

Acta Gastroenterológica Latinoamericana
ISSN: 0300-9033
actasage@gmail.com
Sociedad Argentina de Gastroenterología
Argentina

Cabrera, Paula; Lofrano, Julieta; Llames, Lucía; Rodota, Liliana
Nutrición y duodenopancreatectomía cefálica
Acta Gastroenterológica Latinoamericana, vol. 44, núm. 1, marzo, 2014, pp. 67-73
Sociedad Argentina de Gastroenterología
Buenos Aires, Argentina

Disponible en: http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=199330862019

- Cómo citar el artículo
- Número completo
- Más información del artículo
- Página de la revista en redalyc.org

redalyc.org
Sistema de Información Científica
Red de Revistas Científicas de América Latina, el Caribe, España y Portugal
Proyecto académico sin fines de lucro, desarrollado bajo la iniciativa de acceso abierto

Nutrición y duodenopancreatectomía cefálica

Paula Cabrera, Julieta Lofrano, Lucía Llames, Liliana Rodota

Servicio de Alimentación, Hospital Italiano de Buenos Aires, Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina.
Acta Gastroenterol Latinoam 2014;44:67-73

Resumen

La duodenopancreatectomía cefálica (DPC) constituye el procedimiento quirúrgico de elección para la resección curativa de los tumores de cabeza de páncreas y del área periampular. La intervención nutricional preoperatoria es crucial para disminuir las complicaciones postquirúrgicas, dado que la desnutrición puede observarse en pacientes con este tipo de tumores. A su vez, esta desnutrición puede agravarse aún más en el postoperatorio debido a ayunos y tratamientos posteriores. Por otro lado, la técnica quirúrgica implica resecciones quirúrgicas que alteran el proceso digestivo y puede tener efectos negativos sobre el estado nutricional a largo plazo. Un aspecto poco evaluado son las alteraciones de la función exocrina y endocrina secundarias a la cirugía. Respecto a la nutrición a largo plazo, no existe consenso sobre cómo evaluar a los pacientes que han sido sometidos a la resección pancreática. En conclusión, la intervención nutricional precoz desde el momento del diagnóstico puede evitar o atenuar el deterioro del estado nutricional que ocurre como consecuencia de la propia enfermedad, como así también el debido a la cirugía y el que se presenta a largo plazo. Resulta necesaria la educación alimentaria y nutricional para asegurar que el paciente logre un adecuado control de su metabolismo y nutrición.

Palabras claves. *Duodenopancreatectomía, nutrición perioperatoria, nutrición postoperatoria, cáncer de páncreas, estado nutricional.*

Nutrition and cephalic pancreaticoduodenectomy

Summary

Cephalic pancreaticoduodenectomy (CPD) is the surgical procedure of choice for curative resection of pancreatic head and periampullary tumors. Preoperative nutritional intervention is crucial for reducing postoperative complications since malnutrition can be found in patients with these tumors. This malnutrition can get even worse during the postoperative period due to fasting and subsequent treatments. Besides, the surgical procedure entails surgical resections that alter the digestive process and can have long-term negative effects on the nutritional status. An aspect infrequently assessed is the alteration of exocrine and endocrine functions after surgery, that noticeably affects both the metabolic and general status of these patients. As regards long-term nutrition, there is no consensus on how to evaluate patients who have undergone a pancreatic resection. Consequently, early nutritional intervention since diagnosis may prevent or lessen the deterioration of nutritional status resulting from the disease itself as well as from the surgery and from the long term. The alimentary and nutritional education that would help the patient gain an adequate control of his metabolism and nutrition becomes vital.

Key words. *Pancreaticoduodenectomy, perioperative nutrition, postoperative nutrition, pancreatic cancer, nutritional status.*

Correspondencia: *Paula Cabrera*
Hospital Italiano, Servicio de Alimentación.
Potosí 4058. Ciudad Autónoma de Buenos Aires.
Tel/Fax: +56 (2) 354-3462
E-mail: paula.cabrera@hospitalitaliano.org.ar

Abreviaturas
DPC: Duodenopancreatectomía cefálica.
NRS 2002: Nutritional risk screening.
VGS: Valoración global subjetiva.
TC: Tomografía computada.
ESPEN: European Society for Clinical Nutrition and Metabolism.
NE: Nutrición enteral.
ERAS: Recuperación facilitada postoperatoria.
IMC: Índice de masa corporal.
GER: Gasto energético de reposo.
NPT: Nutrición parenteral total.
VGR: Vaciamiento gástrico retardado.
ISGPS: International Study Group of Pancreatic Surgery.
GY: Gastroyeyunostomía.
NRI: Nutritional risk index.

INA: Instant nutritional assesment.
DBT: Diabetes.
HbA1c: Hemoglobina glicosilada.

