

Alimentación parenteral en las pancreatitis agudas necróticas hemorrágicas

Dres. Carlos Domínguez, Hugo Bertullo y
Estela Olano, E. U. Neldi Barrial y Olga Imperial,
Nutricionistas Ana Ferradas y Rosario Seijas.

Se expone la reposición nutricional de 15 pacientes con pancreatitis aguda necrótica hemorrágica (PNH), de etiología biliar o idiopática, cuyo diagnóstico se confirmó quirúrgicamente. Las insuficiencias viscerales fueron frecuentes y junto con los trastornos metabólicos, dieron el sello de gravedad a los pacientes, cuya mortalidad fue de 46,6%.

La evaluación nutricional inicial mostró predominio de los pacientes normonutridos e hipermetabólicos.

La nutrición fue parenteral total desde el inicio, agregándose en 3 casos vía enteral tardía.

Como fuente calórica se emplearon glúcidos y lípidos, con un ingreso $\bar{x} = 2364$ cal/día y aminoácidos como Nitrógeno $\bar{x} = 17,2$ g/día. La complicación más frecuente fue la hiperglicemia (9/15,60.0%), pero no las hubo en relación a los lípidos.

La causa de muerte fue el fallo multisistémico en el 85,7% de los casos.

PALABRAS CLAVE (KEY WORDS MOTS CLÉS) MED-LARS: Parenteral Feeding / Pancreatitis

Unidad de Nutrición Especial, Dpto. de Medicina Intensiva, CASMU.

SUMMARY: Parenteral feeding in acute haemorrhagic pancreatitis

Authors studied the nutritional management of 15 patients suffering from acute haemorrhagic pancreatitis. Diagnosis was made surgically in all cases; the etiology was biliar or idiopathic. Organ failure was frequent, as well as metabolic disorders, which demonstrate the severity of this illness, with a 46,6% mortality.

Initial nutritional assessment found a high frequency of well nourished and hypermetabolic patients. Total parenteral nutrition was started early in all patients, three of them receiving late enteral nutrition. Authors employed glucids and lipids as caloric source, with a total intake of $\bar{x} = 2364$ calories/day; they used nitrogenous aminoacids, the intake being $\bar{x} = 17,2$ g/day. The most frequent complication was hyperglycemia (9 out of 15,60%, but there were none related to the use of lipids. The most frequent cause of death was multiple organ failure, which represented 85,7% of the cases.

Presentado a la Sociedad de Cirugía del Uruguay el 2 de julio de 1986.

Prof. Adj. de Clínica Quirúrgica, Médico Jefe, Médico Residente, Enfermeras Universitarias, Nutricionistas.

Dirección: Missouri 1491. Montevideo, C.P. 11.400 (Dr. H. Bertullo).

RÉSUMÉ: Alimentation parenterale dans les pancratites aiguës nécrotico-hémorragiques.

On discute de l'alimentation artificielle de 15 malades atteints d'une pancréatite nécrosante aiguë. Tous les diagnostics ont été confirmés chirurgicalement; l'étiologie était biliaire ou idiopathique. La gravité de la maladie, dont la mortalité est du 46,5%, est mise en évidence par les fréquentes insuffisances viscérales et les complications métaboliques.

L'évaluation nutritionnelle a permis de diagnostiquer, dans la plupart des cas, des malades bien nourris mais hypermétaboliques.

Dans tous les cas, les malades ont reçu dès le début une alimentation parentérale totale; et dans 3 cas, nutrition entérale tardive.

Des glucides et des lipides ont été utilisés comme source calorique avec un total de $x = 2.364$ cal/jour tandis que des aminoacides étaient administrés pour apporter d'azote. ($x = 17,2$ g/jour).

L'hyperglycémie (9/15,60,0%) fut la complication la plus fréquente. Aucune complication à cause des lipides n'a été constatée.

La cause la plus fréquente de décès de malades a été l'insuffisance viscérale dans 85,7% de cas.

