

11209



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO**

---

---

FACULTAD DE MEDICINA

HOSPITAL JUAREZ DE MEXICO

SECRETARIA DE SALUD

VENTAJAS DE LA NUTRICION ENTERAL VERSUS  
ALIMENTACION PARENTERAL EN LA PANCREATITIS  
AGUDA. EXPERIENCIA EN EL HOSPITAL JUAREZ DE  
MEXICO.

**TESIS**

QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA EN :  
LA ESPECIALIDAD DE CIRUGIA GENERAL

**PRESENTA :**

**DR. ARMANDO RAMIREZ RAMIREZ**

**DIRECTOR DE TESIS:**

**DR. JUAN GIRON MARQUEZ**

MÉXICO, D. F.

JULIO DE 2005.

m 347602



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**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 esta 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.



SUBDIVISION DE ESPECIALIZACIÓN  
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO  
FACULTAD DE MEDICINA  
U.N.A.M.

## HOJA DE FIRMAS



HOSPITAL JUAREZ DE MEXICO  
DIVISION DE ENSEÑANZA



**DR. JORGE ALBERTO DEL CASTILLO MEDINA**  
JEFE DE LA DIVISION DE ENSEÑANZA  
HOSPITAL JUAREZ DE MEXICO



**ACAD. DR. ROBERTO PEREZ GARCIA**  
JEFE DE LA DIVISION DE CIRUGIA  
HOSPITAL JUAREZ DE MEXICO  
PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE POSTGRADO DE CIRUGIA GENERAL  
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO



**DR. JUAN GIRON MARQUEZ**  
MEDICO ADSCRITO AL SERVICIO DE CIRUGIA GENERAL  
HOSPITAL JUAREZ DE MEXICO  
PROFESOR ADJUNTO DEL CURSO DE POSTGRADO DE CIRUGIA GENERAL  
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO  
DIRECTOR DE TESIS

Autorizo a la Dirección General de Bibliotecas de la UNAM a difundir en formato electrónico e impreso el contenido de mi trabajo recepcional.

NOMBRE: Alfonso Villarreal

FECHA: 07-09-05.

FIRMA: [Firma manuscrita]

Para Guadalupe

## **AGRADECIMIENTOS.**

### **A DIOS**

Por regalarme la oportunidad de compartir 4 años de mi vida en esta casa Juárez.

### **A GUADALUPE MI ESPOSA**

Gracias por su comprensión y apoyo incondicional.

### **AL DR. ROBERTO PEREZ GARCIA**

Gracias por haber confiado en mi persona.

### **AL DR. JUAN GIRON MARQUEZ**

Gracias por 4 años de enseñanza, apoyo y amistad.

### **AL DR. TANAKA**

Quiero ofrecer un agradecimiento especial al Dr. Tanaka, jefe del servicio de Apoyo Nutricio del Hospital Juárez de México y a todo el personal que labora en el mismo, ya que sin su valiosa colaboración no hubiera sido posible la realización del presente trabajo.

## **INDICE GENERAL.**

### **I.- INTRODUCCION**

1.1	Pancreatitis aguda	5
1.2	Soporte nutricional	9
1.3	Alimentación artificial en pancreatitis aguda	11
1.4	Justificación	13
1.5	Problema	14
1.6	Hipótesis	14
1.7	Objetivos	14

### **II.- MATERIAL Y METODOS**

2.1	Tipo de estudio	15
2.2	Lugar y periodo de trabajo	15
2.3	Universo de trabajo	15
2.4	Criterios de inclusión y exclusión	15
2.5	Variables	16

### **III.- RESULTADOS**

18

### **IV.- DISCUSION**

25

### **V.- CONCLUSIONES**

26

### **VI.- BIBLIOGRAFIA**

27

## **INTRODUCCION.**

### **PANCREATITIS AGUDA**

#### ***Definición***

Padecimiento inflamatorio de aparición súbita limitado a la glándula pancreática que puede evolucionar desde el edema hasta la necrosis, con efectos locales y generales extensos; ésta enfermedad varía en gravedad desde un trastorno leve que se cura sin manejo, hasta una enfermedad fulminante que da por resultado la muerte en plazo de días después de iniciarse (1). Se clasifica en pancreatitis aguda leve o edematosa y en grave o necrotizante (2).

#### ***Epidemiología***

Alrededor del 80% de los pacientes tienen cálculos biliares o antecedente de abuso persistente de alcohol, eso explica que de la tercera a la sexta década de la vida sea la más afectada; el predominio es en el sexo masculino a razón de 1.7:1. El 20% restante es de origen hereditario, viral, traumático, metabólico, medicamentoso, inmunológico e idiopático.

#### ***Fisiopatología***

A pesar de años de investigación, aún no se han identificado plenamente los mecanismos que desencadenan el proceso inflamatorio del páncreas. Sin embargo un concepto central en la patogenia de la pancreatitis aguda señala que la exposición a un factor causal como el alcohol o los cálculos biliares, inicia una cascada de sucesos patológicos que dan por resultado la enfermedad. Inicialmente estos sucesos se inician en la célula acinar y desencadenan en la activación aberrante del zimógeno. Esto inicia la lesión celular y al mismo tiempo se generan y liberan mediadores proinflamatorios tales como la interleucina(IL)1, IL6, IL8, factor de necrosis tumoral alfa(FNTa), y factor activador de plaquetas(FAP)(1,4,5). En consecuencia se activa la cascada del complemento, liberación de radicales libres derivados del oxígeno y óxido nítrico, con la generación de prostaglandina (PG) E, tromboxano A2 y leucotrienos en el tejido pancreático y el suero lo que amplifica la reacción inflamatoria local y sistémica. (5,6) Estos últimos acontecimientos, llevan al edema e isquemia del páncreas lo que incrementa aún más la lesión de la glándula. Si este fenómeno se prolonga y además se suma un ayuno prolongado, estos cambios llevan a una pérdida rápida de tejido magro con una morbilidad elevada asociada (7).

#### ***Histopatología***

La pancreatitis aguda leve se caracteriza por presentar sólo edema glandular, congestión vascular, infiltrado leucocitario y colecciones líquidas peripancreáticas. En esta fase al retirar el agente causal el tejido pancreático se recupera. En comparación, en la pancreatitis aguda grave se observa necrosis grasa peripancreática extensa, necrosis y hemorragia del parénquima pancreático y tardíamente infección de éste, además se observa infiltrado leucocitario intenso, esteatonecrosis en áreas adiposas del abdomen y colecciones peripancreáticas.