Los tumores periampulares corresponden a un grupo heterogéneo de tumores que se ubican en la región anatómica que les da su nombre. De acuerdo a su origen éstos pueden ser tumores de la cabeza del páncreas, de la vía biliar distal, de la ampolla de Vater o del duodeno, y constituyen el 5% de todos los tumores malignos del tracto gastrointestinal.[1]

Generalmente afectan a pacientes mayores de 40 años, concentrándose mayormente entre la sexta y séptima década de la vida, con discreta predominancia en el sexo masculino y con un crecimiento lento. Las manifestaciones clínicas están dadas principalmente por el compromiso local. El compromiso de la vía biliar ocasiona ictericia obtructiva, que puede instalarse lentamente y llegar a ser muy intensa. Se suelen asociar también prurito, coluria y acolia. La gran mayoría de los pacientes refieren disminución significativa de peso, astenia, náuseas y vómitos. El dolor abdominal también suele ser un síntoma frecuente.[2]

La duodenopancreatectomía cefálica (DPC) constituye el procedimiento quirúrgico de elección para la resección curativa de los tumores de la cabeza del páncreas y del área periampular.[3] Este procedimiento presenta una mortalidad operatoria inferior al 5% en centros con alto volumen de pacientes.[4] Las complicaciones más frecuentes tras la DPC son el retardo del vaciamiento gástrico, la fístula pancreática, las complicaciones sépticas, la insuficiencia pancreática exocrina y la diabetes (DBT).[4,5]

La intervención nutricional preoperatoria es crucial para disminuir las complicaciones postquirúrgicas, dado que la desnutrición y el síndrome de caquexia pueden observarse en pacientes con este tipo de tumores.[6] Las razones de esta malnutrición son diversas y los principales factores están relacionados con la disminución de la ingesta, el dolor abdominal y la presencia de náuseas y anorexia.[7]

A su vez, esta desnutrición puede agravarse aún más en el postoperatorio debido a ayunos y tratamientos posteriores.[8] Por otro lado, la técnica quirúrgica implica resecciones quirúrgicas que alteran el proceso digestivo y pueden tener efectos negativos sobre el estado nutricional a largo plazo.[4]

Un aspecto poco evaluado es el de las alteraciones de la función exocrina y endocrina secundarias a la cirugía, que repercuten notablemente en el estado metabólico y general de estos pacientes y necesitan una adecuada monitorización y tratamiento.[9]

Nutrición preoperatoria

El estado nutricional preoperatorio en pacientes sometidos a una DPC ha sido reconocido como una variable significativa en la morbilidad y mortalidad postoperatoria. El páncreas es un órgano importante en la digestión de nutrientes y estos tumores pueden deteriorar la función endocrina y exocrina del mismo, alterando la absorción de dichos nutrientes con un impacto negativo en el estado nutricional.[4]

De acuerdo a los resultados preliminares de un estudio prospectivo multicéntrico sobre 1.000 pacientes ambulatorios con cáncer en quienes se evaluó el riesgo nutricional utilizando el *Nutritional risk screening* (NRS 2002), éste fue mayor en los cánceres de esófago y páncreas.[10] Los tumores periampulares, al igual que el resto de los cánceres de páncreas, se encuentran asociados a desnutrición y caquexia que se agravan a medida que progresa la enfermedad.[11]

El mecanismo de la caquexia tumoral parecería estar relacionado con el aumento de las citoquinas proinflamatorias y con el aumento del factor liberador de corticotropina, potente anorexígeno que junto con las prostaglandinas suprime la producción del neuropéptido Y (agente orexígeno). Además, a nivel periférico, produce un incremento del catabolismo proteico y la lipólisis, y un retardo del vaciamiento gástrico. Esta situación se traduce en pérdida de peso, reducción de la masa muscular y grasa, anorexia y saciedad precoz, con repercusión en el estado nutricional, la capacidad funcional y la calidad de vida de los pacientes.[12]

Este síndrome de caquexia puede representar hasta un 80% de las muertes en pacientes con cáncer pancreático avanzado. En un trabajo publicado por Bachmann y col en el año 2008, se evaluaron 227 pacientes con adenocarcinoma de páncreas, durante un período de 18 meses, encontrándose que la caquexia ya estaba presente en el momento de la cirugía en el 40,5% de los pacientes y que la supervivencia a largo plazo se redujo significativamente en aquellos que fueron sometidos a la resección tumoral. [13]

La valoración global subjetiva (VSG) es una de las herramientas para detectar riesgo nutricional y malnutrición que ha sido validada en los pacientes con cáncer.[14] En un estudio en el que se evaluaron 262 pacientes con enfermedades digestivas, 57 de los cuales presentaban patologías bilio-pancreáticas, la VGS grado C (desnutrición severa) se correlacionó positivamente con el tiempo de estadía hospitalaria y también con la mortalidad en el hospital en aquellos casos con patologías malignas.[15]

Tan y col realizaron un estudio con 111 pacientes en el que evaluaron la composición corporal de los pacien-

tes utilizando la tomografía computada (TC), poniendo énfasis en la presencia de sarcopenia como un valor pronóstico en aquellos con cáncer de páncreas. El 55,9% de los pacientes evaluados presentaron sarcopenia, el 39,6% sobrepeso u obesidad, y el 16,2% ambas condiciones. Los autores concluyeron que la sarcopenia es un hallazgo frecuente en este tipo de población. También concluyeron que la sarcopenia suele ser una enfermedad oculta en los pacientes con sobrepeso u obesidad y cáncer de páncreas avanzado, sugiriendo que esta condición es un indicador pronóstico adverso independiente adverso que debería ser considerado para la estratificación de los pacientes que entran a los ensayos clínicos, la terapia sistémica o los programas de apoyo de atención.[16]

Los requerimientos calóricos y proteicos previos a la DPC no difieren de los recomendados para cualquier tipo de paciente en plan de cirugía mayor: 30 a 40 kcal/kg de peso/día según el estado nutricional preoperatorio y 1,2 a 1,5 g proteínas/kg de peso/día. La suplementación nutricional preoperatoria no es un componente que se encuentre estandarizado. Se deben indicar suplementos por vía oral en el período pre-operatorio a aquellos pacientes en los que no se cubran sus requerimientos energéticos y/o proteicos.