INTRODUCCION

La malnutrición es una de las causas de inmunodeficiencia adquirida de importancia reconocidamente creciente en los últimos años. Es un factor que predispone a las infecciones quirúrgicas y, por ende, a los fallos parenquimatosos

La pancreatitis necrótica hemorrágica (PNH) es una grave enfermedad, que se complica frecuentemente por infección y cuya causa de muerte es el fallo multisistémico en numerosos casos⁽¹⁾. Por lo tanto, la profilaxis de la desnutrición en esta afección, será de gran importancia.

La elección de la vía no es sencilla, puesto que la enteral, fisiológica y de escasas complicaciones, es difícilmente empleable. La disfunción del tubo digestivo es la regla y vías como la gástrica pueden desencadenar empujes si son usadas⁽¹⁾.

La nutrición parenteral total (NPT) es la opción que permite el adecuado aporte de nutrientes, pero su empleo conlleva a un aumento de las complicaciones, sobre todo metabólicas.

Nuestro planteo se dirige, entonces, a examinar la real utilidad del método en las PNH.

MATERIAL Y METODOS

15 pacientes, portadores de Pancreatitis Necrótica Hemorrágica (PNH) grave, fueron asistidos en la Unidad de Cuidado Intensivo del CASMU (Sanatorio N° 2). Los diagnósticos fueron todos confirmados quirúrgicamente.

La edad de los pacientes osciló entre 22 y 75 años, con un promedio de 48 años; existió un claro predominio del sexo masculino, 10 casos, frente a 5 mujeres.

La internación, en Sanatorio, incluyendo la estadía en CTI y Autocuidado, osciló entre 10 y 88 días, con una media de 29.

Las operaciones fueron únicas en 8 casos; 7/15 (46,6%) pacientes fueron reintervenidos por lo menos una vez. Se empleó una técnica no reseccionista, salvo en los secuestros o zonas necrosadas, realizándose evacuación y, drenaje de los focos sépticos, ya fuesen pancreáticos o extrapancreáticos^(2, 3, 4, 5, 6).

Las etiologías encontradas en la serie, que se exponen en el Cuadro 1, muestran predominio de los procesos biliares e idiopáticos, hechos señalado en la literatura nacional^(7,8,9).

De la presentación clínica, no haremos hincapié en los signos y síntomas conocidos, pero sí en las insuficiencias viscerales que aparecieron en los pacientes, a los que dio su sello de gravedad. De estas, se destacan la insuficiencia respiratoria aguda, que requirió Asistencia Respiratoria Mecánica (ARM) en un 50% de los casos y la frecuencia de la insuficiencia renal aguda, como se señala en el Cuadro 2^(10,11).

Los enfermos fueron evaluados nutricionalmente al inicio, y luego en forma semanal hasta el egreso, empleando los criterios antropométricos, biológicos e inmunitarios ya publicados^(12, 13). Por medio de esos parámetros, se dividieron los pacientes en dos grupos, normo y desnutridos, considerándolos malnutridos, cuando dos de los tres criterios estaban por debajo de

Cuadro 1

Etiología

15 Pancreatitis agudas necrótico hemorrágicas			
Litiasis Biliar	7	vesicular	6
		idem + coledociana	1
Trauma/vascular	1		
Idiopática	7		

Cuadro 2

Fallos parenquimatosos

Insuficiencia respiratoria aguda	12	Con ARM	6
		Sin ARM	6
		Shock	2
Insuficiencia renal aguda	10	oligoanúrica	1
		no oligoanúrica	9
Anemia persistente sin sangrado		macroscópico	5
Alteración de conciencia		Subtotal	30
Ictericia colostática	8		
Fiebre persistente	13		

80% de lo normal⁽¹³⁾. El otro criterio empleado, propuesto por Kinney(14), fue el de considerar normometabólicos a los que tenían pérdidas nitrogenadas urinarias menores de 11 g/1/24 horas e hipermetabólicos a los que superaran dicha cifra.

