

11209  
2 ej' 69



# Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS SUPERIORES

CENTRO HOSPITALARIO "20 DE NOVIEMBRE" I.S.S.T.E.

## NUTRICION ARTIFICIAL EN PANCREATITIS AGUDA

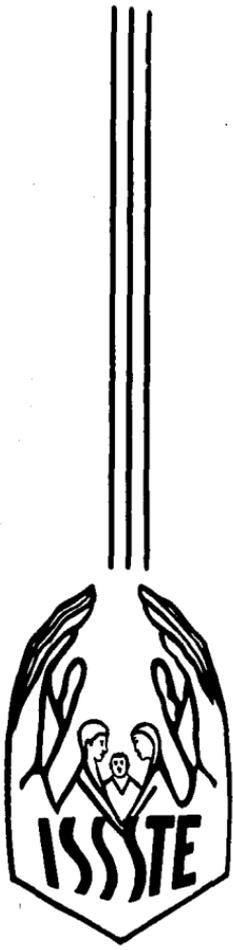
### TESIS DE POSGRADO

Que para obtener el título en la especialidad de:

CIRUGIA GENERAL

Presenta:

Dr. Jorge A. Ortiz de la Peña Rodríguez



México, D. F.

1985

FALLA DE TIPO



## **UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso**

### **DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

## INDICE GENERAL

Página

INDICE DE TABLAS

INDICE DE FIGURAS

INTRODUCCION:

PANCREATITIS .....	1
EFFECTOS METABOLICOS DE LA INICIACION PROLONGADA .....	7
MATERIAL Y METODOS .....	11
RESULTADOS .....	14
CONCLUSIONES .....	17
BIBLIOGRAFIA .....	19

## **INDICE DE TABLAS:**

- TABLA 1: PROMEDIOS DE EDAD Y SEXO**
- TABLA 2: ESQUEMA DE TRATAMIENTO EMPLEADO**
- TABLA 3: PORCENTAJES DE ESQUEMAS EMPLEADOS EN VIVOS Y MUERTOS**
- TABLA 4: INDICACIONES DE NPT ADEMAS DE PANCREATITIS GRAVE**
- TABLA 5: PORCENTAJES DE INDICACIONES PARA EL USO DE NPT ADEMAS DE PANCREATITIS GRAVE**
- TABLA 6: PADECIMIENTOS CONCOMITANTES EN PACIENTES VIVOS**
- TABLA 7: PADECIMIENTOS CONCOMITANTES EN PACIENTES MUERTOS**
- TABLA 8: INTERVENCIONES QUIRURGICAS PRE TRATAMIENTO**
- TABLA 9: INTERVENCIONES QUIRURGICAS TRANS TRATAMIENTO**
- TABLA 10: COMPLICACIONES TRANS TRATAMIENTO**
- TABLA 11: COMPLICACIONES PRE TRATAMIENTO**
- TABLA 12: MORTALIDAD.**

## **INDICE DE FIGURAS:**

- FIGURA 1: FUNCION HEPATICA: ALBUMINA**
- FIGURA 2: FUNCION HEPATICA: GLOBULINAS**
- FIGURA 3: FUNCION HEPATICA: BILIRRUBINA DIRECTA**
- FIGURA 4: FUNCION HEPATICA: TRIGLICERIDOS Y COLESTEROL**
- FIGURA 5: FUNCION HEPATICA: DESHIDROGENASA LACTICA, FOSFATASA ALCALINA Y CPK**
- FIGURA 6: FUNCION PANCREATICA: AMILASA SERICA Y AMILASA URINARIA**
- FIGURA 7: FUNCION HEMATOLOGICA: LEUCOCITOS, NEUTROFILOS Y LINFOCITOS**
- FIGURA 8: FUNCION RENAL: DEPURACION DE CREATININA, UREA Y CREATININA**
- FIGURA 9: FUNCION RENAL: DEPURACION DE CREATININA.**

## NUTRICION ARTIFICIAL EN PANCREATITIS AGUDA

### INTRODUCCION:

A través de la historia, el término pancreatitis aguda ha tenido diversos nombres: Apoplejía pancreática, necrosis aguda del páncreas, pancreatitis aguda séptica, autodigestión pancreática, etc. (1)

Hay muchas definiciones para describir el término pancreatitis, la que a nuestro juicio es la más correcta es la siguiente: Es una inflamación que comprende todo el parénquima pancreático, que puede tener un curso variable desde su presentación, siendo simplemente edematosa hasta de índole necrótico hemorrágica.

Se presenta por igual en ambos sexos, a edades comprendidas principalmente entre los 35 y 50 años, mostrando un comienzo súbito con curso clínico grave que conduce a la muerte hasta en el 20% de los casos. Es la causa de abdomen agudo en el 3% de los casos.

En cuanto a la etiología de la pancreatitis se conocen más factores predisponentes o desencadenantes que propiamente causales como son: Colelitiasis, alcoholismo, hiperlipidemia, úlcera péptica, pancreatitis post-operatoria, trauma pancreático, pancreatografía retrógrada endoscópica, hipercalcemia, infección viral, drogas (Tiazidas, esteroides, etc.), veneno de escorpión, enfermedad vascular y algunos factores hereditarios todavía no bien definidos. (2)

El mecanismo común aceptado como activador de pancreatitis aguda incluye la combinación de obstrucción de los conductos, con o sin reflujo del contenido biliar u duodenal e insuficiencia vascular importante sobre un páncreas exócrino estimulado. (10)

En la mayoría de las poblaciones, 75 a 80% de los pacientes se han encontrado ya sea con litiasis vesicular o con historia de alcoholismo. (2)

En estudios recientes se han demostrado litos provenientes de la vía biliar en heces fecales de un 85 a 94% de pacientes que se encuentran en recuperación de una pancreatitis aguda, pero esto sólo sucede en 15% de los pacientes con colelitiasis sintomática. (4-5)

La relación del alcoholismo con pancreatitis esta bien establecida pero la patogenia de esta relación todavía es desconocida. En la mayor parte de los pacientes la pancreatitis ocurre después de 6 a 10 años de uso y abuso de alcohol, ya que ésta ha mostrado cambios estructurales a nivel de los acinos pancreáticos.

Aproximadamente del 15 al 25% de los pacientes con pancreatitis aguda no tienen antecedentes de coleditiasis o de una historia de uso de alcohol. (2)

Dos hechos han contribuido a que se postularan distintas teorías patogénicas para explicar la pancreatitis aguda.

- 1.— La necesidad de explicar los casos clínicamente espectaculares de necrosis hemorrágica del páncreas, en un momento en que la única manifestación de patología de la glándula era la lesión anatómica que se imponía como hecho fundamental y que precisaba explicación.
- 2.— La variedad anamnésica clínica de los casos observados con el criterio anteriormente expuesto, no permitirían más que explicar teorías para cada caso determinado y se procuraba probarlas por medio de experimentación en animales o reacciones químicas *in vitro*. (38)

Se consideraba a la tripsina como único factor desencadenante de autodigestión pancreática, actualmente esta descartado por completo. No se ha encontrado en el páncreas durante la pancreatitis y es poco útil en su tratamiento la administración de inhibidores de la tripsina.

La imagen observable en la pancreatitis incluye: necrosis coagulativa (picnosis nuclear, cariolisis, reacción leucocitaria), degeneración del acine necrótico, reabsorción del acine necrótico, hemorragia y trombosis.

Estudios experimentales han demostrado que: La administración de tripsina, intraductal a bajas dosis determina edema intersticial de grado y tiempo limitado y la administración a dosis altas determina edema intersticial de grado severo, seguido de hemorragia y trombosis, pero raramente necrosis acinar. Por microscopia de luz, la imagen es diferente a la observada, se ha comprobado además que no hay reactivación de zimógenos porque la tripsina administrada rápidamente es inactivada por los inhibidores de tripsina endógenos.

De la quimotripsina se puede señalar las mismas características que la tripsina. La Carboxipeptidasa, no tiene significación importante en la patogenia de la pancreatitis. La Elastasa, es una enzima que disuelve la fibra elástica. En la necrosis pancreática humana, se encuentra baja la proelastasa y hay elastólisis.

La calicreina y sistema de quininas, es un zimógeno con capacidad para inducir vasodilatación, aumento de permeabilidad, infiltración de polimorfonucleares y dolor. Histológica-

mente hay edema intenso pero no hay hemorragia ni necrosis. La lipasa induce necrosis y en presencia de ácidos biliares produce necrosis grasa. (38)

La fosfolipasa A tiene capacidad citotóxica y hemolítica, produce necrosis, con necrosis grasa en cavidad abdominal.

Otras sustancias que actúan sobre el páncreas: Los ácidos biliares tienen acción detergente produciendo necrosis coagulativa. Los ácidos biliares liberan pequeñas cantidades de tripsina activada que a su vez activa la profosfolipasa A y la proelastasa.

La bilis infectada determina la formación de sustancias tóxicas de la mucosa ductal. La necrosis coagulativa ha sido inducida experimentalmente por administración intaductal de aceite de oliva. (38)

En cuanto a la clasificación clínica de la pancreatitis adoptaremos la clasificación de Marsella:

1. *Pancreatitis aguda*
2. *Pancreatitis aguda recurrente*
3. *Pancreatitis crónica recurrente*
4. *Pancreatitis crónica (2)*

De acuerdo con Fitz la pancreatitis aguda se subdivide en: Hemorrágica, gangrenosa y supurativa. (6)

Los cambios observables en pancreatitis aguda, pueden mostrar:

1. Edema pancreático: Consiste en una tumefacción glandular con infiltración líquida que le confiere cierto aumento de consistencia a la palpación. Esta infiltración edematosa afecta a veces, no solo al páncreas, sino también a los mesos contiguos.
2. Infarto hemorrágico: Se caracteriza por la coexistencia de derrames hemorrágicos de color rojo pardo con lesiones blanquecinas de necrosis, por lo cual, en conjunto, el páncreas adquiere una coloración marmorea.

