

Dietoterapia

Elvira Sandoval Bosch

INTRODUCCIÓN

Las enfermedades son entidades que pueden afectar la forma de alimentar y nutrir a un paciente, por lo que puede ser necesario controlar la ingesta de algún nutrimento, modificar la consistencia de la dieta o bien la vía de alimentación (cuando no se pueden tomar los alimentos por la boca); sin embargo, esto, puede provocar un estado de desnutrición.

Por lo anterior, este capítulo presenta la aplicación de la nutrición como estrategia para resolver problemas de la alimentación; es decir, trata de la dietoterapia, misma que se basa en las modificaciones que se pueden realizar en la alimentación habitual y responde a las necesidades de cada paciente; las dietas terapéuticas son aquellas que se utilizan ya sea como parte de otras medidas terapéuticas o bien, como único tratamiento. Éstas se conocen también como dietas hospitalarias o de transición, y se busca que sean flexibles, tanto como sea posible, y a la vez satisfagan las necesidades nutricionales de los pacientes para así disminuir la estancia hospitalaria y optimizar el consumo de energía, hidratos de carbono, proteínas, lípidos, vitaminas y nutrimentos inorgánicos durante la hospitalización, sobre todo cuando existen restricciones terapéuticas.

DIETAS MODIFICADAS EN CONSISTENCIA

Las dietas líquidas suelen prescribirse a pacientes que requieren una alimentación fácil de digerir y consumir con mínimo residuo, su utilización suele ser corta, también se pueden usar en casos de aquéllos a los cuales se les realizarán estudios especiales. Existen dos tipos de dietas líquidas:

Dieta de líquidos claros

Lo que se busca con esta dieta es el estímulo de la secreción gástrica y pancreática, así como la motilidad intestinal; se proporcionan líquidos a temperatura ambiente y es importante señalar que este régimen no cubre los requerimientos energéticos de macronutrientes (proteínas, hidratos de carbono y lípidos) y micronutrientes (vitaminas y nutrientes inorgánicos), aporta entre 500 a 600 kcal y de 120 a 130 g de hidratos de carbono, no se recomienda su uso durante tiempo prolongado (2 a 3 días), al no cubrir los requerimientos de nutrientes inorgánicos no puede restituir electrolitos, y es recomendable reponerlos por medio de soluciones intravenosas hasta avanzar a la siguiente dieta. En caso de necesitar este tipo de dieta por tiempo prolongado, se requiere el apoyo nutricional especializado por vía enteral o parenteral de acuerdo con las necesidades nutricias del paciente. La dieta de líquidos claros (cuadro 7-1) debe servirse de manera frecuente para suministrar líquidos y aliviar la sed.

Esta dieta se recomienda en las siguientes situaciones:

- Antes de cirugías o estudios de intestino (colonoscopia).
- Después de cirugías, sobre todo de abdomen, para evaluar el íleo.
- En la transición de nutrición enteral o parenteral total a vía oral.

Cuadro 7-1. Ejemplo de una dieta de líquidos claros

Desayuno	Cantidad
Jugo de manzana	½ taza
Té de manzanilla	1 a 2 tazas
Azúcar	2 cucharaditas
Colación matutina	
Gelatina de limón	1 taza
Comida	
Consomé de pollo desgrasado	1 taza
Jugo de manzana	½ taza
Nieve de limón	1 bolita
Té de hierbabuena	1 a 2 tazas
Azúcar	2 cucharaditas
Colación vespertina	
Gelatina de fresa	1 taza
Cena	
Consomé de pollo desgrasado	1 taza
Gelatina	1 taza
Té de azahar	1 a 2 tazas
Azúcar	2 cucharaditas
Colación nocturna	
Jugo de fruta o té	1 taza

Alimentos recomendados para dieta de líquidos claros:

- Tés.
- Caldos desgrasados.
- Jugos de frutas transparentes (que se vean a través del vaso).
- Gelatinas de agua.
- Miel.
- Nieves.

Alimentos no recomendados para dieta de líquidos claros:

- Leche.
- Bebidas a base de leche.
- Atoles.
- Jugos con pulpa.

El inconveniente de esta dieta es que puede ser de osmolaridad alta y ocasionar diarrea en algunos pacientes.

Dieta de líquidos completos

Esta dieta también se le conoce como dieta de licuados; se caracteriza por proporcionar al paciente los nutrimentos en cantidad suficiente (cuadro 7–2).

Existen dos formas de elaboración; de manera “artesanal” o con ayuda de los suplementos industriales (fórmulas enterales). La diferencia radica que en la primera se usan los alimentos y se licuan, mientras que en la industrial se usan fórmulas estándar, ya sea listas para utilizarse o bien polvos para reconstituir.

El problema de la dieta de líquidos completos es su bajo nivel en fibra por lo que su uso prolongado puede causar estreñimiento. Una dieta de líquidos completos estándar puede proporcionar entre 1 200 a 1 800 kcal, 45 g de proteína, 50 g de lípidos y 150 g de hidratos de carbono, aunque se puede aumentar el contenido nutricional de acuerdo con las necesidades del paciente. Esta dieta se recomienda en:

- Pacientes que no puedan masticar: cirugías maxilofaciales o traumatismos en cara y cuello.
- Pacientes con estenosis esofágica grave.
- Pacientes con obstrucción esofágica.
- Recuperación de cirugías del tracto gastrointestinal que toleraron bien la dieta de líquidos claros y se desea evaluar tolerancia a los alimentos complejos.

Cuadro 7-2. Ejemplo de dieta de líquidos completos

Desayuno	Cantidad
Agua de naranja	1 taza
Líquido de amaranto	1 taza de leche descremada 4 cucharaditas amaranto
Azúcar	2 cucharaditas
Huevo hervido por 3 min	1 pieza
Colación matutina	
Atole de maicena en agua	1 taza
Azúcar	2 cucharaditas
Comida	
Crema de zanahoria	1 taza
Leche descremada	
Mantequilla	
Queso amarillo	
Agua de limón	1 a 2 tazas
Azúcar	2 cucharaditas
Colación vespertina	
Helado de vainilla	1 bola
Cena	
Crema de papa	1 taza
Queso amarillo	
Mantequilla	
Leche	
Té de manzanilla	1 a 2 tazas
Azúcar	2 cucharaditas
Colación nocturna	
Atole de maicena en agua	1 taza
Azúcar	2 cucharaditas

Los alimentos recomendados son:

- Caldos y consomés desgrasados.
- Sopas tipo crema coladas.
- Galletas Marías licuadas.
- Atoles de maíz, avena.
- Frutas de fácil digestión licuadas.
- Verduras de fácil digestión licuadas.
- Huevo tipo poché hervido por 3 minutos.
- Carne de pollo y res cocida.

La utilización de la leche puede tener efectos de intolerancia a la lactosa (distensión abdominal, flatulencia, diarreas o ambas), se recomienda introducirla poco a poco o consumirla deslactosada.

Es importante señalar que el sabor de esta dieta debe ser agradable, de lo contrario el paciente no la comerá y el riesgo a desnutrirse aumentará. El tiempo recomendable para su

uso es indefinido, pues aporta el requerimiento del paciente; sin embargo, el seguimiento estrecho del paciente por medio de exámenes de sangre favorece su recuperación.

Dieta en puré

Al igual que la dieta de líquidos completos, ésta puede aportar el requerimiento total del paciente.

Esta dieta se usa en:

- Pacientes que no pueden deglutir con facilidad.
- Pacientes con reflujo grave.
- Pacientes en rehabilitación maxilofacial.

Los alimentos utilizados pueden ser los mismos que la dieta de líquidos completos, pero la consistencia debe ser de puré, es decir, semisólida, de textura suave, de buen sabor y presentación (cuadro 7-3). El tiempo de consumo de esta dieta depende del estado del paciente, la vigilancia continua permitirá su buen restablecimiento.

Dieta blanda

La dieta blanda puede ser de dos tipos: a) mecánica y b) química. La dieta blanda mecánica es aquella que facilita la masticación al paciente, se le conoce también como dieta suave, los

Cuadro 7-3. Ejemplo de una dieta en puré

Desayuno	Cantidad
Puré de plátano	1 taza
Azúcar	2 cucharaditas
Puré de papa Leche Mantequilla	1 taza
Colación matutina	
Flan napolitano	1 taza
Comida	
Puré de pollo con zanahoria	1 taza
Puré de yuca	1 taza
Puré de manzana	1 taza
Azúcar	2 cucharaditas
Colación vespertina	
Arroz con leche	1 taza
Cena	
Puré de jamón con mayonesa y chícharos	1 taza
Puré de pera	
Azúcar	2 cucharaditas

alimentos deben ser libres de puntas o picos que puedan dañar la boca, como son galletas duras, totopos, tostadas o palomitas.

Este tipo de dieta se recomienda en pacientes con:

- Transición de una dieta de líquidos completos o purés a dieta normal.
- Pacientes con laceraciones en boca: mucositis, estomatitis.
- Pacientes con estenosis moderada de esófago.
- Alteraciones en la motilidad del esófago y estómago.
- Pacientes con dificultad para masticar por pérdida de piezas dentales o edad avanzada.
- Pacientes en quimio o radioterapia.

Los alimentos recomendados para esta dieta son:

- Sopas de pasta.
- Consomé desgrasados.
- Sopas tipo crema.
- Carne de res, cerdo, pollo y pescado, guisadas.
- Huevo.
- Quesos frescos como panela, Oaxaca, canasto.
- Leche descremada, yogurt.
- Panes (pan de caja) y cereales suaves (avena cocida).
- Verduras cocidas.
- Frutas suaves o cocidas.

El tiempo de duración de esta dieta es indefinido pues depende del estado clínico y la evolución del paciente; bien calculada puede cubrir todos sus requerimientos nutricionales.

Por su parte la dieta blanda química brinda al paciente alimentos poco condimentados, bajos en grasa, hidratos de carbono simples y bajo contenido de fibra, también se le conoce como dieta sin irritantes.

Esta dieta se recomienda en pacientes con:

- Gastritis, colitis.
- Esofagitis.
- Transición de dieta de líquidos completos o purés a dieta normal.
- Pacientes con quimio o radioterapia.

Los alimentos que se recomiendan son:

- Sopas de pasta.
- Consomé desgrasados.
- Sopas tipo crema sin grasa.
- Carne de res, cerdo, pollo y pescado; evitar alimentos fritos, capeados, empanizados, rostizados, (preparaciones con mucha grasa).
- Huevo.
- Quesos frescos como panela, Oaxaca, canasto.
- Leche descremada, yogurt.
- Panes y cereales integrales.

- Verduras de fácil digestión, evitar aquellas que formen gases (col, coliflor, brócoli, calabaza).
- Frutas suaves, evitar las que se comen con semillas.

El tiempo de esta dieta también es indefinido, ya que aporta todos los nutrimentos necesarios para el paciente, incluso puede ser la dieta definitiva del paciente. En la práctica clínica la dieta blanda es la unión de ambas, dieta blanda química y mecánica (cuadro 7-4).

Cuadro 7-4. Resumen de dietas modificadas en consistencia y grupos de alimentos

Alimentos	Líquidos claros	Líquidos completos	Purés	Blanda química	Blanda mecánica
Cereales	No	Atole de maíz, avena, galletas Marías	Atole de maíz, avena, galletas Marías	Atole de maíz, avena, galletas Marías, pan de caja, arroz, pasta, tortillas	Atoles, pan de caja, arroz, pasta
Leche	No	Puede ser descremada, deslactosada, o ambos Yogur, helados	Puede ser descremada y/o deslactosada Yogur, helados	Descremada Yogurt	Descremada Yogurt
POA ¹	No	Pollo, res, quesos, huevo	Pollo, res, quesos, huevo	Pollo, res, pescado, cerdo, quesos frescos, huevo	Pollo, res, pescado, cerdo, quesos frescos, Huevo
Leguminosas	No	A tolerancia	A tolerancia	A tolerancia	A tolerancia
Frutas	No	De fácil digestión	De fácil digestión	Sin semillas	Suaves, cocidas, o ambas
Verduras	No	De fácil digestión cocidas	De fácil digestión cocidas	Cocidas	Suaves, cocidas, o ambas
Grasas	No	Mantequilla, aceite de maíz, canola, olivo	Mantequilla, aceite de maíz, canola, olivo	Poca cantidad	Mantequilla, aceite de maíz, canola, olivo, aguacate
Azúcares	Jugos, miel, mermeladas, azúcar, gelatina, nieves	Azúcar, miel, mermelada, nieves, gelatina, flan	Azúcar, miel, mermelada, nieves, gelatina, flan	Poca cantidad	Azúcar, miel, mermelada, nieves, gelatina, flan
Líbres	Té	Té	Té	Poca cantidad	Té, café descafeinado

¹ POA: producto de origen animal.

DIETAS MODIFICADAS EN NUTRIMENTOS

Existen patologías en las cuales es necesario restringir o elevar el consumo de uno o varios nutrientes, en este tipo de dietas se tienen varias clasificaciones de acuerdo con el tipo de nutriente modificado.

Dietas modificada en energía

Dietas hipercalóricas

En ocasiones, los pacientes requieren mayor energía de lo “normal”, es decir, respecto a su requerimiento en condiciones sanas, algunas patologías causan estrés en el organismo y originan que los requerimientos se eleven, estas condiciones son:

- Elevación de la temperatura corporal de manera sostenida. Se recomienda aportar 10% extra de calorías por cada grado elevado.
- Condiciones neurológicas: cirugías de cabeza, enfermedad de Parkinson.
- Pacientes con quemaduras de segundo y tercer grado.
- Pacientes con desnutrición energética y proteínico energética.

Con la incorporación de algunos alimentos, como mantequilla, nueces, cacahuates, pepitas, crema de cacahuate, azúcar, miel, mermelada se logra elevar el contenido energético. Aumentar la energía no siempre significa que el volumen de la dieta tenga que aumentar, en algunas condiciones se necesita que en poca cantidad haya mucha energía, a esto se le conoce como densidad energética de los alimentos. Una densidad energética normal es que por cada gramo de alimento se aporte una kilocaloría, para hablar de una dieta hipercalórica esta relación deberá ser de 2 o 3 kcal/g, este concepto se usa mucho en fórmulas industriales.

Dietas hipocalóricas

Los esquemas hipocalóricos deben de usarse con mucho cuidado, ya que pueden llevar al paciente a una mala nutrición. En la actualidad se recomienda que no se prescriban dietas de menos de 1 200 Kcal, pues con menos energía el paciente presentará deficiencia de vitaminas y nutrientes inorgánicos.

Se utilizan las dietas hipocalóricas en pacientes con obesidad, para que el equilibrio energético sea negativo y de esta manera llegar al peso deseado. Sin embargo, a pacientes con patologías como el hipotiroidismo no controlado, dislipidemias y síndrome metabólico, este tipo de dietas también los puede beneficiar.

Es importante señalar que las necesidades energéticas son individuales por lo que generalizar que una dieta de “x” kilocalorías es hipocalórica es incorrecto. Cuando se disminuye el aporte energético, es común que disminuya también la cantidad de comida; esto lleva al paciente a abandonar el plan de alimentación por sensación de falta de saciedad, para ello se recomienda el uso de alimentos con alto contenido de fibra, como cereales integrales, verduras y frutas, estas últimas de preferencia crudas, el tipo de grasa que se aporta en

estos pacientes es sobre todo poli y monoinsaturada como aceite de olivo, maíz, cártamo o aguacate. El fraccionamiento del plan de alimentación se recomienda que sea de 5 o 6 tomas para ayudar al paciente a sentirse satisfecho. Las técnicas culinarias recomendables son: asado, sofrito, escalfado, a la plancha, cocido, sancochado, al horno, y las que se deben de evitar son: fritos, capeado, empanizado, rostizado, rebozado, a la crema y al gratín.

Dietas modificadas en proteínas

Las proteínas juegan un papel importante en el organismo; dentro de sus principales funciones se encuentran como estructura de los órganos y tejidos, también sirven como transporte de nutrimentos, fármacos y productos de desecho, y en algunas ocasiones pueden ser utilizadas como fuente energética, pero esta última función no se recomienda por largo tiempo, ya que puede provocar daños a la salud. La cantidad de proteína que se le aporta al paciente depende del funcionamiento del hígado, los riñones y estado metabólico.

De acuerdo a su composición (aminoácidos) las proteínas se pueden clasificar en dos tipos: alto y bajo valor biológico, que son las proteínas de origen animal y vegetal (leguminosa: frijoles, garbanzo, habas, cereales), de manera respectiva.

Dieta hiperproteica

La dieta alta en proteína se utiliza para aportar más de 0.8 g/kg/día, se dice que una dieta hiperproteica va de 1.2 a 2 g/kg/día. Por lo general, éstas acompañan a las dietas altas en energía y se recomiendan a pacientes que se encuentran en las siguientes situaciones:

- Desnutrición proteínica y proteínica energética.
- Politraumatismos.
- Cirugías.
- Con quemaduras de segundo y tercer grados.
- Pacientes en estado febril.
- Pacientes con hipertiroidismo.

Los alimentos que son buena fuente de proteína son: productos de origen animal, carne de cerdo, pollo, res, pescado, insectos, rana, iguana, huevo, leche, quesos, yogurt, embutidos, productos de origen vegetal: frijoles, lentejas, garbanzo, habas, arroz, amaranto, trigo y derivados, avena.

Es importante señalar que una dieta alta en proteínas de origen animal puede incrementar los lípidos séricos, debido a que éstos son buena fuente de grasas saturadas, como el colesterol.

Dieta hipoproteica

Una dieta baja en proteínas es aquella que brinda de 0.4 a 0.6 g/kg/día, en este tipo de dietas es muy importante que entre 60 a 75% de la proteína sea de alto valor biológico, o

bien, realizar el sinergismo de la unión de dos proteínas vegetales: frijol con maíz, arroz con frijol, trigo con garbanzo; esta combinación de proteínas vegetales se considera de alto valor biológico.

En una dieta baja en proteínas es común que se presente deficiencia de calcio, hierro y complejo B por lo que su vigilancia estrecha es de vital importancia y suplementar en caso necesario.

Este tipo de dieta se usa en pacientes con:

- Enfermedad hepática.
- Encefalopatía hepática.
- Insuficiencia renal crónica sin apoyo sustitutivo.

Dieta modificada en hidratos de carbono

Los hidratos de carbono son la fuente principal de energía, sobre todo se encuentran en alimentos de origen vegetal como cereales, frutas, verduras y leguminosas; sin embargo, la leche y el yogurt también aportan una buena cantidad. Existen dos tipos principales de hidratos de carbono: los complejos, se llaman así por su estructura química, ocasionan que la digestión, absorción y metabolismo sean más lentos y, los simples, pues su proceso de digestión y absorción es muy rápido, además provocan picos de glucosa en la sangre.

Dieta baja en hidratos de carbono

Cuando se habla de una dieta baja en hidratos de carbono se habla principalmente de la reducción de los hidratos de carbono simples. Sin embargo, existen pocos padecimientos que requieren un consumo bajo de este nutrimento, dentro de éstos se encuentra la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC).

En una dieta normal, los hidratos de carbono simples cubren 10% de la energía total; sin embargo, en ocasiones se tiene que restringir, como en:

- Diabetes mellitus.
- Hipoglucemias funcionales.
- Resistencia a la insulina.
- Hipertrigliceridemia.
- Obesidad.

Para reducir la cantidad de hidratos de carbono simples se debe favorecer el consumo de hidratos de carbono complejos altos en fibra.

Los alimentos que se deben evitar son:

- Dulces, caramelos.
- Mermeladas.
- Miel de abeja y maple.

- Azúcar de mesa.
- Cajeta.
- Leche condensada.
- Refrescos.
- Jugos colados.

Alimentos que se deben consumir:

- Verduras con cáscara.
- Frutas con cáscara.
- Cereales integrales.

En la actualidad existen sustitutos de azúcar que brindan un sabor dulce a las preparaciones, entre los cuales se encuentran: sucralosa, acesulfame K, aspartame, sacarosa, stevia, entre otros.

Dieta modificada en lípidos

Los lípidos son la reserva energética del cuerpo por excelencia; sin embargo, tienen otras funciones, como ser estructura de tejidos y de algunas hormonas como las sexuales. Existen tres tipos de lípidos: saturados, poliinsaturados y monoinsaturados, los dos últimos son los que más se recomiendan para consumo.

Dieta hiperlipídica

Este tipo de dieta es poco común, sólo se usa en personas que no pueden consumir un buen aporte de hidratos de carbono, como es el caso de los pacientes con EPOC; esta dieta es alta en lípidos y baja en hidratos de carbono, la mayor parte de los lípidos deberán ser mono y poliinsaturados: aguacate, aceite de maíz, canola, soya y de olivo.

Dieta hipolipídica

Es la dieta más común en cuanto a modificación de lípidos; con frecuencia, este nutrimento se reduce en las dietas bajas en energía, ya que su aporte energético es mayor comparado con los hidratos de carbono y proteínas.

Cuando se habla de dietas bajas en grasas, más bien se busca que no contengan las que son saturadas, las cuales, consumidas en exceso, son dañinas para el organismo.

Los alimentos considerados altos en grasa que se deben evitar en este tipo de dietas son:

- Chorizo de cerdo.
- Manteca vegetal y animal.
- Mantequilla.
- Visceras.

- Quesos maduros como camembert, brie.
- Piel de pollo.
- Cortes gruesos de carne como T-bone, chambarete.

Este tipo de dietas se usan en pacientes con:

- Mala absorción de lípidos; insuficiencia pancreática, resección intestinal.
- Pancreatitis.
- Enfermedad hepática.
- Reflujo, gastritis, colitis.
- Obesidad.
- Síndrome metabólico.
- Hiperlipidemias.

Es importante vigilar a los pacientes con este tipo de dietas, ya que pueden presentar deficiencia de vitaminas liposolubles: A, D, E, calcio, magnesio y hierro. Para estas personas, el uso de triglicéridos de cadena media puede ser una buena opción, sobre todo en aquellos que cursan con mala absorción.

Dieta modificada en nutrimentos inorgánicos

Los nutrimentos inorgánicos son elementos de la dieta necesarios para el buen funcionamiento del organismo, los requerimientos de estos micro nutrimentos son muy bajos; sin embargo, la actividad de algunos de ellos en el organismo es de vital importancia y es necesario regularlos por medio de la alimentación. También se les llama minerales.

Dieta modificada en sodio

La importancia del sodio en el organismo radica en el papel que juega en el control homeostático de los líquidos corporales, la pérdida o el exceso de sodio en el organismo puede traer graves consecuencias. El sodio se pierde de manera normal y en poca cantidad a través del sudor, orina y heces, pero existen situaciones especiales que incrementan su pérdida, como es el caso de las diarreas, vómito, enfermedad renal, sudoración excesiva (calor extremo), diuresis osmótica.

La deficiencia de sodio se desarrolla cuando la cantidad ingerida de este elemento no es suficiente para cubrir las pérdidas por heces, orina y sudor. En caso de hipernatremia, se hace una restricción en el consumo de sodio por medio de la dieta, y varía de acuerdo con la cantidad de sodio:

- **Restricción de sodio leve:** contiene de 2 400 a 4 500 mg de sodio al día. Se les permite cocinar con poca sal y se pide quitar el salero de la mesa.
- **Restricción moderada:** contiene 1 000 mg de sodio al día. Se les pide no cocinar con sal y no debe estar el salero sobre la mesa, se recomienda no consumir alimentos enlatados.

- **Restricción estricta:** contiene 500 mg o menos de sodio. Los alimentos se cocinan sin sal y no debe estar el salero en la mesa, se evitan los alimentos enlatados y se recomiendan alimentos bajos en sodio. Este tipo de restricción ya casi está en desuso.

Se usan dietas hiposódicas en pacientes con:

- Insuficiencia cardiaca.
- Angina de pecho.
- Enfermedad renal: glomerulonefritis, síndrome nefrótico, insuficiencia renal crónica con hemodiálisis y diálisis.
- Enfermedad hepática; ascitis.
- Uso de corticosteroides de manera prolongada.

La recomendación de sodio para pacientes mexicanos es:

- 1 a 3 años: 500 mg/día.
- 4 a 6 años: 700 mg/día.
- 7 a 10 años: 1 200 mg/día.
- 11 a 50 años: 1 600 mg/día.

Los alimentos altos en sodio son:

- Pan de caja blanco.
- Bolillo.
- Cereales industrializados.
- Alimentos enlatados.
- Sopas instantáneas.
- Salsa de soya.
- Salsa inglesa.
- Jugo sazonador.
- Papas fritas.

Dieta modificada en calcio

El calcio es el mineral más abundante en el organismo, ya que representa entre 1.5 y 2% del peso corporal total, algunas de sus funciones son: estructurales (forman huesos y dientes), metabólicas, transporte a través de las membranas celulares, transmisión nerviosa, función del corazón y contracciones de los músculos lisos. El requerimiento de calcio varía de acuerdo con la etapa de la vida:

- 1 a 3 años: 500 mg/día.
- 4 a 8 años: 800 mg/día.
- 9 a 18 años: 1 200 mg/día.
- 19 a 30 años: 900 mg/día.
- 31 en adelante: 1 000 mg/día.

La principal modificación de este nutrimento es para evitar su deficiencia. Sin embargo, puede presentarse toxicidad por calcio y provocar hipercalcemia, lo que da origen a la calcificación en tejidos blandos como riñones, también puede causar deficiencia de hierro, zinc y manganeso. Los alimentos que se consideran altos en calcio son:

- Yogurt.
- Leche.
- Queso fresco.
- Salmón.
- Charales.
- Tortilla de maíz nixtamalizada.

Dieta modificada en potasio

Lo que se busca con la modificación del potasio es prevenir su deficiencia; su función, junto con el sodio, es mantener el equilibrio de agua, equilibrio osmótico, y junto con el calcio es importante para la actividad neuromuscular. La deficiencia de potasio es poco común, pero se presenta en pacientes con vómito, diarrea crónica, uso de laxantes de manera indiscriminada, uso de corticoesteroides, anorexia, fistulas gástricas o intestinales, enfermedad renal, uso de diuréticos.

Los requerimientos de potasio para la población mexicana son:

- | | |
|-----------------|---------------|
| • 1 a 3 años: | 800 mg/día. |
| • 4 a 6 años: | 1 100 mg/día. |
| • 9 a 18 años: | 1 200 mg/día. |
| • 7 a 10 años: | 2 200 mg/día. |
| • 11 a 14 años: | 3 100 mg/día. |
| • 15 a 50 años: | 3 500 mg/día. |

La hiperpotasemia se relaciona con una liberación excesiva de potasio de las células hacia el torrente sanguíneo, la intoxicación por potasio es poco frecuente, y cuando se presenta por lo general es por el uso de suplementos o sustitutos de sal, la causa frecuente de hiperpotasemia es:

- Insuficiencia renal aguda.
- Nefritis lúpica.
- Glomerulonefritis.
- Enfermedad de Addison.

Los alimentos que se consideran buena fuente de potasio son:

- Carnes magras.
- Plátano.
- Jitomate.
- Naranja.

- Guayaba.
- Toronja.
- Plátano macho.
- Melón chino.
- Chile poblano.
- Alubias.
- Frijoles.
- Nopal.
- Papas.

CONCLUSIONES

Las necesidades de los pacientes son muy diferentes, para ello el papel de la enfermera en el cuidado nutricional se convierte en un apoyo para el nutriólogo, el médico y el paciente mismo; esta ventaja se puede usar como una herramienta para prevenir complicaciones así como disminuir la estancia hospitalaria del paciente.

Conocer las características de cada una de las dietas de transición u hospitalarias por parte de enfermería, permite una atención multidisciplinaria y sobre todo realizar una evaluación global de las necesidades del paciente para poderle brindar la atención necesaria.

Referencias

- Álvarez E:** Nutrición en la disfagia. Dietas de consistencia modificada. *Semer* 2006;2:28-31.
- Bougres H, Casanueva E, Rosado J:** *Recomendaciones de Ingestión de Nutrientes para la población mexicana*. México: Médica Panamericana, 2005.
- Camacho N:** Dietas en Salud y Enfermedad. *Bol Hosp Niños* 1999;35:71-77.
- Casanueva E, Kawfwer HM, Pérez-Lizaur AB:** *Nutriología Médica*, 2a edición. México: Médica Panamericana, 2001.
- Cervera P, Clapés J, Rigolfas R:** *Alimentación y Dietoterapia*, 4a edición. México: McGraw-Hill-Interamericana, 2004.
- Mahan K, Escott SS:** *Nutrición y Dietoterapia de Krause*, 10a edición. México: McGraw-Hill, 2004.
- Martín IC, Plasencia D, González T:** *Manual de Dietoterapia*. La Habana: Editorial Ciencias Médicas, 2001.
- Mora R:** *Soporte Nutricional especial*, 2a edición. México: Médica Panamericana, 1999.
- Morgan S, Weinsier R:** *Nutrición Clínica*, 2a edición. España: Harcourt, 2000.
- Perez-Lizaur AB, Marván LL:** *Manual de dietas normales y terapéuticas. Los alimentos en la salud y la enfermedad*, 5a edición. México: Prensa Médica Mexicana, 2005.
- Shills ME, Olson JA, Shike M:** *Modern nutrition in health and disease*, 9a edición. EUA: Lea & Febiger, 1999.