El soporte nutricional fue en todos los casos parenteral total exclusivo al inicio, a través de vía venosa central, agregándose en 3 pacientes una alimentación enteral tardía, únicamente líquida.

El aporte calórico se realizó por medio de glucosa, que se inició a 0,13 g/kg/peso/día, en soluciones hipertónicas (10, 20 y 30%), duplicándose las dosis según los resultados de la monitorización sanguínea o urinaria.

En 12 enfermos, la misma incluyó lípidos, que se usaron como fuente calórica, para disminuir la infusión de glúcidos, a los que se había detectado intolerancia. En los otros casos, únicamente se los administró para evitar la carencia de ácidos grasos esenciales, a razón de 200 g semanales. El empleo de los mismos se controló mediante lipemia inicial y luego, seriada.

El aporte de Nitrógeno (N) se hizo con mezclas sintéticas de aminoácidos, de acuerdo a las pérdidas estimadas a través de la urea urinaria. Agua, iones y vitaminas fueron suministradas de acuerdo a las necesidades. Los datos se resumen en el Cuadro 3.

Los pacientes recibieron el resto del tratamiento habitual de las PNH, como exclusión de la vía oral, aspiración por SNG, antibióticos, drogas anti H2, así como las medidas de soporte vital (ARM, drogas inotrópicas, hemodialisis).

Cuadro3

Soporte Nutricional

Vía	12/15 venosa central exclusiva
	3/15 venosa central + enteral tardía
Aporte calórico	15/15 glucosa
	12/15 lípidos x = 2364 cal/día
Aporte nitrógeno	15/15 aminoácidos sintéticos
	\bar{x} = 17,2 gN./día
Relación caloría/g.N \bar{x}	= 158:1
Aporte hídrico, iones, vitaminas.	

Cuadro 4

Diagnóstico Nutricional - Evolución

		vivos	muertos
Normonutrido-normometabólico	1/15	1	0
Depleccionado-normometabólico	4/15	2	2
Normonutrido-hipermetabólico	10/15	5	5
Depleccionado-hipermetabólico	0		

RESULTADOS

En nuestra serie, la incidencia de fallos viscerales fue elevada. Si excluimos las ictericias, ya que su inclusión como elemento de fallo hepatocíticos en estos pacientes puede ser discutible, el promedio de las mismas fue, de 2 por paciente, como se desprende del Cuadro 2.

Los diagnósticos nutricionales iniciales demostraron una mayoría de pacientes normonutridos (11/15, 73,3%). La situación metabólica fue de hipercatabolismo en 1/15, 66,6%), siendo la asociación más frecuente de normonutrido-hipercatabólico 10/15, 66,6%, con una mortalidad de 50%. Cuadro 4. La evolución de los parámetros nutricionales demostró un mantenimiento de la situación inicial en 8 casos, peoría de la misma en 6 y solo mejoría en uno.

En la reposición calórica se alcanzaron x 2364 cal/día, en la nitrogenada x 17.2 gN/día, con una relación x cal/N de 158/1. La duración de la nutrición fue de 5 a 36 días, con una media de 18.

Las complicaciones metabólicas fueron frecuentes; la hiperglicemia apareció en 9/15 (60,0%) casos. Ha sido difícil determinar si la pancreatitis o la NPT fueron responsables de la hiperglicemia de un paciente y determinar en que medida lo hicieron cada una. Si bien

en 2/9 (22,2%) de los casos, la disminución de los niveles de glucosa infundida fue suficiente para controlar ese trastorno, los 7 restantes (78,8%) necesitaron la administración de insulina cristalina, en su mayoría en infusión permanente intravenosa. A pesar de la terapéutica, en un paciente se desarrolló un síndrome de hiperosmolaridad hiperglicemia no cetósica⁽¹⁵⁾.

La hipocalcemia se diagnosticó en 7/15 casos (46,6%), con cifras menores a 8 mg/%, siendo la menor registrada de 6,2 mg/%.

