

9.ª GUÍA

TERAPIA NUTRICIONAL EN PACIENTES CON PANCREATITIS AGUDA

Índice

- Introducción
- ¿Cómo se evalúa la gravedad en la pancreatitis aguda?
- ¿Cuáles son los factores predictores de gravedad?
- ¿Qué tratamiento nutricional es el más adecuado en la pancreatitis aguda, según su gravedad?
- ¿Cuándo se debe iniciar la nutrición enteral (NE)?
- ¿Qué vía de acceso de NE emplearemos?
- ¿Qué tipo de fórmula de NE es más adecuada?
- Si no es posible emplear nutrición enteral, ¿cuándo se debe iniciar nutrición parenteral (NP)?
- Ventajas de la presencia de nutrientes en el lumen gastrointestinal
- ¿Cuál es el efecto de nutrientes específicos en nutrición enteral y nutrición parenteral?
- Pancreatitis aguda, hiperglucemia e hipertrigliceridemia
- ¿Debemos emplear probióticos?
- ¿Qué características debe tener la dieta oral?
- ¿Cuándo se debe iniciar el tratamiento con enzimas pancreáticas?
- Anexo algoritmo
- Bibliografía



Vegenat[®]
HEALTHCARE

GRUPO NUTRISENS*

9.ª GUÍA

TERAPIA NUTRICIONAL EN PACIENTES CON PANCREATITIS AGUDA

Título: 9ª Guía: Terapia Nutricional en pacientes con pancreatitis aguda.

1.ª Edición, Mayo, 2022

© Autores, 2022

© Grupo Aula Médica, S. L., 2022

Todos los derechos reservados. Prohibida la reproducción, almacenamiento, transmisión, difusión, etc., total o parcial, del contenido de esta obra en cualquier formato y soporte sin consentimiento previo de los titulares del copyright.

Los autores y Grupo Aula Médica, S.L., no se hacen responsables de los errores u omisiones ni de ninguna consecuencia debida a la aplicación de la información incluida en este texto y no garantizan, ni explícita ni implícitamente, los contenidos de esta publicación. Los autores y la casa editorial no asumen ninguna responsabilidad por lesiones o daños a personas o propiedades relacionadas con esta publicación.

Grupo Aula Médica se excluye de toda responsabilidad por daños directos o indirectos resultantes del uso de la información contenida en este libro.

Se estimula encarecidamente a los lectores que presten especial atención a la información proporcionada por los fabricantes de cualquier fármaco o equipo que piensen utilizar.

Editado por:



Central:

C/ Gandía, 1 - Local 9-A

28007 Madrid

Delegación-almacén:

C/ Río Jarama, 132 - Oficina 3.06

Polígono Industrial Santa María de Benquerencia

45007 Toledo

ISBN: 978-84-7885-692-3

Depósito legal: M-13835-2022

Impreso en España



Vegenat[®]
HEALTHCARE

GRUPO **NUTRISENS***

PARTICIPANTES

- **Irene Bretón Lesmes**

Médico especialista en la Unidad de Nutrición clínica y Dietética. H.G.U Gregorio Marañón. Madrid.

- **Alfonso Calañas Continente**

Médico especialista en Endocrinología y Nutrición. Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba.

- **Ana Hernando Alonso**

Médico especialista en el Servicio de Aparato Digestivo. H.G.U Gregorio Marañón. Madrid.

- **Clara Vaquerizo Alonso**

Médico especialista en Medicina Intensiva. Hospital Universitario de Fuenlabrada. Madrid.

INTRODUCCIÓN

La pancreatitis aguda (PA) es la enfermedad gastrointestinal que con más frecuencia requiere ingreso hospitalario. Aunque en un 80% de los casos sigue un curso clínico leve, puede originar cuadros de distinta gravedad, que asocian con frecuencia complicaciones locales o sistémicas, fracaso multiorgánico o necesidad de cirugía, con una mortalidad global del 15%. Los pacientes con PA grave presentan un elevado riesgo de desnutrición y precisan una evaluación y un tratamiento nutricional específico.

¿CÓMO SE EVALÚA LA GRAVEDAD EN LA PANCREATITIS AGUDA?

La gravedad en la pancreatitis aguda (PA) se evalúa en base a la presencia de fallo orgánico (FO), complicaciones locales o sistémicas. En la actualidad se utiliza la “Clasificación de Atlanta modificada” [2013].