La hemorragia pancreática suele ser abundante y, aunque ocasionalmente confinada a la transcavidad de los epiplones, suele rebasarla ampliamente.

3. Necrosis aguda: Se observan extensos focos necróticos grisáceos que ocupan casi toda la extensión de la glándula y en ocasiones invaden todo el retroperitoneo.

Clínicamente el comienzo es siempre violento y provoca situaciones agudas y graves. (Drama pancreático de Dielafoy)

Lo primero que llama la atención es la instalación de un dolor abdominal muy violento, comparable en su intensidad a una perforación o al de un infarto agudo del miocardio. Se localiza en epigastrio y se irradia en hemicinturón preferentemente hacia el lado izquierdo para generalizarse posteriormente al resto del abdomen.

Los vómitos son prácticamente constantes, primero alimentarios para posteriormente hacerse biliares o mucosos.

La pancreatitis grave cursa con estado de Choque, éste se atribuye por el paso a la sangre de sustancias hipotensoras como la Kalicreína, bradiquinina e histamina, donde la viscera lesionada, los vómitos incoherentes que contribuyen a la deshidratación, al dolor colapsante y en ocasiones, a la puesta en marcha de un fenómeno de coagulación intravascular diseminada.

Suele existir fiebre de alrededor de 38°C.

A la exploración se encuentra: Un paciente abatido, frecuentemente colapsado, el abdomen parece abombado, y, en algunos casos ya habiendo transcurrido algunos días surgen equimosis periumbilicales (signo de Cullen) o equimosis en las partes declives (signo de Grey Turner).

A la palpación se revela la existencia de defensa o contracción muscular. Hay dolor generalizado a la compresión siendo más evidente en epigastrio (punto pancreático de Mattet-Guy) y ángulo costofrénico de Mayo-Robson).

La percusión pone de manifiesto cierto timpanismo abdominal y no en pocas ocasiones matidez en la base del hemitorax izquierdo como expresión de un derrame pleural concomitante.

A la auscultación se revela generalmente un abdomen silencioso.

En cuanto al diagnóstico, la presentación clínica de la pancreatitis aguda puede variar de un paciente a otro en forma considerable, pero los signos clínicos ya antes citados aunados a algunos datos de laboratorio que posteriormente mencionaremos, nos llevarán a un diagnóstico de certeza por arriba del 90% de nuestros pacientes.

Desde el punto de vista del manejo práctico lo más importante es el aspecto inicial del diagnóstico es el de diferenciar una pancreatitis aguda de una patología intrabdominal que requiera cirugía de urgencia para su manejo.

Un aspecto importante para la valoración pronóstica es la clasificación emitida por Ranson (7, 8), la cual está basada en diferentes signos y parámetros al ingreso de un paciente a la clínica u hospital de manejo.

Al momento de admisión:

1. Edad mayor de 55. años.
2. Cuenta de leucocitos por arriba de 16,000 / cu mm
3. Glucosa sérica por arriba de 200 mgs / 100 ml.
4. DHL por arriba de 350 Us / Lt
5. TGO por arriba de 250 Us % ó más.

Durante las primeras 48 horas:

1. Descenso en el hematocrito mayor del 10%
2. BUN por arriba de 5 mg. / 100 ml
3. Calcio sérico por abajo de 8 mg / 100 ml
4. PO<sub>2</sub> arterial por abajo de 60 mm de Hg
5. Déficit de base mayor de 4 meq / Lt
6. Un secuestro de líquidos estimados en 6000 ml ó más.

En relación a los hallazgos de laboratorio, los niveles de amilasa sérica al principio se han mostrado elevados en un 95% de nuestros pacientes con pancreatitis aguda, siendo ésta de mucha utilidad para el diagnóstico (2). Sin embargo, se ha mostrado elevada en el 5% de los pacientes por otra causa de patología abdominal. (9)

En la década pasada hubo interés considerable por determinar no sólo la amilasa, sino también, la depuración de amilasa como prueba diagnóstica de la inflamación pancreática. El valor de esta prueba sin embargo sigue siendo muy controversial.

La velocidad de sedimentación globular suele estar muy elevada, la amilasa urinaria la encontraremos elevada durante los primeros 2 a 3 días y la lipasa sérica se eleva discretamente, pero en forma más duradera (más de 15 días). (1) Regularmente podremos encontrar elevación simultánea de transaminasas, así como de la DHL.

Se deben obtener radiografías de tórax y abdomen en cada paciente, ya que en un 79% de los pacientes con pancreatitis aguda encontraremos más signos que nos ayuden a apoyar el diagnóstico. (9)

En la fase temprana de la pancreatitis la distensión abdominal por gas acumulado interfiere con la evaluación del páncreas por Ultrasonido, este problema no se presenta con la Tomografía Axial Computada, donde podremos demostrar los cambios en los tejidos pancreático y peripancreático.

La paracentesis diagnóstica ha sido usada en la evaluación del dolor abdominal agudo y en el de sospecha de pancreatitis aguda. El exámen del líquido obtenido por el lavado peritoneal de la cavidad puede mostrar cambios que no son consistentes con una pancreatitis no complicada, como es la presencia de bacterias y de coágulos filantes. Sin embargo, el volumen, características, contenido de amilasa y cuenta leucocitaria del líquido peritoneal en pacientes con pancreatitis han sido tan variables como para apoyarse en este método para hacer el diagnóstico.

Una opinión generalizada entre internistas y cirujanos es que la pancreatitis aguda se trata mejor medicamente. Este enfoque surgió como resultado de la notable mortalidad quirúrgica durante años, cuando la cirugía abdominal era mucho más peligrosa que hoy en día.

Los informes recientes sugieren que la intervención quirúrgica en la pancreatitis grave no es en extremo peligrosa y, en algunos casos, habrá indicaciones para brindar un tratamiento quirúrgico.

#### Indicaciones quirúrgicas de la pancreatitis: (40)

- Traumatismo pancreático (contuso o penetrante)
- Infección de las vías biliares (con ictericia progresiva o sin ella)
- Incertidumbre en el diagnóstico (descartados otros padecimientos quirúrgicos)
- Empeoramiento de la enfermedad que pone en peligro la vida, a pesar de haberse establecido el diagnóstico
- Drenaje de un absceso o pseudoquistes complicados

## EFFECTOS METABOLICOS DE LA INANICION PROLONGADA:

A medida que progresa la inanición de días a semanas, la supervivencia depende del aumento de la oxidación de grasas y la disminución del catabolismo proteico. (13) Si continuara el ritmo de catabolismo de proteínas para proporcionar glucosa para el consumo cerebral al ritmo que se encuentra durante la inanición ocurrirá la muerte hacia el 10o. día, ya que una pérdida de nitrógeno del 30 al 50% causa la muerte. (14)

Durante la inanición adicional, las necesidades de glucosa del cerebro disminuyen gradualmente como resultado de la adaptación a la oxidación de cetonas. En consecuencia, se reduce gradualmente el ritmo de la gluconeogénesis. La producción de glucosa a partir de aminoácidos disminuye de 90 gr/día durante las etapas iniciales del ayuno a 15 gr/día después de la 5a. a 6a. semanas, en tanto que la producción de glucosa a partir de lactato y glicero no cambia.

El efecto neto de esta adaptación por el cerebro es ahorrar la masa de proteínas del organismo; el nitrógeno urinario disminuye progresivamente hasta unos 3 ó 4 grs/día que equivalen de 20 a 25 grs de proteínas ó de 90 a 100 gr de músculo húmedo al día.

El catabolismo de proteínas, se acompaña de un aumento de la carga de urea que, junto a una pérdida sustancial de calcio, potasio y magnesio, que ocurren por la destrucción de las células musculares, causan diuresis. Las concentraciones elevadas del glucagon actúan en los túbulos renales e inducen una diuresis de sodio. Esta fase natriúrica es la principal razón de pérdida de peso inicial que se observa en pacientes con inanición aguda. (13). Esta es resistente a los mineralocorticoides exógenos, pero pueden normalizarse con una dieta alta en carbohidratos, probablemente porque se inhibe la secreción de glucagon.

La destrucción de proteínas no se limita al músculo esquelético solamente. Se ha comprobado pérdida del músculo cardíaco con fragmentación de las miofibrillas cardíacas (15), y en las Rx seriadas de tórax en pacientes con inanición, la silueta cardíaca disminuye de tamaño progresivamente. La administración de una dieta de 500 calorías de carbohidratos a sujetos normales durante 10 días ha disminuido las pruebas de función respiratoria en varones jóvenes. Este hecho se comprobó por la abolición a una disminución de la respuesta ventilatoria hipóxica, cambios que se normalizaron al alimentar al sujeto nuevamente. (16)

La pre-albúmina, las proteínas que unen retinol, transferrina, albúmina y la ribonucleasa son algunas de las proteínas viscerales que disminuyen con el ayuno. Además se reducen las proteínas secretoras como las inmunoglobulinas y la inmunidad mediada por células se torna diferente. (14)

En consecuencia, el inicio de la inanición, que incluye la privación de calorías, proteínas, vitaminas y minerales tiene efecto negativo intenso de preferencia en la masa magra del organismo.

A medida que continúa la inanición, la proporción cada vez mayor de la pérdida de peso se debe al catabolismo de las grasas.

Estudios en un grupo de adultos obesos alimentados con 600 cal/día, que habían perdido aproximadamente 45 kgs. mostraron que el adipocito se había encogido en un 45%, pero que el número de células había cambiado relativamente poco. (13)

Aunque la función intracelular cerebral al parecer se conserva íntegra, los individuos con inanición son más hábiles emocionalmente, ahora bien, si la disminución de la actividad espontánea se toma como signo de alteración de la función cerebral, entonces hay cambios cerebrales que no pueden cuantificarse adecuadamente hoy en día.

