



ESCUELA SUPERIOR POLITÉCNICA DEL LITORAL
Programa de Especialización Tecnológica en Alimentos
Carrera de Licenciatura en Nutrición

TEMA DE TESINA:

**“TRATAMIENTO DIETÉTICO-NUTRICIONAL EN PANCREATITIS
AGUDA”**

TESINA DE GRADO

Previa a la obtención del Título de:
LICENCIADA EN NUTRICIÓN

Presentado por:
María José Tabares Ibarra

Guayaquil - Ecuador
2013

AGRADECIMIENTO

A DIOS por llevarme a su lado a lo largo de esta vida siempre llenándome de alegría y gozo. A mis padres, Mónica Ibarra Alemán y Manuel Tabares Solórzano quienes siempre me motivaron a seguir adelante, pudiendo así culminar este trabajo.

A la Mgs. Ruth Yaguachi Alarcón, por compartir su conocimiento con nosotros, por su paciencia y sobre todo haber sido una guía durante la elaboración de este proyecto.

DEDICATORIA

Dedico este trabajo a Dios, quien me ha dado fortaleza, fe y esperanza para alcanzar este anhelo. A mis padres quienes me dan su apoyo y han contribuido a lograr mis metas y objetivos propuestos.

María José Tabares Ibarra.

TRIBUNAL DE GRADUACIÓN

Mgs. Ruth Yaguachi Alarcón.

Profesora del Seminario de Graduación

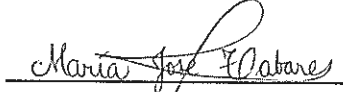
Msc. Carlos Poveda Looz.

Delegado por Coordinación de PROTAL



DECLARACION EXPRESA

"La responsabilidad del contenido de esta Tesina de Grado, me corresponde exclusivamente; y el patrimonio intelectual de la misma a la Escuela Superior Politécnica del Litoral".


María José Tabares Ibarra.

RESUMEN

La presente tesina se desarrolló mediante un estudio de caso real que se llevo a cabo en la ciudad de Babahoyo en el Hospital Martín Icaza. El paciente que se valoró presentaba un diagnóstico de pancreatitis aguda, se le realizó una entrevista dietética, que incluye los datos generales del paciente, exámenes bioquímicos y datos antropométricos, luego se evaluó su estado nutricional, se hizo el cálculo de requerimientos nutricionales; mediante la fórmula respectiva. Finalmente se elaboró un plan de alimentación para 5 días de evolución. En el caso del paciente con pancreatitis aguda se maneja con una dieta progresiva que va desde el NPO hasta la dieta blanda hipograsa. En el NPO solo se permite el suero glucosado o dextrosa al 5% que aporta energía y mantiene el balance hidroelectrolítico, ya que tiene poco efecto secretorio sobre el páncreas del hombre. Una vez que se consigue la mejoría del paciente, se inicia la alimentación por vía oral con una dieta líquida estricta. Luego se incorpora una dieta líquida completa, cuando el paciente esta restablecido se administra una dieta blanda hipograsa, la cual debe seguirse estrictamente por un mes para evitar una recaída en el paciente.

ÍNDICE GENERAL

I. INTRODUCCIÓN	1
II. MARCO TEÓRICO	
CAPÍTULO 1	
1.1 ANATOMÍA DEL PÁNCREAS.	3
1.1.1 Fisiología del páncreas.....	5
1.1.2 Funciones del páncreas.	8
1.2 DEFINICIÓN DE PANCREATITIS AGUDA (PA).	9
1.3 EPIDEMIOLOGÍA.....	10
1.4 CLASIFICACIÓN.....	11
1.5 SIGNOS Y SÍNTOMAS.	12
1.6 DIAGNÓSTICO.	14
1.6.1 Valoración de la gravedad.....	15
1.6.2 Métodos exploratorios del páncreas exocrino.	18
1.7 CAUSAS.	21
1.8 CONSECUENCIAS.	23
1.9 FISIOPATOLOGÍA.	24
1.10 PREVENCIÓN DE LA PANCREATITIS AGUDA.....	25
CAPÍTULO 2	
2.1 MANEJO DIETÉTICO-NUTRICIONAL EN PANCREATITIS AGUDA.	26
2.1.1 Reanudación de la vía oral.....	28
2.2 REQUERIMIENTOS NUTRICIONALES EN PANCREATITIS AGUDA. ..	29
2.3 SELECCIÓN DE ALIMENTOS.....	33
2.4 ALIMENTOS PERMITIDOS Y NO PERMITIDOS.	34

CAPÍTULO 3

3.1 ESTUDIO DE CASO REAL.....	35
3.2 IDENTIFICACIÓN DEL CASO.	36
3.3 ANAMNESIS ALIMENTARIA.	36
3.4 HISTORIA ALIMENTARIA.....	36
3.4.1 Frecuencia de consumo de alimentos.	37
3.4.2 Recordatorio de 24 horas.	38
3.4.3 Análisis químico de la dieta consumida.....	39
3.5 EXÁMENES BIOQUÍMICOS.	40
3.6 DATOS ANTROPOMÉTRICOS.	40
3.7 EVALUACIÓN DEL ESTADO NUTRICIONAL.	41
3.8 CALCULO DE REQUERIMIENTOS NUTRICIONALES.	41
3.8.1 Distribución de la molécula calórica.	41
3.9 DIETA PRESCRITA.	42
3.9.1 Descripción de cada dieta.	42
3.9.2 Objetivos de la dieta.	44
3.9.3 Dieta para 5 días de evolución.	45

III. CONCLUSIONES

IV. RECOMENDACIONES

V. BIBLIOGRAFÍA

VI. ANEXOS

ÍNDICE DE TABLA.

Tabla 1. Criterio pronóstico de Ranson.....	16
---	----

ÍNDICE DE GRÁFICO.

Figura 1. Anatomía del páncreas.....	3
Figura 2. Algoritmo propuesto para el manejo nutricional de la pancreatitis aguda.....	27

INTRODUCCIÓN

La pancreatitis es una enfermedad de presentación y severidad muy variable. La severidad dictamina su tratamiento y pronóstico, por lo que resulta clínicamente útil clasificarla en diversos tipos, según su presentación. Normalmente presenta tres variaciones clínicas: pancreatitis edematosa leve, recaída aguda de pancreatitis crónica y hemorrágica aguda, grave o pancreatitis progresivamente necrotizante. El diagnóstico y clasificación de su gravedad se realiza habitualmente mediante las escalas de Ramson y APACHE II, así como mediante TAC abdominal según la escala de Baltazar. La mayoría de pacientes presentan un edema leve auto limitado que se resuelve rápidamente con algunos días de tratamiento conservador. Estos pacientes están capacitados para comer en unos 3-5 días con pocos requerimientos de soporte nutricional vigoroso. Los pacientes que presentan una recaída de pancreatitis aguda o crónica, particularmente están relacionados con la ingesta de alcohol, pueden presentar malnutrición al ingreso en el hospital, así como insuficiencia exocrina o endocrina con las consiguientes malabsorción, esteatorrea, diabetes y deficiencias vitamínicas y minerales.

Los episodios de pancreatitis crónica recurrente normalmente responden pronto al tratamiento conservador requiriendo menos de una semana de hospitalización. Los efectos acumulativos de repetidos ataques de pancreatitis en ocasiones provocan un estado de malnutrición aguda o

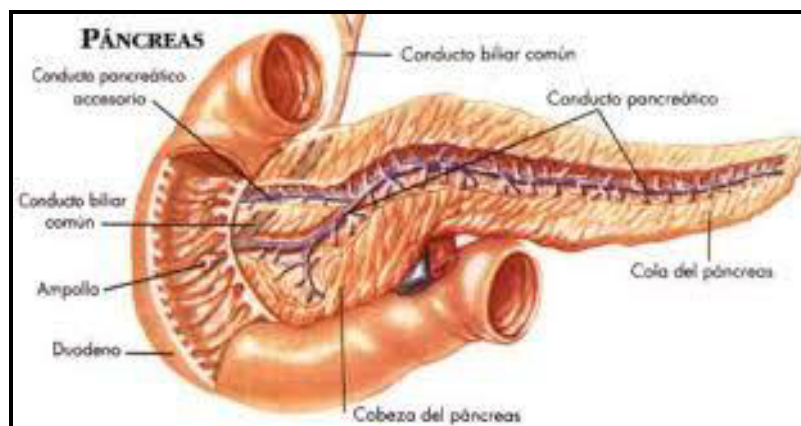
crónica que requiere soporte nutricional artificial. En estas ocasiones, la administración precoz de nutrición intravenosa durante periodos cortos tiene efecto clínico beneficioso. Un 5-15% de pancreatitis desarrollan un proceso necrotizante moderado o severo que puede dar lugar a complicaciones locales y sistémicas que comprometen la vida. Estas formas a veces se complican con sepsis intraabdominal. Pueden necesitar soporte médico intensivo durante semanas, requiriendo una o más intervenciones quirúrgicas. La pancreatitis severa necrotizante tiene una mortalidad entre 5-20%. A diferencia de los pacientes con edema leve autolimitado o reactivación de pancreatitis crónica, éstos son altamente catabólicos y están predispuestos a la malnutrición. Presentan dolor severo postprandial, náuseas, vómitos, estasis gástrico, e íleo duodenal, todo lo cual excluye la ingesta oral, gástrica o duodenal. El soporte nutricional intensivo en estos pacientes influye significativamente en su evolución, por lo tanto el objetivo principal es mantener al paciente estable y que poco a poco se vaya recuperando, razón por la cual se debe cumplir todo el tratamiento dietético-nutricional de forma ordenada y continua.