CLASIFICACIÓN DE LA GRAVEDAD EN LA PANCREATITIS AGUDA (Clasificación de Atlanta modificada)		
	DEFINICIÓN	EVOLUCIÓN
PA leve (70-80% de los casos)	•No fallo orgánico^A •No complicaciones locales^B •No complicaciones sistémicas^C	Curso favorable
PA moderadamente grave (15-25% de los casos)	•Fallo orgánico transitorio (≤ 48 horas) y/o complicaciones locales o complicaciones sistémicas	Aumento de morbilidad. Escasa mortalidad.
PA grave (5% de los casos)	•Fallo orgánico persistente > 48 horas (uno o varios órganos)	Máxima morbilidad y alta mortalidad (50%)

TERAPIA NUTRICIONAL EN PACIENTES CON PANCREATITIS AGUDA

^A Fallo orgánico definido según score de Marshall modificado: Respiratorio: $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 300$ mmHg; Renal: $\text{Cr} \geq 1.9$ mg/dl; Cardiovascular: Presión arterial sistémica < 90 mmHg sin respuesta a sueroterapia.

^B Complicaciones locales: colección fluida peripancreática aguda, pseudoquiste pancreático, colección necrótica peri/pancreática aguda, necrosis peri/pancreática encapsulada.

^C Complicaciones sistémicas: descompensación de comorbilidades del paciente.

La gravedad de la PA se establece, por tanto, una vez “finalizado” el episodio agudo, en el momento del alta.

¿CUÁLES SON LOS FACTORES PREDICTORES DE GRAVEDAD?

La identificación de los factores asociados a PA “potencialmente” grave en las primeras horas de ingreso permite una mejor ubicación del paciente, una intensificación de la vigilancia, así como planificar de forma precoz el tratamiento nutricional.

Los pacientes con PA que presenten factores predictivos de gravedad tienen mayor riesgo de intolerancia a la dieta oral. En estos pacientes se debe empezar a planificar el tratamiento nutricional en las primeras 48-72 horas de ingreso.

Factores predictivos de gravedad en la PA (evaluación en primeras 24-48h de ingreso)

- Edad avanzada
- Comorbilidades
- IMC > 30 kg/m²
- Derrame pleural o infiltrados pulmonares
- Hematocrito > 44%
- BUN > 20 mg/dl. Elevación progresiva de BUN
- Creatinina elevada
- SRIS al ingreso ≥ 2
- SRIS persistente (> 48 horas)

^A SRIS (síndrome de respuesta inflamatoria sistémica) ≥ 2 : T^a > 38.3°C o < 36°C, FC > 90 lpm, FR > 20 rpm o PaCO₂ < 32 mmHg, Leucocitos > 12000 / mm³ ó < 4000 / mm³. BUN: nitrógeno ureico en sangre.

QUÉ TRATAMIENTO NUTRICIONAL ES EL MÁS ADECUADO EN LA PANCREATITIS AGUDA SEGÚN SU GRAVEDAD?

1. PA leve / moderadamente grave: Si la situación clínica del paciente lo permite (mejoría de dolor abdominal, ausencia de náuseas o vómitos) se debe iniciar dieta oral desde las primeras 24-48 horas del ingreso.

2. PA moderadamente grave / grave: en estos pacientes es habitual que la persistencia de síntomas impida iniciar dieta oral. El tratamiento nutricional de elección en estos pacientes es la nutrición enteral (NE) si no está contraindicada.

En la evolución de la PA grave podemos “establecer” dos fases con diferencias clínicas que influyen en el tratamiento nutricional.

Fases de evolución en la pancreatitis aguda grave		
	Características clínicas	Tratamiento nutricional
Fase precoz (<2-3 semanas)	SRIS* Fracaso orgánico derivado de SRIS y/o sobre-infección	Tratamiento nutricional en las primeras 48 horas una vez superada la fase de reanimación/resucitación: • Requerimientos calóricos: calorimetría indirecta o en su defecto, calculado con fórmula: 25 kcal/kg/día**. Tener en cuenta los aportes calóricos no nutricionales (propofol, sueros glucosados, citrato) • Requerimientos proteicos: 1,3-1,5 g/kg/día **(hasta 1,5-2g/kg/d en pacientes con obesidad o con técnicas de depuración extrarrenal) Iniciar de forma lenta y progresiva hasta alcanzar en el día 3º-4º el 70% del objetivo calórico/proteico y aumentar a partir del 4º día hasta el 80-100% Valorar aporte iv de multivitaminas y oligoelementos en los primeros 4 días en que el aporte nutricional es aún incompleto NP*** complementaria a partir del 5º día si no se han alcanzado los objetivos nutricionales completos Ante riesgo de síndrome de realimentación, reponer iones (P, Mg, K) y administrar tiamina (100-200 mg/d) antes de iniciar tratamiento nutricional y progresar más lentamente