Los parámetros metabólicos tuvieron importancia en determinar el pronóstico de los enfermos. La hiperglicemia asociada a normocalcemia se presentó, 6 veces, muriendo solo 2 pacientes. En cambio, en los 3 casos en que se asoció a hipoglicemia, ninguno de los enfermos sobrevivió^(3, 15, 18).

No hubo en la serie ninguna complicación relacionada con el empleo de lípidos, ni cifras superiores a 1000 mg/% de lipemia en ninguno de los 12/15 (80,0%) casos.

El manejo de la nutrición se vio dificultado en la serie en general, por la incidencia de los fallos viscerales, que obligaron al uso cuidadoso de los aportes, tanto de líquidos como de los nutrientes.

Las causa de muerte de los pacientes fue en la mayoría, el fallo multiorgánico 6/7 (85,7%); el restante fue por hiperosmolaridad hiperglicémica incontrolable.

DISCUSION

La denominación de gravedad en las pancreatitis agudas, no se realizó solamente por su aspecto macroscópico quirúrgico de combinación de necrosis y hemorragia. En las primeras 48 horas de evolución, la instalación de las dos insuficiencias viscerales más frecuentes, respiratoria y renal, así como otros parámetros metabólicos alterados, se corresponden con los criterios de gravedad expuestos por Ranson⁽¹⁶⁾. En la evolución, la internación prolongada, su estadía en UCI, las reoperaciones frecuentes y la elevada mortalidad, confirman la gravedad de la muestra^(4, 11).

Las causas de desnutrición en estos pacientes son múltiples. La carencia de ingestas, el disfuncionamiento del tracto gastrointestinal y el rápido desarrollo de hipermetabolismo, con aumento de las necesidades energéticas en hasta 50% de las basales. Las reoperaciones, que han sido frecuentes en la serie, es otra causa de interferencia nutricional, agregando un nuevo factor de riesgo para el paciente malnutrido, en la medida que las mismas se suceden en la evolución^(17, 18, 19). Se postula que la carencia específica de

aminoácidos puede provocar o exacerbar la inflamación pancreática⁽²⁰⁾. Para controlar este proceso, que facilitará la infección^(12, 21, 22, 23), se debe llegar lo más rápidamente posible a los aportes calóricos necesarios y conseguir un balance nitrogenado aproximado a la positividad.

Nuestro criterio, como ha sido postulado por otros autores^(19, 20, 21), se ha basado en alcanzar el aporte necesario tan pronto como las condiciones hemodinámicas lo permitan.

La evaluación nutricional ha demostrado la baja incidencia de desnutrición en el inicio del cuadro clínico; pero la frecuencia del hipermetabolismo y los modestos resultados logrados con una reposición de cifras adecuadas, implican un riesgo inminente si no se adecua el tratamiento^(20, 21, 22, 23, 24, 25, 26, 27).

La morbilidad del método ha sido aceptable, aunque las complicaciones metabólicas fueron frecuentes. La hiperglicemia fue la más grave y determinó la única muerte en la que la NPT puede ser considerada causal adyuvante. El carácter variable de la glicemia frente a constantes ofertas de glúcidos e insulina, obligó a una constante monitorización⁽²³⁾.

Se ha discutido el empleo de los lípidos parenterales en esta patología, por la posibilidad de producir empujes pancreáticos⁽²⁸⁾. Sin embargo, diferentes autores los han empleado sin complicaciones^(23, 29, 30). En nuestra serie la monitorización de los mismos ha permitido su uso en 12 pacientes, ninguno de los cuales presentaron alteraciones que les fueran imputables.

Los lípidos tienen varias ventajas, pues facilitan, en gran medida el manejo del metabolismo glucídico permitiendo la infusión de un número elevado de calorías en un volumen líquido reducido, isosmolar con el plasma y con la consiguiente reducción de la glucosa administrada a casi un tercio, para iguales valores calóricos.