CAPÍTULO 1

1.1 ANATOMÍA DEL PÁNCREAS.

El páncreas es una víscera retroperitoneal situada en posición transversal en la parte superior de la cavidad abdominal, entre el marco duodenal y el bazo, con una longitud variable de 15 a 20 cm y un peso de 85-90 gramos. Se pueden distinguir tres partes en esta glándula: la cabeza -vecina al duodeno-, el cuerpo, y la cola. Según su fisiología el páncreas se divide en: páncreas exocrino y páncreas endócrino. En la figura 1 se observa la anatomía del páncreas.

Figura 1. Anatomía del Páncreas



El páncreas exocrino consiste en un tejido compuesto por células de forma piramidal o células acinares que se agrupan formando la unidad funcional que es el acino pancreático y que drena en su correspondiente canalículo.

A su vez, los canalículos de cada acino pancreático drenan en los llamados canalículos interlobulares que, finalmente, desembocan en el sistema pancreático ductal principal. Las células acinares constituyen el 80% del páncreas adulto.

El conducto dorsal o de Santorini recoge las secreciones pancreáticas de la cola y del cuerpo, mientras que las que se originan en la cabeza del páncreas se transportan por el conducto ventral o de Wirsung, que, tras unirse con la vía biliar común (el colédoco), se vacía en el duodeno por la ampolla de Vater. Habitualmente el conducto dorsal se funde con el ventral, pero hay variantes anatómicas en las que drena directamente en el duodeno.

El páncreas endocrino consiste en acúmulos de células que configuran los llamados “islotes de Langerhans”, que se encuentran diseminados entre los lóbulos del tejido acinar. Estos islotes representan el 2% del páncreas adulto y secretan insulina (células β , las más abundantes), glucagón, polipéptido pancreático y somatostatina.

El páncreas tiene una vascularización muy importante a través de las arterias mesentérica superior y celiaca; el sistema venoso es tributario de la vena porta.

La inervación es doble: parasimpática a través de ramas eferentes del núcleo vagal dorsal, y simpática mediante los nervios esplácnicos. La estimulación del vago produce aumento de la secreción pancreática, mientras que la del simpático produciría el efecto contrario al disminuir el flujo sanguíneo de la glándula (1).

1.1.1 Fisiología del páncreas.

Diariamente el páncreas produce entre 1 y 2,5 litros de secreciones isotónicas ricas en bicarbonato, electrolitos y enzimas digestivas. Si bien el mayor estímulo para la secreción de jugo pancreático es la ingesta de comida, es conveniente recordar que en las fases interdigestivas la producción de enzimas y de bicarbonato no está completamente suprimida.

El volumen y la composición del jugo pancreático dependen en gran medida de la cantidad y tipo de nutrientes presentes en la ingesta, siendo las grasas y algunos aminoácidos (como la fenilalanina, el triptófano y la valina) los que más estimulan la secreción, mientras que los hidratos de carbono tienen una acción mucho menos potente. Influye también el lugar de perfusión de los nutrientes, de tal modo

que, cuanto más distal se realice en el intestino delgado, menor es el efecto estimulador.

La secreción enzimática tiene lugar en la célula acinar, donde se sintetizan fundamentalmente enzimas glucolíticas, lipolíticas y proteolíticas, de las que las últimas representan el 80% del total. Dado que potencialmente pueden digerir la glándula, la mayoría de estas enzimas se secretan en la célula acinar en su forma inactiva, almacenándose como gránulos de zimógeno. Como mecanismo adicional para evitar la autodigestión del páncreas, es de destacar la presencia de un inhibidor de la tripsina, tanto en el páncreas como en el jugo pancreático, que forma un complejo estable con la enzima.

La producción diaria de enzimas es claramente superior a las necesidades mínimas para conseguir una correcta hidrólisis de los macronutrientes en el intestino, por lo que hasta que la capacidad funcional del páncreas no llega a ser inferior al 10% de la habitual no suelen aparecer signos de maldigestión y sus consecuencias clínicas. La función de los canalículos es secretar una solución rica en bicarbonato que facilita el transporte de la secreción acinar enzimática hasta la luz del duodeno, en donde, por acción de la enterokinasa del borde en cepillo de la mucosa, el tripsinógeno se hidroliza a tripsina y ésta, a su vez, es la responsable de la activación del resto de las enzimas en la luz intestinal. La presencia de bicarbonato en la luz

duodenal es fundamental para contrarrestar el pH ácido del quimo procedente del estómago y permitir así la acción de las enzimas pancreáticas.

El mayor estímulo de la secreción pancreática es la ingesta de nutrientes a través de un doble mecanismo, hormonal y nervioso. Se distinguen tres fases secretoras, si bien no existe una clara separación entre ellas: “cefálica”, “gástrica” e “intestinal”.

- **Fase cefálica.** Se desencadena por estímulos sensoriales (olor, visión de la comida, sabor) y está regulada por el vago, que estimula la secreción enzimática de las células acinares tanto directa como indirectamente a través de la secreción de gastrina.
- **Fase gástrica.** La distensión que se produce al llegar el bolo alimentario al estómago produce una estimulación, mediada también directamente por el vago e indirectamente por la producción de gastrina en el antro gástrico.
- **Fase intestinal.** Es la que tiene un efecto más potente sobre la secreción pancreática, y se inicia con el paso del quimo gástrico a la luz duodenal; está regulada hormonalmente y por reflejos vagovagales enteropancreáticos. El pH ácido del quimo en el duodeno estimula la producción de secretina por parte de las células del intestino delgado, y esta hormona actúa sobre los

canalículos pancreáticos, que incrementan su producción de agua y bicarbonato.

Por otro lado, la presencia en la luz intestinal de productos intermedios de la digestión gástrica de las grasas (especialmente, ácidos grasos saturados y de más de 8 carbonos) y de proteínas estimularía la secreción, por parte de las células endocrinas intestinales, de colecistoquinina (CCK), que es el agente que mayor efecto tiene sobre la producción enzimática del páncreas. Tanto la acción de la secretina como la de la CCK tendrían lugar fundamentalmente por vía paracrina, y no endocrina como se pensaba anteriormente (1).

1.1.2 Funciones del páncreas.

El páncreas tiene funciones digestivas y hormonales:

- Las enzimas secretadas por el tejido exocrino del páncreas ayudan a la degradación de carbohidratos, grasas, proteínas y ácidos en el duodeno. Estas enzimas son transportadas por el conducto pancreático hacia el conducto biliar en forma inactiva. Cuando entran en el duodeno, se vuelven activas.
- Las hormonas secretadas en el páncreas por el tejido endocrino son la insulina y el glucagón (que regulan el nivel de glucosa en la sangre) y la somatostatina (que previene la liberación de las otras dos hormonas) (2).

1.2 DEFINICIÓN DE PANCREATITIS AGUDA (PA).

- La pancreatitis aguda (PA) es un proceso inflamatorio agudo del páncreas que puede comprometer por contigüidad otros tejidos y órganos vecinos e incluso desencadenar disfunción de órganos y sistemas distantes. Enfermedad inflamatoria, originada por la activación, liberación y auto digestión de la glándula por sus propias enzimas (3).
- La pancreatitis aguda se ha definido como un proceso inflamatorio que produce activación intrapancreática de las enzimas proteolíticas y como consecuencia se desencadena una serie de alteraciones fisiopatológicas responsables de la autodigestión del páncreas (4).
- La pancreatitis aguda (PA) cursa con distinto grado de afectación tanto de la glándula como de los tejidos vecinos y de otros órganos distantes y que, en los casos más graves, puede condicionar un fallo sistémico multiorgánico.

En el 75-80% de los casos la alteración orgánica es leve y la PA cursa sin complicaciones, con recuperación funcional completa de la glándula en un corto periodo de tiempo. En los restantes casos las complicaciones, locales y/o a distancia, condicionan una evolución más lenta y prolongada, alcanzando una mortalidad que, según las series, puede superar el 10% (1).

1.3 EPIDEMIOLOGÍA.

La incidencia va en ascenso a nivel mundial, de 200-400 casos por cada 1,000,000 habitantes La prevalencia en cuanto a la edad es de 40-60 años. No hay preferencias por razas, sexo. (5)

La pancreatitis aguda leve se presenta en 80% de los casos y la pancreatitis aguda severa en el 20% restante. La mortalidad por pancreatitis aguda leve es menor de 5-15%, y por pancreatitis aguda severa es hasta 25-30% (6).

Los diversos estudios realizados en distintas poblaciones muestran una incidencia muy dispareja, que varía entre 5,4 y 79,8 casos por 100.000 habitantes/año. Parece existir una tendencia al aumento en el diagnóstico de estos procesos en los últimos años. Existe relación con el mayor consumo de alcohol, la mayoría de los pacientes que presentan pancreatitis leves por lo general la enfermedad se resuelve sin complicaciones (1).