TERAPIA NUTRICIONAL EN PACIENTES CON PANCREATITIS AGUDA

Fases de evolución en la pancreatitis aguda grave

	Características clínicas	Tratamiento nutricional
Fase tardía (>3 semanas de evolución)	Sintomatología derivada de las complicaciones locales: • Necrosis sobreinfectada • Compresión de estructuras vecinas por necrosis • Intervención sobre necrosis (necrosectomía)	Nutrición enteral/oral individualizada en cada paciente: • Dieta oral (adaptada en caso de quistogastrostomía endoscópica con riesgo de obstrucción del stent) o nutrición enteral por vía oral • Nutrición enteral por sonda nasogástrica / nasoyeyunal (en caso de obstrucción gástrica y/o duodenal)

*SRIS: síndrome de respuesta inflamatoria sistémica. **Peso habitual. Si IMC >30 kg/m² usar peso ajustado. ***NP: Nutrición parenteral. La nutrición parenteral se indica en los pacientes con contraindicación o intolerancia a nutrición enteral o donde no se consigan alcanzar los requerimientos nutricionales necesarios mediante la nutrición enteral.

¿CÓMO SE DEBE INICIAR LA NUTRICIÓN ENTERAL (NE)?

- La NE debe iniciarse en las primeras 48-72 horas de ingreso si el paciente no ha sido capaz de tolerar dieta vía oral.
- En el paciente con PA moderada/grave se recomienda iniciar la NE en las primeras 48 horas, una vez alcanzada la estabilidad hemodinámica (situación de shock estable). Se define el shock estable cuando se cumplen todos los siguientes criterios:
 - Tensión arterial media > 60 mmHg.
 - Lactato estabilizado y/o en descenso.
 - Fármacos vasoactivos estabilizados y/o en descenso.
- Si el paciente precisa ventilación mecánica, la posición en prono y los relajantes musculares no contraindican la NE.

TERAPIA NUTRICIONAL EN PACIENTES CON PANCREATITIS AGUDA

- Si el paciente presenta síntomas digestivos en relación con la NE, se recomienda maximizar las medidas que favorecen la tolerancia:
 - Infusión en régimen continuo en lugar de bolus.
 - Emplear procinéticos.
 - Administración de la NE en segmentos más distales (yeyuno).
 - Revisar las características de la fórmula:
 - Péptidos en lugar de proteína entera.
 - Menor aporte de grasa/triglicéridos de cadena media.
 - La fibra soluble puede mejorar la permeabilidad intestinal y favorecer la tolerancia a la NE.

¿QUÉ VÍA DE ACCESO DE NE EMPLEAREMOS?

- La administración intragástrica o yeyunal de la NE es equivalente desde el punto de vista del riesgo de complicaciones y ambas vías resultan adecuadas en los pacientes con PA.
- Se elegirá la más apropiada dependiendo de las características del paciente y de la tolerancia nutricional.

Varios estudios han observado que la administración intragástrica es segura en los pacientes con PA, en términos de complicaciones infecciosas, dolor, marcadores de inflamación. Estos estudios incluyen, en general, un número limitado de pacientes y existe también discrepancia en los criterios de gravedad de la PA que se emplean.

La sonda nasogástrica es más sencilla de colocar y mantiene la función pilórica. Sin embargo, en pacientes con compresión extrínseca por inflamación local o colecciones, el retraso del vaciamiento gástrico puede dificultar la tolerancia cuando se emplea esta vía, haciendo más adecuado el acceso post-pilórico.

TERAPIA NUTRICIONAL EN PACIENTES CON PANCREATITIS AGUDA

La ESPEN recomienda utilizar el sondaje nasogástrico de manera prioritaria, y reservar la vía nasoyeyunal en casos de intolerancia digestiva. La ASPEN indica que ambos accesos son adecuados, y que se elegirá el más apropiado dependiendo de las características del paciente.

En los pacientes con retraso del vaciamiento gástrico, las sondas de doble luz, naso-gastro-yeyunales pueden permitir la descompresión gástrica, al tiempo que se infunde la NE en el yeyuno.

