

# TRATAMIENTO NUTRICIONAL DE PATOLOGÍAS ASOCIADAS AL CONSUMO DE ALCOHOL: CIRROSIS HEPÁTICA Y PANCREATITIS CRÓNICA

J. Abilés<sup>1</sup>, R. Rivera<sup>2,3</sup>, F. Ferrer<sup>1</sup>

Servicio de Farmacia y Nutrición<sup>1</sup>. Servicio de Medicina Digestiva<sup>2</sup>. Ciber epidemiología y salud pública (ciberesp), España<sup>3</sup>. Hospital Costa del Sol, Marbella. Málaga. España.

## Introducción

Aproximadamente el 40-50% de los pacientes hospitalizados presentan algún grado de desnutrición en el momento del ingreso como consecuencia de muchos factores, entre los cuales la enfermedad "per se" es uno de los más importantes<sup>1</sup>.

La cirrosis hepática y la pancreatitis crónicas constituyen situaciones de especial riesgo para el desarrollo de malnutrición, ya que tanto el hígado como el páncreas son órganos fundamentales implicados en procesos fisiológicos esenciales para mantener un buen estado de nutrición.

Una ingesta sostenida y excesiva de alcohol puede ejercer efectos nocivos en hígado y páncreas y al mismo tiempo puede interferir gravemente en el estado nutricional del bebedor.

La situación más grave, asociada a una significativa reducción de masa muscular, se encuentra en aquellos pacientes que ingresan en un hospital al presentar complicaciones clínicas de su alcoholismo.

Cualquiera que sea la causa de la malnutrición, las consecuencias clínicas incluyen aumento de la morbimortalidad, de la estancia hospitalaria y de los costes sanitarios<sup>2,3</sup>.

### CORRESPONDENCIA

R. Rivera  
Servicio de Medicina Digestiva  
Hospital Costa del Sol, Marbella. Málaga

robinrivera\_i@hotmail.com

## Valor nutricional de las bebidas alcohólicas

Las bebidas alcohólicas no contienen generalmente proteínas, vitaminas, minerales y otros nutrientes, por lo tanto, la ingestión de éstos puede convertirse en francamente deficitaria en el caso del consumo regular de alcohol<sup>4</sup>. Su contenido primario es agua, alcohol puro (etanol) y cantidades variables de azúcares, por lo tanto, todo el posible aporte calórico proviene de los azúcares y del propio alcohol (en proporciones diferentes según cada tipo de bebida)<sup>4</sup>.

Cada gramo de etanol aporta 7,1 kcal. 500 ml de una bebida con un grado alcohólico del 35% contienen 1200 kcal, que representan aproximadamente la mitad de la ingesta diaria recomendada de energía alimentaria. El alcohol es capaz de cubrir parcialmente las necesidades de energía del organismo desplazando a los restantes nutrientes de la dieta. Las calorías derivadas del alcohol poseen menor valor biológico que las procedentes de los hidratos de carbono, sugiriendo que parte de la energía contenida en el alcohol puede perderse o desaprovecharse<sup>5</sup>.

El etanol se metaboliza a través del hígado en acetato que se utiliza para la síntesis de triglicéridos<sup>5</sup>. Los alcohólicos normalmente no suelen llevar una dieta equilibrada; si mantienen su ingesta habitual de alimentos, el resultado es la ganancia de peso debido a la acumulación de grasa. Sin embargo algunos alcohólicos disminuyen su ingesta oral y sustituyen otros nutrientes por etanol.

Existen unas relaciones complejas entre la ingestión habitual de alcohol y el estado nutricional<sup>6</sup>. Cuando se consume en exceso, el alcohol puede interferir gravemente en el estado nutricional del bebedor, ya sea alterando la ingestión del alimento, su absorción, o la utilización de los nutrientes por el organismo<sup>6</sup>.

## A) Hepatopatía crónica

La hepatopatía alcohólica constituye la afectación hepática más prevalente en algunos países desarrollados, englobando cerca del 50% de las hepatopatías crónicas<sup>7</sup>. Se han identificado algunos factores predisponentes a la hepatopatía alcohólica, como polimorfismos genéticos de enzimas implicadas en la degradación de alcohol, la exposición simultánea a algunos fármacos, las infecciones por virus hepatotropos, diversos factores inmunitarios y un estado nutricional deficiente<sup>8</sup>.

La patogenia de la hepatopatía alcohólica se divide en tres etapas: esteatosis hepática, hepatitis alcohólica y, finalmente, cirrosis que es una enfermedad crónica, difusa e irreversible, caracterizada por fibrosis y formación de nódulos de regeneración<sup>9</sup>.

Dadas las múltiples funciones sintéticas, reguladoras y detoxificadoras del hígado, cuando la disfunción hepatocelular es importante, una de las características que la acompaña es la presencia de desnutrición. Independientemente de la etiología de la cirrosis, un pobre estado nutricional se asocia a un mal pronóstico en cuanto a supervivencia. Esto se ha demostrado en cirróticos descompensados y en pacientes que esperan un trasplante hepático<sup>10, 11</sup>. Sigue siendo objeto de discusión si la malnutrición es un indicador independiente de supervivencia o únicamente reflejo de la gravedad de la insuficiencia hepática<sup>12</sup>.

La etiología de la afectación nutricional es multifactorial, entre ellos destacan:

### 1) Ingesta dietética disminuida:

- Por síntomas digestivos como anorexia y náuseas, lo que puede estar motivado por alteraciones de la leptina, déficit de cinc, ascitis refractaria, alteraciones en las citocinas o en la percepción de sabores<sup>13, 14</sup>.

- Por prescripción de dietas restrictivas: hipoproteicas severas, hipolipídicas, hiposódicas, poco apetecibles y difíciles de seguir<sup>15</sup>.

- Por ingesta elevada de alcohol (calorías vacías)<sup>5</sup>.

- Por alteraciones neurológicas (encefalopatía, alteraciones del comportamiento y otros)<sup>16</sup>.

### 2) Malabsorción o maldigestión de nutrientes:

- Por insuficiencia pancreática.

- Por presencia de colestasis como en los casos de colangitis esclerosante, cirrosis biliar primaria, colangiopatía autoinmune, lo que produce esteatorrea con déficit asociado de vitaminas liposolubles<sup>17</sup>.

