

TRABAJO DE FIN DE CARRERA DE GRADO DE NUTRICIÓN HUMANA Y DIETÉTICA

Curso 2017-2021



Universidad de Valladolid

*Estenosis del colon descendente como
complicación de pancreatitis aguda grave y
su repercusión en la nutrición.*

Autora:

Vega Rodríguez Tabernero

Tutora:

Isabel San José Crespo

Departamento de Anatomía y Radiología



Índice

1. Resumen/Abstract
2. Justificación
3. Introducción:
 - a. Estenosis colónica
 - b. Anatomía del colon
4. Objetivos
5. Método
 - a. Disección anatómica
 - b. Revisión bibliográfica
6. Resultados y Discusión
7. Pauta dietética
8. Conclusiones
9. Bibliografía

Índice de figuras

- Figura 1 → Instrumental para realizar la disección.
- Figura 2 → Vascularización de la flexura cólica izquierda.
- Figura 3 → Estenosis del colon descendente.
- Figura 4 → Engrosamiento del colon sigmoide.
- Figura 5 → Corte longitudinal del colon descendente.
- Figura 6 → Pliegues de la pared del colon descendente.
- Figura 7 → Capa mucosa
- Figura 8 → Capa submucosa y muscular.
- Figura 9 → Algoritmo del abordaje nutricional en la pancreatitis aguda. ESPEN.

Índice de tablas

- Tabla 1 → Dieta de 3 días para pacientes con PAG.



Abreviaturas

PAG: Pancreatitis aguda grave.
SRIS: Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica.
FMO: Fallo multiorgánico.
NE: Nutrición enteral.
NP: Nutrición parenteral.
CCK: Colecistoquinina.
ESPEN: Sociedad europea de nutrición clínica y metabolismo.
SNG: Sonda nasogástrica.
SNY: Sonda nasoyeyunal.
AGA: Asociación americana de gastroenterología.
ACG: Colegio americano de gastroenterología.
AGCL: Ácidos grasos de cadena larga.
ASPEN: Sociedad americana de nutrición parenteral y enteral
SSCM: Sociedad de medicina de cuidados intensivos
ESICM: Sociedad europea de medicina intensiva

Resumen

INTRODUCCIÓN: La estenosis colónica es una obstrucción inflamatoria de rara aparición que se puede dar durante o tras un episodio de PAG.

OBJETIVO: El objetivo general es conocer la repercusión en el estado nutricional de pacientes que presentan una estenosis del colon relacionada con un proceso de PAG.

METODOLOGÍA: La disección anatómica se centra en el tercio izquierdo del colon transversal y en el colon descendente. Al realizarse, se observa un estrechamiento del calibre en el colon descendente. Este hallazgo conlleva a una revisión bibliográfica sobre las posibles causas responsables de la aparición de la estenosis. Los artículos encontrados se agrupan en 6 casos reportados que relacionan dicha anomalía con la PAG. Una vez encontrados, se realiza una nueva búsqueda para encontrar la relación entre la PAG y la afectación al estado nutricional del paciente.

RESULTADOS: La estenosis del colon descendente se relaciona con la PAG debido a la formación de adherencias inflamatorias alrededor del colon. En los pacientes se producen una serie de cambios hiperdinámicos e hipermetabólicos que conllevan a la instauración del soporte nutricional. La nutrición enteral es la vía recomendada debido a que consigue reducir



de significativamente la respuesta sistémica. Algunos suplementos que se utilizan para añadir a la fórmula enteral pueden resultar beneficiosos en el transcurso de la PAG. La realimentación oral está indicada una vez se haya tolerado adecuadamente la nutrición enteral.

CONCLUSIONES: El abordaje nutricional se basa en la nutrición enteral fundamentalmente. La elección de la vía de administración es una decisión del ámbito clínico. Se valora la suplementación de la fórmula enteral, aunque no se ha estudiado lo suficiente como para conocer sus beneficios en este tipo de pacientes. La realimentación oral si se realiza debe ser paulatina y progresivamente.

Palabras claves: estenosis colónica, pancreatitis aguda grave, nutrición, alimentación oral.

Abstract

INTRODUCTION: Colonic stenosis is an inflammatory obstruction of rare appearance that can occur during or after an episode of severe acute pancreatitis.

METHODOLOGY: The anatomical dissection focuses on the left third of the transverse colon and the descending colon. When performed, a narrowing of the caliber is observed in the descending colon. This finding leads to a bibliographic review on the posible causes responsable for the appearance of stenosis. The articles found are grouped into 6 reported cases that relatethis anomaly to severe acute pancreatitis. Once found, a new search is carried out to find the relationship between severe acute pancreatitis and the effect on the nutritional status of the patient.

RESULTS: Descending colon stenosis is related to severe acute pancreatitis due to the formation of inflammatory adhesions around the colon. In patients there are a series of hiperdynamic and hypermetabolic changes that lead to the establishment of nutritional support. Enteral nutrition is the Recommended route because it significantly reduces the systemic response. Some supplements that are used to add to the enteral formula can be beneficial in the course of the severe acute pancreatitis. Oral refeeding is indicated once enteral nutrition has been adequately tolerated.

CONCLUSIONS: The nutritional approach is fundamentally based on enteral nutrition. The choice of the route of administration is a decision of the clinical setting. The supplementation of the enteral formula is valued,



although it has not been studied enough to know its benefits in This type of patients. Oral feedback should be done gradually and progressively.

Keywords: stenosis colonic, severe acute pancreatitis, nutrition, oral feeding.

Justificación

El presente trabajo de fin de grado, está enmarcado en la línea de investigación basada en el estudio de alteraciones anatómicas en el sistema digestivo y su repercusión en el estado de nutrición del ser humano.

En este caso, lo que nos llevó a elegir el tema fue el hallazgo de una disminución importante del calibre del colon descendente durante el trabajo de disección. Este hecho y el que no hubiera más alteraciones aparentes en el resto de los órganos digestivos, en este cadáver de varón de 80 años de edad cuya causa de muerte era un carcinoma de vejiga, nos llevó a plantear la revisión bibliográfica sobre las posibles causas de esta alteración macroscópica como tema para el trabajo de fin de grado.

Una primera revisión, nos ayudó a centrar el tema en la estenosis colónica, que se da tras episodios de pancreatitis aguda grave (PAG) ya que, aunque la morfología del páncreas no fue objeto de nuestra disección, la proximidad de la cola del páncreas al ángulo esplénico del colon transversal podría explicar la reacción del colon descendente ante un cuadro de pancreatitis aguda.

Tanto el proceso de PAG como las estenosis colónicas presentan repercusiones desde el punto de vista nutricional que obligarán probablemente a una intervención del nutricionista.

Por todo lo anterior, parece justificado el tema para la realización del presente trabajo de fin de grado.



Introducción

Estenosis colónica

La estenosis colónica es una estrechez del intestino grueso lo que disminuye o impide el paso de los desechos a través del dicho tramo intestinal. La estenosis colónica puede tener diferentes causas, como la inflamación crónica por enfermedad inflamatoria del intestino, hernias o la producción de vólvulos que surgen cuando el propio colon se enrolla entre sí mismo. El trabajo se centra en un tipo de obstrucción inflamatoria que se da durante o tras un episodio de PAG. ^[1]

La pancreatitis aguda es un proceso inflamatorio del páncreas, que cursa con un distinto grado de afectación, tanto en la glándula como de los órganos vecinos. La enfermedad puede manifestarse a nivel local, regional e incluso sistémico (los casos más graves pueden provocar el fallo multiorgánico). Es una enfermedad frecuente, con una incidencia de 10 a 46 casos por 100000 habitantes por año, llegando a representar hasta el 30% de ingresos hospitalarios por año. Hace 10 años, fue la décima séptima causa de mortalidad con una prevalencia del 3%. La PAG representa el 20% de los todos los casos de pancreatitis aguda, con una mortalidad del 25-30%. La estancia hospitalaria de estos enfermos suele ser prolongada debido fundamentalmente al desarrollo de: síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS), fallo multiorgánico (FMO) y complicaciones sépticas. El fallo multiorgánico empeora el pronóstico de la enfermedad entre el 16 y el 33% de los casos, mientras que las complicaciones sépticas lo hacen entre el 30 y el 50%. ^[1]

Los casos de afectación del colon son menos frecuentes, pero presentan una tasa de mortalidad superior al 50%. Entre los casos que afectan al colon, se incluyen, espasmos, estenosis con o sin obstrucción, fístula pancreático-colónica, necrosis y perforación. ^[2]

Las estenosis son las complicaciones colónicas más interesantes después de la pancreatitis y están causadas por una obstrucción aguda del colon debido a una masa inflamatoria o por una obstrucción progresiva a causa de la fibrosis pericólica, el cuadro clínico, en estos casos, puede simular a la de un carcinoma ^[2].



