocitos (total/mm ³ en miles)	≥ 40		20-39,9	15-19,9	3-14,9		1-2,9		< 1
Escala de Glasgow									

APS (*Acute Physiology Score*) total: suma de las 12 variables individuales. Puntuación por edad (< 44 = 0 p.; 45-54 = 2 p.; 55-64 = 3 p.; 65-74 = 5 p.; > 75 = 6 p.). Puntuación por enfermedad crónica (ver más abajo). Puntuación APACHE II (suma de A + B + C).
 Cr: creatinina sérica; FC: frecuencia cardíaca; FI_{O_2} : fracción e inspiración de oxígeno; FR: frecuencia respiratoria; FRA: fracaso renal agudo; PA-aO₂: presión de oxígeno arterial menos alveolar; TA: tensión arterial; Tª: temperatura.

Fuente: Alberca, Sánchez y Carballo, 2016, pp.415.

Pruebas de laboratorio.

A continuación, se darán a conocer las pruebas de laboratorio utilizadas en el diagnóstico de la pancreatitis aguda.

Papel de la amilasa y la lipasa.

Alberca, Sánchez y Carballo (2016) indican que para el diagnóstico de la PA se suelen considerar niveles de amilasemia o lipaseemia superiores en dos o tres veces al límite normal. Cada laboratorio establece sus niveles de normalidad, pero una aproximación puede ser

considerar cifras normales entre 0 y 137 U/l de amilasa y entre 12 y 70 U/l de lipasa. La amilasa es más utilizada, aunque la lipasa se considera la más específica. Se han utilizado también la amilasuria, la isoamilasa pancreática y la tripsina sérica, aunque con menor impacto clínico a nivel asistencial.

La amilasa forma una curva de niveles séricos en las PA, con un aumento en las primeras 24 horas, que se mantiene de 1 a 3 días y luego empieza a descender, salvo si se presentan complicaciones como la necrosis pancreática o la formación de pseudoquistes. A partir del tercer día la sensibilidad disminuye al 30%.

Es importante tener en cuenta que los valores de amilasa no se correlacionan con la gravedad ni con el pronóstico. Pueden producir falsos negativos las siguientes situaciones:

1. Al obtener sangre pasados más de 3 días desde el comienzo del cuadro.
2. En pancreatitis crónicas reagudizadas, en donde los niveles son menores.
3. Cuando hay una hipertrigliceridemia asociada.
4. En alcohólicos con antecedentes de pancreatitis alcohólica.

Por otro lado, también existe la posibilidad de falsos positivos en las siguientes situaciones:

- Episodios de abdomen agudo de otro origen (perforaciones, úlceras penetradas, isquemia mesentérica, etc.).
- Elevación de amilasas por patología de las glándulas salivares.
- Macroamilasemia: en este caso de forma peculiar existe una elevación de la amilasemia con amilasuria normal. La sensibilidad de la lipasa se sitúa en torno a un 92%.

Otras determinaciones.

Las siguientes son algunas determinaciones importantes:

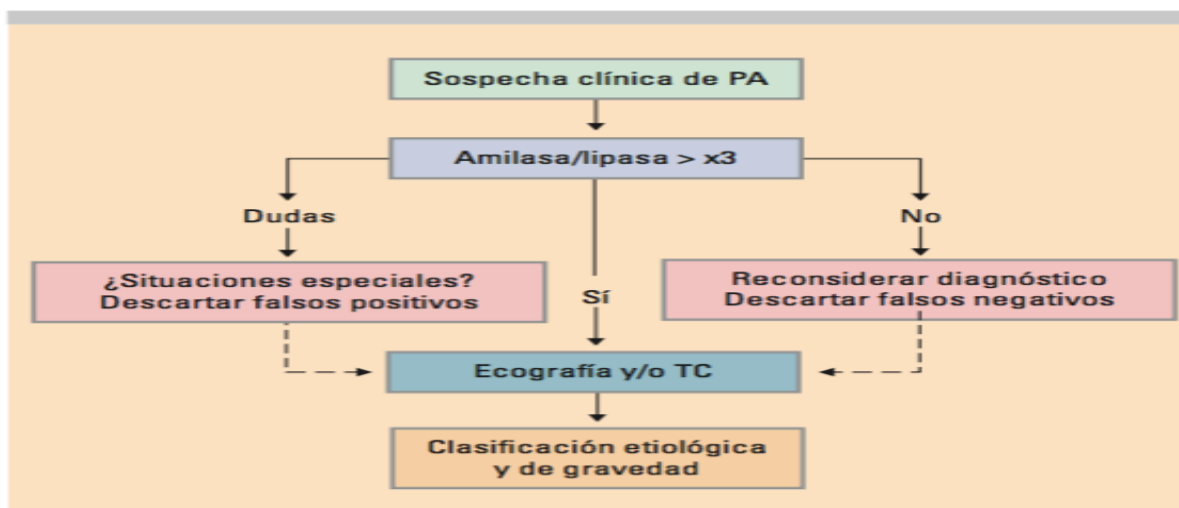
- Leucocitosis: es habitual inicialmente y no tiene por qué asociarse a infección.

- Elevación moderada del perfil hepático (transaminasas, fosfatasa alcalina y bilirrubina); es más típica en las pancreatitis de origen biliar.
- Suele haber hemoconcentración inicialmente, aunque en los casos de mal pronóstico es frecuente una anemización posterior rápida sin signos evidentes de sangrado.
- Hipocalcemia y elevación de la lactatodeshidrogenasa también son marcadores de gravedad pues se elevan cuando hay necrosis.
- Alteración renal es posible, sobre todo en pacientes graves, la alteración de la misma con aumento de urea y creatinina.
- Proteína C reactiva (PCR) utilizada como marcador de gravedad y los niveles son muy específicos de cada laboratorio.

Pruebas de imagen.

La ecografía y la tomografía computadorizada (TC) tienen una doble función: ayudar a hacer el diagnóstico de pancreatitis en casos con normalidad o duda de las pruebas analíticas o, en su caso, a descartarlo y establecer criterios de gravedad (Alberca, Sánchez y Carballo, 2016, pp.413).

Figura 12. Proceso diagnóstico de la pancreatitis aguda. PA: pancreatitis aguda; TC: tomografía computarizada.



Fuente: Alberca, Sánchez y Carballo, 2016, pp.413.

Ecografía abdominal.

Cuando existen dudas diagnósticas, la detección de un aumento del tamaño de la glándula pancreática, un contorno irregular de la misma o la existencia de colecciones peripancreáticas son hallazgos que apoyan el diagnóstico de PA. Ante situaciones en las que ya tenemos el diagnóstico de pancreatitis, es un método ideal para identificar la causa, sobre todo en el origen biliar, pues es el mejor método para diagnosticar la colelitiasis y es muy valioso en el diagnóstico de la coledocolitiasis (Alberca, Sánchez y Carballo, 2016, pp.413).

Tomografía computadorizada abdominal.

Lo ideal es realizar la tomografía computadorizada abdominal siempre con contraste, pues es la forma de realzar mejor la glándula y permite identificar áreas de necrosis, lo que tiene implicaciones pronósticas y terapéuticas. Sin embargo, la limitación es la posibilidad de desencadenar o empeorar una insuficiencia renal, por lo que debemos preverlo con una adecuada hidratación. La TC puede identificar otras causas de elevación de amilasas diferentes a la PA,

además de plantear diagnósticos etiológicos como la existencia de algunos tipos de neoplasias que afectan a los conductos pancreáticos (el tumor papilar mucinoso intaductal) (Alberca, Sánchez y Carballo, 2016, pp.413).

Cuando el diagnóstico de PA ya ha sido establecido y no hay parámetros iniciales de gravedad, es un buen criterio retrasar 48-72 horas la realización de una TC, pues es un período suficiente para detectar las áreas necróticas. La sospecha de infección intraabdominal puede realizarse a partir de la aparición de gas extraintestinal. (Alberca, Sánchez y Carballo, 2016, pp.413).

Resonancia magnética.

Es tan eficaz como la TC para detectar necrosis y mejor para evaluar una coledocolitiasis o una coledocolitiasis. Para algunos autores, la resonancia magnética (RM) de páncreas y vía biliar es una técnica tan buena como la TC en el diagnóstico de necrosis pancreática y, por tanto, en la evaluación de gravedad de la PA, por lo que es un buen método si está disponible en Urgencias. La TC es superior solo en la detección de burbujas de gas y calcificaciones, mientras que la RM lo es en el diagnóstico de litiasis biliar y en la caracterización de las colecciones pancreáticas (Alberca, Sánchez y Carballo, 2016, pp.413).

Ecoendoscopia.

La ecoendoscopia es la técnica ideal para detectar una coledocolitiasis, tumores y complicaciones locales, pero su uso en fase aguda está algo limitado por el carácter intervencionista de la técnica y su disponibilidad. Sin embargo, en la evolución y planteamiento etiológico de las PA va afianzándose como una técnica esencial previa a la realización de CPRE urgente, sobre todo si hay dudas diagnósticas. Hoy en día es además la técnica de elección para realizar tratamientos con drenajes internos mediante punción y colocación de prótesis, en las colecciones líquidas pancreáticas (Alberca, Sánchez y Carballo, 2016, pp.414).

Otros métodos de imagen.

Siempre debe realizarse una radiografía de tórax y otra de abdomen. La primera permite detectar derrames pleurales, sobre todo izquierdo, atelectasias laminares basales o distrés respiratorio (alteraciones alveolointersticiales). En la radiografía simple de abdomen pueden apreciarse calcificaciones (si existe una pancreatitis crónica), signos de íleo generalizado o local (asa centinela) y el signo del colon cortado (amputación del luminograma colónico a nivel del ángulo esplénico) por afectación de la serosa del colon (Alberca, Sánchez y Carballo, 2016, pp.414)

Parámetros biológicos con valor pronóstico.

Existen varios parámetros medibles cuya elevación se asocia a un peor pronóstico. Entre ellos destaca la PCR, un reactante de fase aguda producido en el hígado que se encuentra elevado en la pancreatitis grave y aún más elevado (por encima de 120 mg/l) en la pancreatitis necrotizante. Sin embargo, requiere 48 horas para encontrarse significativamente elevada. Existen otros marcadores de gravedad como la elastasa de PMN, que es capaz de pronosticar pancreatitis de gravedad o mortal con un valor predictivo positivo cercano al 80%, el péptido activador del tripsinógeno, la IL-6, la IL- 8, la procalcitonina y la fosfolipasa A2, pero ninguno de estos se utiliza de forma habitual (Alberca, Sánchez y Carballo, 2016).

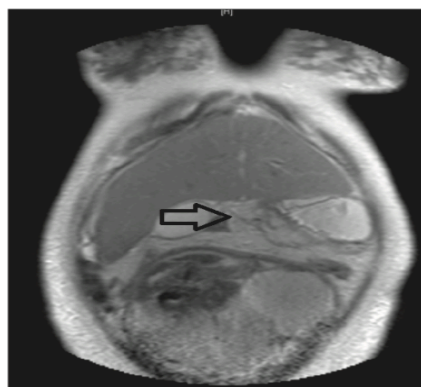
Tomografía computadorizada y colangiopancreatografía por resonancia magnética.

Para efectos pronósticos, la clasificación más extendida basada en la TC es la de Balthazar. Siguiendo esta clasificación, los niveles D y E se correlacionan con alta morbimortalidad (tabla 8). Por ejemplo, la ilustración 11 muestra una pancreatitis severa grado E (Balthazar).

Tabla 8. Clasificación de Balthazar de la pancreatitis aguda.**Clasificación de Balthazar**

A	Normal
B	Aumento de la glándula, colecciones intrapancreáticas de pequeño tamaño
C	Alguno de los hallazgos del grado B, más inflamación peripancreática, con extensión de la necrosis pancreática inferior al 30%
D	Alguno de los hallazgos del grado C, más una única colección extrapancreática, con extensión de la necrosis pancreática entre 30 y 50%
E	Alguno de los hallazgos del grado D, más extensas colecciones extrapancreáticas, o absceso pancreático, con extensión de la necrosis superior al 50%

Fuente: Alberca, Sánchez y Carballo, 2016, pp.413.

Figura 13. Resonancia magnética abdominal. Pancreatitis severa grado E (Balthazar).

Fuente: Banks (2013).

Tratamiento

El manejo terapéutico en la pancreatitis aguda es básicamente de soporte: “el objetivo principal consiste en limitar la secreción exocrina del páncreas, mantener un estado hídrico óptimo y detectar oportunamente las complicaciones inmediatas y las que a largo plazo se presenten” (Breijo, 2014, pp.7).

También, para la pancreatitis leve se suele incluir la toma de analgésicos para aliviar el dolor e ingestión de líquidos. La alimentación normal se puede reanudar de 2 o 3 días sin más tratamiento. Para la pancreatitis de moderada a grave, se necesita hospitalización, en estos casos:

La nutrición en la pancreatitis aguda es un elemento importante en su manejo. En los episodios leves se recomienda un inicio precoz de la alimentación oral, posiblemente incluso con dietas sólidas bajas en grasas. En los casos graves, un inicio temprano del soporte nutricional por vía enteral ha asociado mejoras en la tasa de infección y de mortalidad. (Breijo, 2014, pp.9)

Para conseguir los objetivos del tratamiento del paciente con pancreatitis aguda, deben instaurarse medidas generales de soporte, conseguir el reposo pancreático, mantener una condición nutricional apropiada, prevenir el fracaso multiorgánico y tratarlo si aparece, manejar las complicaciones locales y plantear un tratamiento etiológico apropiado (Alberca, Sánchez y Carballo, 2016, pp.417).

Según Maraví *et al.* (2013), el manejo de la pancreatitis aguda (PA) ha cambiado en los últimos años, gracias a la mejor comprensión de la fisiopatología, la mejora del arsenal terapéutico de las unidades de cuidados intensivos (UCI), los avances en el soporte nutricional en la PA grave, el acercamiento dinámico de las técnicas continuas de reemplazo o depuración extrarrenal (TCRRTCDE), el conocimiento del papel central de la infección del páncreas y las mejoras en las técnicas de intervención quirúrgica.

Monitorización clínica inicial.

Las primeras 72 horas son vitales para la evolución posterior de la PA. Debe vigilarse estrechamente la tensión arterial, frecuencia cardíaca, diuresis y función pulmonar. Es aconsejable monitorizar la saturación de oxígeno mediante pulsioximetría. Siempre se hospitalizará al paciente (Alberca, Sánchez y Carballo, 2016, pp.419).

Medidas generales.

Soporte nutricional.

Lo aconsejable es un ayuno para conseguir el reposo de la glándula pancreática, mientras el paciente tiene dolor o íleo paralítico, o mientras persistan las amilasas elevadas. Si el episodio es leve no se debe prolongar el ayuno más de 5 días, una vez normalizada la amilasemia/lipasemia y si los pacientes no presentan síntomas (Alberca, Sánchez y Carballo, 2016, pp.419).