En nuestro país no se conocen cifras exactas de incidencia o prevalencia de pancreatitis aguda, pero de cada 40- 50 casos que ingresan al mes en un hospital, 2-3 de ellos se complican. (7)

1.4 CLASIFICACIÓN.

La pancreatitis aguda se clasifica en:

- **Pancreatitis aguda leve:** proceso inflamatorio pancreático agudo en que el hallazgo patológico fundamental es el edema intersticial de la glándula y existe mínima repercusión sistémica.
- **Pancreatitis aguda severa:** es la que se asocia a fallas orgánicas sistémicas y/o complicaciones locales como necrosis, pseudoquiste o absceso. Clínicamente es un paciente que presenta necrosis pancreática >30% de la glándula, presencia de al menos una falla orgánica, Ranson >3 y Apache II >8.

Criterios para Pancreatitis Aguda Severa.

- **Necrosis:** zonas localizadas o difusas de tejido pancreático no viable que, generalmente, se asocian a necrosis grasa peripancreática.
- **Pseudoquiste:** formación de densidad líquida caracterizada por la existencia de una pared de tejido fibroso o granuladorio que aparece no antes de las 4 semanas desde el inicio de la pancreatitis.
- **Absceso pancreático:** colección circunscrita de pus, en el páncreas o su vecindad, que aparece como consecuencia de una pancreatitis aguda y contiene escaso tejido necrótico en su interior (8).

1.5 SIGNOS Y SÍNTOMAS.

El **dolor abdominal** es el síntoma fundamental y está presente desde el comienzo en la mayoría de los ataques de pancreatitis aguda. Aunque no se presente en 5% a 10% de los casos, su ausencia puede acompañar a una pancreatitis aguda grave. Puede estar precedido por un **cólico biliar** o por consumo de alcohol en las 72 horas previas. Habitualmente, se localiza en todo el hemiabdomen superior, pero puede limitarse únicamente al meso epigastrio, al hipocondrio derecho y, más raramente, al lado izquierdo. El dolor se agrava en decúbito y en 50% de los casos se irradia a la espalda. Suele ser de intensidad creciente y alcanzar un máximo en 30 a 60 minutos, o puede permanecer constante durante horas o días, con una intensidad entre moderada y muy intensa. Las **náuseas** y los vómitos están presentes en 80% de los casos. Puede aparecer **febrícula o fiebre**. En caso de existir un tercer espacio intraabdominal es importante la disminución del volumen, se puede presentar **hipotensión y shock**. Ocasionalmente, existe **diarrea, hematemesis, confusión, disnea por derrame pleural, atelectasia, insuficiencia cardíaca congestiva o síndrome agudo de dificultad respiratoria**.

En el examen físico, puede existir poca correlación entre la intensidad del dolor y los hallazgos de la exploración abdominal. A la palpación se puede percibir una sensación de “empastamiento” en la región

epigástrica o abdomen superior, con importante dolor en dicha zona, pero los signos de irritación peritoneal rara vez están presentes. Los pacientes con pancreatitis leve pueden tener únicamente una leve sensibilidad a la palpación abdominal. Con frecuencia existe **distensión abdominal y ausencia de peristaltismo** por íleo paralítico asociado.

En la piel, se puede encontrar **ictericia secundaria a coledocolitiasis** u otra causa de obstrucción de la vía biliar, o compresión de la misma por edema secundario, o incluso por enfermedad hepática coexistente.

La equimosis periumbilical (signo de Cullen) o en flancos (signo de Gray Turner) es rara e indica mal pronóstico. La necrosis grasa subcutánea, que se manifiesta en forma de nódulos subcutáneos y paniculitis, habitualmente en las extremidades inferiores, es característica pero infrecuente.

Puede existir **hipoventilación** en la auscultación pulmonar, secundaria a derrame pleural y atelectasia, y en los casos más graves, el enfermo puede estar hipotenso, sudoroso, taquicárdico y con signos de mala perfusión periférica. Aunque la hipocalcemia es frecuente, es rara la presencia de tetania (9).

1.6 DIAGNÓSTICO.

La confirmación del diagnóstico de pancreatitis aguda, en un paciente con cuadro clínico compatible, se basa, por un lado, en la determinación de los niveles de enzimas pancreáticas en plasma y, por otro, en las técnicas de imagen.

Respecto a las enzimas plasmáticas, la sensibilidad y especificidad de la amilasa y la lipasa son similares y se considera que el hallazgo de niveles tres veces superiores a los normales son característicos de una pancreatitis aguda.

La cuantificación de la amilasa es la prueba más utilizada debido a su disponibilidad en todos los laboratorios de urgencias, a la sencillez del método y a su bajo coste.

Teniendo en cuenta las posibles elevaciones de amilasa sérica en enfermedades extrapancreáticas (de las glándulas salivares o de las vías biliares, entre otras), la lipasa podría aportar más especificidad, pero en la práctica clínica no se aprecian diferencias relevantes.

Por otro lado, es importante recordar que los niveles de lipasa, de tripsina inmunorreactiva y de elastasa-1 permanecen elevados durante más tiempo que los de amilasa, por lo que en determinaciones más tardías podrían ayudar a aclarar el diagnóstico.

Entre las técnicas de imagen, la tomografía computarizada (TC), de preferencia con contraste, es la exploración de elección para el

diagnóstico de confirmación, además de servir de ayuda para establecer un pronóstico. La ecografía abdominal tiene menor utilidad, ya que con frecuencia (en un 25% de los casos) no se puede visualizar bien el páncreas por interposición de asas intestinales con contenido gaseoso. No obstante, es el método de elección para el diagnóstico de litiasis biliar.

En ocasiones, y cuando el diagnóstico no ha podido establecerse con las anteriores, se debe recurrir a otras técnicas más avanzadas como la colangiopancreatografía por resonancia magnética (CPRE) o la ecoendoscopia.

1.6.1 Valoración de la gravedad.

La gravedad de la pancreatitis aguda (y, por tanto, la morbimortalidad asociada), depende de un número elevado de factores, especialmente del grado de afectación tanto de la glándula como de los tejidos peripancreáticos y de los órganos a distancia. Es pues importante identificar aquellos pacientes con riesgo alto de presentar complicaciones, para intensificar la vigilancia e iniciar lo más precozmente que sea posible las medidas terapéuticas oportunas, entre las cuales se cuenta la posible indicación de un soporte nutricional.

Para evaluar el pronóstico se pueden utilizar parámetros clínicos, analíticos y/o radiológicos. Integrando este tipo de datos, es posible

disponer de sistemas multifactoriales que permiten estratificar el riesgo de aparición de complicaciones graves.

Ya en 1974, Ranson estableció un sistema de 11 variables (**Tabla 1**) con una valoración clínica y analítica en el momento del ingreso y a las 48 horas del mismo. Una puntuación de 3 o más puntos predice una forma grave.

En años posteriores se procedió a aplicar los sistemas generales de cuantificación de gravedad utilizados para pacientes críticos. Entre todos ellos destaca el *Acute Physiology and Chronic Health Evaluation II* (APACHE-II), que, en la actualidad, es el sistema multifactorial más utilizado; un resultado superior a 8 sería predictivo de enfermedad grave. La precisión puede mejorar si se corrige con un índice de obesidad, sumando un punto si el IMC está entre 25 y 30 kg/m² y dos puntos si es mayor de 30 kg/m². Este método puede también utilizarse a lo largo del seguimiento para cuantificar la gravedad, al contrario de los criterios de Ranson, que constituyen una valoración más estática.

Como ya se ha comentado, la tomografía computarizada (TC) es el estudio de imagen de elección para visualizar el páncreas. En función de las alteraciones observadas en el estudio radiológico, Balthazar propuso en el año 1990 unos criterios para evaluar la gravedad de las pancreatitis agudas, apoyados sobre todo en la extensión de la necrosis pancreática y en la existencia de colecciones líquidas.

La aparición de áreas de necrosis suele ser tardía, pudiendo aparecer hasta cuatro días después del ingreso hospitalario. Por tanto, aunque la escala de Balthazar se correlaciona bien con el pronóstico, es preciso aplicar con anterioridad otros métodos distintos que permitan reconocer el nivel de gravedad de forma más precoz (1).

Tabla 2. CRITERIO PRONÓSTICO DE RANSON

Pancreatitis alcohólica	
Admisión Edad > 45 años Leucocitos > 16.000/ μ l Glucosa > 200 mg/dl LDH > 350 UI/l AST > 250 UI/l	48 horas Descenso de hematocrito > 10% Aumento del nitrógeno ureico > 5 mg/dl Déficit de bases > 4 mEq/l Secuestro de líquidos > 6 l Calcemia < 8 mg/dl Pa O ₂ < 60 mm Hg
Pancreatitis biliar	
Admisión Edad > 70 años Leucocitos > 18.000/ μ l Glucosa > 220 mg/dl LDH > 400 UI/l AST > 250 UI/l	48 horas Descenso de hematocrito > 10% Aumento del nitrógeno ureico > 2 mg/dl Déficit de bases > 5 mEq/l Secuestro de líquidos > 4 l Calcemia < 8 mg/dl

*Un total de 0-2 criterios predice enfermedad leve.
AST: aspartato aminotransferasa; LDH: lactato deshidrogenasa. Pa: presión arterial.*

Fuente: Gil Hernández, Á. Tratado de Nutrición. Acción Médica. (2005) Tomo 4. Cap. 4.32 pag. 964-970

1.6.2 Métodos exploratorios del páncreas exocrino.

- **De laboratorio.**

La determinación de los niveles de enzimas pancreáticas en suero es, junto con la realización de pruebas de imagen, fundamental para confirmar el diagnóstico de pancreatitis aguda. Tanto la determinación de la amilasa total como la de la lipasa, ambas en suero, son de fácil realización de modo rutinario; en cambio, las técnicas utilizadas para medir los niveles de tripsina y de elastasa pancreáticas son más costosas, sin que parezca que aumenten la precisión diagnóstica.