La estenosis colónica fue definida por primera vez en el 1927 por Forlini^[3] con la presentación de tres casos. Después de esta aparición, hasta el año 1990, aparecieron otros 28 casos más de estenosis colónica producida por la pancreatitis aguda, de los cuales 24 de ellos eran varones.^[3]

Estas complicaciones poco frecuentes, puede desarrollarse en diferentes momentos durante el transcurso de la pancreatitis aguda, de forma brusca, unas semanas después del proceso de PAG y hasta 10 años después.^[1]

Anatomía del colon

El intestino grueso es la porción del tubo digestivo que continúa al íleon. Se extiende desde el orificio ileal hasta el ano (abertura al exterior). La disposición que adopta en la cavidad abdominal se denomina marco colónico. El intestino grueso está dividido en varios segmentos, cada una de ellas con diferentes características que le dan distinta funcionalidad.^[4]

- El **ciego**, se encuentra por debajo del orificio ileal, junto con el apéndice vermiforme.^[5]
- El **colon** con sus distintas porciones^[5]
 - Colon ascendente: se dirige hacia la cara visceral del hígado y continúa con la flexura cólica derecha.
 - Flexura cólica derecha (hepática): se encuentra entre el colon ascendente y el colon transverso.
 - Colon transverso: que llega a la parte superior e izquierda del abdomen.
 - Flexura cólica izquierda (esplénica): angulación del colon que se encuentra por debajo del bazo entre el colon transverso y el colon descendente.
 - Colon descendente: vertical hasta la cresta ilíaca, interpuesto entre la flexura cólica izquierda y el colon sigmoideo.
 - Colon sigmoideo: es el segmento terminal del colon, continúa hacia abajo, a la altura de la S3, con el recto.
 - Recto: se extiende desde el colon sigmoide hasta el canal anal.
 - Canal anal: última porción del intestino grueso.



En el intestino grueso, el peritoneo se dispone de manera variable: el ciego y el apéndice vermiforme, el colon transverso y el sigmoideo son libres, con un meso y una envoltura peritoneal completa. En cambio, el colon ascendente y el descendente están adosados a la pared posterior del abdomen. El recto dispone de un revestimiento peritoneal incompleto. [5]

En este trabajo, nos centraremos en la flexura cólica izquierda, el colon descendente y el sigmoideo. Es la parte del intestino que va desde la angulación izquierda del colon, hacia abajo, de forma vertical hacia la cresta ilíaca hasta llegar al segmento terminal del colon (colon sigmoideo) acabando en el recto.

La vascularización arterial de la flexura cólica izquierda, proviene de las arterias cólicas derecha, media e izquierda, que provienen a su vez de las dos arterias mesentéricas, superior e inferior. Cabe destacar que la arteria cólica derecha se anastomosa con la arteria ileocólica y con la arteria cólica media y contribuye a la formación del arco marginal del colon o también conocido como arco de Riolano. Respecto a la vascularización venosa, las venas derechas son afluentes de la vena mesentérica superior, y las venas izquierdas de la vena mesentérica inferior. [6]

El colon descendente está vascularizado por ramas de la arteria mesentérica inferior fundamentalmente por la arteria cólica izquierda. En otras ocasiones, podemos encontrar de manera inconstante la arteria cólica media accesoria. Respecto a las venas, éstas terminan en la vena mesentérica inferior. Los nervios acompañan a las arterias, las fibras simpáticas proceden de los ganglios lumbares izquierdos enriqueciendo el plexo nervioso mesentérico inferior. [6]

En cambio, el colon sigmoideo, está vascularizado por las arterias sigmoideas que provienen de la arteria mesentérica inferior. Las venas se disponen como las arterias y drenan a la vena mesentérica inferior. La inervación de este segmento del colon proviene del plexo mesentérico inferior, el cual contienen más fibras simpáticas que parasimpáticas, acabando en los plexos mesentéricos intraparietales. [6]



Objetivos

Objetivo principal: Conocer la repercusión en el estado nutricional de pacientes que presentan una estenosis del colon relacionada con un proceso de pancreatitis aguda grave.

Objetivos secundarios:

1. Profundizar en el conocimiento anatómico del colon estudiando su morfología, vascularización, las relaciones topográficas con otros órganos abdominales y con el peritoneo.
2. Establecer las posibles causas de estenosis del colon descendente.
3. Estudiar los cambios metabólicos que se producen en casos de PAG y evaluar la función de la dieta en el transcurso de la enfermedad.
4. Analizar el uso de prebióticos y probióticos durante el transcurso de la PAG.
5. Adquirir competencias transversales mediante el manejo de instrumental en la técnica de la disección anatómica y en el manejo de bases de datos en el estudio de revisión bibliográfica.

Método

Dissección anatómica

El trabajo de disección se realizó en la sala de disección del Departamento de Anatomía y Radiología de la Facultad de Medicina de la Universidad de Valladolid sobre un cadáver de varón de 80 años fallecido a causa de un carcinoma de vejiga.



Figura 1. Instrumental para realizar la disección

Se trata más bien de un trabajo de prosección ya que dicho cadáver presentaba la pared abdominal abierta, aunque se conservaban los elementos musculo-aponeuróticos que conforman dicha pared. ^[7]

De modo que, cuando le retiramos la piel u el tejido celular subcutáneo, quedan en manifiesto las vísceras digestivas recubiertas de peritoneo. Retirando el epiplón mayor se identificaron las partes del intestino grueso que son el objeto de nuestro estudio.

Nos centramos en el tercio izquierdo del colon transversal y en el colon descendente. El mesocolon transversal es una doble capa peritoneal que lleva vasos y nervios que tienen su origen arterial en ramas de las arterias mesentéricas superior e inferior y venoso en venas tributarias de la vena mesentérica inferior que contribuye a la formación de la vena porta.

Disseccionar el mesocolon transversal, nos permitió ver las estructuras arteriales y venosas citadas. En la figura 2, se muestra la disposición característica de las arterias formando el llamado arco de Riolo, cuya

formación se debe a las anastomosis entre arteria cólica derecha (mesentérica superior) y cólica izquierda (mesentérica inferior).^[6]



Figura 2. Vascularización de la flexura cólica izquierda.

Cuando se comenzó a diseccionar el segmento del colon descendente, se observó un gran estrechamiento, justo en el paso de la flexura cólica izquierda al colon descendente, disminuyendo el calibre del colon descendente de manera considerable. (Figura 3)



Figura 3. Estenosis del colon descendente

Este hecho nos llevó a seguir la disección del colon descendente hasta el colon sigmoide, el cual presentaba un calibre normal. (Figura 4)



Figura 4. Engrosamiento del colon sigmoide

Por último, se realizó un corte longitudinal en el inicio de la estenosis del colon descendente, para observar el interior. Al realizar el corte, se pudo observar a simple vista que la mucosa presentaba numerosos pliegues y la pared era significativamente más gruesa que la del resto del colon (Figura 5).



