



**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE QUERÉTARO
FACULTAD DE MEDICINA
ESPECIALIDAD EN CIRUGÍA GENERAL.**

**INICIO DE LA REALIMENTACIÓN EN PANCREATITIS AGUDA EN BASE
A LA DESAPARICIÓN DE LA SINTOMATOLOGÍA CLÍNICA EN EL
HOSPITAL GENERAL DE QUERÉTARO.**

TESIS

**Que como parte de los requisitos para obtener el diploma de la
Especialidad en Cirugía General**

Presenta:

Med. Gral. Diana Guadalupe Herrera Méndez.

Dirigido por:

Med. Esp. Enrique López Arvizu.

SINODALES.

Med. Esp. Enrique López Arvizu.

Presidente.

Dr. En S.P. Adrian Hernández Lomeli.

Secretario.

Med. Esp. Ricardo M. Lerma Alvarado.

Vocal.

M. en C. Minerva Escartín Chávez.

Suplente.

Med. Esp. José Luis Romero Martínez.

Suplente.

Med. Esp. Benjamín Moreno Pérez.
Director de la Facultad de Medicina.

Dr. Luis Gerardo Hernández Sandoval.
Director De Investigación y Posgrado.

Firma

Firma

Firma

Firma

Firma

CENTRO UNIVERSITARIO.
QUERÉTARO, QRO.
ENERO 2007.
MEXICO.

RESUMEN

Objetivo: demostrar que al desaparecer la sintomatología clínica: dolor abdominal, presencia de peristalsis y hambre son parámetros confiables para iniciar la vía oral independientemente de los parámetros de laboratorio: amilasa, lipasa y proteína C reactiva.

Antecedentes: El inicio de la realimentación en pacientes con pancreatitis aguda representa un problema controversial que ocasiona debate. En nuestro medio, los pacientes con pancreatitis aguda son sometidos a reposo digestivo prolongado, el ayuno evitaría la reactivación y /o agravación de la enfermedad. Trabajos recientes han demostrado la seguridad y factibilidad de uso de nutrición enteral de manera temprana.

Metodología: Es un estudio prospectivo y transversal, el universo fueron los pacientes que ingresaron al Hospital General de Querétaro al servicio de Cirugía General con diagnóstico de Pancreatitis aguda en un periodo comprendido del 1 de noviembre del 2003 al 1 de noviembre del 2004.

Resultados: Se estudiaron 92 pacientes el 78.3% fue sexo femenino y 21.7% masculino. El grupo que tuvo la mayor tolerancia a la vía oral fue el de 28 a 32 años con 15.2% (IC 11.6 a 24.2). Predomina la pancreatitis leve con 80.4% (IC 70.90 – 88.00) por criterios de Ranson y 77.20% (IC 67.2 a 85.3) por score Apache II. La relación entre los niveles de amilasa, lipasa y PCR preprandiales el porcentaje más alto normal fue para esta última con 89.1% (IC 80.9 A 94.76) y el más bajo para la amilasa con 52% (IC 41.50 a 62.70). En relación a niveles elevados se invierten con amilasa de 47.8% (IC 37.30 a 58.50) y PCR 10.90% (IC 5.3 A 19.10). La desviación estándar de la amilasa preprandial fue de 170 ± 135 y posprandial 129 ± 108 . La presencia de hambre, peristalsis y desaparición de dolor se presentó principalmente en los 3 primeros días 47.83% (IC 37.30 a 58.5).

Discusión: A pesar de que no está establecido cuando iniciar la realimentación en pancreatitis aguda este estudio demuestra que el cese del dolor, la presencia de peristalsis abdominal y hambre son variables confiables para iniciar la alimentación.

Conclusión: Puede iniciarse la vía oral en pancreatitis aguda al desaparecer la sintomatología clínica aun con niveles elevados de amilasa, lipasa y PCR.

Palabras Clave: Pancreatitis aguda, nutrición, amilasa, lipasa, PCR, Apache II y Ranson.

SUMARY

Objective. To demonstrate if at dissapear clinical sintomatology: abdominal pain, intestinal movements and hunger are trustable parameters to start feeding for mouth no matter laboratorials like: amylase, lipase or reactive protein C.

Background: starting feeding by mouth in patients with acute pancreatitis represents a real controversial problem that causes debate. In our population, patients with acute pancreatitis are treated witj intestinal rest by no feeding in several days, this avoid reactivation or worseness of the pancreatic disease. Recent investigations have been shown safety using enteral nutrition in early stage of pancreatic disease.

Methods: this is a transversal, prospective study, Universe were formed by patients that were admitted to the Hospital General de Querétaro to the General Surgery service with acute pancreatitis diagnostic during the period beetwen November 1 of 2003 to November 1 of 2004.

Results: we studied 92 patients wich 78.3% of these were female and 21.7% were male. The group that had the best acceptance to feeding by mouth was the group with age between 28 to 32 years with 15.2% (IC 11.6 a 24.2). The predominant group was mild acute pancreatitis with 80.4% (IC 70.90 – 88.00) according to Ransom criteria and APACHE II score. The relation between levels of amylase, lipase and PCR before feeding, and the highest average rate was 89.1% (IC 80.9 A 94.76) for PCR and lowest was for amylase 52% (IC 41.50 a 62.70). Related with high levels are inverted with amylase of 47.8% (IC 37.30 a 58.50) and PCR 10.90% (IC 5.3 A 19.10). standar desviation from amylase before feeding was 170 ± 135 and 129 ± 108 for patients after feeding. Hunger, intestinal movements or pain disappear were present mainly in the first three days 47.83% (IC 37.30 to 58.5).

Discussion: Although there is no agreement when to start feeding by mouth in acute pancreatitis, our study shows that pain disappear, intestinal movements and hunger are trustable parameters to start feeding.

Conclussions: it can be started feeding by mouth in patients with acute pancreatitis only when clinical sintomatology disappear even with high amylase, lipase and PCR levels.

Key words: acute pancreatitis, nutrition, amylase, lipase, PCR, APACHE, Ranson.

DEDICATORIAS

A Dios: Quien me dio el regalo más hermoso de la vida: Mi hija.

A Guillermo: Por su apoyo incondicional es esta etapa de mi vida.

A Estefanía: El regalo más hermoso de mi vida y quien a tolerado mis ausencias.

A mi madre: Que me dio la dicha de existir.

A mi padre: Que es mi ejemplo a seguir y mi amigo fiel.

A mis maestros: Por su dedicación.

AGRADECIMIENTOS

Al Dr. Adrián Hernández Lomelí: mi asesor metodológico.

Al Dr. Enrique López Arvizu: mi asesor clínico.

A todos los pacientes que participaron en el estudio.

Al servicio de Cirugía General del Hospital General de Querétaro, SESEQ.

INDICE

	PAGINA
RESUMEN	i
SUMMARY	ii
DEDICATORIA	iii
AGRADECIMIENTOS	iv
CONTENIDO	v
INDICE DE CUADROS	vi
INDICE DE FIGURAS	vii
I. INTRODUCCION	1
II. REVISION DE LA LITERATURA	2
III. METODOLOGIA	18
IV. RESULTADOS	19
V. DISCUSION	33
VI. CONCLUSION	35
VII. LITERATURA CITADA	36
VIII. ANEXOS	41

INDICE DE CUADROS

	PAGINA
CUADRO 1. Distribución de pacientes con pancreatitis en relación a tolerancia a la vía oral según la edad y sexo	21
CUADRO 2. Distribución de pacientes con pancreatitis en relación a tolerancia a la vía oral según criterios de Ranson y Apache	23
CUADRO 3. Distribución de pacientes con pancreatitis en relación a tolerancia a la vía oral según valores de amilasa, lipasa y PCR	24
CUADRO 4. Distribución de pacientes con pancreatitis en relación a tolerancia a la de la vía oral y dolor abdominal	25
CUADRO 5. Distribución de pacientes con pancreatitis en relación a tolerancia a la de la vía oral y presencia de hambre	26
CUADRO 6. Distribución de pacientes con pancreatitis en relación a tolerancia a la vía oral y presencia de peristalsis	27
CUADRO 7. Distribución de pacientes con pancreatitis en relación a tolerancia a la vía oral con ausencia de dolor abdominal y niveles de amilasa	28
CUADRO 8. Distribución de pacientes con pancreatitis en relación a tolerancia a la vía oral, edad y niveles de amilasa	29
CUADRO 9. Distribución de pacientes con pancreatitis en relación a tolerancia a la vía oral, Apache y niveles de amilasa	30
CUADRO 10. Distribución de pacientes con pancreatitis en relación a tolerancia a la vía oral, Ranson y niveles de amilasa	31
CUADRO 11. Promedio y desviación estándar de amilasa pre y post prandial en pacientes que toleraron la vía oral	32

INDICE DE FIGURAS

	PAGINA
FIGURA 1. Distribución de pacientes con pancreatitis en relación a tolerancia a la vía oral según la edad	21
FIGURA 2. Distribución de pacientes con pancreatitis en relación a tolerancia a la vía oral según la sexo	22
FIGURA 3. Distribución de pacientes con pancreatitis en relación a tolerancia a la vía oral según criterios de Ranson y Apache	23
FIGURA 4. Distribución de pacientes con pancreatitis en relación a tolerancia a la vía oral según valores de amilasa, lipasa y PCR	24
FIGURA 5. Distribución de pacientes con pancreatitis en relación a tolerancia a la de la vía oral y dolor abdominal	25
FIGURA 6. Distribución de pacientes con pancreatitis en relación a tolerancia a la de la vía oral y presencia de hambre	26
FIGURA 7. Distribución de pacientes con pancreatitis en relación a tolerancia a la vía oral y presencia de peristalsis	27
FIGURA 8. Distribución de pacientes con pancreatitis en relación a tolerancia a la vía oral con ausencia de dolor abdominal y niveles de amilasa	28
FIGURA 9. Distribución de pacientes con pancreatitis en relación a tolerancia a la vía oral, edad y niveles de amilasa	29
FIGURA 10. Distribución de pacientes con pancreatitis en relación a tolerancia a la vía oral, Apache y niveles de amilasa	30
FIGURA 11. Distribución de pacientes con pancreatitis en relación a tolerancia a la vía oral, Ranson y niveles de amilasa	31

I. INTRODUCCION

La pancreatitis aguda, es una entidad controversial en su génesis, diagnóstico y tratamiento tanto médico y su soporte nutricional no escapa al debate.

La pancreatitis aguda provoca un estado de estrés catabólico que origina una respuesta inflamatoria sistémica con deterioro nutricional. El adecuado suministro de nutrientes juega un importante papel para asegurar una recuperación óptima. En nuestro medio los pacientes con pancreatitis aguda son sometidos a reposo digestivo prolongado, habitualmente dos o más semanas, para evitar la reactivación y/o agravación del curso de la enfermedad. Se ha sugerido el reposo de la glándula pancreática con la disminución de la secreción pancreática y de su contenido en enzimas, podría tener efectos beneficiosos en curso evolutivo de la enfermedad, además que el ayuno también esta dado por la presencia del dolor abdominal, náuseas, vómitos e íleo secundario a la inflamación del páncreas, lo que condiciona una malnutrición (Omran 2005, Ortiz 2003, Papietro 2001).

Trabajos recientes han demostrado que el inicio temprano de la nutrición en pancreatitis aguda es beneficiosa desde todo punto de vista, dado que es un estado hipermetabólico, que cursa con aumento de catabolismo. El aporte de nutrientes vía digestiva permite mejorar la respuesta inflamatoria, estimula el flujo sanguíneo intestinal, impide la atrofia de las vellosidades intestinales y del sistema GALT, que es el sistema de defensa inmunológico en la mucosa intestinal, lo cual reduce la translocación bacteriana y la frecuencia infecciones nosocomiales y además permite disminuir los riesgos y costos asociados a la nutrición parenteral (Hamdan 2004, Marik 2004).

No se ha determinado aún criterios objetivos en pancreatitis aguda para establecer el momento más adecuado para iniciar la utilización del tubo digestivo, por lo que se considera preocupante saber cuando y que criterios se deben considerar.

El objetivo de este estudio fue evaluar la desaparición de la sintomatología clínica en los pacientes con pancreatitis aguda, reiniciando precozmente la alimentación oral o enteral, minimizando los riesgos de reactivación y evitando la prolongación innecesaria del reposo digestivo.

II. REVISION DE LA LITERATURA

El páncreas es una glándula mixta, con secreción externa, el jugo pancreático y su secreción interna la insulina.

El páncreas se encuentra casi transversalmente en el retroperitoneo, detrás del estómago, entre el duodeno a la derecha y el bazo a la izquierda. Se divide de manera arbitraria en cabeza con su proceso uncinado, cuello, cuerpo y cola. La cabeza del páncreas está situada a nivel de la segunda vértebra lumbar, cerca de la línea media. La superficie posterior de la cabeza se encuentra cerca del bode interno del riñón derecho, a la derecha de los vasos renales y la vena cava inferior. El proceso uncinado se extiende hacia atrás y a la izquierda de la cabeza de la glándula, detrás de la vena porta y los vasos mesentéricos superiores. El cuello de páncreas, que une la cabeza con el cuerpo de la glándula, está delante de los vasos mesentéricos superiores de la vena porta.

El cuerpo del páncreas está situado a nivel de la primera vértebra lumbar y se inicia en el borde izquierdo de la vena mesentérica superior. La cara posterior está en contacto con la aorta, la glándula suprarrenal y el riñón izquierdo, los vasos renales del mismo lado y la arteria y vena esplénicas que corren a lo largo de su borde superior. La cola del páncreas se encuentra a nivel de la 12^a vértebra torácica y su punta suele llegar al hilio esplénico.