Procesos patológicos del esófago y del estómago

María Cruz López González
María Elena Téllez Villagómez

INTRODUCCIÓN

Al igual que el resto del tracto gastrointestinal, el esófago y el estómago están constituidos por cuatro capas de tejido: serosa, muscular, submucosa y, la más interna, mucosa. La función del esófago es permitir el paso del bolo alimenticio proveniente de la boca hacia el estómago, prevenir la distensión esofágica durante la respiración y proteger las vías respiratorias del paso de contenido gástrico. En el estómago se efectúan procesos mecánicos y químicos de digestión; los químicos consisten en la mezcla de enzimas digestivas que permiten iniciar el proceso de desdoblamiento del bolo alimenticio, mientras que los mecánicos consisten en movimientos continuos que permiten hacer una mezcla con la secreción de jugos gástricos al tiempo que el alimento continúa su fragmentación. Dentro de la fisiopatología de las enfermedades del esófago y del estómago es importante la comprensión de los mecanismos de secreción gástrica, sobre todo si se considera que dicha secreción puede alterarse o controlarse mediante manipulaciones dietéticas.

El jugo gástrico es una mezcla de secreciones con un constituyente alcalino (agua, iones, enzimas, moco, bicarbonato, factor intrínseco y pepsinógeno), segregado por las células de la mucosa gástrica y otro ácido (agua y ácido clorhídrico) producido por las células parietales, las cuales poseen diversos receptores. Los principales agentes endógenos estimulantes son la histamina, acetilcolina y gastrina; la regulación de la liberación de esta última se realiza

por medio de dos mecanismos: uno estimulado por hipoglucemia o por la comida ficticia, y otro por la distensión (posterior a la ingestión de alimentos), las variaciones en el pH gástrico y los productos de la digestión proteínica.

Respecto a la acetilcolina, se ha sugerido que la estimulación que ejerce sobre la célula parietal se realiza en cerca de un 60% a través de la histamina, mientras que el 40% restante se debe a la acción de los receptores de las propias células parietales. En forma adicional la acetilcolina facilita la entrada de calcio extracelular al interior de la célula parietal, paso necesario para la liberación de hidrógeno a la luz estomacal al tiempo que se ingresan iones de potasio (bomba de protones).

El estómago posee la capacidad de protegerse del ácido producido mediante dos mecanismos de defensa: los celulares (producción de moco, bicarbonato, mucopolisacáridos y la renovación celular) y los extracelulares (flujo sanguíneo de la mucosa gástrica y la estabilización del endotelio celular), mismos que no posee el esófago y al estar en contacto con la secreción ácida puede originar lesiones de diversa gravedad de acuerdo al tiempo de exposición al daño.

ENFERMEDAD POR REFLUJO GASTROESOFÁGICO

La enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE) se refiere a las lesiones en la región esofágica causadas por el retorno del contenido gástrico debido a la relajación transitoria del esfínter esofágico inferior (EEI) y cuyo origen puede ser multifactorial. Las manifestaciones clínicas pueden incluir pirosis, disfagia, odinofagia, esofagitis, laringitis, tos, dolor torácico y sangrado.

En condiciones normales pueden generarse pequeños episodios de reflujo, los cuales sólo se presentan después de la ingestión de alimentos y, por lo general, no lesionan la mucosa esofágica. Los mecanismos involucrados en la fisiopatología de la ERGE incluyen:

1. Menor producción de saliva y sus componentes, los cuales al tener un pH cercano a 7 pueden ejercer un efecto neutralizante contra el ácido gástrico.
2. Vaciamiento gástrico retardado.
3. Disfunciones en la presión del esfínter esofágico inferior que condiciona la relajación transitoria del mismo.
4. Relajación del EEI debida a un consumo excesivo de alimentos que genera distensión gástrica, de una duración aproximada a 30 segundos.
5. Motilidad anormal del esófago secundaria a algún otro proceso patológico.

Las manifestaciones clínicas más recurrentes son la regurgitación de sustancias agrias en la boca y la pirosis, la cual suele caracterizarse por una sensación urente en la línea media retroesternal, que se irradia hacia la garganta y, a veces, hacia la región infraescapular, y se agudiza por la noche al acostarse o al tomar fármacos que disminuyen el tono del esfínter esofágico inferior.

Asimismo pueden aparecer otras manifestaciones digestivas como: eructos, náuseas, dolor epigástrico y pesadez posprandial.

El Consenso Mexicano de Enfermedad por Reflujo Gastroesofágico considera que las manifestaciones extraesofágicas con asociación establecida a ERGE son: tos, laringitis, asma y erosiones dentales. Por su parte, las manifestaciones extraesofágicas con asociación posible son: sinusitis, otitis media recurrente, faringitis y fibrosis pulmonar.

En algunos pacientes se ha identificado que alimentos como los carminativos, la cebolla, los condimentos, el tabaquismo y el alcohol reducen la presión del EEI. En aquellos que cursen con inflamación esofágica se pueden presentar molestias ante el consumo de jugos cítricos; en específico pirosis, misma que se relaciona con la acidez de los mismos. Aunque con frecuencia se asocia el consumo de picante con episodios de reflujo, no se ha demostrado en forma científica que afecte la mucosa gástrica, los síntomas pueden deberse a la asociación del consumo de picante con comidas grasosas o cocinadas con tomate o jitomate. Asimismo deben evitarse los alimentos ricos en cafeína debido a dos razones: mientras que algunos estudios señalan que ésta pudiera actuar como estimulante de la relajación transitoria del EEI, otros señalan que su consumo está contraindicado no por ser un factor que relaje el esfínter o aumente la secreción de ácido, sino porque una vez que existe el daño puede acentuar la inflamación. Respecto al consumo de bebidas carbonatadas se encontró que éstas podrían generar molestias, no tanto por el contenido de cafeína sino por el gas que contienen. Por último, respecto al consumo de alcohol, se debe considerar el efecto tóxico del etano sobre la mucosa gástrica, así como una disminución en la presión del EEI.

Los objetivos del tratamiento para pacientes con ERGE son:

- Disminuir el número de reflujos.
- Neutralizar el material que refluye.
- Favorecer la aclaración del esófago.
- Proteger la mucosa del esófago.

Es importante tomar en cuenta algunas recomendaciones en cuanto al modo de vida del paciente: la persona debe evitar las prendas que compriman el abdomen, si presenta obesidad debe disminuir de peso para que no exista presión abdominal, una vez que consuma alimentos debe esperar de dos a tres horas antes de acostarse para evitar el reflujo, al momento de acostarse deberá hacerlo en posición fowler, omitir el tabaquismo.

De acuerdo con lo anterior las recomendaciones dietéticas para el paciente con ERGE son:

- Eliminación de: café, té negro, té verde, grasa, menta, chocolate, cebolla, canela, alcohol, tabaco, bebidas carbonatadas, tomate, jitomate, jugos de frutas, frutas cítricas (sobre todo si no se van a consumir con otro alimento).
- Evitar los alimentos grasos, el chocolate y las bebidas con alto contenido alcohólico debido a que relajan el esfínter esofágico inferior.
- El alcohol puede estimular la secreción ácida del estómago.
- Evitar ayunos prolongados.
- Evitar masticar chicle.
- Hacer comidas poco copiosas pero frecuentes a lo largo del día (5 a 6).

La dieta debe de mantener el equilibrio entre nutrimentos. No obstante, es importante recordar al paciente que el cambio en estos hábitos de alimentación ayuda mas no modifica el curso de la enfermedad, por lo que el tratamiento médico es el elemento de mayor importancia.

DISFAGIA

Se define como la dificultad para la deglución de los alimentos sólidos o líquidos, misma que puede acompañarse de dolor. Por lo general se debe a enfermedades neuromusculares, lesiones estructurales o por algún padecimiento orgánico como la acalasia.

Los problemas asociados a la disfagia incluyen desnutrición y pérdida de peso por disminución en la ingestión, también pueden originar una muerte secundaria a broncoaspiración debido al alojamiento o adherencia de alimentos sólidos en la garganta o esófago. Es importante tomar en cuenta tres aspectos dentro del interrogatorio antes de establecer el tratamiento: identificación de alimentos que producen la sintomatología, tiempo de evolución y si existen otros síntomas asociados tales como pirosis. Respecto al tratamiento dietético se debe considerar lo siguiente:

- Los líquidos deben ser espesos, debido a que los de consistencia más ligera requieren de mayor coordinación de los músculos involucrados en la deglución y provocan su paso a los pulmones. Para espesar las bebidas se puede utilizar leche en polvo, fécula de maíz, frutas o avena.
- Son recomendables aquellos alimentos y bebidas con temperaturas calientes o frías ya que estimulan el reflejo de la deglución mejor que los alimentos a temperatura media. También es conveniente consumir pastas húmedas y platillos a base de huevo.
- Deben evitarse bebidas como agua, jugos diluidos, café té o leche, galletas, cereales, pan o pastas secas, carnes secas o de consistencia dura, quesos secos, huevo crudo. Se deben evitar frutas y verduras crudas o fibrosas, así como el chocolate.

La dieta debe ser fraccionada en 5 o 6 tiempos de comida y procurar que en cada uno de ellos el volumen de alimento sea pequeño, con el objeto de evitar la fatiga y saciedad temprana, además se recomienda dedicar tiempo suficiente a la alimentación.

ACALASIA

Está caracterizada por la ausencia de peristalsis del esófago y relajación incompleta del EEI durante la deglución, lo cual da como resultado la retención de alimentos en el esófago. Por lo general, se puede presentar disfagia, reflujo, dolor, arcadas y náuseas. El manejo de este tipo de padecimiento incluye el consumo de alimentos húmedos y suaves; a diferencia de la disfagia, en la acalasia se recomienda evitar alimentos muy fríos o calientes con el objeto de evitar espasmos esofágicos dolorosos. Asimismo, resulta importante que el paciente mastique los alimentos de forma adecuada y trate de deglutir con pausas. En caso de regurgitaciones, o síntomas respiratorios, se debe esperar cuando menos media hora antes

de acostarse así como elevar 30° la cabecera de la cama. La dieta debe ser fraccionada en cinco o seis tiempos de comida.

GASTRITIS

El punto de mayor relevancia en esta patología es el tipo de alimentos que está permitido en estos pacientes. Mucho se ha especulado sobre el efecto de ciertos alimentos o bebidas en la patogénesis de la gastritis, así como en la mejoría de los cuadros clínicos; sin embargo, se han aportado datos interesantes que permiten reconsiderar si hay necesidad de restringir tal o cual alimento, o si estas restricciones impactan en la enfermedad de manera positiva.

Las formas agudas de gastritis son las más frecuentes y se deben a infecciones, agentes irritantes o estrés. La gastritis crónica puede aparecer en el cuerpo del estómago (autoinmunitaria) o en el antro gástrico (infección por *Helicobacter pylori*), la cual afecta a los mecanismos de defensa de la mucosa, a su vez la infección aumenta la liberación de gastrina y produce hipersecreción ácida. Algunos estudios como el de Arismendi y colaboradores (2013) sugieren que esta infección llega a ser un factor de riesgo para el cáncer de estómago.

Las manifestaciones clínicas son dolor epigástrico después de la ingesta de alimentos o dolor que despierta al paciente durante la noche; además, pueden existir náuseas, vómito, sensación de plenitud epigástrica, ardores epigástricos y pirosis.

Cuando la gastritis no es atendida en forma correcta evoluciona a úlcera y la hemorragia digestiva puede ser una complicación. Si aparece de manera brusca dolor abdominal intenso puede ser sugerente de perforación.

Aún cuando es frecuente que el paciente asocie el consumo de ciertos alimentos con molestias epigástricas, en especial los muy condimentados, no existe evidencia científica de que éstos produzcan daño alguno. En contraste con la creencia tradicional, y pese a que se recomienda a algunos pacientes limitar el consumo de café, té, leche y alcohol, no existe suficiente evidencia científica que pruebe que su uso pueda modificar los cuadros de gastritis aunque en el caso específico de la cerveza y el vino sí se recomienda un consumo muy limitado, ya que en ambos se ha comprobado un aumento en la secreción ácida. No se ha demostrado el mismo efecto con el whisky, la ginebra o el coñac. La ingestión de chile sí puede causar daño agudo de la mucosa gástrica. También se ha demostrado que las proteínas estimulan la secreción de ácido por la liberación de gastrina, en especial cuando se trata de aminoácidos aromáticos (triptofano y fenilalanina).

Se debe considerar una dieta que aporte ácidos grasos omega-3, los cuales se han identificado como potentes inhibidores de la secreción gástrica. Se deben incluir hidratos de carbono complejos ya que, aunque todavía está en discusión, algunos estudios sugieren que la progresión a ulceraciones es menor en aquellos pacientes con dietas altas en fibra en comparación con quienes tienen un consumo bajo, ya que es posible que inhiban la secreción de ácido aunque el mecanismo no se conoce con exactitud.

A manera de conclusión, lo más recomendable en casos de gastritis es proporcionar una dieta baja en grasas saturadas que excluya en la medida de lo posible condimentos, limite el consumo de bebidas alcohólicas y café y sea alta en fibra; en caso de existir tratamiento con inhibidores H₂ la restricción de lácteos no es necesaria (véase capítulo 7).

La dieta deberá fraccionarse en cinco tiempos de comida y tratar de mantener el equilibrio entre nutrimentos. Al igual que en el caso de la ERGE, es importante recordar que modificar hábitos de alimentación como reducción en el consumo de alcohol y tabaco; evitar periodos prolongados de ayuno; no consumir goma de mascar; combinar todos los grupos de alimentos en cada tiempo de comida y comer en lugares higiénicos, ayuda a disminuir las molestias mas no modifica el curso de la enfermedad; sobre todo durante y después de tratamiento para erradicación de *Helicobacter pylori*.

Referencias

- Arismendi MG et al.:** Estimación de riesgo de cáncer gástrico en pacientes con gastritis crónica asociada a la infección por *Helicobacter pylori* en un escenario clínico. *Revista de Gastroenterología de México*. 2013;78(3):135-143.
- Díaz Aranda A:** Reflujo gastroesofágico, esofagitis y gastritis. En: Milke P: *Nutrición en el individuo enfermo*. México: Editorial Piensa, 2002:165-185.
- Huerta Igaa, F., Tamayo de la Cuestab J.L., Noble Lugoc A., Remes Troched J.M., Valdovinos Díaz M.A, Carmona Sánchez R.I.:** Consenso mexicano de enfermedad por reflujo gastroesofágico. Parte I. *Revista de Gastroenterología de México*. 2012; 77(4):193-213.
- Salis G.:** Enfermedad por reflujo gastroesofágico: Espectro clínico, diagnóstico y estrategias terapéuticas. *Acta Gastroenterol Latinoam* 2012;42(Supl.1):7-8.
- Smith LH, Thier SO:** *Fisiopatología. Principios biológicos de la enfermedad*, 2a edición. México: Ed. Médica Panamericana, 1988.
- Valdovinos Díaz MA:** Enfermedad ácido-péptica y alimentación. Mitos y realidades. En: Milke P, Carmona R: *Nutrición y gastroenterología. Temas Selectos*. México: Editorial Masson-Doyma, 2004:33-39.
- Valdovinos Díaz MA:** Fisiología motora normal y anormal del esófago. En: Villalobos JJ, Olivera MA, Valdovinos MA: *Gastroenterología*, 5a edición. México: Editorial Méndez Editores, 2006:183-188.
- Valdovinos Díaz MA:** Enfermedad por reflujo gastroesofágico. En: Villalobos JJ, Olivera MA, Valdovinos MA: *Gastroenterología*, 5a edición. México: Editorial Méndez Editores, 2006:189-193.

Enfermedades de vesícula y vías biliares

Desiré Hernández Hernández
Laura Georgina Mejía Mendoza

INTRODUCCIÓN

Las principales patologías de las vías biliares son: colelitiasis, colecistitis y coledocolitiasis; son menos comunes la colangitis esclerosante primaria, cirrosis biliar primaria y el cáncer de las vías biliares.

La vesícula biliar se ubica en el cuadrante superior derecho y yace al interior de una depresión sobre la superficie inferior del hígado a nivel del límite entre los lóbulos derecho e izquierdo, otra área está en contacto con el duodeno, la cabeza del páncreas y el ángulo hepático del colon por debajo del hígado; es un saco cuya función es almacenar y concentrar la bilis producida por el hígado.

El riego arterial de la vesícula biliar deriva de la arteria cística. Su mucosa se caracteriza por la presencia de numerosos pliegues que aumentan la superficie de contacto de ésta con la bilis.

Las vías biliares comprenden los canalículos biliares hepáticos, los conductos biliares intra y extrahepáticos, que a su vez incluyen los conductos cístico y colédoco. Cuando se unen el conducto cístico y el hepático común dan lugar al conducto colédoco, que deriva en el duodeno a través de la ampolla de Váter (figura 9-1).

En los canalículos se produce la bilis, que es un líquido isotónico cuya composición electrolítica es parecida a la del plasma. La bilis está constituida por agua (82%), ácidos

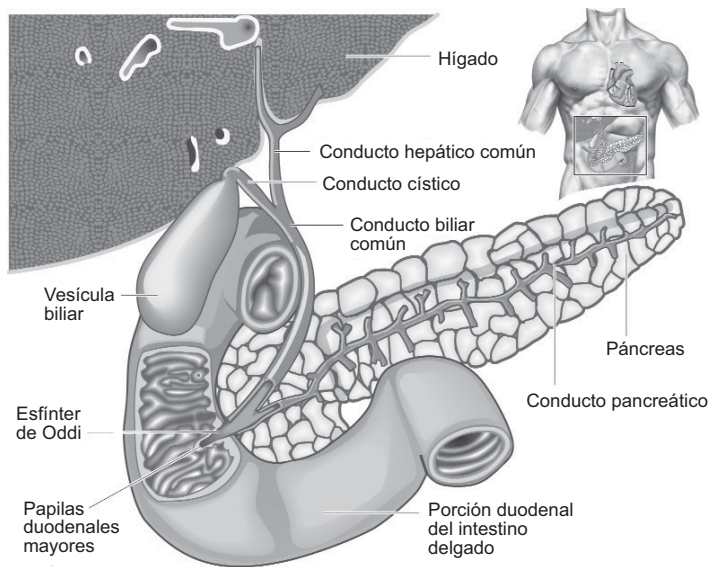


Figura 9-1. Anatomía de la vesícula biliar.

biliares (12%), fosfolípidos (4%) y colesterol no esterificado (0.7%). En periodos de ayuno, la vesícula biliar presenta una resistencia de alta presión en el esfínter de Oddi (sistema complejo de músculo liso circular y longitudinal), lo que evita el paso de la bilis desde el conducto colédoco al duodeno; la bilis hepática es concentrada en la vesícula y se libera después de la ingesta de alimentos. El factor principal que regula el vaciamiento de la vesícula es la hormona colecistocinina (CCK), que es liberada por la mucosa duodenal en respuesta a la ingesta de aminoácidos y grasas. La capacidad normal de la vesícula es de 30 a 50 mL de bilis.

La bilis es necesaria para la formación de micelas de grasas y nutrientes liposolubles de tal forma que puedan ser absorbidos. Los trastornos relacionados con cálculos de vías biliares se encuentran entre las enfermedades gastrointestinales más comunes, cerca de 10% de la población en general tiene cálculos en la vesícula y de ésta, 70% son mujeres. Los países occidentales tienden a tener una mayor incidencia de litiasis vesicular que los países orientales.

COLECISTITIS

Definición

La colesistitis es la inflamación vesicular aguda y puede ser litiásica, por obstrucción de los conductos biliares debido a la presencia de litos (90 a 95% de los casos), lo que oca-

siona la obstrucción de los conductos biliares o alitiásica por presencia de sepsis, choque, traumatismos múltiples o quemaduras.

La colesistitis crónica se asocia con litiasis biliar es consecuencia de episodios repetitivos de colecistitis aguda o por irritación mecánica de la pared de la vesícula biliar, puede ser asintomática, o manifestarse a través de complicaciones como empiema o hidropesía, gangrena y perforación, formación de fistulas e íleo biliar, entre otras.

La colesistitis aguda requiere de intervención quirúrgica ya que el trastorno puede desaparecer o progresar a gangrena.

Entre un 90 a 95% de la población que padece de colecistitis presenta una complicación por la presencia de litos, la cual se denomina **colecistitis aguda litiásica**, y se produce por una obstrucción en el conducto cístico que desencadena una respuesta inflamatoria, la cual puede ser originada por tres factores principales:

1. **Inflamación mecánica:** producida por el aumento de la presión intraluminal y distensión con la subsiguiente isquemia de la mucosa y la pared vesicular.
2. **Inflamación química:** originada por liberación de lisolecitina (favorece la lesión de la mucosa) y por otros factores tisulares locales que actúan como proinflamatorios y promueven la distensión vesicular.
3. **Inflamación bacteriana:** en especial por *Escherichia coli*, así como especies de *Klebsiella*, *Streptococcus* y *Clostridium*.

Los cálculos de las vías biliares se clasifican en dos categorías:

- Los formados por colesterol (cerca de 75% del total de los casos) acompañados de sales de calcio y glucoproteínas; el colesterol se precipita al encontrarse en mayor cantidad que los ácidos biliares y los fosfolípidos encontrados en la composición de la bilis. Los principales factores que aumentan el riesgo de esta formación son: edad avanzada, obesidad, sexo femenino, pérdida rápida de peso (hay un aumento en la segregación de colesterol por el hígado en la bilis), fibrosis quística, multiparidad y antecedentes heredofamiliares.
- Pigmentarios, se subclasifican (con base en su composición química) a su vez en negros y ocres, los cuales se asocian con infecciones bacterianas, hemólisis intravascular y parásitos y se presentan más en pacientes de edad avanzada.

Los casos restantes se producen sin cálculos, y se denomina **colecistitis aguda alitiásica**, cuya fisiopatología puede ser multifactorial y se presenta sobre todo en pacientes graves sometidos a tratamiento en unidades de cuidados intensivos por politraumatismos, quemaduras graves, insuficiencia cardíaca, insuficiencia renal, sepsis, con nutrición parenteral prolongada (estasis biliar), vasculitis, adenocarcinoma obstructivo de la vesícula, respiración asistida o politransfundidos.

La mortalidad asociada a esta forma de colecistitis fluctúa entre 30 a 70% debido a la edad de los pacientes, enfermedades asociadas, complicaciones que origina y a la demora en el diagnóstico.

Cuadro clínico

La colecistitis aguda comienza como un tipo cólico que empeora de manera progresiva; los pacientes refieren un dolor continuo en el cuadrante superior derecho (CSD) o en epigastrio, que inicia 2 a 3 h después de una comida, vómito intenso y desembocan en la reducción del volumen vascular y extravascular, anorexia, náuseas, fiebre, ictericia leve. Durante la exploración física, la palpación abdominal descubre sensibilidad en el hipocostrio derecho, positividad del signo de Murphy (dolor que siente el paciente al hacer una inspiración profunda mientras se realiza una palpación en el área de la vesícula biliar) y defensa muscular en esa zona.

El cuadro clínico descrito sugiere la existencia de colecistitis aguda, pero debido a la variabilidad y solapamiento de los cuadros debe de realizarse un diagnóstico diferencial con úlcera péptica perforada, apendicitis aguda, obstrucción intestinal, pancreatitis aguda, cólico renal o biliar, colangitis aguda bacteriana, pielonefritis, hepatitis aguda, hígado congestivo, angina de pecho, infarto de miocardio, entre otras.

La colecistitis aguda es rara en niños, por lo que en ellos con frecuencia no se considera en el diagnóstico diferencial del dolor abdominal agudo. En más de 30% de los casos son alitiásicas y es raro que existan complicaciones. En pacientes geriátricos aumenta el riesgo debido a las enfermedades asociadas (cardiorrespiratorias y diabetes), tendencia a las complicaciones (empiema, gangrena y perforación) y al retraso del diagnóstico.

La colecistitis crónica comprende la presencia prolongada de cálculos en la vesícula e inflamación de bajo grado. Esto produce cicatrización y el desarrollo de una vesícula gruesa y rígida, cuyos síntomas comunes son náuseas y molestias abdominales.

Complicaciones

Derivado del aumento de la presión en la vesícula hay una dificultad en el flujo de sangre a través de sus paredes, lo que puede provocar necrosis (gangrena vesicular) y perforación (10%), cuyas consecuencias de esto último son:

1. Peritonitis local o generalizada.
2. Absceso local.
3. Fístulas: la formación de adherencias por inflamación de la vesícula puede originar una fistulización de algún órgano adyacente, las más comunes son las duodenales.
4. Empiema vesicular: esto por la obstrucción persistente del conducto cístico hacia la sobreinfección de la bilis estancada por una bacteria piógena.

Tratamiento

El objetivo principal del tratamiento médico es el alivio sintomático y la corrección de una posible alteración hidroelectrolítica consecuencia del vómito, a base de fluidoterapia por vía intravenosa. La colocación de una sonda nasogástrica evita el estímulo de la contracción vesicular, el íleo paralítico y la dilatación gástrica. Se recomienda iniciar esquema de anti-

bióticos desde el primer momento para disminuir complicaciones supurativas (empiema vesicular, colangitis ascendente) e infecciones posquirúrgicas. Durante el cuadro agudo el paciente debe permanecer en ayuno por vía oral para evitar la liberación de la hormona CCK y, por consiguiente, evitar la estimulación de la vesícula biliar. Alrededor de 70 a 75% de los pacientes responden a este tratamiento durante las primeras 48 h, aunque el tratamiento definitivo requerirá de procesos más invasivos, el más común es la colecistectomía (extirpación de la vesícula biliar), esto hará que la bilis fluya de manera directa desde el hígado hasta el intestino delgado. La diarrea y la gastritis suelen aparecer como efectos secundarios a una colecistectomía, la primera está dada por el aceleramiento del paso del bolo fecal a través del colon, lo que provoca un incremento de la pérdida fecal de ácidos biliares y una modificación de su composición hacia ácidos biliares secundarios que favorecen la aparición de diarrea. La gastritis se da por reflujo duodenogástrico de la bilis.

Colelitiasis

Definición

La colelitiasis es la formación de cálculos biliares en ausencia de infección de la vesícula biliar, en la mayor parte de los casos son asintomáticos.

La colelitiasis es una patología multifactorial, entre los factores de riesgo para la formación de cálculos están: el embarazo, género femenino, edad, antecedentes familiares, obesidad, diabetes mellitus, enfermedades inflamatorias del intestino, rápida disminución de peso y fármacos (agentes reductores de lípidos, anticonceptivos orales y estrógenos).

La prevalencia de cálculos biliares en el mundo se estima entre 20 a 35% de la población mundial, dicha prevalencia tiene mayor rango en mujeres (26%) y aumenta 25% con la edad. Un 33% de la población que tienen cálculos en la vesícula biliar no desarrollan síntomas.

La colelitiasis es la presencia de cálculos biliares en la vesícula biliar. Esto se presenta porque el colesterol se precipita siempre y cuando sea mayor que los ácidos biliares y los fosfolípidos, ya que al existir una disminución de fosfolípidos en la bilis se propicia estasis al interior de la vesícula biliar, lo cual favorece la formación de litos. Los cálculos mixtos suelen derivarse por la precipitación de bilirrubina no conjugada en forma de cristales de bilirrubinato de calcio, que luego se acumulan para formar cálculos de pigmento.

La mayor parte de los cálculos biliares son de colesterol (80%) o mixtos, los cuales han emigrado a través de las vías biliares extrahepáticas hacia el conducto colédoco desde la vesícula biliar.

La coledocolitiasis se define como la presencia de cálculos en la vía biliar extrahepática (colédoco), la mayoría de éstos son originados en la vesícula, aunque algunos suelen formarse por primera vez en los conductos biliares.

Cuadro clínico

Los cálculos en la vesícula biliar producen cólico biliar, colecistitis aguda y colecistitis crónica. El cólico biliar es causado por obstrucción transitoria del cístico por el cálculo, lo

que produce aumento de la presión intraluminal y distensión de la víscera. Se caracteriza por ser un dolor de inicio brusco, constante e intenso que suele irradiarse hacia el hombro derecho o la región interescapular, referido como una sensación de presión en el epigastrio o en el hipocondrio derecho. Suele persistir con intensidad alta durante 30 min a 5 h, para ceder en forma gradual o rápida. Hay náuseas, vómito y diaforesis concurrentes.

Complicaciones

1. **Colangitis:** se observa como resultado de infección sobrepuesta en caso de obstrucción biliar (coledocolitiasis), la colangitis aguda se caracteriza por dolor en el cuadrante superior derecho del abdomen, fiebre e ictericia (triada de Charcot). Cuando al cuadro anterior se agrega choque y alteración del estado de conciencia se denomina pentalogía de Reynolds.
2. **Ictericia obstructiva:** el conducto colédoco suele estar obstruido y el flujo de la bilis hepática se ve interrumpido, hay incremento de bilirrubinas conjugadas, lo que produce prurito o ictericia, coluria y acolia. Si el periodo obstructivo es corto, no es necesaria la intervención nutricional pero si se prolonga por más de dos semanas, puede haber deficiencia de vitaminas liposolubles, ya que suele haber malabsorción de grasa con presencia de esteatorrea; en estos casos debe de elaborarse una dieta baja en grasa y suplementar con triglicéridos de cadena media de forma progresiva en una proporción de 50 g por cada 1500 kcal cada 25 h, así como suplementos de vitamina K de 10 mg por 5 días.

Tratamiento

Aunque la mayor parte de los pacientes son asintomáticos y el diagnóstico suele descubrirse por casualidad, después de cierto periodo desarrollan ataques recurrentes y surgen complicaciones; la primera elección en el tratamiento es la colecistectomía y la colangiopancreatoscopia retrógrada endoscópica (CPRE) es el tratamiento para la coledocolitiasis.