Alberca, Sánchez y Carballo (2016) indican que, en los casos graves, es importante realizar un soporte nutricional, para ello la nutrición enteral precoz a través de catéteres yeyunales es mejor que la nutrición parenteral. La reintroducción de la nutrición oral pasará por la desaparición del dolor abdominal espontáneo y la palpación, amilasemia normal y resolución clínica de las complicaciones mayores.

Se utiliza la llamada dieta por fases, iniciándose con líquidos acalóricos a un ritmo de 100-300 ml, cada 4 horas las primeras 24. Si la tolerancia es buena, se pueden mantener el segundo día los mismos volúmenes, pero estos ya con nutrientes, para pasar en los siguientes 4 días progresivamente a los alimentos sólidos. El contenido calórico inicial no debería sobrepasar las 150 Kcal por toma, hasta llegar a cifras entre 500 y 700 Kcal por comida, al final de la reintroducción. La contribución calórica de los hidratos de carbono debería ser siempre superior al 50% del aporte total, según Alberca, Sánchez y Carballo (2016).

Sonda nasogástrica.

No tiene valor terapéutico por sí misma si no hay un íleo asociado con vómitos. En pacientes graves muy sintomáticos, al tener que tratar con nutrición enteral por vía yeyunal, es útil el uso de sondas nasoyeyunales que, además, permiten realizar aspiración gástrica. La nutrición enteral es capaz de disminuir la intensidad de la respuesta inflamatoria, con reducción de complicaciones y sepsis (Alberca, Sánchez y Carballo, 2016, pp.419).

Hidratación parenteral.

Las necesidades de hidratación difieren según la gravedad del cuadro y momento evolutivo. Con frecuencia se precisan 3,5-6 litros de suero al día, e incluso en casos leves debe tenerse especial atención de mantener una hidratación adecuada, ya que es el único aporte de los pacientes que mantienen condiciones de ayunas. En casos de déficit grave, debe iniciarse con perfusión de 500-100 ml/hora, pues estos pacientes tienden a presentarse con un tercer espacio y síntomas de shock, por lo que habitualmente es necesario su uso con control de presión venosa central (Alberca, Sánchez y Carballo, 2016, pp.419).

Oxigenoterapia.

Si la saturación de oxígeno es menor del 95% debe medirse la PaO₂. La hipoxemia debe tratarse con oxigenoterapia intranasal o con mascarilla, pero debe valorarse la necesidad de ventilación asistida (Alberca, Sánchez y Carballo, 2016, pp.419).

Analgesia.

No hay una pauta claramente superior a otra, aunque se debe buscar el control continuo del dolor evitando la analgesia a demanda. Con frecuencia se asocian diferentes fármacos; según Alberca, Sánchez y Carballo (2016), los más usados en orden de instauración según la intensidad del dolor serían:

- Metamizol magnésico: puede ser usado en el dolor leve o moderado en dosis de 2 g en venoclisis lenta cada 6 horas.
- Ketorolaco: en dosis de 30 mg por vía intravenosa también cada 6 horas.
- Tramadol CIH: 100 mg por vía intravenosa cada 6 horas.
- Clorhidrato de morfina: teóricamente puede producir un espasmo del esfínter de Oddi que podría empeorar el cuadro, pero este hecho no se ha podido demostrar en ningún estudio bien diseñado.
- En casos graves puede plantearse la analgesia epidural (pp.419).

Alteraciones metabólicas.

La hiperglucemia puede precisar insulino terapia de forma temporal, sobre todo si se instaure nutrición parenteral. La hipocalcemia suele ser secundaria a la hipoalbuminemia y solo debe corregirse si hay signos de tetania. A veces se asocia a depleción de magnesio. La PA hipertriglicéridémica puede tratarse con plasmaféresis si es persistente y con niveles de triglicéridos superiores a 1.000 mg/dl. (Alberca, Sánchez y Carballo 2016, pp.419)

Tratamiento farmacológico específico.

Se han intentado diferentes pautas sin éxito, incluyendo fármacos antiproteasas (aprotina y gabexato-mesilato), inhibidores de la secreción pancreática (somatostatina y octreótido) y antagonistas de la respuesta inflamatoria sistémica (esteroides, lexipafant) (Alberca, Sánchez y Carballo, 2016, pp.419).

Ingreso en la Unidad de Cuidados Intensivos.

Todos los pacientes con PA que evolucionan a fallo orgánico persistente deben ser ingresados en la UCI. Las indicaciones específicas son las siguientes: hipoxemia persistente, hipotensión e insuficiencia renal refractaria a fluidos intravenosos, requerimientos perfusionales elevados (especialmente en ancianos y cardiópatas) y disnea.

Las situaciones de hipotensión y rehidratación incorrecta pueden dar lugar a necrosis tubular renal e insuficiencia renal de mal pronóstico, por lo que el control de la reposición debe ser muy ajustado. A las más sencillas medidas de sonda urinaria y vigilancia estricta de la diuresis se suma la implantación de vía central, con control de presiones, incluso, si es preciso, se tendrá que recurrir a la ubicación de un catéter de Swan-Ganz, el uso de fármacos vasoactivos, la ventilación mecánica y la diálisis (Alberca, Sánchez y Carballo, 2016, pp.419).

Antibioticoterapia profiláctica.

Con necrosis de más del 50%, la mortalidad se aproxima también al 50%. Sin embargo, no hay pruebas suficientes para recomendar antibioticoterapia profiláctica en todos los casos de PA grave o necrótica. La sospecha de necrosis pancreática infectada se basa en la presencia de fallo orgánico, fiebre y leucocitosis, y algunos autores recomiendan en este caso antibioticoterapia de amplio espectro con un carbapenem (imipenem, 0,5 g intravenoso cada 8 horas o meropenem, 1 g intravenoso cada 8 horas) durante 7 días cuando hay necrosis de más de un 30% de la glándula (asociado a fluconazol como profilaxis de sobreinfección fúngica).

Si no hay respuesta, la técnica estándar es la punción de la necrosis dirigida por una técnica de imagen (TC o ecoendoscopia) y hacer un examen de Gram con cultivo de la muestra. Si es inicialmente negativo y persiste el cuadro clínico sugerente, la punción debe repetirse cada 5-7 días. En espera del cultivo, puede iniciarse o seguir si la llevaba, la antibioticoterapia durante un total de 2 a 4 semanas.

Si el Gram pone de manifiesto cocos grampositivos, una alternativa razonable es vancomicina. Frente a datos iniciales esperanzadores, no existen datos claros del beneficio en seres humanos de la decontaminación intestinal (Alberca, Sánchez y Carballo, 2016, pp.419).

Colangiopancreatografía retrógrada endoscópica.

La indicación de CPRE urgente es la colangitis grave (dolor en hipocondrio derecho, fiebre en agujas e ictericia) con signos de shock y disfunción multiorgánica a pesar del tratamiento con antibioticoterapia y medidas de soporte hidroelectrolítico en unidades especializadas (UCI, reanimación, etc.). Se considera CPRE urgente a la no demorable en un plazo superior a 24 horas y de cuya no actuación se deriva una evolución rápidamente fatal para el enfermo. La CPRE permite realizar una esfinterotomía endoscópica y extraerlos de cálculos coledocales. Ante el fracaso de la CPRE una alternativa previa a la cirugía sería el uso de ecoendoscopia o radiología intervencionista.

La colangitis leve o moderada no es indicación de CPRE urgente ni aun pudiendo realizarla en las primeras 24 horas, ya que la mayoría mejora con tratamiento antibiótico. En casos de PA biliar grave sin colangitis, la indicación es discutible (Alberca, Sánchez y Carballo, 2016, pp.419).

Complicaciones de la pancreatitis aguda

La mortalidad temprana por complicaciones en la pancreatitis aguda ocurre en los primeros 14 días, mientras que las muertes tardías suceden en los primeros tres meses. La hipocalcemia es multifactorial y se atribuye a la saponificación del calcio con ácidos grasos libres, hipoalbuminemia, hipomagnesemia, así como aumento de secreción de calcitonina. Las complicaciones sistémicas pueden ser la insuficiencia orgánica múltiple y el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS).

Las más severas suelen ser las pulmonares (derrame pleural, síndrome de dificultad respiratoria), que tienen una incidencia de 15-55% en pancreatitis aguda severa. Se ha documentado la participación de la ICAM-1 (molécula de adhesión intercelular-1) en la progresión del daño pulmonar que complica la pancreatitis aguda, actualmente es una fuerte línea de investigación (Ledesma-Heyer y Arias, 2009, pp.293).

Ledesma-Heyer y Arias (2009) señalan que las complicaciones locales pueden ser: necrosis de células acinares, absceso y formación de pseudoquiste. Hasta 57% de pacientes hospitalizados tendrán colecciones líquidas. La infección de la necrosis pancreática es monomicrobiana en 75% de los casos, y suele ser por *E. coli*, *Pseudomonas*, *Klebsiella* y *Enterococcus* spp. La infección fúngica ocurre en 9% de las necrosis pancreáticas.

Según Alberca, Sánchez y Carballo (2016), entre las complicaciones sistémicas podemos considerar:

- La disfunción cardiovascular debida a un aumento del gasto cardiaco se presenta como *shock*, taquicardia y arritmias.
- Alteraciones pulmonares con disnea, estertores, hipoxemia y distrés respiratorio del adulto por alteración del surfactante pulmonar.
- Insuficiencia renal con oliguria.
- Complicaciones metabólicas: hipocalcemia, acidosis e hipoalbuminemia.
- Alteraciones neurológicas: irritabilidad, confusión o incluso signos de lesión focal.
- Fallo multiorgánico: es la condición más grave y se define como la afectación de 3 sistemas: el respiratorio, el cardiovascular y el renal, y se cuantifica como un valor de 2 o mayor en el índice original de Marshall. Su desarrollo se ve favorecido por la infección de colecciones líquidas abdominales. (Ver tabla 9).
- Complicaciones hemorrágicas: pueden ser secundarias a coagulación intravascular diseminada secundaria. Las hemorragias graves se deben a hemorragia retroperitoneal por erosión de vasos sanguíneos o por rotura de un pseudoquiste en la cavidad abdominal, aunque también puede haber hemorragia gástrica por úlceras de estrés o por proceso inflamatorio de vecindad en el duodeno.
- Las más habituales son la exacerbación de comorbilidades preexistentes como enfermedad coronaria o enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

Tabla 9. Sistema de puntuación de Marshall modificado para la disfunción del órgano.

Sistema de órganos	Puntuación				
	0	1	2	3	4
Respiratorio (PaO ₂ / FIO ₂)	> 400	301-400	201-300	101-200	≤101
Renal*					
(creatinina sérica, μmol / l)	≤134	134-169	170-310	311-439	> 439
(creatinina sérica, mg / dl)	<1.4	1.4-1.8	1.9-3.6	3.6-4.9	> 4.9
Cardiovascular (presión arterial sistólica, mm Hg) †	> 90	<90, sensible a fluidos	<90, no responde a fluidos	<90, pH <7.3	<90, pH <7.2
Para pacientes no ventilados, la FIO ₂ se puede estimar desde abajo:					
Oxígeno suplementario (l / min)	FIO ₂ (%)				
Aire de la habitación	21				
2	25				
4	30				
6-8	40				
9-10	50				

- Una puntuación de 2 o más en cualquier sistema define la presencia de falla orgánica.
- *Un puntaje para pacientes con insuficiencia renal crónica preexistente depende de la extensión del deterioro adicional de la función renal inicial. No existe una corrección formal para una creatinina sérica basal ≥ 134 $\mu\text{mol} / \text{l}$ o ≥ 1.4 mg / dl .
- † Desactivado el soporte inotrópico.

Definición de complicaciones locales

Según Banks (2013), las complicaciones locales son la acumulación aguda de líquido peripancreático, el pseudoquiste pancreático, la colección necrótica aguda y la necrosis amurallada. Otras complicaciones locales de la pancreatitis aguda incluyen disfunción de salida gástrica, trombosis esplénica y de la vena porta, y necrosis colónica.

Se deben sospechar complicaciones locales cuando persista o reaparezca el dolor abdominal, aumentos secundarios de la actividad enzimática pancreática sérica, aumento de la disfunción orgánica o el desarrollo de signos clínicos de sepsis, como fiebre y leucocitosis, según Ortiz *et al.* (2014).

Definición de complicaciones sistémicas

Banks (2013) explica que la exacerbación de la comorbilidad preexistente, como la enfermedad arterial coronaria o la enfermedad pulmonar crónica, precipitada por la pancreatitis aguda, se define como una complicación sistémica.

Fases de la pancreatitis aguda

Hay dos fases superpuestas en este proceso dinámico de enfermedad con dos picos de mortalidad: temprano y tardío. La fase inicial, que normalmente dura la primera semana, va seguida de una segunda fase que puede durar un curso prolongado de semanas a meses. Es útil considerar estas dos fases por separado.

Fase temprana.

Ortiz *et al.* (2014) indican que, durante la fase temprana, las alteraciones sistémicas son el resultado de la respuesta del huésped a la lesión pancreática local. Esta fase inicial generalmente termina al final de la primera semana, pero puede extenderse hasta la segunda semana. Las cascadas de citoquinas se activan por la inflamación pancreática que se manifiesta clínicamente

como el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS) (tabla 10). Cuando el SRIS es persistente existe un mayor riesgo de desarrollar insuficiencia orgánica. El determinante de la gravedad de la pancreatitis aguda durante la fase temprana es principalmente la presencia y la duración de la insuficiencia orgánica.

Tabla 10. Signos del síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS).

**SRIS: definido por la presencia de dos o más
criterios:**

Frecuencia cardíaca > 90 latidos / min

Temperatura central <36 ° C o> 38 ° C

**Recuento de glóbulos blancos <4000 o> 12000 /
mm³**

Respiraciones > 20 / min o PCO₂ <32 mm Hg

Fuente: Ortiz *et al.* (2014)

Si bien es cierto que las complicaciones locales pueden identificarse durante la fase temprana, no determinan la gravedad, y puede no ser confiable determinar el grado de necrosis durante los primeros días de la enfermedad. Además, la extensión de los cambios morfológicos no es directamente proporcional a la gravedad de la insuficiencia orgánica. Por lo tanto, la definición de pancreatitis aguda severa o moderadamente grave en la fase temprana depende de la presencia y la duración de la insuficiencia orgánica, según lo indica Banks (2013).

Fase tardía.

En cuanto a la esta fase tardía, Ortiz *et al.* (2014) explican que se caracteriza por la persistencia de signos sistémicos de inflamación o por la presencia de complicaciones locales. La fase tardía ocurre solo en pacientes con pancreatitis aguda moderadamente grave o grave. Las complicaciones locales evolucionan durante la última fase. Es importante distinguir las diferentes características morfológicas de las complicaciones locales mediante imágenes radiológicas, ya que estas complicaciones locales pueden tener implicaciones directas para el tratamiento. Sin embargo, la falla orgánica persistente sigue siendo el principal determinante de la gravedad, por

lo que la caracterización de la pancreatitis aguda en la fase tardía requiere criterios clínicos y morfológicos.