Nutrición periopeatoria

Sobre el manejo de la nutrición perioperatoria, las guías clínicas de la *European Society for Clinical Nutrition and Metabolism* (ESPEN) sobre nutrición enteral (NE) en cirugía[17] se basan en la "recuperación facilitada postoperatoria" o ERAS (*enhanced recovery of patients after surgery*) que sugiere:

- Evitar períodos prolongados de ayuno preoperatorio.
- Reinstauración de la alimentación oral temprana.
- Integración de la nutrición en el manejo general del paciente.
- Control metabólico.
- Corrección de factores que exacerban el catabolismo relacionado con el estrés o que afectan a la función gastrointestinal.
- Movilización precoz.

La NE estaría indicada incluso en pacientes sin evidente desnutrición, si se prevé que no podrá comer durante más de 7 días. También lo estaría en los casos que no pueden mantener una ingesta por encima del 60% de la recomendada durante más de 10 días. En estas circunstancias el soporte nutricional debería suministrarse de manera precoz. El retraso de la cirugía por NE preoperatoria es recomendable en los pacientes con riesgo nutricional grave, definido como al menos uno de los siguientes criterios: pérdida de peso mayor de 10% a 15% en 6 meses, índice de masa corporal (IMC) menor de 18,5 kg/m^2, VGS grado C y albúmina sérica menor de 3,0 g/dl (sin evidencia de disfunción hepática o renal).

Nutrición post-operatoria inmediata

Según los resultados observados en el trabajo de Sasaki y col, el gasto energético de reposo (GER) medido por calorimetría indirecta en pacientes sometidos a una DPC se incrementó después de la misma y fue significativamente mayor al GER medido antes de la cirugía ($P < 0,05$).[18] Esto demuestra que estos pacientes presentan un estado hipermetabólico en el post-operatorio como consecuencia de la cirugía. Se recomienda que el aporte calórico sea de 35 a 45 kcal/kg de peso/día y el aporte proteico de 1,2 a 1,5 g/kg de peso/día.

Existen trabajos que han demostrado que la NE temprana disminuye las complicaciones sépticas, mejora los niveles de proteínas plasmáticas y favorece la cicatrización en pacientes sometidos a cirugía gastrointestinal mayor.[18,19] El uso de fórmulas con inmunomoduladores, como arginina, ácidos grasos omega 3 y glutamina, también se asoció con una mejoría de la respuesta inmune después de la cirugía.[20] La NE temprana previene la atrofia de la mucosa intestinal, preservando la integridad intestinal y protegiendo contra la traslocación bacteriana.

Una revisión sistemática realizada por Goonetilleke y Siriwardena, incluyó 4 estudios que evaluaron el soporte nutricional en pacientes con DPC, de los cuales 2 fueron controlados y aleatorizados (uno prospectivo observacional y otro retrospectivo). En total agrupó 571 pacientes, 22,4% con nutrición parenteral total (NPT), 35,2% con NE estándar, 12,4% con inmunonutrición y 29,9% controles. La pérdida de peso previa a la cirugía fue de 3,9% a 7,1% y casi dos tercios de los pacientes presentaron ictericia preoperatoria. La duración del soporte nutricional fue de 10,5 a 12,7 días. La NPT se asoció a una mayor mortalidad y estadía hospitalaria.[22] En un trabajo de Heslin y col que incluyó 86 pacientes con neoplasias pancreáticas y 11 con neoplasias de vía biliar, no se encontraron diferencias en la morbilidad o la estadía hospitalaria entre el grupo control y el tratado con inmunonutrición.[23] Daly y col comprobaron una disminución de las complicaciones infecciosas con la inmunonutricion en relación con la NE estándar.[24]

Un estudio controlado de Van Berge Henegouwen y

col comparó la NE postoperatoria con la NE cíclica. El número de días hasta una dieta normal fue significativamente menor en aquellos pacientes que estaban con NE cíclica, por lo que concluyen que esta forma de administración parecería ser la mejor opción en estos casos.[25]

Sin embargo, el rol del soporte nutricional enteral (NE o NPT) en el postoperatorio de la DPC es controvertido porque, a pesar de estos resultados, hay trabajos que no mostraron beneficios significativos cuando se lo comparó con aquellos pacientes que comenzaron directamente con una alimentación postoperatoria por vía oral.[26]

La alimentación por vía oral debe iniciarse lo antes posible. Se manejará un plan de alimentación hipograso, con control de los hidratos de carbono simples y fraccionado. Este último punto está relacionado con el hecho de que el vaciamiento gástrico retardado es una complicación frecuente y, como consecuencia, los pacientes experimentan náuseas, vómitos e intolerancia a la ingesta oral que dificultan la progresión de la misma. Se requiere solicitar frecuentemente registros alimentarios para evaluar la ingesta. El uso de suplementos nutricionales orales puede ser necesario en aquellos pacientes que no cubren sus requerimientos nutricionales.