Figura 5. Corte longitudinal del colon descendente.

Se realizó un estudio histológico de dicha sección, utilizando la técnica de tinción con hematoxilina-eosina, para poder observar las diferentes capas del epitelio. (Figuras 6, 7 y 8)

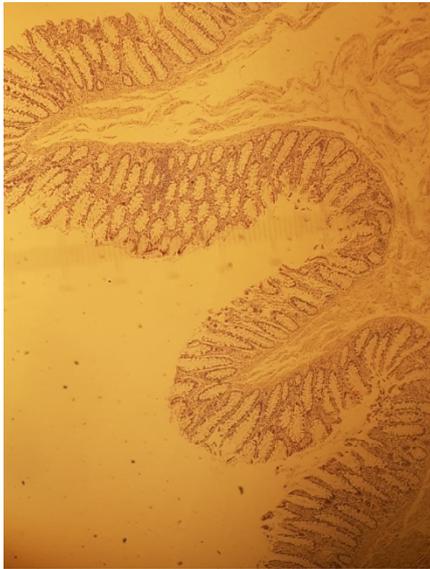


Figura 6. Pliegues de la pared del colon descendente.

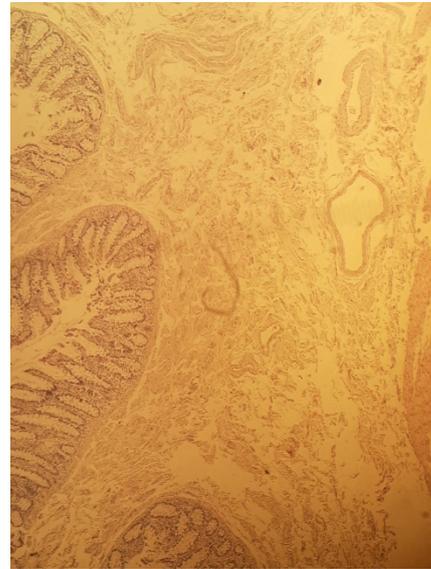


Figura 7. Capa mucosa



Figura 8. Capa submucosa y muscular.



Revisión bibliográfica sobre la estenosis colónica debida a la pancreatitis aguda grave

El hallazgo de la estenosis colónica durante el trabajo de disección, dirigió el de revisión bibliográfica a buscar información de las posibles causas que podrían ser las responsables de dicha anomalía.

En un primer rastreo, se utilizaron la palabra clave "Stenosis Colonic", se encontró un artículo que relacionaba la estenosis colónica con la pancreatitis aguda.

Esto nos llevó a una segunda búsqueda, los artículos encontrados se recogían en casos reportados debido a que dicha anomalía se considera rara de aparición en pacientes con PAG. En total, se encontraron 6 casos reportados ^[1-3-8-9-10-11]

Una vez encontrados los casos reportados, se realizó una tercera búsqueda, utilizando las palabras claves "severe acute pancreatitis and nutrition" para encontrar la relación entre la PAG y la afectación al estado nutricional del paciente.

Las fuentes de información se buscaron en las bases de datos de Pubmed y Google Scholar.

Criterios de inclusión

- Estudios que se han realizado en humanos, no en animales.
- Artículos en lengua española o inglesa.
- Artículos que trataban sobre estenosis colónica en colon descendente.
- Publicaciones que hicieran referencia a la PAG, ya que es la patología de interés.
- Artículos publicados en los últimos 10 años, excepto en los casos reportados, que al ser escasos, no se pudo poner franja de tiempo.

Criterios de exclusión

- Publicaciones relacionadas con estenosis de otra parte del colon diferente al descendente.
- Estudios que no estaban relacionados con la PAG, sino con la leve.



Resultados y Discusión

El hallazgo de la estenosis del colon descendente durante el trabajo de disección llevó a la investigación de dicha alteración encontrando datos en la bibliografía que indicaban la asociación de dicha anomalía con la PAG.

Los casos revisados muestran una relación poco frecuente entre estas dos entidades PAG y estenosis colónica con una clara prevalencia en varones.

La estenosis colónica debido a la PAG, tiene una patogenia bastante complicada, pero después de leer diferentes artículos ^[9-10-11], varios autores han atribuido las estenosis a la formación de adherencias inflamatorias alrededor del colon. La explicación de la patogenia se debe a la proximidad del ángulo esplénico del colon hasta la cola del páncreas y también en la disposición peritoneal referida al mesocolon transversal.

Al tratarse de un proceso inflamatorio, puede causar la aparición de adherencias inflamatorias próximas a la pared del colon que causan la obstrucción del mismo. ^[3]

La PAG cursa con dolor abdominal y un aumento de los enzimas pancreáticos tanto en la orina como en la sangre, debido a la activación intrapancreática de enzimas digestivos. Se pueden presentar de dos formas: de manera leve (edematosa) o de grave (necrotizante). Esta activación de enzimas junto a la de otros sistemas biológicos sería la responsable del desarrollo de los efectos locales y de las complicaciones sistémicas. ^[12]

Repercusión nutricional de la PAG

La inflamación es un proceso bastante complejo y dinámico, iniciándose cuando las células son afectadas por un agente lesivo. Las células dañadas van a generar radicales libres, que a su vez hacen que otras células, liberen compuestos quimiotácticos. Se va a producir, una respuesta inflamatoria local y sistémica, pudiendo llegar al fallo multiorgánico. ^[1-12]

A diferencia de la pancreatitis leve, en la PAG se producen cambios hiperdinámicos e hipercatabólicos en los que hay un incremento del gasto cardiaco, disminución de las resistencias vasculares sistémicas o un



mayor consumo de oxígeno secundario al estrés inflamatorio y al dolor. Estos fenómenos son muy similares a los que se producen en un cuadro de sepsis. ^[12-13-14]

El catabolismo proteico es una alteración metabólica importante en la PAG. Las hormonas y los mediadores de inflamación cambian notablemente el metabolismo de las proteínas. El catabolismo y proteólisis de la proteína del músculo esquelético aumenta las concentraciones de aminoácidos aromáticos, disminuyen las concentraciones de aminoácidos ramificados y acelera la ureagénesis. Pudiendo aumentar las concentraciones de nitrógeno en la orina hasta 20-40 g/d. ^[12-13]

En la respuesta a la lesión, aumenta la lipólisis y la oxidación de los ácidos grasos libres por el estímulo de la adrenalina, pero el incremento de la insulina circulante también disminuye la movilización de lípidos de los depósitos. Algunos pacientes con PAG presentan altas concentraciones plasmáticas de triglicéridos (15 a 20% de los casos) de colesterol y de ácidos grasos libres. ^[12-13]

Durante la respuesta a la lesión que produce PAG, se produce hiperglucemia como el resultado de una mayor liberación por el hígado de glucosa que proviene de la glucogenólisis y gluconeogénesis. Por otro lado, hay resistencia periférica a la insulina, manteniendo los niveles de glucemia altos e impide el aprovechamiento de la glucosa por los tejidos. Esta característica metabólica se debe a los efectos de las hormonas contrarreguladoras como el glucagón, las catecolaminas o el cortisol. ^[13]

Entre las principales alteraciones en el metabolismo de los carbohidratos, se encuentran ^[13]:

- Gluconeogénesis incrementada.
- Glucogenólisis aumentada.
- Aclaramiento y oxidación de la glucosa disminuida.
- Intolerancia a la glucosa
- Resistencia periférica a la insulina.

Por otra parte, el secuestro de líquidos observado en estos casos, produce vasoconstricción del lecho vascular esplácnico, isquemia y necrosis pancreática. Derivado de este hecho es la producción del daño en la mucosa intestinal. ^[12]



Todos estos cambios determinan que, tanto el gasto energético como el catabolismo proteínico aumenten significativamente, dando lugar a un balance de nitrógeno negativo. ^[13]

Por todos estos cambios que se desarrollan en el organismo durante la PAG, lo más recomendable es instaurar un soporte nutricional, con el fin de conseguir el reposo pancreático y una mejoría en el pronóstico del paciente.