Definición de gravedad de la pancreatitis aguda

Ortiz *et al.* (2013) se refieren a la importancia de definir y estratificar la gravedad de la pancreatitis aguda. En primer lugar, al ingreso es importante identificar a los pacientes con pancreatitis aguda potencialmente grave que requieren tratamiento temprano agresivo. En segundo lugar, en un entorno de atención secundaria, los médicos deben identificar a dichos pacientes para su posible transferencia a atención especializada. En tercer lugar, para los especialistas que reciben tales derivaciones, hay ventajas de estratificar a estos pacientes en subgrupos en función de la presencia de insuficiencia orgánica persistente y complicaciones locales o sistémicas.

Esta clasificación define tres grados de severidad: pancreatitis aguda leve, pancreatitis aguda moderadamente grave y pancreatitis aguda grave.

Pancreatitis aguda leve.

La pancreatitis aguda leve se caracteriza por la ausencia de insuficiencia orgánica y de complicaciones locales o sistémicas. Los pacientes con pancreatitis aguda leve por lo general serán dados de alta durante la fase temprana y, generalmente, no requieren imágenes pancreáticas; además, la mortalidad es muy rara (Banks, 2013).

Pancreatitis aguda moderadamente grave.

Identificada por la presencia de insuficiencia orgánica transitoria o complicaciones locales o sistémicas en ausencia de insuficiencia orgánica persistente. La pancreatitis aguda moderadamente grave puede resolverse sin intervención o puede requerir atención especializada prolongada (Banks, 2013).

Pancreatitis aguda severa.

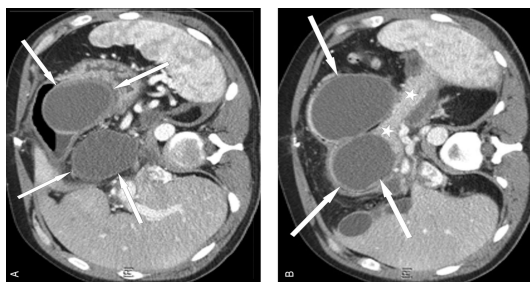
Es caracterizada por insuficiencia orgánica persistente. La falla de órganos que se desarrolla durante la fase temprana se pone en movimiento por la activación de las cascadas de citoquinas que resulta en síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS). Cuando SRIS está presente y es persistente, existe un mayor riesgo de que la pancreatitis se complique con una falla orgánica persistente, por lo que el paciente debe ser tratado como si tuviera una pancreatitis aguda grave (Banks, 2013).

Para Banks (2013), la falla orgánica persistente puede ser una insuficiencia orgánica única o múltiple. Los pacientes con insuficiencia orgánica persistente generalmente tienen una o más complicaciones locales. Estos pacientes tienen más riesgo de muerte, con una mortalidad que se informa que es tan alta como 36-50%. El desarrollo de necrosis infectada entre pacientes con insuficiencia orgánica persistente se asocia con una mortalidad extremadamente alta.

Pseudoquiste pancreático.

Ortiz *et al.* (2014) se refieren específicamente a una acumulación de líquido en los tejidos peripancreáticos (ocasionalmente puede ser parcial o totalmente intrapancreático). Un pseudoquiste pancreático está rodeado por una pared bien definida y no contiene esencialmente material sólido (figura 14). El diagnóstico se puede hacer generalmente sobre estos criterios morfológicos.

Figura 14. Hombre de 40 años con dos pseudoquistes en el saco menor 6 semanas después de un episodio de pancreatitis intersticial aguda en la TC (A, B).



Fuente: Banks (2013).

Obsérvense las colecciones de fluidos homogéneas redondas a ovaladas, atenuadas y bajas, con un borde de realce bien definido (flechas blancas que apuntan a los bordes de los pseudoquistes), pero ausencia de áreas de mayor atenuación indicativas de componentes no líquidos. Las estrellas blancas denotan un páncreas que mejora de forma normal (Banks, 2013).

Probióticos y prebióticos como tratamiento de la pancreatitis aguda

Probióticos.

Olveira y González (2007) indican que la Organización Mundial de la Salud define los probióticos como "microorganismos vivos que, cuando se administran en cantidades adecuadas, confieren un beneficio a la salud del consumidor" (2007, pág.27). En principio, cualquier componente de la microbiota de ocupación podría ser candidato a convertirse en probiótico, ya que todos ellos participan potencialmente en los beneficios que otorga el conjunto. Sin embargo, en la práctica pertenecen fundamentalmente a dos grupos microbianos: los *lactobacilos* y las *bifidobacterias*. La razón de esto es que son probablemente los únicos, dentro de los que colonizan nuestras mucosas, que son inocuos bajo (casi) cualquier circunstancia y que, por ello, han sido reconocidos como organismos GRAS (*Generally Regarded As Safe*) y QPS (*Qualified Presumption of Safety*) por la Food and Drug Administration de los Estados Unidos y la European Food Safety Authority, respectivamente (Suárez, 2013, pp. 40).

Dentro de las características deseables que deben cumplir, está la adaptación a las condiciones de la cavidad diana y una buena adherencia al epitelio que la recubre (por eso se prefieren organismos con ese mismo origen), la generación de sustancias antimicrobianas, la ausencia de resistencias transmisibles a antibióticos y, sobre todo, que existan ensayos clínicos que certifiquen que las expectativas derivadas de sus buenas propiedades in vitro se cumplen tras su administración a voluntarios, previniendo la aparición de cuadros concretos o coadyuvando a su resolución (Suárez, 2013, pp. 40).

Beneficios asociados a la administración de organismos probióticos.

Aquellos para los que hay una mayor evidencia se dividen en tres categorías (Suárez, 2013, pp. 41):

1. *Reversión de sintomatologías de mala digestión.* El ejemplo típico es la resolución de la intolerancia a la lactosa. Los lactobacilos la degradan e impiden así que llegue sin digerir al intestino grueso y ocasione flatulencia, distensión abdominal y diarrea, entre otros síntomas.
2. *Reposición de la microbiota.* Después de que la residente haya sido eliminada por cualquier causa. Los casos mejor demostrados son la reversión de la diarrea causada por tratamiento con antibióticos y la de las diarreas infantiles producidas por rotavirus. En ambos casos el organismo probiótico viene a ocupar la superficie mucosa que ha quedado desierta, constituyendo así una solución de emergencia que atenúa los síntomas y facilita la recolonización por los microorganismos indígenas.
3. *Otros.* Existen otras afecciones en las que los microorganismos probióticos parecen ejercer un efecto beneficioso, aunque la evidencia no es tan sólida como en los casos ya descritos; entre ellas podemos citar, por orden de mayor a menor evidencia, la enterocolitis necrotizante (una afección típica de niños prematuros que, al ser poco frecuente, dificulta la obtención de datos con significación estadística), la enfermedad inflamatoria intestinal y la colitis pseudomembranosa.

Prebióticos.

Se denomina así a compuestos no digeribles, presentes en la dieta, que estimulan el crecimiento o la actividad de los microorganismos autóctonos, cuyo resultado es beneficioso para la salud. Estructuralmente son oligo o polisacáridos de fructosa o de galactosa. También se usa la lactulosa (un disacárido de galactosa y fructosa) y el lactitol (galactosa y un polialcohol derivado de la glucosa) (Suárez, 2013, pp. 41).

Suárez (2013) indica que el objetivo principal es favorecer el desarrollo de las bifidobacterias, que son capaces de degradar diversos glúcidos complejos. La proliferación subsiguiente de la microbiota indígena potenciaría su antagonismo frente a microorganismos foráneos y contribuiría a recolonizar la mucosa, por ejemplo, tras un tratamiento con antibióticos. Además, la fermentación de los prebióticos generará ácidos grasos de cadena corta, H₂ y CO₂.

Simbióticos.

Se denomina así a la mezcla de uno o más organismos probióticos con uno o varios compuestos prebióticos. Su objetivo es favorecer el desarrollo y la actividad de los probióticos y prebióticos componentes para potenciar sus propiedades saludables, lo cual genera un efecto sinérgico entre ellos. Esto implica que un producto solo puede ser denominado simbiótico si ha demostrado inducir un efecto beneficioso superior al de la suma de los generados, separadamente, por sus integrantes. Además, se espera que esta mejora se acompañe de un incremento de la densidad de los probióticos componentes o de las actividades saludables a las que dan lugar (Suárez, 2013, pp.42).

Los cambios en la motilidad intestinal y el microbioma, la respuesta inmune y la función de barrera de la mucosa durante la pancreatitis aguda conducen a la translocación bacteriana y posterior infección por necrosis pancreática, que es una de las principales causas de complicaciones y muerte en pacientes con pancreatitis aguda grave. Las funciones potenciales de los probióticos se han propuesto para beneficios inmunomoduladores y promotores de la salud para restablecer la integridad intestinal, modular la respuesta inmune contra patógenos invasores y prevenir la proliferación de bacterias dañinas más allá de la nutrición básica, que se han evaluado en varios ensayos clínicos (Pan L-L., Li J., Shamoan M., Bhatia M. y Sun J., 2017).

La microbiota intestinal luminal juega un papel importante en la patogénesis de las infecciones asociadas a pancreatitis aguda. Se formuló la hipótesis de que el intestino es el absceso no drenado en pacientes con PA. Según Pan L-L (2017), el análisis microbiano de colecciones de uid peripancreáticas revela que la fuente de estas translocaciones microbianas es probablemente la luz intestinal.

Por lo tanto, la modulación del medio de los microbios intestinales en las cepas más benéficas había sido el objetivo de años de investigación. Los probióticos son los microbios exógenos que cuando se administran por vía oral ejercen algunos beneficios para el huésped. Los prebióticos son hidratos de carbono dietéticos no digeribles fermentados por los microbios intestinales cuyos subproductos estimulan la proliferación de los microbios intestinales beneficiosos o mejoran sus actividades metabólicas (Pan L-L., 2017).

Pan L-L. (2017) señala que los prebióticos y probióticos desempeñan un papel en la pancreatitis aguda al modular la microbiota intestinal para disminuir la traslocación bacteriana y reducir las infecciones asociadas. Los prebióticos han sido informados previamente como beneficiosos para el cuidado de pacientes con pancreatitis aguda severa al normalizar los niveles de Apache II y PCR.

Nueva guía clínica del manejo de la pancreatitis aguda de la Asociación Americana de Gastroenterología

Estas nuevas guías detallan cómo las decisiones de tratamiento tomadas dentro de las primeras 48 a 72 horas de ingreso hospitalario para pacientes con pancreatitis aguda pueden alterar significativamente el curso de la enfermedad y la duración de la hospitalización. Esta nueva guía, publicada por la Revista oficial de la Asociación Americana de Gastroenterología (AAG), se centra en las decisiones críticas tomadas durante el tratamiento inicial de la pancreatitis aguda (Crockett, Wani, Gardner, Falck-Ytter, Barkun, 2018).

Según Crockett 2018, el manejo de la pancreatitis aguda ha estado en constante cambio, la nueva evidencia destaca nuevos manejos respecto del beneficio de los antibióticos, el momento y el modo de apoyo nutricional; la utilidad y el momento de la colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE), y la colecistectomía. El objetivo de la nueva guía es reducir la variación de la práctica y promover la atención de alta calidad y de alto valor para los pacientes que sufren de pancreatitis aguda. Tomando en cuenta los beneficios de la reanimación con líquidos dirigida a objetivos, la alimentación oral temprana, la nutrición enteral frente a la parenteral, el uso

sistemático de antibióticos profilácticos y la CPRE de rutina en todos los pacientes con pancreatitis aguda.

Recomendaciones

- En pacientes con pancreatitis aguda, la AAG sugiere el uso de una terapia dirigida a objetivos para el manejo de líquidos. Comentario: la AAG no recomienda si se usa solución salina normal o lactato de ringer. En pacientes con pancreatitis aguda, la AAG sugiere el no uso de fluidos de hidroxietil almidón.
- En pacientes con pancreatitis aguda grave y pancreatitis necrotizante, la AAG sugiere que no se usen antibióticos profilácticos.
- En pacientes con pancreatitis biliar aguda y sin colangitis, la AAG sugiere que no se use la CPRE urgente de forma rutinaria.
- En pacientes con pancreatitis aguda, la AAG recomienda la alimentación oral temprana (dentro de las 24 horas) según se tolere, en lugar de mantener la nada vía oral del paciente.
- En pacientes con pancreatitis aguda e incapacidad de alimentarse por vía oral, la AAG recomienda nutrición enteral en lugar de nutrición parenteral.
- En pacientes con pancreatitis grave o necrosante prevista que requiere alimentación por sonda enteral, la AAG sugiere una vía nasogástrica o nasoentérica.
- En pacientes con pancreatitis biliar aguda, la AAG recomienda la colecistectomía durante el ingreso inicial en lugar de después del alta.
- En pacientes con pancreatitis alcohólica aguda, la AAG recomienda una breve intervención con el alcohol durante el ingreso. (Crockett et al., 2018)

CAPÍTULO III: MARCO METODOLÓGICO

Con el siguiente capítulo se espera dar respuesta a la pregunta de la investigación, mediante la metodología cualitativa, para conocer a profundidad la nutrición parenteral y nutrición enteral y así obtener el conocimiento a través de una intensa revisión de la bibliografía actual.

Enfoque

El enfoque cualitativo:

...se guía por áreas o temas significativos de investigación. Los estudios cualitativos pueden desarrollar preguntas antes, durante o después de la recolección de datos y el análisis de los datos. Utiliza la recolección y análisis de los datos para afinar las preguntas de investigación o revelar nuevas interrogantes en el proceso de interpretación. (Hernández, Fernández y Baptista 2014, p.7)

Se pretende analizar el efecto de la nutrición parenteral versus la nutrición enteral sobre la mortalidad, morbilidad y la duración de la estancia hospitalaria en pacientes con pancreatitis aguda.

Diseño

Con respecto al diseño, la presente es una revisión bibliográfica donde se pretende dar forma a un plan o estrategia para obtener la información con el fin de solucionar el planteamiento del problema. En este trabajo se utilizará el diseño fenomenológico, donde el propósito principal es explorar, describir y comprender las experiencias de los pacientes con pancreatitis aguda, con respecto a la nutrición parenteral y la nutrición enteral, para descubrir los elementos en común de tales vivencias (Hernández *et al.* 2014, p.493).

Fuentes de información

La información acá mostrada se obtuvo mediante la investigación que se realizó a partir de la búsqueda en bases de datos como Pubmed y Cochrane, y artículos brindados por parte de la Biblioteca Nacional de Salud y Seguridad Social (Binass). Aproximadamente se estará trabajando con 15 artículos internacionales y 2 tesis nacionales de la Universidad Internacional de las Américas.