Durante un cuadro agudo se debe suspender la alimentación por vía oral para evitar complicaciones.

DIETOTERAPIA PARA COLECISTITIS Y COLELITIASIS

Objetivo

El tratamiento dietoterapéutico tiene que enfocarse a evitar la sintomatología antes mencionada y a disminuir la estimulación de la secreción biliar, así como a corregir los efectos secundarios que produce el tratamiento de elección (colecistectomía). Éste se basa en dos fases principales, la primera es abordar al paciente conforme al cuadro clínico que presente (cuadro 9-1), y la segunda, complementar dicha valoración con las restricciones

Cuadro 9–1. Valoración clínica nutricional a pacientes de vías biliares

Nombre: _____

Diagnóstico primario: _____

Edad (años-meses): _____

AHF:

Diabetes mellitus	Sí	No
Dislipidemia	Sí	No
Hipertensión arterial	Sí	No
Cáncer (sitio)	Sí	No
Obesidad	Sí	No

APP:

Obesidad	Sí	No
Diabetes mellitus	Sí	No
Tipo 1 o 2: _____	Tiempo de diagnóstico	
Hipertensión arterial	Sí	No
Hipercolesterolemia	Sí	No
Hipertrigliceridemia	Sí	No
Hiperuricemia	Sí	No
Gastritis	Sí	No
Colitis	Sí	No

Cirugías (especificar cuáles): _____

Farmacoterapia: _____

Cuadro clínico:

Náuseas: Sí _____ No _____	Vómito Sí _____ No _____	Pre-posprandial: _____
Diarrea: Sí _____ No _____		
Estreñimiento: Sí _____ No _____	Características: Núm evacuaciones en 24 h, esteatorrea, disentería, acolia (Especificar si hay signos)	
Distensión abdominal	Sí	No
Ictericia:	Sí	No
Reflujo gastroesofágico	Sí	No
Estreñimiento: Sí _____ No _____	Saciedad temprana Sí _____ No _____	

Dolor Abdominal : Sí No * Pre o posprandial:

Datos de laboratorio: tienen que ser normales

Albúmina Bilirrubina Triglicéridos Colesterol Pruebas pancreáticas (amilasa-lipasa)

Leucocitos Transaminasas

Somatometría:

Peso actual (kg):	Pérdida de peso en los últimos 6 meses: Sí No
Peso ideal:	Peso ajustado: _____ (si es el caso)
Talla (cm):	IMC:

Valoración:

Requerimiento Calórico (Harris-Benedict).

alimentarias pertinentes, así como también las recomendaciones nutricionales para evitar complicaciones.

Recomendaciones

- En un ataque agudo debe evitarse la ingesta oral de alimentos, la nutrición parenteral está indicada cuando hay desnutrición; cuando hay una mejora se reanuda la alimentación, al inicio con abundantes líquidos, distribuidos en tomas pequeñas e intervalos frecuentes 1 a 2 h, después se procede a proporcionar una dieta con bajo contenido de grasa, o sin ella, para disminuir la estimulación de la vesícula biliar.
- Eliminar de la dieta los colecistocinéticos: leche entera o semidescremada, crema, mantequilla, margarina, yogurt de leche entera, cajeta, chocolate, quesos con base de leche entera (amarillo, manchego, oaxaca, chihuahua, asadero, crema, doble crema, entre otros), carnes no magras (cerdo, cordero, pato, vísceras, embutidos de cerdo), mariscos, comida enlatada con base de aceite, yema de huevo, aguacate, aceites comestibles, manteca, tocino, sesos, frutas secas grasosas.
- Evitar el consumo de alcohol, tabaco, picante.
- Si no hay cuadros diarreicos, consumir una dieta alta en fibra.
- Tener un aporte adecuado de vitamina C (por su función de reducción de colesterol sérico).
- Evitar periodos de ayuno prolongado.
- Durante el posoperatorio, iniciar con una dieta de líquidos claros, y en cuanto el paciente haya tolerado progresar a dieta blanda libre de colecistocinéticos, el consumo de fibra será de acuerdo con la tolerancia actual del paciente.
- Ajustar el valor calórico total poco a poco conforme a la reducción de peso (si es que ésta es necesaria) para que sea de manera controlada y así evitar formación de cálculos.
- Considerar en la dieta a largo plazo si la paciente consume anticonceptivos orales y estrógenos, ya que éstos aumentan la incidencia en formación de litos.

Referencias

- Escott SS: *Nutrición, diagnóstico y tratamiento*, 5a edición. EUA: McGraw-Hill, 2005.
- Greenberger JN, Paumgastner G: *Harrison Principios de Medicina Interna*, 15a edición. EUA: McGraw-Hill, 2001.
- John GL: Diagnosis and management of acute cholangitis. *Gastroenterology & Hepatology* 2009;(6):533-541.
- Lee DW, Chung SC: Biliary Infection. *Baillieres Clin Gastroenterol* 1997;11:707-724.
- Mayumi T, Takada T *et al.*: Results of the Tokyo Consensus Meeting Tokyo Guidelines. *J Hepatobiliary Pancreat Surg* 2007;14:114-121.
- Marx J, Hockberger R, Walls R: *Rosen medicina de urgencias. Conceptos y práctica clínica*, 5a edición. España: Elsevier, 2003.
- Tadataka Y: *Handbook of Gastroenterology*, EUA: McGraw-Hill, 2000.
- Tejedor M, Albillos M: Enfermedad Litiásica Biliar. *Medicine*, 2012; 11 (8): 481-8.
- Vilardel F, Rodes J: Enfermedades digestivas. *Aula Médica* 1998;2374-2438.

Hepatopatías

María Elena Téllez Villagómez
Irazú Gallardo Wong

INTRODUCCIÓN

En este capítulo se inicia con la revisión de la fisioanatomía hepática para conocer las estructuras y funciones del hígado, en el segundo apartado se expone la clasificación de las hepatopatías y después se abordan las principales enfermedades del hígado relacionadas con la nutrición tales como la hepatitis, el hígado graso no alcohólico y la cirrosis hepática, las cuales pueden ser causadas por el consumo excesivo de alcohol, la infección por diversos virus de hepatitis, los procesos autoinmunes y algunos fármacos hepatotóxicos. En cada una de ellas se presenta la etiología, el cuadro clínico y el tratamiento dietoterapéutico donde se hace una breve revisión de los lineamientos de la dieta modificada para cada padecimiento. Al final del capítulo se presentan recomendaciones para la realización de la intervención nutricia.

FISIOANATOMÍA DEL HÍGADO

El hígado es la glándula más grande del organismo y una de las más complejas; está localizado en el hipocondrio derecho, tiene forma de prisma triangular, con la base hacia el lado derecho de la pared abdominal, pesa de 1 200 a 1 800 g en el adulto, está cubierto por la cápsula de Gilsson para crear una estructura de sostén de vasos y conductos biliares, se divide en lóbulo derecho e izquierdo y cuenta ocho segmentos, los cuales están formados por lobulillos constituidos por hepatocitos (Ascencio-Peralta C 2012, Gómez-Escudero O, 2007, Tadaka, 2007).

Este órgano recibe un flujo de alrededor de 1 500 mL de sangre por minuto y del total ,cerca de una tercera parte proviene de las arterias hepáticas y dos terceras partes de la vena porta, que es considerada un vaso nutricio debido a que lleva sangre de todo sistema capilar del tracto digestivo, bazo, páncreas y vesícula (Tadaka, 2007) (figura 10–1).

El hígado se considera una glándula mixta debido a sus funciones endocrinas y exocrinas; tiene un papel vital para el organismo debido a que interviene en la homeostasis metabólica de hidratos de carbono, proteínas y lípidos, tiene funciones defensivas, almacena y activa ciertas vitaminas y nutrimentos inorgánicos, lleva a cabo la formación y excreción de bilis y la conversión de amonio en urea circulatorias. En el cuadro 10–1 se muestran las funciones del hígado y las posibles alteraciones que se presentan con alguna disfunción (Tórtora JG, 2010, Krause M 2008).

El hígado tiene la capacidad de autorregenerarse, se debe conservar de 10 a 20% de hígado funcional para el mantenimiento de la vida.

CLASIFICACIÓN DE LAS PRINCIPALES HEPATOPATÍAS

El término hepatopatías o **enfermedad hepática** aplica a un conjunto de enfermedades y trastornos que afectan al hígado, lo que ocasiona diversas anomalías, cambios metabólicos y alteración en sus funciones. Las enfermedades más frecuentes son: la hepatitis o inflamación del hígado debido a diversas etiologías, el hígado graso no alcohólico y la cirrosis hepática, otras hepatopatías se muestran en el cuadro 10–2.

Los principales signos y síntomas clínicos son: la ictericia, la colestasis, la hepatomegalia, la hipertensión portal, el edema, la ascitis, la encefalopatía hepática y la insuficiencia hepática.

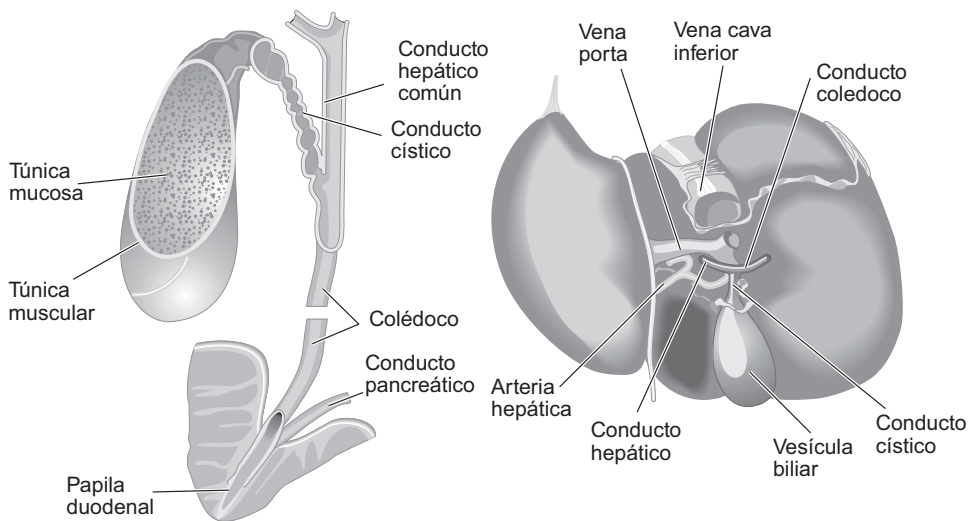


Figura 10-1. Estructura del hígado.

Cuadro 10–1. Funciones del hígado

Funciones del hígado	Dísfunción hepática
Metabólicas Realiza balance de energía y nitrógeno, gluconeogénesis, glucogenólisis, producción de cuerpos cetónicos, desaminación de las proteínas, captación y liberación de aminoácidos, síntesis de proteínas, metabolismo de ácidos grasos y transformación del amoníaco en urea	Hipoglucemia o hiperglucemia Encefalopatía hepática Hiperlipidemia Hipoalbuminemia
Exocrina Síntesis y excreción de sales biliares	Colestasis
Endocrina Síntesis de pro-hormonas y mediadores, eliminación de hormonas y mediadores	Alteraciones hormonales
Defensiva Eliminación células tumorales y detoxifica	
Circulatoria Regula el volumen sanguíneo por la formación de albúmina Almacena y filtra la sangre portal Almacena vitaminas y nutrientes inorgánicos	Deficiencia de vitaminas y nutrientes inorgánicos
Regeneración hepática y apoptosis Elimina células dañadas, regula su crecimiento	

HEPATITIS

La hepatitis es la inflamación aguda del hígado, su etiología puede deberse a la presencia de virus hepatotrofos (A, B, C, D y E) y al consumo de alcohol. La hepatitis trae, en consecuencia, una enfermedad cuya sintomatología se caracteriza por fiebre y síntomas gastrointestinales como náuseas, vómito e ictericia. Durante la enfermedad aguda, de manera independiente a su etiología, se observan lesiones histopatológicas idénticas. Algunos

Cuadro 10–2. Principales hepatopatías

- Principales hepatopatías
- Hepatitis virales
- Enfermedades hepáticas inmunes y autoinmunes
- Enfermedades hepáticas genéticas
- Enfermedad hepática por alcohol
- Esteato-hepatitis no alcohólica
- Enfermedad hepática inducida por drogas
- Lesiones tumorales
- Lesiones vasculares
- Síndromes colestásicos

tipos de hepatitis pueden evolucionar y producir daño e incluso la muerte de las células hepáticas (hepatocitos); esto, podría llegar a ocasionar una enfermedad crónica avanzada como la cirrosis, por lo que deben evaluarse las terapias antivirales (Rodríguez, 2006, Gómez-Escudero O, 2007, Escott-Stump S, 2011). De acuerdo a cotejo, este apellido es compuesto, por eso de los dos. Esta autora se menciona varias veces a lo largo del capítulo.

Hepatitis A

La hepatitis A es una enfermedad documentada desde el siglo XVII, en especial durante la guerra; sin embargo, la etiología viral fue postulada en 1940 y confirmada en 1944 cuando se demostró que podía ser transmitida por la ingestión de un infiltrado fecal libre de bacterias. Es una virosis hepática causada por el virus de la hepatitis A (VHA), por lo general es benigna, autolimitada y no causa hepatopatía crónica por lo que puede causar morbilidad moderada a grave, y su tasa de mortalidad asociada es baja; sin embargo, puede causar síntomas debilitantes y hepatitis fulminante (insuficiencia hepática aguda), que se asocia a una alta mortalidad. De acuerdo a lo reportado por la Organización Mundial de la Salud, su periodo de incubación de 14 a 28 días. Su sintomatología es leve o asintomática en menores de seis años infectados y aunque rara vez se presenta en adultos los síntomas son más frecuentes y graves (ictericia en más del 70% de los casos). Se transmite por la ingestión de agua y alimentos contaminados (en especial mariscos), se encuentra en las heces dos semanas antes del inicio de la ictericia; por ello, el contagio entre una persona y otra se da durante este periodo (OMS, 2012).

Síntomas

La hepatitis A tiene un inicio gradual mientras se incuba el virus, después surge una fase icterica, la cual se manifiesta durante 1 o 2 semanas y se caracteriza por ictericia o coloración amarillenta en ojos y piel, acompañada de crecimiento del hígado, fatiga, pérdida del apetito, orina oscura y heces claras, dolor abdominal y trastornos gastrointestinales. Terminada la fase icterica, inicia un periodo de convalecencia que puede durar varias semanas.

Hepatitis B

La hepatitis B es considerada un importante problema de salud pública mundial, por su distribución geográfica, por el número de portadores crónicos (alrededor de 400 millones), y por su relación con enfermedades hepáticas crónicas y hepatocarcinomas, que causan más de 600 000 muertes anuales (OMS, 2012).

El virus de la hepatitis B (VHB) es la causa de la hepatitis sérica, es el más versátil de los virus hepatotróficos, es entre 50 y 100 veces más infeccioso que el Virus de Inmunodeficiencia Humana y puede producir: hepatitis aguda, hepatitis crónica no progresiva, hepatitis crónica progresiva que finaliza en cirrosis, hepatitis fulminante con necrosis hepática masiva y estado de portador asintomático con o sin enfermedad progresiva.

El virus de la hepatitis B se encuentra sólo en la sangre entre 30 y 180 días que es el periodo de incubación aproximado, si se toma en cuenta que durante los episodios activos de la hepatitis aguda y crónica ya está presente en todos los líquidos corporales, excepto en las heces. Se ha encontrado que el virus de esta hepatitis es muy resistente, puede sobrevivir fuera del organismo durante 7 días como mínimo, y puede soportar grados extremos tanto de temperatura como de humedad; de este modo los líquidos corporales y la sangre son los vehículos primarios de la infección, aunque no los únicos, ya que el virus se puede transmitir también por el contacto de secreciones corporales como el semen, saliva, sudor, lágrimas, leche materna. Hoy en día es prevenible a través de vacunación con una eficacia del 95% (Rodríguez, 2006, Gómez-Escudero O, 2008, OMS 2012).

Síntomas

Es posible que se presente un cuadro clínico similar al de cualquier otra hepatitis viral aguda ictericia, orina oscura, fatiga extrema, náusea, vómito y dolor abdominal. Su curso clínico puede variar de 30 a 90 días y en general se caracteriza por cuatro fases:

- Prodrómica: afecta 25% de los pacientes. Se presenta fiebre, dolor articular, erupción cutánea.
- Preictérica: fatiga, malestar, náuseas, vómito y anorexia.
- Ictérica: se caracteriza por aparición de la ictericia.
- Convalecencia: hay remisión de los síntomas.

La hepatitis por VHB puede evolucionar como hepatitis fulminante en 1% de los casos y tiene una elevada mortalidad de 70 a 80%; asimismo, 25% de los casos, puede progresar a cirrosis o cáncer hepático relacionados con el VHB o presentar manifestaciones extrahepáticas como artralgias, vasculitis y alteraciones renales (Gómez-Escudero O, 2007).

Hepatitis C

Este tipo de hepatitis fue descrita por casi 20 años como hepatitis no A, no B, (HNANB), causa entre 90 y 95% de los casos de hepatitis asociados a transfusiones. Fue hasta 1989, con la clonación del virus de la hepatitis (VHC), cuando fue considerada como una de las nuevas enfermedades.

Las vías principales de transmisión son las transfusiones sanguíneas, hemodiálisis, trasplante de órganos, uso de drogas intravenosas, vía parenteral, por contacto sexual y vía perinatal. Además, los pacientes con cirrosis no explicada y carcinoma hepatocelular tienen elevada prevalencia (50%) del virus.

El virus de la hepatitis C tiene un periodo de incubación de 2 a 26 semanas con una media entre 6 y 12 semanas. El virus se detecta en la sangre entre la primera y tercera semana, con coincidencia de las elevaciones de las transaminasas séricas. La infección persistente y la hepatitis crónica son los signos característicos de la infección por virus de la hepatitis C, a pesar de la naturaleza por lo general asintomática de la enfermedad aguda.

El 85% de los pacientes infectados progresan a cirrosis, entre 5 y 10 años después, lo cual ocasiona fibrosis e insuficiencia hepática (Rodríguez, 2006).

En México, la prevalencia de anticuerpos en donadores de sangre es de 0.8% y en trabajadores de la salud del 1% (Gómez-Escudero O, 2007).

Síntomas

Casi todos los pacientes infectados con virus de hepatitis C (70) son asintomáticos y no poseen antecedentes de un cuadro agudo. Su evolución es variable, por lo que se presenta un amplio espectro clínico patológico, rara vez provoca hepatitis fulminante. El cuadro clínico puede ir desde un padecimiento leve con duración de semanas, hasta una afección grave (80% evoluciona a la cronicidad).

Cuando se presentan síntomas, los más comunes son fiebre, fatiga, falta de apetito, náuseas, vómito, dolores abdominales, coloración oscura de la orina, heces de color grisáceo, dolores en las articulaciones e ictericia (OMS, 2012).

En cuanto a la recuperación, la literatura al respecto menciona que las personas con infección de virus por hepatitis A se recuperan en un 95%, los infectados con hepatitis B se restablecen en un 90%, mientras que sólo del 15 a 45% de los pacientes infectados por hepatitis C sanan.

Tratamiento

No hay un tratamiento específico contra la hepatitis aguda, por lo que se busca mantener el equilibrio nutricional a través de la reposición de los líquidos perdidos por vómito y diarrea.

La hepatitis viral C, que por lo general progresa a la cronicidad suele tratarse con medicamentos antivíricos y con frecuencia al proporcionarse tratamiento combinado con interferón y ribavirina (OMS, 2012).

Tratamiento dietoterapéutico

Una dieta correcta ayudará al paciente a promover la regeneración de hepatocitos, prevenir una lesión adicional, evitar o corregir la pérdida de peso, mantener el balance de líquidos y electrolitos en el organismo y a disminuir la sobrecarga de trabajo del hígado. La dieta está orientada a cubrir los requerimientos nutricionales del paciente, la cual debe proporcionar entre 30 y 40 kcal/kg, el porcentaje que se maneja para la distribución de los nutrientes es el normal: hidratos de carbono 55 a 60%; lípidos de 20 a 25% y proteínas de 10 a 15%, son preferibles las comidas frecuentes y pequeñas a tres comidas grandes (Roth, 2009, Escott-Sump, 2011).

El aporte de hidratos de carbono ayudará a repletar la reserva de glucógeno, la proteína de calidad favorecerá la restauración de los hepatocitos dañados y las grasas aportarán energía y vitaminas liposolubles.

Al igual que para el caso de los pacientes con cirrosis, los hidratos de carbono son de fácil digestión, aportan energía que se utiliza con rapidez y ahorran proteínas. En cuanto a

las grasas, sólo cuando el paciente está en la fase de ictericia al inicio de la sintomatología deben de restringirse, sobre todo si el enfermo presenta náuseas o esteatorrea; cuando éste no cubra con todos los requerimientos necesarios se puede sugerir un aporte vitamínico como suplemento, en especial de vitaminas del complejo B, vitamina K, C y Zinc (Repullo, 2007, Escott S 2011).

Al inicio del padecimiento y debido a la anorexia se dará un régimen de alimentación a tolerancia, para introducir una dieta blanda química, sin irritantes ni alimentos elevados en grasa, dividida en cinco tomas al día con consumo de alimentos de fácil digestión; en estos casos el alcohol está prohibido en su totalidad debido a su hepatotoxicidad. A continuación, en el cuadro 10-3 se da el ejemplo de un régimen de alimentación para un paciente con hepatitis.

ENFERMEDAD HEPÁTICA NO ALCOHÓLICA

La enfermedad hepática no alcohólica es un espectro de condiciones, anatómicas y clínicas caracterizada por una acumulación excesiva de grasa (esteatosis) en más del 5% de las células del hígado en pacientes que no consumen alcohol. Esta acumulación de grasa, en el tejido hepático, puede ocasionar inflamación de las células (esteatohepatitis) y progresar hacia la cirrosis, falla hepática y carcinoma hepatocelular (LaBrecque D, 2012).

Cuadro 10-3. Régimen de alimentación para un paciente con hepatitis

Desayuno

- 1 manzana cocida con canela
- 1 vaso de leche descremada
- 1 sandwich de queso panela
- 2 rebanadas de pan de caja
- 30 g de queso
- 2 cucharadas de frijoles

Colación

- 1 vaso de jugo de manzana

Comida

- 1 plato de sopa de pasta
- 60 g de pescado asado
- 30 g de puré de papa
- 1 tortilla
- 1 rebanada 30 g de ate
- 2 vasos de agua de sabor

Colación

- 1 yogurt bajo en grasa
- 2 galletas de dulce

Cena

- 1 taza de cereal (30 g)
- 1 vaso de leche descremada
- 1 plátano

Las descripciones originales del hígado graso no alcohólico fueron descritas en 1958 por Westwater y Fainer en un grupo de pacientes con obesidad. Años después, Peters y colaboradores (1975), Adler y Schaffner (1979) y Ludwing (1980) hicieron lo propio y encontraron evidencia de infiltración de grasa e inflamación en el tejido hepático así como cuerpos de Mallory y fibrosis, con características similares a la enfermedad ocasionada por alcohol, pero en ausencia de éste (Córdova PVH, 2009).

En la actualidad, la enfermedad del hígado graso no alcohólico y la esteatohepatitis no alcohólica son la causa más frecuente de enfermedad hepática en los países de occidente, tiene una prevalencia de 2.8% hasta 25% en la población general, sin embargo es más frecuente en grupos de riesgo como poblaciones con sobrepeso u obesidad, resistencia a la insulina y diabetes, donde alcanza prevalencias del 40% al 83% (Méndez SN 2004, Córdova PVH, 2009).

Su etiología se asocia a trastornos metabólicos y nutricionales, enfermedades gastrointestinales, fármacos y enfermedades metabólicas hereditarias. Sin embargo, la resistencia a la insulina es el factor más consistente en su fisiopatología.

Síntomas

Del 50 al 75% de los pacientes son asintomáticos, del 30 al 40% presenta síntomas inespecíficos como cansancio, fatiga y dolor abdominal en el cuadrante superior derecho, aproximadamente la mitad de los pacientes presenta hepatomegalia, otras manifestaciones frecuentes son las alteraciones en el metabolismo de la glucosa, *acantosis nigricans*, y alteraciones en las transaminasas. Así mismo, se ha reportado que del 5 al 10% presentan signos de hepatopatía avanzada (Gómez-Escudero O, 2007).

Tratamiento dietoterapéutico

En la actualidad no existe ningún tratamiento medicamentoso aprobado para la enfermedad hepática no alcohólica, por lo que el cambio de estilo de vida es fundamental en cualquier intento por revertir su evolución. Una dieta correcta aunada a la actividad física ayudará al paciente a eliminar la grasa acumulada en los hepatocitos y a evitar la progresión de la enfermedad, sin embargo en presencia de fibrosis ya no será reversible.

En presencia de esteatosis y estatohepatitis, el tratamiento nutricional es similar al de la hepatitis donde la dieta está orientada a cubrir los requerimientos nutricionales del paciente y evitar la depleción de los nutrientes, debe proporcionar un aporte calórico entre 30 y 40 kcal/kg, el porcentaje que se maneja para la distribución de los nutrientes es el normal: hidratos de carbono 55 a 60%; lípidos de 20 a 25% y proteínas de 10 a 15%; es preferible un bajo aporte de ácidos grasos saturados, hidratos de carbono simples y alta en ácidos grasos poli y mono-insaturados e hidratos de carbono complejos y rica en fibras (Roth, 2009, Escott- Stump, 2011).

Si el paciente padece sobrepeso u obesidad se debe promover la pérdida de peso de manera paulatina para evitar la remoción acelerada de grasa del tejido adiposo que pudiera agravar la patología; como meta a corto plazo debe plantearse la reducción del 10% del peso inicial sin exceder 2kg por semana y a largo plazo alcanzar su peso ideal, con el

Cuadro 10–4. Ejemplo de un menú de dieta para un paciente con enfermedad hepática no alcohólica

Contenido aproximado de nutrimentos:

Energía: 1 650 kcal

Proteínas: 60 g

Hidratos de carbono: 250 g

Lípidos: 45g

Desayuno	Colación	Comida	Cena
½ vaso de yogurt natural 30g de cereal con fibra 1 pieza de manzana	2 tazas de pepino rebanado 1 zanahoria rallada	1 taza de sopa de verduras mixtas (zanahoria, chayote, calabaza) 3 tostadas de pollo no fritas 3 tostadas 105g de pollo deshebrado 1 cucharada de queso ½ aguacate Lechuga y jitomate 2 vasos de agua de san-día 1 pera picada	Licuada 1 taza de leche descremada ½ plátano y 1 cucharada de miel 3 galletas de avena

empleo de una dieta hipocalórica con distribución normal de nutrimentos (Xiuli L, 2007, Contreras O, 2011).

En caso de que se presente resistencia a la insulina o diabetes mellitus tipo 2, se reduce el aporte de hidratos de carbono a 40-50%, se recomiendan alimentos de bajo índice glucémico y fibra soluble que ayude al control metabólico de la glucosa (Roth, 2009, Escott-Stump S, 2011).

Cuando la enfermedad ha evolucionado y el paciente presenta fibrosis y cirrosis se dará un tratamiento nutricional acorde al estado de compensación o descompensación de la misma, (Escott-Stump S 2011). A continuación, en el cuadro 10–4 se da el ejemplo de un régimen de alimentación para un paciente con enfermedad hepática no alcohólica.

CIRROSIS HEPÁTICA

Es una enfermedad crónica que constituye la fase avanzada de un gran número de padecimientos inflamatorios que afectan el hígado; se caracteriza por la destrucción y la regeneración difusa de las células parenquimatosas hepáticas, aumento del tejido conectivo fibroso y alteración de la arquitectura lobular y vascular normal en nódulos anormales en su forma estructural (Matarese, 2004, Gómez-Escudero O, 2007).

En México, la cirrosis hepática es considerada un problema de salud pública; en 2010 hubo 28 369 muertes de cirrosis y otras enfermedades crónicas del hígado por lo que ocupó el cuarto lugar en las tasas de mortalidad general (CONEVAL, 2012).

Su etiología se debe sobre todo a la infección por virus de la hepatitis C (VHC), la enfermedad hepática no alcohólica, el consumo de alcohol, las enfermedades metabólicas, enfermedad biliar y enfermedades inmunológicas (Gómez-Escudero O, 2007).

La cirrosis suele diagnosticarse entre los 40 y 60 años de edad y se presenta con mayor frecuencia en los hombres. Muchas veces se diagnostica de forma casual -cirrosis compensada-, pero en otras ocasiones se manifiesta por alteraciones expresivas que traducen la falla de una o más funciones del hígado, por lo que se manifiesta cirrosis descompensada (Castellanos, 2003).

Síntomas

Las manifestaciones de la cirrosis son variables. Cerca del 40% de los pacientes son asintomáticos o presentan síntomas inespecíficos como: fatiga, debilidad, agotamiento, anemia, anorexia, náusea y pérdida de peso. Otros presentan manifestaciones características de la enfermedad como: ictericia, hepatomegalia, esplenomegalia, edema, ascitis, hipertensión portal, várices esofágicas, hemorragia de tubo digestivo alto y dilatación de venas del ombligo (Gómez-Escudero O 2007, Tórtora 2010).