La cetosis y la acidosis metabólica se acompañan de otras secuelas metabólicas y cursan con trastornos como disolución del hueso con aumento de la pérdida de calcio y fósforo por la orina y retención del ácido úrico por los riñones que dá como resultado un aumento de la concentración sérica de urato.

La inanición en pacientes que sufren traumatismos importantes o lesiones extensas tienen un perfil catabólico muy diferente del que se observa en pacientes con inanición, pero sin stress.

El aumento del índice metabólico es proporcional en términos generales al grado de la lesión y, a menos que se proporcionen nutrientes exógenos, el costo de este hipermetabolismo se refleja por el grado de peso que se pierde. Aunque la actividad física no disminuye cuando se ha perdido menos del 10% de la masa celular del organismo. (17)

Más allá de este punto comienzan a deteriorarse las funciones del organismo (18) y una pérdida del 30 al 50% de la masa celular del organismo es mortal.

El aumento de la destrucción de proteínas también es proporcional a la lesión. (19)

En pacientes con función hepática y renal normales, el aumento de la lisis de proteínas se refleja por un incremento de la producción de urea, y una elevación correspondiente de la excreción de nitrógeno por la orina. En la peritonitis, la excreción de nitrógeno en 24 hrs. puede ser de 20 gr. ó mayor que es en términos generales 5 veces el índice catabólico de pro-

**ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

teñas de un sujeto en inanición sin stress. (19) Ello comprende una pérdida de 0.5 Kgr. de tejido muscular diario. La pérdida aumentada de nitrógeno depende de la lisis generalizada de proteínas, en particular del músculo esquelético, y no sólo de los tejidos lesionados o infectados. (20)

La inanición en pacientes con stress se caracteriza por hiperglicemia, que refleja inicialmente la movilización rápida del glucógeno hepático (21), en tanto que el tejido lesionado, el cerebro y los riñones utilizan la glucosa circulante, el músculo esquelético usa al parecer de preferencia ácidos grasos. (22)

El aumento de destrucción de proteínas en los tejidos periféricos incrementa la liberación de aminoácidos y su captación por el hígado, donde son desaminados en gran parte y usados para la gluconeogénesis. Fekl y Col (23), midieron la concentración de aminoácidos en plasma, en pacientes traumatizados y encontraron aumentados los valores de los aminoácidos de cadena ramificada, metionina y lisina; y disminuidos los de cisteína, tirosina y serina, en comparación con los pacientes con inanición sin stress.

Aunque la destrucción neta de proteínas es característica de los pacientes con inanición y de los pacientes lesionados, estudios recientes han mostrado que niños con agresiones severas como las quemaduras, la síntesis de proteínas de todo el organismo también puede estar aumentada. (24)

A medida que remite el stress, el reflujo periférico de aminoácidos cambia a la alanina y glutamina como fuentes gluconeogénicas principales. (14)

Estos cambios sistémicos en el sustrato durante la inanición con stress se acompañan de un aumento notable en el plasma de catecolaminas (25, 26) glucocorticoides y glucagon (27) y una concentración relativamente baja de insulina, en relación a los valores de la glucosa. (28) En pacientes con infecciones, estos cambios parecen provenir de pirógenos endógenos, del mediador endógeno de los leucocitos y de otras sustancias producidas por los tejidos infectados y actúan directamente en el metabolismo de los órganos e indirectamente a través del sistema nervioso central y sus respuestas neuroendócrinas. (29) Por otra parte los traumatismos al parecer ejercen sus efectos sistémicos a través del sistema nervioso central (30), ya que estos efectos metabólicos pueden bloquearse con la anestesia.

Todas estas alteraciones metabólicas tienen implicaciones que el clínico debe vigilar cuando intenta acelerar la cicatrización y recuperación de los pacientes con inanición y stress. Los estudios iniciales de Coleman y Dubois (31), demostraron que la ingestión de calorías y nitrógeno que podía sostener a sujetos normales en reposo no lograba el equilibrio del nitrógeno

ante la fase febril en pacientes con fiebre tifoidea. Muchos investigadores han demostrado que con grandes ingestiones de calorías y proteínas para cubrir el aumento de energía y las necesidades por la lisis de proteínas, la mayoría de los pacientes pueden lograr el equilibrio del nitrógeno incluso en las enfermedades más catabólicas. (32) También se ha demostrado claramente que estas grandes cantidades de nutrientes endógenos mejoran la morbi mortalidad quirúrgica. (33) Sin embargo, se ha comprobado que muchas de las alteraciones metabólicas que ocurren en pacientes con stress, como el aumento de la gluconeogénesis (34) y el índice elevado de la oxidación de grasa endógena (35) no pueden suprimirse mediante la glucosa exógena al mismo grado que pacientes en stress. Asimismo, un exceso de calorías por glucosa exógena puede contribuir a una carga metabólica adicional para el enfermo. Estudios recientes de Burke y Cols (36) y Askanzi y Cols (35), han señalado que en pacientes con inanición y stress 25 cal/gr/día de glucosa, proporcionan un ahorro óptimo de proteínas, ya que cantidades mayores estimulan el hipermetabolismo y aumenta la síntesis de grasas. Menguid y Cols (37), han demostrado que la sustitución de un tercio de la glucosa por grasa durante la hiperalimentación intravenosa disminuye la frecuencia del aumento de las enzimas hepáticas y evita la hipoglicemia y asimismo el coma hiperglicémico no cetósico en un grupo de diversos pacientes quirúrgicos con depresión. En un paciente cuyos depósitos de grasa están notablemente agotados la ayuda calórica total puede proporcionarse añadiendo 10 a 15 Kcal/gr/día con la infusión de grasas, en esta forma se evita al paciente el gasto metabólico de convertir la glucosa en grasa.

Goodgame y Fisher mencionan que en relación a la duración de la nutrición parenteral no hubo empeoramiento en términos de sobrevida en aquellos pacientes que requirieron nutrición parenteral por más de 30 días. (40)

Eller y Cols han puntualizado el valor del apoyo nutricional en la pancreatitis severa. Ello parcialmente atribuido a una reducción de la mortalidad total del 22% al 14% por la capacidad de corregir su depresión nutricional vía de la hiperalimentación. (41)

## MATERIAL Y METODOS

Se realizó un estudio prospectivo, abierto, transversal de 30 pacientes elegidos al azar que ingresaron para control a la unidad de Nutrición Quirúrgica del C.H. 20 de Noviembre I.S.S.S.T.E.

Los requisitos de inclusión fueron:

1. Pacientes con diagnóstico clínico de Pancreatitis aguda y/o complicaciones agudas (Pseudoquiste, flemón o absceso pancreático).
2. Cualquier edad y,
3. Pacientes con 2 determinaciones de amilasa sérica elevada y/o elevación de la amilasa urinaria.

El sistema de nutrición artificial, no obstante haber sido programado para poder usar 4 esquemas al azar fue modificado por limitaciones en la disponibilidad de nutrientes, sin embargo, en forma indistinta se usó Nutrición Parenteral Total con glucosa como fuente calórica principal, Nutrición Parenteral Total con lípidos y/o Nutrición Enteral con dieta elemental.

Para que se administrara la Nutrición Parenteral Total hubo necesidad de instalar un Catéter subclavio para uso exclusivo de ésta.

### TECNICA DE INSTALACION:

Para la inserción de un catéter por la vena subclavia, se coloca al paciente en posición supina con la cabeza en un ángulo de 15° hacia abajo, posición que se logra poniendo un cojín en los hombros a la altura de la porción apical de los omóplatos. Esto permite la expansión de la vena subclavia y su punción es más fácil. Se gira la cabeza del paciente en 90° en forma contralateral al sitio donde se llevará a cabo la punción. La región se limpia en un principio con acetona para recoger las células descamadas y posteriormente se lleva a cabo una limpieza con un compuesto yodado, en este caso se usó Iodine solución. Se colocan los campos estériles y se prevé una buena asepsia. Se infiltra en forma local con anestesia (Xilocaina al 1 ó 2% sin epinefrina), la piel, tejido celular subcutáneo y el periostio en su borde inferior de la clavícula a nivel de su tercio medio. Un trocar de 2 pulgadas de long. número 14 se inserta a una jeringa de 10 cc que contiene 7 cc de sol fisiológica aproximadamente y es insertada por el borde inferior del periostio para después dirigirla hacia el hueco supraesternal

con una inclinación de 25 a 30°. Con una ligera presión positiva en la jeringa se limpia el trocar y posteriormente con una ligera presión negativa se busca la vena subclavia hasta obtener sangre de ésta. Se retira la jeringa sin mover el trocar y se pasa un catéter de 8 a 10 pulgadas del número 14 a través del trocar hasta llegar a la vena cava o a la aurícula derecha.

Al momento de desconectar la jeringa del trocar, el paciente debe de quedar en apnea, si está consciente, se solicita al enfermo que no respire, si está inconsciente y con ventilación asisto-controlada se para el ciclaje del ventilador momentáneamente. El objeto de esta medida, es el evitar la presión negativa intratorácica que determinaría la instalación de embolia gaseosa.

Se retira el trocar y la punta de éste es cubierta por un protector de plástico. El catéter se conecta a un frasco con solución habiendo purgado previamente el venopack. El catéter es fijado a la piel con un punto de seda del cero para después poner un vendaje local oclusivo y cerrado con gasas y microporo. Se toma en forma inmediata un teleradiografía de tórax para verificar la posición del catéter y descartar un Pneumotórax.

A los pacientes que por la evolución de su pancreatitis ameritaron laparotomía, se les colocó un catéter yeyunal para alimentación.