En nuestra serie, el empleo de la vía enteral fue siempre tardío y en un número reducido de casos. No empleamos la yeyunostomía de alimentación, de la que existe experiencia en otros medios⁽¹⁶⁾. Si bien es postulado por sus defensores que no compromete la buena evolución de la enfermedad pancreática, hay trabajos que demuestran el aumento de la secreción hormonal por estimulación yeyunal^(31, 32, 33), habiéndose demostrado que inclusive en la realimentación tardía se detectan alteraciones enzimáticas de reactivación del proceso⁽³⁴⁾. Otro argumento en favor de la vía parenteral, es la disminución de la secreción exógena en las fístulas pancreáticas alimentadas por esa vía^(20, 21, 25, 26).

El pronóstico de los enfermos estuvo relacionado a

los fallos viscerales, sobre lo que ya hemos insistido, y a las alteraciones metabólicas.

En este sentido, la asociación de hiperglicemia, ya mencionada por Ranson⁽¹⁶⁾, con hipocalcemia fue, la de peor pronóstico. Ninguno de los 3 pacientes en que se demostró sobrevivieron.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. PELLEGRINI C. - The treatment of acute pancreatitis: a continuing challenge Intensive Crit. Care Dig. 1985, 4:44-5.
2. HUGIER M. - Evolution abdominale des pancreatites non operées. Rev. Prat 1981, 31:259-61.
3. VAYSSE C., PRADER B., PARENT Y., BOYE J., LARENG L., GOUZI J. - Traitement des pancreatites aiguës graves. Place respective actuelle de la chirurgie, de la reanimation et de la nutrition artificielle Anesth. Analg. Rean 1981, 38:693-96.
4. HOLLENDER L., MEYER CH. - Traitement chirurgical des pancreatites aiguës Chirurgie 1977, 103:864-65.
5. CAZABAN L., BALDIZAN J., CARRIQUIRY L. - Tratamiento quirúrgico de urgencia en la pancreatitis agudas necrótico hemorrágicas. Cir. Uruguay. 1977, 47:110-12.
6. CAZABAN L., BALDIZAN J., CARRIQUIRY L. - Secuestrectomía de urgencia en las pancreatitis agudas necrótico hemorrágica. Cir. Uruguay. 1976, 46:74-16.
7. DELGADO B. - Factores etiológicos de las pancreatitis agudas en nuestro medio Cir. Uruguay. 1975, 45:19-22.
8. DELGADO B., TROSTCHANSKY J. - Patología biliar aguda y pancreatitis aguda Cir. Uruguay. 1975, 45:23-27.
9. ESCOFFIER J., GAUTHIER A., SARLES H. - Les pancreatites aiguës: variétés, etiologie et pronostic. Rev. Prat. 1981, 31:231-40.
10. MANKIKIAN B., JACOB L., ROUBY J., GLASER P. - Manifestation extra abdominales des pancreatites aiguës Rev. Prat 1981, 31:251-256.
11. TORTEROLO E., VIÑUELA E., BERGALLI L., PERRIER J., SARROCA C., PIÑEYRO A., KEMPERT H., RINALDI B. - Pancreatitis agudas letales. Correlación anatómo clínica Cir. Uruguay 1981, 51:101-03.
12. AHUMADA J., DANGUISE E., MARMOA., BAZZANI G., TOME A., MOREL C., PILHEU F. - Estado nutricional, Relación con la sepsis y la mortalidad. Rev. Argent. Cir. 1984, 46:93-16.
13. BERTULLO H., MUGURUZA A., JUBIN J. DUARTE G., FERRADAS A. - Criterios nutricionales pre y posoperatorios. Rev. Argent. Cir. 1984, 46:116-20.
14. ELWYN D., KINNEY J., ASKANAZI J. - Energy expenditure in surgical patients Surg. Clin. North Am. 1981, 61:545-56.