A cinco años de seguimiento, el pronóstico de la supervivencia en cirrosis compensada es relativamente bueno (90% de los casos); sin embargo, la cirrosis descompensada tiene un mal pronóstico (30% a 3 años).

Complicaciones

Hipertensión portal

Es un síndrome clínico caracterizado por un aumento patológico de la presión hidrostática en el territorio venoso portal y la consiguiente formación de venas colaterales portosistémicas, que derivan parte del flujo sanguíneo portal hacia la circulación general, sin pasar por el hígado. Se clasifica como:

- **Prehepática:** obstrucción de la vena portal o esplénica, causando hipertensión portal sin ascitis.
- **Intrahepática:** obstrucción relacionada con los sinusoides (confluencia de capilares hepáticos).
- **Poshepática:** obstrucción en venas suprahepáticas, lo cual ocasiona necrosis y ascitis.

Las consecuencias de la hipertensión portal son la descompensación hídrica (edema, ascitis y riesgo de peritonitis bacteriana espontánea (PBE)), la derivación portosistémica (várices esofágicas y fúndicas, hemorroides, repermeabilización de la vena umbilical con aumento de riesgo de hemorragias graves) y la encefalopatía hepática portosistémica (Serrano-Aguayo, 2008, Contreras RO, 2011).

Como consecuencia de una hemorragia se debe estabilizar al paciente de forma hemodinámica antes de la intervención nutricia, y en un episodio de hemorragia la forma de administración de nutrimentos no puede ser por vía enteral.

Descompensación hídrica

El edema periférico y la ascitis, son consecuencias clínicas del desequilibrio hídrico en los pacientes con cirrosis, las cuales pueden deberse a la hipertensión portal o a la hiponatremia (Escott-Stump S, 2011).

El edema es la acumulación de líquido en el espacio tisular intercelular o intersticial por diferencia en la concentración proteica entre el plasma sanguíneo y el tejido, se manifiesta con frecuencia como hinchazón de extremidades de miembros inferiores, aunque en algunos también de miembros superiores.

La ascitis es un estado anormal caracterizado por la acumulación de líquidos en la cavidad abdominal, lo cual en parte se debe a la hipertensión portal. El cuadro clínico se observa como matidez en flancos, desplazable con la rotación del paciente a la derecha o izquierda (Román-Vargas 2007).

El tratamiento de la ascitis se basa en el grado de ascitis, la función hepática y renal. Se inicia con la restricción de la ingestión de sodio de la dieta aunque también se administran diuréticos que pueden alterar el equilibrio hidroelectrolítico; lo anterior se deberá tomar en cuenta para manejar una dieta adecuada (Mahan, 2009, Escott-Stump, S, 2011).

Encefalopatía hepática

Es un síndrome neuro-psiquiátrico caracterizado por el deterioro de las funciones mentales y alteraciones electroencefalográficas distintivas, que se presenta de manera secundaria a la complicación de la cirrosis hepática. Los principales síntomas son los cambios en el estado de conciencia y del comportamiento que pueden presentarse en forma leve o subclínica y grave de carácter reversible como el estado de coma o la muerte (Gómez-Escudero O, 2007, Serrano-Aguayo, 2008).

Asimismo, la encefalopatía hepática puede presentarse como un padecimiento agudo y en potencia reversible o como un problema progresivo y crónico.

La causa de la encefalopatía en pacientes con cirrosis hepática es mixta debido a que el hígado no puede metabolizar de manera apropiada las sustancias en el organismo acumulándolas en el torrente sanguíneo y que la sangre no pasa por el órgano debido a la circulación derivativa. Un elemento que es en particular tóxico para el sistema nervioso central es el amoníaco, el cual se produce en el cuerpo cuando las proteínas son digeridas. Pero existen muchas otras sustancias que también pueden acumularse en el organismo y contribuir a dañar el sistema nervioso.

Desnutrición

Es un estado patológico, provocado por la falta de ingestión, alteraciones digestivas para la digestión o absorción de nutrimentos en el organismo, por exceso en el gasto de energía o alteraciones en la utilización de los nutrimentos. Su prevalencia varía del 10 al 100% en los pacientes con cirrosis, de acuerdo con el método diagnóstico (Mahan 2009).

Tratamiento dietoterapéutico

Uno de los objetivos del tratamiento nutricional es evitar la depleción de los nutrientes, como ejemplo puede decirse que un paciente con cirrosis gasta en energía en promedio 2% de hidratos de carbono comparado con un paciente sin cirrosis, el cual gasta 38%. Los lípidos representan 86% del gasto energético de estos enfermos, a diferencia de los pacientes que no tienen cirrosis, los cuales gastan sólo 45% de lípidos.

De acuerdo a lo anterior, se recomienda un consumo de hidratos de carbono del 60 al 65%, comidas frecuentes para evitar periodos de ayuno muy prolongados y que exista una gluconeogénesis, para así lograr mantener la masa muscular del paciente (Matarese, 2004, Escott-Stump S, 2011).

Las personas que presentan hepatopatía alcohólica y cirrosis, tienen parámetros bioquímicos que se pueden ver afectados, tal es el caso de las proteínas del plasma como albúmina y transferrina, así como deficiencias de vitaminas y nutrientes inorgánicos.

El principal objetivo de la dieta que se administre a un paciente cirrótico debe ser la regeneración celular de nuevas células hepáticas que sustituyan a las dañadas (Mataix, 2009). Asimismo se pretenderá:

1. Hacer que la dieta sea apetecible para que el paciente la acepte.
2. Administrar la cantidad de energía necesaria para controlar su padecimiento que va de 25 a 35 kcal/kg/día (al considerarse peso seco).
3. Evitar la aparición de encefalopatía hepática, al disminuir el consumo de proteínas de origen animal y aportando (en caso de que se presente encefalopatía) sólo de 0.6 a 0.8 g/kg/peso.
4. Controlar la ascitis mediante la disminución del consumo de sodio.
5. Asegurar el aporte correcto de vitaminas y nutrientes inorgánicos.

Es importante fraccionar la dieta en 5 o 6 tomas pequeñas al día para que sea de poco volumen, en especial para los pacientes con ascitis y para reducir el riesgo de alteraciones en la glucemia. Para estimular el apetito del paciente se recomienda procurar que los alimentos sean atractivos y apetitosos (Salas, 2004, Escott-Stump, S, 2011).

Energía

Las recomendaciones de energía para los pacientes cirróticos se encuentran en los parámetros de los requerimientos energéticos normales para el adulto. Si existe ascitis, los requerimientos aumentan de 50 a 70% extra de acuerdo al gasto energético basal; lo que equivale a proporcionar de 25 a 35 kcal/kg peso. La observación es que deberá utilizarse el estimado del peso corporal seco, para evitar un exceso de la alimentación (Mahan, 2001, Escott-Stump S, 2011).

Se debe poner especial atención en que el consumo de energía sea el adecuado ya que si se administra un aporte menor, los aminoácidos se utilizarán como fuente de energía (gluconeogénesis) y en el caso contrario, un exceso en el consumo de ésta puede causar formación y acumulación de depósitos de grasa en el hígado (Méndez, 2001).

Proteínas

La ingestión de proteínas debe controlarse para lograr un balance de nitrógeno en equilibrio. La cantidad de éstas en la dieta dependerá si existen o no complicaciones en los enfermos. Los requerimientos de proteína no incrementan en pacientes con cirrosis compensada por lo que pueden consumir de 0.74-1.2 g/kg de peso seco por día y de 1.2 a 1.3 g/kg de peso seco por día para favorecer un balance nitrogenado positivo (Mahan K, 2008). En pacientes con depleción sin encefalopatía grave se recomienda un aporte de 1.3 a 1.5 g/kg de peso corporal por día (Serrano-Aguayo 2008). Cuando se presenta encefalopatía se necesita realizar una restricción de proteínas de 0 a 0.4 g/kg de peso seco por día o a una razón de 20 a 40 g/día. La consecuencia de este aporte es un balance negativo de nitrógeno y una disminución de la masa magra. Debido a lo anterior, el aporte de energía para estos pacientes debe ser suficiente para evitar que utilicen la proteína como fuente de energía y aumenten las concentraciones de nitrógeno en la sangre a razón de 150 a 200 kcal /g de nitrógeno (Méndez, 2001, Uribe-Esquivel M 2008).

Diversos estudios han descrito que la proteína de origen vegetal tiene mayor ventaja sobre la de origen animal, ya que contiene concentraciones de arginina y ornitina superiores a las encontradas en los alimentos de origen animal; lo cual facilita la eliminación de amoníaco.

Cabe señalar que una dieta elaborada sólo con alimentos que aporten proteína de origen vegetal es muy voluminosa y en ocasiones poco apetecible; además causa flatulencia y distensión abdominal, por lo que se recomienda dar no más de 50g de proteína de origen vegetal.

En el cuadro 10-5 se muestra un ejemplo de dieta para paciente cirrótico con aporte de proteínas de origen vegetal.

Lípidos

Los pacientes con cirrosis tienen aumentada la lipólisis y la oxidación de lípidos por lo que utilizan las grasas como fuente energética. Algunos pacientes pueden tolerar hasta 150 o

Cuadro 10-5. Ejemplo de un menú de dieta con proteína de origen vegetal

Contenido aproximado de nutrimentos:

Energía: 1 500 kcal

Proteínas: 40 g

Desayuno		Comida		Cena	
Fruta	1 taza	Arroz blanco	1 plato	Entomatada	1 pza
Atole de agua	1 taza	Lentejas	1 taza	Fruta	1 pza
Enfrijoladas		Rajas con elotes y tofú	1 taza	Atole de agua	1 taza
Frijoles refritos	½ taza	Tortillas	2 pzas	Galletas Marías	4 pzas
Tortillas de maíz	2 pzas	Gelatina de agua	1 taza	-	
Té	1 taza	Agua de sabor	1 vaso	-	

200 g de grasa, con excepción de quienes presentan alteraciones biliares o ictericia. Si el paciente presenta esteatorrea se debe reducir el aporte de lípidos, restringir los triglicéridos de cadena larga y sustituirlos por triglicéridos de cadena media, así como referirlo con el gastroenterólogo para la prescripción de enzimas pancreáticas.

Hidratos de carbono

El aporte de hidratos de carbono en los pacientes con cirrosis que no presentan complicaciones es normal, aunque se ha comprobado que casi dos tercios de éstos presentan intolerancia a la glucosa y en un porcentaje del 10 a 35% desarrollan diabetes; es probable que esto se deba a la resistencia de los tejidos periféricos a la insulina, la menor degradación hepática o al cortocircuito portosistémico con escape de la glucosa procedente del intestino a la circulación general que evita el paso a través del hígado.

También ocurre hipoglucemia en ayuno después del consumo de bebidas alcohólicas en personas con depleción de las reservas de glucógeno debido al bloqueo de la gluconeogénesis hepática por el alcohol (Mahan, 2001, Mahan 2008).

NUTRIMENTOS INORGÁNICOS

Fósforo y calcio

La ingestión adecuada, así como la mala digestión y absorción provocan que los pacientes con cirrosis presenten un déficit de vitaminas. Asimismo, se presentan deficiencias en el metabolismo del fósforo y del calcio debido a una baja en la absorción intestinal de vitamina D y por alteraciones en la 25 hidroxilación de esta vitamina, lo que provoca osteoporosis. Por ello, se sugiere que estos pacientes ingieran suplementos de vitamina D y de calcio (Méendez, 2001). Otras alteraciones son la disminución de hierro y zinc y el incremento de sodio, magnesio y cobre (Krause M, 2008).

Sodio

La ingestión de sodio se controla para impedir la retención de líquidos. El plan de alimentación recomendado para los pacientes que presentan ascitis implica una restricción moderada, aproximadamente de 40 mEq/L de éste.

Es importante tomar en cuenta que si el paciente hace comidas fuera de casa será más difícil el control de sodio; además, algunos fármacos contienen sodio en su composición por lo que habrá que vigilar su consumo. La sustitución de sodio en la preparación de los alimentos puede hacerse con condimentos como especias (pimienta, cominos, canela, otros) y hierbas de olor.

No se debe agregar sal al preparar los alimentos, asimismo se deben restringir y evitar los alimentos: enlatados, embutidos, ahumados, alimentos con conservadores y condimentos, salados y verduras ricas en sodio (zanahorias, apio, acelgas).

Cuadro 10–6. Ejemplo de un menú de dieta restringida en sodio

Energía: 1 500 kcal					
Proteínas: 83 g					
Hidratos de carbono: 244 g					
Lípidos: 20 g					
Sodio: 850 mg					
Ojo se corta en la pechuga de la comida					
Desayuno		Comida		Cena	
Manzana cocida	1 pieza con canela	Arroz a la mexicana	1 plato	Ensalada de frutas	1 plato
Enfríjolada sin sal	1 pieza	Pechuga de pollo sin sal	90 g	Yogurt	1 taza
Leche descremada	1 taza	Ensalada de lechuga con vinagreta	1 plato	Galletas Marías	5 piezas
Azúcar	1 cdita	Tortillas	2 piezas	Miel	1 cucharadita
		Ate	1 rebanada	Café descafeinado	
		Agua de jamaica	1 vaso		–

En el cuadro 10–6 se muestra el ejemplo de un menú con restricción de sodio para pacientes con cirrosis.

Referencias

- Ascencio PC: *Fisiología de la Nutrición*. 1ª edición, México: McGraw-Hill, 2012.
- Castellanos FI: *Nutrición y cirrosis hepática*. Acta médica 2003;11(1):26-37.
- Consejo Nacional de Evaluación de la Política de Desarrollo Social. *Informe de Evaluación de la Política de Desarrollo Social en México 2012*. CONEVAL, México, 2012.
- Contreras O: *Gastroenterología y hepatología. Temas selectos y visión multidisciplinaria*. 1ª edición, México: ZarPra Ediciones, 2011.
- Córdova PVH: *Hígado graso no alcohólico: un encuadre didáctico para un problema latente (primera parte)* Med Int Mex 2009;25(1):38-57.
- Escott-Stump, S: *Nutrición, diagnóstico y tratamiento*. 7ª edición, México: Wolters-Kluwer Lippincott Williams & Wilkins, 2011.
- Gómez-Escudero O y Uscanga-Domínguez L: *Gastroenterología. Manual para estudio, consulta rápida y examen de la especialidad*. México: 1ª Edición, Intersistemas editores, 2007.
- Harrison RR: *Principios de Medicina Interna*. 18ª Edición, McGraw-Hill, México, 2012.
- LaBrecque D: *Guías de la Organización Mundial de Gastroenterología: Enfermedad del hígado graso no alcohólico y esteatohepatitis no alcohólica*. Organización Mundial de Gastroenterología 2012 Disponible en URL: http://www.worldgastroenterology.org/assets/export/userfiles/2013_NASH-NAFLD_SP_Final_long.pdf

- Mahan LK, Escott-Stump, S:** *Nutrición y Dietoterapia de Krause*, 10ª edición. México: McGraw-Hill Interamericana, 2001.
- Mahan LK, Escott-Stump, S:** *Krause Dietoterapia*, 12a edición. España: Elsevier Masson, 2009. Mataix VJ: *Nutrición y Alimentación*, Nueva edición ampliada. España: Oceano/Ergon, 2009.
- Matarese EL, Gottschlich MM:** *Nutrición clínica práctica*. España: Elsevier, 2004.
- Méndez R. et al.:** *Hepatoprotección nutricia en las enfermedades crónicas del hígado*. *Nutrición Clínica* 2001;4(4):199-207.
- Méndez Sánchez N:** *Hígado graso no alcohólico. Nuevos conceptos*. *Rev Invest Clín* 2004; Vol. 56(1):72-82. Organización Mundial de la Salud (OMS). *Hepatitis A nota descriptiva n°328 julio de 2012*. Disponible en URL: www.who.int/mediacentre/factsheets/fs328/es/
- Organización Mundial de la Salud (OMS). *Hepatitis B nota descriptiva n°204 julio de 2012*. Disponible en URL: www.who.int/mediacentre/factsheets/fs204/es/
- Organización Mundial de la Salud (OMS). *Hepatitis C nota descriptiva n.°164 julio de 2012*. Disponible en URL: www.who.int/entity/mediacentre/factsheets/fs164/es/
- Repullo PR:** *Dietética*. España: Marbán, 2007.
- Rodríguez AC:** *Actualización sobre hepatitis viral: etiología, patogenia, diagnóstico microbiológico y prevención*. *Rev Cubana Med Gen Integr* 2006;16(6).
- Román-Vargas R:** *Ascitis*. *Acta Med Per* 2007; 24(1):34-39.
- Roth AR:** *Nutrición y Dietoterapia*. México: McGraw-Hill Interamericana, 2009.
- Salas J et al.:** *Nutrición y dietética Clínica*. Barcelona: Masson, 2004.
- Serrano-Aguayo MP y Sousa-Martín JM:** *Soporte nutricional en la hepatopatía crónica y trasplante hepático*. *Nutr Clin Med* 2008;2(2):109-127.
- Tadataka Y:** *Manual de Gastroenterología*, 2a. edición. España: Lippincott Williams, 2007.
- Tórtora JG y Derrickson B:** *Principios de Anatomía y fisiología*. 11ª edición. México: Editorial Médica Panamericana, 2010.
- Uribe-Esquivel M, De Regil LM:** *Alimentación y Nutrición en enfermedades Hepáticas*. En Casanueva E. et al.: *Nutriología Médica*. México: Ed. Médica Panamericana, 2008.
- Xiuli L, Audrey J. Lazenby, Ronald HC, Nirag J, Gary A:** *Resolution of Nonalcoholic Steatohepatitis after Gastric Bypass Surgery*. *Obes Surg* 2007;17(4):486-492.

Enfermedades intestinales

María Cruz López González
María Elena Téllez Villagómez

INTRODUCCIÓN

El intestino forma parte fundamental del estado de nutrición del sujeto, ya que es en éste donde se llevan a cabo la mayor parte de los procesos de digestión y absorción de nutrientes, agua y electrólitos. Al igual que el resto del tracto gastrointestinal, este órgano está formado por cuatro capas: serosa, muscular, submucosa y mucosa; esta última se encuentra en la parte más interna. Para su estudio, el intestino se divide en delgado y grueso.

El intestino delgado consta de tres porciones: duodeno, yeyuno e íleon. Entre sus principales funciones se señalan la secreción de enzimas provenientes del páncreas e hígado, las cuales permiten el desdoblamiento de hidratos de carbono, proteínas y grasas; así como la absorción de los mismos, una vez que han sido desdoblados.

Por su parte, el intestino grueso está conformado por cuatro regiones: colon ascendente, transverso y descendente, así como la que se conoce como sigmoides. Algunas de sus principales funciones son la fermentación bacteriana, la absorción de importantes cantidades de agua y electrólitos, y el almacenamiento de material digerido.

Existen diversas condiciones patológicas que alteran el funcionamiento del intestino, las cuales comprometen el estado de nutrición del sujeto.

ESTREÑIMIENTO

Debe definirse como un síntoma que responde a diversas etiologías, entre las que se incluyen padecimientos que afectan tanto el sistema nervioso central como el periférico (Parkinson,

esclerosis múltiple, neuropatía autonómica, entre otros), enfermedades metabólicas (diabetes, hipotiroidismo, hiper e hipocalcemia, entre otras), uso de fármacos (antiinflamatorios no esteroideos, antidepresivos y antipsicóticos, antagonistas de canales de calcio, aluminio, calcio y hierro suplementarios, uso indiscriminado de laxantes y enemas), inactividad física, y un bajo aporte de fibra y agua en la dieta.

Clasificación

1. **Fisiológico:** es pasajero por modificación hábitos, reposo en cama, viajes, embarazo, cambios de dieta y enfermedades diversas.
2. **Crónico habitual:** suele comenzar en infancia o adolescencia sin relación a patologías o cambios en hábitos de la vida o dietéticos, puede ser:
 - a) **Atónico** o debilidad motora de la pared intestinal.
 - b) **Espástico** o espasmo del colon.
 - c) **Proctógeno** o pérdida de la función evacuadora del último tramo intestinal.

Etiología

- **Primario:** alteración del tránsito colónico (enlentecimiento), alteración de la función anorrectal (relajación anal defectuosa, contracción anal paradójica), descuido del hábito deposicional.
- **Secundario:** por ingesta inadecuada de fibra, retención voluntaria, divertículos, síndrome de colon irritable, megacolon congénito y adquirido, obstrucción del colon por neoplasias, estenosis, isquemia, procesos inflamatorios, pseudoobstrucción, enfermedades neurológicas: Parkinson, ganglioneuromatosis, esclerosis múltiple, lesión en médula espinal, lesión en nervios sacros parasimpáticos, tabes dorsal, tumores cerebrales, neuropatía autonómica, insuficiencia autonómica.
- **Patología anorrectal:** fisura anal, hemorroides, úlcera recta, atresia y estenosis anal, miopatía del esfínter interno, rectocele de gran tamaño, prolapso, trastornos funcionales del suelo de la pelvis, síndrome del perineo descendido.
- **Otras patologías involucradas en el estreñimiento:** desnutrición, embarazo, sedentarismo, hipotonía, dietas de adelgazamiento no controladas, trastornos psicológicos: depresión, negación de la defecación
- **Abuso de laxantes, enemas y fármacos:** analgésicos, anticolinérgicos, opiáceos, anestésicos, barbitúricos, antiácidos con calcio o aluminio, bismuto, sucralfato, β -bloqueantes, verapamil, antagonistas del calcio, antidepresivos tricíclicos, anti parkinsonianos, furosemida, vincristina, inhibidores de la monoaminoxidasa y sales de hierro.

Las poblaciones con mayor riesgo de padecer estreñimiento son los lactantes y los adultos mayores, respecto a grupos etarios; y las mujeres, respecto a género.

Caracterizado por evacuaciones infrecuentes, heces secas de consistencia dura, expulsadas con esfuerzo y sensación de evacuación incompleta; el estreñimiento resulta difícil de

definir puesto que depende mucho de la percepción del paciente y no tanto de parámetros objetivos. Por ello, puede considerarse estreñimiento cuando no se presenta una evacuación en un lapso de tres días, aunque también valdría la pena considerar evacuaciones en lapsos menores pero con la consistencia previamente descrita (heces duras, de difícil expulsión).

Tratamiento nutricional y alimentario

1. **Estreñimiento atónico:** se resuelve con medidas higiénicas y dietéticas, dieta laxante para aumentar actividad intestinal:

a) **Aumentar el contenido de fibra.** La fibra se encuentra presente de forma natural en los alimentos de origen vegetal, tales como frutas, verduras, cereales integrales y productos derivados, leguminosas y frutos secos.

El término fibra dietética fue definido por primera vez en 1972 por Trowel; sin embargo, ha tenido diversas modificaciones y adecuaciones, actualmente la del Dr. Cummings es una de las más aceptadas:

El citoesqueleto de los vegetales es lo que se denomina fibra vegetal o dietética; una sustancia aparentemente inerte que puede ser fermentada por algunas bacterias, pero no desdoblada por las enzimas digestivas, por lo que resulta inabsorbible. Tiene características muy dispares de acuerdo a la especie vegetal de procedencia y, dentro de ella, según la variedad.

Existen dos tipos de fibra: soluble e insoluble.

La fibra insoluble es importante en el estreñimiento, pues apenas es atacada por la microbiota intestinal y atrapa agua en cantidad importante; esto produce un aumento del bolo fecal y del peristaltismo, así como reducción del tiempo de tránsito intestinal. Los alimentos en donde se encuentran son el pan integral, los cereales integrales y los tejidos de sostén de las plantas.

La fibra soluble es fermentada por las bacterias del colon y produce efectos osmóticos de retención de agua y aumento de masa fecal por proliferación bacteriana.

En el cuadro 11-1 se muestra el contenido de fibra que se encuentra en algunos alimentos.

De acuerdo al *Child Health Center* en EUA, la recomendación de fibra durante la niñez y la adolescencia equivale aproximadamente a la edad del infante (en años) más 5 g/día. Esta fórmula "edad más 5" resulta en un incremento gradual que en individuos de 17 años se ajusta a las recomendaciones para adultos del *National Cancer Institute* en EUA; 20 a 30 g de fibra al día).

La recomendación del consumo de fibra diaria para niños y adolescentes mexicanos puede observarse en el cuadro 11-2.

Las recomendaciones en el consumo de fibra diaria para adultos es de 25 a 30 g/día o 10 a 13 g/1 000 Kcal, la relación de fibra insoluble/soluble es de 3: 1.

Se pueden agregar productos como salvado 15 g/día, ispágula (mucílago de semillas de la familia plántago), sterculia (goma de planta) o metilcelulosa siempre con agua 1 500 mL/día para evitar la impactación fecal.

Es importante considerar una adecuada hidratación, de 8 a 10 vasos de agua o el equivalente a 2 L/día.

Cuadro 11-1. Contenido de fibra en algunos alimentos (g/100g de alimento)

Cereales	g de fibra	Frutas	g de fibra	Verduras	g de fibra
Galletas	2.1	Cerezas	0.7	Cebolla cruda	2.2
Pan blanco (trigo)	2.7	Fresas	1.2	Cebolla amarilla cruda	1.7
Pan tostado (trigo)	2.4	Higos	1.5	Coles de Bruselas	4.1
Pan integral (trigo)	7.1	Kíwi	1.9	Col cruda	1.7
Pan tostado integral	6.6	Manzana roja sin pelar	2.0	Espinacas	2.2
Pan de maíz	3.0	Manzana roja pelada	1.5	Chicharos	2.2
Arroz	2.0	Durazno	1.5	Lechuga	0.6
Arroz integral	3.0	Melón	0.4	Papa con piel	2.5
Maíz	2.1	Naranja	1.3	Papa sin piel	1.3
Harina de arroz	0.5	Mandarina	1.8	Pepino sin pelar	0.9
Harina de maíz	0.2	Pera sin pelar	2.8	Pepino pelado	0.6
Harina de trigo	3.4	Piña	0.8	Pimiento rojo	1.8
Cereal Branflakes	19.5	Plátano	0.9	Pimiento verde	1.8
Cereal All Bran	30.1	Sandía	0.4	Tomate	1.3
Cereales de salvado de avena	17.0	Uvas	1.0	Zanahoria	2.4
Germen de trigo	14.0	Círuela sin pelar	1.2	Espárragos frescos	1.9
Cereal Cornflakes	4.3	Nectarina sin pelar	1.2	Brócoli	3.5

Cuadro 11-2. Recomendación del consumo de fibra diaria para niños y adolescentes mexicanos.

Edad / Años	Hombres	Mujeres
2 a 4	14g /d	14g/d
5 a 8	18g/d	18g/d
9 a13	22g/d	22g/d
14 a 18	30g/d	26g/d

* Recomendaciones de Ingestión de Nutrientes para la Población Mexicana, 2008.

Cuando se hacen correcciones en la dieta respecto al consumo de fibra es común que el paciente manifieste molestias tales como distensión abdominal y borborigmos así como flatulencias, mismas que generalmente disminuyen en un lapso de dos o tres días.

- b) **Aumentar las secreciones intestinales:** consumo de celulosa, lactosa, alimentos grasos, cítricos y líquidos fríos.
- c) **Espástico:** tratamiento semejante, pero en éste se procura que la fibra se tome cocida, los alimentos deben ser finamente divididos y evitar estímulos químicos y térmicos que pueden precipitar los espasmos.
- d) **Proctógeno:** tratar las causas locales que lo motivan (fisura anal, hemorroides, espasmos del esfínter) tratamientos que deben corregir la alteración evacuatoria.

Diverticulosis y diverticulitis

El desarrollo de la diverticulosis es en gran parte consecuencia de un consumo insuficiente de fibra en la alimentación diaria, lo cual genera relajamiento del tejido muscular y propicia la formación de bolsas denominadas divertículos. Mientras el tránsito intestinal sea lento, existe el riesgo de que la materia fecal se aloje en los divertículos y pueda provocar la ulceración de la pared del intestino, lo cual genera un proceso inflamatorio denominado diverticulitis.

La aparición de este padecimiento es frecuente entre el cuarto y el quinto decenios de la vida y llega a ser muy común en los adultos mayores.

El tratamiento de la diverticulosis, al igual que para el estreñimiento es el consumo de alimentos ricos en fibra, sin embargo, en episodios de diverticulitis puede ser necesario suspender la alimentación vía oral e iniciarla por vía parenteral para progresar de líquidos claros a una alimentación baja en fibra con el objeto de disminuir el dolor y el tamaño del bolo fecal. Posteriormente y una vez resueltas las molestias puede retomarse la dieta habitual, la cual deberá contener cuando menos 20 g de fibra.

Diarrea

La diarrea se describe como un aumento en la frecuencia de las evacuaciones con una disminución en la consistencia de las mismas. La gravedad está en función del número de evacuaciones por día, así como de la presencia de deshidratación, fiebre, dolor o ambos.

Al igual que en los padecimientos previamente descritos, la diarrea tiene diversos orígenes entre los que no sólo se deben considerar las infecciones gastrointestinales (por parásitos, bacterias o virus) sino también la presencia de afecciones tales como enfermedad inflamatoria intestinal, intolerancias y alergias alimentarias, alteraciones tiroideas, colitis, resección intestinal; el consumo crónico de medicamentos (antibióticos, metformina, antidepresivos, estatinas, anorexigénicos, agentes quimioterapéuticos), aquella secundaria a tratamientos invasivos (resección intestinal, radiaciones) o ambos.