La medición, en sangre o en orina, del péptido activador del tripsinógeno (generado por la activación patológica del tripsinógeno intrapancreático) parece tener valor pronóstico en cuanto a gravedad.

Respecto a la pancreatitis crónica, no existen marcadores séricos para confirmar el diagnóstico ya que, aunque los valores bajos de enzimas pancreáticas son específicos de los casos graves, la determinación de niveles normales e incluso elevados no excluye la enfermedad.

Para valorar la reserva funcional exocrina del páncreas existen dos tipos de pruebas: las directas, que requieren la intubación duodenal para recoger el jugo pancreático tras estimulación con secretina y colesticocinina (CCK) o ceruleína por vía intravenosa, y las pruebas indirectas.

Aunque las primeras tienen una sensibilidad y especificidad mayores, dado que son técnicas costosas y complejas, su utilización queda limitada a centros especializados.

Entre las pruebas indirectas, las más utilizadas son la determinación de la actividad fecal de tripsina y de quimotripsina y, sobre todo, puesto que no requiere la suspensión de la administración oral de enzimas pancreáticas, la determinación, también en heces, de elastasa.

La prueba de Van de Kamer sigue considerándose la más sensible para la cuantificación de la esteatorrea, si bien es una técnica complicada ya que precisa la recogida de heces durante 72 horas tras la realización de una comida con 80-100 g de grasa al día durante 5 días. Hay que recordar que no es específica de la función pancreática, ya que la malabsorción grasa puede aparecer en patología no pancreática. Últimamente se está utilizando la prueba del pancreolaurilo modificada, que consiste en la determinación en suero de fluoresceína tras administración intravenosa de secretina y metoclopramida y una comida de prueba con 20 g de grasa y administración de dilaurato de fluoresceína por vía oral.

Por último, la prueba del aliento, que determina la concentración de carbono radio-marcado en el aire espirado después de una comida de prueba con triglicéridos marcados, parece un método sencillo y rápido

de valoración de la función pancreática, con la ventaja de no ser invasivo.

- **De imagen.**

En la actualidad los avances tecnológicos permiten la utilización de diversas técnicas de imagen con finalidad no sólo diagnóstica sino también terapéutica.

Así, la ecografía simple, la tomografía computarizada (TC) helicoidal y la resonancia magnética (RM) por un lado y, por otro, las técnicas más invasivas como la colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE) o la ecografía endoscópica, han supuesto un gran avance para identificar los diferentes procesos patológicos que pueden afectar al páncreas y para resolver, sin necesidad de cirugía abierta. (1).

1.7 CAUSAS.

Los factores etiológicos en pancreatitis aguda son extensos. Aunque las dos causas más frecuentes son las **enfermedades de la vía biliar y el alcoholismo**.

Entre los principales factores etiológicos implicados en la pancreatitis aguda se encuentran:

- **Colelitiasis** (litiasis biliar) es una enfermedad que se caracteriza por la presencia de cálculos en el interior de la vesícula biliar (10).

En el momento en el que se acostumbra realizar la exploración ecográfica, los pacientes con pancreatitis suelen presentar los cálculos en la vesícula biliar, siendo mucho más rara una localización persistente a nivel del conducto biliar común (11).

- **Abuso de alcohol (ingestión aguda y crónica)**.

El etanol es la causa de la pancreatitis aguda en aproximadamente un tercio de los casos. El alcohol influye sobre la secreción pancreática favoreciendo la aparición de tapones proteicos que desempeñan un importante papel en la patogénesis de la pancreatitis crónica.

Además, es capaz de producir toxicidad directa sobre la célula acinar pancreática, así como de inducir cambios en la motilidad en el duodeno, relajar el esfínter de Oddi y alterar la dinámica de los propios conductos pancreáticos, de tal forma que favorece la

dificultad al flujo desde los conductos pancreáticos y el reflujo desde el duodeno y el conducto biliar (12).

- **Hipertrigliceridemia** siempre que se tengan en cuenta cifras lo suficientemente relevantes desde la perspectiva causal, aparece entre el 1,3 y el 3,8% de los pacientes dados de alta con diagnóstico de pancreatitis aguda, mientras que en la población general menos de 1 por cada 5.000 individuos presentan concentraciones séricas de triglicéridos superiores a 1.000 mg/dl, cantidad a partir de la que se considera que puede aparecer un ataque de pancreatitis aguda (13).
- **Postquirúrgica** la pancreatitis aguda puede ocurrir después de una amplia variedad de procedimientos quirúrgicos como cirugía del tracto biliar, resecciones gástricas, colectomías, esplenectomías, reparación de hernias de la línea media, cirugía de la obesidad, o cirugía vascular abdominal. Después de trasplante hepático o renal, la pancreatitis puede aparecer tanto en relación con el procedimiento quirúrgico como con la terapia inmunosupresora, las infecciones oportunistas o la aparición de vasculitis (14).

1.8 CONSECUENCIAS.

La pancreatitis aguda (PA) representa una situación de estrés similar a la que se produce en la sepsis. Existe un estado de hipermetabolismo y el catabolismo proteico está aumentado, con elevación de los niveles plasmáticos de aminoácidos aromáticos y disminución de los ramificados debido a la proteólisis del músculo esquelético. Si la situación se prolonga, la gran pérdida de masa celular corporal puede conducir a desenlaces fatales.

Están también elevados los niveles de cortisol y catecolaminas y se eleva el cociente glucagón/insulina lo que, unido a la alteración de la función de las células β y a la resistencia periférica a la insulina, explica la presencia de intolerancia a la glucosa hasta en el 90% de los casos graves.

El metabolismo lipídico también puede alterarse, con la aparición en un 12 a un 15% de los casos de niveles plasmáticos de triglicéridos elevados, sugiriéndose que estaría en relación con una lipólisis aumentada (1).

1.9 FISIOPATOLOGÍA.

El alcohol juega un papel significativo en la patogénesis de la pancreatitis aguda, y a menudo precipita la crónica. La ingesta excesiva de alcohol disminuye la concentración de litostatina (antes conocida como “proteína de los cálculos pancreáticos”), que ayuda a solubilizar el carbonato de calcio dentro de los conductos de la glandula. En consecuencia, la presión dentro de estos aumenta, lo que produce daño de las células acinares y liberación de enzimas pancreáticas en el espacio periacinar. La ingesta prolongada de alcohol conduce a la fusión de gránulos de zimógeno (que contienen enzimas pancreáticas inactivas) con lisosomas, que contienen enzimas hidrolíticas que activan a las enzimas pancreáticas y desencadenan la auto digestión. En la pancreatitis aguda, el páncreas libera varios materiales tóxicos, que incluyen enzimas pancreáticas y sustancias vasoactivas, que se extravasan hacia los espacios retroperitoneales, retrocavidad de los epiplones y cavidad peritoneal, y contribuyen a las complicaciones sistémicas. Los leucocitos activados liberan sus productos, incluyendo elastasa, fosfolipasa A2, citocinas, hidrolasas lisosómicas, especies reactivas de oxígeno y óxido nítrico, que alteran la micro circulación del páncreas y causan pérdidas de líquidos ricos en proteínas hacia el tercer espacio, con hipovolemia e hipotensión (15).

1.10 PREVENCIÓN DE LA PANCREATITIS AGUDA.

Para prevenir la pancreatitis aguda se debe:

1. Fomentar conductas favorables a la salud.
2. Promover atención apropiada de los pacientes con alcoholismo.
3. Insistir en una alimentación adecuada y en evitar el exceso del consumo de alcohol.
4. Indicar al paciente que, en caso de dolor abdominal agudo, deberá acudir a valoración médica por especialista.
5. Enviar a valoración quirúrgica a los pacientes con colelitiasis.
6. Informar al paciente sobre los factores de riesgo y la sintomatología de pancreatitis aguda.
7. Enviar a valoración por el especialista a los pacientes con factores de riesgo para pancreatitis aguda.

CAPÍTULO 2

2.1 MANEJO DIETÉTICO-NUTRICIONAL EN PANCREATITIS AGUDA.

Se recomienda iniciar un soporte nutricional en todos los casos de pancreatitis aguda grave. La vía de administración de los nutrientes será preferentemente enteral, a través de una sonda yeyunal y con preparados pobres en grasa.