Criterios de inclusión y de exclusión

A continuación, los criterios de inclusión y exclusión utilizados para el manejo y escogencia de los artículos científicos e información.

Criterios de inclusión

Se consideraron todos los artículos científicos, con año superior al 2008, que analicen el efecto de la nutrición enteral y nutrición parenteral, en cuanto a la mortalidad, morbilidad y duración de la estancia hospitalaria en pacientes con pancreatitis aguda. Además, que tomaran en cuenta la efectividad de las técnicas de soporte nutricional en estos pacientes.

Al igual que artículos científicos que mencionen los tipos de sonda utilizados en el soporte nutricional en pacientes con pancreatitis aguda. Las complicaciones relacionadas al tipo de nutrición seleccionada y el tiempo óptimo en el uso del soporte nutricional.

Criterios de exclusión

No se incluyeron los artículos científicos con año inferior al 2008, que analicen el efecto de la nutrición enteral y nutrición parenteral, en otras enfermedades crónicas o agudas distintas a la pancreatitis.

Categorías de análisis

En la presente investigación, se analizarán los siguientes temas para comparar la efectividad entre la nutrición enteral y la nutrición parenteral en pacientes con pancreatitis aguda.

Tabla 11. Definición conceptual de las categorías de análisis.

Categoría	Definición conceptual
Nutrición enteral	Constituye una técnica de administración de nutrientes a través de fórmulas denominadas enterales por tiempo indefinido, que utiliza la vía fisiológica digestiva en mayor o menor grado (Mataix, 2012, p.1792).
Nutrición parenteral	La nutrición parenteral (NP) se puede definir como aquella técnica que permite el aporte por vía intravenosa de todos los elementos nutritivos, incluyendo tanto macronutrientes como micronutrientes (Mataix, 2012, p.1804).
Efectividad	Se entiende como efectividad a la capacidad de lograr el efecto deseado o esperado con la técnica de soporte nutricional en los pacientes con pancreatitis aguda.
Pancreatitis aguda	Se define como la reacción inflamatoria aguda del páncreas, que asienta sobre una glándula anteriormente sana y provoca su auto digestión. (Breijo, 2014)
Mortalidad	Tasa de muertes producidas en una población durante un tiempo dado, en general o por una causa determinada (Diccionario de la Real Academia Española, 2017),
Morbilidad	Proporción de personas que se enferman en un sitio y tiempo determinado (Diccionario de la Real Academia Española, 2017)
Sonda de alimentación	Se puede usar para la administración de medicamentos, líquidos, y alimentos líquidos, o para extraer sustancias del estómago (Diccionario del Instituto Nacional del Cáncer, 2018).

Procedimiento de recolección y análisis de datos

Se procede a exponer fase a fase el procedimiento de recolección de datos para analizarlos, comprenderlos y responder a la pregunta de investigación, con el fin de generar conocimiento (Hernández *et al.*, 2014, p.397).

Fase I. Recolección de datos

Para la recolección de los datos se siguieron los criterios de inclusión y exclusión, mediante el uso de la computadora, a partir de búsquedas en bases como Pubmed y Cochrane, al igual que visitas físicas a la Biblioteca de la Universidad Internacional de las Américas. También se solicitó información a la Biblioteca Nacional de Salud y Seguridad Social (Binass). Esta recopilación de datos dio inicio en el mes de julio del año 2017.

Fase II. Procesamiento de datos

Con respecto al procesamiento de datos, se procedió a leer los artículos recolectados en los medios mencionados, con el fin de obtener la información necesaria para dar respuesta a la pregunta planteada.

Fase III. Análisis de datos

Finalmente, con el análisis de estos datos se pretende comparar la efectividad de las distintas técnicas de soporte nutricional, para conocer la mortalidad, morbilidad y duración de la estancia hospitalaria en pacientes con pancreatitis aguda. La finalidad es conocer el tratamiento más efectivo para estos pacientes.

Fase IV. Presentación de la información

Mediante gráficos y tablas se pretende tener una mejor visualización de los resultados.

Fase V. Conclusiones

Redactar las conclusiones obtenidas mediante la investigación acerca de la comparación de la nutrición parenteral con la nutrición enteral.

CAPÍTULO IV: ANÁLISIS DE RESULTADOS

Con la presente investigación se buscó conocer el efecto de las técnicas de soporte nutricional, la nutrición parenteral y la nutrición enteral, empleadas en el tratamiento de los pacientes con pancreatitis aguda, con el fin de conocer cuál de las dos es más usada actualmente. Esto se logró con el apoyo de evidencia basada en estudios científicos, para determinar la mortalidad, morbilidad y la duración de la estancia hospitalaria, con lo que se da respuesta a los objetivos de estudio.

A continuación, se identifican los tipos de administración del soporte nutricional en hombres y mujeres en un rango de edades entre los 18-90 años diagnosticados con pancreatitis aguda. En seguida se muestran los resultados de los estudios.

La evidencia demuestra la superioridad de la nutrición enteral en comparación con la nutrición parenteral en el tratamiento de la pancreatitis aguda, por lo que el objetivo de este ensayo fue comparar los efectos de la nutrición enteral con un régimen nada vía oral en pacientes con pancreatitis aguda.

También, Marta *et al.* (2016) en su estudio indican que la alimentación enteral es beneficiosa en comparación con una dieta nada vía oral, no solo en la pancreatitis aguda grave, sino también en la pancreatitis aguda leve y moderada.

Estos resultados guardan relación con lo que sostiene Breijo (2014) en su artículo de revisión acerca de la pancreatitis aguda, donde se expone la importancia de la nutrición en el manejo de la pancreatitis aguda. Describen que un inicio temprano del soporte nutricional por vía enteral se ha asociado a mejoras en la tasa de infección y de mortalidad de estos pacientes. Esto es acorde con lo que en este estudio se halla.

La nutrición enteral administrada por sonda nasogástrica que fue iniciada dentro de las 24 horas de ingreso hospitalario no solo fue muy bien tolerada, sino que también disminuyó la

intensidad y duración del dolor abdominal, redujo la necesidad de fármacos opiáceos y eliminó casi por completo el riesgo de intolerancia alimentaria oral según Marta *et al.* (2016).

De acuerdo con Alberca, Sánchez y Carballo (2016), la sonda nasogástrica utilizada para la administración de la nutrición enteral es capaz de disminuir la intensidad de la respuesta inflamatoria, con esto hay una reducción de las complicaciones y la sepsis. Siendo esto congruente con el estudio de Marta *et al.* (2016).

Además, los pacientes en el grupo de alimentación nasogástrica tuvieron un apetito significativamente mejorado frente al grupo de nada vía oral. Igualmente, pacientes tratados con la alimentación nasoyeyunal, se encontró reduce la respuesta al estrés de pancreatitis aguda asociada a una menor tasa de complicaciones y reduce la duración de la estancia hospitalaria. Acá confirmamos los beneficios de la administración de la nutrición enteral por medio de la sonda nasogástrica o la sonda nasoyeyunal.

Según Stimac *et al.* (2016), en su estudio contaron con 214 pacientes que fueron aleatorizados, en el grupo de alimentación enteral vía sonda nasoyeyunal y el grupo nada vía oral, quedaron 107 pacientes para cada grupo, respectivamente. En el inicio del estudio la alimentación temprana con sonda nasoyeyunal versus nada vía oral en la pancreatitis aguda: un ensayo clínico aleatorizado, el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS) estaba presente en 62 pacientes con la nutrición enteral, para un 58% (gráfico 1), y 66 pacientes del grupo de nada vía oral, para un 62% (gráfico 2).

Como se indica en la teoría el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica se presenta en la fase temprana de la enfermedad, estas alteraciones sistémicas son el resultado de la respuesta del paciente a la lesión pancreática local esto según Ortiz *et al.* (2014).

En los gráficos 1 y 2 podemos observar como el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica estaba presente en más de la mitad de los pacientes, un total de 128 siendo esto al inicio de la hospitalización, no importando el tipo de alimentación administrada, como se comentó anteriormente es lo normal en la fase temprana de la enfermedad. No obstante, conviene

subrayar, que el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica es una de las condiciones más graves en los pacientes con pancreatitis aguda, por lo que su pronta recuperación es primordial en el tratamiento del paciente.

Gráfico 1. Pacientes con el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS) con la nutrición enteral vía sonda nasoyeyunal y los pacientes sin la complicación presente (NA).

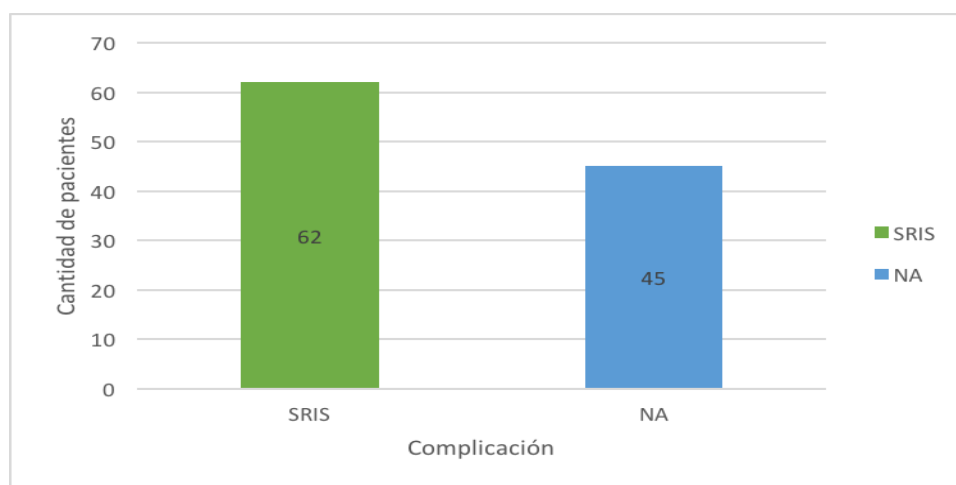
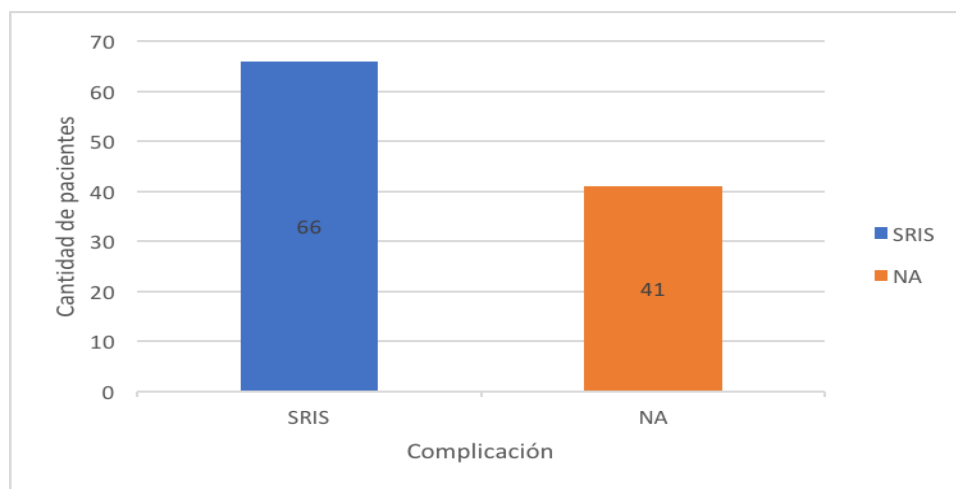
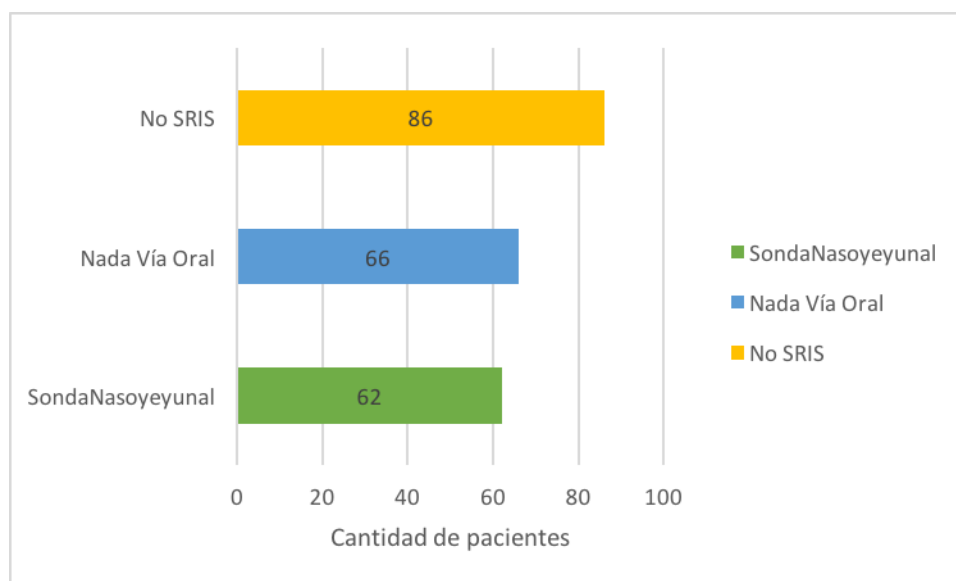


Gráfico 2. Pacientes con el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS) con nada vía oral y los pacientes sin la complicación presente (NA).



En el siguiente gráfico 3 se puede observar que el caso del síndrome de respuesta inflamatoria sistémica es menor en los pacientes del grupo de la nutrición enteral mediante la sonda nasoyeyunal con 62 pacientes con un 29%, en cuanto los pacientes nada vía oral fueron afectados 66 pacientes con un 31% con SRIS y 86 pacientes restantes con un 40% no tuvieron esta complicación.

Gráfico 3. Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica para los pacientes de la sonda nasoyeyunal versus los pacientes nada vía oral.



Luego, a las 48 horas, esta condición fue resuelta en 18 de los pacientes con alimentación enteral, en 17 pacientes del grupo nada vía oral y se desarrolló en 4 y 2 respectivamente. Como resultado se obtuvo un número final de 48 y 51 pacientes con el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, respectivamente.

Recordemos que según Ortiz *et al.* (2014). el SRIS generalmente cesa al final de la primera semana, pero puede extenderse una segunda semana complicando la enfermedad.

Podemos observar que la disminución de esta complicación en ambos grupos es similar al cabo de 48 horas, por lo que el tipo de administración del soporte nutricional no influye significativamente a disminuir esta complicación.

En cuanto a la tasa de mortalidad, se obtuvo un general del 12.6% en el estudio Stimac *et al.* (2016). Donde, 10 pacientes (9.4%) murieron en el grupo de nutrición enteral, y 17 (15.9%) en el grupo de nada vía oral. La causa más común de muerte fue falla orgánica múltiple. Al cabo de 48 horas, la insuficiencia orgánica persistente fue desarrollada en 26 (24.3%) pacientes del grupo de nutrición enteral y 32 (29.9%) pacientes del grupo nada vía oral, mientras que la falla orgánica múltiple estaba presente en 10 (9.3%) pacientes del grupo de nutrición enteral y 16 (15%) pacientes del grupo nada vía oral.