De acuerdo a lo anterior, la diarrea se divide en aguda (con una duración aproximada de 13 días o menos) y crónica (aquella que se manifiesta más de 14 días). Por su

comportamiento se puede clasificar en diarrea osmótica, secretora, exudativa, infecciosa y la secundaria al uso de antibióticos.

- **Diarrea secretora:** se caracteriza por una mayor afluencia de líquido a la luz intestinal, sin que ello signifique alteración en la capacidad de absorción o en la concentración de electrólitos.
- **Diarrea osmótica:** se define por un aumento en la concentración de solutos no absorbibles que obligan a una **mayor secreción** de agua y con ello a un aumento de la osmolaridad intraluminal.
- **Diarrea exudativa:** se caracteriza por inflamación de la mucosa intestinal que condiciona la presencia de **evacuaciones con moco**, sangre y presencia de restos de alimentos (lentería) o heces que flotan (esteatorrea).
- **Diarrea infecciosa:** es aquella generada por la presencia de agentes infecciosos los cuales se adhieren a la **mucosa intestinal** por lo cual producen enterotoxinas y citotoxinas, que desencadenarán una respuesta inflamatoria.
- **Diarrea secundaria al uso de antibióticos:** se caracteriza por la alteración y pérdida de la flora que habitualmente coloniza el intestino debida al uso de anti-bióticos (necesarios para el tratamiento de algún otro padecimiento), esto produce que microorganismos oportunistas lo invadan; la disminución en la digestión de los hidratos de carbono no absorbibles, y la consecuente reducción de ácidos grasos de cadena corta (propionato, butirato, acetato), mismos que intervienen en la regeneración de colonocitos y en el mantenimiento de la flora intestinal normal.

Los objetivos generales del tratamiento dietético para los pacientes con diarrea son los siguientes:

- a) Disminuir la velocidad de tránsito intestinal mediante la moderación del peristaltismo.
- b) Mejorar la absorción de nutrimentos y fluidos.
- c) Restaurar la microbiota intestinal si estuviera alterada.

Independientemente de su origen, el manejo dietético consiste primordialmente en la reposición de líquido y electrólitos mediante el consumo de suero oral, el cual resulta más adecuado en comparación con las bebidas energéticas deportivas o el agua natural.

Para la rehidratación en adultos y niños es indispensable la terapia de rehidratación oral (TRO) que consiste en la administración de soluciones apropiadas por boca para evitar o corregir la deshidratación producida por la diarrea.

Las sales de rehidratación oral (SRO) usadas en la TRO contienen cantidades específicas de sales importantes que se pierden cuando los pacientes presentan diarrea. La OMS y UNICEF han recomendado una SRO que tiene una menor osmolaridad, menores concentraciones de sodio y glucosa, provoca menos vómito, disminuye las deposiciones y las probabilidades de presentar hipernatremia y disminuye la necesidad de infundir soluciones intravenosas, comparado con la SRO estándar.

La terapia de rehidratación oral consiste en:

1. **Rehidratación** donde se administran agua y electrolitos para reponer las pérdidas.
2. **Terapia líquida de mantenimiento** para compensar las pérdidas que persisten luego de alcanzada la rehidratación

De manera adicional, la alimentación deberá ser blanda, sin irritantes, picante, alimentos grasosos, jugos concentrados, refrescos, frutas y verduras crudas, café, té cargados y alcohol. Ingerir los alimentos en tomas de poco volumen y templados; es importante evitar las temperaturas extremas y en particular los líquidos fríos ya que estimulan el peristaltismo; así como disminuir los alimentos ricos en fibra no soluble o en tejido conectivo, ya que estimulan el peristaltismo intestinal.

Con frecuencia, después de un cuadro de diarrea puede presentarse intolerancia transitoria a los lácteos, por lo que el consumo de éstos deberá limitarse hasta por lo menos las 24 h posteriores a la última evacuación diarreica.

En el caso de diarrea asociada con antibióticos es recomendable la administración de bebidas que contengan bacterias probióticas para restituir la flora intestinal.

SÍNDROME DE INTESTINO IRRITABLE (SII)

Este síndrome es un padecimiento cuyo origen no se conoce en su totalidad; sin embargo, se asocia con una alteración en la motilidad intestinal, así como un incremento exacerbado en la sensibilidad del intestino, ambos descritos en múltiples estudios.

En México, la prevalencia de SII en la comunidad era de 16%, pero la cifra aumentó a 35% entre los pacientes hospitalarios, en ambos casos fueron utilizados los criterios de Roma II. Lo que es llamativo es que los datos disponibles sugieren que la prevalencia es bastante similar en muchos países, a pesar de haber importantes diferencias en los estilos de vida de la población; mientras que la incidencia de este padecimiento parece incrementarse durante la adolescencia y entre el tercer y el cuarto decenio de la vida, respecto a género, las mujeres son quienes presentan más a menudo este problema en comparación con los hombres.

Generalmente se caracteriza por dolor y malestar abdominal así como alteraciones en el hábito intestinal (diarrea, estreñimiento o ambos, presentes de forma intermitente), molestias que pueden acompañarse de flatulencia y cuyo desarrollo aparece y desaparece de forma intermitente.

Con base en los criterios de Roma III, y según las características de las heces del paciente:

1. SII con diarrea (SII-D):

- a) Depositiones disminuidas de consistencia > 25% del tiempo y depositiones duras < 25% del tiempo.
- b) Hasta un tercio de los casos.
- c) Más frecuente en hombres

2. SII con constipación (SII-C):

- a) Depositiones duras > 25% de las veces y depositiones disminuidas de consistencia < 25% de las veces.
- b) Hasta un tercio de los casos.
- c) Más común en mujeres.

3. SII con hábitos intestinales mixtos o patrones cíclicos (SII-M):

- a) Depositiones duras y blandas > 25% de las veces.
- b) Un tercio a la mitad de los casos.

Crterios de apoyo

- Menos de tres evacuaciones por semana
- Más de tres evacuaciones por día
- Forma anormal de las evacuaciones (escabalos/duras o flojas/liquidas)
- Pujo, tenesmo, sensaci3n de evacuaci3n incompleta
- Moco
- Sensaci3n de llenura, distensi3n o inflamaci3n.

El tratamiento incluye el uso de fármacos que permiten controlar las molestias así como la identificaci3n y manejo de factores estresantes en la vida cotidiana del individuo. Idealmente la alimentaci3n debe estar en funci3n de los síntomas predominantes.

La evaluaci3n y el tratamiento dietéticos son fundamentales en el manejo del síndrome de intestino irritable puesto que de acuerdo a un estudio hecho por Simren *et al.*, hasta 63% de los pacientes relaciona sus síntomas con los alimentos. Por ello, es indispensable la revisi3n meticulosa de hábitos de alimentaci3n así como el tipo, la cantidad y la preparaci3n de alimentos que el paciente consume diariamente. Aunque se tiene conocimiento de algunos alimentos que pueden generar exacerbaci3n de las molestias gastrointestinales, el paciente es quien mejor puede definir los alimentos que tolera y los que no. Inicialmente se utilizaban las llamadas dietas de exclusi3n en las que se eliminan los alimentos identificados como no tolerados. Sin embargo, mientras algunos estudios señalan la probable utilidad de excluir alimentos no tolerados con una posterior reintroducci3n secuencial de los mismos, otros señalan como poco útil este tipo de intervenci3n debido entre otras cosas a fallas metodol3gicas en el diseño y ejecuci3n de dichos estudios.

Para ello, las medidas dietéticas deberán estar en funci3n de los síntomas predominantes. En general, resulta de mucha utilidad recomendar ingerir comidas poco voluminosas, evitar alimentos ricos en cafeína (café, té) y moderar el consumo de grasas, debido a que éstas provocan un mayor estímulo y reflejos motores en el intestino, ya *per se* alterados en estos pacientes.

En sujetos cuyos cuadros son predominantemente de diarrea resulta de utilidad limitar el consumo de alimentos con lactosa y sorbitol ya que ambos pueden acentuar la misma, probablemente el uso moderado de fibra soluble sea de utilidad debido a que puede aumentar la consistencia de las heces.

Cuando el cuadro se caracteriza por estreñimiento, la medida de mayor importancia es la integraci3n en la dieta de entre 20 y 30 g de fibra, como se explic3 anteriormente.

En caso de molestias provocadas por gases y distensi3n abdominal es recomendable limitar el consumo de leguminosas, col, coliflor y br3coli.

De acuerdo al estudio de Simren *et al.*, algunos de los alimentos detectados como poco tolerados por los pacientes con síndrome de intestino irritable se encuentran: col, cebolla, las leguminosas, especias, grasas como la crema y el café y en algunos casos el consumo de carnes rojas, papas, huevo, leche, pan de trigo blanco o integral, y los alimentos ahumados.

Adicionalmente se recomienda dedicar suficiente tiempo a ingerir los alimentos y procurar masticar lentamente los mismos, practicar algún ejercicio de manera regular y evitar el consumo de tabaco, alcohol, goma de mascar, o el uso de ropa muy ajustada.

Referencias

- Eamonn Quigley et al.:** *Guía Global de la Organización Mundial de Gastroenterología.* Síndrome de intestino irritable: una perspectiva mundial 2009:2-23.
- Guía Práctica de la Organización Mundial de Gastroenterología. Diarrea aguda en adultos y niños: una perspectiva mundial. Febrero de 2012
- Lin B, Guthrie J:** Nutritional quality of american children's diets. Food review, January-April 1996,16-23.
- Longstreth GF, Thompson WG, Chey WD et al.:** *Gastroenterology* 2006;130:1480-1491.
- Milke P, Carmona R:** *Gastroenterología. Temas selectos.* México: Editorial Masson Doyma, 2004.
- Mertz HR:** Irritable Bowel Syndrome. New England Journal of Medicine 2003;349:2136-2146.
- Redondo L:** *Patología intestinal y fibra dietética.* La fibra terapéutica. Barcelona: Glosa ediciones, 2000:115-143.
- Simrén M, Mansson A, Langkilde AM et al.:** Food-related gastrointestinal symptoms in the irritable bowel syndrome. *Digestion* 2001;63:108-115.
- Trowel HC:** Definition of dietary fiber and hypotheses that it is a protective factor in certain diseases. *Am J Clin Nut* 1976;29(4):417-427.
- Trowell HC, Southate DAT, Wolevwr TMS et al.:** Dietary fiber redefined. *Lancet* 1976;1:1967-1968.
- Villalobos JJ, Olivera MA et al.:** *Gastroenterología,* 5a edición. México: Editorial Méndez Editores, 2006.

Dietoterapia de los padecimientos del aparato urinario

Elvira Sandoval Bosch
María Elena Téllez Villagómez

ANATOMÍA Y FISIOLOGÍA DEL RIÑÓN

Los riñones son dos órganos, uno derecho y otro izquierdo, situados en la región lumbar, uno a cada lado de la columna vertebral. Su forma es como la de un frijol y tienen dos bordes, uno externo y otro interno, en el cual se localiza una hendidura central: el hilio renal, ahí entran la arteria y los nervios, y salen la vena renal y el uréter. El riñón derecho se encuentra un poco más abajo que el riñón izquierdo debido a que es desplazado por el hígado. Cada riñón mide entre 12 y 13 cm de longitud según su eje mayor y unos 6 cm de anchura, y 4 cm de grosor, su peso fluctúa entre 130 y 170 g (figura 12–1).

Los riñones contienen una gran cantidad de capilares sanguíneos arteriales, los glomérulos. Cada uno de ellos recibe la sangre de una arteriola aferente y la vierte en otra arteriola eferente de calibre más pequeño. Cada glomérulo se compone de una red de capilares que se ramifican y se anastomosan encerrados en la cápsula de Bowman, la cual es una membrana de doble hoja que aloja al glomérulo y crea en su interior un espacio, el espacio de Bowman, donde se recoge la orina filtrada por el glomérulo. El túbulo renal que sale de la cápsula de Bowman, llamado en su porción más próxima al glomérulo túbulo proximal, se prolonga en un largo tubo sinuoso (túbulo sinuoso proximal) al que sigue un segmento en forma de U, el asa de Henle a la cual le sigue el túbulo sinuoso distal que desemboca en

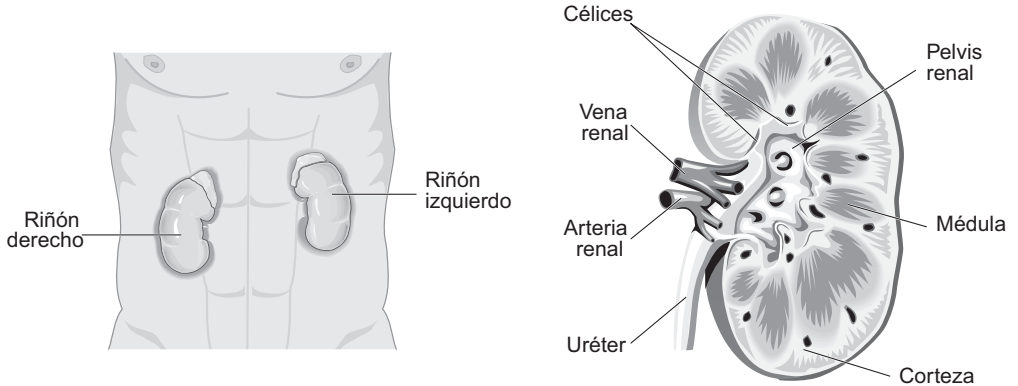


Figura 12-1. Anatomía del riñón.

un túbulo colector (figuras 12-2 y 12-3) (Grimoldi, 2008). La unidad funcional del riñón es la nefrona, el conjunto formada por el glomérulo, la cápsula renal y el túbulo renal la constituyen y su función básica es limpiar el plasma sanguíneo de sustancias indeseables a su paso por el riñón y retener las sustancias que requiere el cuerpo; se calcula que el riñón humano contiene alrededor de 1 millón de nefronas (figura 12-3).

El riñón tiene diversas funciones que se pueden clasificar de la siguiente manera:

1. Excreción de productos de desecho del metabolismo, entre ellos urea, creatinina, fósforo.
2. Regulación del medio interno cuya estabilidad es imprescindible para la vida. Equilibrio hidroelectrolítico y ácido-base.

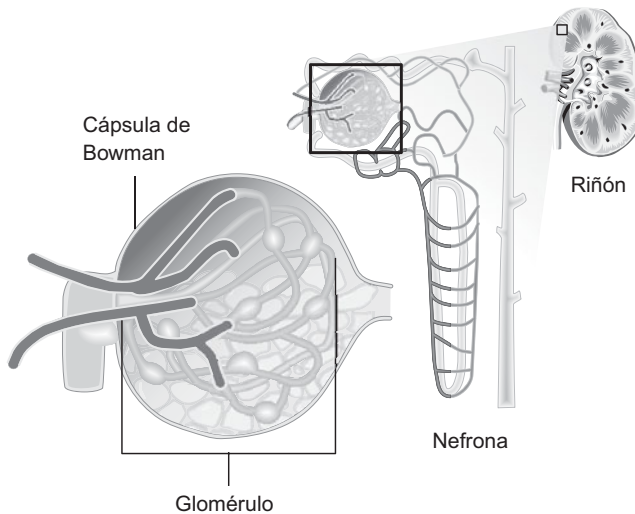


Figura 12-2. Glomérulo.

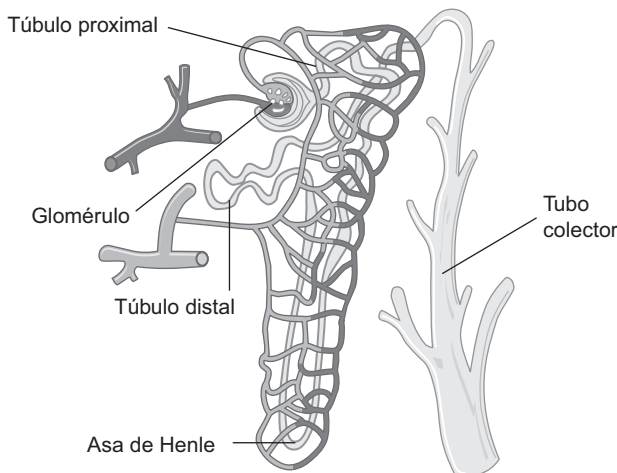


Figura 12-3. Nefrona.

3. Función endocrina. Síntesis de metabolitos activos de la vitamina D, sistema renina angiotensina, síntesis de eritropoyetina, quininas y prostaglandinas.
4. Función desintoxicante. Eliminación de fármacos y toxinas (Mahan, 2009).

INSUFICIENCIA RENAL

Insuficiencia renal aguda (IRA)

Se define a la insuficiencia renal aguda como la disminución rápida de la función renal con un aumento de las concentraciones séricas de creatinina y de nitrógeno uréico (más de 0.5 mg/dL y más de 10 mg/dL, de forma respectiva). La IRA se produce por traumatismos, cirugías, insuficiencia cardíaca, fármacos y algunas otras enfermedades que ocasionan insuficiencia renal donde se encuentran necrosis tubular aguda, glomerulonefritis aguda o infartos bilaterales renales.

La IRA se caracteriza por una disminución en el volumen urinario (oliguria) a menos de 400 mL/día; en promedio tiene una duración de entre 3 a 4 semanas aunque, de acuerdo a ciertos autores, la función renal puede mejorarse a partir del día 10 de evolución de la enfermedad. Cuando se eleva el volumen urinario de 1 a 2 L/día se puede decir que la IRA está en remisión (Martínez, 2009).

Alteraciones metabólicas

En la IRA se presentan diversos cambios que afectan las funciones metabólicas y clínicas del riñón:

- Edema generalizado ya que existe una incapacidad para eliminar electrolitos y otros elementos, lo que condiciona una diuresis osmótica.
- Aumento del pH sanguíneo que ocasiona acidosis debido a que los ácidos que resultan de la degradación de aminoácidos no son metabolizados.
- Aumento de urea, ácido úrico, creatina y creatinina (metabolitos nitrogenados).
- Incremento de potasio sanguíneo (hiperpotasemia) por una disminución en la excreción renal, que tiene como consecuencia alteraciones a nivel cardiaco.
- Elevación de los niveles de fosfatos (Mataix, 2009).

Tratamiento nutricional

Este tratamiento en la IRA va de la mano con los índices bioquímicos que presenta cada paciente.

- **Energía:** se calcula con base en las fórmulas de predicción y en el rango de actividad física se tomará en cuenta la etiología de la insuficiencia renal (traumatismos, cirugía, entre otros).
- **Proteínas:** depende en gran medida del grado de insuficiencia renal y se tendrá cuidado de no ocasionar un balance negativo de nitrógeno, por ello se recomienda el aporte de 0.8 g de proteína/kg de peso corporal.
- **Hidratos de carbono:** el paciente con IRA llega a presentar hiperglucemia debido a la resistencia de insulina, por lo que debe vigilarse el consumo de hidratos de carbono y monitorear las glucemias como estrategias para el mantenimiento de sus niveles de glucosa en rangos normales.
- **Electrolitos:** tanto el sodio como el potasio deben controlarse por el estado de edema que presenta el paciente y la oliguria, se recomienda el aporte de 0.5 a 2 g de sodio por día, y de 1 a 2 g de potasio diarios.
- **Agua:** el consumo de líquidos se calcula a razón de 500 mL más el volumen de orina excretado el día anterior (Mataix, 2009; Casanueva; 2008).

Alimentos restringidos

Alimentos ricos en sodio por la hipertensión arterial y edema que presentan algunos de los pacientes, alimentos ricos en potasio en caso de hiperpotasemia (cuadros 12-1 y 12-2).

Cuadro 12-1. Alimentos ricos en potasio que deben evitarse

Frutas secas: orejones, durazno, chabacano	Pasas
Plátano	Jitomate
Ciruelas	Ciruelas pasas
Leguminosas: frijol, soya	Calabaza
Zanahoria	Aguate
Papas	Champíñones

Cuadro 12-2. Alimentos ricos en sodio que deben evitarse

Sal de mesa	Enlatados
Embutidos	Refrescos
Carnes ahumadas	Quesos: cottage, manchego, mozzarella, cheedar, de cabra
Aderezos comerciales	Bolillo, galletas, pan con levadura
Condimentos: salsa de soya, inglesa, consomé en polvo	Oleaginosas: cacahuates salados, pistaches, avellanas
Frituras: papas fritas, chicharrones	Pescados
Cereales industriales	Mantequilla con sal
Verduras: zanahorias, acelgas	

INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA (IRC)

Es el daño renal secundario a distintas patologías que producen una disminución en la tasa de filtración glomerular por la disminución en la función de las nefronas, a diferencia de la IRA la IRC es irreversible ya que el tejido renal se destruye (Grimoldi, 2008).

En la actualidad la prevalencia de IRC es del 11 al 17% en los países desarrollados. El incremento en la IRC se debe a la conjunción de varios factores como el aumento de la tasa de sobrevivencia de los pacientes portadores de enfermedades cardiovasculares, el incremento de quienes padecen diabetes mellitus tipo 2, un cambio en el estilo de vida donde las personas son más sedentarias así como un incremento en la expectativa de vida de la población general, sumado a los cambios renales propios del envejecimiento (Sadler, 2012).

La tasa de filtración glomerular (TFG) por lo regular es de 125 mL/min, cuando ésta empieza a disminuir se puede pensar en un deterioro de la función renal pero las manifestaciones clínicas no aparecen sino hasta que la TFG disminuye a menos de 30 mL/min. La *National Kidney Foundation*, en las guías K/DOQI del 2002, definió a la enfermedad renal crónica como la disminución de la función renal con una TFG menor a 60mL/min o cuando se tiene un daño renal mayor a 3 meses con la aparición de alteraciones histológicas en una biopsia renal o con marcadores de daño renal (Ávila-Saldívar 2013).

Las causas principales de la disminución de la TFG se resumen en el siguiente listado:

- Enfermedades con afectación renal: hipertensión, nefropatía diabética, nefropatía vascular, lupus eritematoso generalizado.
- Enfermedades renales: glomerulonefritis, enfermedad poliquística, pielonefritis.
- Obstrucción por cálculos urinarios.

Estadios evolutivos de la IRC

De acuerdo a la *National Kidney Foundation*, la IRC se estratifica en cinco estadios, del 1 que es el más leve al 5 que es el más grave de acuerdo al nivel de filtrado glomerular.

- **Estadio 1.** Pacientes que presentan diabetes y microalbuminuria con una tasa de filtración glomerular normal.
- **Estadio 2.** Pacientes con una disminución de la tasa de filtración glomerular entre 89 y 60 ml/min y daño renal.
- **Estadio 3.** Pacientes con una disminución moderada de la tasa de filtración glomerular de entre 59 y 30 mL/min con síntomas como uremia, hipertensión, anemia y alteraciones del metabolismo óseo.
- **Estadio 4.** El paciente presenta disminución grave de la tasa de filtración glomerular de entre 30 y 15 mL/min y se pueden presentar complicaciones cardiovasculares.
- **Estadio 5.** El paciente presenta insuficiencia renal crónica terminal ya que su tasa de filtración glomerular es por debajo de 15 mL/min, el paciente requiere de tratamiento sustitutivo (Ávila-Saldívar 2013).

Alteraciones metabólicas

En la IRC se presentan diversos cambios que afectan el desarrollo metabólico:

- Excreción alterada de sodio, nicturia y poliuria debido a un mecanismo de compensación ya que las pocas nefronas funcionales deben hacer el trabajo de las demás, se presenta un aumento de productos de desecho filtrados, disminución de la reabsorción global tubular de solutos.
- Acidosis por la incapacidad del riñón de eliminar los ácidos que provienen de los aminoácidos azufrados.
- Elevación del nitrógeno no proteínico, urea, ácido úrico y creatinina (azoados) ya que no se filtran de forma adecuada.
- Aumento de potasio sérico.
- Elevación de fosfato debido a que el daño renal reduce la absorción intestinal de calcio por consecuencia se produce una hipocalcemia y una retención de fósforo.
- Reducción de la síntesis de eritropoyetina por lo que hay presencia de anemia (Rivas, 2007).

Manejo general del paciente con IRC

Hipertensión arterial

Se presenta en pacientes con IRC y acelera su proceso, la hipertensión arterial produce hipertensión intraglomerular y disminución del filtrado glomerular; de acuerdo a diversos estudios se ha visto que es importante mantener la presión arterial del paciente con IRC por debajo de 130/80 mmHg para retardar la progresión de la enfermedad. Es importante

resaltar que los pacientes que presentan diabetes tipo 2 y que tienen un buen control de su presión arterial disminuyen la aparición de la enfermedad renal (Sadler, 2012).

Nefropatía diabética

El desarrollo de nefropatía diabética está asociado a un gran incremento de la morbilidad y mortalidad prematura en pacientes con diabetes mellitus; constituye parte de la etiología de insuficiencia renal con mayor aumento proporcional en las últimas décadas.

De acuerdo con diversos autores, la incidencia de nefropatía en los pacientes con diabetes mellitus tipo 1 es de 20 a 35%, por otro lado la probabilidad de desarrollar una insuficiencia renal crónica terminal varía en función de la raza y etnia en los pacientes con diabetes mellitus tipo 2. Se ha visto en aquéllos con DM 2 de raza caucásica una incidencia del 15% a 20%, pero la prevalencia de DM 2 es 10 a 15 veces mayor que la de la DM 1.

Los cambios funcionales renales en la DM 1 son el incremento en la excreción urinaria de albúmina y la elevación del filtrado glomerular ≥ 120 mL/minuto que ocurren después del diagnóstico de diabetes, una vez que el control glucémico es adecuado, la función renal vuelve a la normalidad. Sin embargo, algunos pacientes presentan hiperfiltración glomerular sostenida y un 50% de éstos desarrollará nefropatía diabética.

Cuando se produzca un descenso de la tasa de filtrado glomerular, los pacientes progresarán hacia la insuficiencia renal crónica terminal. En los pacientes con DM 1, el incremento de la presión arterial sigue al desarrollo de la microalbuminuria en 2 a 5 años.

En los pacientes con DM 2 es frecuente la presencia de hipertensión arterial así como la microalbuminuria. Para confirmar el diagnóstico de nefropatía diabética, se requiere la presencia de excreción urinaria de albúmina elevada.

La prevención de la nefropatía diabética es importante porque el adecuado tratamiento reduce la mortalidad temprana, así como la aparición y progresión de las complicaciones de la diabetes. Los pacientes con diabetes e insuficiencia renal presentan una mortalidad un 50% mayor que los no diabéticos. Es recomendable mantener la hemoglobina glucosilada debajo del 6.5% y mantener una glucemia preprandial entre 70 y 120mg/dL (Consenso-2002).

DISLIPIDEMIA

Se ha reportado la elevación de riesgo para que los pacientes con nefropatías presenten enfermedades cardiovasculares cuando los valores séricos de colesterol total, LDL y triglicéridos son elevados. Es importante el manejo nutricional de estos pacientes a razón de obtener valores de colesterol total menor a 200mg/dL, valores de triglicéridos menores a 200mg/dL y colesterol LDL menores a 100mg/dL (Sadler-2012).

Tratamiento nutricional

El tratamiento dependerá de qué tan avanzado esté el deterioro de la función renal; cuando la función del riñón se encuentra arriba del 30%, el tratamiento consta en mantener la función renal, si disminuye lo importante es evitar las complicaciones de esta insuficiencia renal.

Las recomendaciones nutricionales son las siguientes:

- **Energía:** de 25 a 35 kcal/kg de peso.
- **Hidratos de carbono:** de 55 a 60% del VCT.
- **Lípidos:** de 30 a 35% de VCT.
- **Proteínas:** 0.8 g/kg de peso cuando se establece una terapia sustitutiva esta cantidad cambia (véase más adelante).
- **Sodio:** de 1.5 a 3 g/día.
- **Potasio:** de 2 a 3 g/día.
- **Fósforo:** de 600 a 700 mg/día.
- **Calcio:** de 1 300 a 1 600 mg/día.
- **Tiamina:** 1.5 mg/día.
- **Riboflavina:** 1.8 mg/día.
- **Piridoxina:** 5.0 mg/día
- **Ácido ascórbico:** 60 mg/día (Mataix, 2009; Casanueva, 2008).

Síndrome nefrótico

Es el aumento de la permeabilidad de la membrana glomerular que da lugar a una gran pérdida de proteínas plasmáticas en la orina, las cuales en estado normal no se filtrarían (Mataix, 2009).

Este síndrome se considera común ya que gran parte de las enfermedades renales crónicas cursan en las etapas tempranas con síndrome nefrótico; sin embargo, sólo se reporta 2.5% debido a que el cuadro clínico pasa inadvertido o bien no tiene un diagnóstico adecuado (Casanueva, 2008).