## PANCREATITIS AGUDA LEVE

### *Cuadro clínico*

Los signos y síntomas son variables y pueden parecerse mucho a los de otras enfermedades intrabdominales. En la mayoría de los pacientes el diagnóstico depende sobre todo de una cuidadosa evaluación clínica. El dolor abdominal es el síntoma inicial y se halla en 85-100% de los casos, se localiza en epigastrio, constante, se irradia a todo el abdomen y dorso, en ocasiones transfiere, aumenta gradualmente hasta ser intenso. Los síntomas que ocupan el segundo lugar en frecuencia son las náuseas y vómito de contenido gástrico o biliar que se hallan hasta en un 92% de los pacientes. Los hallazgos en el examen físico son variables, con los signos vitales alterados: hipotenso, taquicárdico, taquipneico, el paciente asume una posición antiálgica, y el abdomen por lo general está moderadamente distendido y puede presentar una característica plenitud epigástrica. El dolor a la palpación puede ser generalizado pero habitualmente es más intenso en meso y epigastrio, la peristalsis se encuentra disminuida, con irritación peritoneal dudosa.

### *Hallazgos de laboratorio*

La determinación del nivel sérico de amilasa es la prueba de laboratorio más ampliamente utilizada para el diagnóstico de una enfermedad pancreática, esta se eleva dentro de las primeras 24 hrs del comienzo de los síntomas hasta 2-3 veces mayor de lo normal, se determina la elevación de la lipasa que demuestra ser un indicador más preciso. Existe elevación de leucocitos, un hematócrito elevado, también se encuentra hipocalcemia, hiperglucemia, y las pruebas de función hepática pueden encontrarse alteradas, se intentan encontrar pruebas de laboratorio que indiquen mal pronóstico o aparición de complicaciones como la proteína C reactiva, fosfolipasa A2. (8)

### *Imagenología*

La tele de tórax demuestra derrame pleural principalmente en hemitórax izquierdo. En las placas simples de abdomen se pueden observar calcificaciones pancreáticas, íleo segmentario, líquido libre. El ultrasonido abdominal puede detectar tumefacción pancreática, el edema y las colecciones peripancreáticas, además de proporcionar información sobre la vesícula y vía biliar. La tomografía axial computada (TAC) dinámica es el procedimiento de elección ya que proporciona la configuración de la glándula, edema, áreas de hipoperfusión o necrosis, colecciones agudas y también crónicas. (9,10). La colangiografía endoscópica tiene utilidad tanto diagnóstica como terapéutica en la obstrucción de la vía biliar.

### *Diagnóstico diferencial*

Siempre se debe tener en mente el diagnóstico de pancreatitis en un paciente que presente dolor abdominal agudo, ya que la presentación clínica es variable y se puede confundir con padecimientos intra y/o extraabdominales como son la perforación duodenal o gástrica, coledocolitiasis, colecistitis aguda, isquemia mesentérica, oclusión intestinal, dentro de los padecimientos intraabdominales, y en extraabdominales con neumonía, infarto agudo del miocardio, enfermedades del tejido conjuntivo, entre otras.



### ***Tratamiento***

Los pacientes con pancreatitis aguda leve requieren manejo en una unidad de cuidados intermedios con vigilancia estrecha del estado hemodinámico, monitoreo continuo de parámetros clínicos y de laboratorio que nos ayude a clasificar la gravedad tales como son los de Ranson o los de APACHE II que además de evaluar la gravedad nos permiten vigilar la evolución clínica y su paso de leve a grave, así como identificar las complicaciones de manera temprana. Se administran analgésicos, se da soporte al estado hemodinámico, se corrigen los desequilibrios hidroelectrolíticos y metabólicos, se coloca sonda nasogástrica si existe íleo, se administran inhibidores de la bomba de protones o bloqueadores de la secreción de ácido clorhídrico y se mantiene al paciente en ayuno pero sin dejar de aportar los requerimientos calóricos ya sea mediante alimentación parenteral con catéter central ó bien mediante alimentación enteral con sonda nasoyeyunal.

## **PANCREATITIS AGUDA GRAVE**

### ***Cuadro clínico***

El paciente se presenta a urgencias con dolor abdominal intenso, con datos de bajo gasto ó choque hipovolémico franco debido al secuestro de líquidos en el tercer espacio. A la exploración física el abdomen con gran aumento de volumen por secuestro de líquido o distensión de asas intestinales, se encuentran áreas de eritema ocasionadas por la necrosis de la grasa subcutánea en pared lo que nos permite observar los signos clínicos de Cullen en región periumbilical, de Gray-Turner en flancos y de Halsted en dorso. Se encuentran datos de disfunción orgánica.

### ***Laboratorio***

La amilasa sérica puede estar muy elevada o normal debido a necrosis extensa de la glándula pancreática. La cuenta de leucocitos por lo general siempre se encuentra por arriba de 16 mil. se encuentran datos de hemoconcentración como el hematócrito elevado; además se observa hipocalcemia, hiperglucemia, alteración en las pruebas de función hepática, elevación de los azoados, acidosis metabólica e hipoxemia.

### ***Imagenología***

En la tomografía axial computada dinámica se pueden apreciar zonas de hipoperfusión tisular o zonas con franca necrosis, además se observan colecciones peripancreáticas o intrabdominales. (9,10)

### ***Diagnóstico diferencial***

En un inicio se deben descartar otras patologías intra como extraabdominales. sin embargo la evolución clínica nos permite claramente diferenciar el cuadro de una pancreatitis grave con sus repercusiones abdominales y sistémicas.

### ***Tratamiento***

Debe llevarse cabo siempre en una unidad de cuidados intensivos, siempre multidisciplinario con el cirujano pendiente en cada momento del posible manejo quirúrgico debido a falla del manejo médico, síndrome compartamental secundario a colecciones agudas ó infección de la necrosis grasa o de las colecciones. Se debe valorar si el paciente requiere desde un simple drenaje o bien puede realizarse necrosectomía. Para el uso de antibióticos no se han podido definir con claridad la función y el momento oportuno para el inicio de su administración, lo mismo que el beneficio de la aplicación profiláctica.

### ***Evolución***

Se utilizan los criterios de APACHE II o Ranson al ingreso y durante la hospitalización para clasificar la gravedad del padecimiento, vigilar la evolución clínica, identificar y atender las complicaciones de manera oportuna.

### ***Complicaciones***

Las podemos dividir en complicaciones locales y sistémicas. Dentro de las locales se encuentran la presencia de colecciones las cuales se pueden infectar, la infección de la necrosis pancreática es la más temible debido a la mortalidad que le acompaña. se debe tener en cuenta el absceso el cual por lo regular se presenta hasta la sexta semana de iniciado el cuadro clínico. El pseudoquistes se presenta como una complicación crónica y por lo regular se forma hasta las 6-8 semanas.

Se presenta síndrome compartamental secundario a las colecciones intraabdominales lo que aumenta la presión intraabdominal y en ocasiones es necesario el tratamiento quirúrgico para resolver esta situación.

Dentro de las complicaciones sistémicas encontramos a nivel cardiovascular choque hipovolémico con falla de bomba, con repercusión tisular por hipoperfusión con insuficiencia renal aguda, disfunción hepática; Se encuentran alteraciones graves de electrolitos y del metabolismo, a nivel pulmonar con derrame pleural e hipoxemia secundario a insuficiencia respiratoria, neumonía; a nivel de tubo digestivo con sangrado, trombosis de la vena esplénica, íleo prolongado, etc.