El shock estuvo presente en 5 (4,7%) y 12 (11,2%) pacientes en los grupos de nutrición enteral y nada vía oral respectivamente. Catorce pacientes (13.1%) desarrollaron falla renal en el grupo nutrición enteral en comparación con 21 pacientes (19.6%) en el grupo nada vía oral. Siendo estas complicaciones sistémicas esperadas según Alberca, Sánchez y Carballo (2016).

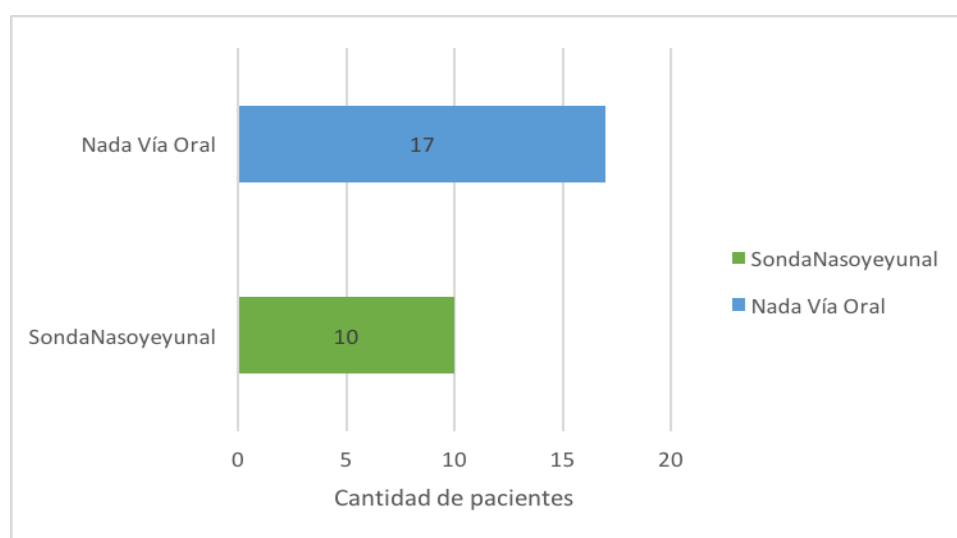
Tampoco se produjeron diferencias significativas con el desarrollo de insuficiencia respiratoria, con 20 (18,7%) versus 22 (20,6%) casos en los grupos nutrición enteral y nada vía oral, respectivamente. Tampoco hubo diferencias estadísticamente significativas en la ocurrencia de insuficiencia orgánica transitoria, con 12 (11%) casos en el grupo nutrición enteral y 11 (10%) casos en el grupo nada vía oral.

Esto se espera según Ledesma-Heyer y Arias, (2009) ya que la mortalidad en la pancreatitis aguda está dada por complicaciones sistémicas como la insuficiencia orgánica múltiple y el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica. Comprobándose esto en el estudio de Stimac *et al.* (2016).

Como se observa en el gráfico 4, la mortalidad fue menor en los pacientes tratados con la nutrición enteral en comparación con los nada vía oral. Esto se debe a que los pacientes tratados

con la nutrición enteral son menos propensos a desarrollar la forma severa de la enfermedad caracterizada por una falla orgánica persistente como lo establece Wu et al. (2010).

Gráfico 4. Mortalidad en el estudio de Stimac *et al.* 2016 La alimentación temprana con sonda nasoyeyunal versus nada vía oral en la pancreatitis aguda: un ensayo clínico aleatorizado.



La ocurrencia de complicaciones locales fue similar en ambos grupos. Cincuenta y cuatro (50.5%) pacientes en el grupo de nutrición enteral desarrollaron cualquier tipo de complicación pancreática local detectable en la tomografía computarizada (TC), frente a 46 (43%) pacientes en el grupo nada vía oral.

Las complicaciones locales en especial la necrosis infectada entre pacientes con insuficiencia orgánica persistente tienen altas tasas de mortalidad entre un 36-50% en los pacientes con pancreatitis aguda esto referido por Banks (2013), como observamos se obtuvieron porcentajes similares en ambos grupos.

Se confirmó la presencia de tejido pancreático necrótico en el estudio Stimac *et al.* (2016), con base en datos clínicos y de laboratorio, en 7 (6,5%) pacientes del grupo de nutrición enteral y se confirmó por aspiración con aguja fina en dos. El drenaje percutáneo se realizó en ambos pacientes y la eliminación del tejido muerto necrótico en uno de estos últimos.

La necrosis infectada fue descartada por la aspiración con aguja fina en los pacientes restantes. Cuatro de los siete pacientes murieron, incluido uno con necrosis infectada confirmada. Nueve pacientes nada vía oral fueron sospechosos de tener necrosis infectada. Esto fue descartado por aspiración con aguja fina en siete pacientes y no se realizó debido a razones técnicas en dos pacientes. Cuatro pacientes en el grupo nada vía oral murieron.

No se observaron diferencias significativas en la duración de la estancia hospitalaria, con una media de $16,67 \pm 8,67$ días en el grupo de nutrición enteral y una media de $15,53 \pm 8,13$ días en el grupo nada vía oral. Cuatro pacientes en el grupo de nutrición enteral tuvieron recurrencia de dolor, que no se asoció con un empeoramiento de la pancreatitis.

No se registraron otros eventos adversos en ambos grupos. Los niveles de proteína C reactiva en ambos mostraron un aumento estadísticamente significativo entre el día 1 y el día 3. Los niveles medios de proteína C reactiva aumentaron de 75.91 ± 91.12 a 167.88 ± 106.42 en el grupo de nutrición enteral. En el grupo nada vía oral, el nivel medio de proteína C reactiva aumentó de 73.81 ± 75.05 a 157.72 ± 75.72 .

También se analizó el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica y la mortalidad, dividiendo a los pacientes en subgrupos según la severidad de la enfermedad. No se encontraron muertes en pacientes con pancreatitis aguda moderada, y un paciente con pancreatitis leve murió en el grupo nada vía oral debido a complicaciones relacionadas con el cáncer gástrico. No hubo diferencias en la ocurrencia de síndrome de respuesta inflamatoria sistémica en todos los subgrupos de pacientes. Los datos detallados se muestran en la tabla 12, a continuación.

Tabla 12. Comparación del grupo de nutrición enteral y el grupo nada vía oral en cuanto a la mortalidad y síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS).

Grupo	Grupo Nutrición enteral	Grupo nada vía oral
PA grave (%)	24.3	29.9
Mortalidad (%)	38.5	50
SRIS (%)	80.8	17.1
PA moderada (%)	32.7	25.2
Mortalidad (%)	0	0
SRIS (%)	54.3	59.3

Como se observa en la tabla 12, el grupo de nutrición enteral donde los pacientes tenían pancreatitis aguda grave fue significativamente más alto el porcentaje (80,8%) que desarrolló el SRIS, que los pacientes del grupo nada vía oral (17,1%), sin embargo, el porcentaje de mortalidad en el grupo de pacientes de nada vía oral fue mayor que el grupo de pacientes de nutrición enteral.

Por consiguiente, la mortalidad la nutrición enteral por vía nasoyeyunal en pacientes con pancreatitis aguda disminuyo significativamente el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica.

Luego, en el estudio Abdominal paracentesis drainage improves tolerance of enteral nutrition in acute pancreatitis: a randomized controlled trial de Liang *et al.* (2016), se eligió un total de 83 pacientes en el grupo de drenaje de paracentesis abdominal (DPA) y 78 pacientes en el grupo de no drenaje de paracentesis abdominal (noDPA). Todos en un rango de edad entre 55.6 ± 14.6 y 53.7 ± 12.8 respectivamente, la mayoría hombres.

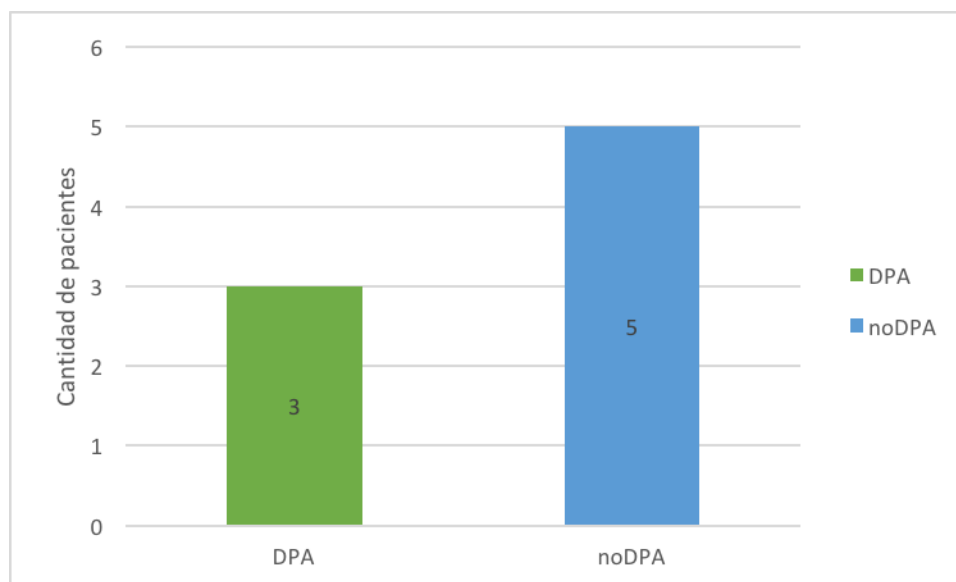
En cuanto al drenaje de paracentesis abdominal, el tamaño del tubo utilizado más grande fue de 16 Fr y el más pequeño, de 8 Fr; el diámetro promedio del tubo de drenaje fue de 9.6 ± 3.1 Fr. El promedio de tubos de drenaje utilizados por paciente fue de 1.3 ± 0.4 . La duración del DPA fue 3.7 ± 1.4 días. La oclusión del catéter fue la principal complicación que se produjo en seis pacientes (7,2%) y se solucionó al reemplazar el catéter de drenaje o lavando el catéter con

solución salina. La tasa de mortalidad se mantuvo en cero, ya que no hubo complicaciones relacionadas al DPA, según Liang *et al.* (2016).

En cuanto a la mortalidad en el grupo no DPA fue mayor con 5 pacientes con un 6,4% a la del grupo DPA con un 3,6% con 3 pacientes. En cuanto a las complicaciones, no hubo diferencias en cuanto a la falla orgánica entre los dos grupos, ya que 67 pacientes (80.7%) en el grupo DPA y 63 pacientes (80.8%) en el grupo no DPA tuvieron al menos un fallo orgánico.

En el gráfico 5 se observa cómo la mortalidad fue mayor en el grupo de no drenaje de paracentesis abdominal, esto se debe a que en este grupo se ve aumentada la falla orgánica múltiple en comparación con el DPA, al igual que con respecto a la duración de la insuficiencia orgánica. Por tanto, los pacientes del grupo de no drenaje de paracentesis abdominal fueron más vulnerables a tener una falla orgánica más grave que provoca la muerte.

Gráfico 5. Mortalidad en el estudio de Liang *et al.* (2016), El drenaje de la paracentesis abdominal mejora la tolerancia de la nutrición enteral en la pancreatitis aguda: un ensayo controlado aleatorizado.



Por consiguiente, intervenciones como drenaje percutáneo con catéter, desbridamiento mínimamente invasivo o laparotomía abierta fueron recibidas más veces en los pacientes de no DPA. Por último, los días de estancia hospitalaria y el costo total de la hospitalización fue significativamente mayor en el grupo que no recibió DPA en comparación con el grupo DPA.

El uso del drenaje paracentesis es un tratamiento común en pacientes con pancreatitis aguda grave, en especial en aquellos con necrosis pancreática infectada esto según Bruno (2016). En resumen, el uso del drenaje de paracentesis abdominal podría mejorar significativamente la administración de la nutrición enteral en la pancreatitis aguda. Esta técnica es mínimamente invasiva, logra reducir la mortalidad y las complicaciones graves de la enfermedad entre los pacientes con pancreatitis necrosante y tejido necrótico infectado.

También Tao Y., Tang C., Feng W., Bao Y. y Yu H. (2016) en su estudio utilizan los tubos de alimentación nasogástrica, estos se colocaron a los pacientes por el personal médico, se controló la posición del tubo mediante aspiración y medición de pH. Si fuera necesario se realiza una radiografía de tórax. Se quería alcanzar una nutrición completa dentro de las 48 horas posteriores a la iniciación. La alimentación oral se reintrodujo cuando los niveles de amilasa y de PCR habían disminuido y el dolor abdominal se había terminado.

Es decir, la nutrición enteral puede ser administrada ya sea por medio de una sonda nasogástrica o nasoyeyunal. Los beneficios mediante este tipo de administración siempre se van a ver reflejados, eso sí, se debe tomar en cuenta que la escogencia debe hacerse de manera personalizada con el paciente a tratar.

La alimentación mediante sonda nasogástrica es más simple, más barata y más fácil de usar, y es tan buena como la alimentación con sonda nasoyeyunal en pacientes con pancreatitis aguda. Este parece ser un enfoque terapéutico útil y práctico para la alimentación enteral en el tratamiento temprano de pacientes con pancreatitis aguda grave.

Pérez y Sanabria (2015) también encontraron que, entre el uso de la vía nasogástrica versus la nasoyeyunal, la vía nasogástrica es más simple, más barata y más fácil de aplicar que la

nasoyeyunal. También se ha demostrado que la nutrición enteral por medio nasoyeyunal ha sido factible y bien tolerada en pacientes con pancreatitis aguda. Asimismo, los pacientes presentaron menor desnutrición, menor tiempo de estadía hospitalaria y disminución de complicaciones.

A continuación, se describen los tipos de complicaciones relacionadas al tipo de nutrición seleccionada en el paciente con pancreatitis aguda.

Según Li (2013), en un análisis de seis estudios, en el que se observó cómo el catéter utilizado en la nutrición parenteral está relacionado a complicaciones sépticas, se observa una reducción significativa en el grupo de nutrición enteral temprana comparada con el grupo de nutrición tardía, respecto de este tipo de complicaciones.

Esto guarda relación con lo que dice Mataix 2012, las complicaciones más importantes son las relacionadas con el catéter; por ejemplo, el neumotórax relacionado con la perforación de la pleura durante las maniobras de abordaje venoso. Si bien, se puede necesitar resolver esta complicación, detectada a tiempo no constituye un inconveniente fatal.

Según Tao *et al.* (2016), las infecciones pancreáticas y las complicaciones sépticas posteriores se han convertido en el principal factor de riesgo de muerte tardía en la pancreatitis aguda grave. Por lo tanto, la nutrición enteral temprana es altamente aceptada y es fundamental para mejorar los resultados en pacientes con PA.