El soporte nutricional es la parte integral del tratamiento, y tiene como finalidad proveer una nutrición óptima con la mínima estimulación posible del páncreas exocrino. Con el soporte nutricional se intenta conseguir 3 objetivos principales ^[15]:

1. Mejorar la evolución de la enfermedad, ya que el ayuno prolongado y la desnutrición incrementan la morbi-mortalidad.
2. Realizar un tratamiento etiológico, para ello sabemos que en la patogenia de la pancreatitis juega un papel muy importante la permeabilidad vascular, y para conseguir una mejora, el tratamiento se basa en mantener la albúmina sérica en niveles adecuados, por encima de 3,4 g/dl, controlando consigo la presión oncótica.
3. Para pacientes que necesiten una intervención quirúrgica futura, se debe evitar el cuadro de desnutrición debido al elevado riesgo que hay de complicaciones asociadas.

Soporte nutricional: Nutrición enteral o nutrición parenteral

A la hora de elegir el soporte nutricional, se valoran dos opciones: la nutrición enteral (NE) o la nutrición parenteral (NP). Estas dos opciones no son excluyentes, y que solo la situación del paciente, determinará una u otra. ^[15]

Debe intentarse evitar el ayuno de más de 7 días, ya que favorece la desnutrición e incrementa la probabilidad de desarrollo de infecciones y complicaciones sistémicas secundarias a la traslocación bacteriana intestinal, empeorando así el pronóstico general del paciente. ^[13]



Como ya se ha dicho, dependiendo de la gravedad de la enfermedad se instaurará un soporte u otro. En ocasiones la gravedad de la enfermedad es tan elevada que se comienza por utilizar la NP y, según va produciéndose una mejoría, se va introduciendo paulatinamente la NE. Existen pacientes que no toleran bien la NE, y para ellos la mejor opción, es la combinación de la NE con NP.

Históricamente, la NP era considerada la única alternativa de soporte nutricional en la pancreatitis aguda grave, estando la NE contraindicada. Con la NP, se consigue un reposo del páncreas similar o mayor que en situaciones de ayuno prolongado, manteniendo así la estimulación pancreática inhibida. No obstante, la NP conlleva complicaciones graves, derivadas normalmente de la inutilización del aparato digestivo y de la utilización del acceso venoso de larga duración. ^[13-15]

El empleo continuado de la NP en pacientes con PAG, demuestra que este tipo de soporte esta relacionado directamente con complicaciones metabólicas y sépticas, que empeoran la evolución del paciente. ^[13]

El reposo del tracto gastrointestinal durante la NP, parece ser responsable de las alteraciones en la función absortiva y en la barrera protectora, produciendo una atrofia de la mucosa intestinal y la apoptosis de los enterocitos y otros componentes. Todo ello desemboca en un mal funcionamiento de la barrera intestinal: se incrementa su permeabilidad y favorece la entrada o acceso de toxinas y microorganismos desde la luz intestinal a la circulación sistémica. ^[13] Uno de los factores implicados en estas alteraciones, sería la inhibición de la colecistoquinina (CCK), debido a la falta de estimulación de los nutrientes del tracto digestivo.

Otro estudio ^[16] pone de manifiesto, que hay hormonas gastrointestinales que juegan un papel similar al de la CCK en el mantenimiento de la estructura pancreática. Todo est proceso mediado por la presencia de nutrientes en la luz intestinal. ^[15]

Está demostrado que la NE, consigue reducir de una manera significativa la respuesta sistémica, pues mantiene en funcionamiento el tracto gastrointestinal y, se reduce la incidencia de sepsis en comparación con la NP. Parece ser que la alimentación enteral consigue mantener en funcionamiento la barrera intestinal e impide la traslocación de bacterias o toxinas. ^[12-13-17-18]



Algunos estudios ^[13] que han comparado la NE con la NP, concluyen en que la NE se asocia a un periodo de tiempo más corto de hospitalización (6 días frente a 11 días en la NP) y una disminución de la inflamación más temprana (determinada mediante los valores séricos de proteína C reactiva). La ventaja de la NE con respecto a la NP se ha demostrado en estudios de metanálisis. ^[17]

En la actualidad, la NE es la vía recomendada de soporte nutricional en pacientes con PAG, ya que se relaciona con una menor incidencia de complicaciones, infecciones, necesidad de intervenciones quirúrgicas y estancia intrahospitalaria. ^[12-13-17-18]

Además, la sociedad europea de nutrición clínica y metabolismo (ESPEN 2020) ha consensuado que lo más adecuado sería iniciar el soporte nutricional durante las primeras 48 horas del ingreso, y se ha demostrado que, iniciarlo tan rápido, reduce de manera significativa todas las complicaciones infecciosas, incluida la sepsis por catéter central, la hiperglucemia, el tiempo de estancia hospitalaria y la mortalidad. Por otro lado se ha comprobado, que si la administración de la NE es tardía, es capaz de prolongar el íleo intestinal y retrasar el inicio de la alimentación por vía oral. ^[19-20]

En pacientes con PAG e incapacidad para alimentarse por la vía oral, la NE debe de ser la primera opción frente a la NP. ^[12-19] ESPEN 2020. ^[14]

Esto se puede deber a que la NP, al no usar el tracto gastrointestinal provoca una atrofia de la mucosa intestinal, dando lugar a una alteración tanto en la función absorbente como en la protectora, lo que puede traducirse en un número mayor de complicaciones en el paciente con PAG en comparación con la NE.

En resumen, existe una fuerte evidencia científica de los beneficios de la NE sobre la NP en pacientes con PAG en términos de complicaciones infecciosas y mortalidad. Además, desde el punto de vista clínico, no existen contraindicaciones específicas para la NE, siendo la única limitación la presencia íleo paralítico.



Vía de administración de la NE: Sonda nasogástrica o sonda nasoyeyunal.

Cuando ya se ha establecido la necesidad de la NE podemos elegir entre dos opciones teniendo en cuenta la zona en la que se deposita el alimento. Las dos opciones son: sonda nasogástrica (SNG) o sonda nasoyeyunal (SNY).

Esta controversia se produce porque la estimulación del páncreas va a ser diferente según en que lugar del tubo digestivo se administren los nutrientes y la calidad de los mismos. ^[15]

Todavía surgen dudas sobre cuál es la más eficaz a la hora de disminuir la secreción pancreática. La ESPEN 2020 recomienda, la utilización de la SNG como primera opción y solo la SNY en caso de problemas digestivos o intolerancias. ^[19]

No obstante, aunque la vía yeyunal es la más eficaz en la disminución de la estimulación de la secreción pancreática en comparación con la vía oral, gástrica o duodenal, otros estudios muestran su preferencia por la vía SNG debido a la dificultad que supone y los riesgos derivado de ella el acceso al yeyuno. ^[13-15-21] No se puede negar que en la realización de la práctica clínica los accesos nasogástricos son más fáciles de colocar, y se consideran seguros en los pacientes con PAG. ^[12-15]

La American Gastroenterological Association (AGA) y la American College of Gastroenterology (ACG) se muestran más conservadoras, recomendando emplear la vía nasoyeyunal. Mientras que la ESPEN y la Guía Británica sugieren emplear en primer lugar la vía nasogástrica y si esta no es tolerada por el paciente avanzar la sonda hasta la localización yeyunal. ^[12-14]

Entonces, la sonda nasogástrica es la recomendada si no hay problemas digestivos o de intolerancias. A la hora de la elección del acceso de la NE, también se debe de tener en cuenta la situación clínica y el grado de la PAG del paciente. Aún así, se deberían de realizar más estudios o investigaciones para conseguir averiguar que vía de administración resulta más efectiva para la PAG.