Las alteraciones anatomo-fisiológicas derivadas de la cirugía ocasionan malabsorción, fundamentalmente de grasas, y alteración de la glucemia, por lo que suele ser necesario el uso de insulina y enzimas pancreáticas.

Nutrición a largo plazo

No existe consenso sobre cómo evaluar los resultados a largo plazo de los pacientes que han sido sometidos a una resección pancreática. Los resultados de los distintos estudios sugieren que no existirían diferencias sobre el estado nutricional en el largo plazo entre ambas técnicas quirúrgicas (con o sin conservación pilórica).

Algunos autores apoyan la idea de que la DPC con conservación pilórica proporciona ventajas nutricionales a largo plazo, debido a que preserva la función gástrica.[26] Sin embargo, hay trabajos que no muestran diferencias significativas entre los resultados de ambos procedimientos. Yamaguchi y col analizaron retrospectivamente 50 casos y observaron que la pérdida de peso al momento de la cirugía y a los 6, 12 y 18 meses fue levemente menor en los pacientes con conservación pilórica, a pesar de presentar en forma significativa mayores síntomas de retardo del vaciamiento gástrico en el postoperatorio.[27] Jiménez y col revisaron retrospectivamente las historias clínicas de pacientes que habían sido sometidos a alguna de estas dos cirugías como tratamiento de la pancreatitis crónica. El período de seguimiento fue de 41±24 meses. Los resultados mostraron valores similares de IMC en ambos grupos. Tampoco se encontraron diferencias significativas entre la necesidad de suplementación con enzimas ni la presencia de DBT.[28] Mc Leod y col y Yamaguchi y col no encontraron diferencias significativas en las concentraciones de glucemia en ayunas a largo en plazo entre estos dos procedimientos.[29,30] Fink y col midieron las concentraciones séricas de vitamina A, vitamina B12, hierro, carotenos séricos y folato en pacientes sometidos a alguno de estos procedimientos quirúrgicos y encontraron menores niveles de hierro y carotenos en aquellos en quienes se había conservado el píloro.[32]

Complicaciones de la DPC

Vaciamiento gástrico retardado

El vaciamiento gástrico retardado (VGR) es una complicación frecuente después de la cirugía pancreática. Se puede observar entre el 19% a 57% de los pacientes, prolongando la estadía hospitalaria y afectando la calidad de vida. En el año 2007, el *International Study Group of Pancreatic Surgery* (ISGPS) estableció una definición consensuada de VGR, clasificándolo en grado A, B o C.[32] La necesidad de soporte nutricional, enteral o parenteral, deberá evaluarse en aquellos pacientes con VRG grado A y será indicación para aquellos con grado B y C. En los casos en los que se haya optado por una NE sería preferible administrarla cíclicamente, evitando así los niveles altos de colecistoquinina que podrían prolongar la gastroparesia a través de mecanismos de *feedback* yeyunogástricos [33,34]

En aquellos pacientes que requieran una descompresión gástrica prolongada se deberá suspender la alimentación oral y deberá instaurarse el soporte nutricional.[34] El uso de una sonda de doble luz de gastroyeyunostomía (GY) puede ser útil en esta situación. Un ensayo aleatorizado de Mack y col sobre el uso de sonda de doble luz de GY en pacientes con DPC versus controles con cuidados habituales, mostró que la gastroparesia prolongada ocurrió en 4 controles (25%) y en ninguno de los casos que tenían una GY (P = 0,03). Las tasas de complicaciones fueron similares en ambos grupos. La duración media de la estancia postoperatoria fue significativamente mayor en los controles en comparación con los pacientes que tenían una GY (P = 0,01). Los autores concluyen que la GY es segura y debe ser considerada en pacientes sometidos a DPC, especialmente porque se trata de una población en la que la pérdida de peso y la caquexia son frecuentes.[35]

El impacto de la preservación del píloro no ha sido claramente establecido.[36] Algunos estudios han demostrado una mayor incidencia de esta complicación en la DPC con conservación pilórica,[37] mientras que otros han sugerido que la DPC tradicional se asocia con una menor tasa de retardo de vaciamiento gástrico.