- Por hipertensión portal<sup>18</sup>.

## 3) Alteraciones metabólicas:

- Hipermetabolismo: Si bien la mayor parte de los pacientes tienen un gasto energético normal, se ha documentado la elevación del mismo hasta en el 33% de los pacientes<sup>19</sup>.

Las mediciones del gasto energético basal (GEB) en pacientes cirróticos no demuestran diferencias significativas respecto a controles sanos, cuando se expresan en kcal/kg/día, sin embargo, dado que la masa celular corporal está disminuida incluso en los estadios precoces de la cirrosis, el gasto energético por unidad de tejido metabólicamente activo, posiblemente está aumentado<sup>20</sup>.

- Modificación en el metabolismo de la glucosa: Estudios del metabolismo de los hidratos de carbono en la cirrosis han demostrado que la prevalencia de intolerancia a la glucosa es elevada. Su patogénesis no está bien definida pero parece causada por una alteración a nivel post-receptor intracelular, tanto en hígado como en el músculo. Asociada a esta resistencia a la insulina hay un descenso en los niveles de glucógeno hepático y muscular lo que condicionan una menor disponibilidad de glucosa como sustrato energético y una precoz utilización de grasas y proteínas como fuente energética<sup>21</sup>.

- Modificación en el metabolismo lipídico: Están aumentadas la lipólisis y la oxidación de lípidos, que son utilizados como fuente de energía con la consiguiente pérdida de masa grasa corporal<sup>13</sup>.

- Modificación en el metabolismo proteico: Desde los estadios iniciales de la enfermedad existe un catabolismo proteico acelerado con utilización de proteínas para la neoglucogénesis<sup>22</sup>. Además puede existir pérdida de proteínas por paracentesis evacuadoras, pérdidas hemáticas por hemorragias digestivas debido a varices esofágicas, o gastropatía hipertensiva, ulceraciones intestinales o enteropatía portal, lo que exacerba aún más la depleción de la masa muscular.

## Valoración del estado nutricional en la cirrosis hepática

A pesar del conocimiento generado por la investigación en el metabolismo y la nutrición clínica, no hay acuerdo ni estandarización para el diagnóstico y la clasificación de la malnutrición en pacientes con enfermedad hepática.

La valoración nutricional de estos pacientes presenta especial dificultad debido a que los parámetros más comunes se ven afectados por la propia enfermedad<sup>22</sup>.

Los parámetros bioquímicos (albúmina, prealbúmina, proteína ligadora de retinol) son proteínas de síntesis hepática, y aún en situaciones de buen estado nutricional se ven afectados por la disfunción del hígado<sup>23, 24</sup>.

Los parámetros inmunológicos son herramientas poco fiables para valorar estos pacientes, ya que la propia enfermedad, independientemente del estado nutricional, puede producir linfopenia, anomalías en los test cutáneos de hipersensibilidad retardada y disminución de los niveles del complemento<sup>13, 21</sup>.

Los parámetros antropométricos están alterados por la presencia de desbalances hidroelectrolíticos e insuficiencia renal (edemas, ascitis).

El peso no constituye un parámetro fiable, ya que su mantenimiento puede acompañarse de una pérdida de masa muscular y de panículo adiposo en pacientes con retención de líquidos (edemas, ascitis). Asimismo su pérdida reciente es poco específica en presencia de tratamiento diurético y paracentesis evacuadoras.

El Índice de masa corporal (IMC), que incluye el peso corporal en su cálculo, tiene igualmente una baja sensibilidad en pacientes con cirrosis y ascitis severa<sup>25</sup>. Sin embargo los pliegues cutáneos y circunferencias suelen afectarse menos por las descompensaciones hidrópicas y representan la masa magra y grasa con mayor fiabilidad. Si bien se pueden afectar por la presencia de edemas, éstos no suelen alcanzar las extremidades superiores.

Por tanto la antropometría es una herramienta razonable para valorar el estado nutricional en pacientes cirróticos<sup>26</sup>. La medición de dos pliegues (cutáneo tricótipal y subescapular), se considera el mejor método indirecto para estimar la masa grasa en estos pacientes y la circunferencia muscular del brazo es un buen predictor de la masa celular corporal<sup>27</sup>.

Otros métodos menos comunes han demostrado efectividad, sobre todo, para medir la composición corporal, como el análisis por absorciometría de rayos X, la cantidad de potasio corporal total, la activación de neutrones, la dilución de isótopos y el análisis de impedancia bioeléctrica (BIA), pero la mayoría de estas técnicas tienen la desventaja de ser muy sofisticadas y muy costosas.

No obstante, el BIA es un método seguro, fácil de realizar y relativamente barato. Se basa en que al paso de una corriente alterna, los tejidos ofrecen una resistencia que se denomina impedancia. Por tanto mide la resistencia del organismo al paso de una corriente eléctrica, esta se transmite a través de los líquidos y electrolitos, mientras que la grasa y el hueso no son conductores. Mediante ecuaciones que relacionan el peso, la talla, la edad, el sexo y la impedancia, podemos conocer el agua corporal total, la masa grasa, la masa libre de grasa y la masa celular corporal del individuo<sup>28</sup>. Ésta es una técnica sencilla, no invasiva y fácil de aplicar a la mayoría de los pacientes ingresados o ambulatorios. Los resultados comunicados en las guías de la Sociedad Europea de Nutrición Enteral y Parenteral (ESPEN) apoyan que esta técnica es fiable en sujetos sanos y en pacientes con balance hidroelectrolítico estable, ya que en caso de modificaciones en el contenido de agua de los tejidos, puede cometerse un error en las determinaciones<sup>28</sup>. Por tanto, la ESPEN recomienda la utilización del BIA

en pacientes con cirrosis hepática con un nivel de evidencia "B", a pesar de las limitaciones en presencia de ascitis<sup>29</sup>.

Por otro lado, la historia dietética es la mejor herramienta de la que disponemos para recoger todos los datos relacionados con la ingesta alimentaria, con la presencia de síntomas digestivos y con la historia de pérdida de peso. Algunos cuestionarios estructurados, como la Valoración Global Subjetiva (VGS) se basan exclusivamente en datos de la historia clínica y en la exploración física y han mostrado su utilidad en el diagnóstico de la malnutrición en pacientes con cirrosis hepática<sup>30</sup>.