El colédoco pasa detrás de la cabeza del páncreas en su trayecto al duodeno y en más de 70% de los casos está recubierto de manera parcial o total por esta glándula. El conducto penetra en la pared duodenal y sigue dentro de la misma casi 1.5cm. El conducto pancreático principal (Wirsung) surge en la cola del páncreas y penetra en la pared del duodeno caudal al colédoco. Los dos conductos suelen encontrarse lado a lado varios milímetros antes de unirse en uno común, pancreatobiliar, que penetra en la luz del duodeno en la ampolla de Vater, situada en la pared posterointerna de la segunda porción del duodeno en la ampolla de Vater, situada en la pared posterointerna de la segunda porción del duodeno, a nivel de la segunda o tercera vértebra lumbar. La ampolla de Vater

es una dilatación del conducto pancreatobiliar común dentro de la papila y distal a la unión de los dos conductos.

El conducto pancreático de Santorini drena las porciones anterior y superior de la cabeza del páncreas.

La cabeza del páncreas se encuentra irrigada por la arteria pancreatoduodenal superior que se divide en ramas anterior y posterior. Estas forman colaterales con ramas de la arteria pancreatoduodenal inferior. La arteria pancreático dorsal riega el cuerpo y la cola. En este sitio se llama pancreática transversa.

La cabeza del páncreas drena por venas paralelas a las arterias. Las venas pancreatoduodenal superior, gastroepiploica derecha y una cólica se unen para formar un tronco gastrocólico mayor en la cara anterior de la cabeza, que desemboca en la vena mesentérica superior (Latarget, 1992; Schwartz, 1999).

El páncreas posee funcionalmente dos porciones: una endocrina formada por los islotes de Langerhas y otra exocrina, de la cual hace parte aproximadamente el 80% de la masa glandular. Esta porción exocrina es la encargada de regular la mayor parte de la digestión de proteínas, grasas, ácidos nucleicos y carbohidratos a través de varias enzimas (amilasas, lipasas, nucleasas y proteasas). La unidad exocrina esta dividida en dos porciones, una acinar encargada principalmente de la secreción enzimática y otra ductal que produce altas cantidades de líquido acuoso alcalino rico en iones y bicarbonato. La secreción exocrina, como parte del sistema gastrointestinal, está a su vez regulada por 3 ejes:

1. El eje vagal, donde se integra la fase cefálica de la digestión; es responsable de la secreción acuosa y de bicarbonato al igual que la enzimática en una proporción del 50% y cuyo efecto se ve reflejado en el volumen de secreción. Su efecto lo realiza a través de los receptores de acetilcolina que existen en cada una de las células acinares del páncreas, aunque también se ven involucrados el péptido intestinal vasoactivo (VIP) y la bombesina.

2. Un eje local gastroduodenal, activado por la distensión gástrica, la secreción gástrica ácida, la secreción biliar procedente del hígado y la presencia de alimento dentro del duodeno. Estas secreciones ejercen su efecto de dos formas: la primera, por su sola presencia que evoca una respuesta refleja vagovagal de los órganos adyacentes (vía biliar, páncreas, estómago) llevando a la secreción acuosa y de bicarbonato que intenta neutralizar la acidez del duodeno. La segunda es parte integral del tercer eje.

3. El eje hormonal, dirigido por la secreción de gastrina, colecistocinina (CCK) y secretina, hormonas liberadas por las células de la mucosa duodenal ante la presencia de ácido y grasa que son responsables de la secreción enzimática y acuosa del páncreas respectivamente, a través de sus receptores en las células acinares y ductales (Sanabria 1999, Zavala 2003).

A pesar de la caracterización peptídica de cada una de estas enzimas y sus receptores, algunas de ellas superponen o potencian con mayor o menor efectividad sus funciones, como en el caso de la gastrina que tiene efecto de secretina y la secretina que aumenta el efecto de la CCK (Czako, 2004).

Más íntimamente, el acino pancreático y sus células vierten su secreción enzimática a través de gránulos de zimógeno, los cuales contienen algunas enzimas en forma de precursores (proteasas) que son posteriormente activadas en la luz duodenal en presencia de pH alcalino y bajo el efecto de la enteroquinasa luminal y otras en su forma activa (lipasas, amilasas). Esta secreción es producida secundariamente a la estimulación de los receptores celulares por cada uno de las hormonas descritas y por medio de mecanismo bioquímicos que involucran el AMP cíclico y mediadores cálcicos. Igualmente lo hacen las células ductales, siendo más sensibles a la acción de la secretina y la acetilcolina (Sanabria, 1999; Bentrem, 2003).

La pancreatitis aguda es un proceso inflamatorio no bacteriano en el páncreas causado por activación, liberación intersticial y digestión glándula por sus enzimas que puede incluir supuración, necrosis y hemorragia. Además puede incluir daño en otros órganos (Schwartz, 1999; Kalra, 2002).

La causa más común de pancreatitis aguda es la colelitiasis en Estados Unidos con un 40% del total y 90% de las pancreatitis agudas. La alcohólica causa un 40% del total y casi 75% de las crónicas y otras que son menos comunes pueden incluir hiperlipidemia, hipercalcemia, drogas, infección, isquemia, veneno de escorpión (Schwartz, 1999; Simon, 2004).

La pancreatitis aguda es caracterizada por daño a la célula acinar que se puede complicar con la respuesta inflamatoria sistémica. La mayoría de los de los pacientes experimentan síntomas leve a moderado y algunos cambios patológicos de edema parenquimatoso leve. Esta es una variable además de infiltración interlobular por inflamación celular. Las células acinares pueden aparecer estructuralmente intactas, y la sangre que fluye mantiene a los pequeños capilares y venulas. Más del 10% de los pacientes puede presentar edema asociado con destrucción hemorrágica severa de la glándula lo que ocasiona falla orgánica múltiple y la muerte. El predominio de la falla clínica de la pancreatitis aguda es el dolor abdominal en mesogastrio. La fiebre, taquicardia y taquipnea son síntomas comunes. Hipotensión, hipovolemia e hipoperfusión también pueden presentarse pero en casos severos (Bentrem, 2003).

Las proteasas celulares acinares incluyen tripsina, quimiotripsina, carboxipeptidasas y elastasa sintetizados en una inactividad en los gránulos citoplasmáticos del zimógeno. Estas proenzimas son realizadas por la membrana apical en el lumen ductal y transportado al duodeno, donde estos son activados por enteroquinasas. Proteasas inhibitoras(antitripsina- (alpha)1, microglubulina (alpha)2 y tripsinogeno inhibidor de la secreción pancreática) también son fundamentales en la lesión y secreción pancreática y previenen la acción prematura.

La destrucción no infecciosa del parénquima pancreático induce a reacción inflamatoria del sitio de la lesión. La repuesta celular inicia con infiltración de leucocitos polimorfonucleares en las regiones perivasculares del páncreas. Los neutrofilos median la lesión pancreática de los capilares endoteliales por nicotinamida adenina dinucleótido fosfatasa oxidasa- dependiente de radicales de oxígeno. Existe acumulación dentro de unas horas de macrófagos y linfocitos. La fagocitosis deriva de radicales de oxígeno participando en la lesión primaria de las células capilares endoteliales del páncreas. El

incremento de la permeabilidad microvascular facilita la marginación y migración extravascular de neutrófilos adicionales y monocitos, así como en los productos del complemento y citocinas, amplificando el proceso inflamatorio. La liberación de histamina, genera la bradicinina e incremento de las citocinas que juegan un rol significativo durante la inflamación aguda.

Lo siguiente es la experimentación de expresión rápida del factor de necrosis tumoral (TNF) – (alfa), interleucina IL6, IL1 y citocinas liberadas por las células acinares pancreáticas y /o transmigración de leucocitos. La IL1 y el TNF (alfa) son inductores primarios productores de IL6 e IL8 aun no se conoce la iniciación y propagación de algunas consecuencias metabólicas de la sepsis incluyendo fiebre, hipotensión, acidosis y síndrome de distress respiratorio agudo (Bentrem, 2003; Weber, 2003).

Los mecanismos celulares que incluyen a la producción de citocinas no se conocen bien. El Factor Nuclear (NF)- (Kappa) B es un factor de transcripción importante para la activación de algunos mediadores inflamatorios y citocinas como la IL1 e IL6. La actividad del factor NF (Kappa) B es mediado por activación y translocación de subunidades hetero-homodímeros dentro del núcleo. Inicialmente el NF – (kappa) B es secuestrado en el citoplasma como un elemento inhibitorio. Esta degradación de I (capa) B incrementa NF-(capa) B, permite la translocación dentro del núcleo, esto es la consecuencia de una región promotora de un número de genes proinflamatorios. Recientemente después de la inducción de de NF-(kappa) B obliga a la disminución de actividad (kappa) B la expresión donde se induce la lesión pancreática. La actividad del NF (capa) B es dependiente de canales de calcio y de la activación de proteincinasa C. El incremento de NF (kappa) B activador juega un papel importante en la inducción de citocinas inflamatorias, y NF (kappa) B también tiene consideraciones terapéuticas (Lowry, 2003).

Afortunadamente, son reversibles las características de la cascada inflamatoria en paciente con pancreatitis aguda edematosa. La pancreatitis aguda necrotizante se desarrolla en 5-10% pacientes. Las áreas necróticas tienen un fondo adyacente sano, además con intensa reacción inflamatoria e infiltración celular. Las características histológicas de enfermedad avanzada incluyen extensa necrosis celular acinar, formación

de microabscesos, necrosis de la grasa peripancreática, trombosis microvascular y hemorragia local.

El secuestro de líquidos está asociado a la intensidad de la inflamación. Más de 6 litros de fluidos se pueden secuestrar en cavidad retroperitoneal. El resultado es hipovolemia, la cual es responsable de algunos cambios bioquímicos detectados incluyendo elevación del hematocrito y niveles de nitrógeno ureico en sangre.

Adicionalmente a la localización de la inflamación pancreática, la respuesta sistémica es activada por neutrofilos y productos del complemento ocasionando disfunción orgánica y falla orgánica múltiple. Esto es atribuido a la absorción de la actividad de enzimas y a los mediadores inflamatorios por el retroperitoneo. Es similar el daño celular microvascular endotelial que se observa en otros órganos a distancia. La permeabilidad de los capilares ocurre por la liberación de mediadores como histamina y bradicinina. Instalándose lesión microvascular en el pulmón y ocurre síndrome de distress respiratorio agudo. La hipoxemia es común en pacientes con pancreatitis aguda, y pueden existir cambios como elevación diafragmática y derrame pleural son comunes.

La hipovolemia juega un rol importante en la disfunción renal, algunos pacientes presentan glomerulopatía membranosa o necrosis tubular aguda. En casos más severos la reposición de líquidos es inadecuada, y ocurre con mayor facilidad falla renal aguda lo cual contribuye a una mortalidad del 60%.

La elevación de la glucosa sanguínea se presenta en la mayoría de los pacientes con pancreatitis aguda, Las concentraciones de glucagón son mucho más altas que las concentraciones de insulina. Durante la primeras 48 a 72hrs de iniciada la enfermedad, se presenta hiperglucemia, además con hiperglucagonemia e hipoinsulinemia (Bentrem, 2003).

El Simposium Internacional de Pancreatitis Aguda en Atlanta, Georgia en 1992 dio definiciones clínicas y clasificó a la enfermedad y sus complicaciones como se describe: Pancreatitis aguda leve, con predominio de edema intersticial y peripancreático. La pancreatitis severa es caracterizada por necrosis pancreática extensa e inflamación

peripancreática con daño tisular dependiendo del grado de necrosis tisular pancreática y absceso peripancreático o hemorragia parenquimatosa.

La necrosis pancreática esta definida como áreas focales o difusas de parénquima viable típicamente asociadas con necrosis de la grasa peripancreática (Kalra, 2002).

En la pancreatitis necrotizante tiene mayor incidencia para presentar translocación bacteriana, lo cual aumenta la morbi-mortalidad del paciente. Esto se establece por los patógenos encontrados en los cultivos pancreáticos pertenecen a bacterias entericas, además este tipo de pacientes presenta bacteremias. La translocación bacteriana es subsecuente a la bacteremia que se observa en la falla orgánica múltiple (Alberdi, 2003).

El ataque típico de pancreatitis aguda se inicia con dolor epigástrico o en abdomen alto intenso y persistente que a menudo se irradia a la espalda. Es común que se presente después de una gran comida y se acompañe de náuseas, vómitos y arqueo persistentes. Los datos son iguales sin importar la causa, incluso si el acontecimiento representa un episodio de inflamación pancreática aguda en un paciente con pancreatitis crónica.

El dolor es de intensidad variable y puede ser menor en la pancreatitis edematosa en comparación con la forma hemorrágica o necrosante de la enfermedad. El examen del abdomen muestra hipersensibilidad más intensa en epigastrio, pero en ocasiones generalizada. Los ruidos intestinales están disminuidos o no existen. Por lo general no hay masas palpables; cuando se encuentra alguna, con mayor frecuencia indica un páncreas tumefacto (flemón) pseudoquiste o absceso. En la pancreatitis hemorrágica el abdomen puede estar distendido por líquido intraperitoneal. La temperatura sólo está elevada ligeramente (37.7 a 38.3) en casos no complicados. Es posible que haya derrame pleural, en especial del lado izquierdo.

Cuando la enfermedad es más grave el paciente también puede tener signos de pérdidas intensas de líquido por secuestro de líquido de edema, sangre o ambos en espacios retroperitoneales peripancreáticos o en la cavidad peritoneal (ascitis). Es posible que haya deshidratación grave, taquicardia e hipotensión. En casi 1% de los enfermos se observa un color azulado alrededor el ombligo (signo de Cullen) o en los flancos (signo de Grey Turner). Se debe a la sangre que se desplaza por disección hasta esas áreas desde el

retroperitoneo cercano al páncreas en pacientes con pancreatitis hemorrágica (Schwartz, 1999).