Últimamente se están relacionando con la reducción o prevención del VGR los programas de rehabilitación multimodal o *fast-track*. Así, un estudio reciente del grupo de Di Carlo en Milán detectó VGR en el 14% de los pacientes incluidos en un protocolo de *fast-track* frente a un 24% de su serie histórica.[38]

Fístula pancreática

La incidencia de fístulas pancreáticas sigue siendo elevada (12% a 38%, dependiendo de las series evaluadas).[3] El fracaso de la anastomosis pancreática puede deberse al estado nutricional del paciente, la edad o la DBT, como así también a la técnica quirúrgica y la experiencia del equipo tratante.[34]

En un estudio de Sierzega y col sobre factores de riesgo de fístula pancreática tras una DPC se realizó la valoración nutricional en un historial de 132 pacientes, teniendo en cuenta la pérdida de peso involuntaria, el IMC, el nivel de albúmina plasmática, el recuento de linfocitos y dos escalas nutricionales: el *nutritional risk index* (NRI) y el *instant nutritional assesment* (INA). En el análisis multivariado el único factor que aumentó significativamente el riesgo de fístula fue la malnutrición caracterizada como un NRI menor o igual a 100.[39]

La terapéutica para prevenir la fístula pancreática se ha centrado en la mejora de las técnicas quirúrgicas para la anastomosis del yeyuno y el páncreas. Por otro lado, el octreotide se utiliza frecuentemente por sus efectos sobre la inhibición de las secreciones pancreáticas y, por lo tanto, como un tratamiento para la fístula pancreática postoperatoria. En caso de fistulas de alto débito se indicará reposo intestinal, nutrición parenteral y octeotride.[4]

Insuficiencia pancreática exocrina

La insuficiencia pancreática exocrina es una complicación común después de una DPC. Las principales manifestaciones clínicas son la malabsorción de grasa o esteatorrea, la pérdida de peso y el dolor abdominal. La malabsorción de grasas también determina un déficit de vitaminas liposolubles con las consecuentes manifestaciones clínicas.[40]

La terapia de reemplazo enzimático pancreático está indicada en pacientes que han sido sometidos a una cirugía gastrointestinal con franca evidencia de esteatorrea, pérdida de peso o síntomas relacionados a la malabsorción.[41] Sin embargo, aún así un 30% de los pacientes tienen evidencia de esteatorrea. Es tema de controversia si los pacientes asintomáticos con una excreción de grasa fecal diaria anormalmente alta son candidatos para la terapia de sustitución. El hecho de que estos pacientes tengan mayor riesgo de desarrollar deficiencias nutricionales representa una indicación para indicar las enzimas.[42] A pesar del impacto que la insuficiencia pancreática exocrina puede tener sobre el estado nutricional de estos pacientes, el número de estudios que evalúan la efectividad del uso de enzimas pancreáticas es limitado.[43]

Rault y col observaron esteatorrea en el 42% de 52 pacientes con DPC seguidos durante un promedio de 75 meses. La asociación de esteatorrea fue mucho mayor en los pacientes que sufrieron pancreatogastrostomía que en aquellos con pancreatoyeyunostomía. En otro estudio de Fang y col, procedente de Taiwán, no se observaron estas diferencias. El 52,4% de 42 pacientes desarrollaron insuficiencia exocrina y 11,9% DBT, sin diferencias entre ambos tipos de procedimiento quirúrgico.[44]

La suplementación enzimática pancreática comienza con 40.000 a 120.000 UI de lipasa en minimicroesferas. Se recomienda la administración de enzimas pancreáticas después de una cirugía pancreática.[45] Debido a que la acidez es un factor importante, se utilizan preparaciones ácido-resistentes e inhibidores de la bomba de protones. En el caso de la DPC con conservación pilórica es obligatorio el uso de inhibidores de la bomba de protones para evitar la inactivación temprana de las enzimas por el ácido gástrico. No obstante, es importante descartar el sobrecrecimiento bacteriano en los pacientes no respondedores al tratamiento enzimático.

Insuficiencia pancreática endocrina

La incidencia de DBT en el post-operatorio de la DPC oscila entre el 20% y el 50%.47 Gestic y col informaron una incidencia de 36,7% en un seguimiento a 77 meses. Existen pocos estudios que analicen la insuficiencia endocrina que puede aparecer tras la cirugía y que condicionan de forma importante la calidad de vida. La revisión de la literatura científica muestra que la extensión de la resección pancreática es el principal factor implicado en la insuficiencia pancreática endocrina postoperatoria.

En caso de que la DBT se desarrolle en el período post-quirúrgico, el tratamiento de elección es la insulinización con insulina basal ultralenta (generalmente glar-

dina) y correcciones pre-prandiales con insulinas rápidas. En este caso, el seguimiento del péptido C y la hemoglobina glicosilada (HbA1c) es de suma importancia para la evaluación del tratamiento. Los controles de glucemia en ayunas, preprandiales y postprandiales son de utilidad para determinar la cantidad de insulina basal. Es recomendado utilizar 0,20 UI/kg de peso corporal en la fase inicial, hasta un máximo de 0,4 a 0,5 UI/kg de peso corporal. Es importante tener en cuenta el IMC del paciente y si el paciente está desnutrido debe utilizarse la dosis más baja.