Por todo lo expuesto, se recomienda la utilización de criterios multiparamétricos para la valoración nutricional de estos enfermos: historia clínica y dietética, detalladas y los clásicos parámetros bioquímicos, hematológicos y antropométricos. Pero teniendo en cuenta que los de mayor valor serán, aparte de la historia clínica y dietética, la VGS, las medidas antropométricas del brazo y si es posible la BIA.

## Tratamiento nutricional

La identificación, prevención y tratamiento de la malnutrición se convierte en un objetivo prioritario, ya que es potencialmente reversible y puede ser el único factor modificable en estos pacientes.

La instauración precoz de un tratamiento mejora notablemente el pronóstico de la enfermedad hepatocelular, incluso en aquellos pacientes en los que ya se ha instaurado una cirrosis<sup>31</sup>.

## Necesidades nutricionales

### I) PACIENTES CON ENFERMEDAD HEPÁTICA COMPENSADA

Los requerimientos energéticos son similares a personas sanas<sup>32</sup>. La estimación de las necesidades mediante la clásica ecuación de Harris Benedict(a)<sup>33</sup>, la cual mide el gasto energético diario según el sexo, el peso corporal y la altura, no es adecuada para más del 50% de los pacientes con cirrosis<sup>35</sup>, por tanto las necesidades pueden estimarse como 25 a 35 kcal/kg de peso en pacientes bien nutridos y 30-40 kcal/kg en los malnutridos<sup>29</sup>.

Ante situaciones de estrés (sangrado, infección y cirugía) las necesidades aumentan, sobre todo si la malnutrición está presente pudiendo ser necesarias 55 kca/kg para conseguir una repleción nutricional<sup>23</sup>. No obstante, se debe evitar el exceso de calorías ya que promueve la disfunción hepática y un exceso de producción de dióxido de carbono, siendo necesarios la monitorización y los ajustes individuales<sup>35</sup>.

Requerimientos proteicos: En pacientes con enfermedad hepática compensada y función renal normal, sin encefalopatía preexistente, las guías de la Sociedad Europea de Nu-

trición Enteral y Parenteral (ESPEN) recomiendan utilizar entre 1,0 a 1,2 g/kg/día<sup>29</sup>. Los pacientes malnutridos con buena función renal pueden requerir hasta 2g/kg/día y sólo los pacientes estables con función renal disminuida pueden recibir dosis de proteínas más bajas, alrededor de 1g/kg/día<sup>29</sup>.

Requerimientos de grasa: la cantidad de grasa de la dieta dependerá de la existencia o no de esteatorrea, cuya presencia puede limitar el aporte y condicionar la calidad en forma de triglicéridos de cadena media (TCM).

Aporte de vitaminas y oligoelementos, puesto que las deficiencias de micronutrientes son frecuentes en estos pacientes, es importante aportar suplementos multivitamínicos. La deficiencia de vitaminas liposolubles puede presentarse en pacientes con esteatorrea y la de hidrosolubles en pacientes con ingesta etílica crónica<sup>36, 37</sup>.

Asimismo el déficit de cinc y selenio es constante en estos pacientes por lo que podría suplementarse empíricamente, ya que hay evidencia razonable de que esta medida se asocia con mejoría del metabolismo de aminoácidos y del grado de encefalopatía<sup>38, 39</sup>.

Aporte de sodio y agua, hay que ser prudentes en el aporte de sodio, hasta 2,5 mg/día para minimizar en lo posible la formación de ascitis o edemas.

### II) PACIENTES CON ENFERMEDAD HEPÁTICA DESCOMPENSADA

Los pacientes con enfermedad hepática descompensada pueden ser muy difíciles de manejar debido a la presencia de ascitis, encefalopatía y a la mayor frecuencia de afectación de la función renal. El cálculo de las necesidades energéticas en estos pacientes sigue los mismos criterios que para aquellos con cirrosis compensada, aunque la presencia de ascitis puede aumentar un 10% el gasto energético basal<sup>40</sup>.

El aporte de grasas e hidratos de carbono se dará en función del aporte proteico, que puede necesitar restricción en casos de encefalopatía según sea esta crónica o recurrente.

Una de las cuestiones más importantes en la práctica clínica, y objeto de controversia es la cantidad y calidad de las proteínas requeridas en los pacientes con enfermedad hepática avanzada. Se sabe que los requerimientos proteicos en los pacientes cirróticos son de 1-1,2 g/kg/d. Esta cantidad es

**Tabla 1. Soporte nutricional en diferentes estadios de cirrosis hepática.**

#### 1) Cirrosis sin encefalopatía:

- No aplicar restricción proteica.
- Administrar carbohidratos complejos.
- Dietas hipercalóricas (30-35 kcal/kg/d).
- Comidas frecuentes (5-7/d) y no cuantiosas. Tentempié nocturno.
- Restricción de agua si hay hiponatremia.
- Restricción de sodio si hay ascitis o edemas.

#### 2) Cirrosis con encefalopatía aguda:

- Restricción transitoria de proteínas (0,8 g/kg/d) el menor tiempo posible (48hs).
- Pautar AARR con encefalopatía refractaria, intolerancia proteica o balance nitrogenado negativo.
- Reiniciar aporte proteico normal (1-1,2 g/kg/d) precozmente.
- Administrar elevada relación calórico-proteica (35kcal/kg/d), enteral o parenteral.
- Restricción del aporte hídrico si hay hiponatremia.
- Restricción de sodio si hay ascitis o edemas.

#### 3) Cirrosis con encefalopatía crónica:

- Restricción proteica moderada (0,8- 1 g/kg/d) y aporte proteico estándar.
- Valorar suplementación oral AARR.
- Favorecer la ingesta de proteínas de origen vegetal o lácteo y de fibra frente a proteínas de origen cárnico.
- Comidas frecuentes (5-7/d) y no cuantiosas. Tentempié nocturno.
- Administrar elevada relación calórico-proteica.
- Restricción del aporte hídrico si hay hiponatremia severa.
- Restricción de sodio si hay ascitis o edemas.
- Suplementación de vitaminas y minerales a dosis estándar.