Las colecciones líquidas peripancreáticas en una pancreatitis aguda representan la reacción exudativa de la glándula ante el proceso inflamatorio local. En el contexto de una pancreatitis aguda moderada-grave aparecen en más del 50% de los casos. No poseen pared propia y carecen de comunicación con el conducto pancreático principal en la mayoría de los casos, por lo que el líquido que contiene es un ultrafiltrado plasmático con valores mínimos de amilasa pancreática. Estas colecciones líquidas revierten de manera espontánea en alrededor del 65% y la persistencia de las colecciones más de 4 semanas aumenta la probabilidad de transformación de las mismas en pseudoquistes pancreáticos (Pitchumoni 1999, Molina 2003).

En pacientes con colecciones líquidas peripancreáticas sintomáticas se debe valorar la integridad del conducto de Wirsung mediante colangiopancreatografía retrógrada endoscópica, que se encuentra interrumpida en un 30% de las pancreatitis necrotizantes graves. La existencia de comunicación de las colecciones con el conducto pancreático no implica siempre manejo quirúrgico. Se puede utilizar endoprótesis por CPRE o de la misma manera utilizar octeótido subcutáneo pero como profiláctico en las pancreatitis necrotizantes lo cual disminuye las complicaciones graves (Paran, 2000; Shash, 2000).

En los estudios diagnósticos en la pancreatitis hemorrágica el hematocrito puede estar elevado por deshidratación o bajo por pérdida de sangre pancreática o retroperitoneal. Cuando no existen lesiones supurativas, rara vez hay leucocitosis mayor de 12 000/MI. Las pruebas de función hepática suelen ser normales, pero es posible observar aumentos leves de la concentración sérica de bilirrubina (menor de 2mg/dl), pero tal vez se deben a obstrucción parcial de la porción intrapancreática del colédoco por la cabeza tumefacta del páncreas. Y 3). El nitrógeno ureico sanguíneo y la fosfatasa alcalina del suero pueden estar aumentados y las pruebas de coagulación son anormales. La disminución de calcio en el suero puede reflejar saponificación y se correlaciona bien con la gravedad de la enfermedad. Los valores inferiores a 7mg/dl se relacionan con tetania y un pronóstico desfavorable (Schwartz, 1999; Gloor, 2001).

BIOMARCADORES:

La amilasa se incrementa en las células acinares dentro de la microcirculación pancreática, buscando hiperamilasemia como dato paraclínico en pacientes con pancreatitis aguda y poder corroborar el diagnóstico. La elevación de la lipasa también tiene evidencia de lesión celular acinar en la pancreatitis aguda. La magnitud del incremento de las enzimas pancreáticas en el suero sanguíneo no está correlacionado con la magnitud en la severidad de la enfermedad (Benetrem, 2003).

Los niveles de amilasa y lipasa no distinguen la severidad de la enfermedad, ni aun la correlación de ambos. Sin embargo la PCR sí tiene correlación pronóstica y se encuentra relacionado con la afección aguda. Se ha encontrado correlación pronóstica con el incremento de la IL6 que cualquier otro parámetro inflamatorio (Mayer, 2000; Nathens, 2004).

FACTORES PRONOSTICOS:

Dentro de los factores pronósticos se encuentran los criterios de Ranson, los cuales son de uso común y sirven para saber el pronóstico de la pancreatitis aguda. Sin embargo Bernardinis en su estudio demostró que la etiología de esta juega un papel importante. (De Bernardinis, 1999)

Los criterios de Apache II son usados en la actualidad con mayor frecuencia que los criterios de Ranson. Nos permite identificar con mayor precisión el pronóstico en pacientes con pancreatitis severa, en las salas de UCIA, sin embargo nos identifica una pancreatitis aguda leve de una pancreatitis aguda severa. Este se debe realizar al ingreso hospitalario y a las 48 horas de hospitalización ya que los estudios que realizó Khan demuestra que la predicción de la presencia de necrosis pancreática, falla orgánica y la muerte (Khan, 5). El deterioro del Apache II a las 48 horas también tiene mayor asociación a pronosticar la mortalidad en pacientes con pancreatitis severa (De Bernardinis, 1999).

La mortalidad en la pancreatitis aguda es una enfermedad potencialmente fatal, sobre todo cuando se trata de una pancreatitis severa y no así en la leve, por lo que su rango de mortalidad va de 0 a 25% (Dervenis, 2000).

Se recomienda que los pacientes con pancreatitis aguda severa se les realice una tomografía computarizada de abdomen con medio de contraste, entre el tercero y décimo día de evolución, para determinar el grado de inflamación peripancreática valorar colecciones y determinar la existencia, localización y extensión de necrosis (Gutierrez, 2004).

TRATAMIENTO:

Poner en reposo el tubo digestivo para disminuir la liberación de enzimas pancreáticas, para esto se está empleando la somatostatina a dosis altas de 300Ug cada 6 horas, y tener al paciente con NPT precozmente.

La aplicación de anticuerpos que neutralicen las enzimas pancreáticas (pero esto aún requiere la investigación (Schmid, 1999).

La aplicación temprana de antibióticos para prevenir la sepsis y la aplicación de medidas de soporte para las fallas de sistemas que se den en el paciente (ventilación mecánica, medicación para la insuficiencia cardiaca, etc.).

La cirugía solo debe utilizarse cuando se detecte un síndrome compartamental abdominal, por lo que se hace indispensable la medición indirecta de rutina de la presión intra-abdominal. El procedimiento más adecuado en éste caso será abrir el abdomen y colocar bolsa de Bogotá, sin realizar lavados innecesarios de la cavidad abdominal ya que cualquier manipulación solo aumentará la absorción de las enzimas hacia la circulación sanguínea.

Si se demuestra sepsis en el paciente y se demuestra un foco séptico (un área de necrosis pancreática, o colecciones), el cual debe desbridarse o drenarse quirúrgicamente y luego manejar al paciente con abdomen abierto y bolsa de Bogotá para realizar lavados de cavidad abdominal cada 48 a 72 horas las veces necesarias. En estos casos se ha demostrado que no es necesario ser tan agresivo y bastará con desbridar un 20% del tejido lesionado utilizando únicamente digitopraxia, con exploraciones sucesivas de la cavidad abdominal para ver si se ha formado más necrosis. Con esto se evitará quitar más tejido

pancreático del necesario y la secuela de diabetes en el paciente (De Bernardinis 1999 , Mayer 2000).

Otros de los criterios que se recomiendan para realizar cirugía en un paciente con pancreatitis aguda, son los siguientes: Necrosis peripancreática infectada, colecistectomía en pacientes con pancreatitis de tipo biliar después de remitir el cuadro, complicaciones extrapancreáticas (complicaciones colonicas), síndrome compartamental abdominal, presencia de absceso pancreático (Nealon, 2004; Leppaniemi, 2005).

NUTRICIÓN.

Aproximadamente el 40% de los pacientes que ingresan a una terapia intensiva presentan malnutrición, y la pancreatitis aguda que es un estado hipercatabólico aumenta la mortalidad y la morbilidad por lo que se debe iniciar soporte nutricional temprano (Taylor, 2005).

Durante mucho tiempo, el soporte nutricional recomendado a los pacientes con pancreatitis aguda ha estado basado en observaciones experimentales sobre la fisiología de la secreción pancreática. Acorde con ello, la teoría del reposo pancreático” ha guiado la recomendación de evitar la nutrición enteral en los pacientes favoreciendo la nutrición parenteral (Montejo, 2002).

La falta de alimentos (el sustrato de los enterocitos) en el intestino crea un estado de “falta de uso”, que lleva a la atrofia intestinal, que implica la pérdida o achatamiento de las vellosidades de los enterocitos y disminución de la actividad de las disacaridasas, lo que resulta en malabsorción de azúcares. Disminuye el volumen de la mucosa intestinal, los enterocitos pierden ADN, lo que altera sus funciones. Hay sobrecrecimiento bacteriano, al mismo tiempo que aumenta la permeabilidad del intestino a los antígenos y macromoléculas. Al progresar este estado, el intestino va perdiendo su integridad, aumentando el riesgo de traslocación bacteriana y disminuyendo su capacidad inmune (Strodtbeck, 2003).

Los enterocitos utilizan la glutamina y los ácidos grasos de cadena corta como sustrato principal para la proliferación de las células mucosas y para mantener la integridad del intestino. El ayuno prolongado ocasiona la disminución del número de células

productoras de anticuerpos, mayor apoptosis de enterocitos, aumento del ingreso de toxinas y proteínas, deterioro de la respuesta ante antígenos extraños, disminución del transporte de glutamina y arginina, y alteración de la composición de la mucina. Si falla la integridad del aparato digestivo, se corre el riesgo de exacerbar la respuesta al estrés y al síndrome de respuesta inflamatoria sistémica que genera la enfermedad, agravando el cuadro clínico del paciente y contribuyendo a mayores complicaciones, como fallas orgánicas o infecciones nosocomiales (McClave, 2000; Dervenis, 2004).

Un grupo de investigadores estudiaron el yeyuno humano extrayendo biopsias de pacientes con alimentación parenteral exclusiva y las compararon con un grupo similar de pacientes recibiendo alimentación enteral. Las biopsias mostraron en los pacientes con alimentación enteral una mejora significativa en la renovación celular, disminución de la muerte de células epiteliales y aumento de la expresión de colágeno tipo IV y VI. Los autores encontraron también una variación en las proteínas de la matriz extracelular, que podría estar dado por la interacción entre ésta última con las células epiteliales. Como estas características coinciden con las halladas en los individuos sanos, se refuerza el concepto de que la alimentación parenteral total provoca daños significativos en las funciones del tubo digestivo, si es suministrada por el tiempo suficiente (Groos, 2003).

El soporte nutricional en la pancreatitis aguda aun ocasiona controversia sobre todo en cuanto al modo de hacerlo, se han realizado múltiples estudios entre ellos uno de los más grandes el que público LOBO donde él analizó los estudios publicados en los últimos 25 años no encontrando evidencia de cuando se debe iniciar, sin embargo explica los inconvenientes de la NPT en el aumento de la morbimortalidad de la pancreatitis aguda, disfunción gastrointestinal prolongada, pero si previene la malnutrición. Se reportan también los resultados obtenidos con la sonda nasoyeyunal la cual ha tenido mejor pronóstico sin embargo no existe un parámetro de cuando debe iniciarse la nutrición (Lobo, 2000).

Hoy en día sabemos que el inicio temprano de la nutrición en la pancreatitis aguda es beneficiosa desde todo punto de vista, dado que es un estado hipermetabólico, que cursa con aumento del catabolismo; y que la vía ideal para iniciarla es la enteral (Marik, 2004).

Se sugiere una ventaja a favor de la nutrición enteral temprana ya que los pocos estudios realizados han demostrado buena tolerancia y mejoría en los índices nutricionales sin reactivación de los síntomas en comparación con las desventajas de la NPT como son la sepsis e infecciones locales y mayor costo aunque aun faltan estudios que ayuden a demostrar la efectividad de la nutrición enteral versus NPT, aunque un estudio actual apoya la NPT para aumentar las proteínas en el plasma (Sanabria 1999, Al-Omran 2005, Manju 2005).

Un estudio realizado en una sala de cirugía de Singapur computó las complicaciones que podían encontrarse en una unidad durante un año típico. Se identificaron no menos de 64% de los pacientes con un exceso de calorías durante algún momento de su internación, y no menos de 80% recibiendo menos de las calorías en glucosa recomendadas. Cincuenta y ocho por ciento recibieron lípidos adecuados. La hiperglucemia y la sepsis aumentaron mientras requirieron alimentación parenteral. La neumonía bacteriana y la infección de las heridas tuvieron su pico durante la segunda semana (Tay, 2002).

También se investigó la insuficiencia en el contenido de selenio en las preparaciones parenterales. Se adjudicaron déficits neurológicos progresivos y cambios histológicos en el cerebro al aporte insuficiente de selenio, comprobado por la ausencia del mismo en el cerebro post mortem y su falta en las soluciones de alimentación parenteral, que impide niveles séricos normales (Hirato, 2003).

Sería recomendable establecer niveles de selenio apropiados en las soluciones para alimentación parenteral, sobre todo en aquellos pacientes en los que se decide instaurarla por períodos prolongados. Lo mismo que asegurar la estabilidad de las vitaminas, según el lugar y temperatura donde se almacenen este tipo de soluciones (Dupertuis, 2002).

El beneficio de la nutrición parenteral en pancreatitis leves autolimitadas no se ha probado. Los pacientes con enfermedad de grado moderado pueden ser manejados con medidas de apoyo estándar, como analgésicos y fluidos endovenosos durante un corto período de ayuno. Dependiendo de la causa, estos pacientes en general no están malnutridos (si no presentan desnutrición establecida previa a la pancreatitis aguda), y

pueden reiniciar su ingesta en alrededor de 5 a 7 días, por lo que el apoyo nutricional generalmente no es necesario (Nompleggi, 1999; Dervenis, 2004).

En la pancreatitis severa de no existir contraindicaciones, comenzar precozmente con alimentación enteral a través de una sonda colocada distalmente al ángulo duodenoyeyunal, y la fórmula elemental o semi-elemental con grasas por debajo del 20% del valor calórico total (Zavala, 2003).

Se recomienda la Nutrición artificial siempre que se estime que no hay ingestión oral eficaz en 7 días o en menos si el paciente se encuentra previamente malnutrido o séptico.