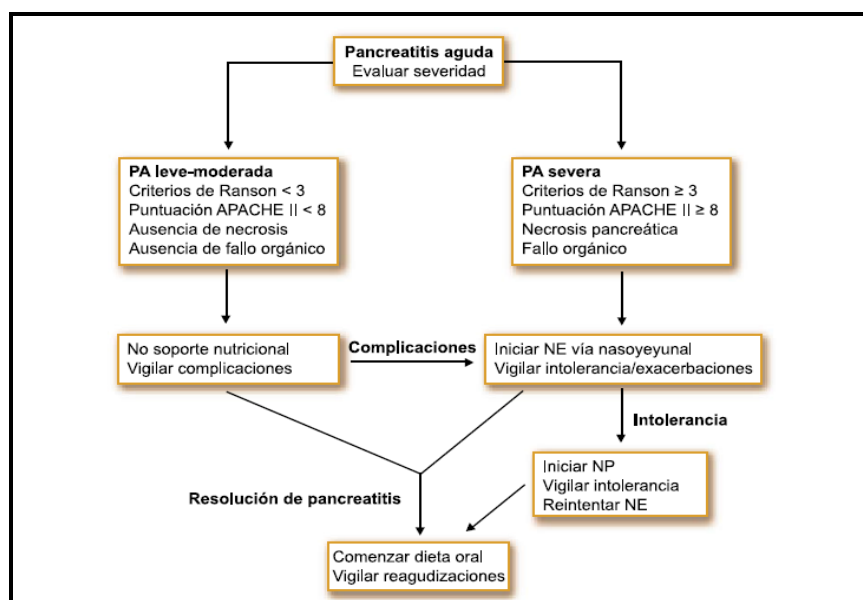
Los requerimientos energéticos suelen oscilar entre las 25 y 35 kcal/kg/día, siendo más elevados en los pacientes sépticos, y con un aporte proteico entre 1,2 y 1,5 g/kg/día, que deberá disminuirse en caso de fracaso multiorgánico con insuficiencia renal y/o hepática.

El uso de la nutrición parenteral (NP) será exclusivo para aquellos pacientes que tienen contraindicada la nutrición enteral (NE) al no ser viable el uso del tubo digestivo (p. ej., los casos con íleo paralítico), aquellos en los que no es factible colocar una sonda nasointestinal o cuando, tras iniciar una nutrición enteral, se objetiva reagudización de la

pancreatitis. Muchos pacientes se pueden beneficiar de un soporte mixto enteral y parenteral cuando con la nutrición enteral exclusivamente no se pueden alcanzar los objetivos nutricionales (En la Figura 2 se muestra Algoritmo propuesto para el manejo nutricional de pancreatitis aguda).

En el caso de la nutrición parenteral y dadas las alteraciones metabólicas presentes en la pancreatitis aguda, se deben monitorizar los niveles de glucemia, administrando insulina con objeto de mantener valores glucémicos inferiores a 200 mg/dl; se aconseja no sobrepasar los 3-6 g/kg/día de glucosa. También se deben vigilar los niveles plasmáticos de triglicéridos, disminuyendo o retirando el aporte de lípidos de la nutrición parenteral si las cifras son superiores a 400 mg/dl.

Figura 2. ALGORITMO PROPUESTO PARA EL MANEJO NUTRICIONAL DE LA PANCREATITIS AGUDA.



Fuente: adaptado de Fang J, DiSario JA. Current Gastroenterology Reports 2002.

2.1.1 Reanudación de la vía oral.

Se aconseja reiniciar la dieta oral cuando exista ausencia de dolor abdominal durante 48 horas y normalización de los niveles de amilasa y/o lipasa y en ausencia de complicaciones como fístula pancreática; también debe objetivarse una motilidad intestinal normal.

Inicialmente se darán pequeñas tomas a lo largo del día, con aporte de hidratos de carbono fundamentalmente y pocas proteínas, incrementando las cantidades progresivamente; las grasas se deben introducir con cuidado a partir del tercer o cuarto día. En una quinta parte de los casos el dolor reaparece al reanudar la vía oral, especialmente en los dos primeros días, sin que suela ser necesario suspender la alimentación.

Para evitar nuevos episodios de pancreatitis aguda es aconsejable evitar el consumo de bebidas alcohólicas, así como la ingesta de comidas copiosas ricas en grasas (1).

2.2 REQUERIMIENTOS NUTRICIONALES EN PANCREATITIS AGUDA.

Necesidades calóricas. El estado hipermetabólico puede aumentar considerablemente los requerimientos energéticos. Las necesidades calóricas varían y están determinadas por la severidad de la enfermedad, la presencia de infección y la edad, altura, peso y temperatura del paciente. Los requerimientos calóricos oscilan entre el 25-35 kcal/kg/día (16).

Metabolismo de proteínas y aminoácidos. Existe una depleción de aminoácidos y un aumento de la ureagénesis y de la excreción de nitrógeno, que puede alcanzar 20-30 g/día. Esto es debido a la presencia de una proteólisis acelerada del músculo esquelético y de la consiguiente liberación de aminoácidos (AA). El pool total libre de AA disminuye al 40% de lo normal y la glutamina intracelular del músculo esquelético desciende hasta un 15% por debajo de lo normal. Simultáneamente, aumenta la concentración de aminoácidos aromáticos fenilalanina, tirosina, triptófano y metionina.

Los cambios específicos del metabolismo de los AA en estos pacientes sugieren que la administración de soluciones ricas en aminoácidos ramificados (AARR) o en glutamina puede ser clínicamente beneficiosa en los pacientes con formas severas de pancreatitis. Las necesidades de proteínas oscilan entre 1.2-15.5 g/kg/día

Metabolismo de los hidratos de carbono. El aumento del cortisol plasmático circulante y los niveles de catecolaminas, junto a cierta resistencia periférica a la insulina, disminución de la relación plasmática glucagón-insulina y la disminución del aclaramiento de la glucosa da lugar a hiperglucemia en estos pacientes, que normalmente requieren insulina.

La capacidad máxima endógena para oxidar la glucosa es de 5 mg/kg/min en humanos. En pacientes gravemente enfermos con pancreatitis, el aclaramiento y oxidación de la glucosa puede estar disminuido. Si se administra glucosa intravenosa en cantidades que excedan la capacidad de oxidación se desarrolla esteatosis hepática, de lo que se deduce que no debería administrarse en forma de glucosa más del 60% de las necesidades calóricas totales del paciente. Las necesidades de carbohidratos oscilan entre el 3-6 g/kg/día.

Metabolismo de las grasas. El uso de emulsiones lipídicas en estos pacientes continúa siendo controvertido, por la asociación etiológica entre hiperlipemia y pancreatitis. Si los niveles de triglicéridos de cadena corta (TGC) están elevados, no deberían administrarse lípidos hasta que los niveles retornen a la normalidad. Ciertos pacientes pueden presentar un desorden lipídico previo desconocido, o una capacidad deteriorada para metabolizar lípidos, por lo que es importante monitorizar los niveles lipídicos tanto antes como después

de la infusión para comprobar la adecuada capacidad de aclaramiento. Si los niveles séricos de TGC son normales, se debería administrar una dosis de test de 100 ml de solución lipídica al 20%. Si esta dosis test es bien tolerada, pueden ser administradas como grasas hasta un 30% de las calorías no proteicas, evaluando semanalmente los niveles de TGC séricos.

Existen numerosas razones fisiológicas que apoyan su uso. En primer lugar, el metabolismo alterado del páncreas esta caracterizado por una capacidad disminuida de oxidar glucosa, con resistencia periférica a la insulina e hiperglucemia.

Si se administra solo glucosa como único origen de calorías no proteicas se aumenta el riesgo de hiperglucemia y esteatosis hepática, mientras que la adición de grasas disminuye este riesgo. Además, la adición de lípidos intravenosos a la solución glucosada mejora el balance nitrogenado en pacientes con NP, incluyendo los pacientes con pancreatitis aguda. Las necesidades lipídicas no deben superar los 2g/kg/día.

Electrolitos, minerales y vitaminas. Los pacientes con pancreatitis aguda severa presentan precozmente un secuestro significativo de fluidos y requieren una reposición agresiva de fluidos y electrolitos, lo que puede retrasar el inicio de la nutrición artificial hasta conseguir estabilizar el medio metabólico del paciente. No obstante, no hay razón

para no haberla iniciado en las primeras 24-36 horas de enfermedad. Habitualmente se requiere una línea venosa adicional para el aporte de líquidos, electrolitos y drogas, que deben ser administrados independientemente del soporte nutricional. Si se requiere suplemento de insulina, también debería ser administrada por vía venosa distinta.

Cuando la fase de resucitación inicial se completa y el estado metabólico del paciente es más estable, entonces los requerimientos de insulina diarios y el mantenimiento o reemplazamiento de fluidos y electrolitos puede ser administrado a través de la propia mezcla de nutrición parenteral. La hipocalcemia es la alteración más común y puede requerir suplemento intravenoso.

Los pacientes alcohólicos son particularmente susceptibles de presentar depleción de depósitos totales de zinc corporal y de niveles de magnesio. La repleción de estos depósitos y otros micronutrientes pueden ser administrados diariamente con la nutrición artificial (NA). Todos los pacientes deben recibir las necesidades diarias recomendadas de vitaminas. Los alcohólicos, además, suplementos de tiamina y folatos al inicio del soporte nutricional (17).

2.3 SELECCIÓN DE ALIMENTOS.

Leche: se indican leches descremadas, yogurt que puede darse desde el principio del tratamiento.

Quesos: se dará quesos mozzarella, ricota y requesón.

Huevos: debe utilizarse la clara bien cocida.

Carnes: se deben dar más carnes blancas que carnes rojas, en cantidades pequeñas, preferiblemente incluida dentro de una preparación.

Hortalizas: dar hortalizas que no sean feculentas y con alto contenido de hemicelulosa.

Frutas: son recomendables la mayoría, que no sean muy ácidas. Los derivados de frutas (jaleas y mermeladas) son bien tolerados.