En su mayoría las DPC no derivan en una DBT pancreatopriva y en general mantienen estables los valores de péptido C, por lo que es importante verificar la existencia o no de hipoglucemias con este tipo de terapias. En su mayoría se utilizan bolos fijos de insulina correctiva. En estos casos el plan alimentario debe ser personalizado y programado en base a una distribución de carbohidratos fijos. Si no se utilizara este tratamiento, la cantidad de insulina correctiva dependiera del valor preprandial y se considerase la ingesta posterior, podría implementarse la técnica del conteo de hidratos de carbono para optimizar el tratamiento nutricional y el control metabólico. Esta técnica consiste en contar la cantidad de hidratos de carbono que el paciente planea consumir sumado al cáculo de la dosis correcta de insulina que se necesita para un bolo de comida. En el caso de los pacientes desnutridos o con cirugías pancreáticas la recomendación actual indica utilizar 1 UI cada 20 g de carbohidratos. Esta técnica ayuda a prevenir la hiperglucemia y a obtener controles de glucemias más estables y cercanos al rango esperado. Esta modalidad requiere una educación nutricional intensiva y que los pacientes adquieran los conocimientos necesarios para poder realizarlo correctamente.

Conclusión

La intervención nutricional precoz, desde el momento del diagnóstico, puede evitar o atenuar el deterioro del estado nutricional que ocurre como consecuencia de la propia enfermedad y de la cirugía. A largo plazo, resulta necesaria la educación alimentaria del paciente que le asegure lograr un adecuado control metabólico y nutricional.

Referencias

1. Beger HG, Treitschke F, Gansauge F, Harada N, Hiki N, Mattfeld T. Tumor of the ampulla of Vater. Experience with local or radical resection in 171 consecutively treated patient. Arch Surg 1999; 34:526-532.
2. Bettschart V, Rhman MQ, Engelken FJF, Madhavan KK, Parks RW, Garden OJ. Presentation, treatment and outcome in patients with ampullary tumors. Br J Surg 2004; 91:1600-1607.
3. Pappas S, Krzywda E, Mcdowell N. Nutrition and pancreaticoduodenectomy. Nutr Clin Pract 2010;25:234-243.
4. Casaretto E, García Andrada D, Granero LE. Resultados de la duodenopancreatectomía cefálica en el tratamiento del carcinoma de la ampolla de Vater. Análisis de 18 casos consecutivos. Acta Gastroenterol Latinoam 2010;40:22-31.
5. Busquets J, Fabregat J, Jorba R, Peláez N, García-Borobia F, Masuet C, Valls C, Martínez-Carnicero L, Lladó L, Torras J. Tratamiento quirúrgico del adenocarcinoma pancreático mediante duodenopancreatectomáa cefálica (Parte 1). Complicaciones postoperatorias en 204 casos en un centro de referencia. Cir Esp 2010;88:299-307.
6. Fearon KC, Barber MD, Falconer JS, McMillan DC, Ross JA, Preston T. Pancreatic cancer as a model: inflammatory mediators, acute-phase response, and cancer cachexia. World J Surg 1999;23:584-588.
7. Schnelldorfer T, Adams D. The effect of malnutrition on morbidity after surgery for chonic pancreatitis. Am Surg 2005;71:466-473.
8. Loinaz Segurola C, Ochando Cerdán F. Manejo nutricional del paciente postcirugía de vías biliares y páncreas. Nutr Hosp 2008;23:41-51.
9. Sabater L, Calvete J, Aparisi L, Cánovas R, Muñoz E, Añón R, Roselló S, Rodríguez E, Camps B, Alfonso R, Sala C, Sastre J, Cervantes A, Lledó S. Neoplasias de páncreas y periampulares: morbimortalidad, resultados funcionales y supervivencia a largo plazo. Cir Esp 2009;86:159-166.
10. Bozzetti F, SCRINIO Working Group. Screening the nutritional status in oncology: a preliminary report on 1,000 outpatients. Support Care Cancer 2009;17:279-284.
11. Goonetilleke KS, Hathurusinghe HR, Burden S, Siriwardena AK. Nutritional and anthropometric assessment of the scope for dietary optimization during staging prior to pancreaticoduodenectomy. JOP 2008;9:415-421.
12. Marín Caro M, Gómez Candela C, Castillo Rabaneda R, Lourenço Nogueira T, García Huerta M, Kohen V, Villarino San V, Zamora Auñón P, Luengo Pérez L, Robledo Sáenz P, López- Portabella C, Zarazaga Monzón A, Espinosa Rojas J, Nogués Boqueras R, Rodríguez Suárez L, Celaya Pérez S, Pardo Masferrer J. Evaluación del riesgo nutricional e instauración de soporte nutricional en pacientes oncológicos, según el protocolo del Grupo Español de Nutrición y Cáncer. Nutr Hosp 2008;23:458-468.
13. Bachmann J, Heiligensetzer M, Krakowski-Roosen H, Büchler MW, Friess H, Martignoni ME. Cachexia worsens prognosis in patients with resectable pancreatic cancer. J Gastrointest Surg 2008;12:1193-1201.
14. August DA, Huhmann MB, ASPEN clinical guidelines: nutrition support therapy during adult anticancer treatment and in hematopoietic cell transplantation. J Parenter Enteral Nutr 2009;33:472-500.
15. Wakahara T, Shiraki M, Murase K, Fukushima H, Matsuura K, Fukao A, Kinoshita S, Kaifuku N, Arakawa N, Tamura T, Iwasa J, Murakami N, Deguchi T, Moriwaki H. Nutritional screening with subjective global assessment predicts hospital stay in patients with digestive diseases. Nutrition 2007;23:634-639.
16. Tan BH, Birdsell LA, Martin L, Baracos VE, Fearon KC. Sarcopenia in an overweight or obese patient is an adverse prognostic factor in pancreatic cancer. Clin Cancer Res 2009;15:6973-6979.
17. Weimann A, Braga M, Harsanyi L, Laviano A, Ljungqvist O, Soeters P; DGEM (German Society for Nutritional Medicine), Jauch KW, Kemen M, Hiesmayr JM,Horbach T, Kuse ER, Vestweber KH, ESPEN (European Society for Parenteral and Enteral Nutrition). ESPEN guidelines on enteral nutrition: surgery including organ transplantation. Clin Nutr 2006;25:224-244.
18. Sasaki M, Okamoto H, Johtatsu T, Kurihara M, Iwakawa H, Tanaka T, Shiomi H, Naka S, Kurumi Y, Tani T. Resting energy expenditure in patients undergoing pylorus preserving pancreatoduodenectomies for bile duct cancer or pancreatic tumors. J Clin Biochem Nutr 2011;48:183-186.