Se presentan también complicaciones en abdomen como las fistulas, principalmente de colon o intestino delgado.

Los pacientes llegan a presentar una insuficiencia pancreática manifestada por Diabetes Mellitus ó las consecuencias de una pancreatitis crónica.

El paciente presenta un deterioro en su constitución física debido a las demandas metabólicas que esta enfermedad presenta y al ayuno prolongado en que se mantiene para mantener en reposo a la glándula pancreática.

### ***Mortalidad***

En la pancreatitis aguda grave se establece una mortalidad de hasta el 40% aún en centros muy especializados para su manejo, en comparación la pancreatitis aguda leve actualmente no supera el 5% en mortalidad.

## **SOSTEN NUTRICIONAL**

Clinicamente la pancreatitis aguda se caracteriza por dolor en epigastrio que se exacerba con el uso de la vía oral por lo que el manejo se basa en restringir el uso de la vía oral intentando mantener en reposo al páncreas, sin embargo para satisfacer las necesidades metabólicas incrementadas en este tipo de pacientes se utiliza la alimentación enteral o parenteral, reservándose este tratamiento para los pacientes en quienes en un periodo de 5-7 días de ayuno no se resuelve la enfermedad, intentando mantener siempre un balance nitrogenado positivo sin provocar la secreción pancreática o efectos colaterales negativos.

Se determinan índices nutricionales para valorar la efectividad en el uso de la alimentación enteral, así como en la alimentación parenteral (albúmina, prealbúmina y transferrina).

Especialmente en la forma grave, la pancreatitis aguda esta asociada con una respuesta inflamatoria que causa un incremento en las demandas metabólicas, el cuál puede progresar hasta un síndrome de disfunción orgánica. Esta enfermedad y sus complicaciones están asociadas con la liberación de mediadores proinflamatorios como la IL-1, IL-6, IL-8, FNTalfa y FAP. En adición a esto, se activa la cascada del complemento, se liberan radicales libres y óxido nítrico, síntesis de prostaglandina (PG) E2, tromboxano (TX) A2 y leucotrienos del metabolismo del ácido araquidónico. Si se prolonga la enfermedad y aunado al estado de inanición, estos cambios llevan a una rápida pérdida de tejido magro con la morbimortalidad asociada. Se deteriora la función de barrera protectora en el intestino, se incrementa la permeabilidad en el mismo, y como consecuencia ocurre la traslocación bacteriana hacia la circulación.

Los efectos de los requerimientos calóricos aumentados se acompañan de una incapacidad o aversión para mantener una adecuada ingesta oral, así los pacientes llegan a presentar malnutrición durante el curso de la enfermedad, y muchos pacientes ya presentan datos de malnutrición antes de la enfermedad.

Para definir a aquellos pacientes que presentan una enfermedad grave se han utilizado varias escalas entre las cuales encontramos en primer lugar a la de Ranson que con 3 o más puntos indica enfermedad grave. Otra escala de uso muy común es la escala de APACHE II y en esta con 8 ó más puntos es sinónimo de enfermedad grave, otra de uso menos frecuente es la escala de Glasgow en la que 3 o más puntos es indicativo de enfermedad grave.

Se han hecho intentos por encontrar parámetros de laboratorio que nos permitan evaluar la severidad de la enfermedad la ingreso al hospital o en las primeras horas de internamiento, entre las más usadas se encuentra la proteína C reactiva (PCR) que con un nivel de 210 mg/l indica enfermedad grave, otros menos utilizados y/o aceptados como son IL-1, IL-6, IL-8, C3, C4 y algunos otros no bien aceptados.

## **FISIOLOGIA DE LA FUNCION EXOCRINA PANCREATICA Y LA NECESIDAD DE MANTENERLA EN REPOSO.**

La secreción exócrina pancreática comprende de 1 a 2 lts. en 24 hrs como respuesta normal para digerir los alimentos. El jugo pancreático es iso-osmótico con relación al plasma y contiene un gran número de enzimas digestivas, algunos cimógenos inactivos y enzimas proteolíticas que incluyen lipasa y amilasa. La secreción exócrina se encuentra bajo control neurohormonal y como otras secreciones digestivas presenta una fase cefálica, una fase gástrica y una fase intestinal. La

alimentación oral o nasogástrica incrementan las secreciones pancreáticas estimulando la fase cefálica y gástrica, y se sugiere que la ingesta temprana de alimentos por estas vías puede llevar a la recurrencia de la sintomatología y el desarrollo de complicaciones.

El concepto de la supresión exócrina pancreática se basa en la idea de que la estimulación de la función exócrina en pacientes con pancreatitis aguda es un factor importante en la génesis y mantenimiento de la enfermedad así como que lleva a un deterioro del paciente. Los tratamientos propuestos para suprimir la secreción exócrina incluyen la aspiración nasogástrica, los antagonistas de los receptores histamínicos, los antiácidos, los anticolinérgicos, el glucagon, la calcitonina, la somatostatina, la proglumida (antagonista de receptores de colecistoquinina).

## **EFFECTOS DE LA ALIMENTACION ENTERAL SOBRE LAS SECRECIONES PANCREATICAS.**

La presencia de alimento en estomago y duodeno desencadena un reflejo gastropancreático y duodenopancreático que resulta en estimulación de las secreciones exócrinas pancreáticas. De cualquier manera estos efectos no son tan importantes cuando los nutrientes son liberados directamente en el yeyuno.

Un estudio en animales mostró que la liberación intragástrica de nutrientes provoca un incremento en el volumen, contenido de proteínas y bicarbonato en las secreciones pancreáticas en comparación con aquellos en que sólo se liberó solución salina. La alimentación intraduodenal incrementa el volumen de las secreciones pancreáticas pero no afecta la secreción de bicarbonato o proteínas. Otros estudios muestran que la administración intraduodenal de una dieta elemental o solución de aminoácidos incrementan las secreciones pancreáticas sugiriendo que estos últimos son los responsables del incremento en las secreciones. En contraste la liberación intrayeyunal de nutrientes no se asocia con cambios en el volumen o contenido de proteínas y bicarbonato. En otro estudio se demostró que a un paciente en el que se eliminó la estimulación cefálica, gástrica y duodenal al liberar directamente en el yeyuno aminoácidos no se estimuló la secreción pancreática. Aunque son pocos los estudios en humanos sobre los efectos de la alimentación oral y enteral sobre la secreción pancreática, se puede concluir que la alimentación intragástrica e introduodenal produce estimulación del páncreas en comparación con la alimentación intrayeyunal que tiene mucho menor efecto estimulante sobre la glándula pancreática por lo que ésta última debe ser la elegida para alimentar al paciente vía enteral en la pancreatitis aguda.