Etiología

Se considera que es consecuencia de enfermedades renales y sistémicas, debido a que se daña la membrana basal glomerular y produce una alteración en su permeabilidad, lo que favorece la pérdida de proteínas de gran tamaño como la albúmina. Algunas de las enfermedades que lo originan son:

1. **Enfermedad por “cambios mínimos”:** ésta es frecuente en niños de entre 2 y 6 años, (90%). La membrana glomerular presenta una fusión de pedicelos de las células epiteliales glomerulares, se pierde la carga negativa de la membrana glomerular y origina la pérdida de proteínas plasmáticas. Esta alteración sólo es visible mediante microscopio electrónico.
2. **Glomerulonefritis esclerosante focal:** la presencia de ésta es frecuente en el desarrollo de insuficiencia renal terminal, hay presencia de esclerosis glomerular, hialinosis, o ambas, ya sea focal o segmentada.
3. **Glomerulonefritis membranosa:** es causada por depósitos de células subepiteliales debido a un proceso inmunitario, es la más frecuente en adultos mayores de 40 años

4. Otras causas:

- a) Nefropatía por analgésicos
- b) Lupus eritematoso sistémico (LES)
- c) Amiloidosis
- d) Sarcoidosis
- e) Diabetes mellitus
- f) Ejercicio intenso
- g) Fiebre sostenida
- h) Deshidratación
- i) Golpe de calor
- j) Procesos inflamatorios e infecciosos

Sígnos y síntomas

- **Proteinuria intensa:** mayor a 3.5 g/día en adultos y 40 mg/h/m² en niños.
- **Disminución de proteínas plasmáticas:** causa la caída de la presión oncótica intravascular (**hipoalbuminemia**).
- **Desequilibrio de presiones:** extravasación de líquido al espacio intersticial que causa hipovolemia y edema subcutáneo.
- **Hipoproteinemia:** desencadena una respuesta compensatoria hepática para la síntesis de proteínas, entre ellas las lipoproteínas originando **hiperlipemias** caracterizadas por la elevación del colesterol total, LDL y triglicéridos, así como una disminución en las HDL que se pierde por la orina y origina lipiduria.
- **Hipercogulabilidad:** debida a la disminución de los factores de coagulación IX, XII y antitrombina III, así como el aumento de los factores V, VIII y fibrinógeno, por lo que aumenta la probabilidad de desarrollar trombosis arterial y venosa (Mataix, 2009).

Tratamiento y cuidados

En el paciente con esta patología los objetivos del tratamiento son:

- Restituir las proteínas que se pierden por la orina.
- Evitar el deterioro del paciente.
- Disminuir el edema.

Estos se logran por medio de tratamiento conjunto: el farmacológico prescrito por el médico y el nutricional prescrito por el nutriólogo, sin embargo, el cumplimiento y seguimiento de éstos dependen de enfermería; por ello es muy importante el trabajo multidisciplinario.

El tratamiento farmacológico del paciente con síndrome nefrótico dependerá de su etiología, el grado de edema y la amenaza de trombosis.

Por su parte el cuidado nutricional busca evitar el deterioro del paciente, coadyuvar a la restitución de proteínas y la disminución del edema; por lo que las recomendaciones nutricionales son:

- Consumo de sal, debe ser entre 2 a 4 g/día.
- El sodio se puede cuidar evitando los alimentos con alto contenido de éste.
- Las dietas no deben ser hiperproteínicas, la recomendación es de máximo 1 g/kg/ día. El peso que se toma como referencia debe ser el peso sin edema (peso seco).
- El paciente cursará con episodios de hiperlipidemias, por tanto la restricción de grasas saturadas (mantequilla, manteca vegetal, animal) le puede ayudar, sin embargo, como es secundaria a la enfermedad la corrección por medio de la dieta sólo favorecerá una disminución de los riesgos asociados.
- La reposición de líquidos dependerá de las pérdidas, por ello es muy importante la cuantificación (Casanueva, 2008).

Síndrome nefrítico

Esta enfermedad se caracteriza por la inflamación de las asas capilares del glomérulo, también se le conoce como glomerulonefritis aguda, es de aparición súbita con persistencia breve y su recuperación por lo general es completa.

Etiología

La inflamación de los glomérulos provoca una lesión en la pared celular, esto permite el paso de proteínas plasmáticas y eritrocitos a la orina, origina una disminución en la formación de ésta y se presenta oliguria; en casos graves, anuria. Esta retención hídrica favorece el desarrollo de edema focal o generalizado, origina un aumento en la presión arterial que favorece el desarrollo de insuficiencia cardíaca congestiva o bien una insuficiencia cardíaca.

Las causas del síndrome nefrítico pueden ser primarias o secundarias como se muestra en el cuadro 12-3. La probabilidad estadística de que se desarrolle la nefropatía después de una infección estreptocócica varía de 2 a 25% y es mayor en las piodermitis. Después de la infección existe un periodo de latencia de 10 a 20 días, después del cual aparece de forma súbita el síndrome nefrítico agudo caracterizado por edema, hipertensión arterial, oliguria, hematuria, proteinuria y compromiso en la función renal. Esta enfermedad es más frecuente en niños de 2 a 15 años; sin embargo también se ha observado en adultos mayores de 70 años (Rosenberg, 2012) La forma clásica, es decir, secundaria a una infección por estreptococo B-Hemolítico del grupo A representa un 90% de los casos; en los países industrializados suele desarrollarse después de una infección de vías respiratorias superiores; en cambio en los países en desarrollo la infección es cutánea (Deschesenes 2013).

Sígnos y síntomas

Los más comunes son:

- Hematuria.
- Edema.
- Hipertensión arterial.

Cuadro 12–3. Causas del síndrome nefrítico

Primarias	Secundarias	
	Infecciosas	Sistémicas
<ul style="list-style-type: none"> · Nefropatía de Berger por IgA · Glomerulonefritis proliferativa mesangial · Glomerulonefritis membrano-proliferativa · Glomerulonefritis rápidamente evolutiva idiopática 	<p>Bacterianas: estreptococo β hemolítico del grupo A, estafilococo <i>albus</i> y <u>au-reus</u>, <i>Neisseria meningitidis</i> y <i>gonorrhoeae</i>, bacilos gram (-) (<i>Pseudomona auruginosa</i>, <i>Escherichia coli</i>, <i>Proteus vulgaris</i>), <i>Salmonella typhosa</i>, leptospira, <i>Corinebacterium</i>, <i>Treponema pallidum</i>, <i>Coxiella burnetii</i></p> <p>Virales: hepatitis B, Epstein Barr (mononucleosis infecciosa), coxsackie B, ECHO, varicela zoster, parotiditis, rubéola, retrovirus</p> <p>Hongos: Coccidioides</p> <p>Parásitos: <i>Plasmodium falciparum</i> y <i>malariae</i>, <i>toxoplasma gondii</i>, <i>Schistosoma mansoni</i>, <i>Trichinella spiralis</i></p>	<ul style="list-style-type: none"> · Lupus eritematoso sistémico · Vasculitis · Granulomatosis de Wegener · Púrpura de Schönleín-Henoch · Púrpura trombótica · Síndrome urémico hemolítico

Otros síntomas que se han visto en estos pacientes son:

- Dolor lumbar sordo por distensión de la cápsula renal.
- Anemia por dilución.
- Hiperazoemia con caída grave del filtrado glomerular con aumento de la creatinina sérica.

Tratamiento y cuidados

Los objetivos en el cuidado de este paciente son:

- Mantener el adecuado estado del paciente.
- Evitar complicaciones.

Para lograr estos objetivos se recomienda reposo, el tratamiento médico dependerá de la etiología de la glomerulonefritis aguda.

Por su parte, el objetivo nutricional dependerá de la filtración y la producción de orina, en caso de que el paciente se encuentre en anuria los líquidos estarán restringidos, se recomienda una dieta seca, conforme la diuresis vaya en aumento se le liberarán los líquidos.

La restricción de electrolitos como el sodio (Na^+) sólo será en caso de edemas graves y si no hay prescripción de diurético. Para lograr esto se deben evitar los alimentos altos en sodio (cuadro 12–1).

Cuadro 12-4. Diferencia entre síndrome nefrítico y nefrótico

Sígnos	Síndrome nefrítico	Síndrome nefrótico
Fiebre, infección	Sí	No
Hematuria	Siempre	Rara
HTA	Frecuente	No
Cardiomegalia	Frecuente	No
Insuficiencia cardíac	Ocasional	No
Díálisis	Ocasional	No
Edema	Sí	Sí
Proteinuria	No	Sí

En el caso del potasio (K^+) deberá de cuantificarse de manera estrecha en pacientes que utilicen diuréticos no ahorradores de potasio. Para evitar la deficiencia de éste en estos pacientes se puede proporcionar en cada comida un alimento alto en potasio (cuadro 12-2).

Por su parte, las proteínas deben proporcionarse de manera normal, no necesitan ningún ajuste, sólo recordar que debe tomarse en cuenta que el peso de referencia debe ser el peso seco, es decir, sin el edema.

La identificación de los signos de estas enfermedades es de vital importancia, por lo que en el cuadro 12-4 se muestran las características principales y diferencias entre ambos síndromes (nefrótico y nefrítico).

Tratamiento sustitutivo

Éste se lleva a cabo cuando el paciente con Insuficiencia Renal Crónica, IRC, entra en una fase terminal; se denomina tratamiento sustitutivo porque la función del riñón debe ser reemplazada por un procedimiento ya sea de diálisis, hemodiálisis o trasplante renal.

Díálisis

La diálisis peritoneal es un método de depuración sanguínea extrarrenal de solutos y toxinas. Se usa una membrana semipermeable que es el peritoneo, se coloca un catéter en la pared abdominal y en la cavidad peritoneal; después se pasa el líquido de diálisis donde por difusión los productos de desecho se transportan de la sangre a través de la membrana del peritoneo hasta el dializado; por último el líquido es retirado, desechado y se añade otra solución nueva (figura 12-4). Las sustancias que atraviesan la membrana peritoneal son: urea, potasio, cloro, fosfatos, bicarbonato, calcio, magnesio, creatinina, ácido úrico (Mahan, 2009).

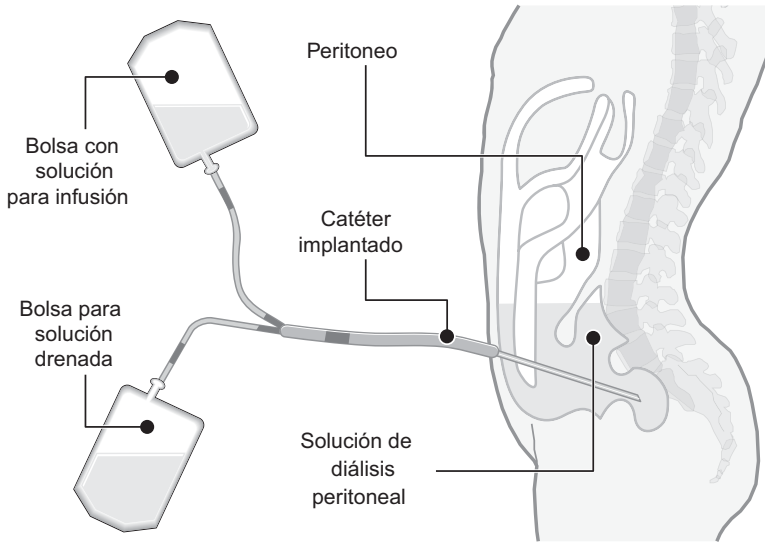


Figura 12-4. Diálisis peritoneal.

Indicaciones

La diálisis peritoneal puede utilizarse sobre todo en situaciones de insuficiencia renal, de origen primario o secundario. En casos agudos con oligoanuria que no responde a diuréticos, puede ir acompañada de balance positivo con:

- Hipervolemia.
- Hipertensión.
- Insuficiencia cardíaca.
- Derrame pleural.
- Anasarca.

Algunas alteraciones electrolíticas y del pH sanguíneo se pueden desarrollar o no por una insuficiencia renal aguda como son:

- Acidosis metabólica grave.
- Hiperpotasemia, hipernatremia, hipercalcemia.
- Nitrógeno ureico elevado.
- Encefalopatía urémica (acompañada de estupor, coma o convulsiones).
- Síndrome hemolítico-urémico.

Contraindicaciones

En caso de que el paciente tenga algunas de las siguientes alteraciones:

- Hernia diafragmática o cirugía del diafragma.
- Fístula pleuroperitoneal o intraperitoneal.
- Cirugía abdominal reciente.
- Infección de la pared abdominal.
- Peritonitis.
- Hemorragia intraperitoneal grave.
- Intoxicación masiva o catabolismo rápido.
- Pacientes en choque, (Rivas, 2007).

Tratamiento nutricional

Para un buen tratamiento nutricional las siguientes recomendaciones son las de elección en el caso de paciente con diálisis:

En cuestión de energía se recomienda 35 kcal/kg/día, hay que poner atención en los pacientes que presentan diabetes, ya que existe absorción peritoneal de glucosa a través del líquido de diálisis.

- La cantidad de proteínas para el paciente que utiliza diálisis peritoneal se encuentran en 1.2 g/kg/día, son elevadas debido a las pérdidas que se presentan por la diálisis, es importante el aporte de proteínas a través de la dieta para evitar síntomas urémicos.
- En cuanto al potasio, por lo general, no hay riesgo de hipopotasemia; ya que la diálisis es continua. El fosfato sérico debe ser mantenido, por ello se debe vigilar los alimentos que contienen fosfatos, se recomienda un aporte de 0.8 a 1.1 g/día.
- Es necesario la suplementación de algunas vitaminas, debido a la pérdida que se observa en el proceso de diálisis, en el cuadro 12-5 se presenta el aporte de nutrimentos que incluye las vitaminas para los pacientes que tienen esta terapia sustitutiva.
- El aporte de líquidos es de 500 mL más la diuresis y la ultrafiltración del día anterior por ejemplo: ultrafiltración de 1 400 mL y diuresis de 600 mL. Se deben ingerir 1 400 mL + 600 mL + 500 mL = 2 500 mL/24 h. La vigilancia estrecha del peso en el paciente con diálisis peritoneal es vital importancia ya que un aumento rápido de éste es indicación de retención de líquidos (Mataix, 2009).

Hemodiálisis

Es un esquema de reemplazamiento renal, que se utiliza cuando la función del riñón ya no es suficiente para filtrar los productos de desecho. Consiste en pasar la sangre del paciente a través de una membrana selectiva hacia el líquido de diálisis, con el fin de eliminar los productos de desecho (urea, creatinina) y exceso de electrolitos; esto evita la pérdida de proteínas y células sanguíneas, como resultado se produce una sangre "limpia" que regresa al paciente (figura 12-5).

Cuadro 12-5. Recomendaciones de nutrimentos para paciente con diálisis

Nutrimento	Recomendación
Proteínas	1.2 a 1.5 g/kg/día
Lípidos	30% del VCT
Sodio	1 a 2 g/día
Fósforo	0.8 a 1.1 g/día
Tiamina	1.5 mg/día
Riboflavina	1.8 mg/día
Niacina	20 mg/día
Ácido ascórbico	60 mg/día

Lo que se busca con la hemodiálisis por un lado es impedir la pérdida sanguínea de proteínas como albúmina, anticuerpos, proteínas transportadoras, factores de coagulación, lipoproteínas o bien glucosa y por el otro eliminar los sustancias de desechos resultantes del metabolismo proteínico como urea y creatinina, exceso de electrólitos como sodio y potasio; así como iones resultantes del metabolismo celular: uratos fosfatos y sulfatos. También permite restablecer los niveles de compuestos disminuidos como es el bicarbonato y el calcio entre otros, así como el mantenimiento adecuado del balance hídrico.

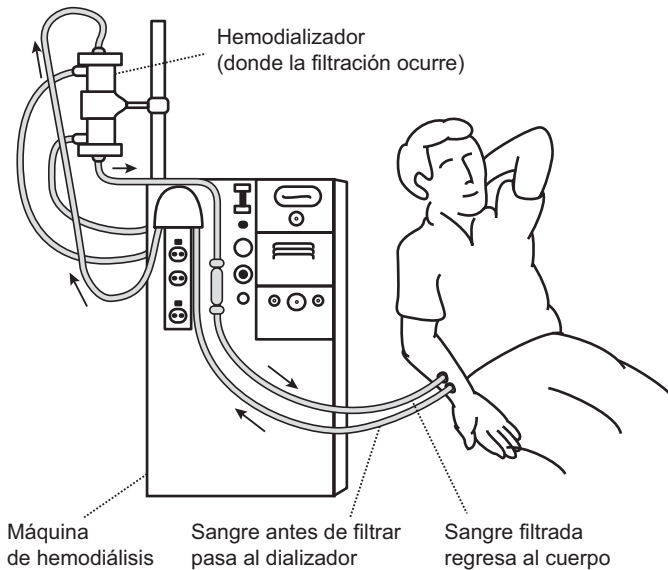


Figura 12-5. Paciente en sesión de hemodiálisis.

El tiempo de la hemodiálisis recomendada es de 3 a 6 h en cada sesión, tres sesiones semanales, lo que da un resultado total de 12 h a la semana en promedio, esto puede variar de acuerdo a las necesidades del paciente (Casanueva, 2008).

Recomendaciones nutricionales en pacientes con hemodiálisis

Los pacientes con hemodiálisis pueden presentar malnutrición energética y proteínica; por lo que la cuantificación del consumo (puede hacerse por medio de un diario de alimentos) es de vital importancia; en caso de no cubrir los requerimientos nutricionales será necesario un apoyo nutricional especializado.

Los requerimientos de proteína están aumentados, si bien es cierto, que la hemodiálisis es más selectiva que la diálisis peritoneal; existen pérdidas de aminoácidos y péptidos, en tanto se busca una dieta hiperproteínica con fuentes de proteína de alto valor biológico. La leche, el queso y huevo deben proporcionarse de manera controlada por su contenido de fosfatos, en caso de hiperfosfatemia deberán restringirse estos alimentos.

Además de los fosfatos, el potasio (K^+) y el sodio (Na^+) deben ser cuantificados en la dieta, así como en la sangre, con el fin de lograr un equilibrio, por lo que se recomienda el consumo de alimentos de bajo o moderado contenido de estos nutrientes.

Para el aporte hídrico debe tomarse en cuenta la cantidad de líquido retenido o excretado después de la sesión de hemodiálisis (orina del día anterior), pérdidas externas como sudoración por elevación de la temperatura ambiental o fiebre, diarrea, vómito o ambas.

Por su parte, las vitaminas y nutrientes inorgánicos se suplementarán para evitar deficiencias debido a que éstos se llegan a filtrar por la hemodiálisis, en especial las vitaminas hidrosolubles (C, complejo B), de las vitaminas liposolubles sólo se suplementan las vitaminas D y E. El hierro es el nutriente inorgánico que más se afecta, por ello la suplementación y vigilancia estrecha es básica en el cuidado de estos pacientes (Mitch, 1993).

Conclusiones

El manejo nutricional del paciente con enfermedad renal debe realizarse desde el diagnóstico ya que es pieza fundamental para el buen manejo y control, además de ser una estrategia para la prevención de complicaciones a mediano y largo plazo; esto conlleva a mejorar la calidad de vida del paciente, así como, la disminución de costos en los servicios sanitarios públicos.

El papel de la enfermera en el cuidado del paciente con enfermedad renal se convierte en pieza clave, ya que es quien lleva a cabo las prescripciones clínicas (médicas y, o nutricionales, o ambas) por lo que conocer la dietoterapia le permite tener un mejor panorama acerca de las necesidades de los pacientes que cursen con esta patología.

Referencias

- Ávila M: *Enfermedad renal crónica: prevención y detección temprana en el primer nivel de atención*. Med Int Mex 2013;29:148-153.
- Casanueva E *et al.*: *Nutriología médica*. México: Editorial Médica Panamericana, 2008.
- GEENDIAB Documento de consenso 2002 sobre pautas de detección, prevención y tratamiento de la nefropatía diabética en España. SEMERGEN 2002;28(11):631-8.
- Grimoldi I *et al.*: Enfermedad renal crónica, diálisis y trasplante. Estudio multicéntrico: 1996-2003. Arch Argent Pediatr 2008;106(6):552-559.
- Mahan LK, Escott S, Krause: *Dietoterapia*. 12a edición, España: Elsevier Masson, 2009.
- Martínez H *et al.*: La incidencia y prevalencia de la Insuficiencia Renal Aguda en la Unidad de Terapia Intensiva Polivalente. Acta Científica Estudiantil 2009;7(1):8-16.
- Mataix VJ: *Nutrición y Alimentación*. Nueva Edición Ampliada, España: Océano/Ergon, 2009.
- Mitch W, Klahr S: *Nutrition and the Kidney*, 2a edición, EUA: Editorial Little Brown and company, 1993.
- Rivas R, Sánchez M: Tratado de Enfermería Cuidados Críticos Pediátricos y Neonatales. Capítulo 143 Diálisis Peritoneal, disponible en: <http://www.eccpn.aibarra.org/temario/seccion9/capitulo143/capitulo143.html>
- Sadler A, Musso C: *El paciente con insuficiencia renal crónica pre terminal*. Evid Act Práct Ambul. 2012;15(3):104-111.
- Rosenberg H: *Lecciones de anatomía patológica*. Universidad de Chile, 2012.
- Deschesenes G, Garnier A, Peuchmar M: Glomerulonefritis aguda EMC Pediatría 2013;48(1):1-6.

Dietoterapia en los padecimientos del aparato cardiovascular

Haidée Jiménez Vélez

INTRODUCCIÓN

Las enfermedades crónico degenerativas representan la mayor carga de salud en los países industrializados y son un problema que crece con rapidez en los países subdesarrollados. El 60% de la mortalidad en el mundo se debe a enfermedades crónicas no transmisibles, que en su mayoría son prevenibles. Las enfermedades cardiovasculares constituyen cerca de 31% de la causa de mortalidad a nivel mundial y 60% de las tasas de mortalidad ocasionadas por ese tipo de enfermedades, 80% ocurre en países en desarrollo. Hasta el año 2000, en México la mortalidad por enfermedades isquémicas del corazón en hombres ocupaba el primer lugar y en mujeres el segundo, mientras que la mortalidad por enfermedades hipertensivas representaba el 15° y el 7° lugares de manera respectiva. Alrededor de 26.6% de la población de 20 a 69 años padece hipertensión, y cerca del 60% de los individuos afectados desconoce su enfermedad. Una combinación de factores genéticos y adquiridos participan en esta lamentable realidad.

De acuerdo a Lahoz y cols., los factores de riesgo están constituidos por algún hábito o característica biológica que se utilizan para predecir la posibilidad de un individuo a

desarrollar una enfermedad cardiovascular, si existe un factor de riesgo no involucra una relación causa-efecto de la enfermedad.

Lahoz divide a los factores de riesgo en tres grupos:

- **Causales:** son los que promueven el desarrollo de la arteriosclerosis y predisponen a la enfermedad coronaria, actúan independientemente unos de otros.
- **Condicionales:** se asocian con un aumento del riesgo de cardiopatías isquémicas, su potencial aterogénico es menor.
- **Predisponentes:** son los que empeoran los factores de riesgo causales.

A continuación se enlistan cada uno de los factores de riesgo:

1. Factores de riesgo causales.
 - Tabaquismo.
 - Hipertensión arterial.
 - Colesterol total alto o de alta densidad bajo.
 - Vejez.
2. Factores de riesgo condicionales.
 - Hipertrigliceridemia.
 - Homocisteína elevada.
 - Lipoproteína sérica elevada.
 - Marcadores inflamatorios (proteína C reactiva).
 - Factores protrombóticos.
3. Factores de riesgo predisponentes.
 - Obesidad.
 - Sedentarismo.
 - Resistencia a la insulina.
 - Historia familiar de cardiopatías.
 - Factores psicosociales.
 - Factores socioeconómicos.

En la actualidad, los hábitos alimenticios adecuados representan la base para la prevención y el control de varios factores de riesgo de enfermedad cardiovascular de origen isquémico, como hipertensión arterial, diabetes mellitus, hipercolesterolemia y obesidad. Sin embargo, el aumento en el consumo de ácidos grasos saturados y colesterol es el principal responsable de la hipercolesterolemia y por consiguiente del incremento de la morbimortalidad cardiovascular. En México, según datos de la OMS, por cada 100 000 habitantes 163 mueren por causas cardiovasculares.

En México, la estructura de precios en los alimentos durante los decenios 1980-89 y 1990-99, podría explicar el incremento de sobrepeso y obesidad, así como de las enfermedades cardiovasculares; las cuales ocupan el primer lugar de morbimortalidad. En el decenio 1980-89 las verduras, el maíz y el trigo tuvieron menor incremento en su costo, pero en los años siguientes éste se elevó. El precio de la carne de res, cerdo, pescado y mariscos frescos durante el decenio 1980-89 aumentó, pero al siguiente decenio estos alimentos fueron más económicos. A mayor contenido energético a expensas de grasa y colesterol,

menor costo y accesibilidad de éstos. Los pescados (atún y sardina) en lata, el huevo y la carne de ave desde el decenio 1980-89 empezaron a ser más económicos. La mayoría de los aceites y grasas han tenido incrementos en sus precios por debajo de la inflación del grupo de alimentos en general, porque los industrializados o procesados han empezado a ser más económicos que los frescos.

En un análisis de correlación se observó que la densidad energética de los alimentos se asociaba con su costo de manera negativa. Esto provoca un incremento en el consumo de altas cantidades de ácidos grasos *trans*, que resulta en un perfil lipoproteínico desfavorable, compatible con un mayor riesgo aterogénico.

HIPERTENSIÓN

Definición

No es una patología aislada, sino un síndrome con múltiples causas. Se define como la elevación crónica de la presión arterial mayor a 140/90 mm Hg, en el adulto medida por lo menos en tres visitas consecutivas al consultorio, de etiología desconocida en 88% de los pacientes (hipertensión esencial o primaria).

Patogénesis

Es normal que la presión sistólica se eleve conforme avanza la edad, y la presión diastólica se incremente hasta los 50 o 60 años de edad; aunque después desciende, la presión del pulso continúa en aumento. Las causas más frecuentes de hipertensión corresponden al incremento en la resistencia vascular y otras que pueden ser identificables como son: apnea del sueño, las inducidas o relacionadas a fármacos o sustancias (estrógenos, anticonceptivos, simpaticomiméticos, esteroides, inmunosupresores, ingesta excesiva de sodio, alcohol, anti-depresivos tricíclicos, AINE y el tabaco), enfermedad renal crónica, aldosteronismo primario, enfermedad renovascular, corticoterapia crónica, síndrome de Cushing, feocromocitoma, coartación de aorta y enfermedad tiroidea o paratiroidea.

Cuadro clínico

La hipertensión por sí misma no produce síntomas. Algunos de éstos son inespecíficos y se han asociado a la hipertensión, tal es el caso de: cefalea, escotomas, tinnitus, mareo, calambres, epistaxis, hemorragia subconjuntival y parestesias. Los síntomas que representan el daño a órganos por hipertensión son: disnea, fatiga muscular, palpitaciones, dolor precordial, edema, lipotimias, síncope, amaurosis. Las complicaciones son graves y pueden ser mortales. Incluyen el infarto de miocardio, la insuficiencia cardíaca congestiva, las enfermedades cerebrovasculares trombóticas y hemorrágicas, la encefalopatía hipertensiva y la insuficiencia renal.

Sensibilidad a la sal

En la clínica es difícil identificar la sensibilidad a la sal, aunque se sabe que los ancianos, los afroamericanos, los diabéticos, los obesos, los que padecen síndrome metabólico o hipertensión son sensibles a este rasgo y, por lo general, responden bien a la restricción salina y a los diuréticos. Se debe tomar en cuenta que existen individuos sensibles a la sal y no son hipertensos. Estudios han demostrado que cerca del 30% de los caucásicos con presión arterial y función renal normales son sensibles a la sal y con hipertensión el porcentaje es de hasta 55% sensible a la sal. Mientras que en población afroamericana con presión arterial y función renal normales es de 32%, y 73% con hipertensión son sensibles a la sal. La identificación puede hacerse por cuantificación de la renina; las cifras bajas señalan esa susceptibilidad, presente entre 55 y 70% de los hipertensos esenciales. En términos prácticos, toda esa complejidad se traduce en el hecho de que todas las personas deben consumir menos sal, alrededor de 4 a 6 g de NaCl al día o bien 2.4 g de sodio, con ello se prevendría la hipertensión arterial en la población en general y se controlaría en los que padecen hipertensión. No se debe olvidar que 4/5 partes de la sal consumida no provienen del salero, sino de los alimentos procesados, que requieren del sodio como conservador.

Clasificación de la presión arterial

La clasificación de presión arterial se muestra para adultos mayores de 18 años y se basa en la media de dos o más medidas correctas, sentado en cada una de dos o más visitas en consulta (cuadro 13-1).

Factores de riesgo

Entre los principales factores de riesgo se encuentran fumar tabaco, obesidad ($\text{IMC} > 30 \text{ kg/m}^2$), inactividad física, dislipidemia, diabetes mellitus, microalbuminuria, edad (ma-

Cuadro 13-1. Clasificación y manejo de la presión arterial

Presión arterial	PAS mm Hg	PAD mm Hg	Tratamiento
Normal	< 120	< 80	Estimular cambio en estilo de vida
Prehipertenso	120 a 139	80 a 89	
Hipertensión: Estadio 1	140 a 159	90 a 99	Cambio en estilo de vida + inicio fármacos
Hipertensión: Estadio 2	> 160	> 100	Cambio en estilo de vida + combinación de fármacos

PAS: presión arterial sistólica

PAD: presión arterial diastólica

yor de 55 en hombres y 65 en mujeres), historia familiar de enfermedad cardiovascular prematura (hombres menores de 55 o mujeres menores de 65).

Datos recientes del Estudio Framingham sugieren que los individuos normotensos mayores de 55 años tienen un 90% de probabilidad de riesgo de desarrollar HTA. Para personas mayores de 50 años una presión arterial sistólica (PAS) mayor de 140 mm Hg es un factor de riesgo de enfermedad cardiovascular (ECV) mucho más importante que la presión arterial diastólica (PAD). El riesgo de ECV por encima de 115/75 mm Hg se dobla con cada incremento de 20/10 mm Hg; Los individuos con PAS de 120 a 139 mm Hg o PAD de 80 a 89 mm Hg deben ser considerados como prehipertensos y requieren promoción de salud en la modificación de estilos de vida para prevenir la ECV. La presión arterial alta significa la mayor posibilidad de ataque cardíaco, insuficiencia cardíaca, ictus y enfermedad renal.