¿QUÉ TIPO DE FÓRMULA DE NE ES MÁS ADECUADA?

- Se aconseja elegir el tipo de fórmula de NE de acuerdo con los requerimientos nutricionales y características clínicas de cada paciente. No es obligado emplear una fórmula oligomérica en todos los casos.
- Las fórmulas oligoméricas son comparables a las poliméricas en términos de tolerancia, mortalidad, incidencia de sepsis, estancia hospitalaria, reingreso y coste. En algún estudio, las fórmulas oligoméricas consiguen un mejor mantenimiento del peso y menor estancia hospitalaria. Podrían estar indicadas en aquellos pacientes con pancreatitis aguda grave y malabsorción.

- La adición de fibra soluble a la fórmula nutricional podría favorecer la consecución más temprana de objetivos calórico-proteicos, mejorar la permeabilidad intestinal y las alteraciones de la motilidad y reducir la tasa de intolerancia nutricional en la pancreatitis aguda grave.
- El papel de la inmunonutrición enteral en la pancreatitis aguda es cuestionable y basado en estudios de baja calidad y alto riesgo de sesgo. En general es bien tolerada y segura sin diferencias en mortalidad total o en ocurrencia de SIRS frente a otras fórmulas nutricionales

SI NO ES POSIBLE EMPLEAR NUTRICIÓN ENTERAL ¿CUÁNDO SE DEBE INICIAR NUTRICIÓN PARENTERAL (NP)?

LA NUTRICIÓN PARENTERAL QUEDA RESERVADA A LOS PACIENTES

• **En los que una vez iniciada la NE, existe una mala tolerancia o resulta insuficiente** para alcanzar los requerimientos nutricionales completos. Son signos de intolerancia digestiva:

- Vómitos.
- Residuo gástrico > 500 cc.
- Dolor abdominal y distensión gástrica.
- Distensión abdominal y presión intraabdominal elevada (> 15 mmHg) y/o en ascenso.
- Diarrea clínicamente significativa.

• **Con contraindicación absoluta para NE:** paciente con pancreatitis aguda en situación de:

- Shock no controlado.
- Hipoxemia y/o acidosis severa no controlada.

- Disfunción gastrointestinal grave que impide NE incluso vía post-pilórica (síndrome compartimental abdominal abdomen abierto, distensión abdominal importante, etc).
 - Obstrucción intestinal.
 - Isquemia gastrointestinal.
 - Hemorragia gastrointestinal aguda.
-
- En pacientes con PA que reciben nutrición parenteral se recomienda evaluar diariamente la posibilidad de un aporte mínimo de nutrientes por vía enteral (nutrición enteral trófica). La denominada “NE trófica” (10-20 kcal/hora), es aquella no designada para cubrir las necesidades calórico/proteicas sino para favorecer el mantenimiento la estructura y función gastrointestinal.

VENTAJAS DE LA PRESENCIA DE NUTRIENTES EN EL LUMEN GASTROINTESTINAL

- **Mantiene las uniones intracelulares del epitelio intestinal y la función de barrera intestinal disminuyendo el riesgo de traslocación bacteriana**
- **Estimula la liberación de agentes que promueven la motilidad intestinal y el flujo mesentérico**
- **Reduce el íleo paralítico postoperatorio y el estrés oxidativo.**
- **Previene la úlcera péptica por estrés**
- **Favorece la cicatrización y la acumulación de colágeno en las suturas anastomóticas**

- En pacientes con PA que reciben NP y NE trófica, se evaluará regularmente la reducción progresiva de la NP y aumento de la NE según vaya mejorando la tolerancia gastrointestinal.

- En pacientes con PA que reciben nutrición mixta (NE + NP) es fundamental la monitorización para evitar la sobrealimentación.

- Se recomienda disponer de protocolos claros y actualizados para prevenir complicaciones. Deben incluir pautas de actuación ante procedimientos quirúrgicos/técnicas que eviten suspensiones prolongadas del tratamiento nutricional con el fin de reducir el riesgo de infraalimentación.

¿CUÁL ES EL EFECTO DE NUTRIENTES ESPECÍFICOS EN NUTRICIÓN ENTERAL Y NUTRICIÓN PARENTERAL?