## **EFFECTOS DE LA ALIMENTACION PARENTERAL SOBRE LAS SECRECIONES PANCREATICAS.**

Se han realizado estudios en animales para comparar el efecto sobre la secreción pancreática al instalar catéter central con solución salina y con alimentación parenteral y se encontró que la última produce un incremento en el volumen promedio de las secreciones pancreáticas con un ligero aumento en el bicarbonato y las proteínas. Estos cambios son mínimos en comparación con aquellos animales que recibieron alimentación intraduodenal con sonda. Un estudio no encontró diferencias en las secreciones pancreáticas en animales que recibieron aminoácidos por vía enteral intraduodenal comparado con aminoácidos vía parenteral.

La infusión de soluciones glucosadas produce un decremento en el volumen y el contenido de amilasa en las secreciones pancreáticas, mientras que la grasa produce el efecto adverso al incrementar el volumen y la cantidad de amilasa; se demostró que los aminoácidos no producen cambios. En paciente jóvenes sanos la infusión intravenosa de aminoácidos no estimuló la secreción pancreática de enzimas, aunque otros estudios reportaron efectos contrarios.

## **ALIMENTACION ARTIFICIAL EN PANCREATITIS AGUDA**

### **ALIMENTACION ENTERAL EN PANCREATITIS AGUDA.**

El concepto de alimentación enteral en los pacientes con pancreatitis aguda se remonta a la década de los 70's cuando se demostró el efecto benéfico de una dieta elemental en 6 pacientes con cierre de fistulas, resolución de sepsis y ascitis, logrando un balance nitrogenado positivo y ganancia de peso corporal. Dos décadas después resurgió el interés por la alimentación enteral como medida para mantener en reposo al páncreas. Un estudio demostró que a los pacientes sometidos a cirugía por complicaciones de la pancreatitis aguda en los que se realizó una yeyunostomía para alimentación enteral no agravaron su padecimiento. Otros estudios mostraron beneficio de la alimentación enteral en pacientes con pancreatitis aguda que no toleraron la vía oral.

Un estudio aleatorio no pudo demostrar mejoría en pacientes con pancreatitis aguda grave comparando los parámetros de laboratorio en lo que se dio apoyo nutricio enteral en contra de aquellos pacientes en los que sólo se dio soporte médico sin apoyo nutricio.

### **ALIMENTACION PARENTERAL EN PANCREATITIS AGUDA**

Se ha utilizado la alimentación intravenosa como parte del manejo de sostén logrando reducir la mortalidad en los pacientes con pancreatitis aguda, aunque las complicaciones tales como septicemia a causa del catéter son importantes no repercuten en los resultados obtenidos en la supervivencia de los pacientes con esta patología, reservándose la alimentación parenteral para aquellos pacientes con pancreatitis aguda complicada.

### **ALIMENTACION ENTERAL VERSUS ALIMENTACION PARENTERAL EN PANCREATITIS AGUDA**

Se ha demostrado la ventaja económica de la alimentación enteral en contra de la alimentación parenteral siendo hasta 4 veces más económica, lo accesible y segura es mayor en la alimentación enteral, la septicemia por catéter es nula, el descontrol metabólico es menor al igual que el empleo de insulina para corrección del mismo.

En cuanto a los días en que la amilasa regresa a cifras normales, días de estancia intrahospitalaria, uso de antibióticos, logros en los parámetros nutricios, balance nitrogenado positivo, aparición de complicaciones, días de uso de la alimentación artificial, disfunción orgánica, parámetros fisiológicos. en todos estos no hubo una diferencia estadísticamente significativa.

## JUSTIFICACION

Existen datos en la literatura que demuestran la alta mortalidad de la pancreatitis aguda como consecuencia de la gravedad de la enfermedad asociada al ayuno prolongado y a las demandas metabólicas propias de ésta enfermedad. Esta demostrado de manera clara que al cubrir las demandas metabólicas en estos pacientes con alimentación artificial, sea de forma enteral o parenteral impidiendo que los pacientes presenten un deterioro en su estado nutricio disminuye de manera importante la mortalidad.

Hoy en día se han demostrado algunas ventajas claras a favor de la alimentación artificial de tipo enteral en comparación de la alimentación artificial de tipo parenteral como parte del tratamiento médico de apoyo que se otorga a los pacientes en el curso del proceso agudo de la pancreatitis grave. Los ejemplos a favor del tipo enteral son los costos económicos, el fácil acceso que se tiene a la misma y las pocas complicaciones que su aplicación conlleva. Otros datos no parecen favorecer a la alimentación artificial enteral sobre la parenteral en términos de sobrevida, presencia de complicaciones propias de la enfermedad aguda, uso de antibióticos, cambio en los parámetros fisiológicos y nutricios, etc. Ante tal situación resulta necesario revisar la experiencia en el Hospital Juárez de México que se tiene para conocer cuál es el tipo de alimentación artificial que debemos emplear y en que tipo de pacientes. La aplicación de esta nutrición, se inició hace 3 años, sin embargo nuestra casuística aún es poca, y da pie a un seguimiento posterior.

## **PROBLEMA**

Determinar que la alimentación artificial de tipo enteral con sonda nasoyeyunal ofrece mayores ventajas en comparación a la alimentación de tipo parenteral con catéter subclavio en los pacientes que presentan pancreatitis aguda

## **HIPOTESIS**

Si se demuestra que la alimentación artificial de tipo enteral con sonda nasoyeyunal ofrece ventajas en contra de la alimentación artificial con catéter subclavio, entonces la alimentación artificial enteral con sonda nasoyeyunal debe ser tomada en cuenta como primera opción para el apoyo nutricional en los pacientes con pancreatitis aguda.

## **OBJETIVOS**

### **OBJETIVO GENERAL**

Demostrar que la alimentación artificial por vía enteral con sonda nasoyeyunal ofrece ventajas comparada con la alimentación artificial de tipo parenteral con catéter subclavio.

### **OBJETIVOS ESPECIFICOS**

- Comparar el costo económico entre la utilización de sonda nasoyeyunal versus catéter central subclavio.
- Comparar en que grupo existieron mayores complicaciones.
- Comparar en que grupo la mortalidad fue mayor.
- Comparar que grupo tuvo mayor días de hospitalización.
- Comparar en que grupo hubo mejoras en los índices nutricionales.

## **MATERIAL Y METODOS**



## **TIPO DE ESTUDIO**

Retrospectivo, longitudinal y descriptivo.

## **LUGAR Y PERIODO DE TRABAJO**

El estudio se realizó en los servicios de Cirugía General y apoyo nutricio del Hospital Juárez de México, S.S., del 1 de Septiembre 1999 al 30 de septiembre de 2002.

## **UNIVERSO**

Pacientes a cargo del servicio de Cirugía General del Hospital Juárez de México, S.S.

## **UNIDAD DE INVESTIGACION**

Pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda del servicio de Cirugía General del Hospital Juárez de México.

## **UNIDAD DE SELECCIÓN**

Pacientes con diagnóstico de pancreatitis aguda del servicio de cirugía general y que recibieron alimentación artificial por parte del servicio de apoyo nutricio del Hospital Juárez de México.