#### **TECNICA DE INSTALACION:**

La técnica empleada fue la de Witzel (de tipo temporal).

Se lleva a cabo la inserción de una sonda de número 18 French en el yeyuno proximal, aproximadamente a 20 cm. del ángulo Treitz. Se perfora el asa de yeyuno y se coloca la sonda dentro de ésta hacia la parte distal unos 10 cm., la pared del yeyuno es invertida sobre la sonda alrededor de 3 a 5 cm. desde donde emerge, creando un túnel de serosa que permite una rápida cicatrización cuando se retira la sonda y le protege contra fuga de líquido al peritoneo. La sonda es sacada por contra-abertura en el cuadrante superior izquierdo y el yeyuno es fijado a la pared anterior del abdomen para sellar así la cavidad peritoneal. La sonda es fijada a la piel con un punto de seda 3 ó 4 ceros para evitar la salida accidental de ésta.

A todos los enfermos, se les realizó un monitoreo metabólico nutricional que implica toma de muestras de sangre y de orina en forma periódica para evaluar así la función hepática, renal, respiratoria, hematológica, bioquímica e inmunológica. (programa de tomas)

Sin haber un programa predeterminado, los estudios especiales de gabinete: Tomografía Axial Computada, Ultra Sonido, estudios con medio de contraste en tubo digestivo, angio-

graffas, endoscopias, se realizaron con cada paciente de acuerdo a la necesidad clínica y en algunos casos, varios de estos medios diagnósticos fueron usados seriadamente para valorar la evolución local de la pancreatitis aguda y/o la de sus complicaciones.

Si algún paciente presentaba una complicación inherente al esquema de nutrición administrado, el enfermo no era descartado del estudio, pero ese esquema de Nutrición Artificial dado se consideró como inadecuado para ese paciente en particular.

Con objeto de comparar los estudios obtenidos con este lote de pacientes se investigó retrospectivamente los expedientes de 30 enfermos que ingresaron a Terapia Intensiva con diagnóstico de Pancreatitis aguda grave y que no recibieron Nutrición Artificial.

Para el análisis estadístico de los datos presentados se realizó la prueba de T de Student separando a los enfermos en 4 grupos principales.

1. *Vivos sin Nutrición Artificial*
2. *Muertos sin Nutrición Artificial*
3. *Vivos con Nutrición Artificial*
4. *Muertos con Nutrición Artificial*

De todos los parámetros obtenidos, se calculó la Media, Desviación Standar, Error Standar de la Media.

Se hicieron ensayos múltiples para identificar los parámetros que tuvieron valor estadístico antes, durante y después del tratamiento.

**TABLA 1****NUTRICION ARTIFICIAL EN PACIENTES CON PANCREATITIS AGUDA GRAVE**

	<b>VIVOS:</b>	<b>MUERTOS:</b>	
<b>Edad promedio:</b>	<b>40 años</b>	<b>61.09 años</b>	
<b>Máxima</b>	<b>86 años</b>	<b>73 años</b>	
<b>Mínima:</b>	<b>20 años</b>	<b>32 años</b>	
<b>Sexo:</b>	<b>Masculino:</b>	<b>61.54 %</b>	<b>63.63 %</b>
	<b>Femenino:</b>	<b>38.46 %</b>	<b>36.36 %</b>

**TABLA 2**

**NUTRICION ARTIFICIAL EN PACIENTES CON PANCREATITIS AGUDA GRAVE**

**ESQUEMA DE TRATAMIENTO EMPLEADO:**

<b>A:</b>	<b>NPT</b>	<b>a.a. + Glucosa</b>
<b>B:</b>	<b>NPT</b>	<b>a.a. + Glucosa + Lípidos</b>
<b>C:</b>	<b>NPT</b>	<b>a.a. + Lípidos + Glucosa</b>
<b>D:</b>	<b>NPT</b>	<b>a.a.</b>
<b>E:</b>	<b>Dieta Elemental.</b>	<b>E' Yeyunostomía</b>
		<b>E" Catéter Yeyuno por Gastrotomía</b>
<b>F:</b>	<b>Mixta (Parenteral y Enteral)</b>	

**TABLA 3****NUTRICION ARTIFICIAL EN PACIENTES CON PANCREATITIS AGUDA GRAVE**

<b>VIVOS:</b>		<b>MUERTOS:</b>	
<b>A</b>	<b>16.6 %</b>	<b>A</b>	<b>18.18 %</b>
<b>B</b>	<b>8.33 %</b>	<b>B</b>	<b>36.36 %</b>
<b>C</b>	<b>33.33 %</b>	<b>C</b>	<b>54.54 %</b>
<b>D</b>	<b>16.6 %</b>	<b>D</b>	
<b>E</b>	<b>41.66 %</b>	<b>E</b>	<b>18.18 %</b>
<b>E'</b>	<b>8.33 %</b>	<b>E'</b>	<b>9.9 %</b>

## **TABLA 4**

### **NUTRICION ARTIFICIAL EN PACIENTES CON PANCREATITIS AGUDA GRAVE**

#### **INDICACIONES DE NPT ADEMAS DE PANCREATITIS GRAVE**

- I    PREPARACION A CIRUGIA MAYOR**
- II    HIPERCATABOLISMO**
- III    SEPSIS**
- IV    INANICION PROLONGADA**
- V    FISTULA DIGESTIVA**
- VI    SINDROME DE INTESTINO CORTO**

**TABLA 5****NUTRICION ARTIFICIAL EN PACIENTES CON  
PANCREATITIS AGUDA GRAVE****INDICACIONES DE NPT  
ADEMAS DE PANCREATITIS GRAVE**

<b>VIVOS:</b>		<b>MUERTOS:</b>	
<b>I</b>	<b>50 %</b>	<b>I</b>	<b>14.04 %</b>
<b>II</b>	<b>10 %</b>	<b>II</b>	<b>17.39 %</b>
<b>III</b>	<b>20 %</b>	<b>III</b>	<b>30.43 %</b>
<b>IV</b>	<b>30 %</b>	<b>IV</b>	<b>26.08 %</b>
<b>V</b>		<b>V</b>	<b>17.39 %</b>
<b>VI</b>		<b>VI</b>	

**TABLA 6**

**NUTRICION ARTIFICIAL EN PACIENTES CON  
PANCREATITIS AGUDA GRAVE**

**PADECIMIENTOS CONCOMITANTES  
PACIENTES VIVOS CON NPT**

<b>MAL NUTRICION</b>	<b>14.28 %</b>
<b>HIPERTENSION ARTERIAL</b>	<b>7.14 %</b>
<b>CARDIOPATIA REUMATICA</b>	<b>7.14 %</b>
<b>COLECISTITIS AGUDA</b>	<b>7.14 %</b>
<b>DIABETES MELLITUS</b>	<b>7.14 %</b>
<b>ALCOHOLISMO CRONICO</b>	<b>7.14 %</b>
<b>AMIBIASIS</b>	<b>7.14 %</b>
<b>STDA</b>	<b>7.14 %</b>
<b>INSULINOMA</b>	<b>7.14 %</b>
<b>ULCERA GASTRICA</b>	<b>7.14 %</b>
<b>ESTENOSIS PILORICA</b>	<b>7.14 %</b>
<b>ULCERA DUODENAL</b>	<b>7.14 %</b>
<b>ICTERICIA OBSTRUCTIVA</b>	<b>7.14 %</b>

**TABLA 7**

**NUTRICION ARTIFICIAL CON PACIENTES CON  
PANCREATITIS AGUDA GRAVE**

**PADECIMIENTOS CONCOMITANTES**

<b>HIPERTENSION ARTERIAL</b>	<b>23.52 %</b>
<b>INANICION</b>	<b>11.76 %</b>
<b>CANCER DE CABEZA DE PANCREAS</b>	<b>11.76 %</b>
<b>CIRROSIS HEPATICA</b>	<b>11.76 %</b>
<b>HEMOBILIA</b>	<b>5.88 %</b>
<b>TROMBOCITOPENIA</b>	<b>5.88 %</b>
<b>ICTERICIA</b>	<b>5.88 %</b>
<b>PICOLECISTO</b>	<b>5.88 %</b>
<b>DIABETES MELLITUS</b>	<b>5.88 %</b>
<b>RIÑONES POLIQUISTICOS</b>	<b>5.88 %</b>
<b>CANDIDIASIS</b>	<b>5.88 %</b>

**TABLA 8**

**NUTRICION ARTIFICIAL EN PACIENTES CON  
PANCREATITIS AGUDA GRAVE**

**INTERVENCIONES QUIRURGICAS  
PRE TRATAMIENTO**

<b>VIVOS</b>		<b>MUERTOS</b>	
ESPLENECTOMIA	16.66%	COLECISTECTOMIA	29.4%
NISSEN	16.66%	COLEDOCO DUODENO ANASTOMOSIS	5.88%
GASTRO YEYUNO ANASTOMOSIS	16.66%	DRENAJE PSEUDOQUISTE ABSCEDADO	5.88%
ESFINTEROPLASTIA	16.66%	ILEOSTOMIA	5.88%
VAGOTOMIA TRONCULAR	16.66%	FISTULA MUCOSA	5.88%
BILLOROTH II	16.66%	DRENAJE ABSCESOS MULTIPLES	5.88%
GASTRECTOMIA	16.66%	COLEDOCO-LITIASIS	5.88%
HIPOFISECTOMIA	16.66%	COLECISTO YEYUNO ANASTOMOSIS	5.88%
GASTRECTOMIA	16.66%	DRENAJE PANCREATITIS HEMORRAGICA	5.88%
		DRENAJE PANCREATITIS NECROTIZANTE	5.88%
		YEYUNOSTOMIA	5.88%
		PANCREATO ESPELNECTOMIA	5.88%
		GASTRO YEYUNO ANASTOMOSIS	5.88%