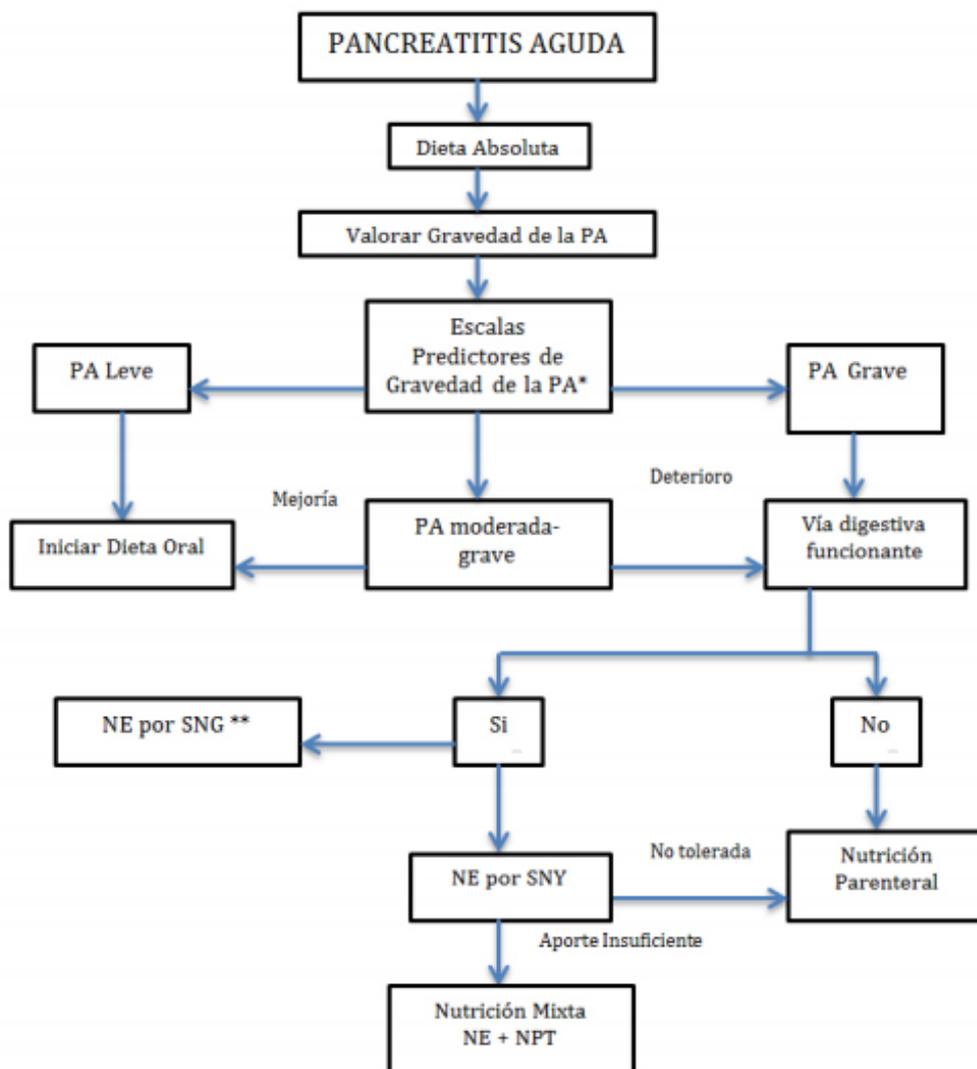


Figura 9. Algoritmo del abordaje nutricional en la pancreatitis aguda. ESPEN

Nutrición enteral: nutrientes

Actualmente están disponibles numerosas fórmulas enterales para satisfacer las diversas necesidades. Generalmente se clasifican en fórmulas elementales (monoméricas), semielementales (oligoméricas) y poliméricas o especializadas.

Todas estas fórmulas contienen concentraciones variables de proteínas, carbohidratos y grasas, y se adaptan según el estado de la enfermedad del paciente. Se deben de tener en cuenta varios factores en la selección de las fórmulas enterales para pacientes con PAG: el íleo parálítico, la



intolerancia a la glucosa, la intolerancia a las grasas, con hipertrigliceridemia y la deficiencia de enzimas pancreáticas. [22]

La fórmula elegida estimulará al páncreas con distinta intensidad de acuerdo a la composición y estructura de los nutrientes que contenga. Se ha demostrado, que los lípidos inducen una estimulación pancreática mayor que los hidratos de carbono.

Los ácidos grasos de cadena media son absorbidos directamente en la vena porta y no estimulan la secreción pancreática, por lo que pueden constituir la fuente principal de lípidos en las fórmulas de NE utilizadas en el manejo de la PAG. Por otra parte, los ácidos grasos de cadena larga (AGCL), producen mayor estimulación pancreática que los de cadena media. [13] No obstante, se aconseja administrar también un pequeño porcentaje de AGCL, ya que aportan ácidos grasos indispensables y ayudan al transporte de vitaminas liposolubles.

Por otro lado, las proteínas que se encuentran intactas en las fórmulas, producen un mayor efecto estimulante pancreático, que los aminoácidos libres. [13-19]

También tiene importancia la osmolaridad de la fórmula, las de mayor osmolaridad ejercen un mayor efecto secretor pancreático que las de menor osmolaridad. [13]

En vista a las características metabólicas de PAG, las fórmulas elementales deben considerarse como la primera opción del tratamiento.

Aunque existe variaciones de los productos, la mayoría de éstas no contienen lactosa, casi no contienen grasas (solo el 2-3% de calorías derivan de grasas de cadena larga) y contienen proteínas casi en su totalidad en forma de aminoácidos libres. Estas fórmulas provocan una menor estimulación de la secreción pancreática que las fórmulas poliméricas y pueden ser capaces de reducir la actividad pancreática, resultando beneficiosas para el tratamiento de la PAG. [22]

Aun así, la mayoría de las fórmulas de NE utilizadas en PAG están basadas en dietas oligoméricas. Esto se debe a que, por su composición y su osmolaridad, la estimulación de la secreción pancreática es menor que con las dietas poliméricas. [18]



Una ventaja de estas dietas, es que los nutrientes se absorben más fácilmente en ausencia de enzimas digestivas. Estas fórmulas suelen contener un mayor porcentaje de grasas en comparación con las elementales, siendo la mayor parte de éstas en forma de triglicéridos de cadena media, que pueden absorberse directamente a través de la mucosa del intestino delgado de manera directa hacia la circulación portal sin necesidad de lipasa ni de sales biliares. [13-22-23]

Las dietas poliméricas, contienen entre un 50% y un 55% de carbohidratos, entre un 15-20% de proteínas intactas y un 30% de grasas. Éstas se utilizan en pacientes con PAG pero con tractos gastrointestinales funcionales. [22]

Sin embargo, la ESPEN sigue recomendando las dietas poliméricas en base a su seguridad y seguramente a la experiencia. [19]

Aún así, tanto las fórmulas elementales como las oligoméricas, son las recomendadas como primera opción en el tratamiento de la PAG. Esto se puede deber a que, estas fórmulas, en comparación con las poliméricas, estimulan en menor intensidad la secreción pancreática, por si bajo contenido en grasas, y alto en hidratos de carbono.

Sin embargo, tanto la nutrición polimérica, como la oligomérica es muy bien tolerada por los pacientes con PAG. Pero la utilización de una fórmula oligomérica se basa en la hipótesis de un curso clínico más favorable que la nutrición con una fórmula polimérica [18-24]

La posibilidad de incluir suplementos en el soporte nutricional con el fin de mejorar el estado nutricional del paciente, lo proporciona:

- Las dietas inmunomoduladoras, en las que se incluyen nutrientes como la arginina, glutamina o antioxidantes.
- La suplementación con probióticos y prebióticos, ácidos grasos omega-3 o enzimas orales.