## **CRITERIOS DE INCLUSION**

Pacientes con pancreatitis aguda cuyo diagnóstico se realizó en el servicio de Cirugía General del Hospital Juárez de México, S.S., basado en estos tres datos:

CLINICA: Dolor abdominal, APACHE II.

LABORATORIO: Amilasa sérica, lipasa sérica, calcio sérico, gasometría arterial, PFH, BH, QS.

IMAGENOLOGIA: Tomografía Axial Computada, clasificación de Balthazar.

## **CRITERIOS DE EXCLUSION**

- Pacientes referidos de otras instituciones con diagnóstico de pancreatitis aguda y manejo previo.
- Pacientes que no aceptaron alimentación artificial.
- Pacientes que no terminaron el tratamiento.
- Pacientes que recibieron alimentación artificial mixta.

## VARIABLES

Pancreatitis aguda: Padecimiento inflamatorio de aparición súbita limitado a la glándula pancreática que puede evolucionar desde el edema hasta la necrosis, con efectos locales y generales extensos; ésta enfermedad varía en gravedad desde un trastorno leve que se cura sin manejo, hasta una enfermedad fulminante que da por resultado la muerte en plazo de días después de iniciarse. Se clasifica en leve y grave. El diagnóstico se realizó en base a tres parámetros:

- Clínica: dolor abdominal localizado en epigastrio, APACHE II.
- Laboratorio: amilasa sérica, lipasa sérica, calcio sérico, deshidrogenasa láctica, PFH, BH, QS.
- Imagenología: TAC clasificando de acuerdo a Balthazar.

La gravedad de la enfermedad se determinó mediante la clasificación de APACHE II de acuerdo a los parámetros de Atlanta, considerándose grave en pacientes con APACHE II igual ó mayor de 8 y leve con APACHE II menor de 8 puntos.

Alimentación artificial: tratamiento empleado para satisfacer las demandas metabólicas incrementadas en pacientes con pancreatitis aguda y que no pueden satisfacer sus requerimientos energéticos por vía oral, puede ser de 2 tipos:

- Alimentación artificial parenteral. En el cuál se satisfacen los requerimientos energéticos a través de catéter central.
- Alimentación artificial enteral. En el cuál se satisfacen los requerimientos energéticos a través de sonda nasoyeyunal. Se obtuvieron los datos acerca de días de hospitalización, calificación de APACHE y RANSON, parámetros nutricios previos al inicio de la alimentación artificial, tipo de alimentación artificial, días de alimentación artificial, razón para suspender la alimentación artificial, complicaciones, parámetros nutricios al término de la alimentación, supervida.

## RESULTADOS.

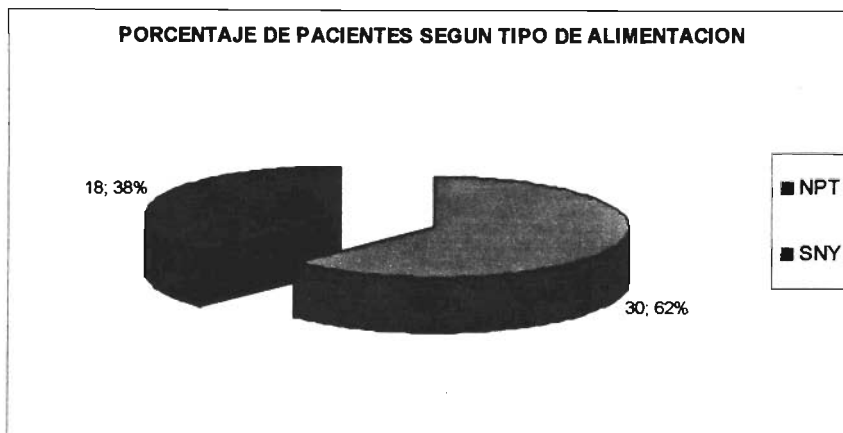
Se revisaron 183 expedientes de pacientes que ingresaron al servicio de Cirugía General con diagnóstico de pancreatitis aguda, 48 de los cuales recibieron alimentación artificial enteral mediante sonda nasoyeyunal o parenteral con cateter subclavio.

Los pacientes se distribuyeron en 4 grupos de acuerdo a la gravedad de la pancreatitis y sexo (Tabla 1).

GRUPO	TIPO	NUM. PACIENTES	PORCENTAJE
I	GRAVE HOMBRES	7	15 %
II	LEVE HOMBRES	17	35%
III	GRAVE MUJERES	5	10%
IV	LEVE MUJERES	19	40%

Tabla 1.

De los 48 pacientes, 30 (62%) recibieron nutrición parenteral total y 18 (38%) mediante sonda nasoyeyunal (Gráfica 1).



Gráfica 1.

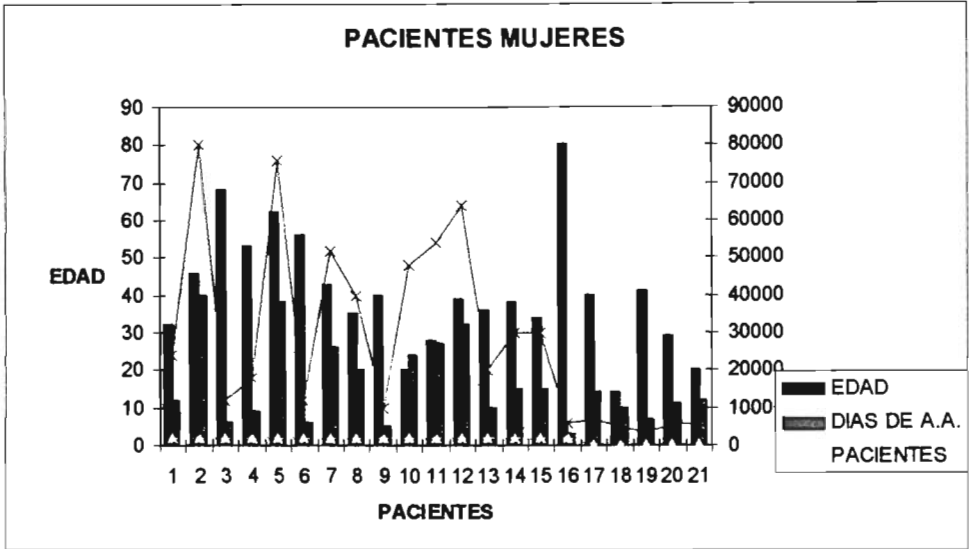
Los pacientes quedaron divididos de la siguiente manera de acuerdo al grupo correspondiente y tipo de alimentación administrada (Tabla 2).

<u>PANCREATITIS LEVE</u>	<u>MUJERES</u>	<u>7</u>	<u>4 NPT</u> <u>3 SNY</u>
	<u>HOMBRES</u>	<u>5</u>	<u>3 NPT</u> <u>2 SNY</u>
<u>PANCREATITIS GRAVE</u>	<u>MUJERES</u>	<u>17</u>	<u>12 NPT</u> <u>5 SNY</u>
	<u>HOMBRES</u>	<u>19</u>	<u>11 NPT</u> <u>8 SNY</u>

Tabla 2.