Tratamiento

Objetivo del tratamiento

Es la reducción de la morbilidad y mortalidad cardiovascular y renal. Aunque la mayoría de los pacientes hipertensos, en especial los mayores de 50 años, alcanzarán el objetivo de PAD después del de PAS, el enfoque primario debe ser conseguir el objetivo de PAS. Tratar la PAS y la PAD hasta la meta de 140/90 mm Hg está relacionado con un descenso en complicaciones cardiovasculares. En hipertensos diabéticos o con enfermedades renales el objetivo de PA es < 130/80 mm Hg.

Modificación en el estilo de vida

■ **Dietoterapia**

1. Perder peso, en caso de existir sobrepeso u obesidad o $IMC > 25 \text{ kg/m}^2$. Por cada kilogramo que se pierda se calcula que disminuye de 1 a 2 mm Hg la presión arterial. La pérdida de peso 10 kg representa una disminución del 20 a 25% la mortalidad total, 50% del riesgo a desarrollar diabetes, 30% las concentraciones de triglicéridos y 10 mm Hg la PAS y 20 PAD.
2. Cuidar el perímetro de la cintura: en hombres 94 y en mujeres 80. La adiposidad abdominal se relaciona con el desarrollo de enfermedad arterial coronaria, dislipidemia, hipertensión y resistencia a la insulina. Es considerado más consistente y fuerte que el IMC.
3. Limitar la ingestión de alcohol a menos de 30 g de etanol al día en hombres (2 latas de cerveza, 2 vasos de vino tinto o 1 onza de destilado [30 mL]), en personas delgadas y mujeres la cantidad es la mitad. Se ha encontrado que 30 a 60% de los alcohólicos crónicos son hipertensos, y que hay correlación entre la ingesta de alcohol y el aumento de las presiones arteriales sistólica y diastólica.
4. Reducir la ingestión de sodio a menos de 100 mEq/día (2.3 g de sodio o 6 g de NaCl).

Cuadro 13-2. Efectos de las modificaciones del estilo de vida

Rasgo del estilo de vida	Recomendación	Reducción aproximada PAS
Reducción de peso	Tener IMC < 25	1 a 2 mm Hg por cada kg ↓
Tipo de alimentación	Dieta: modificación de grasa saturada	5 a 8 mm Hg
Ingestión de sodio	Consumo de < 6 g de NaCl o 2.4 g de sodio	2 a 8 mm Hg, promedio 5
Actividad física	30 min de ejercicio aeróbico, 5 a 7 veces a la semana	4 a 9 mm Hg, promedio 7
Consumo de alcohol	No más de 2 copas (etanol 30 mL) al día; las mujeres, una sola	2 a 4 mm Hg

Se muestra con claridad cómo el cambio de una variable tiene efectos sobre la PAS (presión arterial sistólica). Lo que un cambio en general de éstos llevaría a disminuir un mínimo de 14 mm Hg y un máximo aproximado de 30 mm Hg.

Es importante tener en cuenta el contenido de sal y sodio en la dieta para poder establecer las siguientes restricciones: 1 g de sal (NaCl) contiene 392 mg de sodio, lo mismo que 17 mEq de sodio; 1 g de sodio contiene 1 000 mg de sodio, lo mismo que 43 mEq de sodio; 1 cucharadita de sal contiene 1 955 mg de sodio, lo mismo que 84 mEq de sodio.

- Dieta de contenido normal de 4 a 5 g de sodio (174 a 217 mEq): alimentos que fueron salados para su conservación son los que se limitan como la cecina, bacalao, machaca, aceitunas, entre otros.
- Restricción leve de 2 g de sodio (87 mEq): limitar alimentos que fueron salados para su conserva, los embutidos, productos de salchichonería, botanas y enlatados. Se permite cocinar con la mínima cantidad de sal, pero se prohíbe la sal de mesa.
- Restricción moderada de 1 g de sodio (43 mEq): no se puede agregar sal a la preparación de alimentos, no se permiten embutidos, productos de salchichonería, botanas, enlatados, ni alimentos con conservadores, aceitunas, nueces, cacahuates, cecina, machaca, bacalao, refrescos embotellados ni bebidas alcohólicas, mostaza, mayonesa, catsup. Sólo se puede consumir 400 mL de leche máximo al día y cuatro raciones de cereales diarias, con excepción de la tortilla.
- Restricción de 500 mg de sodio (22 mEq): para periodos cortos, no se puede agregar sal a la preparación de alimentos, no se permiten embutidos, productos de salchichonería, botanas, enlatados, ni alimentos con conservadores, aceitunas, nueces, cacahuates, cecina, machaca, bacalao, refrescos embotellados ni bebidas alcohólicas, mostaza, mayonesa, catsup. Consumir 400 mL de leche como máximo al día. Se eliminan de la dieta pan, cereales (excepto tortilla), pastas y verduras frescas como zanahoria, espinaca, apio, betabel, acelgas, berro, espárragos, chícharo, coliflor y nabo.
- Restricción estricta de 250 mg de sodio (11 mEq): bajo ninguna circunstancia es recomendable limitar, además de los alimentos antes citados, la cantidad de proteínas y agua.

■ **Aditivos que contienen sodio**

Fosfato disódico, glutamato monosódico, benzoato de sodio, caseinato de sodio, los cuales se encuentran en cereales, bebidas embotelladas, sopas, artículos de repostería, jugos de frutas, productos congelados.

Se debe tener cuidado con el etiquetado de los alimentos y especificaciones:

1. Sin sodio: menos de 5 mg/ración.
2. Muy bajo en sodio: menos de 35 mg por ración.
3. Bajo en sodio: menos de 140 mg por ración:
 - Mantener una ingestión adecuada de potasio, calcio y magnesio. En varios estudios se muestra que el potasio previene o disminuye la hipertensión en varios modelos animales sensibles a la sal y una ingesta baja en potasio tiene como resultado la elevación de la presión arterial y de la remodelación vascular renal. Respecto al calcio, según una revisión, se informa que la presión arterial disminuye al incrementar el consumo dietético de calcio sobre todo en personas sensibles a la sal. Existe información sobre modelos de ratas en que la ingesta alta de magnesio disminuye la presión arterial, y en humanos algunos estudios sugieren sobre concentraciones bajas de magnesio y presiones arteriales más altas.
 - Realizar ejercicio físico aeróbico. Por lo menos se recomienda empezar con 30 min de 5 a 7 veces a la semana.
 - Evitar fumar, ya que es un factor de riesgo mayor de aterosclerosis. Puede aumentar los lípidos circulantes, además de generar aumento de las resistencias vasculares periféricas en el hipertenso sensible.
 - Reducir el consumo de grasas saturadas < 7% de las calorías totales y < 200 mg de colesterol.
 - Disminuir el consumo de cafeína. La ingestión de 2 a 3 tazas de café cuyo tiempo medio de acción es de 45 min y de eliminación de entre 4 y 6 h, produce en hipertensos aumento en la frecuencia cardíaca y respiratoria, ascenso medio de 14.5 mm Hg en las cifras sistólicas. El contenido medio de cafeína por 150 mL (1 taza) del café tostado molido es de alrededor de 85 mg del café instantáneo, es de 60 mg del café descafeinado, de 3 mg del té en hojas o en bolsa, de 30 mg del té instantáneo, de 20 mg, y del cacao o chocolate caliente, es de 4 mg. Un vaso (200 mL) de refresco con cafeína tiene entre 20 y 60 mg de cafeína. La mayor parte de la información epidemiológica disponible indica que un consumo total inferior a los 300 mg al día no supone ningún problema, siempre y cuando no esté relacionado con tabaquismo, alcohol o estrés.

ATEROSCLEROSIS

Definición

Es un padecimiento que posee muchas características de una inflamación crónica que afecta la parte íntima de las arterias grandes y medianas. Es un proceso subyacente a una enfermedad vascular isquémica, por la cual depósitos de sustancias grasas (colesterol y sus derivados), calcio y otras sustancias se acumulan en el revestimiento interno de una arteria para formar una placa. Es un proceso que inicia en la infancia y progresa durante décadas y

en ausencia de factores aceleradores, se desarrolla con lentitud hasta que finalmente puede reducir el flujo sanguíneo en la edad avanzada.

Factores de riesgo

Se acepta que alrededor de un 80% del colesterol circulante en el plasma está determinado por el genotipo del individuo, donde la edad y estados fisiológicos, como la menopausia en la mujer, incrementan estos niveles. El 20% restante sería determinado por el nivel de ingesta de colesterol del individuo, que también es modificado por la condición de éste (p. ej., la obesidad). De esta forma, el manejo de los niveles plasmáticos de colesterol por la dieta sólo producirá modificaciones en aquel 20% controlable. Enseguida se enlistan los principales factores de riesgo de la aterosclerosis:

1. **Sexo masculino y mujeres después de la menopausia:** ausencia del efecto de los estrógenos que disminuye las LDL; los estrógenos tal vez incrementan el número de receptores para la LDL en el hígado.
2. **Antecedente familiar de padecimientos cardíaco-isquémicos y de evento cerebrovascular:** quizá múltiples mecanismos genéticos.
3. **Hiperlipidemia primaria:** trastornos hereditarios que causan deficiencia de la lipoproteína lipasa (tipo I), receptores defectuosos para la LDL (tipo IIa), apoproteína E anormal (tipo III), deficiencia de apoproteína C (tipo V), o causa desconocida (tipo d IIb y IV).
4. **Hiperlipidemia secundaria:** aumento de los triglicéridos circulantes producidos por diuréticos, bloqueadores β -adrenérgicos, exceso de ingestión de alcohol.
5. **Tabaquismo:** lesión hipóxica de las células endoteliales inducida por monóxido de carbono.
6. **Hipertensión:** aumento de las fuerzas de fricción con daño al endotelio.
7. **Diabetes mellitus:** disminución de la captación hepática de las LDL de la circulación; incremento en la glucosilación del colágeno que incrementa el enlace de la LDL a las paredes de los vasos sanguíneos.
8. **Obesidad:** especialmente la abdominal.
9. **Síndrome nefrótico:** incremento en la producción hepática de lípidos y lipoproteína.
10. **Hipotiroidismo:** disminución de la formación de receptores para la LDL en el hígado.
11. **Aumento de la lipoproteína:** desconocido.
12. **Homocistinemia:** no establecida. Es probable que la homocisteinemia aumentada produzca más H_2O_2 y otras moléculas reactivas de oxígeno que aceleran la formación de LDL oxidada.

DISLIPIDEMIAS

Definición

Las dislipidemias son un conjunto de patologías caracterizadas por alteraciones en la concentración de lípidos sanguíneos debido a trastornos en su transporte dependientes

de una síntesis acelerada o degradación retardada, que involucran un riesgo para la salud. Comprende situaciones clínicas en que existen concentraciones anormales de colesterol total (CT), colesterol de alta densidad (C-HDL), colesterol de baja densidad (C-LDL), triglicéridos (TG) o ambos (cuadro 13-3).

Clasificación

Los niveles de los lípidos se clasifican de acuerdo con su concentración sanguínea por espectrofotometría de la siguiente manera (cuadro 13-4):

Clasificación diagnóstica de las dislipidemias

- Hipercolesterolemia:** CT mayor de 200 mg/dL, TG menor a 200 mg/dL y C-LDL igual o mayor a 130 mg/dL:
 - **Hipercolesterolemia leve:** CT 200 a 239 mg/dL.
 - **Hipercolesterolemia moderada:** CT 240 a 300 mg/dL.
 - **Hipercolesterolemia grave:** CT mayor de 300 mg/dL.
- Hipetrigliceridemia:** TG mayor de 200 mg/dL, CT menor de 200 mg/dL y C-LDL menor de 130 mg/dL.
- Dislipidemia mixta o combinada:** CT mayor de 200 mg/dL, TG mayor de 200 mg/dL y C-LDL igual o mayor a 130 mg/dL.
- Hipoalfalipoproteinemia:** C-HDL menor de 35 mg/dL.

Los pacientes con hipercolesterolemia se pueden clasificar en tres grupos, de acuerdo con la concentración de C-LDL y su grado de riesgo de enfermedad cardio o cerebrovascular (figura 13-1).

Factores de riesgo

- Consumo de tabaco.
- Hipertensión (presión arterial > 140/90 mm Hg o uso de fármacos antihipertensivos).

Cuadro 13-3. Clasificación de niveles de las lipoproteínas en sangre

C-LDL	Óptimo < 100	Casi óptimo 100 a 129	Moderadamente alto 130 a 159	Altos 160 a 189	Muy altos ≥ 190
Colesterol total	Deseable < 200		Moderadamente alto 200 a 239	Altos ≥ 240	
C-HDL	Bajo < 40		Alto ≥ 60		
Triglicéridos	Normal < 150	Moderadamente alto 150 a 199		Alto 200 a 499	Muy alto ≥ 500

C-LDL: colesterol de las lipoproteínas de baja densidad.

C-HDL: colesterol de las lipoproteínas de alta densidad.

Cuadro 13–4. Clasificación diferencial de las dislipidemias por fenotipo

Fenotipo	Concentración de lípidos plasmáticos	Lipoproteína elevada	Sígnos clínicos
Hipercolesterolemia aislada			
Hipercolesterolemia familiar	Heterocigotos: Colesterol total 275 a 500	LDL	Xantomas, enfermedad vascular en edad adulta
	Homocigotos: Colesterol total > 500	LDL	Xantomas y enfermedad vascular en la infancia
Déficit familiar de apo B - 100	Heterocigotos: Colesterol total > 500	LDL	
Hipercolesterolemia poligénica	Colesterol total: 250 a 350	LDL	Asintomática normalmente, hasta que aparece una enfermedad vascular
Hipertrigliceridemia aislada			
Hipertrigliceridemia familiar	TG: 250 a 750	VLDL	Asintomática, aumento de riesgo vascular
Déficit familiar de lipoproteína lipasa	TG: > 750	Quilomicrones	Asintomática, se asocia a pancreatitis, dolor abdominal, hepatoesplenomegalia
Déficit familiar de apo CII	TG: > 750	Quilomicrones	Asintomática, se asocia a pancreatitis, dolor abdominal, hepatoesplenomegalia
Hipertrigliceridemia e hipercolesterolemia			
Hiperlipidemia combinada	TG: 250 a 750	VLDL, LDL	Asintomática hasta que aparece una enfermedad vascular
Dísbetalipoproteíemia colesterol total (CT), colesterol de alta densidad (C-HDL)	TG: 250 a 500 Colesterol Total: 250 a 500	VLDL, IDL, LDL normales	Suele ser asintomática hasta que aparece una enfermedad muscular; puede haber xantomas palmares o tuberoeruptivos

En esta clasificación se muestran los fenotipos y subtipos de dislipidemia más comunes, así como la fracción elevada, encontrada y signos clínicos.

- C-HDL bajo (< 40 mg/dL o 60 mg/dL).
- Antecedentes familiares de cardiopatía coronaria prematura (cardiopatía coronaria en un familiar en primer grado antes de los 55 años en hombres o antes de los 65 en mujeres).
- Edad (45 años en el hombre y 55 en la mujer).

Además de los cinco factores ya mencionados, existen otros que influyen en el riesgo de cardiopatía coronaria como son: hábitos de vida (obesidad, inactividad física y dieta ate-

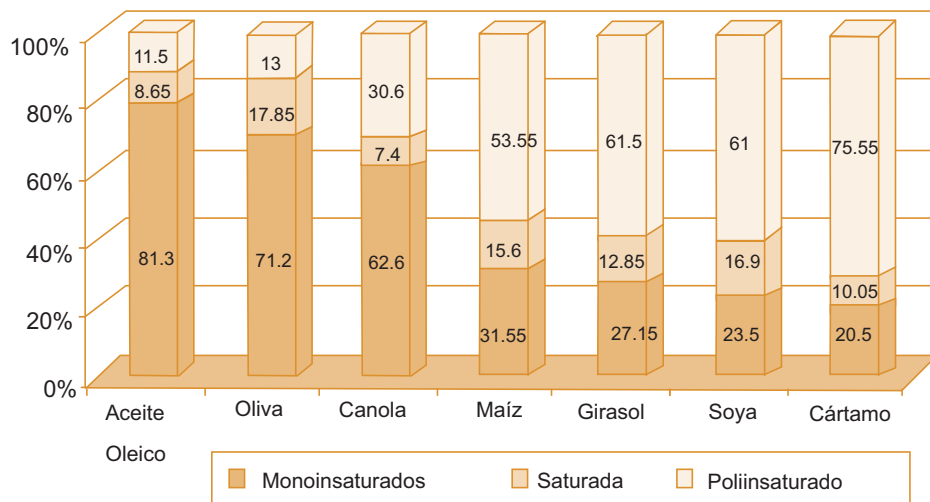


Figura 13-1. Contenido promedio de ácidos grasos en diferentes aceites comestibles.

rógena) y factores emergentes (homocisteína, factores protrombóticos y proinflamatorios, elevación de la glucemia en ayunas y signos de enfermedad aterosclerótica subclínica). La diabetes mellitus no se incluye, pues se considera como un semejante de la cardiopatía coronaria por lo que al riesgo se refiere.

Detección

La medición del perfil de lípidos (CT, C-HDL y TG) en sangre se realizará cada cinco años, a partir de los 35 años de edad en sujetos sin factores de riesgo. En sujetos con factores de riesgo o antecedentes familiares de trastornos de los lípidos, diabetes, hipertensión arterial o cardiopatía coronaria, se realizará a partir de los 20 años de edad, y con una periodicidad anual o bianual de acuerdo con el criterio del médico.

Cuadro 13-5. Clasificación de acuerdo al grado de riesgo cardiovascular

Riesgo de enfermedad cardíaca o cerebrovascular	C-LDL mg/dL	C-HDL mg/dL
Bajo	< 130	> 35
Moderado + 1 factor de riesgo	130 a 159	> 35
Alto 2 o más factores de riesgo	130 a 159	< 35
Alto Con o sin factor de riesgo	> 160	< 35

Cuadro 13–6. Metas y puntos de corte de colesterol LDL y colesterol total para terapia de cambio de estilo de vida y tratamiento farmacológico en diferentes categorías de riesgo

Categoría de riesgo	LDL			Meta Colesterol
	Meta	Inicio de cambios en el estilo de vida	Inicio de fármacos	
Sin EC y menos de 2 factores de riesgo	< 160	≥ 160	≥ 190 160 a 189	< 240
Sin EC y 2 o más factores de riesgo	< 130	≥ 130	≥ 160	< 200
Con EC o riesgo EC	≤ 100	≥ 100	≥ 130	≤ 160

EC: enfermedad cardiovascular

Metas y puntos de corte de colesterol LDL y colesterol total para terapia de cambio de estilo de vida y tratamiento farmacológico en diferentes categorías de riesgo (cuadro 13–6).

Dietoterapia en dislipidemias y aterosclerosis

Cualquier tratamiento para la hipercolesterolemia se fundamenta en la adopción de un estilo de vida saludable, independientemente del uso o no de fármacos. Así, los cambios y las medidas higiénico-dietéticas orientadas a reducir el riesgo cardiovascular son el punto a seguir como primera instancia para cualquiera de estas dos patologías.

RECOMENDACIONES DIETÉTICO-HIGIÉNICAS

- 1. Reducción de peso del paciente.** La dieta debe proporcionar 500 kcal menos de las necesarias. Este déficit diario debe proporcionar una pérdida de 0.45 kg en promedio por semana.
- 2. Incremento de actividad física.** Se recomienda ejercicio de tipo aeróbico: caminar, correr, nadar y andar en bicicleta. Si no se practica ejercicio con regularidad, el inicio debe ser lento y gradual. El ejercicio es el tratamiento más efectivo para aumentar las concentraciones del C-HDL, evita el desarrollo de infarto de miocardio, además de disminuir las cantidades de glucosa, colesterol y triglicéridos (En el cuadro 13–7 se presenta un programa para iniciar ejercicio en personas, ya sea obesas o que no están acostumbradas a éste).
- 3. Modificaciones de las grasas:**
 - a) Grasa saturada.** El efecto hipercolesterolemiante de los ácidos grasos saturados es bien conocido. Estas grasas suelen ser sólidas a temperatura ambiente. Los ácidos grasos láurico, mirístico, palmítico y esteárico constituyen el mayor tipo de estas

Cuadro 13–7. Programa de ejercicio para pacientes obesos o inactivos

Fase	Actividad	Mínutos al día	Duración en semanas	Observaciones
1	Caminata	20	2	Empezar a intervalos cortos de por lo menos 5 minutos hasta alcanzar la meta. No importa la intensidad
2	Caminata	40	2	Incrementar intensidad paulatinamente. Puede dividirse el tiempo en 2 sesiones
3	Caminata enérgica	60	Todo el tiempo	Camine enérgicamente por lo menos la mayor parte del tiempo
4	Caminata enérgica más otros ejercicios	60	Todo el tiempo	Se puede dividir el tiempo entre por lo menos 2 ejercicios aeróbicos, tratando de incrementar la intensidad

Si el paciente ha tenido un evento vascular de cualquier tipo (infarto), se le debe realizar una prueba de esfuerzo que delimite el tiempo e intensidad del ejercicio para llegar a la rehabilitación del paciente antes de realizar o empezar cualquier programa normal de actividad física.

grasas en la dieta. El ácido esteárico es el único que no eleva la fracción de colesterol LDL en el cuerpo. Los alimentos más representativos de este grupo son las grasas de las carnes, los caldos de las mismas, la mantequilla, el aceite de palma y coco, y leche y lácteos sin descremar. La hidrogenación es un proceso en el que los aceites vegetales (no saturados) se pueden transformar en grasa saturada como la margarina y la manteca vegetal, por esta razón también se deben de limitar.

b) Grasa no saturada:

- Ácidos grasos monoinsaturados: se encuentran en casi todos los alimentos, tanto en los de origen vegetal como en los de origen animal, el más importante es el ácido oleico y sus fuentes principales son el aceite de oliva, canola y las aceitunas.
- Ácidos grasos poliinsaturados: el ácido linolénico es el más abundante en la dieta. Sus fuentes principales son el aceite de maíz, girasol, soya y cártamo. De éstos existen dos tipos dependiendo de la ubicación del doble enlace: ácidos grasos omega 3 y 6.

• Ácidos grasos omega-3 (linolénico) y omega-6 (linoléico)

Los aceites de pescado (ácidos grasos poliinsaturados omega-3, [AGPI n-3]) se han analizado en estudios después de infarto de miocardio y han mostrado reducir la enfermedad cerebrovascular, muerte y cardiopatía isquémica. Los AGPI n-3 de cadena larga disminuyen las concentraciones plasmáticas en ayunas de triacilglicerol y disminuyen las respuestas lipémicas posprandiales. También han mostrado ser eficaces en la reducción de muerte repentina que ocurre sin ningún hipolipemiente. Lo cual podría atribuirse a las acciones antitrombóticas y antiarrítmicas de estos ácidos grasos, pese a que una explicación alternativa podría ser la estabilización de placas ateroscleróticas por sus acciones antiinflamatorias. Por contraste, se ha sugerido que el ácido linoléico AGPI n-6, presente en aceites

vegetales como el aceite de girasol, favorece la inflamación. Se han realizado estudios sobre la asociación de AGPI n-3 con estabilidad de placas ateroscleróticas, en donde éstas incorporaban con facilidad AGPI n-3 de la complementación de aceite de pescado, lo cual inducía a cambios que mejoraban la estabilidad de las placas ateroscleróticas. Por contraste, todavía no se ha demostrado que un consumo mayor de AGPI n-6 afecte la composición de los ácidos grasos de la placa de la carótida o su estabilidad, misma que podría explicar reducciones de eventos cardiovasculares no fatales y fatales asociados con un consumo mayor de AGPI n-3. Esto apoya a los otros estudios respecto a que las placas ateroscleróticas son dinámicas y que responden a modificaciones de la dieta que pueden afectar la estabilidad de la placa.

Respecto a las recomendaciones diarias la *Food and Drug Administration* (FDA) recomienda a los consumidores la ingesta diaria de ácidos grasos omega-3, determina que la cantidad a ingerir de este tipo de ácidos grasos poliinsaturados no debe ser superior a los 3 g/día cuando proceden de alimentos, aunque en el caso de que se consuman como un suplemento dietético o complemento alimenticio, la agencia recomienda que no excedan los 2 g/día. La FAO-OMS (Organización Mundial de la Salud) y la FDA han concluido que la evidencia científica sobre los efectos en la prevención de las enfermedades cardiovasculares es por completo convincente. Las principales fuentes de omega-3 se encuentran sobre todo en el pescado azul como el salmón, la trucha, el atún y el arenque, aunque también se pueden encontrar en diversos productos que han sido enriquecidos con AGPI n-3, y que se conocen como alimentos funcionales (figura 13-1).

- c) **Colesterol.** Es un componente natural de los alimentos de origen animal, está unido de manera usual a grasas saturadas. Existe evidencia clara del efecto metabólico del colesterol de la dieta en el organismo, que se traduce como una elevación en la concentración de colesterol de las lipoproteínas de baja densidad (C-LDL). En el cuadro 13-8 se muestra la composición de las grasas de la dieta y algunas recomendaciones.
4. **Modificación de los hidratos de carbono.** El porcentaje de hidratos de carbono en la dieta debe ser entre 50 a 60% máximo, no sólo por el factor de sobrepeso sino también debido a que con su baja ingestión disminuye la cantidad de sal reabsorbida por el intestino delgado y aumenta la excreción renal de sodio. Se dice que los hidratos de carbono tienen efecto neutro sobre las concentraciones de colesterol, no obstante existe evidencia de que las dietas ricas en hidratos de carbono simples pueden disminuir las concentraciones de C-HDL y a corto plazo incrementar los triglicéridos. Por ello, su consumo en forma de hidratos de carbono complejos sería lo ideal por que produciría disminución en la concentración de C-LDL.
5. **Fibra.** Cabe recordar que es un residuo no digerible de los alimentos vegetales y se puede encontrar de forma insoluble en agua (acorta el tiempo de tránsito intestinal) y soluble (se dice que disminuye las concentraciones de colesterol). La recomendación es de 20 a 30 g/día o 0.02 a 0.025 g/kcal.
6. **Antioxidantes.** De todas las enfermedades crónicas en las que se ha implicado al estrés oxidativo, las enfermedades cardiovasculares tienen la evidencia más fuerte que apoya el papel benéfico de los antioxidantes. La oxidación de las lipoproteínas de baja densidad puede ser el evento más importante en el desarrollo de aterosclerosis.

Cuadro 13–8. Distribución de grasas en la dieta

Grasa saturada	< 7% del valor calórico total
Grasa poliinsaturada	Hasta un 10% del valor calórico total
Grasa monoinsaturada	Hasta un 20% del valor calórico total
Grasa total	Hasta un 25 a 35% del valor calórico total
Colesterol	< 200 mg/dL
Omega-3	2 g sí proviene de suplementos o 3 g sí proviene de la dieta

Vitamina E. De manera primordial es transportada en las lipoproteínas de colesterol de baja densidad y en particular es efectiva para evitar su oxidación. Además, la vitamina E puede inhibir la proliferación de células del músculo liso y también tiene un efecto benéfico sobre la agregación plaquetaria. Todo ello implica una reducción en la formación de la placa aterosclerótica. Para lograr beneficios cardiovasculares, los suplementos de vitamina E deben de ser al menos de 100 µg/día. Las investigaciones actuales sugieren que las formas mixtas encontradas en los alimentos pueden ser más benéficas que las formas aisladas, utilizadas en algunos complementos. Los suplementos de vitamina E se encuentran disponibles en su forma natural como aceite de soya, gérmen de trigo o en forma sintética manufacturada a partir de estas materias primas con la finalidad de extender su vida de anaquel.

Vitamina C. Tiene propiedades antihipertensivas. Un estudio británico en sujetos mayores de 65 años encontró que las concentraciones plasmáticas de vitamina C correlacionaban de manera inversa con las presiones sistólica y diastólica y pulso. Pueden recomendarse suplementos de 200 mg al día. La vitamina C tiene mejor efecto cuando se toma en dosis divididas.

Selenio. Es benéfico en dosis de hasta 200 µg/día para incrementar su efecto antioxidante. No es recomendable su ingestión conjunta con vitamina C, ya que reduce su absorción.

Fitoesteroles. Los fitoesteroles y sus formas reducidas, los fitoestanoles, son esteroides de origen vegetal distribuidos con amplitud en la naturaleza y cuya estructura es muy similar a la del colesterol. La absorción del colesterol en el humano es muy variable, pero promedia casi 50%, a diferencia de la absorción de triglicéridos en la dieta que es en sumo eficaz (> 95%). Los esteroides de las plantas, que están presentes en la dieta a un grado comparable con el colesterol (200 a 300 mg/día) y que difieren muy poco en estructura de éste, son absorbidos con dificultad en sujetos normales.

Si bien los fitoesteroles identificados en forma química suman más de 25 estructuras diferentes, son tres los que están en mayor proporción en sus fuentes de origen: el sitosterol (C29), el campesterol (C28) y el estigmasterol (C29), quienes en su conjunto constituyen 95 a 98% de los fitoesteroides identificables en extractos vegetales. Desde hace años se conoce que estos esteroides producen efectos hipocolesterolemicos cuando son ingeridos en el rango de 1 a 3 g/día, por lo cual se les considera como importantes aliados en la prevención de las enfermedades cardiovasculares; su consumo está indicado para individuos con hipercolesterolemias leves o moderadas.

