



**Escuela Osteopatía
de Madrid** *Internacional*

NUTRICIÓN PÁNCREAS

Autor: François Ricard, D.O PhD



Patología páncreas

DIABETES TIPO 1:

Destrucción autoinmune por activación de células T, o idiopática(más raro) de las células beta del páncreas, en el 85% de los casos hay presencia de autoanticuerpos.

Se asocia con frecuencia a otras enfermedades autoinmunes.

(Acaharjee et al 2013)

Es conocido que tanto la DM1 como la EC se producen como consecuencia de la interacción entre una predisposición genética y factores ambientales, todavía no totalmente conocidos. Utilizando análisis de ligamiento y estudios de asociación, se han identificado los genes que influyen en la susceptibilidad a padecer DM1 y EC. Se estima que en ambas enfermedades el HLA es causa de un 40-50% de la susceptibilidad genética.

Los *loci* candidatos para el desarrollo de DM1 se denominan IDDM (*insulin dependent diabetes mellitus*) y se les asigna un número determinado (IDDM 1, IDDM2). Los genes *DQA*, *DQB* y *DRB* del HLA de clase II se corresponden con IDDM 1. En caucásicos, el mayor riesgo se asocia con los haplotipos DR3-DQ2 y DR4-DQ8 codificados como HLA-DR3 (HLA-DRB1*0301), HLA-DR4 (HLA-DRB1*04), HLA-DQB1*0201 y HLA-DQB1*03024-9.

La asociación genética existente entre DM1 y EC ha llevado a hipotetizar un posible mecanismo de daño tisular autoinmunitario común, e incluso una posible intolerancia a antígenos presentes en la dieta como mecanismo etiológico de ambas enfermedades.

ETIOLOGÍAS Y AYUDAS ALIMENTICIAS sobre la base de predisposición genética HLA DQ2 (Erlich et al, 2008;Nejenstev et al ,2007;Raz et al ,2005; Goodwin ,2019)(VER NOTAS):

- 1.-EN PACIENTES CON PREDISPOSICIÓN GENÉTICA LA A1 β -caseína DE LA LECHE DE VACA ES DIABETÓGENA(Chia et al 2017; Vaarala et al 1998,1999; Paronen ,2000) La proteína de suero aumenta los niveles de insulina sérica postprandial. Esto se ha asociado con el aumento de los niveles de leucina, isoleucina, valina, lisina, treonina y la hormona incretina polipéptido dependiente de la glucosa insulínica (GIP).(Salehi et al 2012). La leche,dado su elevado contenido en IGF-1 aumenta la resistencia a la insulina y parece favorecer la respuesta autoinmune en sujetos predispuestos a diabetes tipo1.(Harrison et al 1999)**
- 2.-La leche de vaca en niños menores de 1 año. El péptido ABBOS de la albúmina bovina tiene homología con las moléculas de la superficie de la célula β del islote de Langerhans, lo que puede conllevar una reacción cruzada por formación de anticuerpos.(Karlsson, Ludvigsson 2000; Karlsson,2004)**
- 3.-ALGUNOS ÁCIDOS GRASOS DE LA LECHE Y CARNES SON DIABETÓGENOS (mirístico, palmítico, omega 7, omega 9) (Rewers,2016; Virtanen et al ,2010)**
- 4.- ES DIABETÓGENA LA INTRODUCCIÓN DE CUALQUIER TIPO DE CEREAL ANTES O DESPUÉS DE LOS 4-6 MESES (PERIODO NADIR DE AUTOINMUNIDAD A CEREALES)(Norris et al, 2003)**
- 5.- ES DIABETÓGENA LA INTRODUCCIÓN DE TUBÉRCULOS A LOS 4 MESES DE EDAD, PUES DOBLA EL RIESGO DE AUTOINMUNIDAD.INTRODUCCIÓN DE HUEVO ANTES DE LOS 8 MESES DE EDAD. (Virtanen et al 2011)**

ETIOLOGÍAS Y AYUDAS ALIMENTICIAS sobre la base de predisposición genética HLA DQ2 (Erlich et al, 2008;Nejenstev et al,2007;Raz et al ,2005; Goodwin ,2019)(VER NOTAS):