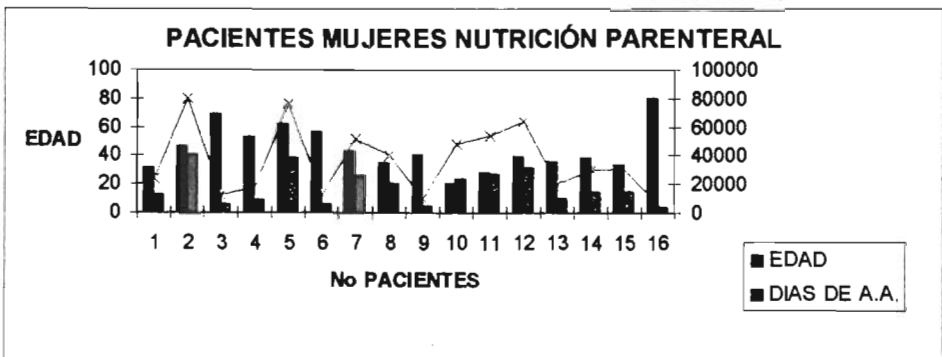
El grupo de pacientes mujeres, se encontró con edades entre los 14 y 80 años con promedio de 38 años; los días de alimentación artificial recibida fueron de 4 a 40 días, siendo en promedio 15 días. (Gráfica 2).

ESTA TESIS NO SALE  
DE LA BIBLIOTECA



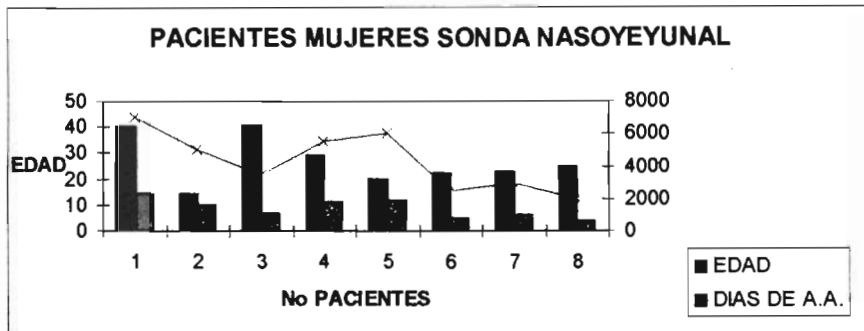
Gráfica 2.

Las pacientes mujeres recibieron nutrición parenteral total de 3 a 40 días con promedio de 18 días (Gráfica 3).



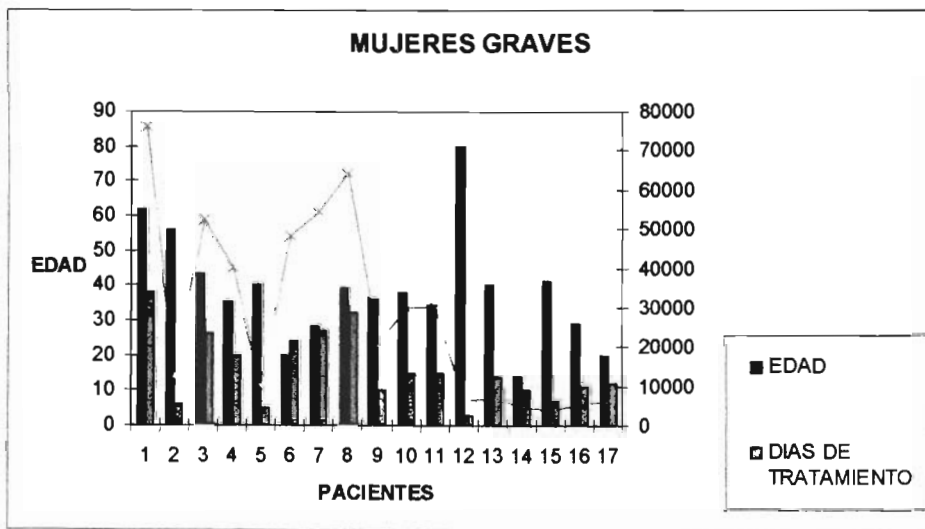
Gráfica 3.

Las pacientes con pancreatitis que recibieron alimentación mediante sonda nasoyeyunal fue durante 4 a 14 días con promedio de 8 días (Gráfica 4).



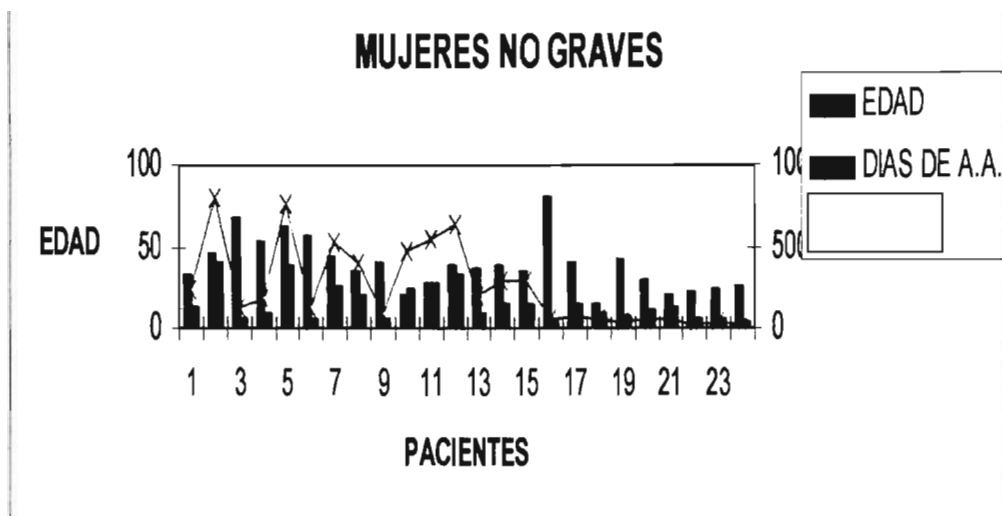
Gráfica 4.

Para el grupo de mujeres con pancreatitis grave, la edad promedio fue de 38 años. La nutrición se administró en promedio durante 16 días; siendo con NPT de 3 a 38 días con promedio de 18 días, la alimentación con SNY fue de 7 a 14 días con promedio de 11 días (Gráfica 5).