- El empleo de farmaconutrientes en NE (glutamina, ácidos grasos omega 3, antioxidantes, arginina) no ha demostrado beneficio en pacientes con PA.
- En pacientes con PA moderada/grave que reciben NP se recomienda suplementar la NP con glutamina a dosis 0,25-0,35 g/kg/día (equivalente a 0,5 g/kg/día de dipéptido de glutamina) en ausencia de contraindicación. La glutamina está contraindicada en pacientes con shock y disfunción mutiorgánica y en fracaso renal agudo sin técnicas de depuración extrarrenal.

TERAPIA NUTRICIONAL EN PACIENTES CON PANCREATITIS AGUDA

- No existen estudios que evalúen la administración de diferentes formulaciones lipídicas en los pacientes con PA moderada/grave que reciben NP. No obstante, en el conjunto de pacientes críticos, el empleo de soluciones lipídicas enriquecidas con grasos omega-3 podría tener efectos beneficiosos (menos complicaciones infecciones y menor estancia hospitalaria).
- Tampoco disponemos de evidencia que sustente el aporte de farmaconutrientes disociados del tratamiento nutricional en pacientes con PA.

PANCREATITIS AGUDA, HIPERGLUCEMIA E HIPERTRIGLICERIDEMIA

HIPERGLUCEMIA Y DIABETES

Los pacientes con diabetes conocida tienen un riesgo aumentado de PA, así como una mayor gravedad (tasa de complicaciones, ingreso en UCI y mortalidad).

La glucemia al ingreso y el pico de hiperglucemia se asocian de manera significativa e independiente con la gravedad y la mortalidad de la PA aguda, con niveles más elevados de PCR, con la estancia hospitalaria y con las complicaciones locales y sistémicas.

Tras un primer episodio de PA, aunque sea leve o moderado, hay mayor riesgo de desarrollar diabetes. El 20% de pacientes desarrolla prediabetes o diabetes a los 6 meses del alta por lo que se recomienda una monitorización de la glucemia durante el año siguiente.

	Objetivos de control glucémico en la PA
Pacientes críticos	• Entre 140 y 180 mg/dl • Evitar objetivos de control más estrictos (entre 80 y 110 mg/dl)
Pacientes no críticos	• Preprandial: 100-140 mg/dl • Postprandial: inferior a 180 mg/dl

En pacientes hospitalizados con PA y nutrición artificial, se recomienda la insulino-terapia (pauta basal-bolo-corrección) por vía subcutánea.

TERAPIA NUTRICIONAL EN PACIENTES CON PANCREATITIS AGUDA

Nutrición enteral	0,3-0,5 U/kg peso ajustado/día
Continua	40% insulina basal (glargina, detemir, NPH, NPL) + 60% insulina prandial (regular) + corrección con insulina regular
Intermitente	40% insulina basal + 60% insulina prandial (análogos de insulina rápida) + corrección con análogos de insulina rápida

Nutrición parenteral	
Insulina regular en bolsa + Insulina regular sc cada 6-8h	DM no conocida: 1 U / 10 g de glucosa infundida DM conocida: 1U / 10 g de glucosa infundida (bajo estrés) 2 U / 10 g de glucosa infundida (alto estrés)

En los pacientes críticos, inestables o con hiperglucemia no controlada se aconseja el tratamiento con insulina intravenosa en perfusión.

En los pacientes con NP más estables o como transición a la vía oral o enteral, se puede emplear una pauta combinada: insulina basal por vía subcutánea e insulina regular en la bolsa, asociado a una pauta correctora de insulina rápida s.c. cada 6-8 horas.

HIPERTRIGLICERIDEMIA

La hipertrigliceridemia se presenta en el 12 al 38% de los pacientes con PA grave, pudiendo actuar como causa y/o consecuencia. Coexiste con frecuencia con otros factores etiológicos de PA, como el exceso de peso o el consumo étílico.

La hipertrigliceridemia se asocia con cuadros de mayor gravedad, peor pronóstico clínico y mayor riesgo de complicaciones (locales, necrosectomía, fallo orgánico persistente y multiorgánico).

La PA secundaria a hipertrigliceridemia se suele producir a partir de niveles de TG superiores a 1000 mg/dl.

TERAPIA NUTRICIONAL EN PACIENTES CON PANCREATITIS AGUDA

Es necesario monitorizar los niveles de triglicéridos en todos los pacientes con PA que precisan tratamiento nutricional, con una frecuencia mínima semanal. En caso de hipertrigliceridemia se monitorizarán cada 24-48h, especialmente si el paciente recibe NP.