6.-TAMBIÉN EL **DÉFICIT VITAMINA D** . Dado que la vitamina D desplaza el equilibrio immune regulando a la baja la respuesta T-helper 1.(Weets et al 2004).INTERESANTE SOL Y SUPLEMENTAR (VER ENDOCRINO)

7.- **Y BAJOS NIVELES DE ÁCIDO LINOLEICO INCREMENTAN RIESGO Y SUPLEMENTAR CON OMEGA 3 REDUCE EL RIESGO** (Virtanen et al ,2010;Norris et al , 2007)

8.-**LA GLUCOTOXICIDAD Y EL RÁPIDO INCREMENTO DE PESO EN LA INFANCIA`PUEDE ACELERAR LA APOPTOSIS DE CÉLULAS B DEL PÁNCREAS.**(Wilkin 2001)

9.- **EPIGENÉTICA:** presencia de autoantígenos por modificaciones post traduccionales llamados **PÉPTIDOS DE INSULINA HÍBRIDOS encontrados en las células B del pancreas de diabéticos y que justifican la pérdida de tolerancia inmunitaria..**(Jin et al 2015)

10.-Evidencia LIMITADA EN TIPO 1 sobre dietas bajas en carbohidratos **MÁS INTERESANTE EN DIABETES TIPO 2.** VER CARGA E ÍNDICE GLUCÉMICO DE DIABETES TIPO 2.(Turton et al 2018)

Patología páncreas

DIABETES TIPO 2:

Genética + hábitos de vida → resistencia a la insulina (falta de acción periférica de la insulina), la célula beta puede ir perdiendo capacidades secretoras de insulina.

Aumenta el LDL , baja el HDL, aumentan los triglicéridos y la TA.

En lugar de pasar a tus células, el azúcar se acumula en tu torrente sanguíneo, las células beta que fabrican insulina en el páncreas liberan más insulina y eventualmente, pierden su capacidad y no fabricar insulina suficiente para satisfacer las demandas del cuerpo.

*En la DMII el exceso de glucagón y la menor secreción de insulina motivan la producción hepática de glucosa . Las consecuencias de la resistencia a la insulina incluyen una menor utilización de la glucosa dependiente de la insulina en el hígado , el tejido graso y los músculos. Lo que provoca hiperglucemia , que tiene un efecto tóxico sobre las células beta , lo que agrava el problema.

Además se produce una degradación excesiva de los triglicéridos en el tejido graso lo que incrementa la circulación de AGL que son tóxicos para el páncreas

Es conocido desde hace varias décadas que la obesidad origina un estado pro-inflamatorio, habiéndose demostrado que las personas obesas presentan niveles elevados de fibrinógeno y otros reactantes de fase aguda, como TNF- α , IL-6 y proteína C reactiva (PCR). La ingesta de lípidos y glucosa y la obesidad por sí se activan las vías celulares de inflamación, incrementando el estrés oxidativo y la actividad de factores de transcripción como el NF- κ B. El acúmulo de lípidos en los adipocitos expande el tejido adiposo, produciendo estas citoquinas inflamatorias y hormonas, como TNF- α , IL-6, resistina, MCP-1 y PAI-1 y disminuyendo la producción de adiponectina, que es una hormona producida en el tejido adiposo con un efecto metabólico favorable, por lo que su disminución también contribuye a los efectos metabólicos perjudiciales de la expansión del tejido adiposo. Las células endoteliales producen más moléculas de adhesión y aumentan la permeabilidad vascular, reclutándose más monocitos circulantes. Los adipocitos, las células endoteliales y los macrófagos producen más citoquinas, que originan un estado de resistencia insulínica sistémica¹¹. Se han descrito dos vías de señales de factores de transcripción que relacionan la obesidad y la resistencia insulínica: NF- κ B y JNK, que se activan por las citoquinas como TNF- α (también producto de la vía de NF- κ B) y por receptores de productos de glicación. El tejido adiposo también produce radicales libres de oxígeno y ceramidas, que también activan las vías anteriores, como también hacen los ácidos grasos libres, aunque indirectamente¹¹. La activación de la vía JNK se traduce en una fosforilación de la serina del sustrato del receptor de insulina, por lo que se inhibe la señal de transducción de la insulina. Los productos de activación de la vía NF- κ B son mediadores de la resistencia a la insulina por distintos mecanismos; entre estos productos se encuentran: IL-6, IL-10, TNF- α , IL-1 α , IL-1 β , resistina, MCP-1, PCR, SAA, IL-8 y PAI-1¹¹. La resistencia a la insulina se manifiesta mediante una excesiva producción de glucosa por parte del hígado, a partir de la neoglucogénesis y glucogenólisis y, en los tejidos periféricos (adiposo y muscular fundamentalmente), se caracteriza por una disminución en la captación de glucosa por los mismos. Ambas circunstancias llevan a una hiperglucemia que inicialmente es compensada por las células beta pancreáticas que liberan más insulina, llevando a una situación de hiperinsulinismo que se puede cuantificar fácilmente mediante el HOMA (Homeostasis Model Assessment), que relaciona la glucemia y la insulinemia mediante una sencilla fórmula. Conforme pasan los años, un defecto en la célula beta hace que no se pueda producir insulina en cantidades suficientes y las cifras de glucemia comienzan a alterarse, llegando finalmente a criterios de diabetes mellitus, aunque el riesgo de complicaciones crónicas de la misma comienza con glucemias algo menores.