15. ESCAT J., FOURNIER D., FOURTANIER G. - Diagnostic clinique et biologique des pancreatites aiguës. Rev. Prat. 1981, 31:243-99.
16. RANSON J., RIFKING K., ROSES D. - Prognostic signs and the role of operative management in the acute pancreatitis Surg. Gynecol. Obstet. 1974, 139:69-72.
17. GIANI C., CAUDULLO J., ARGUELLES J., LACARDE C., BILINSKY V. - Tratamiento de las pancreatitis agudas. Resultados en los últimos 32 meses. Rev. Argent. Cir. 1985, 49:20-19.
18. FERRAINA P., DANGUISE E., MERELO J., COSENZA C., MORELA C. - Nutrición enteral y parenteral en las pancreatitis agudas Rev. Argent. Cir. 1984, 64:85-88.
19. FISHER J., FREUND H. - Central Hyperalimentation En: Surgical Nutrition (ed. Fisher J.) Little, Brown, Boston, 1983.
20. GOODGAME J., FISHER J. - Parenteral nutrition in the treatment of severe pancreatitis Ann. Surg. 1977, 186:651-58.
21. GRANT J., JAMES S., GRABONOSKI., TREXLER K. - Total parenteral nutrition in pancreatic disease Ann. Surg. 1984, 200:267-31.
22. CORBELLE J., PADRON R., AMOR H. FERRERO J. PERRONI C. - Secuestrectomías pancreáticas y nutrición parenteral. Rev. Argent. Cir. 1984, 46:109-12.
23. CUILLERET J., VAN DAMMA J., RAGAIRAZ C., ROBERT M., BAYON M., MARTIN M. - Le traitement des pancreatites aiguës graves. Interest de l'alimentation parenterale Lyon Chir. 1979, 75:250-53.
24. FELLER J., BROWN R., TOUSSAINT G., THOMPSON A. - Changing methods in the treatment of severe pancreatitis Am. J. Surg. 1974, 127:196-201.
25. BIVINS B., BELL R., RAPP R., TOEDEBUSH W. - Pancreatic exocrine response to parenteral nutrition JPEN. 1984, 8:34-36.
26. JOHNSON L., SCHANBACHER L., DUDRICK S., COPELAND E. - Effect of long term parenteral feeding on pancreatic secretion and serum secretin Am. J. Physiol. 1977, 233:524-29.
27. STABILE B., BORZOTTA M., STUBBS R. - Pancreatic secretory responses to intravenous hyperalimentation and intraduodenal elemental and full liquid diets JPEN. 1984, 8:377-80.
28. KONTUREK S., TASLER J., CIESZKOWSKI M., JAWOREK I., KONTUREK J. - Intravenous aminoacids and fat stimulate pancreatic secretion Am. J. Physiol. 1979, 236:678-684.
29. RAASCH R., HARK L., BENAÏM V., BROWER L. - Effect of intravenous fat emulsion on experimental acute pancreatitis JPEN 1983, 7:254-56.
30. SILBERMAN H., DIXON N., EISEMBERG D. - The safety and efficacy of a lipid based system of parenteral nutrition in acute pancreatitis Am. J. Gastroent. 1982, 77:494-97.
31. VOITK A., BROWN R., ECHAVE V., MC ARDIE A., GURD F., THOMPSON A. - Use of elemental diet in the treatment of complicated pancreatitis Am. J. Surg. 1973, 125:223-27.
32. CASSIM M., ALLAROYCE D. - Pancreatic secretion in response to yeyunal feeding of elemental diet Ann. Surg. 1974, 180:228-31.
33. KELLY G. NAHRWOLD D. - Pancreatic secretion in response to an elemental diet and intravenous hyperalimentation Surg., Gin. Obs. 1976, 143:87-91.
34. BASASLUZZO J., LOPEZGASTON O., FERNANDEZ E. MALVINO E., KOLTONSKY T., INSUA E. - Respuesta enzimática a la realimentación en las pancreatitis agudas. Rev. Argent. Cir. 1986, 50:156-61.