Objetivo triglicéridos < 200 mg/dl	
200-300 mg/dl	• Revisar aporte y tipo de grasa • Optimizar control glucémico • Evitar propofol
>300 mg/dl	• Disminuir el aporte calórico no proteico
>500 mg/dl	• Interrumpir aporte de grasa intravenosa y reanudar a dosis baja, en función de los niveles de triglicéridos (monitorización estrecha) • Valorar administración intermitente para prevenir el déficit de ácidos grasos esenciales

Al alta, además de la modificación del estilo de vida, se indicará:

Triglicéridos de 200 a 1000 mg/dl	• Estatinas • Asociar fenofibrato/ácidos grasos omega 3, si persisten niveles elevados
Triglicéridos > 1000 mg/dl	• Estatinas + fenofibrato + ácidos grasos omega 3

¿DEBEMOS EMPLEAR PROBIÓTICOS?

La evidencia científica disponible a día de hoy no apoya el uso de probióticos en la PA.

¿QUÉ CARACTERÍSTICA DEBE TENER LA DIETA ORAL?

Hay variabilidad sobre cuándo comenzar (en 24 h, tan pronto como sea tolerada) y tipo de alimentación (blanda, baja en grasa o sólida).

En la pancreatitis aguda leve/moderada la alimentación oral precoz es segura.

En la pancreatitis aguda leve/moderada se recomienda reiniciar de manera temprana la alimentación oral, no con líquidos.

TERAPIA NUTRICIONAL EN PACIENTES CON PANCREATITIS AGUDA

La alimentación oral temprana (primeras 24 h) frente a la introducción tras mejoría clínico-analítica, puede disminuir la estancia hospitalaria sin incrementar los efectos adversos (mortalidad, aumento del dolor o distensión abdominal, complicaciones y progresión de la pancreatitis) consiguiendo también reducir los costes.

La alimentación blanda baja en grasa frente a la líquida disminuye la estancia hospitalaria y mejora el aporte calórico.

En la pancreatitis aguda con alto riesgo de complicaciones no se ha demostrado superioridad de la nutrición enteral precoz por sonda vs dieta oral a demanda a las 72 h del ingreso en relación con tasa de infecciones, mortalidad, necrosis pancreática, ingreso en UCI o perfil inflamatorio.

La resolución de los hallazgos de imagen y la normalización enzimática no son útiles para pronosticar la recuperación, por lo que la alimentación se debe ir avanzando en base a la sintomatología del paciente.

En los pacientes que precisan un tratamiento endoscópico de las complicaciones (colocación de *stent*, necrosectomía mínimamente invasiva) el tratamiento nutricional y la dieta oral se adaptará a los requerimientos nutricionales y a la situación clínica. Se recomienda evitar los alimentos que puedan obstruir el *stent*, siendo preferible una dieta triturada asociada a NE por vía oral si es necesario.

¿CUÁNDO SE DEBE INICIAR EL TRATAMIENTO CON ENZIMAS PANCREÁTICAS?

La presencia de insuficiencia pancreática exocrina (IPE) puede aparecer en hasta un 30% de pacientes con PA.

Factores asociados a la presencia de IPE en PA

- **PA de origen alcohólico**
- **PA grave con necrosis extensa e ingreso prolongado**
- **PA con necesidad de necrosectomía (prevalencia de IPE: 50%)**

TERAPIA NUTRICIONAL EN PACIENTES CON PANCREATITIS AGUDA

- En la práctica clínica habitual, en este subgrupo de pacientes está aceptado iniciar de forma empírica el tratamiento enzimático sustitutivo durante la hospitalización, valorando la retirada a partir de 12-18 meses tras el alta según estado nutricional y la determinación de elastasa fecal.
- La dosis de enzimas pancreáticas recomendada es, como mínimo, 50.000 unidades de lipasa en cada comida principal y 25.000 unidades en tentempiés.
- En este subgrupo de pacientes es necesario, como mínimo, evaluar la presencia de IPE (valoración del estado nutricional, determinación de elastasa fecal) durante la hospitalización y al menos durante 12-18 meses tras el alta hospitalaria.



EVALUACIÓN

LEVE

Tratamiento conservador

- Fluidoterapia
- Analgesia

**Evolución
desfavorable
/complicaciones**

^Shock estable: cumple estos tres criterios:

- Tensión arterial media > 60 mmHg
- Lactato estabilizado y/o en descenso
- Fármacos vasoactivos estabilizados y/o en descenso

**Evolución
favorable**

Progresión a dieta oral

* **Valorar NP complementaria** el día 5 si no se alcanzan requerimientos.