En el estudio de Tao *et al.* (2016), se encontró que las complicaciones más desarrolladas en los pacientes fueron infecciones pancreáticas y extrapancreáticas, esto se evidenció en el grupo de nutrición parenteral total. También, se observó una disminución significativa en la incidencia de complicaciones infecciosas en el grupo de nutrición enteral.

Por consiguiente, esto puede conducir a la reducción de las intervenciones quirúrgicas en los pacientes que reciben la alimentación enteral. Por lo tanto, la duración de la estancia hospitalaria y la estancia en cuidados intensivos en el grupo de nutrición enteral fue sustancialmente más corto siendo beneficioso al paciente.

Similar a lo mencionado anteriormente con respecto a la incidencia de complicaciones infecciosas, la incidencia de síndrome de disfunción orgánica múltiple fue significativamente menor en el grupo de nutrición enteral.

En cuanto a las complicaciones asociadas a la alimentación total no se vieron diferencias significativas entre los dos grupos con 34 pacientes del grupo de nutrición parenteral versus 33 pacientes del grupo de nutrición enteral (gráfico 6). Por otro lado, se encontró una complicación de tipo digestivo, como lo es la diarrea que ocurrió en nueve pacientes en el grupo de nutrición enteral.

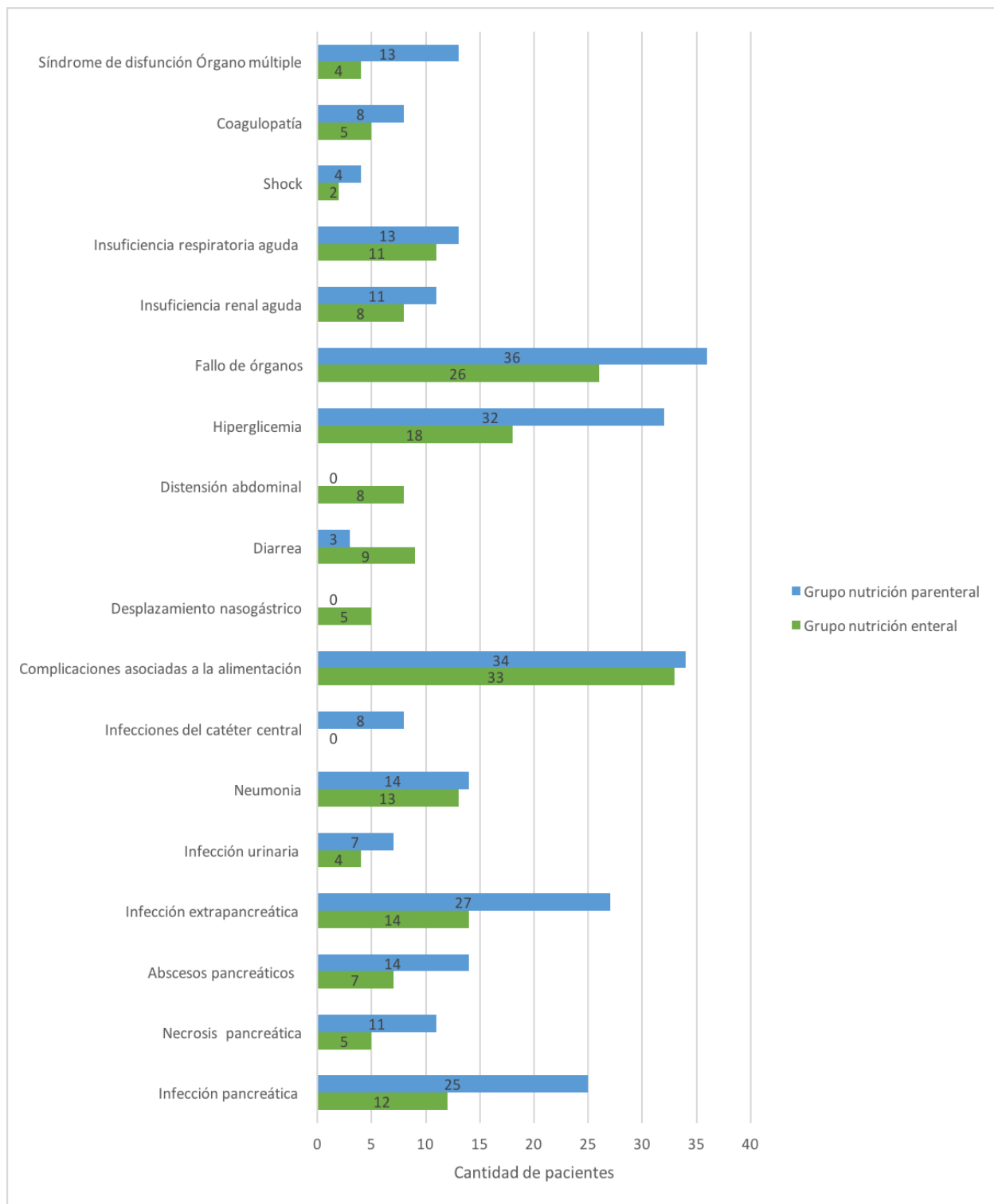
Cabe recordar que la diarrea, es uno de los problemas más frecuente en la nutrición enteral. Esto se pudo deber a una velocidad de infusión muy rápida o fórmulas de alta osmolaridad. También, se presenta por el uso de una fórmula no indicada para la patología del paciente o por la administración de fármacos como antibióticos o malnutrición proteica.

Por lo tanto, se recomienda disminuir la alimentación temporalmente en estos pacientes, al igual que se requirió el uso de fármacos como la loperamida en 4 de estos pacientes. La diarrea igualmente se presentó en 3 pacientes del grupo de nutrición parenteral (gráfico 6).

Otra complicación como lo vemos en el gráfico 6, significativamente mayor fue la hiperglicemia durante la alimentación parenteral dándose 32 casos versus 18 casos en el grupo de nutrición enteral. Por lo que se debió iniciar una terapia con insulina una vez que se encontró la hiperglicemia.

En cuanto a la falla de órganos y la mortalidad, en el grupo de nutrición parenteral, 36 pacientes desarrollaron falla de un solo órgano, mientras que 26 pacientes en el grupo de nutrición enteral tuvieron falla de un solo órgano. No obstante, la incidencia del síndrome de disfunción orgánica múltiple fue significativamente más alta en el grupo de nutrición parenteral con 13 pacientes contra 4 pacientes de la nutrición enteral (gráfico 6).

Gráfico 6. Complicaciones encontradas en los pacientes del grupo de nutrición enteral versus la nutrición parenteral en el estudio de Tao et al. (2016).



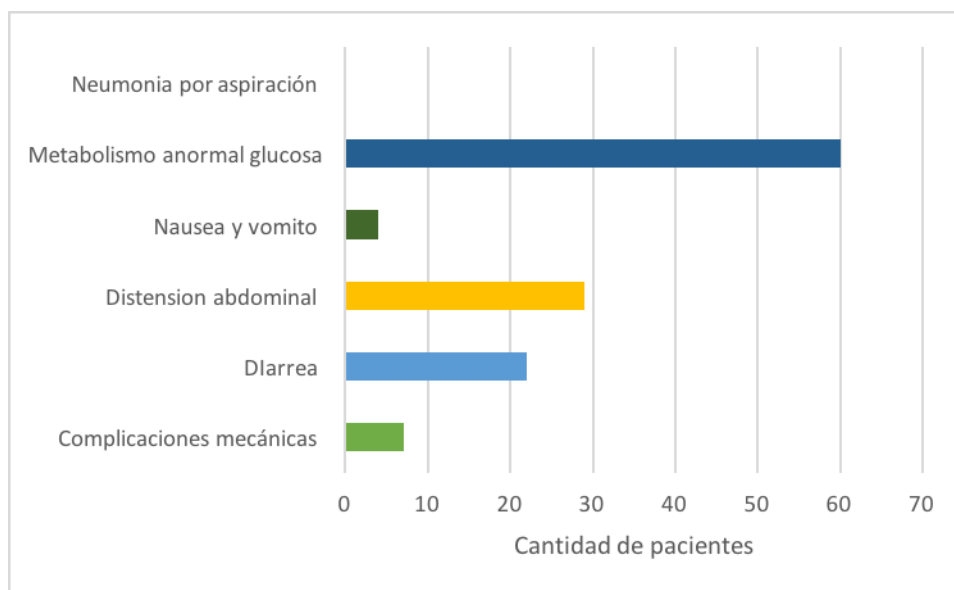
Al igual que las infecciones pancreáticas, éstas fueron muchísimo menores en el grupo de nutrición enteral, dándose 12 casos de 89 pacientes del grupo frente a 25 casos de 96 pacientes del grupo de nutrición parenteral. Igualmente, la incidencia de infecciones extrapancreáticas fue significativamente menor en el grupo de nutrición enteral con 14 pacientes contra 27 pacientes de la nutrición parenteral. En el gráfico 6 podemos observar las demás complicaciones encontradas.

Recordemos que el éxito para prevenir este tipo de complicaciones infecciosas, es la manipulación de los equipos y sistemas de infusión de manera adecuada, por parte del personal encargado, así como el mantenimiento siguiendo las técnicas óptimas de asepsia médica. Sin embargo, al ser sistemas de infusión que se colocan por semanas, incluso meses se suele aumentar estas complicaciones.

En el estudio de Jin *et al.* (2017), la incidencia de complicaciones relacionadas a la nutrición enteral en los 104 pacientes fueron las siguientes: 7 casos de complicaciones mecánicas (6,7%, todos los casos fueron prolapso del catéter), 22 casos de diarrea (21,2%), 29 casos de distensión abdominal (27,9%), 4 casos de náuseas y vómitos (3,8%), 60 casos de metabolismo anormal de la glucosa (57,7%) y cero casos de neumonía por aspiración. Los casos de distensión abdominal fueron significativamente menores en el grupo con nutrición enteral temprana.

Este tipo de complicación, como lo es la distensión abdominal se debe tratar con cuidado, para evitar la suspensión de la dieta, vemos como el uso de la nutrición enteral temprana es beneficiosa al disminuir esta complicación en los pacientes, y que estos puedan seguir teniendo las ventajas de la nutrición enteral.

Gráfico 7. Complicaciones del estudio Jin *et al.*, (2017).



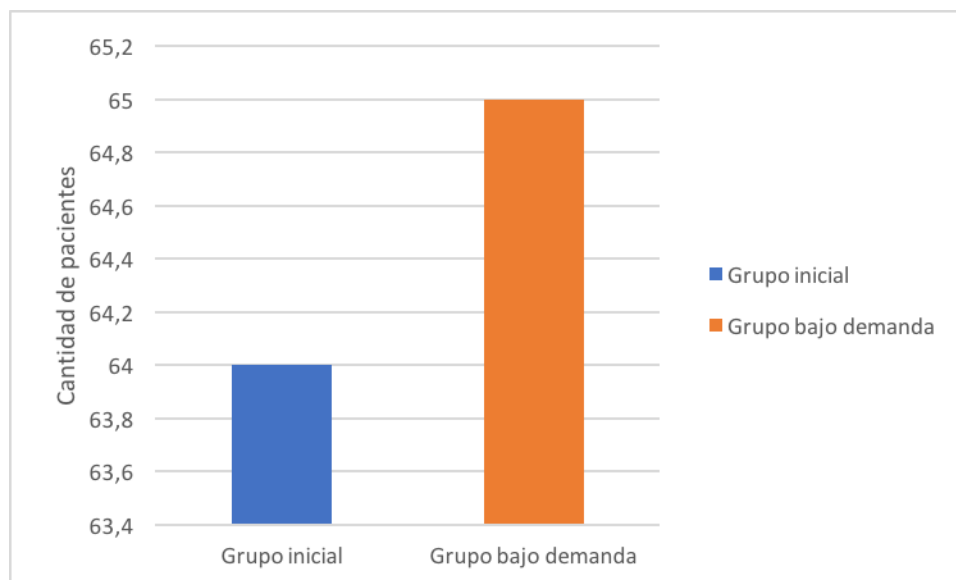
Como se observa en el gráfico 7, la complicación con mayor incidencia fue el metabolismo anormal de la glucosa, esto se sale de lo esperado en otros estudios y en la teoría, y puede ser explicado por la diferencia de edades, raza y una muestra pequeña de pacientes del estudio; también, cómo la escogencia de la fórmula enteral no fue la apropiada. La segunda complicación fue la distensión abdominal que para la nutrición enteral se dan por una velocidad de infusión muy rápida o administración de fórmulas muy osmóticas, que ocasionan un lento vaciado gástrico. También se puede dar por la administración de fármacos opioides según Mataix 2012.

Estas complicaciones no son tan graves, sobre todo si se manejan con cuidado y la monitorización es la apropiada. Por lo tanto, si se elige la sonda adecuada, el tipo de formulación enteral ideal controlado periódicamente, las complicaciones se minimizan.

Por su parte Bakker *et al.* (2014), en su estudio Early versus on-demand nasoenteric tube feeding in acute pancreatitis, exponen que la administración a través de una sonda nasointestinal de manera temprana en pacientes con pancreatitis aguda grave es efectiva para prevenir infecciones en el intestino. Con respecto a las complicaciones, la pancreatitis necrosante se

desarrolló en el 64 de los pacientes en el grupo inicial y en 65 de aquellos en el grupo bajo demanda.

Gráfico 8. Principales infecciones ocurridas en el estudio de Bakker et al. (2014).



En el gráfico 8 se observa, que no se refleja mucha diferencia entre los grupos estudiados, esto se puede deber a que la pancreatitis necrosante es una complicación común en la pancreatitis aguda grave.

Luego, Pérez y Sanabria (2015) mostraron, que la administración de la nutrición enteral en pacientes con pancreatitis aguda, contribuyo a una disminución significativa de la frecuencia de complicaciones infecciosas, reducción en las intervenciones quirúrgicas y estancia hospitalaria, y en los pacientes con nutrición parenteral fue 3 veces más grande. Por lo tanto, se establece que la nutrición enteral debe ser utilizada como uno de los principales tratamientos y usar solo la nutrición parenteral si es necesario. Además, hay que conocer que la alimentación parenteral se usa como recurso de reserva en casos de pancreatitis, cuando el paciente presente íleo severo o alguna otra limitación a la nutrición enteral y que se limite su administración.

Wereszczynska-Siemiakowska U., Swidnicka-Siergiejko A., Siemiakowski A. y Dabrowski A. (2013) encontraron que la infección de colecciones de necrosis ocurrió en 4 pacientes en el grupo A y 18 pacientes en el grupo B. El grupo A fue el de nutrición enteral temprana y el grupo B fue el de nutrición enteral tardía. También las fallas respiratorias continúan siendo complicaciones comunes en la pancreatitis aguda, por consiguiente, la estadía en la unidad de cuidados intensivos (UCI) ocurrió con mayor frecuencia en el grupo B que en el grupo A.