AARR: aminoácidos de cadena ramificada.

bien tolerada por muchos pacientes y solo aquellos con encefalopatía crónica intratable podrían necesitar una restricción proteica hasta 0,8g/kg/d. A este respecto, se ha constatado recientemente que el aporte de 1,2 g de proteínas/kg/d es seguro en pacientes con episodios de encefalopatía episódica y que la restricción proteica, incluso transitoria, no confiere ningún beneficio<sup>41</sup>.

También pueden intentarse otros métodos de manipulación dietética, como la suplementación de fibra, o las dietas vegetarianas. La fibra soluble se fermenta en el colon por el mismo mecanismo que la lactulosa, lo cual elimina amoníaco en forma de ión amonio. Por otro lado, la preservación de la masa magra parece ser beneficiosa para prevenir la encefalopatía recurrente, debido al papel del músculo esquelético en la eliminación de amonio a través de la síntesis de glutamina<sup>42</sup>.

Con respecto al aporte de sodio y agua, sólo se aconseja la restricción de sodio (Na) en pacientes con ascitis y edemas, que no responden a tratamiento diurético. Excepcionalmente suele ser necesario restricciones severas (menos de 22 mEq/día de Na, que equivalen a 520mg de Na, o lo que es igual, a 1,3g de ClNa o sal de mesa).

En cuanto al agua, su restricción se reserva para pacientes con natremia menor de 120 mmol/l, en cuyo caso es necesario aumentar la densidad calórica de la dieta.

El tratamiento en diferentes estadios de la cirrosis hepática se resume en la **tabla 1**<sup>43</sup>.

## Vías de alimentación

La dietoterapia convencional es la herramienta más importante a largo plazo. Una ingesta dietética adecuada reducirá la necesidad de nutrición artificial en estos pacientes.

**Nutrición oral:** En general los pacientes con enfermedad hepática toleran dieta normal. La mayoría de ellos no requieren restricciones dietéticas, y éstas pueden llegar a ser perjudiciales, dificultando que el paciente cubra todos sus requerimientos. Por tanto las restricciones deben hacerse de forma individualizada valorando cuidadosamente si en realidad son necesarias.

El concepto de mínimas modificaciones en la distribución de la ingesta durante el día puede inducir cambios significativos en el patrón de oxidación de sustratos energéticos<sup>44</sup>.

### (a) Ecuación Harris-Benedict:

**Hombres:  $66,47 + (13,75 \times \text{peso en kg}) + (5 \times \text{altura en cm}) - (6,67 \times \text{edad})$ .**

**Mujeres:  $655,1 + (9,6 \times \text{peso en kg}) + (1,85 \times \text{altura en cm}) - (4,68 \times \text{edad})$ .**

Hay que tener en cuenta que la depleción de glucógeno hace recomendable la ingesta entre 5-7 veces/día.

Diversos estudios sugieren que el fraccionamiento de la ingesta o la administración de un suplemento nocturno rico en carbohidratos complejos, de tal manera que los períodos de ayuno no excedan las 6 horas, mejora el balance nitrogenado y disminuye, en parte, la excesiva oxidación de lípidos y proteínas en estos pacientes<sup>45-50</sup>.

**Nutrición enteral (NE):** Si los pacientes no pueden alcanzar sus necesidades energético-proteicas por la vía oral a causa de un bajo nivel de conciencia, como puede ocurrir durante los episodios de encefalopatía, la ESPEN recomienda con un nivel de evidencia "A" la utilización de nutrición enteral, ya que mejora el estado nutricional y la función hepática, reduce las complicaciones y prolonga la supervivencia en pacientes cirróticos<sup>29</sup>.

Una opción aceptable es proveer la nutrición enteral durante la noche, permitiendo la ingesta oral durante el día.

En cuanto al tipo de sonda, se ha observado que la utilización de sondas flexibles de pequeño calibre no se asocia a un aumento del riesgo de sangrado por varices esofágicas<sup>35</sup>. Sin embargo, no se recomienda la colocación de gastrostomías o yeyunostomías en pacientes con ascitis, por el riesgo de complicaciones tales como peritonitis o fístula de líquido ascítico<sup>51</sup>.

Con respecto a la fórmula nutricional, los estándares en cuanto a proteínas serán las de elección en pacientes compensados y en la mayoría de los descompensados.

La restricción proteica y las fórmulas enriquecidas en aminoácidos ramificados (AACR) están indicadas sólo en pacientes con encefalopatía, en los que otras medidas no han sido eficaces para compensarla. En estos casos la ingesta de proteínas se reduce a 0,5g/kg/día, suplementando con AACR 0,25g/kg/día. La intolerancia a las proteínas suele ser un fenómeno transitorio y si éstas se aumentan lentamente, pueden ser toleradas más tarde. Por ello, los períodos de restricción deberían ser tan cortos como sea posible<sup>35</sup>.

Cabe destacar que la mayoría de las fórmulas estándar ya contienen una proporción considerable de AACR, hasta un 25%. Las fórmulas enriquecidas en AACR llegan al 35% y al 41%. No existe evidencia suficiente de que estas fórmulas resulten superiores a las estándar en cuanto a balance nitrogenado, síntesis de proteínas y encefalopatía, aunque hay estudios que documentan una disminución de eventos (muerte, frecuencia de hospitalización y duración de la estancia hospitalaria)<sup>52</sup>. Sin embargo, su coste es mayor y su palatabilidad es pobre.

**Nutrición parenteral (NPT):** Esta vía debe reservarse sólo para pacientes con contraindicación de la vía enteral (obstrucción, íleo) o intolerancia a la misma.

El aporte nitrogenado y energético debe basarse en las mismas recomendaciones que para la nutrición oral y enteral. Las soluciones que sólo contienen aminoácidos ramificados, comercializados como tratamiento de encefalopatía

hepática, no son equilibradas en su contenido en nutrientes, y no se recomienda su utilización independiente ni como única fuente de nitrógeno en una mezcla de nutrición Parenteral<sup>53</sup>.