- Sólo se indica en pacientes graves o en riesgo de sepsis.
- La nutrición enteral es de elección si se consigue o está indicado un acceso yeyunal. Con formulación pobre en grasas (rica en triglicéridos de cadena media) y preferentemente con buen porcentaje de aminoácidos.
- Si hay intolerancia o mala evolución clínica o bien imposibilidad o no indicación de acceso yeyunal, pasar a NPT, controlando la hiperglucemia e hipertrigliceridemia.
- La NPT incluyendo lípidos se tolera bien, no estimula la secreción pancreática y puede minimizar la malnutrición ante una disfunción gastrointestinal.
- El aporte de aminoácidos no debe ser superior a 1.5 g/Kg./día. (Ortiz, 2003).

La nutrición enteral en pacientes con pancreatitis severa va disminuir la incidencia de infección nosocomial, reduce la duración del SIRS y disminuye la severidad de la enfermedad.

En los pacientes con una pancreatitis severa se puede dar soporte nutricional con NPT y nutrición enteral principalmente en los casos que el paciente está malnutrido (Meier, 2002).

El inicio temprano de nutrición enteral y/o parenteral ayuda a disminuir la incidencia de complicaciones pospancreáticas entre ellas el pseudoquistes pancreático (Tesinsky, 2002).

Los requerimientos nutricionales en pacientes con pancreatitis aguda que se requirieren son los siguientes:

Energía: 25-35kcal por día;

Proteínas 1.2-1.5 g /kg/día;

Carbohidratos: 3-6g/kg/día;

Lípidos: 2 g/kg/ día (Meier, 2002).

En el soporte nutricional de la pancreatitis aguda severa se recomienda la utilización de inmunomoduladores como glutamina, arginina, omega-3 y ácidos nucleicos. Esto reduce las complicaciones infecciosas y se ha observado una disminución de la estancia intrahospitalaria, aumentando su pronóstico (Dervenis, 2004).

Papapietro en su estudio de realimentación digestiva en pancreatitis aguda utilizó criterios signos clínicos como desaparición del dolor, vómitos, náuseas, íleo etc., acompañados del descenso de la actividad enzimática (sin esperar la caída a valores normales). Se consideró suficiente la amilasemia para monitorizar actividad pancreática por su rápida disponibilidad y alta sensibilidad, la monitorización además de amilasuria y lipasa no ofrecieron ventajas para este propósito, y no se mostró correlación con la evolución (Papapietro, 2001).

Se ha demostrado que el inicio de la vía oral en pacientes con pancreatitis aguda leve puede iniciarse con líquidos e ir evolucionando la dieta y no se presenta dolor abdominal, ni alteraciones en las enzimas pancreáticas por laboratorio (Tashiro, 2003).

No existe consenso sobre el momento más adecuado para reiniciar el aporte digestivo en esta patología, aunque, en la literatura, se han propuesto esquemas y plazos variables. El aporte nutricional debiera ser transformado de parenteral a enteral tan pronto como la clínica del paciente lo permita, ya que las complicaciones y la mortalidad son menores (Papapietro, 2001; Shi, 2002).

McClave en un estudio prospectivo y randomizado, compara la nutrición enteral versus nutrición parenteral total, a partir de las 48 horas desde el ingreso, en pacientes con pancreatitis aguda leve; concluyendo que se puede efectuar el paso a la vía oral cuando

desaparecen tanto el dolor como las náuseas, en presencia de disminución sostenida de la amilasemia, por más de 48 horas (McClave,2000).

Para el inicio de la alimentación enteral, un estudio concluye que se puede enfatizar en que la nutrición enteral temprana es beneficiosa, pero si ésta es demasiado temprana podría agravar la pancreatitis. Los criterios para instaurar la alimentación enteral incluyen aliviar la respuesta de fase aguda, estabilizar las funciones orgánicas sistémicas y limitar la necrosis tisular local y los exudados. La sonda yeyunal debiera colocarse en el segmento superior del yeyuno, para no incrementar las secreciones pancreáticas. Se puede controlar por medio de tomografías y niveles de amilasa si es estimulada la secreción pancreática o no (Gang, 2003).

III. METODOLOGIA

Se realizo un estudio de tipo prospectivo y transversal, el universo fueron todos los pacientes con diagnostico de pancreatitis aguda de origen biliar que ingresaron al Hospital General de Querétaro en un periodo comprendido del 1 de noviembre del 2003 a 1 de noviembre del 2004 contando con 92 pacientes con una de edad entre 18 y 62 años, a todos los pacientes se les solicito a su ingreso amilasa, lipasa y PCR, se calcularon criterios de Ranson y Apache de ingreso y 48 horas para determinar si se trataba de pancreatitis leve o severa.

Se inicio la vía oral al presentar el paciente peristalsis abdominal, hambre y desaparición del dolor abdominal, se tomaron niveles de amilasa, lipasa y PCR preprandial y posprandial para observar si existía una reactivación de la pancreatitis.

Toda esta información se concentro en una hoja de datos, se clasifíco por sexo, edad; niveles de amilasa, lipasa y PCR a su ingreso, preprandial y posprandial además se determino si se trataba de una pancreatitis leve o severa según criterios de Ranson y Apache II. Se determino el tiempo en que inicia la vía oral a partir de su ingreso y desaparición de la sintomatología.

Toda la información se vació a un programa estadístico Epi Info 6: el análisis estadístico se realizo con medidas epidemiológicas (cifras absolutas y porcentajes), estadísticas descriptiva, desviación estándar e intervalo de confianza.

IV. RESULTADOS

Se realizó un estudio prospectivo y transversal en el Hospital General de los Servicios de Salud del Estado de Querétaro durante un periodo comprendido del 1 de noviembre del 2003 al 1 de noviembre del 2004. Estudiamos un total de 92 pacientes con diagnóstico de Pancreatitis Aguda de origen biliar con el propósito de valorar la vía oral de acuerdo a diferentes variables como fueron: edad, sexo, niveles de amilasa, lipasa, PCR, Escala de Ramson y Apache II, desaparición del dolor abdominal, presencia de hambre y peristalsis en el paciente.

Los primeros resultados se muestran en la cuadro I y figura I y II en donde se encuentran descritos el grupo de estudio de acuerdo a edad, sexo y su tolerancia a la vía oral el porcentaje más alto lo constituyo el grupo de 28 a 32 años con 19.6% (IC 12.00 a 29.10), seguido del grupo de 38 a 42 años con 15.2% (IC 11.6 a 24.2), siendo el grupo menor constituido el de 48 a 52 años con 3.3%(IC 0.7 a 9.2). En relación a sexo se reporta un 78.3% (IC 68.4 A 86.2) para el sexo femenino, mientras que para el masculino un 21.7% (IC 13.8 a 31.6). Se clasificaron a los pacientes de acuerdo a los criterios de Ramson y Apache II en leve y severa, tal como se muestra en el cuadro II y figura III se reporta 80.4% (IC 70.90 a 88.00) con pancreatitis leve según los criterios de Ranson y 77.20% (IC 67.2 a 85.30) con los criterios de Apache II, pancreatitis severa se reportaron 19.60% (IC 12.00 a 29.10) y 22.80% (IC 14.70 a 32.80) respectivamente.

La relación entre niveles normales y elevados de amilasa, lipasa, PCR preprandiales y tolerancia a la vía oral se muestran en el cuadro III y figura IV reportando el porcentaje más alto en valor normal la PCR en 89.1% (IC 80.9 a 94.76) y el porcentaje más bajo para la amilasa con 52.2% (IC 41.50 a 62.70). En relación a niveles elevados se invierten los valores el porcentaje más alto es para la amilasa 47.80% (IC 37.30 a 58.50) y el más bajo para PCR 10.90% (IC 5.30 A 19.10).

La desaparición del dolor abdominal, presencia de hambre y peristalsis se reportan en los cuadros IV, V y VI y figuras V, VI y VII reportando los mismos resultados en las tres variables predominando de 1 a 3 días con 47.83% (IC 37.30 a 58.50), seguido de 4 a 6 días 31.52% (IC 22.20 a 42.00), 7 a 9 días 14.13% (IC 7.70 a 23.00) y por ultimo de 9 a 12 días 6.52% (IC 2.40 a 13.7).

La relación que existe entre los niveles de amilasa y la desaparición del dolor abdominal se reportan en el cuadro VII y figura VIII, encontrando niveles normales de amilasa en 27 pacientes en el grupo de 1 a 3 días siendo el grupo más alto, siguiendo el de 4 a 6 días con 11 pacientes y el más bajo de 9 a 12 días con 1 paciente. El grupo de 4 a 6 días reporto 18 pacientes con niveles de amilasa elevados siendo el que predomina, y el más bajo fue para el grupo de 7 a 9 días con 4 pacientes. Se obtuvieron niveles de amilasa relacionado con la edad en paciente que toleraron la vía oral reportando el mayor grupo con niveles normales el de 28 -32 años y 38 - 42 años cada uno con 8 pacientes y niveles elevados el grupo de 28 – 32 con 10 pacientes, siendo el grupo de 48 a 52 años el de menor numero con 2 y 1 respectivamente.

Se reporta en el cuadro IX y figura X la relación entre los criterios de Apache II, niveles normales y elevados de amilasa reportando 38 pacientes con pancreatitis leve y amilasa normal y 33 pacientes con amilasa elevada, 10 pacientes con pancreatitis severa y amilasa normal y 11 pacientes con amilasa elevada. En el cuadro X y figura XI encontramos la misma relación pero con criterios de Ranson siendo el mismo numero de pacientes con pancreatitis leve y severa los niveles de amilasa normal y elevada en 36 pacientes con pancreatitis leve y 8 con severa.

Se realizo desviación estándar para los niveles de amilasa pre y posprandial obteniendo una μ : 170 ± 135 en la primera muestra y μ : 129 ± 108 , no encontrando elevación de esta al iniciar la vía oral.

Cuadro 1

Distribución de pacientes con pancreatitis en relación a tolerancia a la vía oral según edad y sexo.

EDAD	TOLERANCIA A LA VIA ORAL		
	No.	%	IC al 95%
18-22	13	14.10	7.70 - 23.00
23-27	7	7.60	3.10 - 15.10
28-32	18	19.60	12.00 - 29.10
33-37	13	14.10	7.70 - 23.00
38-42	14	15.20	11.60 - 24.20
43-47	9	9.80	4.60 - 17.80
48-52	3	3.30	0.70 - 9.20
53-57	6	6.50	2.40 - 13.70
58-62	9	9.80	4.60 - 17.80

SEXO	TOLERANCIA A LA VIA ORAL		
	No.	%	IC al 95%
FEMENINO	72	78.30	68.40 - 86.20
MASCULINO	20	21.70	13.80 - 31.60

Figura 1

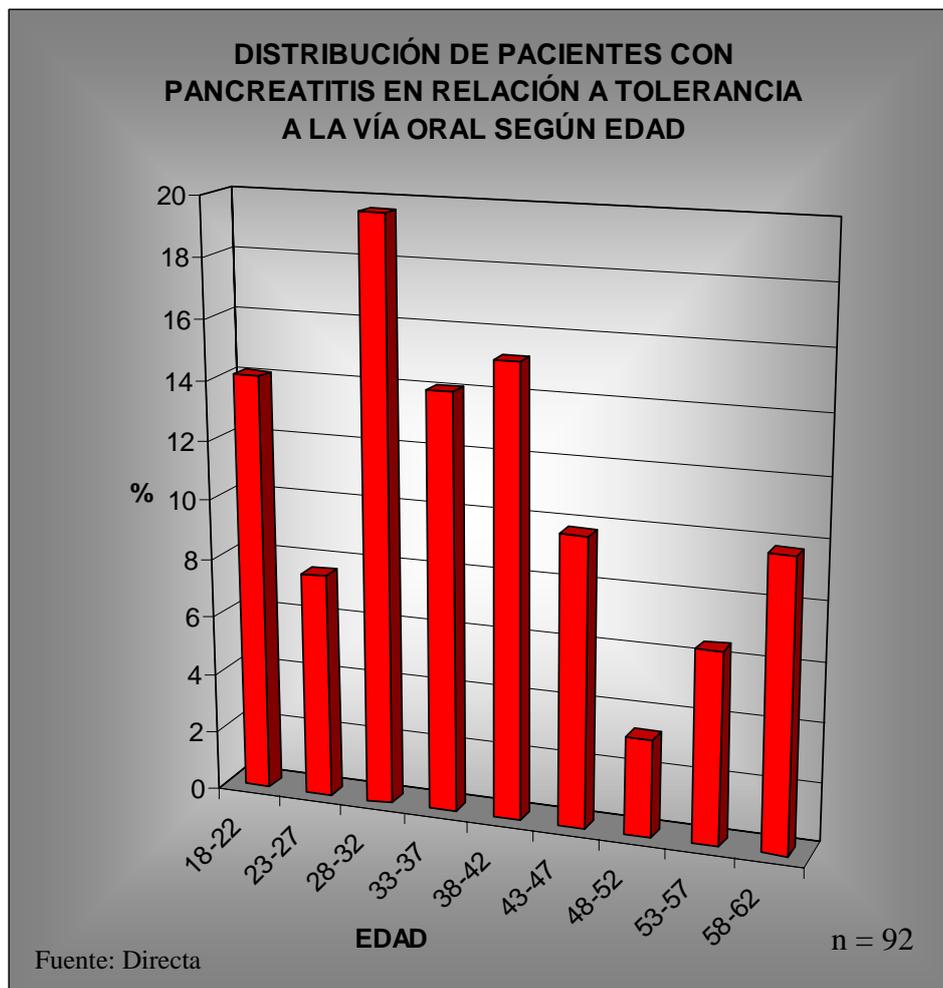
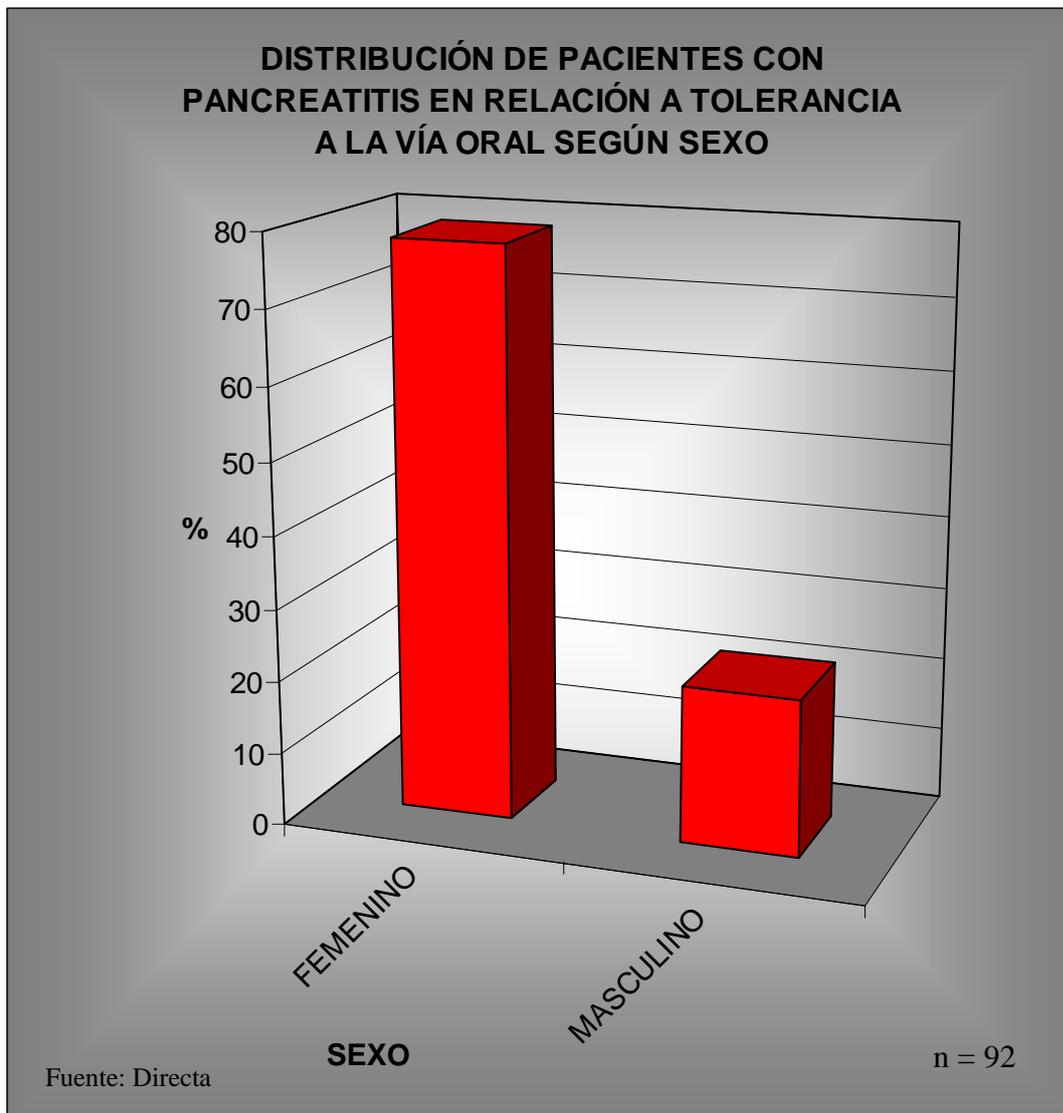