Cereales: se recomiendan panes laminados finos y galletas bajas en grasa.

Cuerpos grasos: los aceites vegetales son mejores tolerados que las grasas animales, también se indican margarinas untables.

Bebidas: la correcta hidratación del paciente es importante. Se permiten aguas naturales, jugos colados y diluidos, licuados de frutas.

Condimentos: se utilizan generalmente los aromáticos, que se pueden retirar una vez terminada la preparación.

2.4 ALIMENTOS PERMITIDOS Y NO PERMITIDOS.

Los alimentos permitidos y prohibidos se detallan a continuación:

ALIMENTOS	
Permitidos	No permitidos
• Lácteos descremados (yogurt, queso mozzarella, ricota y requesón) • Verduras cocinadas • Frutas que no sean ácidas. • Cereales y galletas bajos en grasa. • Grasas: que sean de origen vegetal.	• Café • Bebidas carbonatadas • Vegetales totalmente crudos que produzcan flatulencia. • Frituras

CAPÍTULO 3

3.1 ESTUDIO DE CASO REAL.

J.L. es un paciente de 84 años, mide 1.64 y pesa 63 kg. Él solía trabajar como agricultor, pero debido a su avanzada edad ya no se dedica a ninguna actividad. La actividad de J.L. es ligera, ya que realiza caminatas en las tardes por los alrededores del lugar donde habita. J.L. se levanta a las 7:00 am desayuna patacones con queso y café. A la 13:00 pm almuerza en su casa sopa de pollo y legumbres, arroz con pollo frito y jugo de piña. Luego de esto, ve televisión, duerme una siesta y sale a caminar. Al regresar a su casa a las 18:00 pm aproximadamente, cena junto a su familia una sopa de carne y legumbres preparada por su esposa. En los últimos días JL ha presentado dolor abdominal (tipo cólico), especialmente luego de haber ingerido alimentos, acompañados de náuseas que llegan al vómito en varias ocasiones. Por lo que es llevado por su esposa al hospital más cercano de su localidad para ser examinado.

3.2 IDENTIFICACIÓN DEL CASO.

Sexo: Masculino

Edad: 84 años

Ocupación: ninguna

Actividad física: ligera

Diagnóstico: Pancreatitis aguda

APP: no refiere

APF: no refiere

3.3 ANAMNESIS ALIMENTARIA.

Falta de apetito: no refiere

Nauseas: si

Vómitos: si

Diarreas/ estreñimiento: no refiere

Problemas al masticar o tragar: no refiere

Cambio de sabor en comidas: no refiere

Alergias o intolerancia alimentaria: no refiere

3.4 HISTORIA ALIMENTARIA.

Adquisición y preparación de alimentos: la mayoría de veces come en casa, alimentos son preparados por la esposa.

Preferencias alimentarias:

Alimentos que le agradan: todos

Alimentos que no lo agradan: ninguno

3.4.1 Frecuencia de consumo de alimentos.

GRUPO	DIARIO	SEMANAL	MENSUAL
Lácteos		✓	
Verduras	✓		
Frutas		✓	
Cereales y derivados	✓		
Carnes	✓		
Grasas	✓		

3.4.2 Recordatorio de 24 horas.

HORA	TIEMPO DE COMIDA	PREPARACIÓN	ALIMENTO	MEDIDA CASERA	CANTIDAD (g)
7:00	Desayuno	Patacones con queso	Plátano verde	1 porción	50 g
			Aceite	1 cda	5 ml
			Queso	1 porción	30 g
		Café	Café	1 cda.	5 g
			Azúcar	1 cda.	10 g
	Media mañana				
12:30	Almuerzo	Sopa de pollo y legumbres	Pollo	1 porción	30 g
			Zapallo	1 porción	20 g
			Fideo	1 porción	20 g
			Cebolla blanca	1 porción	20 g
			Papa	1 porción	40 g
			Zanahoria	1 porción	20 g
		Arroz blanco	Arroz	1 porción	70 g
			Aceite	1 cda.	5 ml
		Pollo frito	Pollo	1 porción	90 g
			Aceite	1 cda.	5 ml
		Jugo de piña	Piña	1 porción	70 g
			Azúcar	1 cda.	10 g
	Media tarde				
18:00	Cena	Sopa de carne con legumbres	Carne	1 porción	30 g
			Papa	1 porción	20 g
			Zanahoria	1 porción	20 g
			Perejil	1 porción	10 g
			Zapallo	1 porción	10 g

3.4.3 Análisis químico de la dieta consumida.

TABLA DE CALCULO DE DIETAS						
100		DISTRIBUCIÓN	V. ESPERADO	V. OBSERVADO	% ADECUACION	
KILOCALORIAS		1849.72	1849.72	1338.935	72.39	DEFICIT
CHO		60	277.46	170.94	61.61	DEFICIT
PROTEINAS		15	69.36	52.84	76.18	DEFICIT
GRASAS		25	51.38	49.32	95.98	NORMAL
ANÁLISIS QUÍMICO DE LA DIETA CONSUMIDA						
		ALIMENTO	CANTIDAD	PROTEINA	GRASA	CHO
Desayuno	Patacones con queso	Plátano verde	50	0.5	0.1	21.05
		Aceite	5	0	4.995	0.005
		Queso	30	5.67	4.38	3.75
	Café	Café	5	2.94	3.42	12.56
		Azúcar	10	0	0.04	19.94
Media mañana						
Almuerzo	Sopa de pollo y legumbres	Pollo	30	8.8	10.15	0
		Zapallo	20	0.21	0.03	2.79
		Fideo	20	2.68	0.1	14.58
		Cebolla blanca	20	0.26	0.04	2.22
		Papa	40	0.48	0	4.08
		Zanahoria	20	0.21	0.06	3
	Arroz blanco	Arroz	70	6.79	0.49	53.34
		Aceite	5	0	4.995	0.005
	Pollo frito	Pollo	90	15.84	18.27	0
		Aceite	5	0	4.995	0.005
	Jugo de piña	Piña	70	0.28	0.07	9.52
		Azúcar	10	0	0.04	19.94
Media tarde						
Cena	Sopa de carne con legumbres	Carne	30	9.75	0.96	0.84
		Papa	20	0.48	0	4.08
		Zanahoria	20	0.21	0.06	3
		Perejil	10	0.33	0.1	1.31
		Zapallo	10	0.04	0.01	0.83

3.5 EXÁMENES BIOQUÍMICOS.

	Valores del paciente	Valores de referencia	Interpretación
Hemoglobina	14mg/dl	12-17.5 mg/dl	NORMAL
Hematocrito	39%	34.9-50 %	NORMAL
Glucosa	98mg/dl	70-110 mg/dl	NORMAL
MCV	92.2 fl	80-95 fl	NORMAL
MCH	29 pg	27-31 pg	NORMAL
MCHC	32.4 g/dl	30-34 g/dl	NORMAL
Leucocitos	7*10 ³ / ul	4.5-11.0*10 ³ / ul	NORMAL
Linfocitos	20.1 %	16-46%	NORMAL
Ácido úrico	24.7 mg/dl	17-51 mg/dl	NORMAL
Creatinina	1.3 mg/dl	0.6-1.6 mg/dl	NORMAL
Amilasa	136.5 U/L	23-137 U/L	ALTO
Lipasa	191.5 U/L	0-160 U/L	ALTO

3.6 DATOS ANTROPOMÉTRICOS.

Peso	63 kg
C. cintura	84 cm
C. muñeca	18 cm
Talla	1.64 m
C. media de brazo	21 cm
C. pantorrilla	30 cm

3.7 EVALUACIÓN DEL ESTADO NUTRICIONAL.

IMC: 23.4 kg/m² “Normal en adulto mayor”

Peso ideal: 61 kg

3.8 CALCULO DE REQUERIMIENTOS NUTRICIONALES.

Fórmula de Harris-Benedict.

TMB Hombre = $66 + (13,7 * \text{Peso}) + (5 * \text{Talla}) - (6,8 * \text{Edad})$

TMB=1185.72 Kcal

RCT= REB*F.A*F.I

RCT= 1849.72 Kcal

3.8.1 Distribución de la molécula calórica.

Requerimientos	%	(g)
Carbohidratos	60	277.46
Proteínas	15	69.36
Grasas	25	51.38

Vitaminas	VITAMINA C 90 mg	TIAMINA 1.2 mg	VITAMINA B12 3 mg
Minerales	CALCIO 1200 mg		MAGNESIO 400 mg

3.9 DIETA PRESCRITA.

Dieta progresiva. Va desde el **NPO** hasta la **dieta blanda hipograsa**.

- a) **NPO.** Solo aporte de energía y mantenimiento del balance hidroelectrolítico, por medio de suero glucosado al 5% ya que tiene poco efecto secretorio sobre el páncreas del paciente.
- b) Una vez que se consigue la mejoría del paciente, se inicia la alimentación por vía oral con una **dieta líquida estricta**.
- c) Luego se incorpora una **dieta líquida completa** según tolerancia.
- d) Finalmente, cuando el paciente esta restablecido se administra una **dieta blanda hipograsa**.