ESTRATEGIAS DE CONTROL DIETÉTICO, MEDIANTE EJERCICIO ETC:

(Ver en notas la fisiopatología según Ramlo et al

Los factores de riesgo son : peso, grasa abdominal, **1999)** inactividad física o falta de, antecedentes familiares, edad , prediabetes, diabetes gestacional, síndrome de ovario poliquístico, acantosis nigricans, HDL<35mg/dl , triglicéridos >250, HbA1c 5.7% o superior, IMC igual o mayor de 25, HTA o Antecedentes cardiovasculares..

Prevención: act física, comer fibra, granos integrales , adelgazar. Control de buenos niveles de vitamina D(papel del calcio en la secreción insulínica, Existencia de receptores en la célula beta para la forma activa de la vitamina D, 1,25-dihidroxi-vitamina D.(**Frankel 1980;Clark, 1981; Gedik , 1986;Boucher, 2011).**

Estrategias Nutricionales Básicas: Limitar la ingesta de proteínas si enfermedad renal (no si diálisis) las proteínas de pescado y aves no incrementan la microalbuminuria . Incrementar fibra(20-50 gr/ día, IDEALMENTE 50% FIBRA SOLUBLE para el control de insulinemia) y vegetales, reducir grasas saturadas y colesterol.(<300mg/ día), reducir sodio <2.4 gr/ día, incrementar monoinsaturados y omega 3. Carbohidratos 40-55% , proteínas(0.8 a 1gr/kg peso/ día , en hospitalizados corregir por factor de estrés hasta 2 gr/ día) 20-35%, grasas 20-30%% .Agua 30ml/kg/ día.Suplementación con calcio y B12 individualizada (**Cano ,2011; Gómez ,2014; Iglesias ,2014)**

ESTRATEGIAS DE CONTROL DIETÉTICO, MEDIANTE EJERCICIO ETC:

(Ver en notas la fisiopatología según Ramlo et al 1999)

Estrategias nutricionales avanzadas:

- 1.- Sustituir la carne roja por pollo hasta 1.35 gr/kg peso/ día. Proteína de suero es ideal(**Gunnerod et al 2012**)
- 2.- Evitar excesiva glucemia postprandial mediante dietas con baja carga glucémica , fibra y alimentos con bajo índice glucémico protege frente a la diabetes (**Am J Clin Nutr 2008**)
- 3.- Cuidado con el exceso de fructosa (no más de 50gr de un plátano , por ejemplo) ideal melón o sandía (**Gaby ,2005**)
- 4.- Un déficit de magnesio = inflamación , síndrome metabólico y diabetes (**Nadler , 1993; Rayssiquier ,2006**)
- 5.- DHA+EPA : 1200mg incrementa la oxidación de grasas durante el ejercicio , lo que implica beneficios potenciales en individuos con enfermedad cardiovascular, diabetes y atletas(**Huffman et al 2004**).
- 6.-Un desayuno protéico mejora la respuesta insulínica en la primera y en una segunda ingesta.(**Park et al 2014**)
- 7.- Tras tres comidas con reducción de carbohidratos mejora un 30% la respuesta insulínica (**Linn, Borer 2016**)
- 8.- El ejercicio moderado posprandial e inclusive no necesariamente tras la ingesta es un excelente método de control glucémico (**Richter et al , 1985;Standford et al ,2014;Borrer et al, 2018**)