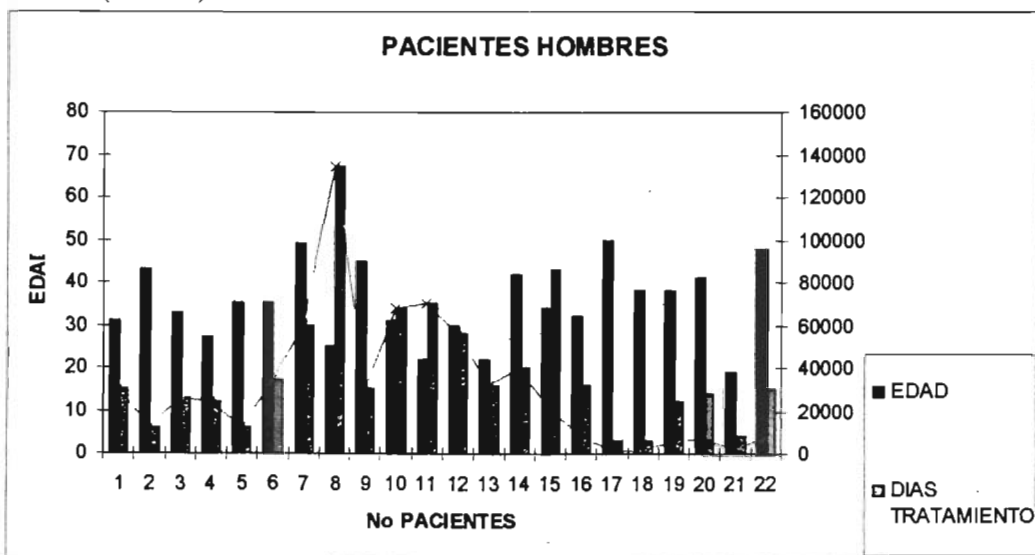
Gráfica 5.

Las pacientes con pancreatitis leve tuvieron una edad promedio de 38 años. Recibieron en promedio la alimentación artificial durante 12 días, mediante NPT durante 6 a 40 días con promedio de 17 días. La nutrición con SNY fue de 4 a 6 días con 5 días en promedio (gráfica 6).



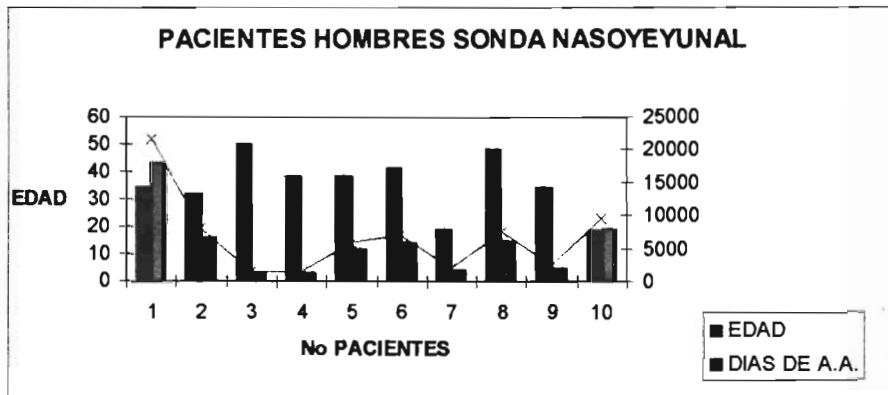
Gráfica 6.

El grupo de pacientes hombres con pancreatitis se encontró con edades de los 18 a los 50 años, con promedio de 34 años. Los días de alimentación artificial fueron de los 3 a los 67 días con promedio de 19 días (Gráfica 7).



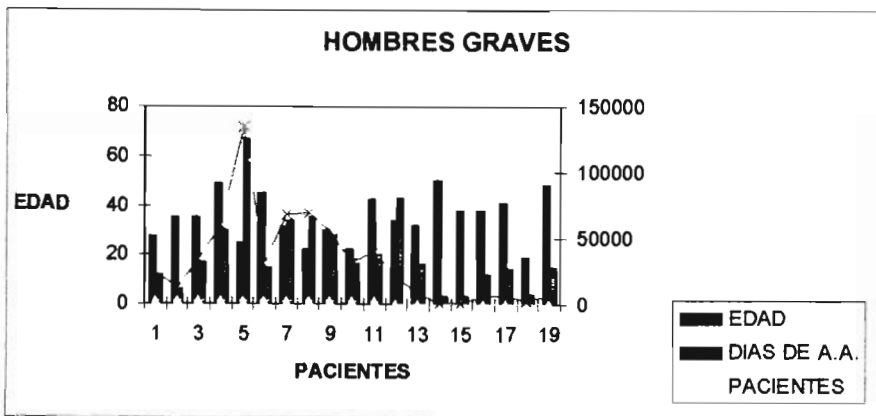
Gráfica 7.

Los pacientes hombres manejados con sonda nasoyeyunal fueron alimentados durante 3 a 43 días con promedio de 13 días (Gráfica 8).



Gráfica 8.

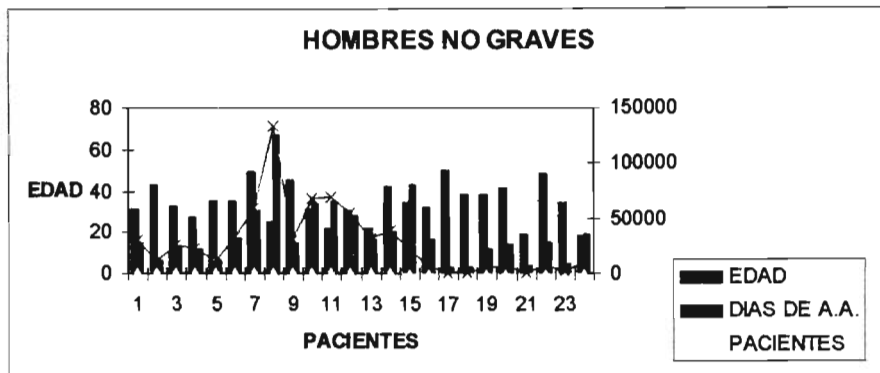
Los pacientes hombres con pancreatitis grave, se encontraron en promedio de 35 años; recibieron en promedio 21 días de alimentación artificial, siendo con NPT de 6 a 67 días con promedio de 25 días, y con SNY de 3 a 43 días con promedio de 14 días (Gráfica 9).



Gráfica 9.



Los pacientes con pancreatitis leve, tuvieron en promedio 32 años, recibieron alimentación artificial en promedio durante 12 días, mediante NPT de 6 a 15 días con promedio de 11 días. Con SNY de 5 a 19 días en promedio 12 días (Gráfica 10).