**TABLA 9****NUTRICION ARTIFICIAL EN PACIENTES CON  
PANCREATITIS AGUDA GRAVE****INTERVENCIONES QUIRURGICAS  
TRANS TRATAMIENTO**

<b>VIVOS</b>		<b>MUERTOS,</b>	
<b>DRENAJE ABCESO ABDOMINAL</b>	<b>20%</b>	<b>DRENAJE PSEUDOQUISTE ABSCEDADO</b>	<b>12.5%</b>
<b>PERIPANCREATICO</b>	<b>20%</b>	<b>COLECISTECTOMIA</b>	<b>12.5%</b>
<b>PANCREATECTOMIA DISTAL</b>	<b>20%</b>	<b>SECUESTRECTOMIA</b>	<b>12.5%</b>
<b>COLECISTECTOMIA</b>	<b>20%</b>	<b>LAVADO QUIRURGICO</b>	<b>12.5%</b>
<b>ESPLENECTOMIA</b>	<b>20%</b>	<b>COLEDICOLITIASIS</b>	<b>12.5%</b>
		<b>COLECISTO YEYUNO ANASTOMOSIS</b>	<b>12.5%</b>
		<b>DRENAJE ABSCESOS MULTIPLES</b>	<b>12.5%</b>

**TABLA 10****NUTRICION ARTIFICIAL EN PACIENTES CON  
PANCREATITIS AGUDA GRAVE****COMPLICACIONES  
TRANS TRATAMIENTO**

<b>VIVOS</b>		<b>MUERTOS</b>	
<b>HIPERGLICEMIA</b>	<b>20%</b>	<b>ACIDOSIS METABOLICA</b>	<b>28.57%</b>
<b>NEUMOTORAX</b>	<b>20%</b>	<b>NEUMONIA POR ASPIRACION</b>	<b>28.57%</b>
<b>TROMBOEMBOLIA PULMONAR</b>	<b>20%</b>	<b>HIPERGLICEMIA REBELDE A INSULINA</b>	<b>14.28%</b>
<b>BRONCONEUMONIA</b>	<b>20%</b>	<b>CETOACIDOSIS DIABETICA</b>	<b>14.28%</b>
<b>DIARREA</b>	<b>20%</b>	<b>STDA</b>	<b>14.28%</b>
		<b>SHOCK SEPTICO</b>	<b>14.28%</b>

## RESULTADOS:

La edad promedio de la población estudiada fue de 40 años para los vivos y 61 años para los muertos, con una mínima de 20 años y una máxima de 86 años para la población general. El sexo fue en promedio de 60% para los hombres y 40% para las mujeres en la población general. (ver tabla 1)

Los diferentes esquemas de Nutrición Artificial se muestran en la tabla 2.

El esquema más frecuentemente usado en los pacientes vivos fue la dieta elemental, la Nutrición Parenteral Total con Lípidos como fuente principal de calorías. En los pacientes fallecidos el esquema más frecuentemente usado fue el de Nutrición Parenteral Total con Lípidos como fuente principal de calorías y la glucosa casi en igual porcentaje en segundo lugar. (tabla 3)

La indicación de Nutrición Artificial, además de la pancreatitis grave se muestra en la tabla 4. De éstas se destaca la preparación a Cirugía Mayor y la inanición prolongada en los pacientes vivos, y la sépsis más la inanición prolongada en los que fallecieron. (tabla 5)

En la tabla 6 se enlistan los padecimientos concomitantes más frecuentes en los pacientes vivos, siendo la causa más frecuente la malnutrición; en la tabla 7 la de los pacientes fallecidos donde sobresalen la hipertensión arterial, inanición, cáncer de cabeza de páncreas y la cirrosis hepática.

Del total de los pacientes con Nutrición Parenteral Total el 43.3% fueron sometidos a cirugía durante su manejo.

En la tabla 8 se muestran cirugías realizadas antes de iniciar el manejo de la pancreatitis tanto en vivos como en muertos.

En la tabla 9 se enlistan las cirugías realizadas durante el estudio.

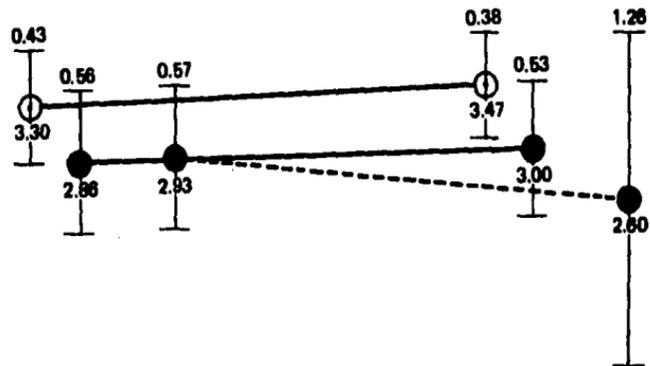
Las complicaciones observadas antes de iniciar la Nutrición Artificial se muestran en la tabla 10. En los pacientes vivos, se destacó el Pseudoquistes de Páncreas y el Absceso pancreático y en los fallecidos el Sangrado de tubo digestivo alto y el absceso pancreático.

Las complicaciones presentes durante el tratamiento con Nutrición Parenteral Total en vivos incluyeron: Hiperglicemia, neumotórax, tromboembolia pulmonar, bronconeumonía y diarrea. En los fallecidos las complicaciones más frecuentes fueron: Acidosis metabólica, neu-

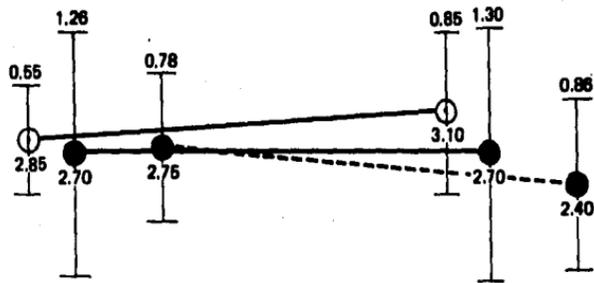
**TABLA 11****NUTRICION ARTIFICIAL EN PACIENTES CON  
PANCREATITIS AGUDA GRAVE****COMPLICACIONES  
PRE TRATAMIENTO**

<b>VIVOS</b>		<b>MUERTOS</b>	
<b>PSEUDOQUISTE DE PANCREAS</b>	<b>36.36%</b>	<b>STDA</b>	<b>30%</b>
<b>ABSCESO PANCREATICO</b>	<b>18.18%</b>	<b>ABSCESO PANCREATICO</b>	<b>20%</b>
<b>PANCREATITIS HEMORRAGICA</b>	<b>9.09%</b>	<b>ABSCESO SUBFRENICO</b>	<b>10%</b>
<b>HIPERGLICEMIA</b>	<b>9.09%</b>	<b>IRA NO OLIGURICA</b>	<b>10%</b>
<b>HEMATOMA MEDIASTINAL</b>	<b>9.09%</b>	<b>PSEUDOQUISTE DE PANCREAS</b>	<b>10%</b>
<b>TROMBOEMBOLIA PULMONAR</b>	<b>9.09%</b>	<b>PSEUDOQUISTE INFECTADO</b>	<b>10%</b>
		<b>BRONCONEUMONIA</b>	<b>10%</b>
		<b>SHOCK SEPTICO</b>	<b>10%</b>
		<b>FISTULA ENTEROCUTANEA</b>	<b>10%</b>
		<b>DESEQUILIBRIO HIDROELECTROLITICO</b>	<b>10%</b>