Según los conocimientos actuales no se deben recomendar las dietas inmunomoduladoras de forma rutinaria en la PAG, dado que algunos inmunonutrientes, como es el caso de la arginina puede tener efectos deletéreos sobre el páncreas. [25]



Hay otros inmunonutrientes como los ácidos grasos omega-3, que se han empezado a estudiar. Su suplementación tiene como finalidad modular la cascada inflamatoria que se produce durante la PAG, actuando sobre la producción de eicosanoides y la liberación de citoquinas. Se ha demostrado que la administración de los ácidos omega-3 puede ser beneficiosa pues reduce la mortalidad, las complicaciones infecciosas y la duración del ingreso hospitalario, pero aún no ha sido estudiada su eficacia por lo que no se puede considerar seguro su uso en estos casos. [12-26]

Las fórmulas suplementadas con glutamina, parecen mejorar el estado nutricional, la respuesta de fase aguda y la permeabilidad de la mucosa intestinal con una recuperación más rápida del paciente [12]. Los beneficios de la suplementación con este aminoácido, se demuestran en 4 metanálisis [27-28-29-30] en los cuáles se observó que la glutamina conseguía disminuir significativamente la incidencia de las complicaciones infecciosas y la mortalidad en el grupo de pacientes con una nutrición enriquecida con glutamina. Y también se observaron efectos beneficiosos, en términos de elevación de las concentraciones de albúmina sérica y disminución de las concentraciones séricas de la proteína C reactiva.

Según la ESPEN 2020, indica que cuando la nutrición enteral no es factible o está contraindicada para el paciente, el empleo de la nutrición parenteral debe suplementar L-glutamina en 0´20 g/kg/día. La ESPEN no reconoce ninguna evidencia para los demás inmunonutrientes para la PAG. [19]

El uso de probióticos adicionados en la NE es otra alternativa de suplementación. Los probióticos son microorganismos vivos que confieren un beneficio en el huésped, manteniendo el balance natural de la flora intestinal y antagonizando bacterias patógenas. Los más utilizados en las fórmulas enterales son: *Lactobacillus* y *Bifidobacterias*. Las bacterias que producen ácido láctico, *Lactobacillus*, han demostrado poseer propiedades inmunomoduladoras, bacteriostáticas y bactericidas. [31]

En pacientes con PAG se ha realizado la suplementación de probióticos y simbióticos, demostrando un menor número de infecciones en el grupo de control. Sin embargo, en la revista *Lancet*, se publicaron los resultados del estudio PROPATRIA [32], ensayo controlado multicéntrico, demostrando que en el grupo de pacientes con probióticos no solo disminuía el riesgo



de infección, sino que aumentaba la mortalidad en pacientes con PAG. [13-31]

Este aumento significativo de la mortalidad, puede ser muy probablemente como resultado de efectos deletéreos en la pared del intestino delgado. Posiblemente, los probióticos ejercen especialmente sus efectos adversos en pacientes en los que ya se ha producido insuficiencia orgánica, como en el caso de los enfermos de PAG. [32]

Se ha estudiado el efecto de la administración de prebióticos como parte de la NE. Se conoce que durante un episodio de PAG, la flora intestinal normal disminuye de manera significativa, favoreciendo la proliferación de microorganismos patógenos. Los prebióticos se añaden a la NE con el fin de facilitar y servir de sustrato para la proliferación y restablecimiento de la flora intestinal normal, con lo cual mejora la función protectora y absorbente del intestino delgado. [13]

En un estudio [33], la suplementación con prebióticos se asoció a un menor tiempo de estancia hospitalaria, unos niveles de proteína C reactiva normales, y a valores normales o bajos en el sistema de valoración de la gravedad de la PAG, APACHE.

El papel de la fibra en la suplementación, es un poco dudoso. La fibra insoluble no está indicada en paciente con PAG, en cambio, la soluble puede ser beneficiosa utilizándola a partir de los primeros días del proceso agudo. Está contraindicada en pacientes con íleo paralítico o con riesgo de isquemia mesentérica. [12-18-21]

En la actualidad, no existe una evidencia aceptable que pueda recomendar el uso rutinario en el soporte del paciente de PAG de prebióticos o probióticos, por lo que su administración debe considerarse única y exclusivamente para fin experimental. [19]

El uso de ácidos omega-3 en la suplementación de la terapia nutricional en la PAG, también ha causado controversia. Diferentes estudios han evaluado los efectos de la NP con suplementos de ácidos omega-3 en la pancreatitis aguda grave. Uno de ellos [34] comparó pacientes con PAG que recibieron NP con los mismos nutrientes basales.

Las diferencias encontradas entre las distintas fórmulas fueron en relación con la suplementación de las grasas. Unas lo eran con aceite de soja y



otras a base de aceite de pescado. El estudio mostró que los pacientes a los que se había administrado NP con omega-3 (fórmula suplementada con aceite de pescado) tenían concentraciones elevadas de ácido eicosapentaenoico y citocinas proinflamatorias disminuidas, lo que sugiere respuestas sistémicas atenuadas a lesiones pancreáticas y órganos.

Además durante la etapa inicial de la PAG, se encontró que la suplementación parenteral con emulsión de aceite de pescado omega-3 suprime el SRIS, modula el equilibrio de citocinas pro/antiinflamatorias, y por lo tanto, mejora las condiciones graves asociadas a la PAG. ^[35]

Aunque los ácidos grasos omega-3 se consideran suplementos beneficiosos tanto con NE como con NP, se necesitan más estudios para confirmar los efectos clínicos beneficiosos que poseen. ^[14]

Ninguna de las publicaciones recientes de la sociedad americana de nutrición parenteral y enteral (ASPEN), sociedad de medicina de cuidados intensivos (SCCM) ^[36], la sociedad europea de medicina intensiva (ESICM) ^[37] o la ESPEN ^[19] hace recomendaciones específicas sobre la suplementación de AG ω -3 a la terapia nutricional en pacientes con PAG.

Una combinación de vitaminas antioxidantes y oligoelementos, incluyendo selenio, cinc y cobre, puede mejorar los resultados en pacientes críticos. Un metanálisis pone de manifiesto que una combinación de vitaminas antioxidantes y oligoelementos reduce la mortalidad, aunque no mejora las complicaciones infecciosas ni la estancia hospitalaria. ^[38]

Los antioxidantes (entre los que se incluyen selenio, vitamina A, vitamina C, vitamina E y metionina) parecen disminuir la inflamación pancreática y el dolor, y pueden administrarse dentro de la NP, vía oral o a través de la sonda enteral.

Aún demostrando los beneficios que tiene la suplementación con antioxidantes, las necesidades de las vitaminas y oligoelementos no están establecidas en la nutrición artificial para el paciente con PAG, por lo que se necesitan más estudios sobre los posibles beneficios de los antioxidantes en el manejo nutricional de la PAG.



Dieta oral temprana

Hay muy poca referencia a la dieta oral después del soporte en PAG, sin embargo, en general se acepta que la vía oral se puede reanudar cuando la motilidad intestinal sea normal, exista una ausencia de dolor abdominal durante al menos 48 horas seguidas, cesen las náuseas y los vómitos, los niveles de amilasa y lipasa se encuentren dentro de su rango normal, y además no existan complicaciones añadidas. ^[15]

Un ensayo clínico controlado aleatorizado ^[39] se ha comparado la realimentación oral temprana con la realimentación oral convencional. Teniendo en cuenta los parámetros que aconsejan la reinstauración de la alimentación oral temprana en pacientes con PAG enunciados anteriormente, se ha llegado a la conclusión de que una realimentación oral temprana es segura y con una tolerancia superior en comparación con la realimentación convencional.