Figura 2



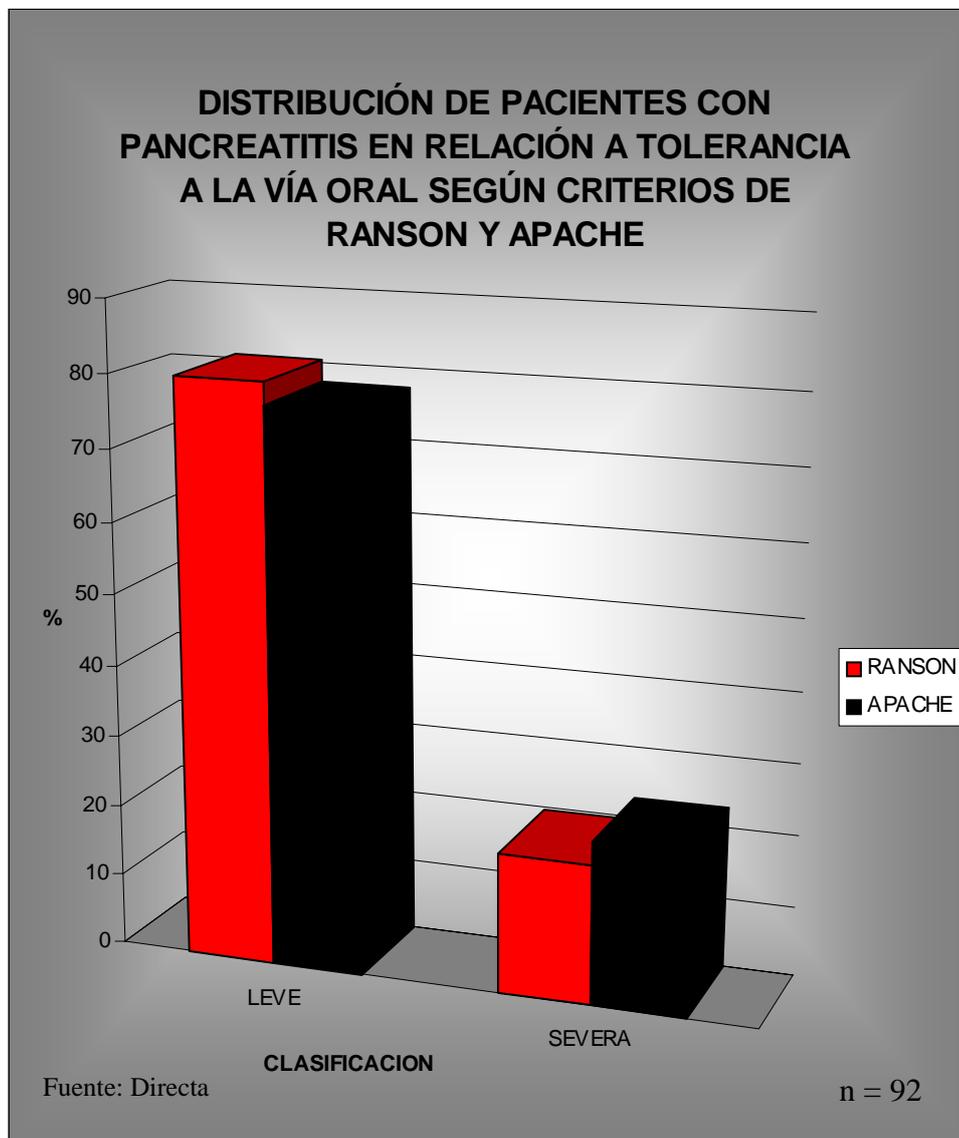
Cuadro 2

Distribución de pacientes con pancreatitis en relación a tolerancia a la vía oral según criterios de Ranson y Apache.

RANSON	TOLERANCIA A LA VIA ORAL		
	No.	%	IC al 95%
LEVE	74	80.40	70.90 - 88.00
SEVERA	18	19.60	12.00 - 29.10

APACHE	TOLERANCIA A LA VIA ORAL		
	No.	%	IC al 95%
LEVE	71	77.20	67.20 - 85.30
SEVERA	21	22.80	14.70 - 32.80

Figura 3

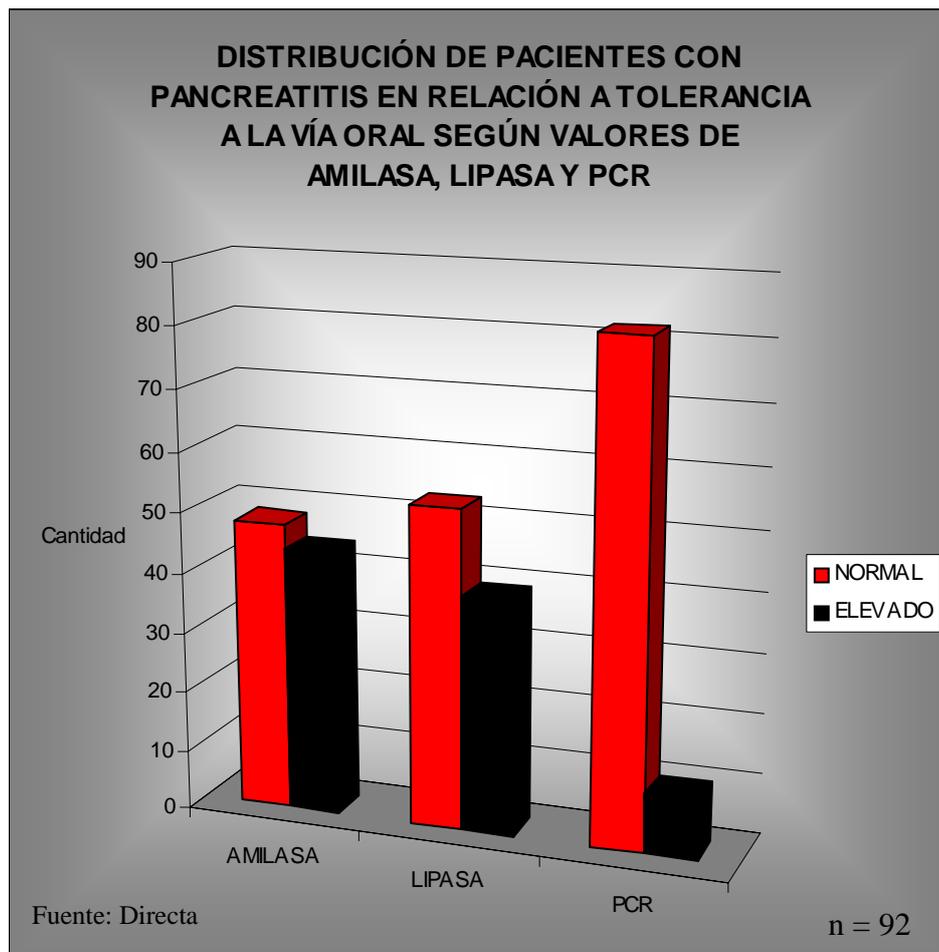


Cuadro 3

Distribución de pacientes con pancreatitis en relación a tolerancia a la vía oral según valores de Amilasa, Lipasa y PCR.

AMILASA	TOLERANCIA A LA VIA ORAL		
	No.	%	IC al 95%
NORMAL	48	52.20	41.50 - 62.70
ELEVADO	44	47.80	37.30 - 58.50
LIPASA	TOLERANCIA A LA VIA ORAL		
	No.	%	IC al 95%
NORMAL	53	57.60	46.90 - 67.90
ELEVADO	39	42.40	32.10 - 53.10
PROTEINA C REACTIVA	TOLERANCIA A LA VIA ORAL		
	No.	%	IC al 95%
NORMAL	82	89.10	80.90 - 94.70
ELEVADO	10	10.90	5.30 - 19.10

Figura 4

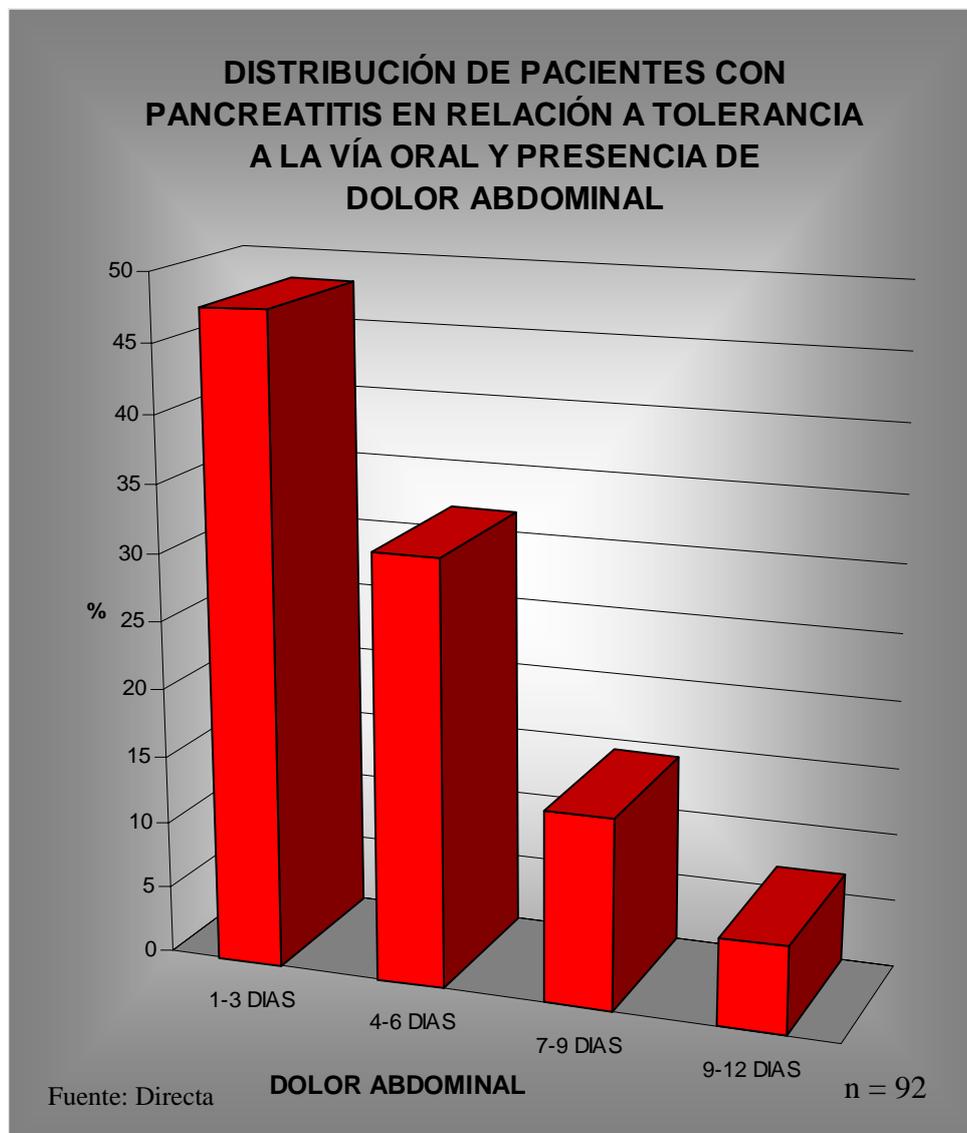


Cuadro 4

Distribución de pacientes con pancreatitis en relación a tolerancia a la vía oral y presencia de Dolor Abdominal.