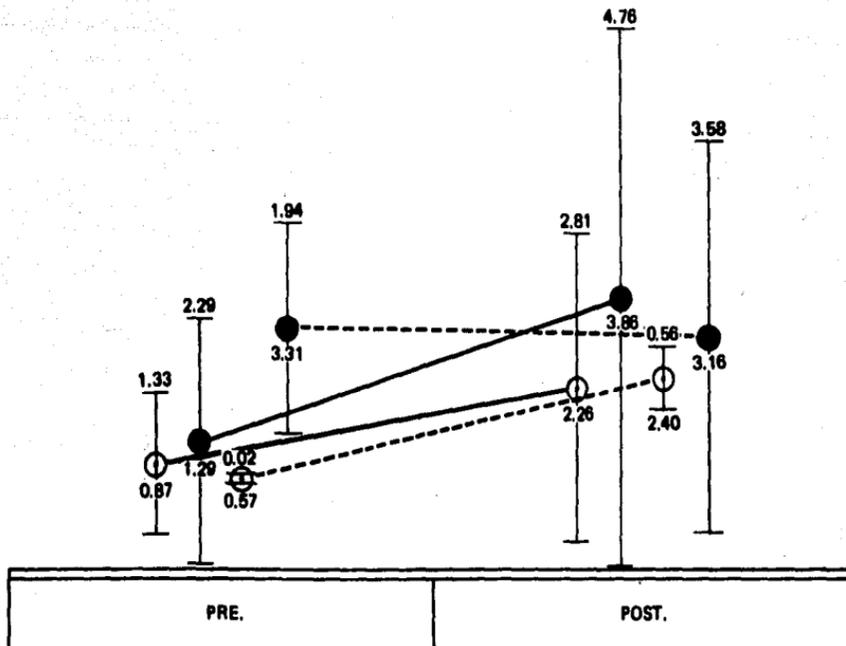
# FUNCION HEPATICA ALBUMINA



**FUNCION HEPATICA  
GLOBULINAS**

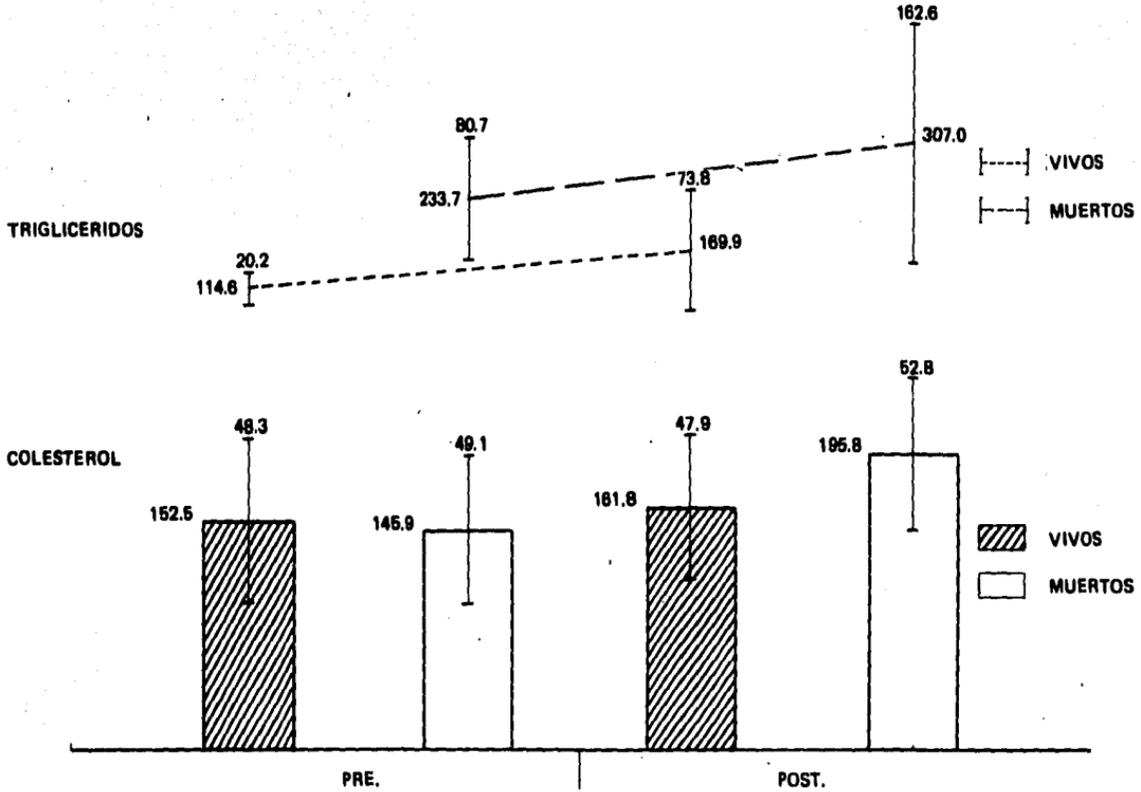


**FUNCION HEPATICA  
BILIRRUBINA DIRECTA**



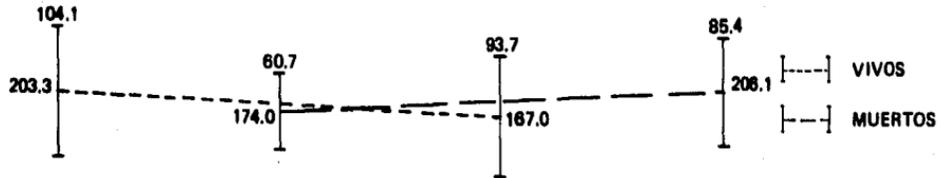
CON NPT                      SIN NPT  
 ○ — ○    VIVOS    ○ - - - ○  
 ● — ●    MUERTOS    ● - - - ●

FUNCION HEPATICA  
CON NPT

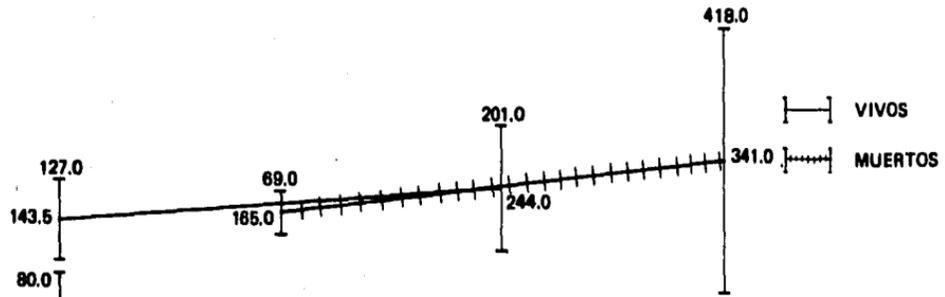


**FUNCION HEPATICA  
CON NPT**

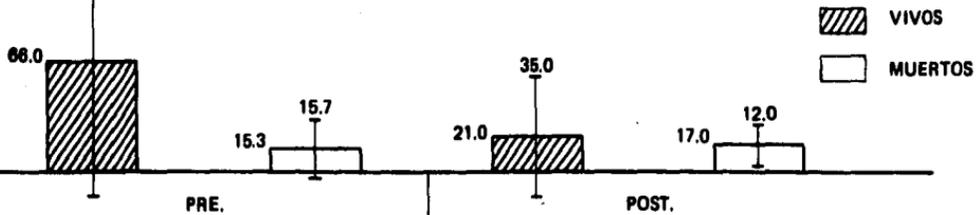
**DESHIDROGENOSA  
LACTICA**



**FOSFATASA  
ALCALINA**



**CPK**



monía por aspiración, shock séptico, sangrado de tubo digestivo alto, y las inherentes a la baja tolerancia a la glucosa. (tabla 11)

De los parámetros de fallas orgánicas se presentan sólo las que tuvieron diferencia significativa sea clínica o estadística, al comparar los vivos contra los muertos antes, durante y final del tratamiento.

Las cifras de los pacientes con pancreatitis grave manejados sin Nutrición Artificial sólo se muestran cuando representaron una diferencia de valor entre vivos y muertos contra el lote de pacientes que recibieron Nutrición Artificial.

De las pruebas de función Hepática mostraron diferencia representable: Albúmina Sérica, Globulina, Bilirrubina Directa, el nivel de triglicéridos, el de Colesterol y la Deshidrogenasa Láctica.

La albúmina sérica fue ascendente en los pacientes que recibieron Nutrición Artificial y descendente en los que no tuvieron apoyo nutricio y fallecieron. El nivel de albúmina en los vivos con Nutrición Artificial siempre fue superior al de los fallecidos en cifras de 3.3 g.%, la de los muertos nunca rebasó los 3 g.% a pesar del apoyo nutricional. (Fig. 1)

El nivel de globulina, tuvo una conducta similar al de la albúmina: Descenso en los fallecidos sin Nutrición Artificial, sin cambio en los fallecidos con Nutrición Artificial (2.7 g.%) y, ascenso arriba de 3 g.% en los sobrevivientes con Nutrición Artificial. (Fig. 2)

La Bilirrubina Directa, mostró ascenso progresivo en los pacientes fallecidos que recibieron Nutrición Artificial, sin embargo el comportamiento de este pigmento no fue significativo en ninguno de los grupos. (Fig. 3)

Los triglicéridos tuvieron un nivel muy inferior en los pacientes sobrevivientes en comparación con los fallecidos, y no obstante que hubo discreto ascenso, la diferencia se mantuvo paralela hasta el final del estudio.

El nivel de Colesterol fue mayor en los muertos que en los vivos. (Fig. 4)

La Deshidrogenasa Láctica, Fosfatasa Alcalina y la CPK, no presentaron cambios de importancia durante el tratamiento, ni se registró diferencia en cuanto a los niveles obtenidos entre vivos y muertos. (Fig. 5)

De los parámetros obtenidos de Función Pancreática, sólo la Amilasa Urinaria mostró una