## B) Afectación pancreática

El páncreas resulta indispensable para una adecuada absorción y metabolismo de los nutrientes, por lo que cualquier proceso que interfiera en su correcto funcionamiento va a condicionar una alteración del estado nutricional. La severidad dependerá fundamentalmente del grado de afectación glandular, del tiempo de evolución, así como de la situación nutricional previa del paciente.

A diferencia de la pancreatitis aguda, la cual está caracterizada por un estado hiperdinámico y catabólico; la pancreatitis crónica (PC) es una enfermedad inflamatoria crónica del páncreas, caracterizada por cambios irreversibles en su estructura, que condicionan una alteración de su función exocrina y, a la larga, también endocrina<sup>54</sup>.

### Causa de los trastornos nutricionales

Los episodios recurrentes de PC conllevan mecanismos similares por los que se produce el deterioro del estado nutricional al que se observa en la pancreatitis aguda, con incremento en los requerimientos de proteínas y calorías, dis-

minución de la ingesta oral y mayores pérdidas de nutrientes (**Tabla 2**)<sup>55</sup>. Sin embargo, múltiples problemas se desarrollan, específicamente como complicación de la PC:

#### 1. Disminución de la ingesta:

- Por alcoholismo crónico (etiología principal): Muchos pacientes presentan alcoholismo asociado a desnutrición calórico proteica, así como carencia de micronutrientes como vitaminas del grupo B, C, Magnesio y zinc<sup>56</sup>.
- Por dolor: En muchas ocasiones el paciente sufre dolor tras la ingesta, por lo que va limitando cada vez más el aporte de alimentos.

#### 2. Maldigestión y malabsorción:

- Por dismotilidad gástrica, hasta en el 44% de los pacientes que pueden presentar gastroparesia<sup>57</sup>.
- Por insuficiencia glandular exocrina: aparece en el 25-45% de los pacientes, se desarrolla sólo después de que el 90% o más del tejido pancreático exocrino se ha destruido; aparece esteatorrea, con deficiencias de vitaminas liposolubles, así como pérdidas de calcio, selenio, magnesio y zinc, junto con otros minerales<sup>58, 59</sup>.

**Tabla 2. Factores causantes del deterioro del estado nutricional en la pancreatitis aguda y crónica.**

	Aguda	Crónica
Hipermetabolismo	++	+
Catabolismo del músculo esquelético	++	+
Estrés Oxidativo aumentado	++	+
Ingesta oral reducida	++	+
Náuseas, vómitos	++	+
Alteración en el metabolismo de los hidratos de carbono y grasa	++	++
Dolor abdominal	++	++
Aversión a la comida	++	++
Pérdida de proteínas (diarrea, fístulas, inflamación)	++	++
Retraso en el vaciamiento gástrico	+	++
Abuso continuado etílico	+	++
Maldigestión, malabsorción	+	++
Obstrucción de salida gástrica	+	++

+: Moderado

++: Importante

Tomado de: mesejo a, juan m, serrano a. Cirrosis y encefalopatía hepáticas: consecuencias clínico-metabólicas y soporte nutricional. Nutr hosp. 2008; 23 (Supl.2): 8-18.

La disminución de la secreción de bicarbonato inactiva las pocas enzimas pancreáticas secretadas y contribuye a empeorar la maldigestión. Por otro lado, la ausencia de producción de enzima proteolítica conduce a deficiencia de vitamina B12, al no poder separar la proteína R del factor intrínseco<sup>60</sup>.

### 3. Diabetes mellitus (DM):

- Por insuficiencia endocrina: Cuando se produce la destrucción de prácticamente toda la glándula, aparece diabetes mellitus, que se manifiesta en el 20-30% de los pacientes<sup>61</sup>.

Estos pacientes se comportan como si tuviesen una diabetes frágil, con concentraciones de glucosa muy fluctuantes y propensión a la hipoglucemia.

### Valoración nutricional

El grado de malnutrición se correlaciona con las complicaciones y tiene un efecto negativo en los resultados clínicos.

Aquellos pacientes desnutridos presentan un gasto metabólico aumentado frente a los pacientes que no lo están. Por tanto, es necesaria la valoración nutricional, para definir el tratamiento nutricional.

En estos casos la utilización de parámetros clásicos de valoración es útil.

### Requerimientos nutricionales

El aporte energético dependerá del estado nutricional, teniendo en cuenta que los que tengan desnutrición previa presentan un estado hipermetabólico, por lo que necesitarían mayor aporte calórico (35-40kcal/kg)<sup>62</sup>.

El aporte proteico no difiere del indicado en individuos sanos (0,8 g de proteínas/kg/día), pero debería aumentarse en caso de desnutrición o enfermedades intercurrentes a 1-1,5 g/kg/día.

La cantidad de grasas a aportar en la dieta debe ser entre baja y moderada (0,7-1,0 g/kg/día)<sup>62</sup>. Si aún con este aporte de grasa no fuera suficiente, presentando los pacientes esteatorrea, sería necesario añadir suplementos enzimáticos que contengan lipasa. La dosis requerida para tratar la esteatorrea, debe contener la concentración de enzimas que se acerque al 10% de lo que el páncreas produciría en condiciones normales. Tal dosis se suele conseguir con 30.000 UI de lipasa por comida<sup>63</sup>. La restricción de grasa en la dieta (0,5 g de grasa/kg/día), se requiere sólo si los síntomas están mal controlados con el tratamiento enzimático o si persiste el dolor.

**Tabla 3. Guías generales para el soporte nutricional en pacientes con pancreatitis crónica (PC).**

Abstinencia alcohólica.
Fraccionar la dieta en varias tomas a lo largo del día.
Masticar bien los alimentos y comer despacio, eligiendo texturas modificadas (líquida, semilíquida o semisólida).
Si no existe desnutrición, los requerimientos energéticos y proteicos serán igual que para individuos sanos.
En caso de desnutrición o enfermedades intercurrentes, aumentar el aporte energético a 35-40kcal/kg y el aporte proteico a 1-1,5 g/kg/día.
El aporte de grasas deberá ser entre baja y moderada (0,7-1,0 g/kg/día). En caso de esteatorrea añadir suplementos enzimáticos que contengan lipasa (30.000 UI por comida).
Sólo si persiste esteatorrea y dolor restringir grasas en la dieta a 0,5 g de grasa/kg/día.
En la esteatorrea refractaria suplementar con vitaminas liposolubles (A, D, E, K).
Contemplar la suplementación con vitamina B12.
En caso de suplementos nutricionales orales, las fórmulas con proteínas convencionales y enzimas pancreáticas suelen ser bien toleradas, en caso contrario podrían ser más eficientes las fórmulas peptídicas.
Realizar modificaciones dietéticas e insulino terapia para el control de la aparición de diabetes mellitus secundaria.

La suplementación de vitaminas liposolubles (A, D, E, K) y, en ocasiones, B12, debe ser tenida en cuenta en la estearrea refractaria y sus niveles monitorizados en pacientes en los que no se consigue recuperación del peso. El uso de calcifediol (25-OH-vit D), más polar que los preparados de vitamina D estándar, es preferible en pacientes con malabsorción grasa<sup>64</sup>.

## Tratamiento nutricional

El objetivo del tratamiento de la PC es evitar daños adicionales al páncreas, reducir el número de episodios de inflamación aguda, aliviar el dolor, reducir la estearrea y corregir el estado de desnutrición (**Tabla 3**).

La ingesta alimenticia debería ser tan liberal como sea posible, si bien podría ser necesario introducir modificaciones con el fin de minimizar la sintomatología.

Además de la abstinencia alcohólica, se recomienda al paciente fraccionar la dieta en varias tomas a lo largo del día, disminuyendo la cantidad de grasas ingeridas, así como de proteínas, para reducir el estímulo pancreático.

Los alimentos semisólidos o líquidos parecen atenuar la secreción pancreática, por lo que los pacientes deberían intentar masticar bien los alimentos y comer despacio, eligiendo texturas modificadas (líquida, semilíquida o semisólida).

Las grasas vegetales son mejor toleradas que las animales. Se pueden introducir en la dieta triglicéridos de cadena media (MCT), ya que ofrecen un aporte calórico extra y ayudan al mantenimiento del peso en pacientes con estearrea y resistencia al tratamiento dietético y enzimático.

A diferencia de los triglicéridos de cadena larga, que requieren sales biliares y lipasa, los MCT se absorben directamente por la mucosa intestinal, son poco estimulantes de la secreción pancreática y transportados como los ácidos grasos libres al hígado por la vena porta. Por tanto, una dieta pobre en grasa suplementada con MCT reduce la producción y el flujo del quilo<sup>65</sup>.

Más del 80% de los pacientes pueden ser tratados con dieta normal suplementados con enzimas pancreáticas<sup>29</sup>.

Cabe destacar que los efectos acumulativos de repetidos ataques de pancreatitis en ocasiones provocan un estado de malnutrición aguda o crónica que requieren soporte nutricional artificial<sup>29</sup>.

Un 10-15% de los pacientes con pancreatitis crónica requieren suplementos nutricionales orales. Las fórmulas con proteínas convencionales y enzimas pancreáticas suelen ser bien toleradas, en caso contrario podrían ser más eficientes las fórmulas peptídicas<sup>65</sup>.

Para el 5-15% de los pacientes con un curso refractario y más complicado, podría ser necesario un tratamiento nutricional más intensivo; la administración de nutrición ente-

ral (NE) (a través de un acceso yeyunal) o nutrición parenteral (NP)<sup>62</sup>.

En estudios retrospectivos, la utilización de nutrición nasoyeyunal prolongada conduce a menos complicaciones, menos necesidades de intervención quirúrgica y menos ingresos en el hospital que la administración de una dieta oral<sup>66, 67</sup>.

La NP se debe utilizar en pacientes en los que aparece dismotilidad del intestino delgado o en aquellos en los que el acceso enteral al intestino delgado no es factible<sup>65</sup>. La NP (en ausencia de hipertrigliceridemia o hipercalcemia) no debe estimular la secreción de enzimas pancreáticas, debe mantener el estado nutricional a largo de los episodios sintomáticos y debe proporcionar alivio del dolor<sup>64</sup>.

Por otro lado, se requerirán modificaciones dietéticas e insulino terapia para el control de la aparición de DM secundaria. Teniendo en cuenta que, a diferencia de la DM debida a otras etiologías, la secundaria a PC necesita menos dosis de insulina, debido a los niveles disminuidos de glucagón, por lo que puede haber un mayor índice de hipoglucemias<sup>68</sup>.

Recientemente se ha estudiado el tratamiento del dolor con la administración de antioxidantes. Si bien en algunos estudios parecen ejercer efectos beneficiosos con respecto al dolor postprandial<sup>69, 70</sup>, en la actualidad no existen datos suficientes que justifiquen el uso sistemático de micronutrientes antioxidantes en todos los pacientes, por ello, se necesitan mayor número de ensayos clínicos controlados, para establecer recomendaciones en un futuro.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Martín Peña G, Luna Heredia E. Malnutrición hospitalaria. En Iglesias Rosado C, Gómez Candela C. "Actualización en nutrición". Ed. Sanitaria, Madrid, 2000; 23-65.
2. Braunschweig CL, Gómez S, Sheen PM. Impact of declines in nutritional status on outcomes in adult patients hospitalized for more than 7 days. *J Am Diet Assoc* 2000; 100: 1316-1322.
3. Marsé P, Lobo G, Cervera M. Implicaciones económicas de la desnutrición hospitalaria. En Ulibarri JL. "El libro de la desnutrición hospitalaria". Ed. Acción Médica, Madrid, 2004; 17-25.
4. Pirola RC, Liebre CS. The energy cost of the metabolism of drugs including ethanol. *Pharmacology* 1972; 7: 185-196.
5. Liebre CS. Perspectives: Do alcohol calories count? *Am J Clin Nutr* 1991; 54: 976-982
6. Lieber CS. Alcohol: its metabolism and interaction with nutrients. *Ann Rev Nutr* 2000; 20: 395-430.
7. Kim WR, Brown RS Jr, Terrault NA, El Serag H. Burden of liver disease in the United States: Summary of a workshop. *Special Article. Hepatology* 2002; 36; Suppl: 30-34.
8. Boberg KM. Prevalence and epidemiology of autoimmune hepatitis. *Clin Liver Dis* 2002, 6:635-647.
9. Botero RC. Cirrosis hepática. En Vélez H, Rojas M, Borrero J, et al. "Fundamentos de medicina en gastroenterología, hepatología-nutrición". Ed. Corporación para investigaciones biológicas. Medellín, 1997;173-186.

10. Kalman DR, Saltzman JR. Nutrition status predicts survival in cirrhosis. *Nutr Rev* 1996; 54: 217-219.
11. Selberg O, Bottcher J, Tusch G, Pichlmayr R, Henkel E, Müller MJ. Identification of high and low-risk patients before liver transplantation. A prospective cohort study of nutritional and metabolic parameters in 150 patients. *Hepatology* 1997; 25: 652-657.
12. Merli M, Riggio O, Dally L. Does malnutrition affect survival in cirrhosis? *PINC Hepatology* 1996; 23: 1041-1046.
13. Tisaousi ET, Hatzitolios AI, Trygonis SK, Savopoulos CG. Malnutrition in liver disease: recommendations and nutritional support. *J Gastroenterol Hepatol* 2008; 23: 527-533.
14. Madden AM, Bradbury W, Morgan MY. Taste perception in cirrhosis: its relationship to circulating micronutrients and food preferences. *Hepatology* 1997; 26:40.
15. Quigley EM. Gastrointestinal dysfunction in liver disease and portal hypertension. Gut-liver interaction revisited. *Dig Dis Sci* 1996; 41: 557-561.
16. Marsano L, Martin A, Randall H. Current nutrition in liver disease. *Curr Opin Gastroenterol* 2002; 18:246-253.
17. Romiti A, Merli M, Martorano M, Parrilli G, Martino F, Riggio O, et.al. Malabsorption and nutritional abnormalities in patients with liver cirrhosis. *Ital J Gastroenterol* 1990; 22:118.
18. Plauth M, Schutz ET. Cachexia en liver cirrhosis. *Int J Cardiol* 2002; 85: 83-87.
19. Muller MJ, Bottcher J, Selberg O, Weselmann S, Böker KH, Schwarze M, et.al. Hypermetabolism in clinically stable patients with cirrhosis. *Am J Clin Nutr* 1999; 69:1194-1201.
20. Mc Cullough AJ, Mullen KD, Kalhan CS. Body cell mass and leucine metabolism in cirrhosis. *Gastroenterology* 1992; 102: 1325-1333.
21. Pertdes AS. Liver disease and diabetes mellitus. *Diabetes Rev* 1994; 2: 2-18.
22. Henkel AS, Buchman AL. Nutritional support in patients with chronic liver disease. *Nat Clin Pract Gastroenterol Hepatol* 2006; 3: 202-209.
23. Esteller Pérez A, González Gallego J. Nutrición en las enfermedades hepatobiliares. En: Gil A. Ed. *Tratado de Nutrición. Tomo IV. Acción Médica, Madrid* 2005; 907-957.
24. Leiber CS. Relationship between nutrition, alcohol use, and liver disease. *Alcohol Res Health* 2003; 27: 220-231.
25. Campillo B, Paillaud E, Uzan I, Merlier I, Abdellaoui M, Perennec J, et.al. Value of body mass index in the detection of severe malnutrition: influence of the pathology and changes in antropometric parameters. *Clin Nutr* 2004; 23: 551-559.
26. Prijatmoko D, Strautss B, Lambert JR, Sievert W, Stroud DB, Wahlqvist ML, et.al. Early detection of protein depletion in alcoholic cirrhosis: role of body composition analysis. *Gastroenterology* 1993; 105: 1839-1845.
27. Figueiredo FA, Dickson ER, Pasha TM, Porayko MK, Therneau TM, Malinchoc M, et.al. Utility of standard nutritional parameters in detecting body cell mass depletion in patients with end-stage liver disease. *Liver Transpl* 2006; 6: 575-581.
28. Kyle UG, Bosaeus I, De Lorenzo AD, Deurenberg P, Elia M, Gómez JM, et.al. Bioelectrical impedance analysis-part I: review of principle and methods. *Clin Nutr* 2004; 23: 1226-1243.
29. Plauth M, Cabré E, Riggio E. ESPEN Guidelines on Enteral Nutrition: Liver disease. *Clinical Nutrition* 2006; 25: 285-294.
30. Hasse J, Strong S, Gorman MA, Liepa G. Subjective global assessment : Alternative nutrition-assessment technique for liver-transplant candidates. *Nutrition* 1993 ; 9 : 339-343.
31. Cabré E, Gonzalez-Huix F, Abad A, Esteve M, Acero D, Fernandez-Bañares F, et.al. Effect of total enteral nutrition on the short-term outcome of severely malnourished cirrhotic. A randomized trial. *Gastroenterology* 1990; 98: 715-720.
32. Owen OE, Trapp VE, Reichard GA, Mozzoli MA, Moctezuma J, Paul P, et.al. Nature and quantity of fuels consumed in patients with alcoholic cirrhosis. *J Clin Invest* 1983; 72: 1821-1832.
33. Harris JA, Benedict FG. A biometric study of human basal metabolism. *Proc Natl Acad Sci, USA* 1918; 4: 370-373.
34. Shanbhogue RL, Bistrrian BA, Jenkins RL, Jones C, Benotti P, Blackburn GL. Resting energy expenditure in patients with end-stage liver disease and in normal population. *JPEN* 1987; 11: 305-308.
35. Nompoggi DJ, Bonkovsky HL. Nutritional supplementation in chronic liver disease: an analytical review. *Hepatology* 1994; 19: 518-523.
36. Jiménez Jiménez FJ, Montejo Gonzales JC, Nuñez Ruiz R. Nutrición artificial en la insuficiencia hepática. *Nutr Hosp* 2005; 20 (Supl.2): 22-24.
37. Cabré E, Gassull MA. Nutritional aspects of chronic liver disease. *Clin Nutr* 1993; 12 (Suppl): S52-63.
38. Mc Clain CJ, Marsano L, Burk RF, Bacon B. Trace metals en liver disease. *Semin Liver Dis* 1991; 11: 321-339.
39. De Ledinghen V, Beau P, Mannant PR, Borderie C, Ripault MP, Silvain C, et.al. Early feeding of enteral nutrition in patients with cirrhosis after bleeding from esophageal varices? A randomized controlled Study: *Dig Dis Sci* 1997; 42: 536-541.
40. Campillo B, Bories PN, Pornin B, Devanlay M. Influence of liver failure , ascites and energy expenditure on the response to oral nutrition in alcoholic liver cirrhosis. *Nutrition* 1997; 13: 613-621.
41. Córdoba J, López-Hellín J, Planas M, Sabin P, Sanpedro F, Castro F, et. al. Normal protein for episodic encephalopathy: results of randomized trial. *J Hepatol* 2004; 41: 38-43.
42. Weber FL, Minco D, Fresard KM, Banwell JG.. Effect of vegetable diets on nitrogen metabolism in cirrhotic subjects. *Gastroenterology* 1985; 89: 538-544.
43. Mesejo A, Juan M, Serrano A. Cirrosis y encefalopatía hepáticas: consecuencias clínico-metabólicas y soporte nutricional. *Nutr Hosp* 2008; 23 (Supl.2): 8-18.
44. Chang WK, Chao YC, Tang HS, Lang HF, Hsu CT. Effects of extra carbohydrate supplementation in the late evening on energy expenditure and substrate oxidation in patients with liver cirrhosis. *JPEN* 1997; 48: 86-91.
45. Miwa Y, Shiraki M, Kato M, Tajika M, Mohri H, Murakami N, et.al. Improvement of fuel metabolism by nocturnal energy supplementation in patients with liver cirrhosis. *Hepatol Res* 2000; 18: 184-189.
46. Chang WK, Chao YC, Tang HS, Lang HF, Hsu CT. Effects of extra-carbohydrate supplementation in the late evening on energy expenditure and substrate oxidation in patients with liver cirrhosis. *JPEN* 1997; 21: 96-99.
47. Yamauchi M, Takeda K, Sakamoto K, Ohata M, Toda G. Effect of branched chain amino acid supplementation in the late evening on the nutritional state of patients with liver cirrhosis. *Hepatol Res* 2001; 21:199-204.
48. Tsuchiya M, Sakaida I, Okamoto M, Okita K. The effect of late evening snack in patient with liver cirrhosis. *Hepatol Res* 2005; 31: 95-103.
49. Okamoto M, Sakaida I, Tsuchiya M, Suzuki C, Okita K. Effect of late evening snack on the blood glucose level and energy metabolism in patient with liver cirrhosis. *Hepatol Res* 2003; 27: 45-50.

50. Swart GR, Zillikens MC, Van Vuure JK, van den Berg JW. Effect of late evening meal on nitrogen balance in patients with cirrhosis of the liver. *Br Med J* 1998; 229: 1202-1203.
51. Campos ACL, Marchesini JB. Recent advances in the placement of tubes for enteral nutrition. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 1999; 2: 265-269.
52. Naylor CD, O'Rourke K, Detsky AS, Baker JP. Parenteral nutrition with branched chain amino acids in hepatic encephalopathy. A meta-analysis. *Gastroenterology* 1989; 97: 1033-1042.
53. APEN Board of Directors. Guidelines of the use of Parenteral and enteral nutrition in adults and pediatric patients. *JPEN* 2002; 26: 65S-68S.
54. González M. Pancreatitis Crónica. En Vélez H, Rojas M, Borrero J, et al. "Fundamentos de medicina en gastroenterología, hepatología-nutrición". Ed. Corporación para investigaciones biológicas, Medellín 1997; 247-249.
55. Bradley EL. Acute Pancreatitis: clinical classification and terminology. *Pract Gastroenterol* 1996; 20: 8-24.
56. Cooperman AM. Surgery and chronic pancreatitis. *Surg Clin North Am* 2001; 81: 432-455.
57. Chowdhury RS, Forsmark CE, Davis RH, Toskes PP, Verne GN. Prevalence of gastroparesis in patients with small duct chronic pancreatitis. *Pancreas* 2003; 26: 235-238.
58. Apte MV, Keogh GW, Wilson JS. Chronic pancreatitis: complications and management. *J Clin Gastroenterol* 1999; 29: 225-240.
59. Twersky Y, Bank S. Nutritional deficiencies in chronic pancreatitis. *Gastroenterol Clin North Am* 1989; 18: 543-565.
60. Taubin HL, Spiro HM. Nutritional aspects of chronic pancreatitis. *Am J Clin Nutr* 1973; 26: 367-373.
61. Latifi R, McIntosh JK, Durick SJ. Nutritional management of acute and chronic pancreatitis. *Surg Clin North Am* 1991; 71: 579-595.
62. Meier R. Nutrition in chronic pancreatitis. In: Buchler M, Friess H, Uhl W, eds. *Chronic Pancreatitis*. Blackwell. Berlin, 2002; 421-427.
63. DiMagno EP, Magdalena JR, Go VL. Relationship between alcoholism and pancreatitis insufficiency. *Ann NY Acad Sci* 1975; 252: 200-207.
64. Freedman S. Treatment of chronic pancreatitis. Up to Date version 15.3. August 2007.
65. Shea JC, Bishop MD, Parker EM, Gelrud A, Freedman SD. An enteral therapy containing medium-chain triglycerides and hydrolyzed peptides reduces postprandial pain associated with chronic pancreatitis. *Pancreatol* 2003; 3: 36-40.
66. Hamvas J, Schwab R, Pap A. Jejunal feeding in chronic pancreatitis with severe necrosis. *JOP* 2001; 2: 112-116.
67. Gonzalez C, Silverman W. The impact of prolonged nasojejunal tube feeding in patients with refractory pancreatitis and abdominal pain: a five year retrospective review. *Gastroenterology* 2003; 124: A401.
68. Holt S. Chronic pancreatitis. *South Med J* 1993; 86: 201-207.
69. Werner J, Büchler MW. Antioxidants for pain in chronic pancreatitis. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol* 2009 May; 6(5): 262-3.
70. Bhardwaj P, Garg PK, Maulik SK, Saraya A, Tandon RK, Acharya SK. A randomized controlled trial of antioxidant supplementation for pain relief in patients with chronic pancreatitis. *Gastroenterology* 2009; 136: 149-159.e2.