DOLOR ABDOMINAL	TOLERANCIA A LA VIA ORAL		
	No.	%	IC al 95%
1 - 3 DIAS	44	47.83	37.30 - 58.50
4 - 6 DIAS	29	31.52	22.20 - 42.00
7 - 9 DIAS	13	14.13	7.70 - 23.00
10 - 12 DIAS	6	6.52	2.40 - 13.70

Figura 5

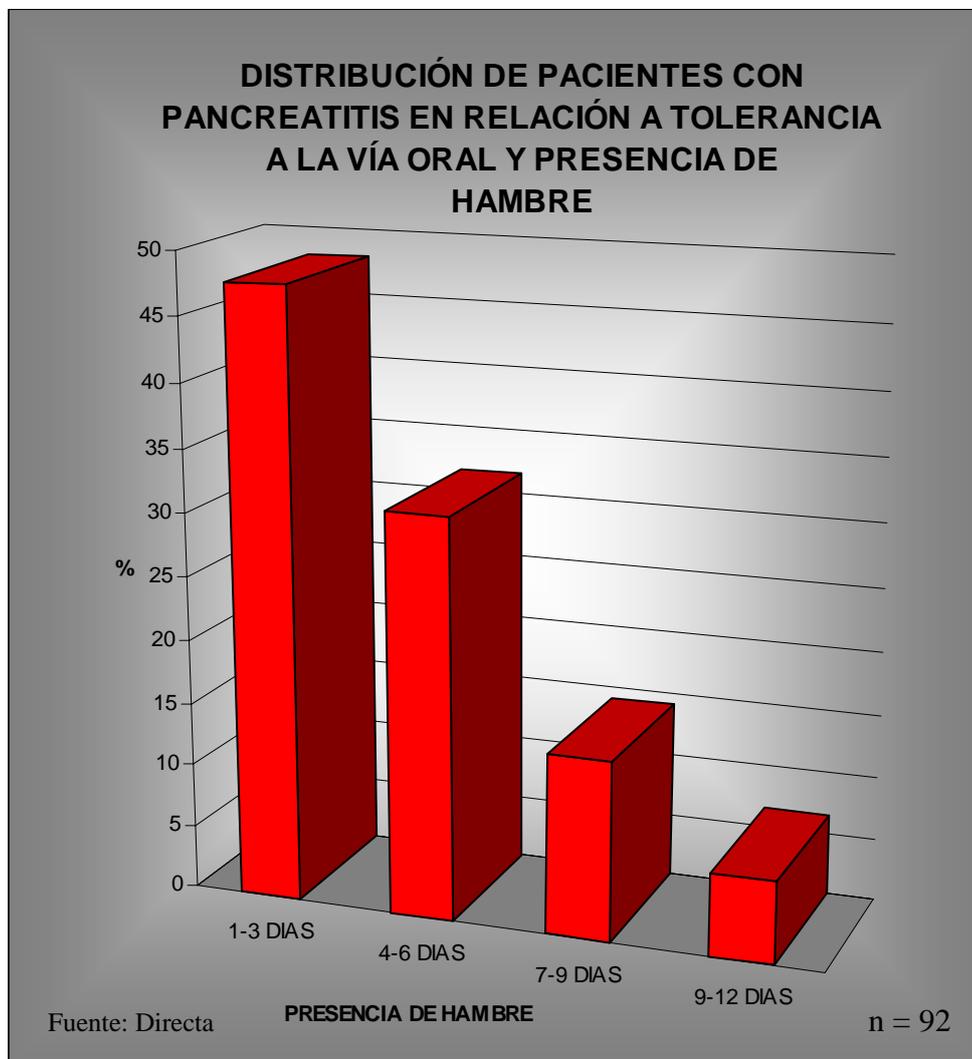


Cuadro 5

Distribución de pacientes con pancreatitis en relación a tolerancia a la vía oral y Presencia de Hambre.

PRESENCIA DE HAMBRE	TOLERANCIA A LA VIA ORAL		
	No.	%	IC al 95%
1 - 3 DIAS	44	47.83	37.30 - 58.50
4 - 6 DIAS	29	31.52	22.20 - 42.00
7 - 9 DIAS	13	14.13	7.70 - 23.00
10 - 12 DIAS	6	6.52	2.40 - 13.70

Figura 6

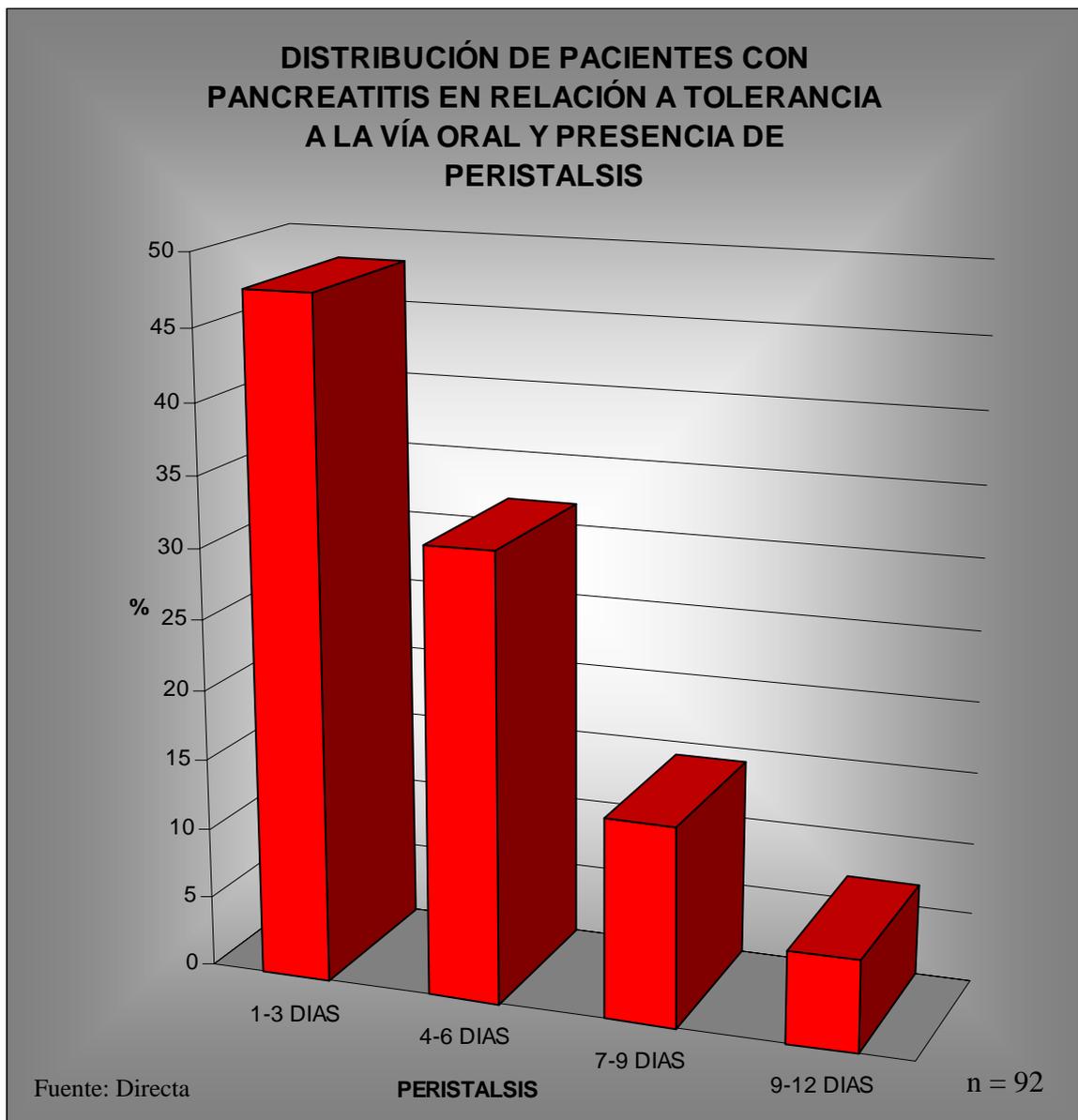


Cuadro 6

Distribución de pacientes con pancreatitis en relación a tolerancia a la vía oral y Presencia de Peristalsis.

PRESENCIA DE PERISTALSIS	TOLERANCIA A LA VÍA ORAL		
	No.	%	IC al 95%
1 - 3 DIAS	44	47.83	37.30 - 58.50
4 - 6 DIAS	29	31.52	22.20 - 42.00
7 - 9 DIAS	13	14.13	7.70 - 23.00
10 - 12 DIAS	6	6.52	2.40 - 13.70

Figura 7

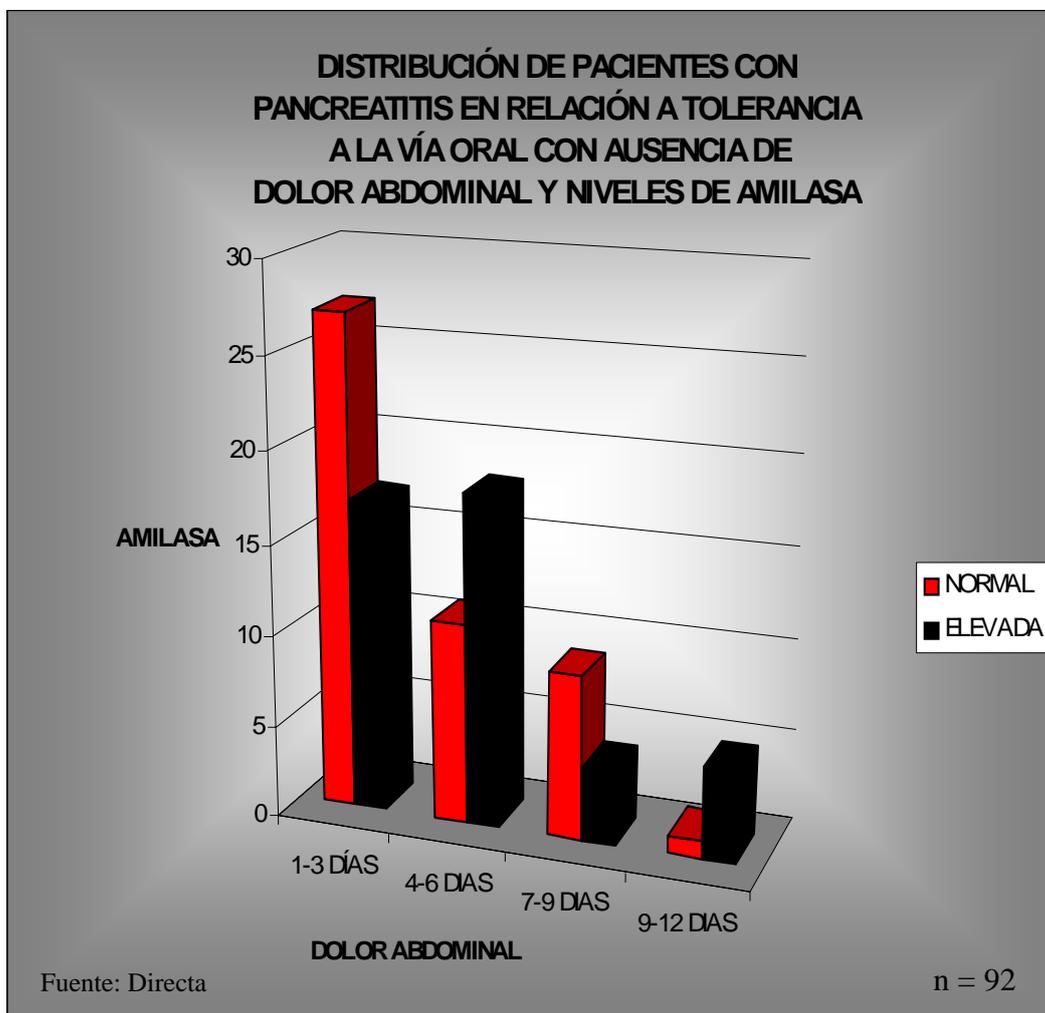


Cuadro 7

Distribución de pacientes con pancreatitis en relación a tolerancia a la vía oral con ausencia de Dolor Abdominal y Niveles de Amilasa.