3.9.1 Descripción de cada dieta.

NPO: consiste en un ayuno terapéutico, con el objetivo de inhibir totalmente la secreción pancreática. Este ayuno debe ser acompañado de alimentación parenteral, al fin de asegurar el aporte de energía y el mantenimiento del balance hidroelectrolítico. Para ello se utilizan diferentes soluciones, entre ellas el suero glucosado al 5% (la glucosa debe ser administrada de forma lenta y en bajas concentraciones, tiene poco efecto secretorio sobre el páncreas del hombre). El NPO se mantendrá de 3-5 días máximo, dependiendo también de la evolución del paciente.

DIETA LÍQUIDA ESTRICTA: consiste en minimizar el trabajo digestivo y mantenerlo en reposos. El objetivo de esta dieta es hidratar al paciente y brindar electrolitos (NaCl, K), glucosa y líquidos. Están permitidas las infusiones aromáticas (líquidos claros) como el anís, se le puede agregar una cucharadita de azúcar, están excluidos todos los alimentos. Se fraccionaran de 6 a 7 tomas de 24 a 48 horas máximo.

DIETA LÍQUIDA COMPLETA: consiste en una dieta normal de fácil digestión, todos los alimentos son cernidos. El objetivo de esta dieta es mantener un reposo relativo del aparato digestivo. El valor calórico total (VCT) es de 1800–2200. Se fraccionará en 5 comidas, 3 comidas principales y 2 colaciones.

DIETA BLANDA HIPOGRASA: es una dieta de fácil digestibilidad, requiere integrar alimentos que no recarguen el trabajo de la absorción de nutrientes. El objetivo de esta dieta es favorecer la digestión y absorción de nutrientes además de mejorar o mantener el estado nutricional del paciente. Esta dieta está indicada para pacientes con problemas de páncreas (pancreatitis), hígado, vesícula biliar. El valor calórico total (VCT) es de 1800–2000. Se fraccionará en 5 comidas, 3 comidas principales y 2 colaciones.

3.9.2 Objetivos de la dieta.

- Mantener al paciente estable y que poco a poco se vaya recuperando, razón por la cual se debe cumplir todo el tratamiento dietético-nutricional de forma ordenada y continua.
- Inhibir la actividad y secreción de enzimas pancreáticas para promover el reposo y reducir el dolor y molestias gastrointestinales.
- Corregir el desequilibrio hidroelectrolítico y la desnutrición, evitar sobrealimentar al paciente.
- En los casos agudos, permitir el reposo del páncreas; reducir la fiebre, prevenir la hipovolemia, hipermetabolismo y sepsis.
- Evitar o controlar complicaciones (cardiovasculares, renales, hematológicos, metabólicas).
- Evitar la pérdida de masa muscular en el paciente.
- Evitar los irritantes pancreáticos, especialmente el alcohol y la cafeína.

3.9.3 Dieta para 5 días de evolución.

Dieta Líquida Completa

Menú ejemplo 1.

TIEMPO DE COMIDA	PREPARACIÓN	ALIMENTO	MEDIDA CASERA	CANTIDAD (g)
Desayuno	Leche con avena y guayaba	Leche	1 vaso	200
		Avena	2 cdas.	20
		Panela	2 cdas.	20
		Guayaba	1 porción	70
Media mañana	Yogurt natural	Yogurt natural	1 vaso	200
Almuerzo	Consomé de pollo y legumbres	Pollo	1 porción	30
		Tomate	1 porción	20
		Zapallo	1 porción	20
		Fideo	1 porción	20
		Cebolla blanca	1 porción	20
		Zanahoria	1 porción	20
		Granos de arroz	1 porción	20
		Clara de huevo	1 porción	55
	Jugo de frutilla	Frutilla	1 porción	60
		Panela	2 cdas.	20
Media tarde	Gelatina	Gelatina	1 porción	100
Cena	Colada de avena con arroz y clara de huevo	Leche	1 vaso	150
		Avena	2 cdas.	20
		Arroz	2 cdas.	20
		Clara de huevo	1 porción	45
		Panela	2 cdas.	20

Dieta Líquida Completa

Menú ejemplo 2.

TIEMPO DE COMIDA	PREPARACIÓN	ALIMENTO	MEDIDA CASERA	CANTIDAD (g)
Desayuno	Colada de harina de plátano con clara de huevo	Leche	1 vaso	150
		Harina de plátano	2 cdas.	20
		Azúcar morena	2 cdas.	20
		Clara de huevo	1 porción	45
Media mañana	Colada de frutilla con tapioca	Tapioca	2 cdas.	20
		Frutilla	1 porción	60
Almuerzo	Consomé de carne con fideo y legumbres	Carne	1 porción	30
		Tomate	1 porción	20
		Zapallo	1 porción	20
		Fideo	1 porción	20
		Cebolla blanca	1 porción	20
		Zanahoria	1 porción	20
		Granos de arroz	1 porción	20
		Clara de huevo	1 porción	45
	Gelatina	Gelatina	1 porción	100
Media tarde	Colada de arroz con manzana	Manzana	1 porción	60
		Arroz	1 porción	20
		Azúcar morena	2 cdas.	20
Cena	Consomé de vegetales	Zanahoria	1 porción	20
		Nabo	1 porción	20
		Granos de arroz	1 porción	20
		Apio	1 porción	20
		Zapallo	1 porción	20
		Papa	1 porción	20

Dieta Blanda Hipograsa

Menú ejemplo 1.

TIEMPO DE COMIDA	PREPARACIÓN	ALIMENTO	MEDIDA CASERA	CANTIDAD (g)
Desayuno	Leche descremada	Leche descremada	1 vaso	150
	Sanduche de requesón	Pan blanco	2 rebanadas	60
		Requesón	1 porción	30
	Pera al natural	Pera picada	1 porción	80
Media mañana	Yogurt de fruta	Yogurt de fruta	1 vaso	200
	Galletas integrales	Galletas integrales	1 porción	30
Almuerzo	Caldo de carne	Carne	1 porción	30
		Perejil	1 porción	20
		Papa	1 porción	20
		Fideo	1 porción	20
		Cebolla blanca	1 porción	20
		Zanahoria	1 porción	20
	Arroz blanco	Arroz blanco	1 porción	60
		Aceite de oliva	1 cdta.	5
	Ensalada de vainitas con aguacate	Vainita	1 porción	30
		Aguacate	1 porción	30
		Aceite de oliva	1 cdta.	5
	Carne asada	Carne	1 porción	90
	Fruta al natural	Frutilla picada	1 porción	60
Media tarde	Manzana al natural	Manzana picada	1 porción	120
Cena	Sanduche de pollo	Pan blanco	2 rebanadas	60
		Pollo	1 porción	20
		Lechuga	1 porción	20
	Infusión de anís	Anís	1 porción	3

Dieta Blanda Hipograsa

Menú ejemplo 2.

TIEMPO DE COMIDA	PREPARACIÓN	ALIMENTO	MEDIDA CASERA	CANTIDAD (g)
Desayuno	Yogurt descremado	Yogurt descremado	1 vaso	150
	Sanduche de queso desnatado	Pan integral	2 rebanadas	60
		Queso desnatado	1 porción	30
	Manzana al natural	Manzana picada	1 porción	120
Media mañana	Batido de guineo con avena	Leche descremada	1 vaso	150
		Avena	2 cdas.	20
		Guineo	1 porción	50
		Azúcar morena	2 cdas.	20
Almuerzo	Arroz integral	Arroz integral	1 porción	60
		Aceite de oliva	1 cdta.	5
	Ensalada de dorado (pescado con vegetales)	Dorado	1 porción	30
		Papa	1 porción	20
		Lechuga	1 porción	30
		Aguacate	1 porción	30
		Aceite de oliva	1 cdta.	5
		Zanahoria	1 porción	20
	Jugo de naranja	Naranja	3 unidades	200
		Azúcar morena	2 cdas.	20
Media tarde	Batido de mora	Leche descremada	1 vaso	200
		Mora	1 porción	60
		Azúcar morena	2 cdas.	20
	Galletas integrales	Galletas integrales	1 porción	30
Cena	Sopa de pollo	Pollo	1 porción	30
		Papa	1 porción	20
		Zanahoria	1 porción	20
		Zapallo	1 porción	20

Análisis químico de la dieta blanda hipograsa 2.

[illegible]

Dieta Blanda Hipograsa

Menú ejemplo 3.

TIEMPO DE COMIDA	PREPARACIÓN	ALIMENTO	MEDIDA CASERA	CANTIDAD (g)
Desayuno	Leche descremada	Leche descremada	1 vaso	200
	Sanduche de queso	Pan integral	2 rebanadas	60
		Queso desnatado	1 porción	30
	Manzana al natural	Manzana picada	1 porción	120
Media mañana	Batido de durazno con avena	Leche descremada	1 vaso	150
		Avena	2 cdas.	20
		Durazno	1 porción	70
		Azúcar morena	2 cdas.	20
Almuerzo	Sopa de pollo	Pollo	1 porción	30
		Papa	1 porción	20
		Zanahoria	1 porción	20
		Zapallo	1 porción	20
	Arroz blanco	Arroz blanco	1 porción	60
		Aceite de oliva	1 cdta.	5
	Ensalada de pollo con vegetales	Pollo	1 porción	60
		Papa	1 porción	20
		Lechuga	1 porción	30
		Aguacate	1 porción	20
		Aceite de oliva	1 cdta.	5
		Zanahoria	1 porción	20
	Durazno al natural	Durazno picado	1 porción	60
Media tarde	Yogurt descremado	Yogurt descremado	1 vaso	200
	Galletas	Galletas	1 porción	30
Cena	Pan blanco	Pan blanco	1 rebanada	30
	Anís	Anís	1 porción	3

Análisis químico de la dieta blanda hipograsa 3.