Otra de las complicaciones observadas fue la falla de órganos múltiples en 9 pacientes del grupo A y 16 pacientes en el grupo B. Siete pacientes en el grupo A y 11 pacientes en el grupo B se sometieron a cirugía. En el grupo B ocurrieron 9 muertes.

En definitiva, las complicaciones más encontradas en nutrición enteral son las relacionadas al tipo gástrico, pero como se ha mencionado tienen una resolución sencilla y rápida, siendo esto una ventaja en este tipo de administración nutricional.

Por último, se define el tiempo óptimo en el uso del soporte nutricional en el paciente diagnosticado con pancreatitis aguda.

La nutrición enteral tardía, en comparación con la nutrición enteral temprana, se asocia con una mayor mortalidad, una mayor frecuencia de colecciones de líquido y necrosis infectadas, insuficiencia respiratoria y la necesidad de hospitalización de la unidad de cuidados intensivos. La nutrición enteral en pancreatitis aguda debe iniciarse dentro de las 48 horas posteriores al ingreso en el hospital, según Wereszczynska-Siemiakowska U et al. (2013).

Vaughn *et al.* (2017) indican que la alimentación temprana no se asoció con un aumento de las complicaciones, pero esta sí puede asociarse con una estancia hospitalaria más corta, lo cual refleja la evidencia científica sobre el papel de la nutrición en la pancreatitis aguda.

Según los estudios recopilados durante la investigación, se describe que el tiempo óptimo para el uso del soporte nutricional en el paciente con pancreatitis aguda debe ser lo más pronto posible después del ingreso del paciente al hospital.

Vaughn *et al.* (2017), en esta revisión sistemática, evaluaron 11 ensayos aleatorizados de nutrición enteral temprana versus tardía e incluyeron 948 pacientes con pancreatitis aguda. Indican que en estos pacientes con pancreatitis de leve a moderada, la nutrición enteral temprana está asociada a una menor duración de la estancia hospitalaria.

Asimismo, en los pacientes con pancreatitis aguda se tienden a observar los síntomas gastrointestinales, tales como la intolerancia alimentaria, náuseas, vómitos y dolor abdominal, se encontró que estos fueron menos frecuentes entre los pacientes asignados aleatoriamente a la alimentación temprana, según Vaughn *et al.* (2017). Conjuntamente, estos resultados señalan que la nutrición enteral temprana puede ser una alternativa segura al ayuno en algunos pacientes con pancreatitis.

Reintam *et al.* (2017) también sugieren el uso de la nutrición enteral en la mayoría de los pacientes críticos, tomando en cuenta ciertas precauciones. Es preferible demorar la nutrición enteral en pacientes críticamente enfermos con shock no controlado, hipoxemia y acidosis no controlada, hemorragia gastrointestinal no controlada, aspirado gástrico > 500 ml en 6 horas, isquemia intestinal, obstrucción intestinal, síndrome compartimental abdominal y fistula de alto rendimiento sin acceso de alimentación distal, para conseguir darles la administración más adecuada.

También, según Vaughn *et al.* (2017), se evidencia cómo en otros estudios que la nutrición enteral temprana puede tener beneficios como menores tasas de ventilación mecánica, reducción de la permeabilidad intestinal, mejora de la motilidad intestinal y reducción de la infección de la necrosis pancreática.

También se encontró que pequeñas cantidades de nutrición enteral pueden ayudar a preservar el epitelio intestinal y las uniones celulares estrechas epiteliales, al igual que a estimular

la secreción de las enzimas del borde en cepillo, mejorar la función inmune o a prevenir la translocación bacteriana.

Las Guías para el Manejo de la pancreatitis aguda de la Asociación Americana de Gastroenterología (2018) recomiendan que una adecuada dirección de las decisiones y manejo del tratamiento, tomado en las primeras 48 a 72 horas del ingreso hospitalario para los pacientes con pancreatitis aguda, pueden alterar significativamente el curso de la enfermedad y la duración de la estancia hospitalaria.

Además, según Jin *et al.* (2017) no se encontraron diferencias significativas entre los pacientes con nutrición enteral iniciados dentro de las 0-24 h, las 24 h, 48 h o 72 h de ingreso hospitalario; el tercer día después del ingreso hospitalario fue el momento óptimo para comenzar la nutrición enteral. Por lo tanto, la nutrición enteral temprana debe definirse como la que comienza dentro de los tres días posteriores a la admisión en el hospital.

Se considera beneficioso el uso precoz de la nutrición enteral en los pacientes con pancreatitis aguda severa, ya que conlleva numerosas ventajas, al ser esta una vía fisiológica y menos costosa que la nutrición parenteral. Por otro lado, Jin *et al.* (2017) consideran que el cambio de la nutrición parenteral total a la nutrición enteral disminuye considerablemente la mortalidad y reduce el riesgo de una falla multiorgánica en los pacientes con pancreatitis aguda.

También comentan que una nutrición enteral temprana es más efectiva que una nutrición enteral tardía para reducir el riesgo de infección y mortalidad. Además, este estudio comenta que el tiempo de inicio óptimo es el tercer día después del ingreso hospitalario.

Jin *et al.* (2017) tomaron en consideración un total de 104 pacientes con pancreatitis aguda, 68 hombres y 36 mujeres entre los 43.12 ± 15.13 años, ingresados a Peking Union Medical College Hospital, en China. Esos pacientes se dividieron en un grupo de inicio temprano de la nutrición enteral y otro de inicio tardío.

En el estudio de Jin *et al.* (2017), la cantidad de pacientes con algún tipo de infección, ya sea secundaria o en el sitio, fue significativamente menor en el grupo de nutrición enteral temprano que en el grupo de nutrición enteral tardío.

Se demostró que la nutrición temprana es un factor de protección contra la infección secundaria y que el inicio de la nutrición enteral dentro de los tres días posteriores al ingreso hospitalario podría reducir significativamente el riesgo de infección, ya sea por necrosis pancreática infectada o infección extrapancreática.

Por lo tanto, el apoyo nutricional es sumamente importante en el tratamiento temprano de la pancreatitis aguda. Se ha demostrado que se puede reducir significativamente la mortalidad en pacientes con pancreatitis aguda y reducir el riesgo de múltiples insuficiencias orgánicas, infecciones sistémicas, inclusive intervenciones quirúrgicas, en el uso del tratamiento de la nutrición enteral en comparación con la nutrición parenteral.

Asimismo, Jin *et al.* (2017) señalan que la evidencia sugiere que el inicio de la nutrición enteral temprana tiene un efecto trófico sobre la pared intestinal y puede reducir la respuesta inflamatoria, al igual que la reducción de la translocación de bacterias intestinales. Los estudios demostraron que la infección extrapancreática era común en la pancreatitis aguda con una incidencia global del 32%, y se asoció con una mayor mortalidad. Al igual, Bakker *et al.* (2014) también exponen que estas infecciones están mediadas por la translocación bacteriana del intestino, provocada por motilidad intestinal alterada, sobrecrecimiento bacteriano y aumento de la permeabilidad de la mucosa.

La alimentación con sonda nasointestinal estimula la motilidad intestinal, reduce el sobrecrecimiento bacteriano y puede aumentar el flujo sanguíneo esplácnico, lo que ayuda a preservar la integridad de la mucosa del intestino. La nutrición parenteral total carece del efecto trófico de la alimentación entérica y se asocia con infecciones relacionadas con el catéter venoso central y complicaciones metabólicas, según Bakker *et al.* (2014).

Según Tao *et al.* (2016), la mortalidad en los pacientes con pancreatitis aguda se puede ver ya sea de manera temprana durante la primera semana y tardía después de la primer a tercera semana. La mortalidad de manera tardía puede involucrar síndrome de disfunción orgánica múltiple junto con infecciones; estas pueden ser causadas por bacterias gram negativas.

Estas bacterias son semejantes a las de la flora intestinal, lo que indica la translocación bacteriana del intestino. Como se menciona en los estudios de Tao *et al.* (2016), puede resultar beneficioso el uso de la nutrición enteral temprana para la preservación o restauración de la función de barrera intestinal, se obtiene así una menor morbilidad infecciosa de la pancreatitis aguda grave y se reduce la mortalidad.

Tao *et al.* (2016) comentan que en la pancreatitis aguda la mayoría de las muertes se atribuyen a necrosis infectada e insuficiencia multiorgánica secundaria, lo que significa mortalidad tardía. Por lo tanto, la alimentación enteral temprana podría mantener la barrera intestinal para prevenir la translocación bacteriana y reducir la mortalidad tardía en pacientes con pancreatitis aguda. Bakker *et al.* (2014) indican que la alimentación por medio de sonda nasointestinal, en comparación con la nutrición parenteral total, redujo la tasa de infecciones y la mortalidad entre los pacientes con pancreatitis grave. Entonces, la nutrición enteral temprana conlleva muchos beneficios al tratamiento del paciente con pancreatitis aguda.

CAPÍTULO V: CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

Conclusiones

- Se reconoce que la nutrición enteral, siempre y cuando sea viable, es óptima en comparación con la nutrición parenteral total.
- La evidencia sugiere que la nutrición enteral tiene múltiples beneficios en el paciente con pancreatitis aguda, ya que se ha comprobado que se disminuye la mortalidad y la estadía hospitalaria.
- La nutrición enteral disminuye la permeabilidad intestinal, se mejora la motilidad intestinal y hay una reducción de la infección de la necrosis pancreática.
- La nutrición enteral debe administrarse antes de las 72 horas de realizado el ingreso hospitalario. Esto para obtener los beneficios lo más pronto posible en el tratamiento del paciente con pancreatitis aguda.
- Pequeñas cantidades de nutrición enteral pueden ayudar a preservar el epitelio intestinal por su efecto trófico, mediante las uniones celulares estrechas epiteliales, al estimular la secreción de las enzimas del borde en cepillo, mejoran la función inmune o previenen la translocación bacteriana, evitando futuras complicaciones en estos pacientes.
- La reanudación de la dieta oral se ve favorecida con la administración de la nutrición enteral ya que mejora la tolerancia a los alimentos.
- El uso de la nutrición enteral temprana por vía nasoyeyunal para disminuir el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica aún necesita más estudios e investigación, con el fin de evaluar los efectos potenciales en la pancreatitis aguda y de sus complicaciones.

- Se comprobó que la nutrición enteral tiene menos complicaciones que la nutrición parenteral, como, por ejemplo: mecánicas tipo neumotórax o hemotórax; sépticas como las sepsis por catéter que son bastante comunes o metabólicas debido al importante papel modulador del sistema digestivo, aumentando así las ventajas y disminuyendo la tasa de morbilidad en los pacientes con pancreatitis aguda.
- Las complicaciones gastrointestinales en la nutrición enteral tienden a ser comunes, por lo que se debe retrasar o incluso suspender la nutrición enteral en estos pacientes. Debido a esto, la indicación de la nutrición enteral debe ser la correcta y administrada por el personal adecuado para aprovechar todos sus beneficios al máximo y evitar inconvenientes.
- La nutrición enteral puede ser una estrategia efectiva no solo para disminuir la estancia hospitalaria del paciente, sino para la disminución de los costos, esto debido a que hay mayor facilidad de preparación y administración de las fórmulas enterales sobre las parenterales, y son más económicas por requerir menores necesidades de medios humanos y materiales.
- Respecto a la administración del preparado de nutrición enteral encontramos una mayor facilidad de control y de instauración a domicilio. Permite la administración de alimentos a pacientes que deben dejar en reposo parte de su aparato digestivo, como boca, cavidad orofaríngea, esófago, estómago o duodeno. Y muy importante que es viable desde el postoperatorio inmediato en una proporción importante de pacientes sometidos a cirugía abdominal.
- Se ha confirmado que la nutrición enteral vía nasogástrica puede administrarse con seguridad a pacientes con pancreatitis aguda sin causar complicaciones asociadas a la alimentación. También la vía nasoyeyunal tiene igual beneficios para el paciente con pancreatitis aguda.

- La nutrición enteral mostró ser mejor opción que la parenteral para los pacientes con pancreatitis aguda, lo cual se convierte en un eslabón importante en el tratamiento de estos pacientes.
- En cuanto a la pancreatitis aguda es una enfermedad que evoluciona si no es tratada adecuadamente, por consiguiente, la gravedad puede variar durante su recorrido. Esto varía dependiendo de la complicación que el paciente presente. El síndrome de respuesta inflamatoria sistémica o la falla de un órgano indican una enfermedad potencialmente grave y que debe tratarse de inmediato para evitar que aumente la mortalidad. De ahí que es de suma importancia conocer los indicadores bioclínicos para su adecuada valoración y por ende el diagnóstico temprano.
- La nutrición parenteral está indicada en casos donde la ingesta por vía oral está contraindicada o imposibilitada, es recomendable iniciar la nutrición parenteral si no se puede iniciar la nutrición enteral o hasta los 7 días de ingreso en el caso de pacientes críticos que no toleren la nutrición enteral y tengan signos de desnutrición, por lo que se recomienda iniciar la nutrición parenteral lo más pronto posible.
- La pancreatitis es una enfermedad donde su manejo está en constante cambio, los nuevos estudios enfatizan en promover la atención de alta calidad y alto valor para los pacientes que sufren de pancreatitis aguda, conociendo el beneficio de la nutrición enteral frente a la nutrición parenteral, cuando es el momento óptimo, el modo que debe darse el apoyo nutricional y la vía adecuada para la administración de la nutrición.

Recomendaciones

- Implementar como estrategia de atención primaria, actividades de promoción de la salud y la prevención de este tipo de enfermedades, que muchas veces son causadas por prácticas comunes como la ingesta de alcohol y tabaco, entre la población.
- Capacitación continua del equipo multidisciplinario del soporte nutricional.
- El farmacéutico encargado debe velar por la correcta formulación de la alimentación para que llegue en condiciones óptimas al paciente.
- Promocionar charlas no solo para el personal hospitalario, sino también para la población con pancreatitis.
- La nutrición parenteral está recomendada solo cuando la nutrición enteral esté contraindicada.
- Aún no hay suficiente evidencia acerca del uso de los probióticos y prebióticos en pacientes con pancreatitis, por lo tanto, sería importante realizar investigaciones acerca de ello.
- La administración de la nutrición enteral se puede dar por medio de sonda nasogástrica o nasoyeyunal, esto va a depender de la tolerancia del paciente.