Aún con todo lo anterior, hay autores que consideran que no está lo suficientemente estudiada. ^[40]

Tampoco hay un consenso en la forma de iniciar la dieta oral, como norma general, se comenzará muy lentamente, incrementando progresivamente la cantidad y la calidad de los nutrientes, a la vez que se va disminuyendo el aporte de la NE según la tolerancia. ^[12] Hay que tener en cuenta que el inicio muy prematuro de la realimentación oral puede volver a estimular la secreción pancreática y conducir a una recaída del paciente.

El dolor abdominal y/o el aumento de las enzimas pancreáticas es capital para seguir el curso de la PAG y por tanto en la secuencia de la reintroducción de la alimentación oral.

Teniendo en cuenta la fisiología de la secreción pancreática, se recomienda empezar primero por los hidratos de carbono y posteriormente ir añadiendo proteínas, manteniendo una alimentación baja en grasas.



Pauta dietética

La realimentación oral se realiza una vez que el paciente haya tolerado correctamente el soporte nutricional.

Se inicia con pequeñas tomas a lo largo del día, en pequeñas cantidades, fundamentalmente a expensas de hidratos de carbono y poca cantidad de proteína, incrementando las cantidades de manera progresiva según la tolerancia del paciente. ^[12]

Las grasas se irán reintroduciendo de una manera más lenta, progresivamente, a partir de los 5-7 días posteriores en los que el paciente ya esté con la dieta oral.

Si al paciente, al reiniciar la alimentación oral, le reaparece el dolor abdominal, concretamente durante los 2 primeros días, no es necesario suspender la alimentación, sino que se deben de reducir la cantidad y/o la composición de la alimentación proporcionada. En el caso de que el dolor persista, ya se valoraría otra alternativa, que seguramente sería volver de nuevo a la nutrición enteral por sonda. ^[12]

Según la ESPEN 2020, la alimentación oral se ofrecerá tan pronto como sea clínicamente tolerada y las concentraciones séricas de lipasa y amilasa estén en rango normal en pacientes con PAG. ^[19]

Por lo que la dieta oral está recomendada para los pacientes que no padezcan dolor abdominal. En el caso de que se encuentren estables, se empieza una alimentación en pequeñas cantidades, pero con muchas tomas a lo largo del día, porque esto va a hacer que desarrollen una mejor tolerancia, e ir observando el progreso del paciente.

Por el contrario, si empeora y retorna el dolor u otras complicaciones, se volvería a implantar el soporte nutricional, para así evitar posibles desnutriciones o problemas asociados a la patología.

La pauta dietética se basa en una alimentación rica en hidratos de carbono, una pequeña cantidad de proteínas, si pueden ser de alto valor biológico, y una cantidad casi nula de grasas, ya que si hay bastante, estimularía de manera significativa la secreción pancreática.



El objetivo de la dieta para esta patología es realizar una dieta baja en grasas que ayude a inhibir la producción de enzimas pancreáticas, disminuyendo así síntomas como dolor abdominal, náuseas o vómitos. También es muy importante controlar la ingesta de alimentos ricos en azúcares o alimentos con un alto índice glucémico, debido a que durante esta enfermedad, suele haber niveles bastante altos de las glucemias.

La Tabla 1 muestra un menú ejemplo de 3 días de una dieta para pancreatitis aguda grave después del soporte:

	Día 1	Día 2	Día 3
Desayuno	2 tostas de pan blanco tostado con queso fresco sin grasa + 200 ml de zumo natural de manzana	1 bowl de avena: 250 g de yogur natural descremado + 2 cucharadas de avena	Batido de frutas y leche: 1 vaso de leche semi o desnatada + un plátano + 4 fresas
Almuerzo	1 plátano triturado	1 manzana cocida	2 tostas de pan blanco tostado con una rodaja de tomate
Merienda	1 yogur descremado + 1 pera asada	2 tostas de pan blanco tostado con queso fresco sin grasa	1 vaso de leche semi o desnatada + 4 galletas María trituradas
Comida/Cena	Sopa de pasta con caldo de verduras cocidas 90 g de conejo desmenuzado con patata hervida	90 g de pechuga de pavo desmenuzada + ½ arroz blanco + verduras cocidas (zanahoria, calabacín o berenjenas)	90 g de merluza desmenuzada + puré de patata con verduras (judías, calabacín, zanahoria...)
Recena	1 vaso de leche semi o desnatada con cereales o galletas tipo María (4) ó Una pieza de fruta (excepto cítricos, melón y sandía) triturada, al horno o cocidas.		

Tabla 1. Dieta de 3 días para pacientes con PAG.



Unas recomendaciones generales una vez que se ha reintroducido la alimentación oral en pacientes con PAG:

- Evitar las comidas abundantes. Comer poca cantidad y varias veces al día; lo ideal sería repartir la comida en 5/6 tomas (desayuno, almuerzo, comida, merienda, cena y si precisa, algo antes de acostarse)
- Comer despacio y en un ambiente a poder ser tranquilo. Masticar bien.
- Reposar la comida sentado media hora después de las comidas principales (comida y cena)
- Tomar 2 litros aproximadamente de agua al día, en pequeñas cantidades pero fuera de las comidas para así evitar saciarse.
- Realizar técnicas culinarias sencillas y sin grasa: hervidos, plancha, vapor, horno... evitando así los fritos, rebozados, empanados o aquellas cocciones que lleven adicciones de grasas y aceites.
- Si se utilizan sal, especias o condimentos debe de ser moderadamente o ocasional.
- Evite los alimentos estimulantes (café, té, refrescos con cola, alcohol...)
- Evitar alimentos grasos como son las carnes grasas (embutidos, cordero, ternera, cerdo...)

Conclusiones

1. La estenosis del colon descendente se relaciona con la PAG. La explicación de dicha relación es sustentada por las relaciones anatómicas de ambos órganos (páncreas y colon descendente)
2. Los cambios producidos por el catabolismo proteico que se dan en la PAG, determinan un aumento significativo del gasto energético que da lugar a un balance nitrogenado negativo.
3. La NE en la PAG reduce de una manera significativa la respuesta sistémica, mantiene el funcionamiento del tracto gastrointestinal impidiendo la traslocación de bacterias y toxinas, reduciendo así la incidencia de sepsis.



4. La elección entre SNG y SNY en la PAG no es una decisión que se deba tomar desde el ámbito nutricional, sino fundamentalmente clínico.
5. La función de los prebióticos en PAG favorece el restablecimiento y la proliferación de la flora normal mejorando la función protectora y absorbente del intestino.
6. Tanto la restauración de la dieta oral temprana, como de la dieta oral convencional en PAG, debe ser paulatina y progresiva.

Bibliografía

1. Chung NS, Kim YS, Park CH, Kim SY, Lee MR, Kwon KA, et al. A case of stenosis colon developed during the recovery period of acute pancreatitis. *Korean J Gastroenterol*. 2005; 45(3):206-9.
2. Negro P, D'Amore L, Saputelli A, Talarico C, Scaccia M, Tuscano D et al. Colonic lesions in pancreatitis. *Ann Ital Chir*. 1995; 66(2):223-31.
3. Brearley S, Campbell DJ. Stenosis of the colon following acute pancreatitis. *Postgrad Med J*. 1982; 58(679):293-6.
4. Tortora GJ, Derrickson B. *Principios de anatomía y fisiología*. 15ª ed. México; Madrid: Médica Panamericana; 2018.
5. Martini FH, Tallitsch RB, Timmons MJ. *Anatomía humana*. Upper Saddle River, NJ, Estados Unidos de América: Pearson; 2017.
6. Pró EA. *Anatomía clínica*. 2ª ed. Buenos Aires, Argentina: Médica Panamericana; 2013.
7. Rohen JW, Lütjen-Drecoll E, Yokochi C. *Atlas de anatomía humana: estudio fotográfico del cuerpo humano* 8a ed. Elsevier. 2011.
8. Mandal AK, Kafle P, Puri P, Chaulagai B, Hassan M, Bhattarai B, et al. Acute pancreatitis causing descending colonic stricture: A rare sequelae. *J Investig Med High Impact Case Rep*. 2019; 7.
9. Kędra, B., Myśliwiec, P., & Romatowski, W. Descending colon stenosis as a complication of acute pancreatitis. *Gastroenterology Review/Przegląd Gastroenterologiczny*. 2009; 4(1):53-56.
10. Kimura, J., Lefor, A. K., Fukai, S., & Kubota, T. Use of a stent to treat colonic stenosis secondary to acute pancreatitis: A case