** Valorar diariamente si puede tolerar al menos **NE trófica**.

*** SNO: Suplemento Nutricional Oral.

DE LA GRAVEDAD

GRAVE/COMPLICADA

¿Estabilidad hemodinámica^?

SÍ

NO

- Tto específico
- Posponer tto nutricional

Tratamiento médico nutricional

Modalidad

¿Contraindicación NE?

NO

SÍ

N Enteral*

N Parenteral**

Requerimientos:

- Energía: 25-30 kcal/kg/d
→ Inicio progresivo
- Proteínas: 1,3-1,5 [2] g/kg/d
- Valorar nutrientes específicos → Glutamina, $\omega 3$, tiamina

- Monitorización
- Valorar SNO***, si desnutrición o baja ingesta
- Valorar necesidad de enzimas pancreáticas

BIBLIOGRAFÍA

1. Endo A, Shiraishi A, Fushimi K, Murata K, Otomo Y. Comparative effectiveness of elemental formula in the early enteral nutrition management of acute pancreatitis: a retrospective cohort study. *Ann Intensive Care*. 2018;8(1):69.
2. Petrov, MS, Loveday BP, Pylypchuk, RD, McIlroy K, Phillips AR, Windsor JA. Systematic review and meta-analysis of enteral nutrition formulations in acute pancreatitis. *Br J Surg*. 2009;96:1243-52.
3. Tiengou LE, Gloro R, Pouzoulet J, Bouhier K, Read MH, Arnaud-Battandier F, et al. Semi-elemental formula or polymeric formula: is there a better choice for enteral nutrition in acute pancreatitis? Randomized comparative study. *JPEN J Parenter Enteral Nutr*. 2006;30(1):1-5.
4. Poropat G, Giljaca V, Hauser G, Štimac D. Enteral nutrition formulations for acute pancreatitis. *Cochrane Database Syst Rev*. 2015;23(3):CD010605.
5. Gou S, Yang Z, Liu T, Wu H, Wang C. Use of probiotics in the treatment of severe acute pancreatitis: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Crit Care*. 2014;18:R57.
6. Eatock FC, Chong P, Menezes N, Murray L, McKay CJ, Carter CR, et al. A randomized study of early nasogastric versus nasojejunal feeding in severe acute pancreatitis. *Am J Gastroenterol*. 2005;100:432e9.
7. Horibe M, Nishizawa T, Suzuki H, Minami K, Yahagi N, Iwasaki E, et al. Timing of oral refeeding in acute pancreatitis: A systematic review and meta-analysis. *United European Gastroenterol J*. 2016;4(6):725-32.
8. Yao Q, Liu P, Peng S, Xu X, Wu Y. Effects of immediate or early oral feeding on acute pancreatitis: A systematic review and meta-analysis. *Pancreatol*. 2022;22(2):175-84.
9. Bakker OJ, van Brunschot S, van Santvoort HC, Besselink MG, Bollen TL, Boermeester MA, et al. Early versus on-demand nasoenteric tube feeding in acute pancreatitis. *N Engl J Med*. 2014;371(21):1983-93.
10. Crockett SD, Wani S, Gardner TB, Falck-Ytter Y, Barkun AN; American Gastroenterological Association Institute Clinical Guidelines Committee. American Gastroenterological Association Institute Guideline on Initial Management of Acute Pancreatitis. *Gastroenterology*. 2018;154(4):1096-1101.
11. Arvanitakis M, Ockenga J, Bezmarevic M, Gianotti L, Krznaric Z, Lobo DN, et al. ESPEN guidelines on clinical nutrition in acute and chronic pancreatitis. *Clin Nutr*. 2020;39:612e31.
12. Tenner S, Bailly J, DeWitt J, Vege SS; American College of Gastroenterology. American College of Gastroenterology guideline: management of acute pancreatitis. *Am J Gastroenterol*. 2013;108(9):1400-15; 1416.
13. Working Group IAP/APA Acute Pancreatitis Guidelines. IAP/APA evidence-based guidelines for the management of acute pancreatitis. *Pancreatol*. 2013;13(4 Suppl 2):e1-15.
14. Yokoe M, Takada T, Mayumi T, Yoshida M, Isaji S, Wada K, et al. Japanese guidelines for the management of acute pancreatitis: Japanese guidelines 2015. *J Hepatobiliary Pancreat Sci*. 2015;22:405e32.
15. Chang YS, Fu HQ, Xiao YM, Liu JC. Nasogastric or nasojejunal feeding in predicted severe acute pancreatitis: a meta-analysis. *Crit Care*. 2013;17:R118.
16. Chen T, Ma Y, Xu L, Sun C, Xu H, Zhu J. Soluble Dietary Fiber Reduces Feeding Intolerance in Severe Acute Pancreatitis: A Randomized Study. *JPEN J Parenter Enteral Nutr*. 2021;45(1):125-35.
17. Lakananurak N, Gramlich L. Nutrition management in acute pancreatitis: Clinical practice Consideration. *World J Clin Cases*. 2020;8(9): 1561-73.