DOLOR ABDOMINAL	AMILASA		TOTAL
	NORMAL	ELEVADA	
1 - 3 DIAS	27	17	44
4 - 6 DIAS	11	18	29
7 - 9 DIAS	9	4	13
10 - 12 DIAS	1	5	6

Figura 8

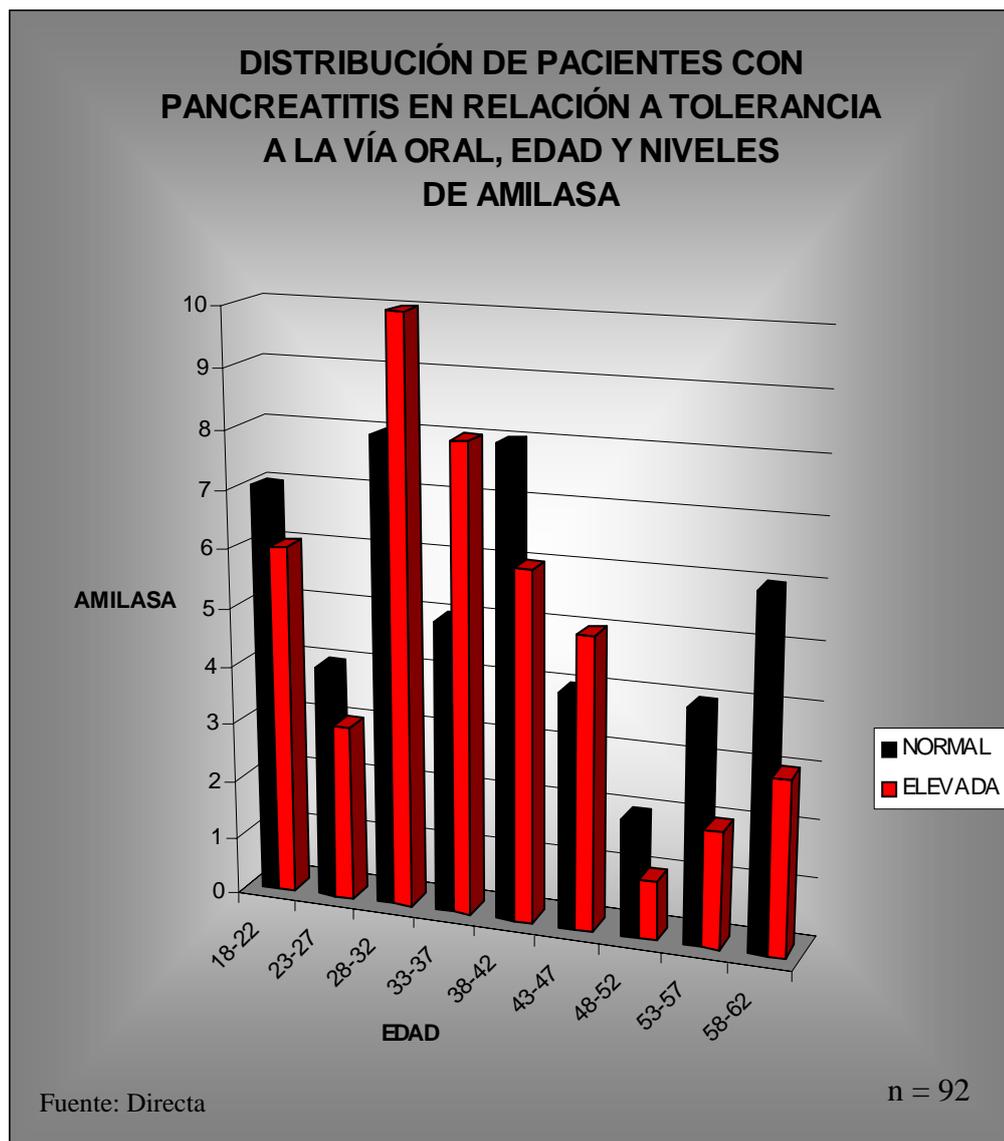


Cuadro 8

Distribución de pacientes con pancreatitis en relación a tolerancia a la vía oral, Edad y Niveles de Amilasa.

EDAD	AMILASA		TOTAL
	NORMAL	ELEVADA	
18 - 22	7	6	13
23 - 27	4	3	7
28 - 32	8	10	18
33 - 37	5	8	13
38 - 42	8	6	14
43 - 47	4	5	9
48 - 52	2	1	3
53 - 57	4	2	6
58 - 62	6	3	9

Figura 9

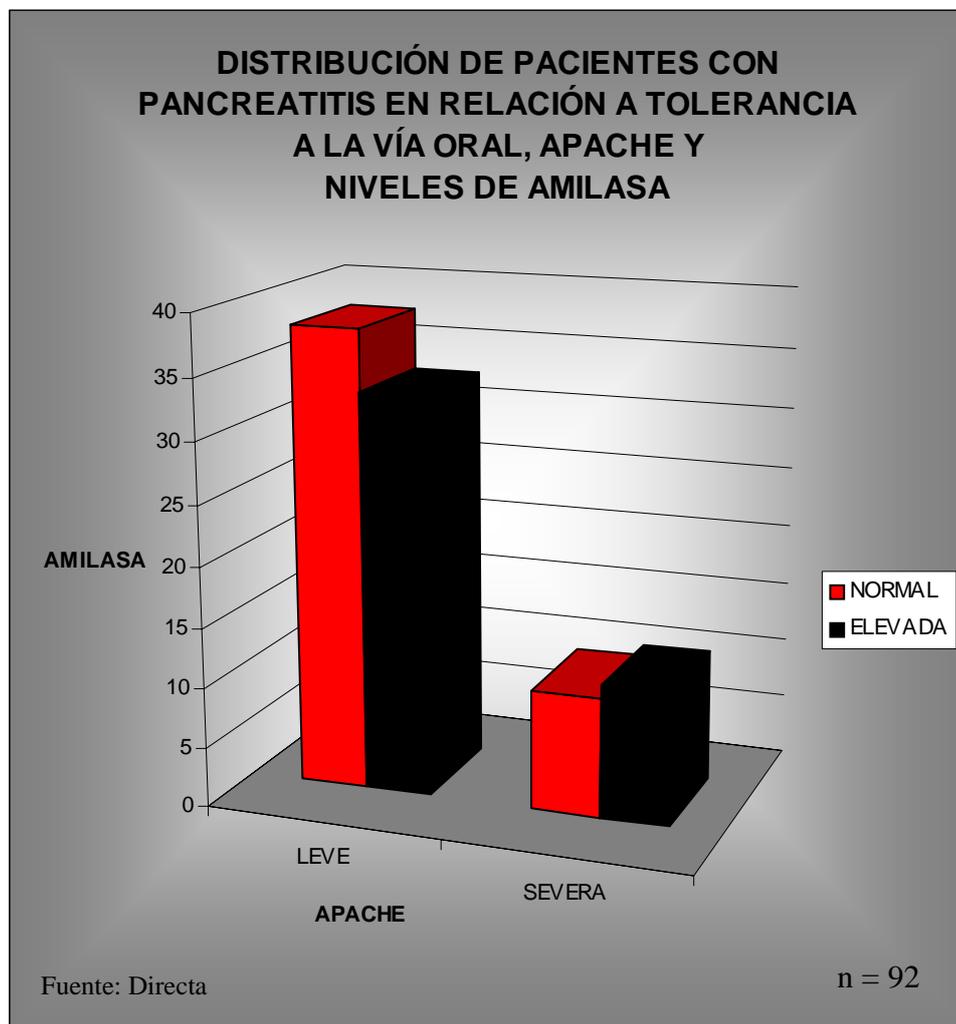


Cuadro 9

Distribución de pacientes con pancreatitis en relación a tolerancia a la vía oral, Apache y niveles de Amilasa.

APACHE	AMILASA		TOTAL
	NORMAL	ELEVADA	
LEVE	38	36	74
SEVERA	10	8	18

Figura 10

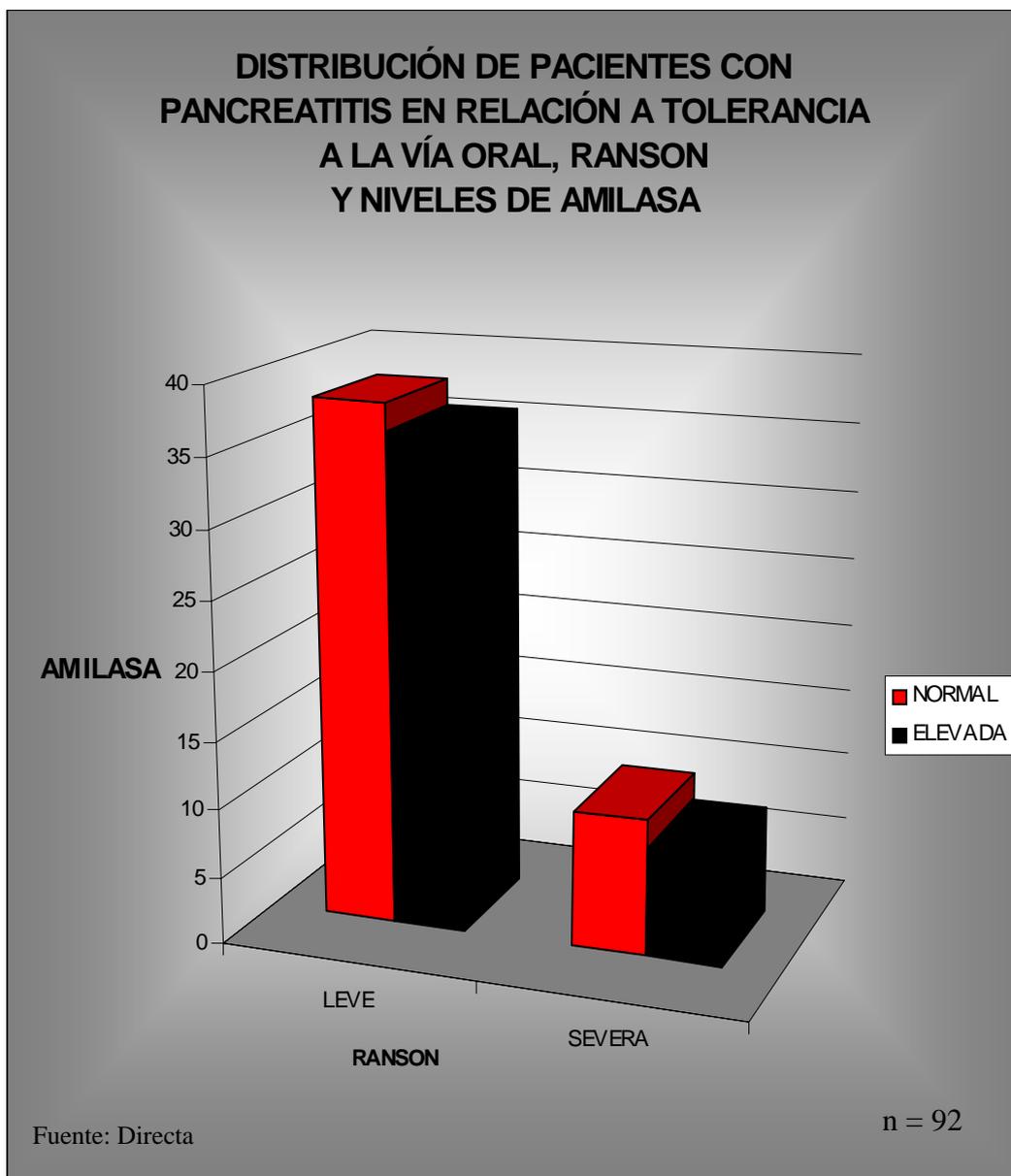


Cuadro 10

Distribución de pacientes con pancreatitis en relación a tolerancia a la vía oral, Ranson y niveles de Amilasa.

RANSON	AMILASA		
	NORMAL	ELEVADA	TOTAL
LEVE	38	36	74
SEVERA	10	8	18

Figura 11



Cuadro 11

Promedio y desviación estándar de amilasa pre y post prandial en pacientes que toleraron la vía oral

AMILASA	μ
PREPRANDIAL	170 \pm 135
POSTPRANDIAL	129 \pm 108

V. DISCUSIÓN

La pancreatitis aguda es una entidad hipercatabólica que puede deteriorar el estado nutricional, por lo cual la asistencia nutricional se ha considerado importante dentro del tratamiento de sostén de estos pacientes (Taylor 2005). Clásicamente el reposo digestivo ha constituido un elemento central en el enfrentamiento de esta patología, por lo que la nutrición parenteral central total (NPTC), se ha utilizado con frecuencia. El uso y abuso de las indicaciones de la NPTC ha llevado a cuestionar su real utilidad (Montejo 2002). La prolongación del reposo digestivo se basa en la prevención de la reactivación de la enfermedad, sin embargo la NPTC como único soporte nutricional se ha asociado a atrofia intestinal¹⁵ y disminución en la función inmunológica de este órgano. El uso de la vía digestiva mantiene la integridad fisiológica intestinal, contribuyendo a disminuir el riesgo de translocación bacteriana, posible punto de partida endógeno de complicaciones sépticas (Strodtbeck, 2003). El soporte nutricional en la pancreatitis aguda aun ocasiona controversia sobre todo en cuanto al modo de hacerlo, se han realizado múltiples estudios entre ellos uno de los más grandes el que publicó Lobo donde él analizó los estudios publicados en los últimos 25 años no encontrando evidencia de cuando se debe iniciar, sin embargo explica los inconvenientes de la NPT en el aumento de la morbimortalidad de la pancreatitis aguda, disfunción gastrointestinal prolongada, pero si previene la malnutrición. Se reportan también los resultados obtenidos con la sonda nasoyeyunal la cual ha tenido mejor pronóstico sin embargo no existe un parámetro de cuando debe iniciarse la nutrición (Lobo, 2000).