PÁNCREAS:	ETIOLOGÍA:	TRATAMIENTO NUTRICIONAL:	TRATAMIENTO MÉDICO:
PANCREATITIS AGUDA:	Las causas más frecuentes son la litiasis biliar 50% y el consumo de alcohol 20%. Otras causas son :Hipertrigliceridemia, hipercalcemia, fármacos, veneno de escorpión, disfunción del esfínter de odi, traumatismo, páncreas divisum, malformaciones congénitas... En un 25% de los casos no se identifica la causa.	Mejorar la microbiota y tratar Helicobacter pylori QUERCETINA: PANCREATITIS. DOSIS 500 A 100MG.(Eid , Haddad 2017)(Ghorbani 2019)Pectina *en p. aguda y crónica: piel pera y manzana (Forman et al 1980)	Medidas generales: analgésicos, fluidoterapia (no alimentación oral) y probablemente succión nasogástrica. Antibióticos: por lo general en la pancreatitis necrotizantes. Soporte nutricional: parenteral o nasoyeyunal. Cirugía: drenaje y/o eliminación del tejido necrótico
PANCREATITIS CRÓNICA:	1.-Alcohol, tabaco. 2.-Genéticas:mutacion del gen del tripsinógeno (PRSS1)disminucion de la capacidad de inactivación de la tripsina intracelular (SPINK1), alteración de la secreción de bicarbonato (CFTR) mutación del gen del quimiotripsinógeno C (CTRC). 3.-Autoinmunes: El Npo 1 se asocia a afectacion autoinmune de otros órganos (colangitis esclerosante,, Ell, etc.) y <i>elevación de los niveles séricos o tisulares de IgG4</i>;Por el contrario, el Npo 2 afecta exclusivamente al páncreas y presenta <i>niveles séricos de IgG4 normales</i>(buena respuesta al tratamiento esteroideo.) 4.- resto de causas idem a la aguda (colesterol, triglicéridos, obstrucción...)	Suplementar con enzimas pancreáticas + vitaminas y minerales (Mg, Zinc). Evitar ingestas grasas , MCT (triglicéridos de cadena media , pasan directamente a linfa y son fáciles de absorber	Pancrelipase (Creon))(Kuhn et al, 2010;Whitcomb et al, 2016; Landers et al ,2019) Bromelina.
CÁNCER McGuigan A ·Pancreatic cancer: A review of clinical diagnosis, epidemiology, treatment and outcomes. World J Gastroenterol. 2018 doi: 10.3748	Factores de riesgo no modificables: edad, ser afro-americano, grupos sanguíneos A, AB, B . MENOR RIESGO EN O. Microbiota alterada, historia familiar(gen PRSS1). Factores de riesgo modificables: consumir más de 50gr/ día de carne procesada (NITROSAMINAS CANCERÍGENAS), alcohol, obesidad(cohortes)tabaco(metaanálisis),helicobacter(metaanálisis), diabetes tipo 2 (metaanálisis) Evidencia limitada en bebidas con fructosa, ácidos grasos saturados	Pre y probióticos asociados a erradicación de Helicobacter.Pylori.	Pancreatectomía (operación de whipple) Quimioterapia coadyudante con gemcitabina. Quimioradioterapia neoadyuvante. Futuras terapias:terapia viral oncolítica , tecnología de edición génica. <i>La terapia de sustitución de enzimas pancreáticas (PERT) puede mejorar los síntomas de malabsorción en pacientes con PC metastásico (Landers et al 2019)</i>



**Escuela Osteopatía
de Madrid** *Internacional*