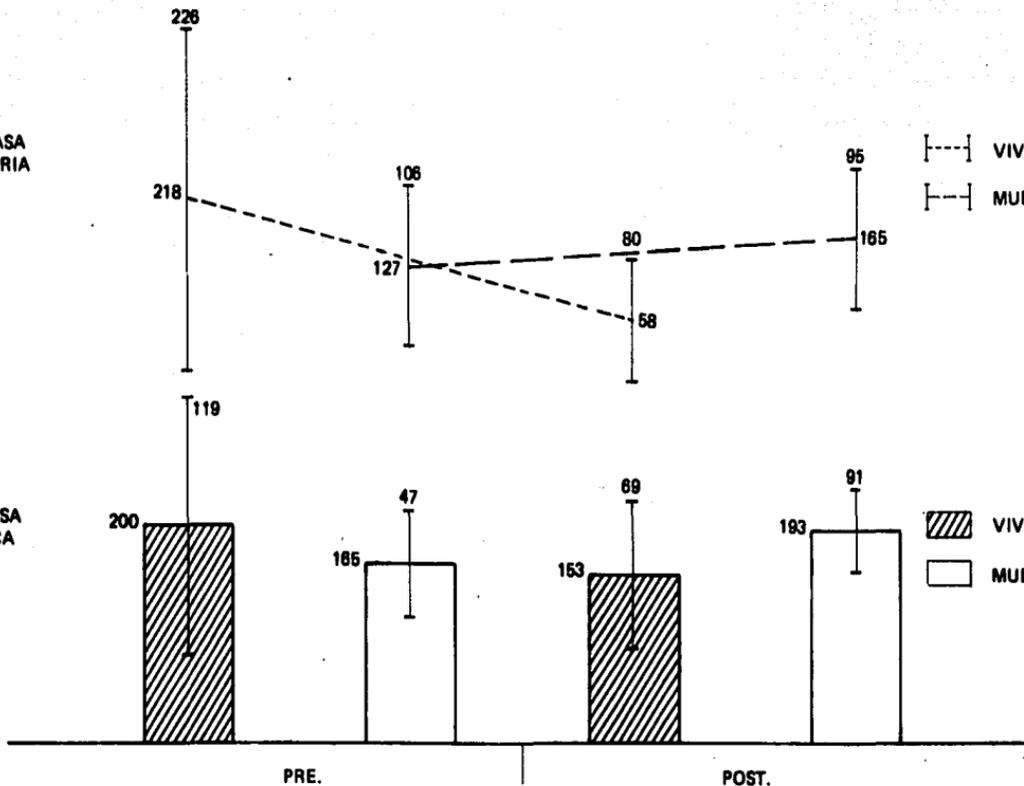
FUNCION PANCREATICA  
CON NPT

AMILASA  
URINARIA

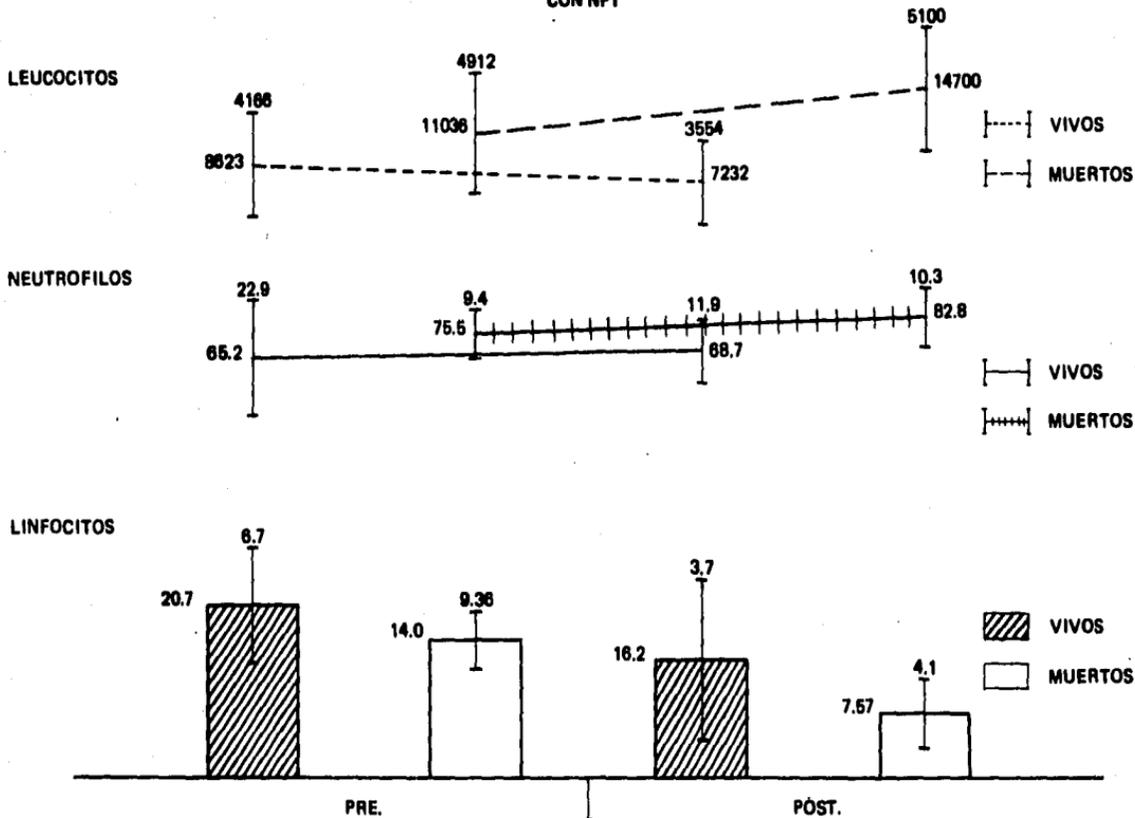
VIVOS  
MUERTOS

AMILASA  
SERICA

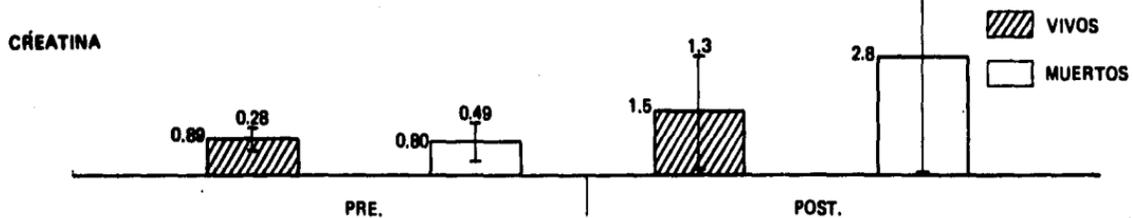
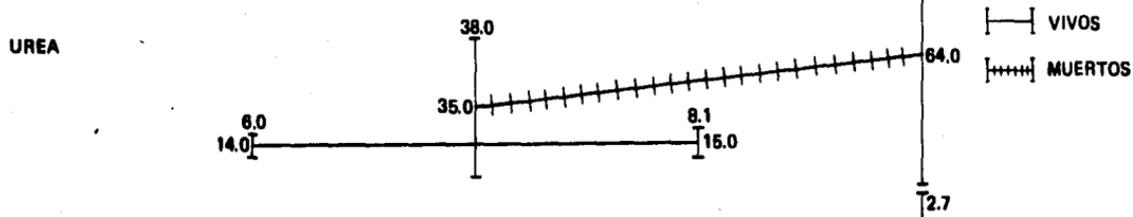
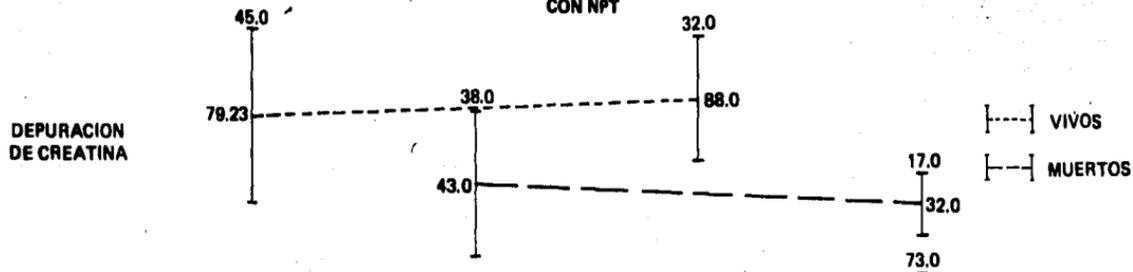
VIVOS  
MUERTOS



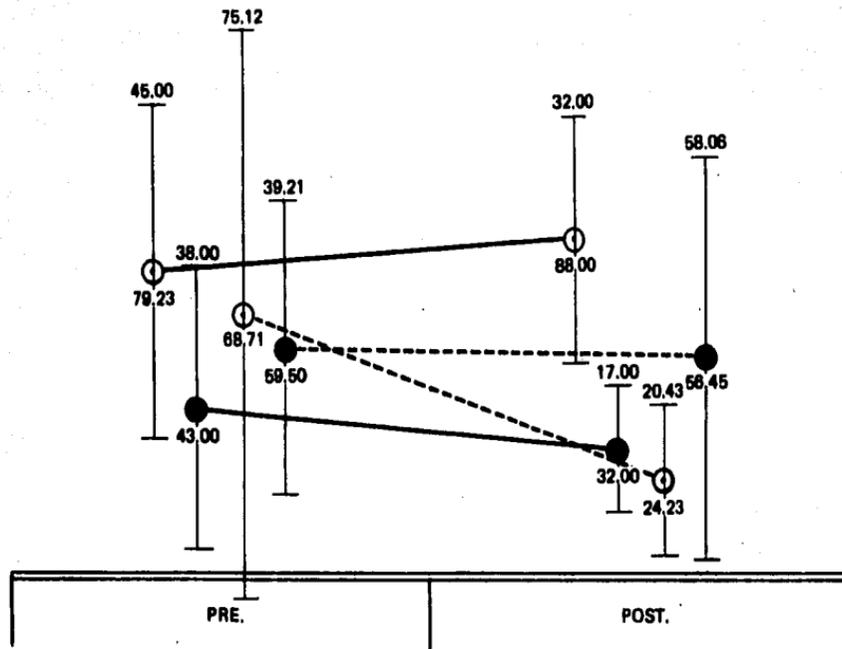
FUNCION HEMATOLOGICA  
CON NPT



FUNCION RENAL  
CON NPT



### FUNCION RENAL DEPURACION DE CREATININA



CON NPT                      SIN NPT  
 ○ ——— ○    VIVOS    ○ ——— ○  
 ● ——— ●    MUERTOS    ● ——— ●

diferencia clínicamente significativa un nivel ascendente en los fallecidos y uno descendente en los que sobrevivieron. Este cambio, aunque con menos significación fue observado en la determinación de Amilasa Sérica. (Fig. 6)

De los parámetros de función Hematológica, sólo la Leucocitosis mostró diferencia por su ascenso progresivo en los fallecidos. La cuenta de Linfocitos mostró descenso también en los pacientes que fallecieron pese a la Nutrición Artificial. (Fig. 7)

En el lote de pacientes con Nutrición Artificial, la Depuración de Creatinina estuvo en niveles sub-normales desde el inicio y con descenso progresivo en los fallecidos. Esto coincidió con el nivel ascendente de Urea y Creatinina.

Los pacientes sobrevivientes mostraron niveles de Urea y Creatinina en sangre y una Depuración de Creatinina dentro de límites normales durante todo el tiempo de su manejo. (Fig. 8)

Al comparar los 4 grupos estudiados en relación a la Depuración de Creatinina se observaron niveles descendentes en todos los pacientes vivos sin Nutrición Artificial y en los pacientes fallecidos con Nutrición Artificial. No hubo cambio del nivel inicial bajo en los fallecidos sin Nutrición Artificial y hubo ascenso no significativo con Nutrición Artificial. (Fig. 9)

Finalmente, el análisis de mortalidad en el lote de enfermos con Nutrición Artificial fue de 66.66% para los sobrevivientes y 33.33% para los fallecidos.