18. Arvanitakis M, Dumonceau JM, Albert J, Badaoui A, Bali MA, Barthet M, et al. Endoscopic management of acute necrotizing pancreatitis: European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) evidence-based multidisciplinary guidelines. *Endoscopy*. 2018;50:524-46.
19. Baron TH, DiMaio CJ, Wang AY, Morgan KA. American Gastroenterological Association Clinical Practice Update: Management of Pancreatic Necrosis. *Gastroenterology*. 2020;158(1):67-75.
20. Hollemans RA, Hallensleben NDL, Mager DJ, Kelder JC, Besselink MG, Bruno MJ, et al. Pancreatic exocrine insufficiency following acute pancreatitis: Systematic review and study level meta-analysis. *Pancreatology*. 2018;18:253-62.
21. Lorenzo C, Bonet Saris A, Navas Moya E. Recomendaciones para el tratamiento nutrometabólico especializado del paciente crítico: patología abdominal no quirúrgica. Grupo de Trabajo de Metabolismo y Nutrición de la Sociedad Española de Medicina Intensiva, Crítica y Unidades Coronarias (SEMICYUC). *Med Intensiva*. 2020;44(S1):60-4.
22. Singer P, Blaser AR, Berger MM, Alhazzani W, Calder PC, Casaer MP, et al. ESPEN guideline on clinical nutrition in the intensive care unit. *Clin Nutr*. 2019;38:48-79.
23. Yao H, He C, Deng L, Liao G. Enteral versus parenteral nutrition in critically ill patients with severe pancreatitis: a meta-analysis. *Eur J Clin Nutr*. 2018;72: 66e8.
24. Moggia E, Koti R, Belgaumkar AP, Fazio F, Pereira SP, Davidson BR, et al. Pharmacological interventions for acute pancreatitis. *Cochrane Database Syst Rev*. 2017;4:CD011384.
25. Yang AL, McNabb-Baltar J. Hypertriglyceridemia and acute pancreatitis. *Pancreatology*. 2020;20(5):795-800.
26. Mostaza JM, Pintó X, Armario P, Masana L, Real JT, Valdivielso P, et al. SEA 2022 Standards for Global Control of Cardiovascular Risk. *Clin Investig Arterioscler*. 2022;S0214-9168(21)00157-1.
27. Aune D, Mahamat-Saleh Y, Norat T, Riboli E. Diabetes mellitus and the risk of pancreatitis: A systematic review and meta-analysis of cohort studies. *Pancreatology*. 2020;20(4):602-7.
28. Nagy A, Juhász MF, Görbe A, Váradi A, Izbéki F, Vincze Á, et al. Glucose levels show independent and dose-dependent association with worsening acute pancreatitis outcomes: Post-hoc analysis of a prospective, international cohort of 2250 acute pancreatitis cases. *Pancreatology*. 2021;21(7):1237-46.

9.ª GUÍA

TERAPIA NUTRICIONAL EN PACIENTES CON PANCREATITIS AGUDA



Vegenat[®]
HEALTHCARE

GRUPO **NUTRISENS***

TERAPIA NUTRICIONAL EN PACIENTES CON PANCREATITIS AGUDA



**Accede desde aquí a las
Guías de Discusiones sobre
Nutrición en el Congreso
SENPE**



GRUPO **NUTRISENS***

Ctra Badajoz-Montijo, (EX-209) km 24,9
06184 Pueblonuevo del Guadiana, Badajoz
www.vegenathealthcare.es - vegenathc@vegenathc.es
Tlf de atención al cliente: 900 21 43 50