REFERENCIAS

- Al-Omran M., Groof A., Wilke D. (2009). Enteral versus parenteral nutrition for acute pancreatitis. Cochrane Database of Systematic Reviews, Issue 1. Art. No.: CD002837. DOI: 10.1002/14651858.CD002837.
- Álvarez J., Peláez N., Muñoz A. (2006). Utilización clínica de la Nutrición Enteral (2006) Nutrición Hospitalaria. 21 (Supl. 2) 87-99 ISSN 0212-1611
- Alberca F., Sánchez E., Carballo F. (2016). Pancreatitis aguda Unidad de Gestión Clínica de Digestivo. IMIB Arrixaca. Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia. España. Medicine. 12(8):407-420
- Aspen. (2017). American Society for Parenteral and Enteral Nutrition. Recuperado de <http://www.nutritioncare.org/>
- Banks PA, Bollen TL, Dervenis C., Gooszen H., Johnson C., Sarr M., Tsiotos G., Swaroop S. (2013). Clasificación de la pancreatitis aguda-2012: revisión de la clasificación de Atlanta y definiciones por consenso internacional Gut 2013; 62: 102-111.
- Bakker, Brunschot, Santvoort, Besselink, Bollen, Boermeester, Dejong, Goor, Bosscha, Ahmed Ali, Bouwense, Grevenstein, Heisterkamp, Houdijk, Jansen, Karsten, Manusama, Nieuwenhuijs, Schaapherder, Schelling, Schwartz, Spanier, Tan, Vecht, Weusten, Witteman, Akkermans, Bruno, Dijkgraaf, Ramshorst Gooszen. (2014). Early versus On-Demand Nasoenteric Tube Feeding in Acute Pancreatitis. The New England Journal of Medicine. N Engl J Med 2014; 371:1983-93. DOI: 10.1056/NEJMoa1404393
- Belda-Iniesta C., Castro Carpeño J., Casado Sáenz E, y González Barón M. (2016). Soporte Nutricional en el Paciente Oncológico. Servicio de Oncología Médica. Hospital Universitario La Paz. Cátedra de Oncología Médica y Medicina Paliativa. Universidad Autónoma de Madrid. Madrid.
- Bernabeu J., Ballester R., Wanden-Bergue C., Franco A., Culebras J., Sanz J.; Grupo CDC-Nut Senpe (2015). Historia de la nutrición clínica española (1): Nutrición artificial y su incorporación al ámbito clínico español. Nutrición Hospitalaria. 32(5):1843-1852 DOI:10.3305/nh.2015.32.5.9785

- Breijo Puentes A. (2014). Pancreatitis aguda. Artículo de revisión. *IntraMed Journal*, Norteamérica, 3. Disponible en:
http://journal.intramed.net/index.php/Intramed_Journal/article/view/332/1333
- Bruno MJ, (2016) Dutch Pancreatitis Study G. Improving the outcome of acute pancreatitis. *Dig Dis*. 34:540–545. doi: [10.1159/000445257](https://doi.org/10.1159/000445257)
- Ceballos-Acevedo T., Velásquez-Restrepo PA., Jaén-Posada JS. (2014). Duración de la estancia hospitalaria. Metodologías para su intervención. *Rev. Gerenc. Polít. Salud*. 13(27): 274-295. <http://dx.doi.org/10.11144/Javeriana.rgyps13-27.dehm>
- Contreras-Bolívar, V., & González-Molero, I., & Valdivieso, P., & Olveira, G. (2015). Nutrición parenteral total en una paciente gestante con pancreatitis aguda e hipertrigliceridemia por déficit de lipoproteína lipasa. *Nutrición Hospitalaria*, 32 (4), 1837-1840.
- Crockett, S.D., Wani, S, Gardner, T.B., Falck-Ytter, Y., Barkun, A. American Gastroenterological Association Institute Guideline on Initial Management of Acute Pancreatitis. *Gastroenterology* (2018), DOI: 10.1053/j.gastro.2018.01.032
[http://www.gastrojournal.org/article/S0016-5085\(18\)30076-3/fulltext](http://www.gastrojournal.org/article/S0016-5085(18)30076-3/fulltext)
- Díaz M., Serrano A., Mesejo A. (2017). Nutrición parenteral. *Nutrición en el paciente crítico*. Elsevier. Medicina Intensiva España
- Dudricka S., Pimiento J. (2016). Soporte nutricional quirúrgico en la actualidad *Cirugía y Cirujanos*; 84(Supl 1): 15-24
- García Almansa y P. García Peris. (2008). Tratamiento nutricional de los enfermos con pancreatitis aguda: cuando el pasado es presente. Unidad de Nutrición Clínica y Dietética. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid. España. *Nutr Hosp*. 2008;23(Supl. 2):52-58 ISSN 0212-1611
- Gómez, L. (2017). Indicaciones de la nutrición parenteral. *Revista Nutrición Hospitalaria*. vol. 34, núm. 3, 2017, pp. 4-8 España. (PDF) DOI: <http://dx.doi.org/10.20960/nh.1374>
- Gómez, P. (2001). Medicamentos y alimentos. Interacciones. *Revista Elsevier*. Vol 15 (7) Recuperado de <http://www.elsevier.es/es-revista-farmacia-profesional-3-articulo-medicamentos-alimentos-interacciones-13018290>
- Guanuche, K. (2015). Pancreatitis aguda y su nueva terapéutica investigar los efectos directos que tiene el octreotide sobre las pancreatitis. Trabajo práctico del examen complejo

previo a la obtención del título de médico. Universidad Técnica de Machala Unidad Académica de Ciencias Químicas y de la Salud Carrera de Ciencias Médicas, Ecuador.

Hernández Sampieri, R., Fernández, C., Baptista, P. (2014). *Metodología de la investigación*. México: McGraw-Hill

Jin M., Zhang H., Lu B., Li Y., Wu D., Qian J., Yang H. (2017). The optimal timing of enteral nutrition and its effect on the prognosis of acute pancreatitis: A propensity score matched cohort study. Elsevier. *Pancreatology* 1-7. (PDF) DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.pan.2017.08.011>

Koutroumpakis, E. *et al.* (2016). Management and outcomes of acute pancreatitis patients over the last decade: A US tertiary-center experience. Elsevier. *Pancreatology* 1-9. (PDF) DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.pan.2016.10.011>

Ledesma-Heyer, J., Arias, J. (2009). Pancreatitis aguda. *Med Int Mex* vol. 25, núm. 4, pp. 285-294

Ledezma O. (2011). Revisión bibliográfica sobre diagnóstico y tratamiento médico de la pancreatitis aguda y crónica. (Tesis por grado de Licenciatura) Universidad Internacional de las Américas, Costa Rica.

Leiva M. (2010). Revisión bibliográfica actualizada de la pancreatitis, su abordaje, tratamiento y diagnósticos diferenciales. (Tesis por grado de Licenciatura) Universidad Internacional de las Américas, Costa Rica.

Liang Hongyin, Huang Zhu, Wang Tao, Lin Ning, Liu Weihui, Cui Jianfeng, Yan Hongtao & Tang Lijun. (2016). Abdominal paracentesis drainage improves tolerance of enteral nutrition in acute pancreatitis: a randomized controlled trial, *Scandinavian Journal of Gastroenterology*, DOI: 10.1080/00365521.2016.1276617

Li J-Y, Yu T, Chen G-C, Yuan Y-H, Zhong W, *et al.* (2013). Enteral Nutrition within 48 Hours of Admission Improves Clinical Outcomes of Acute Pancreatitis by Reducing Complications: A Meta-Analysis. *PLoS ONE* 8(6): e64926. doi:10.1371/journal.pone.0064926

Lodewijkx P, Besselink M, Witteman B, Schepers N, Gooszen H, Santvoort H & Bakker O. (2016). Nutrition in acute pancreatitis: a critical review, *Expert Review of Gastroenterology & Hepatology* DOI: 10.1586/17474124.2016.1141048

- López, A. (2008). Páncreas y vía biliar. ¿nutrición parenteral, enteral nasogástrica o enteral nasoyeyunal en la pancreatitis aguda grave? Elsevier. Servicio de Aparato Digestivo. Hospital Dr. Peset. Valencia. España.
- McClave S. (2013). Nutrition in Pancreatitis. Nutrition in Intensive Care Medicine: Beyond Physiology. World Rev Nutr Diet. Basel, Karger, vol 105, pp 160–168
- Madaria E., Martínez J. (2011). Pancreatitis aguda. Unidad de Patología Pancreática. Unidad de Gastroenterología y Endoscopia Digestiva. Hospital General Universitario. Alicante
- Maraví E, Zubia F, Petrovc M, Navarro S, Laplaza C, Morales F, Darnell A, Gorraiz B, Bolado F, Casi M, Aizcorbe M, Albeniz E, Sánchez-Izquierdo J, Tirapu J.P, Bordejé L, López V, Marcos P, Regidor E, Jiménez F. (2013). Recomendaciones para el manejo en cuidados intensivos de la pancreatitis aguda. Elsevier. Medicina Intensiva 37(3): 63-169 <http://dx.doi.org/10.1016/j.medin.2013.01.007>
- Márta K, Farkas N, Szabó I, Illés A, Vincze Á, Pár G, Sarlós P, Bajor J, Szu"cs Á, Czimmer J, Mosztbacher D, Párniczky A, Szemes K, Pécsi D and Hegyi P. (2016). Meta-Analysis of Early Nutrition: The Benefits of Enteral Feeding Compared to a Nil Per Os Diet Not Only in Severe, but Also in Mild and Moderate Acute Pancreatitis. International Journal of Molecular Sciences. MPDI. 1691; doi:10.3390/ijms17101691
- Mataix, J. (2012). Tratado de Nutrición y Alimentación. Situaciones fisiológicas y patológicas. España: Oceano.
- Miranda, D. (2016). Aporte del químico farmacéutico en el soporte nutricional parenteral del paciente hospitalario. Elsevier. Servicio de Farmacia, Área Nutrición Clínica y Central de Mezclas Intravenosas. Hospital Pediátrico Dr. Luis Calvo Mackenna. Santiago, Chile. Revista Médica Clínica Condes, 27(5) 698-707
- Montejo JC, García A. (2017). Nutrición Enteral. Elsevier Nutrición
- Montejo JC, Sáez I, Flordelis J. (2017). Nutrición Enteral. Elsevier Nutrición
- OMS. (2017) Organización Mundial de la Salud. Recuperado de <http://www.who.int/es/>
- Ortiz Morales CM, Parlorio de Andrés E, Olalla Muñoz J. R., Girela Baena E, López Corbalán J. A.; Murcia E. (2014). La clasificación de Atlanta revisada en imágenes: Actualización en la pancreatitis aguda y sus nuevas definiciones por consenso internacional. SERAM Sociedad española de radiología médica. DOI: 10.1594/seram2014/S-1348

- Pan L-L, Li J, Shamoan M, Bhatia M and Sun J. (2017). Recent Advances on Nutrition in Treatment of Acute Pancreatitis. *Front. Immunol.* 8:762. doi: 10.3389/fmmu.2017.00762
- Pérez, R., Sanabria, Y. (2015). Efectividad de la nutrición enteral precoz en la pancreatitis aguda según las escalas de Ranson, Apache II, y Balthazar Hill. *Revista Cubana de Medicina Intensiva y Emergencias.* Vol 14
- Petrov M, Kukosh M, Emelyanov N. (2006). 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. Department of Surgery, Nizhny Novgorod State Medical Academy, Nizhny Novgorod, Russia DOI: <https://doi.org/10.1159/000097949>
- Reintam A, Starkopf J, Alhazzani W, Berger M, Casaer M, Deane A, Fruhwald S, Hiesmayr M, Ichai C, Jakoc S, Loudet C, Malbrain M, Montejo J, Paugam-Burtz C, Poeze M, Preiser J, Singer P, Zanten A, Waele J, Wendon J, Wernerman J, Whitehouse T, Wilmer A, Oudemans-van H and ESICM Working Group on Gastrointestinal Function. (2017) *Intensive Care Med* 43:380–398 DOI: 10.1007/s00134-016-4665-0
- Seminario, J, J.O'Keefe, S. (2014) Jejunal Feeding in Patients With Pancreatitis Nutrition in Clinical Practice (2014) Vol 29, Issue 3, pp. 283 - 286 DOI: <https://doi.org/10.1177/0884533614529164>
- Stigliano, S., Sternby, H., Madaria, E., Capurso, G., S, M. (2017) Early management of acute pancreatitis: A review of the best evidence. Elsevier. *Digestive and Liver disease* 49 585-594 (PDF) DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.dld.2017.01.168>
- Stimac D; Poropat G; Hauser G; Licul V; Franjic N; Valkovic Zujic P; Milic S. (2016) Early nasojejunal tube feeding versus nil-by-mouth in acute pancreatitis: a randomized clinical trial. *Pancreatology* (PDF) DOI: 10.1016/j.pan.2016.04.003
- Srinivasan, G. et al. (2017) Current concepts in the management of acute pancreatitis. *Journal of Family Medicine and Primary Care.* Volume 5: Issue 4. (PDF) DOI: 10.4103/2249-4863.201144
- Suárez, J.E. (2013). Microbiota autóctona, probióticos y prebióticos. *Nutrición Hospitalaria*, 28(Supl. 1), 38-41. Recuperado en 02 de marzo de 2018, de http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S021216112013000700009&lng=es&tlng=en.

- Sun JK, Mu XW, Li WQ, Tong ZH, Li J, Zheng SY. Effects of early enteral nutrition on immune function of severe acute pancreatitis patients. (2013) *World J Gastroenterol*; 19(6): 917-922 Disponible en: URL: <http://www.wjgnet.com/1007-9327/full/v19/i6/917.htm> DOI: <http://dx.doi.org/10.3748/wjg.v19.i6.917>
- Tao Y, Tang C, Feng W, Bao Y, Yu H. Early nasogastric feeding versus parenteral nutrition in severe acute pancreatitis: A retrospective study. (2016). *Pak J Med Sci*. 32(6):1517-1521. doi: <https://doi.org/10.12669/pjms.326.11278>
- Vaquerizo, C. (2017). Nutrición parenteral en el paciente crítico: indicaciones y controversias. *Nutrición clínica en Medicina*. Vol. XI - Número 1 - 2017 pp. 26-41
- Vaughn, V; Shuster, D; Rogers, M; Mann, J; Conte, M; Saint, S and Chopra, V. (2017). Early Versus Delayed Feeding in Patients with Acute Pancreatitis. *Annals of Internal Medicine*. DOI: doi:10.7326/M16-2533
- Wereszczynska-Siemiakowska U, Swidnicka-Siergiejko A, Siemiakowski A, Dabrowski A. (2013). Early Enteral Nutrition Is Superior to Delayed Enteral Nutrition for the Prevention of Infected Necrosis and Mortality in Acute Pancreatitis. *Pancreas*. 42(4):640–646, MAY 2013 DOI: 10.1097/MPA.0b013e318271bb61
- Wu XM, Ji KQ, Wang HY, Li GF, Zang B, Chen WM. (2010) Total enteral nutrition in prevention of pancreatic necrotic infection in severe acute pancreatitis. *Páncreas* 39:248-51. DOI: [10.1097/MPA.0b013e3181bd6370](https://doi.org/10.1097/MPA.0b013e3181bd6370)