19. Harrison LE, Hochwald SN, Heslin MJ, Berman R, Burt M, Brennan MF. Early postoperative enteral nutrition improves peripheral protein kinetics in upper gastrointestinal cancer patients undergoing complete resection: a randomized trial. JPEN J Parenter Enteral Nutr 1997;21:202–207.
20. Moore FA, Feliciano DV, Andrassy RJ, McArdle AH, Booth FV, Morgenstein-Wagner TB, Kellum JM Jr, Welling RE, Moore EE. Early enteral feeding, compared with parenteral, reduces postoperative septic complications: the results of a meta-analysis. Ann Surg 1992;216:172–183.
21. Kemen M, Senkal M, Homann HH, Mumme A, Dauphin AK, Baier J, Windeler J, Neumann H, Zumtobel V. Early postoperative enteral nutrition with arginine-omega-3 fatty acids and ribonucleic acid-supplemented diet versus placebo in cancer patients: an immunologic evaluation of impact. Crit Care Med 1995;23:652–659.
22. Goonetilleke KS, Siriwardena AK. Systematic review of perioperative nutritional supplementation in patients undergoing pancreaticoduodenectomy. JOP 2006;7:5-13.
23. Heslin MJ, Latkany L, Leung D, Brooks AD, Hochwald SN, Pisters PW, Shike M, Brennan MF. A prospective randomized trial of early enteral feeding after resection of upper gastrointestinal malignancy. Ann Surg 1997;226:567-580.
24. Daly JM, Weintraub FN, Shou J, Rosato EF, Lucia M. Enteral nutrition during multimodality therapy in upper gastrointestinal cancer patients. Ann Surg 1995;221:327-338.
25. van Berge Henegouwen MI, Akkermans LM, van Gulik TM, Masclee AA, Moojen TM, Obertop H, Gouma DJ. Prospective randomized trial on the effect of cyclic versus continuous enteral nutrition on postoperative gastric function after pylorus–preserving pancreaticoduodenectomy. Ann Surg1997;226:677-687.Grizas S, Gulbinas A, Barauskas G, Pundzius J. A comparison of the effectiveness of the early and natural nutrition after pancreatoduodenectomy. Medicina (Kaunas) 2008;44:678-686.
26. Klinkenbijl JH, van der Schelling GP, Hop WC, van Pel R, Bruining HA, Jeekel J. The advantages of pylorus-preserving pancreatoduodenectomy in malignant disease of the pancreas and periampullary region. Ann Surg 1992;216:142–145.
27. Yamaguchi K, Kishinaka M, Nagai E, Nakano K, Ohtsuka T, Chijiwa K, Tanaka M. Pancreatoduodenectomy for pancreatic head carcinoma with or without pylorus preservation. Hepatogastroenterology 2001;48:1479–1485.
28. Jimenez RE, Fernandez-del Castillo C, Rattner DW, Chang Y, Warshaw AL. Outcome of pancreaunusual appearance on barium enema and review of the literature. Clin Radiol 1995;50:342-344.
29. Jimenez RE, Fernandez-del Castillo C, Rattner DW, Chang Y, Warshaw AL. Outcome of pancreaticoduodenectomy with pylorus preservation or with antrectomy in the treatment of chronic pancreatitis. Ann Surg 2000;231:293–300.
30. Yamaguchi K, Yokohata K, Nakano K, Ohtani K, Ogawa Y, Chijiiwa K, Tanaka M. Which is a less invasive pancreatic head resection: PD, PPPD, or DPPHR? Dig Dis Sci 2001;46:282–288.
31. McLeod RS, Taylor BR, O'Connor BI, Greenberg GR, Jeejeebhoy KN, Royall D, Langer B.. Quality of life, nutritional status, and gastrointestinal hormone profile following the Whipple procedure. Am J Surg 1995;169:179–185.
32. Fink AS, DeSouza LR, Mayer EA, Hawkins R, Longmire WP Jr. Long-term evaluation of pylorus preservation during pancreaticoduodenectomy. World J Surg 1988;12:663–670.
33. Wente MN, Bassi C, Dervenis C, Fingerhut A, Gouma DJ, Izbicki JR, Neoptolemos JP, Padbury RT, Sarr MG, Traverso LW, Yeo CJ, Büchler MW. Delayed gastric emptying (DGE) after pancreatic surgery: a suggested definition by the International Study Group of Pancreatic Surgery (ISGPS). Surgery 2007;142:761-768.
34. Fernández-Cruz L, Sabater L, Fabregat J, Boggi U. Complicaciones después de una pancreaticoduodenectomía. Cir Esp 2012;90:222-232.