Mientras que la población de enfermos que no recibieron Nutrición Artificial tuvieron un 46.6% de sobrevida y el 53.3% fallecieron. (tabla 12)

**TABLA 12**

**NUTRICION ARTIFICIAL EN PACIENTES CON  
PANCREATITIS AGUDA GRAVE**

**MORTALIDAD**

	<b>VIVOS</b>	<b>MUERTOS</b>
<b>CON N.A</b>	<b>66.6 %</b>	<b>33.3 %</b>
<b>SIN N.A</b>	<b>46.6%</b>	<b>53.3 %</b>

## CONCLUSIONES:

1.- La Nutrición Artificial en pacientes con Pancreatitis Aguda Grave, se asoció en los enfermos estudiados a mayor ocurrencia de sobrevida. Si se compara la población de pacientes con Nutrición Artificial contra aquellos con el manejo integral, pero sin Nutrición Artificial, esta diferencia de sobrevida en favor de los enfermos con Pancreatitis Aguda Grave que recibieron apoyo nutricional, es más evidente.

2.- De los esquemas usados de Nutrición Artificial, de acuerdo a nuestros estudios previos, la mayor sobrevida, se logró en los pacientes con Nutrición Artificial a base de bajo aporte calórico, y en los que se usó la vía enteral para la nutrición. La mayoría de los fallecidos tuvieron aporte más alto de calorías a base de glucosa, aunque la diferencia en los enfermos fallecidos que recibieron lípidos parenterales no fue significativa.

3.- Las indicaciones para la Nutrición Artificial en pacientes con Pancreatitis Aguda Grave incluyeron: Hipermetabolismo, Sépsis, Inanición prolongada y preparación para Cirugía Mayor. Sin embargo, aquellos que fallecieron tuvieron como condiciones relevantes hipermetabolismo e inanición prolongada.

4.- El 43.33% de los enfermos manejados. Fueron sometidos a Cirugía. La ocurrencia de mortalidad en los operados fue mayor (69%), que la de los sobrevivientes (30.76%).

5.- En ambos grupos, el drenaje de focos de Sépsis peripancreática y la cirugía de vías biliares, fueron los procedimientos quirúrgicos más frecuentes.

6.- Las complicaciones más frecuentes en ambos grupos fueron la baja tolerancia a la glucosa, tromboembolia pulmonar, sépsis pulmonar y sistémica y shock.

7.- El monitoreo de funciones orgánicas en los enfermos tratados con Nutrición Artificial, mostró ascenso de albúminas y globulinas sólo en los vivos.

8.- Los sobrevivientes a diferencia de los que fallecieron:

- a) No tuvieron hiperbilirrubinemia progresiva
- b) No cursaron con hipertrigliceridemia, y
- c) No mostraron hipercolesterolemia

9.- No hubo cambios importantes en los niveles de enzimas séricas.

10.— El manejo integral precoz de un enfermo con Pancreatitis Aguda Grave con Nutrición Artificial puede inducir remisión de la Pancreatitis Aguda y mayor capacidad del enfermo para contrarrestar las consecuencias metabólicas, sistémicas y orgánicas del trauma que motiva el padecimiento.

## BIBLIOGRAFIA:

1. Ferreras Rozman, 8a. Edición, 1975, Editorial Marín, México.
2. Ranson J.H. C., Surgical Clinics of North America 61, 55-70, 1981.
3. Searles H, Chronic calcifying pancreatitis-Chronic alcoholic pancreatitis, Gastroenterology, 66: 604, 1964.
4. Acosta, J.M., Ledezma, C.L.: Gallstone migration as a cause of acute pancreatitis. N. Engl. J. Med.; 290: 484, 1974.
5. Kelly, T.R.: Gallstone pancreatitis: Pathophysiology. Surgery; 80: 488, 1976.
6. Fitz, R.H.: Acute Pancreatitis. Boston Med. Surg. J., 120; 181, 205, 229, 1889.
7. Ranson, J.H.C.: Statistical Methods for quantifying the severity of clinical acute pancreatitis. J. Surg. Res.; 22: 79, 1977.
8. Ranson, J.H.C.: Prognostic signs and the role of operative management in acute pancreatitis. Surg. Gynecol. Obstet.; 139, 69, 1974.
9. Ranson, J.H.C.: Acute pancreatitis. Curr. Probl. Surg; 16, 1970.
10. Sabistone: Tratado de Patología Quirúrgica; 1273, 1981.
11. Warshaw, A.L.: Specificity in increased renal clearance of amylase in the diagnosis of acute pancreatitis. N. Engl. J. Med.; 299: 325, 1975.
12. Warshaw, A.L.: Amylase Clearance in differentiating acute pancreatitis from peptic ulcer with hyperamylasemia. Ann. Surg.; 181: 314, 1975.
13. Meguid M.M.: Inanición no complicada y con Stress. Clínicas quirúrgicas de Norteamérica; 3; 516, 1981.
14. Feig, P., Owen, O.E. Aminacid Metabolism during prolonged Satrvation. J. Clin. Invest.; 48: 584, 1969.

15. Gamett, E.S. et al.: Gross fragmentation of cardiac myofibrils after therapeutic starvation for obesity. *Lancet*, 7: 914, 1969.
16. Dockel, R.C. Jr et al.: Clinical semi starvation. Depretion of ventilatory response. *N. Engl. J. Med.*: 295: 358, 1976.
17. Daws, T.A., Consalazio C.F., Hilty S.C.: Evaluation of cardiopulmonary function and work performance in man during caloric restriction. *J. Appl. Physiol.*, 33: 211, 1972.
18. Keys A., Brozek J. Henochel A.: *The Biology of human satarvation*. Univ. Mjnnnesota Press, 1: 714, 1950.
19. Long C.L., Kenney J.M., Broell J.R.: Contribution of protein calorie expenditure. *Surgery*, 68: 168, 1970.
20. Aulik L.H., Wilmore D.W., Increased pripheral amino acid release following burn injury. *Surgery*, 85: 560, 1979.
21. Wolfe R.R., Miller H.L., Spitzer J.J.: Glucose and lactate kinetics in burn shock. *Am. J. Physiol*, 232: 415, 1977.
22. Wilmore, D.W., Aulick L.H., Mason A.D.: Influence of the burn wound on local and systemic responses to injury. *Ann. Surg*, 186: 444, 1977.
23. Fekil W., Doulp R., Ahnefeld F.W.: Free amino acids in plasma and urine in the post - operative and post- traumatic period. *Acta Chair. Scand (Suppl)*, 466: 72, 1976.
24. Kien C.I., Young V.R.: Increased rate in whole body protein synthesis and breakdown in children recovering from burns. *Ann. Surg.* 187: 383, 1978.
25. Meguid M.M., Moore Ede M.C., Fitzpatrick G.: Norepinephrine induced insuline and substrate changes in normal man: Incomplete reversal by phentolamine. *J. Surg. Res.* 18: 365, 1975.
26. Wilmore D.W., Aulick L.H., Mason A.D. Jr.: Catecholamines: Mediator of the hipermetabolic response to thermal injury. *Ann. Surg.* 180: 653, 1974.
27. Meguid M.M., Brennan M.F., Aoki T.T.: Hormone-substrate inter-relationships following trauma. *Arch. Surg.* 109: 776, 1974.

28. Meguid M.M., Aun F., Soeldner J.S.: Temporal characteristics of insulin: Glucose ratio after varying degrees of stress and trauma in man. *J. Surg. Res.* 25: 389, 1978.
29. Beisel W.R.: Metabolic response to infection. *Ann. Rev. Med.* 26: 9, 1975.
30. Meguid M.M., Egdahl R.H.: Neuroendocrine response to operation: In Hardy, J. (ed): *Rhoads Text-book of Surgery*. Edition 5. Philadelphia, J.B. Lippincott Co., 1977.
31. Cahill G.F., Herrera M.G., Morgan A.P.: Hormone-fuel interrelationships during fasting. *J. Clin. Invest.* 45: 1751, 1966.
32. Hinton P., Allison S.P., Littlejohn S.J.: Insulin and glucose to reduce catabolic response to injury in burn patients. *Lancet*, 1: 767, 1971.
33. Mullen J.L., Buziy G.P., Matthews D.C.: Reduction of operative morbidity and mortality by combined preoperative and postoperative nutritional support. *Ann. Surg.* 192: 604, 1980.
34. Long C.L., Spencer J.L., Kinney J.M.: Carbohydrate metabolism in man: Effect of elective operations and major injury. *J. Appl. Physiol.* 31: 110, 1971.
35. Askanazi J., Carpentier Y.A., Elwin D.H.: Influence of total parenteral nutrition on fuel utilization in injury and sepsis. *Ann Surg.* 191: 40, 1980.
36. Burke J.F., Wolfe R.R., Mullany C.J.: Glucose requirements following burn injury. *ANN. Surg.* 190: 271, 1979.
37. Meguid M.M., Schimmel E., Johnson W.C.: Reduced metabolic complications in total parenteral nutrition using fat to replace one-third of glucose calories. *In press.*
38. Fuentes del Toro S.: *Fisopatología de Pancreatitis aguda. Fisopatología básica aguda.* 1: 155, 1983.
39. Fuentes del Toro S.: *Inanición y Trauma. Cirujano General.* 7: 281, 1984.
40. Goodgame J.T., Fisher J.E.: Parenteral nutrition in the treatment of acute pancreatitis. *Ann Surg.* 5: 186, 1974.
41. Feller J.H., Brown R.A.: Changing Methods in the treatment of severe pancreatitis. *AM. J. Surg.* 127: 196, 1974.