- report. *International journal of surgery case reports*. 2019; 61: 26–29.
11. Maissonette, F., Abita, T., Pichon, N., Lachachi, F., Cessot, F., Valleix, D., Durand-Fontanier, S., & Descottes, B. Development of colonic stenosis following severe acute pancreatitis. *HPB: the official journal of the International Hepato Pancreato Biliary Association*. 2003; 5(3): 183–185.
 12. Escudero, E. & Sastre, A. Nutrition and pancreatitis. *Clinical Nutrition in medicine*. 2014; Vol.VIII (2), 47-57.
 13. Gutierrez-Salmeán. G & Peláez-Luna.M. Nutritional therapy in acute pancreatitis: a practical guide for the initial enteral nutritional support. *Journal of gastroenterology of Mexico*. 2010; Vol 75 (1): 67-76.
 14. G RP. Nutritional treatment in pancreatitis. *Revista de Medicina e Investigación UAEMéx*. 2017; 13(2): 69-74.
 15. García Almansa, A. & García Peris, P. Nutritional management of patients with acute pancreatitis: when the past is present. *Nutrición hospitalaria*. 2008; 23(2): 52-58
 16. Fan B-G. Effects of parenteral nutrition on the exocrine pancreas in response to cholecystokinin. *JPEN J Parenter Enteral Nutr*. 2008; (1): 57-62.
 17. Yi F, Ge L, Zhao J, Lei Y, Zhou F, Chen Z, et al. Metaanalysis: total parenteral nutrition versus total enteral nutrition in predicted severe acute pancreatitis. *Intern Med*. 2012; 51(6):523-30.
 18. García-Alonso F. J., Garrido Gómez E., Botella-Carretero J. I., Pérez-Lasala J., Cano Ruiz A., Moreira Vicente V. Nutrition acute pancreatitis. *Nutr. Hosp*. 2012; 27(2): 333-340.
 19. Arvanitakis. M, Ockenga. J, Bezmarevic. M, Gianotti. L, Krznaric. Z, N. Lobo.D, et al. ESPEN guideline on clinical nutrition in acute and chronic pancreatitis. *Clinical Nutrition*. 2020; 39: 612-631.
 20. Al-Omran M, Groof A, Wilke D. Enteral versus parenteral nutrition for acute pancreatitis. *The Cochrane Library*, 2008 (2).
 21. Petrov MS, Correia MITD, Windsor JA. Nasogastric tube feeding in predicted severe acute pancreatitis. A systematic review of the literature to determine safety and tolerance. *JOP*. 2008; 9(4):440–8.
 22. Spanier BWM, Bruno MJ, Mathus-Vliegen EMH. Enteral nutrition and acute pancreatitis. *Gastroenterol Res Pract*. 2011; 2011: 1–9.



23. Bordejé L, Lorenzo c y Acosta J. Capítulo 7. Recomendaciones para el soporte nutricional y metabólico especializado del paciente crítico. Actualización. Consenso SEMICYUC-SENPE: Pancreatitis aguda grave. *Med Intensiva*. 2011; 35(Supl 1):38 – 42.
24. Gutierrez-Salmeán. G & Peláez-Luna.M. (2010) Nutritional therapy in acute pancreatitis: a practical guide for the initial enteral nutritional support. *Journal of gastroenterology of Mexico*. 2010; 75 (1), 67-76.
25. Hegyi P, Rakonczay Z Jr, Sári R, Góg C, Lonovics J, Takács T, et al. L-arginine-induced experimental pancreatitis. *World J Gastroenterol*. 2004; 10(14):2003–9.
26. Lei QC, Wang XY, Xia XF, Zheng HZ, Bi JC, Tian F, et al. The role of omega-3 fatty acids in acute pancreatitis: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Nutrients*. 2015; 7(4):2261–73.
27. Jeurnink SM, Nijs MM, Prins HA, Greving JP, Siersema PD. Antioxidants as a treatment for acute pancreatitis: a meta-analysis. *Pancreatology*. 2015; 15: 203-8.
28. Asrani V, Chang WK, Dong Z, Hardy G, Windsor JA, Petrov MS. Glutamine supplementation in acute pancreatitis: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Pancreatology*. 2013; 13: 468-74.
29. Yong L, Lu QP, Liu SH, Fan H. Efficacy of glutamine-enriched nutrition support for patients with severe acute pancreatitis: a meta-analysis. *J Parenter Enter Nutr*. 2016; 40: 83-94.
30. Jafari T, Feizi A, Askari G, Fallah AA. Parenteral immunonutrition in patients with acute pancreatitis: a systematic review and meta-analysis. *Clin Nutr*. 2015; 34: 35-43.
31. G RP. Nutritional treatment in pancreatitis. *Revista de Medicina e Investigación UAE Méx*. 2017; 13(2): 69-74.
32. Besselink MG, van Santvoort HC, Buskens E, Boermeester MA, van Goor H, Timmerman HM, et al. Probiotic prophylaxis in predicted severe acute pancreatitis: a randomised, double-blind, placebo-controlled trial. *Lancet*. 2008; 371(9613):651–9.
33. Karakan T, Ergun M, Dogan I, Cindoruk M, Unal S. Comparison of early enteral nutrition in severe acute pancreatitis with prebiotic fiber supplementation versus standar enteral solution: a prospective randomized double-blind study. *World J Gastroenterol*. 2007; 13 (19):2733–7.
34. Wang X, Li W, Li N, Li J. Omega-3 fatty acids-supplemented parenteral nutrition decreases hyperinflammatory response and attenuates systemic disease sequelae in severe acute pancreatitis:



- a randomized and controlled study. *JPEN J Parenter Enteral Nutr.* 2008; 32(3):236-41)
35. Xiong J, Zhu S, Zhou Y, Wu H, Wang C. Regulation of omega-3 fish oil emulsion in SIRS during the initial stage of severe acute pancreatitis. *J Huazhong Univ Sci Technolog Med Sci* (2009) 29: 35–8.
 36. McClave SA, Taylor BE, Martindale RG, Warren MM, Johnson DR, Braunschweig C et al. Guidelines for the Provision and Assessment of Nutrition Support Therapy in the Adult Critically Ill Patient: Society of Critical Care Medicine (SCCM) and American Society for Parenteral and Enteral Nutrition (A.S.P.E.N.). *JPEN J Parenter Enteral Nutr.* 2016; 40(2): 159-211.
 37. Eintam Blaser A, Starkopf J, Alhazzani W, Berger MM, Casaer MP, Deane AM et al. Early enteral nutrition in critically ill patients: ESICM clinical practice guidelines. *Intensive Care Med.* 2017; 43(3): 380-398.
 38. Bonet A, Márquez J.A y Serón C. Recomendaciones para el soporte nutricional y metabólico especializado del paciente crítico. SEMICYUC-SENPE: Requerimientos de macronutrientes y micronutrientes. *Med Intensiva.* 2011; 35(Supl 1):17-21.
 39. Zhao XL, Zhu SF, Xue GJ, Li J, Liu YL, Wan MH, et al. Early oral refeeding based on hunger in moderate and severe acute pancreatitis: a prospective controlled, randomized clinical trial. *Nutrition* 2015; 31: 171-5.
 40. Quezada Pacheco R.H, Aria del Cobo D.G, Romero Vázquez J, Caunedo Álvarez. Nutrition in severe acute pancreatitis. *RAPD* 2016; 39(3): 131-34