35. Akizuki E, Kimura Y, Nobuoka T, Imamura M, Nagayama M, Sonoda T. Reconsideration of postoperative oral intake tolerance after pancreaticoduodenectomy: prospective consecutive analysis of delayedgastric emptying according to the ISGPS definition and the amount of dietary intake. Ann Surg 2009;246:986–999.
36. Mack LA, Kaklamanos IG, Livingstone AS, Levi JU, Robinson C, Sleeman D, Franceschi D, Bathe OF. Gastric decompression and enteral feeding through a doublen-lumen gastrojejunostomy tube improves outcomes after pancreaticoduodenectomy. Ann Surg 2004;240:845-851.
37. Malleo G, Crippa S, Butturini G, Salvia R, Partelli S, Rossini R, Bacchion M, Pederzoli P, Bassi C. Delayed gastric emptying after pylorus-preserving pancreaticoduodenectomy: validation of International Study Group of Pancreatic Surgery classification and analysis of risk factors. HPB (Oxford) 2010;12:610-618.
38. Balcom JH, Rattner DW, Warshaw AL, Chang Y, Fernandez-del Castillo C. Ten-year experience with 733 pancreatic resections: changing indications, older patients, and decreasing length of hospitalization. Arch Surg 2001;136:391–398.
39. Balzano G, Zerbi A, Braga M, Rocchetti S, Beneduce AA, Di Carlo V. Fast-track recovery programme after pancreatico-duodenectomy reduces delayed gastric emptying. Br J Surg 2008;95:1387–1393
40. Sierzega M, Niekowal B, Kulig J, Popiela T. Nutritional status affects the rate of pancreatic fistula after distal pancreatectomy: a multivariate analysis of 132 patients. J Am Coll Surg 2007;205:52-59.
41. Bini L, Fantini L, Pezzilli R, Campana D, Tomassetti P, Casadei R, Calculli L, Corinaldesi R. Medical therapy of malabsorption in patients with head pancreatic resection. JOP 2007; 8:151-155.
42. Dominguez-Muñoz JE. Pancreatic enzime replacement therapy: exocrine pancreatic insufficiency after gastrointestinal surgery. HPB (Oxford) 2009,11(Suppl 3):3-6.
43. Ghaneh P, Neoptolemos JP. Pancreatic exocrine insufficiency following pancreatic resection. Digestion 1999; 60 (suppl 1):104-110.
44. Rault A, SaCunha A, Klopfenstein D, Larroudé D, Epoy FN, Collet D, Masson B. Pancreaticojejunal anastomosis is preferable to pancreaticogastrostomy after pancreaticoduodenectomy for longterm outcomes of pancreaticexocrine function. J Am Coll Surg 2005;201:239-244.
45. Fang WL, Su CH, Shyr YM, Chen TH, Lee RC, Tai LC, Wu CW, Lui WY. Functional and morphological changes in pancreatic remnant after pancreaticoduodenectomy. Pancreas 2007;35:361-365.
46. Malfertheiner P, Kahl S. Exocrine and endocrine pancreatic insufficiency after pancreatic surgery. Best Pract Res Clin Gastroenterol 2004;18:947-955.
47. Vecht J, Symersky T, Lamers Cornelis, Masclee A. Efficacy of lower than standard doses of pancreatic enzyme supplementation therapy during acid inhibition in patients with pancreatic exocrine insufficiency. J Clin Gastroenterol 2006;40:721–725.
48. Gestic MA, Callejas-Neto F, Chaim EA, Utrini MP, Cazzo E, Pareja JC. Surgical treatment of chronic pancreatitis with Frey procedure: current situation. Arq Bras Cir Dig 2011;24: 305-311.
49. Parra Membrives P, Díaz Gómez D, Martínez Baena D, Lorente Herce JM. Control glucémico y riesgo de progresión del estado diabetológico durante el seguimiento clínico tras duodenopancreatectomía cefálica. Circ Esp 2011;89:218-222.
50. Bittner R, Butters M, Buchler M, Nagele S, Roscher R, Beger HG. Glucose homeostasis and endocrine pancreatic function in patients with chronic pancreatitis before and after surgical therapy. Pancreas 1994;9:47–53.
51. Kulkarni KD. Carbohydrate counting: a practical meal-planning option for people with diabetes. Clin Diabetes 2005;23:120-122.
52. Gillespi S, Kulkaini K, Daly A. Using carbohydrate counting in diabetes clinical practice. J Am Diet Assoc 1998;98:897-905.