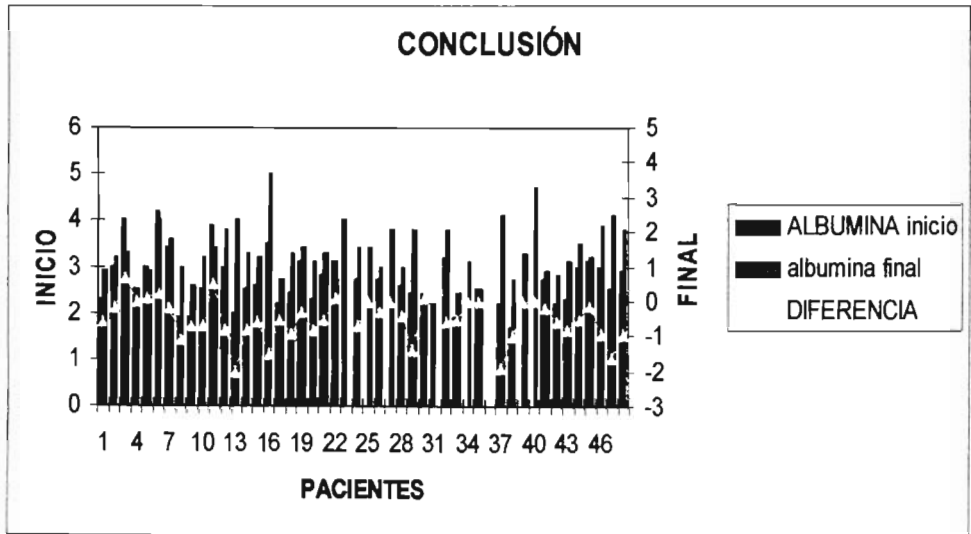
Gráfica 10.

La siguiente gráfica nos muestra la mortalidad en porcentaje para cada uno de los grupos con alimentación artificial, observamos que la mortalidad fue mayor en el grupo que recibió alimentación mediante sonda nasoyeyunal (Gráfica 11).



Gráfica 11.

La siguiente gráfica nos muestra el comportamiento de la albúmina (parámetro nutricio) al inicio y al término del tratamiento con alimentación artificial, demostrando que no existieron cambios significativos entre las determinaciones de la misma, no importando la vía de administración ya sea mediante sonda nasoyeyunal o con nutrición parenteral total (Gráfica 12).



Gráfica 12.

## **DISCUSION**

Estadísticamente se demuestra que no existen ventajas entre un tipo de alimentación sobre otro en cuanto al comportamiento de los parámetros nutricios, días de hospitalización, complicaciones y mortalidad.

La diferencia sin embargo es verdaderamente notable en cuanto al costo del tipo de alimentación, siendo aproximadamente 4 a 5 veces más económico el uso de la vía enteral que la parenteral.

## **CONCLUSIONES**

La alimentación artificial es parte esencial en el manejo del paciente con pancreatitis aguda.

La alimentación artificial vía enteral con sonda nasoyeyunal ofrece los mismos resultados en sobrevida y complicaciones del tratamiento.

El costo de la alimentación con sonda nasoyeyunal es menor que el costo de la alimentación con catéter subclavio.

La alimentación con sonda nasoyeyunal debe ser tomada como primera opción para el manejo de los pacientes con pancreatitis aguda.

## BIBLIOGRAFIA

- 1.- McKay CJ. Clasificación por etapas de la pancreatitis aguda. Clínicas Quirúrgicas de Norte America. 1999, 4.
- 2.- Bradley EL III. A clinically based classification system for acute pancreatitis: Summary of International Symposium on Acute Pancreatitis, Atlanta, GA, September 11 through 13, 1992. Arch Surg 1993; 128:586-90.
- 3.- Reber HA. Pancreatitis aguda. En: Schwartz SI(ed). Principios de Cirugía. 6ª. ed México. Nueva Editorial Interamericana. 1995;2:1448.
- 4.- Scholmerich J. Interleukins in acute pancreatitis. Scand J. Gastroenterol 1996;(31 suppl) 219:37-42.
- 5.- Norman J. The role of cytokines in the pathogenesis of acute pancreatitis. Am J Surg 1998; 175: 76-83.
- 6.- Saluja AK, Sterr ML. Pathophysiology of pancreatitis: role of cytokines and other mediators of inflammation. Digestion 1999; 60(suppl 1):27-33.
- 7.- Dickerson RN, Resting energy expenditure in patients with pancreatitis. Crit Care Med 1991;19: 484-90.
- 8.- De Beaux AC, Goldie AS. Serum concentrations of inflammatory mediators related to organ failure in patients with acute pancreatitis. Br J Surg 1996; 83: 349-53
- 9.- Balthazar EJ. Acute pancreatitis: value of CT in establishing diagnosis. Radiology 1990; 174:331-36.
- 10.- Luque de León E. Pancreatografía dinámica: diagnóstico de necrosis pancreática e identificación de factores de riesgo de gravedad. Gac Med mex 2000; 136:113-21.
- 11.- Ho HS. The role of antibiotic prophylaxis in severe acute pancreatitis. Arch Surg 1997; 132:487-93.
- 12.- Ranson JH. Prognosis signs and the role of operative management in acute pancreatitis. Surg Gynecol Obstet 1974; 139:69-81.
- 13.- Wilson C. Prediction of outcome in acute pancreatitis: a comparative study of APACHE II, clinical assessment and multiple factor scoring system. Br J Surg 1990; 77:1260-64.
- 14.- Eachmpati, Soumitra R. Severity scoring for prognostication in patients with severe acute pancreatitis: comparative analysis of the Ranson score and the APACHE II score. Arch Surg. 2002; 137:730-36.
- 15.- Bornan PC. The ABC of diseases of liver, pancreas and biliary system. Br Med J. 2001; 322: 660-63.
- 16.- Lobo DN Memon MA. evolution of nutritional support in acute pancreatitis. Br J Surg 2000; 87: 695-07.
- 17.- Grant JP. Effect of enteral nutrition on human pancreatic secretions. JPEN J Parenteral nutr 1987. 11: 302-4.
- 18.- Klein E, Shneubaum S. Effects of total parenteral nutrition on exocrine pancreatic secretion. Am J Gastroenterol 1983; 78: 31-3.
- 19.- Windsor AC, Kanwar S. et al. Compared with parenteral nutrition, enteral feeding attenuates the acute phase response and improves disease severity in acute pancreatitis. Gut 1998; 42: 431-5.
- 20.- Robin AP, Campbell R et al. Total parenteral nutrition during acute pancreatitis: clinical experience with 156 patients. World J Surg 1990; 14: 572-9
- 21.- Kalfarentzos FE, Karavis DD et al. Total parenteral nutrition in severe acute pancreatitis. J Am Coll Nutr 1991; 10: 156-64.
- 22.- McClave SA, Grene LM et al. Comparison of the safety of early enteral vs parenteral nutrition in mild acute pancreatitis. JPEN J Parenter Enetrnal Nutr 1997; 21: 14-20.

- 23 .- Guillou PJ. Enteral versus parenteral nutrition in acute pancreatitis. *Baillieres Best Practice and research in Clinical gastroenterology* 1999; 13: 345-55.
- 24 .- Juan Jorge Manríquez. La alimentación enteral es mejor que la alimentación parenteral en pacientes con pancreatitis aguda. *Rev Méd Chile* 2005; 133: 250-252
- 25 .- Uscanga LF, Herrera E, et al. Identification of the patient with acute severe pancreatitis. A prospective, comparative study of the Ranson and the Salvador Zubirna National Institute of Nutrition criteria. *Gac Med Mex.* 1998 May-Jun;134(3):283-7.