Se sugiere una ventaja a favor de la nutrición enteral temprana ya que los pocos estudios realizados han demostrado buena tolerancia y mejoría en los índices nutricionales sin reactivación de los síntomas en comparación con las desventajas de la NPT como son la sepsis e infecciones locales y mayor costo aunque aun faltan estudios que ayuden a demostrar la efectividad de la nutrición enteral versus NPT, aunque un estudio actual apoya la NPT para aumentar las proteínas en el plasma (Sanabria 1999, Al-Omran 2005, Manju 2005). Sin embargo no existe consenso sobre el momento más adecuado para reiniciar el aporte digestivo en esta patología, aunque, en la literatura se han propuesto

esquemas y plazos variables. Zazzo, postula basándose en la clasificación de Baltasar y la duración del dolor abdominal que los pacientes con pancreatitis aguda, grados A, B y C, en los cuales el dolor tiene una duración < 7 días, podrían reiniciar la alimentación por vía oral y si el dolor dura más de 7 días, recomienda sólo NPTC. Y en los grupos D y E, sólo propone NPTC o NE yeyunal. McClave en un estudio prospectivo y randomizado, compara la NE versus NPTC, a partir de 48 h desde el ingreso, en pacientes con PA leve según criterios de Ranson; concluyendo que la NE puede ser utilizada en forma segura y efectuando el paso a la vía oral cuando desaparecen el dolor y las náuseas, en presencia de disminución sostenida de la amilase, por más de 48 h (McClave, 2000)

La vía oral, como alternativa inicial de realimentación, en la literatura ha quedado reservada sólo para los casos leves, y no ha sido postulada para los pacientes portadores de necrosis pancreática y/o colecciones líquidas (Balthazar D y E). El criterio utilizado en la presente serie, para iniciar la realimentación vía digestiva, se basó principalmente en los signos de mejoría clínica (desaparición del dolor, presencia de hambre y peristalsis), sin tomar en cuenta los valores normales de amilasa, lipasa y PCR, solo descenso de estos, como monitorización y se observó que estos marcadores no influyen en la determinación de iniciar la realimentación. Estudio parecido al que realizó Papapietro solo que el incluía en su estudio clasificación de Balthazar no encontrando contraindicación para iniciar la realimentación y disminuyendo la morbilidad. (Papapietro, 2001).

Los resultados de la realimentación de acuerdo a los criterios clínicos utilizados en este estudio, sugieren que la vía oral es opción posible y segura de manera temprana, que no aumenta la morbilidad y que puede ser tolerada adecuadamente. No hemos encontrado criterios que nos establezcan el momento adecuado de iniciar la vía oral en pancreatitis aguda, nuestros resultados sugieren que puede iniciarse en el momento que desaparezca la sintomatología clínica ya que ninguno de nuestros pacientes requirió suspensión de la realimentación.

VI. CONCLUSION

Se demostró en este estudio que puede reiniciarse la vía oral en el momento en que desaparezca la sintomatología clínica, a pesar de que los niveles de amilasa, lipasa o PCR se mantengan elevados.

VII. BIBLIOGRAFIA

Al-Omran M, Groof A, Wilde D. 2005. Nutrición enteral versus parenteral para la pancreatitis aguda. De la Biblioteca Cochrane Plus. 2: 1-3.

Alberdy JC, Laughlin RS, Wu, L. 2003. Influence of the critically ill state on host-pathogen interactions within the intestine: Gut-derived sepsis redefined. Crit Care Med. 31(2): 598-607.

Baron TH, Morgan DE. 1999. Acute Necrotizing pancreatitis. New Eng J Med. 340: 1412-7.

Bentrem D, Joehl RJ. 2003. Páncreas: Healing response in critical illness. Crit Care Med. 31(18): S582-89.

Czako L, Makoto O. 2004. Is It Necessary to Suppress Pancreatic Exocrine Secretion in Acute Pancreatitis?. Páncreas. 28(2): 215-216.

De Bernardinis MMD, Violi V, Roncoroni L, et al. 1999. Discriminant power and information content of Ranson's prognostic signs in acute pancreatitis; a meta-analytic study. Crit Care Med. 27:2272-83.

Dervenis C, Bassai C. 2000. Evidence based assessment of severity and management of acute pancreatitis. Br Journal Surgery. 87(3): 257-58.

Dervenis C. 2004. Enteral Nutrition in Severe Acute Pancreatitis: Future Development. J. Pancreas. 5(2): 60-63.

Dupertuis YM, Morch A, Fathi M, et al. 2002. Physical characteristics of total parenteral nutrition bags significantly affect the stability of vitamins C and B1: a controlled prospective study. JPEN J Parenter Enteral Nutr. 26(5):310-316.

Gang Z, Chun-You W, Fang W, et al. 2003. Clinical study on nutrition support in patients with severe acute pancreatitis. World J Gastroenterol. 9(9):2105-2108.

Gloor BM, Worni MM, Martignoni ME, et al. 2001. Late mortality in patients with severe acute pancreatitis. *Br. Journal Surgery*. 88:975-79.

Groos S, Reale E, Hunefeld G, et al. 2003. Changes in epithelial cell turnover and extracellular matrix in human small intestine after total parent. *J. Surg Res*. 109(2):74-85.

Gutierrez CA, Aguilera GG. 2004. Actualización en el diagnóstico y tratamiento de la Pancreatitis Aguda Grave. *Revista Cubana de Medicina Intensiva y emergencias*. 42(3): 1-17.

Hirato J, et al. 2003. Encephalopathy in megacystis-microcolon-intestinal hypoperistalsis syndrome patients on long term total parenteral nutrition possibly due to selenium deficiency. *Acta Neuropathol (Berl)*. 106(3):234-242.

Khan AA, Parekh D, Cho Y. et al. 2002. Improved prediction of outcome in patients with severe acute pancreatitis by the APACHE II score at 48 hours after hospital admission compared with the APACHE II score at admission. *Arch Surg*. (137): 1136-1140.

Kalra MK, Maher MM, Sahani DV, et al. 2002. Current status of imaging in pancreatic diseases. *Journal Comput Assist Tomogr*. 26(5):661-75.

Lankisch PG, Burchard RS, Lehnick D. 1999. La subestimación de la pancreatitis aguda en pacientes únicamente con pequeños incrementos en los niveles de amilasa/lipasa quienes desarrollan pancreatitis aguda severa. *Gastroenterology*. 44 :542-44.

Latarjet M, Ruiz AL, *Anatomía Humana. Panamericana* 1992. 2:1530-36.

Leppaniemi A, Kempainen E. 2005. Recent advances in the surgical management of necrotizing pancreatitis. *Curr Opin Crit Care*. 11(14): 349-352.

Lobo DN, Memon MA, Allison SP, et al. 2000. Evolution of nutritional support in acute pancreatitis. *Br Journal Surgery*. 87:695-707.

- Lowry SF. 1993. Las citocinas como mediadores de inmunidad e inflamación. Arch Surg. 128:1235-41.
- Manju D, Chandrasegaram, MB, Lindsay D. et al. 2005. The impact of parenteral nutrition on the body composition of patients with acute pancreatitis. Journal of Parenteral and Enteral Nutrition. 29(2): 65-73.
- Marik P, Zaloga G. 2004. Nutrición enteral vs parenteral en pacientes con pancreatitis aguda. British Medical Journal. 328: 1407-10.
- Mayer JR, Gansauge F, Beger HG. 2000. Inflammatory mediators in human pancreatitis: clinical and pathophysiological. Gut. 47(4):546-52.
- McClave SA, Ritchie CS. 2000. Artificial nutrition in pancreatic disease: what lessons have we learned from the literature? Clinical Nutrition. 19(1):1-6.
- Meier R, Beglinger C, Layer P. et al. 2002. ESPEN guidelines on nutrition in acute pancreatitis. Clinical Nutrition. 21(2): 173-183.
- Molina IJ, Nuñez MO, et al. 2003. Pancreatitis aguda necrotizante con colecciones líquidas complicadas con fístula cutáneas. Anales de Medicina Interna. 20(8): 1-8.
- Montejo JC. 2002. Recomendaciones para el soporte nutricional de los pacientes con pancreatitis aguda. Revista Electrónica de Medicina Intensiva. 8(2): 1-2.
- Nathens AB, Curtis JR, Randall MD, et al. 2004. Management of the critically ill patient with severe acute pancreatitis. Crit. Care Med. 32(12): 2524-2536.
- Nealon, WH, Bawduniak, J, Walter EM. 2004. Appropriate Timing of Cholecystectomy in Patients Who Present With Moderate To Severe Gallstone-Associated Acute Pancreatitis With Peripancreatic Fluid Collections. Annals of Surgery. 239(6): 741-751.
- Nompleggi DJ. 1999. Nutrition in acute pancreatitis. Curr Gastroenterol Rep. 1(4):319-323.

Ortiz LC.2003 Nutrición artificial en las pancreatitis agudas graves. Medicina Intensiva. 27(2) :131-136.

Papapietro KV, Marina ME, Díaz EG, et al.2001 Realimentación digestiva en pancreatitis aguda ¿Cuándo y cómo? Revista médica de Chile. 129(4):1-6.

Paran H, Mayo A, Paran D, et al. 2000. Ocreotide treatment in patients with severe acute pancreatitis. Dig Dis Sci. 45: 2247-52.

Pezzilli R, Melzi d'Eril GV, Morselli L, et al.2000 Serum amyloid A, procalcitonin and C-Reactive Protein in early assessment of severity of acute pancreatitis. Digestive Diseases and Sciences. 45(6): 1072-78.

Pirxhhumoni CS, Agarwal N. 1999. Pancreatic pseudocysts. When and how should drainage be performed? Gastroenterol Clin N Am. 28: 615-39.

Rivas VA. 2003 Ultimas tendencias en el manejo de la Pancreatitis Aguda. Clínicas Médicas ARMECASAN, El Salvador. 1-4.

Sanabria AE.1999 Soporte nutricional en pancreatitis aguda severa Del ayuno a la nutrición enteral. Revista Colombiana de Cirugía. 1-6.

Schmid SW, UHL W, Malfertheiner P, et al.1999. The role of infection in acute pancreatitis. Gut. 45(2): 311-16

Schwartz SI, Shires GT, Fischer JE, et al.1999. Principios de Cirugía, Mc Graw-Hill interamericana. 2:1572-1576.

Shash RJ, Martin SP. 2000. Endoscopic retrograde cholangiopancreatography in the diagnosis and management of pancreatic diseases. Current Gastroenterol Reports. 2: 133-145.

Shi D, Shang CW, Jiang JS, et al. 2002. Enteral nutrition in treatment of severe acute pancreatitis. Hepatobiliary Pancreat Dis Int.1(1):146-149

Simon JA, Hudes ES. 2004. Cholecystitis, Biliary, Tract Surgery, and Pancreatitis. The American Collage of Obstetricians and Gynecologists. 104(4): 17S-24S.

Steinle AU, Weidenbach H, Wagner M. et al.1999 NF kappaB/Rel en la activación celular de la pancreatitis. Gastroenterology. 116:420-30.

Strodtbeck F. 2003. The Pathophysiology of Prolongued Periods of No Enteral Nutrition or Nothing by Mouth. NBIN. 3(2): 47-54.

Tay SM, Ip-Yam PC, Lim BL, et al. 2002. Audit of total parenteral nutrition in an adult surgical intensive care unit. Ann Acad Med Singapore. 31(4):487-492.

Taylor B, Renfro A, Mehringer L. 2005. The role or the dietitian in the intensive care unit (Nutrition and the intensive care unit). Curr Opin Clin Nutr Metab Care. 8 (2): 211-216.

Tashiro M, Akiyama T, Mitsuoka H, et al. 2003. Feasibility and Safety of Oral Nutrition with Liquid Meal during Acute pancreatitis. Pancreatology. 3: 209-229.

Tesinsky P, Rusavy Z, et al. 2002. Patientes after acute pancreatitis benefit from long-term home enteral nutrition. Critical Care. 6(Suppl 1): P 217.

Weber CK, Adler G. 2003. Acute pancreatitis. Curr Opin Gastroenterology. 19(5): 44-51.

Zavala AV, et al.2003 Manual de Fisiopatología, Clínica y Dietoterapia del adulto. Organización Argentina. 1-6.

VIII. ANEXOS

ANEXO I

CRITERIOS DE RANSON:

Al ingreso:

Parámetro	Resultados
Edad	
Leucocitos	
Glucemia	
DHL	
SGOT (AST)	
PUNTOS	

A las 48 horas

Parámetro	Resultados
Hematocrito	
BUN	
Ca²⁺	
Po₂ arterial	
Déficit de base	
Secuestro de líquidos	
PUNTOS	

ANEXO 2**CRITERIOS DE APACHE II
AL INGRESO**

Parámetro	Resultados
Edad	
Temperatura rectal	
Presión arterial media	
Frecuencia cardiaca	
Frecuencia respiratoria	
Presión arterial de oxígeno a) Fio2 menor de 0.5 b) b) Fio2 mayor de 0.5	
PH arterial y HCO3 Sérico venoso	
Na sérico	
K sérico	
Creatinina sérica	
Hematocrito	
Leucocitos	
Escala de Glasgow de coma	
No qx o emergencia pos qx. (5 puntos)	
Cirugía electiva programada (2 puntos)	
Enfermedad crónica	
TOTAL	

NIVEL DE MORTALIDAD:

A LAS 48 HORAS:

Parámetro	Resultados
Edad	
Temperatura rectal	
Presión arterial media	
Frecuencia cardiaca	
Frecuencia respiratoria	
Presión arterial de oxígeno a) Fio2 menor de 0.5 b) b) Fio2 mayor de 0.5	
PH arterial y HCO3 Sérico venoso	
Na sérico	
K sérico	
Creatinina sérica	
Hematocrito	
Leucocitos	
Escala de Glasgow de coma	
No qx o emergencia pos qx. (5 puntos)	
Cirugía electiva programada (2 puntos)	
Enfermedad crónica	
TOTAL	

NIVEL DE MORTALIDAD:

ANEXO 3

Parámetro	Ingreso	Preprandial	Posprandial
Amilasa			
lipasa			
Proteína C reactiva			

PARAMETRO CLINICO	DIAS
Dolor abdominal	
Perístalsis	
Hambre	

DIAS POSTERIORES A SU INGRESO QUE TOLERO LA VIA ORAL: