



## Intervención nutricional en paciente con pancreatitis aguda severa, colecistitis crónica calculosa y diabetes mellitus tipo 2

*Nutritional intervention in patient with severe acute pancreatitis, calculous chronic cholecystitis and diabetes mellitus type 2*

Fernando Daniel Solís Guevara<sup>1</sup>

### RESUMEN

La pancreatitis es la inflamación del páncreas. La severidad involucra fallo orgánico, complicaciones locales y marcadores pronósticos, siendo la pancreatitis aguda severa de mayor catabolismo, la cual repercute sobre el estado nutricional. La colecistitis crónica calculosa es inflamación de la vesícula biliar. En la diabetes tipo 2, la hiperglicemia es causada por resistencia a la insulina e insuficiente secreción de esta. Se presenta el caso de un varón de 40 años que cursa dolor epigástrico, náuseas y vómitos, cuyo diagnóstico es pancreatitis aguda severa corroborado por análisis bioquímicos y TEM; la ecografía denota presencia de colecistitis crónica calculosa y los datos analíticos confirman diabetes tipo 2. El paciente se encuentra mejorando y tolera soporte nutricional, aunque no es operado. El diagnóstico precoz y la intervención nutricional son vitales para la recuperación del paciente y así, evitar complicaciones.

**Palabras clave:** Pancreatitis aguda severa, colecistitis crónica calculosa, diabetes mellitus tipo 2, soporte nutricional.

### ABSTRACT

Pancreatitis is inflammation of the pancreas. The severity involves organic failure, local complications and prognostic markers, with severe acute pancreatitis of greater catabolism, which affects the nutritional status. Chronic cholecystitis is inflammation of the gallbladder. In type 2 diabetes, hyperglycemia is caused by insulin resistance and insufficient secretion of this. The case of a 40-year-old male undertaking epigastric pain, nausea and vomiting, whose diagnosis is severe acute pancreatitis corroborated by biochemical and TEM analyses, is presented. Ultrasound denotes the presence of chronic cholecystitis calculus. The Analytical data confirm type 2 diabetes. Patient is improving and tolerating nutritional support, although it is not operated. Early diagnosis and nutritional intervention are vital for patient recovery and avoid complications.

**Keywords:** Severe acute pancreatitis, calculous chronic cholecystitis, diabetes mellitus type 2, nutrition support.

<sup>1</sup>Presidente de la Sociedad Científica de Estudiantes de Nutrición de la Universidad Peruana Unión.  
Miembro de la Línea de Investigación de Nutrición Vegetariana en SOCENUT, Lima, Perú.

## INTRODUCCIÓN

La pancreatitis aguda es la inflamación del páncreas con distinto grado de afección, dañando no solamente a la glándula sino también a órganos y tejidos adyacentes, y en casos más extremos, causa fallo multiorgánico. La pancreatitis grave es frecuentemente un estado catabólico, principalmente, proteico (García-Alonso et al., 2012).

El diagnóstico de la pancreatitis se obtiene a través de la sintomatología, datos bioquímicos e imágenes obtenidas de una ecografía o tomografía axial computarizada (TAC). Respecto a los criterios para detectar la gravedad hay tres grupos: fallo orgánico, marcadores pronósticos y complicaciones locales (García-Alonso et al., 2012; García Almansa, García Peris, & España, 2008; Luna & Gallardo, 2007).

La American Society for Parenteral and Enteral Nutrition (ASPEN) indica que el fallo orgánico incluye shock (presión sistólica <90mmHg), insuficiencia respiratoria (presión arterial de O<sub>2</sub> <300mmHg) y falla renal (creatinina >1.9mg/dL). Los marcadores pronósticos para determinar la pancreatitis aguda grave son 3 o más criterios de Ranson u 8 a más criterios de APACHE II. (McClave et al., 2016). Por último, las complicaciones locales son la necrosis que afecta a >30% o un diámetro de 3 cm del páncreas, pseudoquistes, presencia de tejido fibroso o abscesos pancreáticos y colecciones intra abdominales de secreción purulenta cerca del páncreas (García-Alonso et al., 2012).

En el tratamiento médico de la pancreatitis aguda se incluye la sueroterapia, analgesia, antibióticos y dosis de insulina. Con respecto al tratamiento nutricional, la norma es mantener al paciente en ayuno para evitar la estimulación del páncreas y luego se progresa con la tolerancia oral cuando el paciente no refiere dolor, náuseas o vómitos y presenta ruidos hidroaéreos, todo ello en corto tiempo. Pero, en la pancreatitis aguda grave, el soporte nutricional es la mejor opción para el paciente según sugiere la guía de la ASPEN (García Almansa et al., 2008; McClave et al., 2016).

La colecistitis crónica calculosa es la inflamación prolongada de la vesícula biliar debido a episodios repetitivos de colecistitis aguda. La inflamación al principio es estéril, pero en algunos casos se puede presentar de forma secundaria

la infección bacteriana. La etiología principal es la colelitiasis que produce obstrucción de los conductos biliares (Mahan & Raymond, 2017).

Los factores de riesgo son el consumo excesivo de grasa, personas >40años y se presenta con mayor frecuencia en las mujeres, aunque la patología es más severa en el hombre. Los síntomas característicos son el dolor tipo cólico en el epigastrio, ictericia, vómitos, náuseas y anorexia. El tratamiento inicial es el reposo gastrointestinal, hidratación y corrección de los electrolitos alterados, analgesia y antibióticos intravenosos. La colecistectomía laparoscópica es considerada el tratamiento definitivo o “gold estándar” (Coto, 2016).

Para la American Diabetes Association (ADA), la Diabetes Mellitus es un grupo de enfermedades que se caracterizan por los picos de hiperglicemia producido por defectos en la secreción de insulina, en la acción de la insulina o de ambos. Además, ha sido demostrado que la glucosa elevada por un tiempo prolongado causa disfunción y complicaciones macro y microvasculares, especialmente los ojos, riñones, nervios, corazón y vasos sanguíneos. En general, los síntomas que acompañan a la patología son poliuria, polidipsia, pérdida de peso y en ciertas ocasiones, polifagia y visión borrosa (American Diabetes Association, 2014).

En específico, la diabetes tipo 2 es causada por una combinación de resistencia a la insulina y una inadecuada secreción de la misma. Los defectos genéticos y factores ambientales como la obesidad, ingesta calórica elevada, dieta alta en grasa y carbohidratos y la falta de ejercicio, son responsables de alteraciones en las células beta del páncreas y de la resistencia a la insulina en tejidos periféricos respectivamente (Tangvarasittichai, 2015; Ullah, Khan, & Khan, 2016).

## PRESENTACIÓN DEL CASO

Varón de 40 años procedente de Lima, sin antecedentes patológicos aparentes, indica que hace 2 meses presenta dolor en epigastrio de leve intensidad que cede con la administración de fármaco. En el último mes el dolor es intermitente, de intensidad de 6/10 según escala numérica, con irradiación a la espalda y su aparición es frecuente post-ingesta de alimentos. Paciente refiere que una hora antes

de ingresar a Emergencia del hospital presenta el mismo cuadro con mayor intensidad (8/10), acompañado de náuseas, vómitos y mareos.

Al ingreso, las funciones biológicas como el sueño, deposiciones y orina se encuentran conservadas, el apetito reducido y la sed aumentada. Las funciones vitales como la presión arterial estaban en 111/70 milímetros de mercurio (mmHg/ml), temperatura 37°C, frecuencia cardíaca de 84 latidos por minuto (l/min) y frecuencia respiratoria de 18 respiraciones por minuto (r/min).

En emergencia, de acuerdo a los signos y síntomas recibe el diagnóstico presuntivo de pancreatitis aguda y litiasis biliar, corroborado luego con los datos bioquímicos elevados del perfil pancreático (amilasa en 1139 U/L y lipasa en 1043 U/L) y del perfil hepático (TGO 153 U/L, TGP 233 U/L, bilirrubina total 2.61 mg/dL, directa 0.52 mg/dL e indirecta 2.09 mg/dL y fosfatasa alcalina 381 U/L); por lo cual, se decide mantener al paciente en ayunas (NPO).

Datos complementarios muestran el valor de la glucosa de 177 miligramos por decilitro (mg/dL); el recuento total de linfocitos (compuesto de leucocitos 20.13 milímetros cúbicos o nm<sup>3</sup> y linfocitos 1.75%) fue de 352 nm<sup>3</sup>, lo que indica que el paciente tuvo depleción severa del sistema inmunológico. Sin embargo, el resultado de la albumina fue de 3.71 gramos por decilitro (g/dL) encontrándose dentro del rango normal, al igual que la hemoglobina (Hb) 15.8 g/dL.

Recibió tratamiento farmacológico con tramadol (50 mg) empleado para aliviar el dolor;

ceftriaxona 2 g vía endovenosa (EV) cada 24 horas y metronidazol 500 mg EV c/8h, ambos son antibióticos empleados para prevenir infección o sepsis. Además, se estableció un plan de rehidratación con dextrosa al 5%, NaCl al 20% y KCl al 20%.

Al día siguiente es trasladado al Servicio de Medicina Interna para continuar con su tratamiento. Aparentemente, estuvo mejorando y tolerando la dieta que se le brindaba el hospital, pero volvió a presentar los mismos síntomas, retornando a la indicación de NPO. En este aspecto, la nutricionista juntamente con el equipo médico decide iniciar soporte nutricional que progresa rápidamente. Lamentablemente, el cuadro patológico impide que el paciente continúe con la dieta, volviendo a NPO y se decide por la nutrición enteral completa comenzando con mínimas cantidades para manejar la tolerancia.

En la segunda semana de estancia hospitalaria, se le realiza una Tomografía Espiral Multicorte (TEM), cuyas imágenes muestran un marcado incremento del volumen del páncreas en toda su extensión con bordes irregulares y áreas hiper e hipodensas, es decir, el diagnóstico médico de pancreatitis aguda severa, validada por exámenes analíticos aun elevados de amilasa en 187.7 U/L y proteína C reactiva de 2.36 mg/dL. El hemograma muestra disminución de Hb en 11.4 g/dL, hematocrito 35% y Hb corpuscular mediana en 26.4% lo que sugiere anemia leve. Además, la glucosa fue de 253.3 mg/dL., por ello, se le administra insulina R cristalina, 5 UI, distribuido en el desayuno, almuerzo y cena, a fin de corregir la hiperglicemia.

**Tabla 1**  
Datos bioquímicos durante estancia hospitalaria.

Examen	Referencia	Ingreso	Fecha		Interpretación
			1° semana	2° semana	
Amilasa	0 – 125 U/L	1139	45	187.7	Elevada
Lipasa	13 – 60 U/L	1043	19	59.7	Normal
Hb	>13 g/dL	15.8	-	11.4	Anemia leve
Albumina	3.5 – 5.2 g/dL	3.71	3.43	-	Hipoalbuminemia
TGO	5 – 38 U/L	153	17.6	19	Normal
TGP	0 – 41 U/L	233	-	19	Normal
Bilirrubina total	0.3 – 1.2 mg/dL	2.61	0.62	0.37	Normal
Bilirrubina directa	0 – 0.2 mg/dL	0.52	0.24	0.12	Normal
Bilirrubina indirecta	0 – 0.5 mg/dL	2.09	0.38	0.25	Normal
Fosfatasa alcalina	65 – 300 U/L	381	207	-	Normal
Proteína C reactiva	0 – 0.5 mg/dL	-	4.38	2.36	Elevado

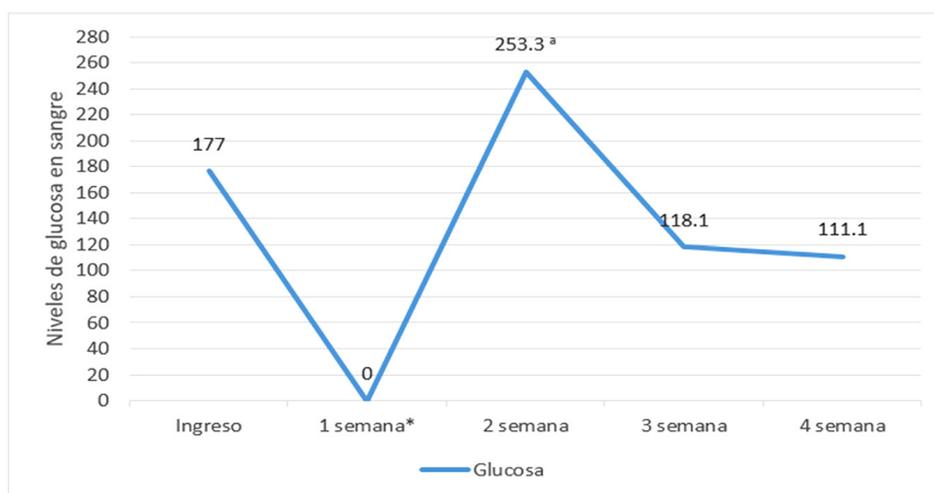
El tamizaje nutricional practicado al paciente a través de la valoración global subjetiva (VGS) arrojó 21 puntos, clasificado como desnutrición moderada. Mientras que la evaluación antropométrica, indicaba una pérdida de peso de 7.8%, el índice de masa corporal (IMC) de 28.6 kg/m<sup>2</sup> mostraba sobrepeso, que coincidía con el pliegue cutáneo tricípital (PCT) de 128% que es exceso de tejido adiposo. Sin embargo, el % CMB mostraba que el tejido muscular se encontraba aparentemente conservado. Por su parte, la evaluación dietética mediante una anamnesis alimentaria mostró que el paciente tenía malos hábitos de alimentación antes de la enfermedad, con consumo elevado de carbohidratos simples como la ingesta de bebidas gaseosas, baja ingesta de verduras y frutas, muy baja hidratación, estilo de vida sedentario y antecedente de alcoholismo desde los 15 hasta 25 años.

**Tabla 2**  
Medidas antropométricas.

Medidas	Valores actuales	Resultados	Valores normales	Interpretación
Peso Usual	93 kg			
Peso Actual	85.7 kg			
Talla	173 cm			
Complexión	18 cm	9.6 cm		Grande
% Cambio de peso	$93-85.7/93 \times 100$	7.8 %	>5 %	Pérdida severa de peso
IMC	$85.7/ 1.73^2$	28.6 kg/m <sup>2</sup>	18.5 – 24.9 kg/m <sup>2</sup>	Sobrepeso
PCT	16 mm	128 %	>90% - <110%	Exceso de tejido adiposo
CB	33 cm		29.3 cm	Normal
% CMB		110 %	>90% - <110%	Normal

Para la tercera semana en el hospital, la ecografía abdominal denotó un engrosamiento de las paredes de la vesícula biliar, presencia de barro biliar e imágenes de litiasis que medían aproximadamente 11 mm, en otras palabras, paciente había desarrollado colecistitis crónica calculosa.

**Figura 1**  
Cambios en los niveles de glucosa durante estancia hospitalaria.



\*No se registraron datos de glucosa

<sup>a</sup>Se administra insulina

Posterior a ello, en la cuarta semana de hospitalización, se le realizaron análisis para el descarte de Diabetes Mellitus tipo 2, dando positivo y confirmado por las recurrentes elevaciones de glucosa en sangre desde el día de su ingreso hasta el día de la prueba (177 mg/dL y 111.1 mg/dL, respectivamente).

El paciente mostró mejoría y tolerancia a la nutrición enteral con fórmula polimérica específica para diabético, teniendo como volumen total 1800cc, es decir que cada hora pasa 90 cc dejando 4 horas de descanso.

## CONCLUSIÓN

La pancreatitis aguda severa no solamente daña a la glándula sino también a tejidos cercanos, su pronta intervención es esencial para evitar complicaciones ya que su presencia es considerada como factor de riesgo del cáncer de páncreas (Bethea et al., 2014).

En este caso, el paciente al inicio cumplía con los criterios para el diagnóstico de pancreatitis aguda, según la guía del American College of Gastroenterology que menciona que se debe de cumplir con al menos dos de tres criterios: dolor abdominal, amilasa y lipasa aumentada >3 veces de los rangos normales, y hallazgos característicos de pancreatitis aguda mediante imágenes de la TAC (Banks & Freeman, 2006).

No obstante, como la pancreatitis no cedía al tratamiento médico y ya el paciente tenía >48 horas con el mismo cuadro desde la admisión, los hallazgos de la TEM y los marcadores de pronósticos > 8 criterios de APACHE II, >3 criterios de Ranson y la elevada proteína C reactiva dio lugar al diagnóstico de pancreatitis aguda severa según la clasificación de la ASPEN (McClave et al., 2016).

Es muy probable que el paciente haya desarrollado la pancreatitis por la litiasis vesicular, que finalmente se convirtió en colecistitis crónica calculosa y el consumo de alcohol que consumió a edad temprana. Estudios de meta-análisis y de revisión sistemática ya han demostrado que la principal causa de la pancreatitis en general, es el cálculo biliar seguido del uso de alcohol. Si bien, las investigaciones han mostrado que la segunda causa de pancreatitis aguda es la ingesta de alcohol, en la pancreatitis severa el

efecto tóxico del alcohol es la causa más común (Samokhvalov, Rehm, & Roerecke, 2015).

Debido al progreso aparente y la complicación de la pancreatitis aguda severa, el paciente desarrolló diabetes mellitus tipo 2, aunque hubo ciertos factores ambientales que estaban favoreciendo su aparición, como los malos hábitos de alimentos y el sobrepeso, mucho antes de que el paciente debutara con pancreatitis. Respecto a ello, investigaciones han encontrado que la pancreatitis crónica está asociada con insuficiencia pancreática endocrina y exocrina que resultan en malnutrición y diabetes mellitus (Braganza, Lee, McCloy, & McMahan, 2011).

Para la colecistitis calculosa crónica el tratamiento primordial es el procedimiento quirúrgico conocido como colecistectomía laparoscópica, considerado por muchos como el "gold standard" (Pellegrini et al., 2015) y también recomendado por la guía de la World Society of Emergency Surgery, aclarando que hay excepción cuando existe alto riesgo de morbilidad o mortalidad (Ansaloni et al., 2016). A pesar de esto, el paciente aún no ha sido programado para la cirugía debido a las complicaciones que había presentado.

El diagnóstico precoz certero facilita una adecuada intervención tanto médica como nutricional, y en caso sea necesario, la implementación del soporte nutricional. Mientras que no se brinde un diagnóstico confiable el profesional de salud estará permitiendo el progreso del daño pancreático y órganos colindantes. La pancreatitis en sí misma involucra un cuadro catabólico que finalmente repercutirá en el estado nutricional conllevando a la modificación de la composición corporal y contribuyendo a la menor calidad de vida y mayor riesgo de morbimortalidad (Yadav & Lowenfels, 2013). De allí surge la importancia del diagnóstico precoz y la intervención del equipo interdisciplinario a fin de lograr la pronta recuperación del paciente y evitar complicaciones.

## Declaración de financiamiento y de conflictos de interés:

El estudio fue financiado por los autores, quienes declaran no tener conflictos de interés.

## Correspondencia

Fernando Daniel Solís Guevara  
Correo electrónico:  
fernandosolis@upeu.edu.pe

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- American Diabetes Association. (2014). Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. *Diabetes Care*, 37(Suppl. 1), 581–591. Recuperado de <http://doi.org/10.2337/dc14-S081>
- Ansaloni, L., Pisano, M., Coccolini, F., Peitzmann, A., Fingerhut, A., Catena, F., ..., Moore, E., (2016). 2016 WSES guidelines on acute calculous cholecystitis. *World Journal of Emergency Surgery*, 11(1), 25. Recuperado de <http://doi.org/10.1186/s13017-016-0082-5>
- Banks, P. A., & Freeman, M. L. (2006). Practice Guidelines in Acute Pancreatitis. *The American Journal of Gastroenterology*, 101(10), 2379–2400. Recuperado de [https://www.researchgate.net/publication/6763437\\_Practice\\_Guidelines\\_in\\_Acute\\_Pancreatitis](https://www.researchgate.net/publication/6763437_Practice_Guidelines_in_Acute_Pancreatitis)
- Bethea, N., Kitahara, C., Sonderman, J., Patel, A., Harvey, C., Knutsen, S., ... Kolonel, L., (2014). A pooled analysis of body mass index and pancreatic cancer mortality in African Americans. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prevention*, 23(10), 2118–2125. <http://doi.org/10.1158/1055-9965.EPI-14-0422>
- Braganza, J., Lee, S., McCloy, R., McMahon, M. (2011). Chronic pancreatitis. *The Lancet*, 377(9772), 1184–1197. Recuperado de [http://doi.org/10.1016/S0140-6736\(10\)61852-1](http://doi.org/10.1016/S0140-6736(10)61852-1)
- Coto, F., (2016). Colecistitis calculosa aguda: diagnóstico y manejo. *Revista Medica de Costa Rica y Centroamerica*, 618, 97–99. Recuperado de <http://www.binasss.sa.cr/revistas/rmcc/618/art19.pdf>
- García J., Gómez, E., Botella, J., Pérez J., Ruiz, A., y Vicente, V. (2012). Nutrición en pancreatitis aguda. *Nutrición Hospitalaria*. 27(2), 333–340. Recuperado de [http://scielo.isciii.es/pdf/nh/v27n2/02\\_revison\\_01.pdf](http://scielo.isciii.es/pdf/nh/v27n2/02_revison_01.pdf)
- García Almansa, A., García Peris, P., y España, M. (2008). Tratamiento nutricional de los enfermos con pancreatitis aguda: cuando el pasado es presente. *Nutrición Hospitalaria*, 23(Supl. 2), 52–58. Recuperado de <http://scielo.isciii.es/pdf/nh/v23s2/original7.pdf>
- Luna, P., Gallardo, G. (2007). Evaluación de la absorción y metabolismo intestinal. *Nutrición Hospitalaria*, 22(Supl. 2), 5–13. Recuperado de <http://scielo.isciii.es/pdf/nh/v22s2/fisiologia1.pdf>
- Mahan, L., Raymond, J. (2017). Krause dietoterapia (14° ed.). Barcelona: Elsevier. Recuperado de [https://books.google.com.pe/books?id=lqm9\\_G9rzpUC&lpg=PP1&pg=PA7#v=onepage&q&f=false](https://books.google.com.pe/books?id=lqm9_G9rzpUC&lpg=PP1&pg=PA7#v=onepage&q&f=false)
- McClave, S., Taylor, B., Martindale, R., Warren, M., Johnson, D., Braunschweig, C., ... Compher, C. (2016). 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.). *Journal of Parenteral and Enteral Nutrition*, 40(2), 159–211. Recuperado de <http://doi.org/10.1177/0148607115621863>
- Pellegrini, P., Campana, P., Dietrich, A., Goransky, J., Glinka, J., Giunta, D., ... Santibañes, M. (2015). Protocol for extended antibiotic therapy after laparoscopic cholecystectomy for acute calculous cholecystitis (Cholecystectomy Antibiotic Randomised Trial, CHART). *BMJ Open*, 5(11), e009502. Recuperado de <http://doi.org/10.1136/bmjopen-2015-009502>
- Samokhvalov, A., Rehm, J., Roerecke, M. (2015). Alcohol Consumption as a Risk Factor for Acute and Chronic Pancreatitis: A Systematic Review and a Series of Meta-analyses. *EBioMedicine*, 2, 1996–2002. Recuperado de <http://doi.org/10.1016/j.ebiom.2015.11.023>
- Tangvarasittichai, S. (2015). Oxidative stress, insulin resistance, dyslipidemia and type 2 diabetes mellitus. *World Journal of Diabetes*, 6(3), 456–80. <http://doi.org/10.4239/wjd.v6.i3.456>
- Ullah, A., Khan, A., & Khan, I. (2016). Diabetes mellitus and oxidative stress-A concise review. *Saudi Pharmaceutical Journal*, 24, 547–553. Recuperado de <http://doi.org/10.1016/j.sjps.2015.03.013>
- Yadav, D., Lowenfels, A. (2013). The Epidemiology of Pancreatitis and Pancreatic Cancer. *Gastroenterology*, 144(6), 1252–1261. Recuperado de <http://doi.org/10.1053/J.GASTRO.2013.01.068>

Recibido: 20/04/19  
Aceptado: 22/05/19