[illegible]

CONCLUSIONES

1. La etiología de la pancreatitis aguda debe ser investigada de forma temprana y con exactitud, debido al impacto que el factor causal tiene sobre el tratamiento, desenlace y severidad del tratamiento.
2. Los pacientes con pancreatitis leve pueden ser alimentados por vía oral, posterior a un período de ayuno y a la ausencia de dolor y disminución de valores de amilasa y lipasa.
3. La alimentación por vía oral debe restituirse progresivamente una vez que la obstrucción gástrica se ha resuelto, las complicaciones estén controladas y la restitución por esta vía no cause dolor.

RECOMENDACIONES.

1. Si el paciente mantiene buen peristaltismo, el ayuno se limita a 24-48 horas. Cuando los síntomas gastrointestinales y el dolor abdominal se resuelven pueden ser alimentados vía oral con una dieta baja en grasas. Se ha demostrado que son capaces de tolerar una dieta oral completa a los 7 días de admisión en el hospital.
2. Si el dolor abdominal, las náuseas y vómitos son persistentes o la amilasaemia se mantiene elevada 5 días, se debe iniciar una nutrición artificial porque el tiempo de resolución de la enfermedad subyacente es menos predecible y el riesgo de desarrollar malnutrición aumenta diariamente.
3. Probar la tolerancia a la glucosa y progresar a líquidos claros. Con el tiempo se añaden aminoácidos y grasas predigeridas. Los triglicéridos de cadena media son bien tolerados. Se debe mantener una dieta administrada en cinco comidas diarias.
4. Las bebidas alcohólicas están prohibidas. Además de cafeína, nicotina y los estimulantes gástricos deben prohibirse.

5. Debe proporcionarse suplemento adecuado de calcio y vitaminas liposolubles. Puede ser necesario magnesio.
6. La dieta debe incluir cantidades adecuadas de vitamina C, zinc. La tiamina es especialmente necesaria.

V. ANEXOS

A. ANEXO 1. Anamnesis Nutricional.

ASESORIA NUTRICIONAL

NUTRICIONISTA:

1. IDENTIFICACION/ DEFINICION DEL CASO			
NOMBRE:.....	No. HCL.....	EDAD.....	SEXO.....
DIRECCION.....		TELEFONO.....	
OCUPACION ACTUAL:.....		FECHA DE LA ENTREVISTA.....	
ACTIVIDAD:	1. LIGERA	2. MODERADA	3. INTENSA
PROBLEMA CLINICO MOTIVO DE CONSULTA/ ASESORIA NUTRICIONAL.....			
OTRA PATOLOGIA ASOCIADA:.....			

ENTREVISTA/ANAMNESIS ALIMENTARIA

- FALTA DE APETITO
- NAUSEAS/VOMITOS
- DIARREAS/ESTRENIMIENTO
- PROBLEMAS AL MASTICAR O TRAGAR
- CAMBIO DE SABOR EN LAS COMIDAS
- MEDICAMENTOS QUE AFECTAN LA ABSORCIÓN DE NUTRIENTES.....
- SUPLEMENTOS VITAMINICOS.....
- ALERGIA Y/O INTOLERANCIA ALIMENTARIA.....

HISTORIA ALIMENTARIA

ADQUISICION Y PREPARACION DE ALIMENTOS.....

PREFERENCIAS ALIMENTARIAS:

1. ALIMENTOS QUE LE AGRADAN.....

2. ALIMENTOS QUE NO LE AGRADAN.....

RECORDATORIO DE 24 HORAS

HORA	TIEMPO DE COMIDA/PREPARACION	ALIMENTOS	MEDIDA CASERA	PESO BRUTO
	DESAYUNO :			
	COLACION :			
	ALMUERZO :			
	COLACION::			
	MERIENDA :			

FRECUENCIA DE CONSUMO

GRUPO	DIARIO	SEMANAL	MENSUAL
LACTEOS			
VERDURAS			
FRUTAS			
CEREALES Y DERIVADOS			
CARNES			
GRASAS			

ANALISIS QUIMICO DE LA DIETA CONSUMIDA

ALIMENTO	CANTIDAD	ENERGIA	PROTEINAS	GRASA	CARBOHIDRATOS
TOTAL:					
% ADECUACION					

PRUEBAS DE LABORATORIO RELEVANTES DEL CASO

PRUEBA	VALOR	PRUEBA	VALOR	PRUEBA	VALOR
LEUCOCITOS		AMILASA		TP	
LINFOCITOS		LIPASA		PROT. TOTALES	
HEMATIES		COLESTEROL		ALBUMINA	
HEMATOCRITO		COLESTEROL HDL		GLUCOSURIA	
HEMOGLOBINA		COLESTEROL LDL		CETONURIA	
MCV		TRIGLICERIDOS		PARASITOSIS	
MCH		GLUCOSA		CALCIO	
MCHC		ACIDO URICO		SODIO	
HIERRO SERICO		CREATININA		POTASIO	

ANTROPOMETRIA

PESO ACTUAL Kg		PERIMETRO MUÑECA	
PESO HABITUAL Kg		LONG. TALON RODILLA	
PESO IDEAL		% MASA MAGRA	
TALLA m.		% MASA GRASA	
PLIEGUE TRICIPITAL		BMI	
PLIEGUE BICIPITAL		NIÑOS:	
PLIEGUE SUBESCAPULAR		Z PESO/TALLA	
PLIEGUE SUPRAILIACO		Z TALLA/EDAD	
PERIMETRO BRAQUIAL		Z PESO/EDAD	

EVALUACION DEL ESTADO NUTRICIONAL:

IMC:

PI:

PA:

EVALUACION /DIAGNOSTICO NUTRICIONAL:

.....

CALCULO DE REQUERIMIENTOS NUTRICIONALES:

OBTENER CON 1 SOLA FORMULA

DISTRIBUCION DE LA MOLECULA CALORICA:

HIDRATOS DE CARBONO	%	gr.
GRASAS	%	gr
PROTEINAS	%	gr
	gr/Kg.	

DIETA PRESCRITA:

.....

CARACTERÍSTICAS FÍSICAS Y QUÍMICAS DE LA DIETA

FISICAS:

LACTOSA

PURINA

RESIDUOS

1. OBJETIVOS DE LA DIETA

DIETA PARA 5 DIAS DE EVOLUCION

DIETA

ANALISIS QUIMICO DE CADA DIETA

BIBLIOGRAFÍA

1. Gil Hernández, Á. *Tratado de Nutrición*. Acción Médica.(2005) Tomo 4. Cap. 4.32 pag. 964-970
2. Enfermedades del hígado, bilis y páncreas. [En línea] URL disponible en: <http://nyp.org/espanol/library/liver/pancreas.html>
3. Soler Vaillant, Rómulo; Amado Rodríguez, Alfredo; Albertini López Giselle. Pancreatitis Aguda. URL disponible en <http://files.sld.cu/cirured/files/2012/03/pancreatitis.pdf>.
4. MORALES, J. (2008). *Tratado de Cirugía General*. Editorial El Manual Moderno. 2da edición. Cap. 123 pág. 993-994. México.
5. Acute Pancreatitis N Engl J Med 2006; 354:2142-50
6. Etxeberria Lekuona, Daniel; Pueyo Royo, Antonio; Arteché Daubagna, Edurne; Maraví Pomar, Enrique. Pancreatitis Aguda. URL disponible en <http://www.cfnavarra.es/salud/PUBLICACIONES/Libro/.pdf>.
7. Arteaga K. Pancreatitis, una enfermedad común en época de celebraciones. PP el verdadero. Ecuador:2011, noviembre 30.
8. Ledesma-Heyer, JP; Arias, AJ. *Pancreatitis aguda*. Med Int Mex (2009); 25(4):285
9. Libros virtuales INTRAMED. Pancreatitis aguda. URL disponible en http://www.intramed.net/sitios/librovirtual1/pdf/librovirtual1_37.pdf.
10. Valdez M, Egea J. Colelitiasis Medicine. 2008;10(8):508-17

11. Ko CW, Sekijima JH, Lee SP. Biliary sludge. *Ann Intern Med.* 1999; 130:301-11.
12. Ammann RW, Heitz PU, Kloppel G. Course of alcoholic chronic pancreatitis: a prospective clinicomorphological long-term study. *Gastroenterology.* 1996; 111:224-31
13. López Martína, J. Mateos Hernández, A.M. García Albert, A. Albaladejo Meroño y F. Carballo Álvarez. Pancreatitis Aguda. *España Medicine.* 2008; 10(8):477-88
14. Parenti DM, Steinberg W, Kang P. Infectious causes of acute pancreatitis. *Páncreas.* 1996; 13:356-71.
15. Gottschlich, Michele M. *Ciencia práctica del apoyo nutricional.* Intersistemas. México. (2006). Vol. 6. Cap. 27 pag.557.
16. Guía de Referencia Rápida. Diagnóstico y Tratamiento de Pancreatitis Aguda. Gobierno Federal. Estados Unidos Mexicanos.
17. Mesejo Arizmendi Alfonso. *Manual de Nutrición Clínica y Dietética.* Editorial Generalitat Valenciana.(2000). 1ra edición. Cap. 5 pág. 176-179.