El efecto hipocolesterolémico de los fitoesteroles y de los fitoestanoles es atribuido a tres acciones metabólicas: inhiben la absorción intestinal de colesterol por competencia en la incorporación del colesterol a las micelas mixtas, disminuyen la esterificación del colesterol en los enterocitos al inhibir la actividad de la enzima acilCoA-colesterol- acil transferasa y estimulan el flujo de colesterol desde los enterocitos hacia la luz intestinal al aumentar la actividad y la expresión de un transportador de tipo ABC. La acción conjunta de los esteroides, estanoles o ambos, sobre estos mecanismos produce una disminución del colesterol total plasmático y del colesterol-LDL, sin modificar los niveles del colesterol-HDL.

En diferentes países se comercializa leche, jugo, yogurt y margarina que contienen fitoesteroles o fitoestanoles. La mayoría de los estudios y terapias están basados en preparaciones cremosas para untar con esteroides vegetales y ésteres de estenol para reducir el colesterol. A condición de que se tomé una cantidad suficiente, puede alcanzarse una reducción en LDL de 10 a 15%. La dosis diaria recomendada es de 2 g de esteroides vegetales, por lo menos durante 16 semanas para mostrar cambios en el colesterol. La administración de altas dosis de fitoesteroles (sobre 20 g/día) en ocasiones produce diarrea en humanos, por lo que no es recomendable a estas dosis.

Existe una rara enfermedad conocida como sitosterolemia que se caracteriza por la presencia de altas cantidades de fitoesteroles a nivel plasmático. Su ingesta está contraindicada en estos pacientes como parte de la dieta o a través de una suplementación, aunque estos casos son muy raros, una en un millón. El consumo de fitoesteroles y fitoestanoles reduce un poco la absorción de vitaminas y antioxidantes liposolubles como el betacaroteno, licopeno y α -tocoferol (vitamina E). Puede ser que la ingesta de fitoesteroles no sea adecuada en mujeres embarazadas, en periodos de lactancia, adolescencia y en niños menores de cinco años.

Flavonoides. Son un ejemplo de compuestos antioxidantes naturales, que están distribuidos con amplitud en los alimentos vegetales presentes en la dieta normal humana. La evidencia epidemiológica sugiere que los flavonoides dietéticos podrían ejercer efectos protectores en las enfermedades cardiovasculares como la enfermedad cardiaca o el infarto mediante mecanismos antiaterogénicos, antioxidantes, antiagregantes, vasodilatadores y antihipertensivos. Se han identificado más de 5 000 flavonoides, entre los que se pueden destacar:

1. **Citroflavonoides:** quercitina, hesperidina, rutina, naranjina y limoneno. La quercitina es un flavonoide amarillo-verdoso presente en cebollas, manzanas, brócolis, cerezas, uvas o repollo rojo. La hesperidina se encuentra en los hollejos de las naranjas y limones. La naranjina da el sabor amargo a frutas como la naranja, limón y toronja, y el limoneno se ha aislado del limón y la lima.
2. **Flavonoides de la soya o isoflavonoides:** están presentes en los alimentos con soya tales como porotos, tofu, tempeh, leche, proteína vegetal texturizada, harina, miso. Los dos más conocidos son la genisteína y la daidzeína.
3. **Proantocianidinas:** se localizan en las semillas de uva, vino tinto y extracto de corteza del pino marino.
4. **Antocianidinas:** son pigmentos vegetales responsables de los colores rojo y rojo-azulado de las cerezas.
5. **Ácido elágico:** es un flavonoide que se encuentra en frutas como la uva y en verduras.
6. **Catequina:** el té verde y negro son buenas fuentes.
7. **Kaemferol:** aparece en puerros, brócolos, rábano, endibias y remolacha roja.

Aunque los hábitos alimentarios son muy diversos en el mundo, el valor medio de ingesta de flavonoides se estima como 23 mg/día; la quercitina es el predominante con un valor medio de 16 mg/día. Con base en los diferentes estudios la dosis recomendada está entre los 35 y 150 mg/día o bien 1 a 2 mg/kg. En el cuadro 13-9 se muestra una tabla de contenido y las principales fuentes de flavonoides en los alimentos.

La evidencia existente de los mismos, respecto a su relevancia en procesos ateroscleróticos, demuestra que éstos mejoran la función endotelial y, por tanto, la dilatación y contracción de los vasos sanguíneos, aumenta los niveles de células progenitoras endoteliales lo que ayuda a reducir el riesgo de ataques cardiacos. En la actualidad se ha demostrado que inhiben, de forma significativa, la adhesión de los monocitos a las células endoteliales, la expresión de moléculas de adhesión intercelular (ICAM-1) y moléculas de adhesión endotelial (VCAM-1); reducen la oxidación de las LDL. La mayoría de los estudios sobre los flavonoides han estado centrados en el vino, cacao y el té.

Té. Las catequinas son el flavonoide en el cual radica su importancia. Los estudios revisados sugieren que un consumo habitual de té, cuatro tazas diarias en promedio, ayudan para la prevención de enfermedades cardiovasculares. Sólo hay que tomar en cuenta la composición del té, ya que puede variar según la especie, el medio de cultivo, la estación del año y edad de la planta. Por ejemplo, en el té verde las catequinas representan 80 a 90% de los flavonoides, mientras que en el té negro esta proporción es de 20 a 30%. En general, las hojas más jóvenes tienen menos catequinas. La forma de preparar la infusión también influye, ya que temperaturas elevadas producen una disminución de la concentración de catequinas, por lo que es preferible dejar enfriar el agua antes de introducir las hojas del té. Las catequinas del té verde son solubles en agua, por ello el grado de extracción de éstas depende del tiempo de contacto de las hojas con el agua.

Vino. Su importancia radica en la uva y sus derivados (mosto y vino) que contienen altas proporciones de antioxidantes del tipo de los flavonoides. La mayoría de los componentes del vino provienen de la uva y del proceso fermentativo, y de estos componentes interesan en particular los *polifenoles*, un gran grupo de compuestos presentes en la naturaleza cuya estructura química los hace ser potentes antioxidantes, pues donan hidrógeno o electrones y atrapan radicales libres con lo que se detiene el proceso oxidativo.

Estudios realizados *in vitro* bajo condiciones controladas, en un símil de lo que ocurriría de manera natural, han mostrado que la capacidad antioxidante de los polifenoles naturales

Cuadro 13-9. Contenido promedio de flavonoides en los alimentos

Contenido de flavonoides	Alimento
Bajo < 10 mg/kg o mg/L	Col, zanahoria, café, champiñones, duraznos, chícharo, jugo de naranja, espinacas, vino blanco
Medio 10 a 50 mg/kg o mg/L	Manzanas, alubias, uvas, lechuga, pimientos rojos, vino tinto, fresas, té, jitomate, chocolate
Alto > 50 mg/kg o mg/L	Brócoli, apio, moras, cebollas, soya

Hay que tomar en cuenta que está dado en contenido en mg/kg o mg/d, por lo que de acuerdo con la cantidad de alimento consumido ésta puede disminuir su contenido a razón del peso.

existentes en el vino es incluso superior a las vitaminas E y C. Los compuestos polifenólicos del vino provienen sobre todo de la piel u hollejo de la uva y de las pipas (pepitas), pues su concentración es muy baja en la pulpa. La densidad y variedad de polifenoles en el vino depende de numerosos factores: la variedad de uva, el tipo de vino, el clima y el terreno, una cosecha temprana o tardía, los diferentes procedimientos de prensado de la uva, el tiempo de fermentación del mosto con la piel y las pipas, entre otros. Los flavonoles quercetina y miricetina están en el tejido epidérmico del grano de uva y cuanto mayor sea la cantidad de hollejo que se utiliza en la vinificación, tanto mayor será la concentración de flavonoides en el vino. Un contacto más prolongado del orujo con el mosto favorece la extracción de los compuestos polifenólicos responsables de la capacidad antioxidante del vino.

Los flavonoides son unos compuestos antioxidantes lipofílicos cuya concentración es significativa en los vinos tintos y poco apreciable en los vinos blancos. La concentración total de compuestos polifenólicos en el vino varía entre 1.8 y 4.0 g/L, con un promedio de 2.57 g/L para el vino tinto y de 0.16 a 0.3 g/L, con un promedio de 0.24 g/L para el vino blanco. En muestras de cerveza embotelladas se han encontrado cantidades de hasta 29 mol/L.

Alcohol. Su ingestión en exceso puede causar hipertrigliceridemia por aumento de la síntesis hepática de lipoproteínas de muy baja densidad. La recomendación de consumo es la misma que la dada para hipertensión.

Referencias

- Andersen R, John M:** Do About Obesity? The Physician and Sports Medicine 2000;28. *Annual Review del Colegio de Medicina Interna de México: enfoque clínico actual en medicina interna*, 1a edición. México: Editorial Intersistemas, 2005.
- Baba S et al.:** Plasma LDL and HDL Cholesterol and Oxidized LDL Concentrations Are Altered in Normo-and Hypercholesterolemic Humans after Intake of Different Levels of Cocoa Powder. *Journal of Nutrition* 2007;(137):1436-1441.
- Ball M, Manm J:** *Lípidos y cardiopatía*. 1a edición. España: DOYMA, 1991.
- Chobaniam A et al.:** National High Blood Pressure Education Program Coordinating Committee. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. *The JNC 7 Report*. JAMA 2003;289:2560-2572.
- Demonty I et al.:** Continuous dose-response relationship of the LDL-cholesterol-lowering effect of phytosterol intake. *Journal of Nutrition* 2009;139(2):271-84.
- Duffy SJ et al.:** Short-and Long-Term Black Tea Consumption Reverses Endothelial Dysfunction in Patients With Coronary Artery. *Dis Circulation* 2001;104:151-156.
- Durrington P, Mackness M:** *The year in Dislipidaemia*. 1a edición. España: Editorial Crestor Clinical Publishing Services, 2004.
- Escott S et al.:** *Nutrición, diagnóstico y tratamiento*. 5a edición. México: Editorial McGraw-Hill, 2005.
- “European Cholesterol Guidelines Report.” Policy Analysis Centre (2007): <<http://www.policycentre.com/downloads/EuropeanCholesterolGuidelines07.pdf>>

- “European cardiovascular disease statistics.” European Heart Network Brussels (2008): <<http://www.ehnheart.org/files/EU%20stats%202008%20final155843A.pdf>>
- “Executive summary of the Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP).” Expert Panel on detection, evaluation and treatment of high blood cholesterol in adults (Adult Treatment Panel III), <<http://www.nhlbi.nih.gov/guidelines/cholesterol/atp3xsum.pdf>>
- FDA Announces Qualified Health Claims for Omega-3 Fatty Acids. FDA NEWS RELEASE. P04-89. (September 8, 2004). <http://www.fda.gov/SiteIndex/ucm108351.htm>
- Geleijnse JM, Launer LJ:** Tea flavonoids may protect against atherosclerosis: The Rotterdam Study. *Archives of internal medicine* 1999;159(18):2170-2174.
- Giovannucci et al.:** 25-Hydroxyvitamin D and Risk of Myocardial Infarction in Men: A Prospective Study. *Arch Intern Med* 2008;168:1174-1180.
- Lahoz C, Mostaza J:** La aterosclerosis como enfermedad sistémica *Rev Esp Cardiol.* 2007;60(2):184-95
- López LM:** Fitoesteroles y fitoestanoles: su papel en la prevención cardiovascular, O F F A R M. [online], 2005;24(4). <<http://www.fda.gov/SiteIndex/ucm108351.htm>>
- Luis D, Aller R:** Papel de los flavonoides del té en la protección cardiovascular. *An. Med. Interna: Madrid* [online], 2008;25(3):105-107. <http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0212-71992008000300001&lng=es&nrm=iso>
- Martínez, González et al.:** Revisión: Los flavonoides: propiedades y acciones antioxidante. *Nutr Hosp* 2002;XVII (6) 271-278.
- McPhee S, Lingappa V:** *Fisiopatología médica: una introducción a la medicina clínica*, 4a edición. México: Editorial El Manual Moderno, 2003.
- Milke GP:** *Nutrición del individuo enfermo*. 1a edición. México: Editorial Piensa, 2002.
- Moreno B, Monereo S:** *La obesidad en el tercer milenio*, 3a edición. España: Editorial Med. Panamericana, 2006.
- Mursu J et al.:** La ingesta de flavonoides y la aterosclerosis carotídea: estudio de enfermedades de factores de riesgo. *British Journal of Nutrition* 2007;30:1-5.
- Norma Oficial Mexicana NOM-037-SSA2-2002 para la prevención, tratamiento y control de las dislipidemias.
- Norma Oficial Mexicana NOM-030-SSA2-1999 para la prevención, tratamiento y control de la hipertensión arterial.
- Norma Oficial Mexicana. NMX-F-050-SCFI-2006. Alimentos–Aceite Comestible Puro De Girasol Alto y Medio Ácido Oleico. <<http://www.economia.gob.mx/work/normas/nmx/2006/nmx-f-050-scfi-2006.pdf>>
- Norma Oficial Mexicana. NMX-F-161-SCFI-2006. Alimentos–Aceite Comestible Puro De Cartamo. <<http://www.economia.gob.mx/work/normas/nmx/2006/nmx-f-161-scfi-2006.pdf>>
- Norma Oficial Mexicana. NMX-F-109-SCFI-2006 Aceite de oliva-Especificaciones <<http://www.economia.gob.mx/work/normas/nmx/2006/nmx-f-109-scfi-2006.pdf>>
- Ortiz HL:** Evolución de los precios de los alimentos y nutrimentos en México entre 1973 y 2004. *ALAN Sep.* 2006;(56)3:201-215. ISSN 0004-0622.

- Pérez L, Marvan L:** *Manual de dietas normales y terapéuticas*. 5a edición. México: Ed. Prensa Médica Mexicana, 2008.
- Shils M:** *Nutrición en salud y enfermedad*. 9a edición. México: Editorial McGraw-Hill, Interamericana, 2002.
- Valenzuela B, Ronco M:** Fitoesteroles y fitoestanoles: aliados naturales para la protección de la salud cardiovascular. *Rev. chil. nutr. [online]*. (2004). (31). Suppl.1 [citado 2009-10-05]:161-169. <http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0717-75182004031100003&lng=es&nrm=iso>
- Wang X et al.:** Efficacy of folic acid supplementation in stroke prevention: a meta-analysis. *The Lancet* 2007;369(9576):1876-1882.
- WHO global infobase online. (2006) <<http://www.who.int/infobase/report.aspx?rid=112&ind=CHO>>
- Zorrilla E:** *Hipercolesterolemia: diagnóstico y tratamiento*, 2a edición. México: Editorial McGraw- Hill, Interamericana, 1995.

Dietoterapia en las enfermedades metabólicas

Erika Esther González Medina

INTRODUCCIÓN

El síndrome metabólico ha emergido como un reto clínico y se considera como un factor de riesgo cardiovascular múltiple, donde cada componente de este grupo de anomalías es, por derecho, un factor de riesgo. Introducido como síndrome X por Reaven (1988), también llamado síndrome de resistencia a la insulina, el síndrome metabólico es reconocido de manera clínica por la obesidad abdominal, hipertrigliceridemia, dislipidemia aterogénica (bajos niveles de lipoproteínas de alta densidad –colesterol (HDL-C)- hipertensión arterial, hiperglucemia, resistencia a la insulina, o ambas). Este síndrome también está caracterizado por un estado protrombótico e inflamatorio.

Los individuos con incremento de peso presentan dos componentes fundamentales del síndrome metabólico: obesidad y resistencia a la insulina. Así, la alta prevalencia del mismo es atribuida al alarmante incremento de la obesidad en el mundo actual (Grundy, 2004).

DEFINICIÓN

El síndrome metabólico (SM), conocido también como síndrome plurimetabólico, es una entidad clínica controvertida que aparece con amplias variaciones fenotípicas en personas con una predisposición endógena; está determinado de forma genética y condicionado por factores ambientales. Se caracteriza por la presencia de insulinoresistencia e hiperinsulinismo compensador, asociados a trastornos del metabolismo de los hidratos de carbono,

cifras elevadas de presión arterial, alteraciones lipídicas (hipertrigliceridemia, descenso de HDL, presencia de LDL tipo B, aumento de ácidos grasos libres y lipemia posprandial) y obesidad, con un incremento de la morbimortalidad de origen aterosclerótico; aunque aún no se ha determinado con certeza el riesgo absoluto conferido por el SM en las diferentes poblaciones.

De manera clínica, la resistencia a la insulina (RI) se define como la incompetencia de una determinada concentración de insulina para conseguir el control de la glucosa. Es una anomalía celular compleja que implica en particular al tejido adiposo, al hígado y al sistema musculoesquelético. Además de la susceptibilidad genética, se precisa de la presencia de otros factores ambientales:

- Obesidad central o abdominal.
- Sedentarismo.
- Alimentación hipercalórica rica en grasas y hidratos de carbono simples.
- Tabaquismo.

Otros factores relacionados con la RI y el SM son:

- Síndrome de ovario poliquístico.
- Hiperleptinemia o resistencia a la leptina.

En 1998, la Organización Mundial de la Salud (OMS) presentó su definición operacional del síndrome, el cual requiere evidencia de resistencia a la insulina y cuando menos dos de otros cuatro factores (hipertensión, hiperlipidemia, obesidad y microalbuminuria) (Alberti, 1998). La definición más aceptada actualmente fue propuesta por el *National Cholesterol Education Program* (NCEP-ATP III) de los EUA en 2001 (NCEP, 2001) (cuadro 14-1), la cual requiere la presencia de cuando menos tres de los cinco factores (circunferencia de cintura, triglicéridos altos, colesterol HDL bajo, hipertensión e intolerancia a la glucosa). El principal reto para evaluar el impacto del SM en la diabetes mellitus tipo 2 (DM2) o

Cuadro 14–1. Definiciones del SM por la OMS y el NCEP-ATPIII de EUA

OMS	NCEP-ATPIII
Glucosa anormal en ayunas o intolerancia a la glucosa o DM2, con 2 o más de los siguientes:	Tres o más número de alteraciones:
Índice de masa corporal > 30; rel. cintura/cadera > 0.85 (mujer) o > 0.9 (varón)	Obesidad abdominal: circunferencia de cintura > 88 cm (mujer) o 102 cm (varón)
Triglicéridos > 150 mg/dL y, o colesterol, o ambos HDL < 35 mg/dL (varón) o < 40 mg/dL (mujer)	Triglicéridos > 150 mg/dL y, o colesterol HDL < 40 mg/dL, o ambos (mujer) o < 50 mg/dL (varón)
Microalbuminuria: excreción urinaria de albúmina > 20 µg/mín o relación albúmina/creatinina > 30 mg/g	Glucosa en ayunas ≥ 110 mg/dL inicial o ≥ 100 mg/dL modificado
Presión arterial > 140/90 mm/Hg	presión arterial > 130/85 mm/Hg

enfermedad coronaria es el estado de transición actual en su definición. Debido a su naturaleza multifactorial y la interrelación compleja de sus componentes, ha habido dificultad para establecer un estándar de oro fidedigno que incluya características fundamentales fisiológicas, clínicas y de laboratorio. Si en verdad el estado de resistencia a la insulina es un *sine qua non* para el SM, entonces su definición deberá incluir una medición valedera de tal estado que pueda utilizarse en estudios clínicos y epidemiológicos. La definición propuesta por la NCEP incluye a la glucosa anormal en ayunas como una variable subrogada de RI. Sin embargo, se conoce que 10% de individuos con SM tuvieron esta característica en la tercera encuesta NHANES.

En fechas recientes se publicaron las conclusiones de la Segunda Reunión para el Manejo Clínico del Síndrome Metabólico, auspiciada en forma conjunta por la *American Heart Association* (AHA), el *National Heart, Lung, and Blood Institute* (NHLBI) y la *American Diabetes Association* (ADA). En esta reunión se identificaron seis componentes mayores o principales del síndrome:

1. Obesidad abdominal.
2. Dislipidemia aterogénica.
3. Hipertensión arterial.
4. Resistencia a la insulina con o sin intolerancia a la glucosa.
5. Un estado proinflamatorio.
6. Un estado protrombótico.

De acuerdo con lo anterior, el síndrome se reconoce cuando se identifican varias de las siguientes anormalidades: obesidad abdominal, elevación de triglicéridos, disminución de colesterol de **HDL**, aumento de la presión arterial, elevación de la glucosa.

DIAGNÓSTICO

Consideraciones clínicas y diagnóstico del SM

El SM es una entidad clínica caracterizada por la asociación de varias enfermedades relacionadas de forma fisiopatológica a través de resistencia a la insulina e hiperinsulinemia, cuya expresión clínica puede cambiar con el tiempo según la magnitud (si la hay) de la resistencia a la insulina. Al inicio se manifiesta en una serie de trastornos metabólicos anormales que no cumple con los criterios para definir la presencia de enfermedad (algunos marcadores tempranos), pero cuya presencia permite corroborar la resistencia a la insulina e hiperinsulinemia y que de manera habitual precede a la expresión clínica de los componentes del SM; los cuales son la manifestación más tardía de la evolución natural de este síndrome.

La forma de presentación clínica del SM tiene una variación fenotípica. Por ejemplo, al inicio puede manifestarse con hipertensión u obesidad, y en otros casos como alteración de la regulación de la glucosa o de los lípidos. Otros trastornos pueden ser la asociación de hipertrigliceridemia y el perímetro de la cintura (con un punto de corte de 102 cm en el hombre y de 88 cm en la mujer), los cuales permiten identificar de manera temprana a aquellos individuos portadores de una tríada metabólica aterogénica, hiperinsulinemia en

ayuno, incremento de apolipoproteína B e incremento de la LDL; características que están asociadas con un marcado incremento en el riesgo de enfermedad coronaria.

Tratamiento por etapas del SM

El abordaje del tratamiento del paciente con SM debe ser integral y el tipo de intervención podrá hacerse a nivel de la prevención primaria o secundaria de acuerdo al estado evolutivo del paciente. Es importante hacer notar que en cualquiera de los estadios de evolución, el tratamiento nutricional debe tener objetivos precisos a corto y largo plazo, como son: mantener el peso ideal o razonable por un periodo amplio; restricción calórica (en el caso de sobrepeso y obesidad) para reducir de peso, con un equilibrio en el aporte de macro y micronutrientes en la composición de un plan alimentario (Peri chart, 2012).

De acuerdo con lo anterior, diversos organismos nacionales e internacionales han identificado los aspectos que deben incluirse en este concepto de dieta correcta o saludable, como lo indican la NOM 043-SSA2-2012 y la OMS, además de la *American Heart Association*. Esta última ha instituido las siguientes recomendaciones generales para adultos, niños mayores de dos años y mayores y adolescentes.

- Lograr un equilibrio energético que promueva en los niños y las niñas el crecimiento y el desarrollo adecuados y en los adultos conservar o alcanzar el peso adecuado y prevenir el desarrollo de enfermedades.
- Limitar la ingesta energética procedente de las grasas, sustituir las grasas saturadas por grasas insaturadas y tratar de eliminar los ácidos grasos trans.
- Recomendar el consumo de carne blanca, el pescado y las aves asadas, por su bajo contenido de grasa saturada y, de preferencia, consumir el pollo sin piel.
- Consumir lácteos descremados.
- Para adultos, moderar el consumo de alimentos de origen animal, por su alto contenido de colesterol y grasas saturadas.
- Aumentar el consumo de verduras y frutas de preferencia crudas, regionales y de la estación.
- Incrementar el consumo de leguminosas como frijol, lenteja, haba, garbanzo y arvejas.
- Aumentar el consumo de cereales enteros e integrales altos en fibra y oleaginosas.
- Limitar la ingestión de azúcares añadidos, bebidas azucaradas y refrescos.
- Restringir la ingesta de sal (sodio) de toda procedencia y consumir sal yodada.
- Consumo de agua por lo menos de 750 a 2 000 mL/día.

En el último reporte de la ADA se expresa que el tratamiento de la resistencia a la insulina no está indicado como aspecto de prevención primaria, debido a que la relación de la resistencia a la insulina con la enfermedad macrovascular puede ser indirecta y no causal, no se tienen evidencias de que el tratamiento de la resistencia sea preventivo de esta complicación o de su mortalidad. Sin embargo, sí existen evidencias de que diversas medidas como la dieta hipocalórica, la reducción de peso y la actividad física disminuyen la resistencia a la insulina y con ello, el riesgo para el desarrollo a futuro de los diferentes componentes que integran el SM, sobre todo de la diabetes mellitus tipo 2. Incluso es factible intentar prevenir

o retrasar esta enfermedad mediante el tratamiento farmacológico de la intolerancia a la glucosa; esta última es manifestación de resistencia a la insulina.

En la prevención secundaria, las evidencias señalan que la resistencia a la insulina está relacionada con las patologías que integran el síndrome y con la morbilidad y mortalidad de la enfermedad aterosclerosa que suele ser su consecuencia.

El tratamiento de la diabetes, de la hipertensión arterial, de la obesidad y de las dislipidemias, debe tener en cuenta la participación de la resistencia en el SM; además de lograr las metas para el control de cada patología, evitar los fármacos que la aumenten e incluso buscar su mejoría (González, 2009).

Farmacoterapia

Es importante que aquellos pacientes con SM a los cuales se les indican cambios de su estilo de vida, pero que aún presentan manifestaciones de alto riesgo, sean sometidos a un control de riesgos particulares mediante fármacos. De esta manera, la hipertensión requiere sustancias hipotensoras, y la diabetes hipoglucemiantes. El riesgo de ECA en 10 años, como determinó el índice de riesgo de Framingham, el cual es $\geq 10\%$, puede ser reducido mediante el uso de ácido acetilsalicílico en bajas dosis para prevenir el síndrome coronario, el cual se indica a menos que existan complicaciones. Por último, las consideraciones deben dirigirse a administrar fármacos hipolipemiantes en pacientes con colesterol elevado o con dislipidemia aterogénica (triglicéridos altos y HDL-C bajo).

HIPERURICEMIA Y GOTA

Introducción

En los últimos años ha habido un avance notable en la comprensión del papel del urato en la función fisiológica normal, de los factores genéticos relacionados con la hiperuricemia y de la importancia de otros factores asociados con ésta. También es interesante su posible intervención, causal o no, en otras enfermedades como las cardiovasculares, de gran trascendencia socio-sanitaria y elevada morbimortalidad.

HIPERURICEMIA

Es el aumento de un mínimo de dos desviaciones estándar del nivel de ácido úrico sérico normal de acuerdo al sexo, edad y método empleado, en los niveles máximos normales son 7 mg/dL en varones y 6 mg/dL en mujeres (Nelson, 2000; Wortman, 1998). La hiperuricemia no se considera una enfermedad específica ni es una indicación para tratamiento en todas las ocasiones en las que se presenta. Ahora bien, el hallazgo de una hiperuricemia es un indicador para determinar su origen, y la decisión de tratarla debe estar basada en la causa y consecuencias en cada enfermo hiperuricémico. El manejo racional de la

hiperuricemia requiere, por tanto, responder a varias preguntas: cuál es la causa de la hiperuricemia, si existe alguna enfermedad asociada y si se debería disminuir las concentraciones de urato.

GOTA

Es una enfermedad metabólica persistente, caracterizada por el aumento del ácido úrico circulante o hiperuricemia, éste se deposita en las articulaciones y produce artritis aguda sobre todo en los pies y las piernas, se acumula en partes blandas periarticulares, cartilago y hueso como tofos. Este problema se suele asociar también a la diabetes, obesidad y enfermedades renales.

Fisiopatología

Síntesis y degradación de purinas

El ácido úrico es el producto final del catabolismo de las purinas en el ser humano y en grandes primates. Las purinas (adenina y guanina) son componentes de los ácidos nucleicos y forman parte de todas las células vegetales o animales. Cuanto mayor sea la densidad celular de un tejido, mayor será la carga de purinas del mismo. Otras especies expresan la enzima hepática uricasa (urato oxidasa), responsable de la conversión del ácido úrico en productos de excreción más solubles como alantoína y alantoinato (Cecil, 1998).

Aunque el hombre posee el gen de la uricasa, durante la época del Mioceno (hace 20 a 5 millones de años) en los primeros homínidos ocurrieron dos mutaciones paralelas, pero diferentes, que produjeron un gen afuncional. Se ha postulado que la tendencia a padecer hiperuricemia en los humanos se adquirió porque el ácido úrico confiere una protección contra ciertas enfermedades degenerativas al actuar como antioxidante (Pérez, 2001).

Etiopatogénesis

El hombre excreta nitrógeno de su organismo en forma de ácido úrico, éste se forma por la oxidación de las purinas de procedencia exógena, por la dieta o endógena como ácidos nucleicos o biosíntesis *de novo*, mediante el ciclo metabólico del ácido úrico.

Ciclo metabólico del ácido úrico

En la fase final de este ciclo, el ácido úrico es formado a partir de los nucleótidos de purina, a través de compuestos intermediarios como xantina, hipoxantina y guanina por acción de la enzima xantino oxidasa. Es formado de manera primaria en el hígado. Dos terceras partes del ácido úrico disponible son excretadas por el riñón y el resto por vía biliar. El

manejo del ácido úrico por el riñón no es bien entendido por completo, pero se conocen por lo menos cuatro etapas antes de su excreción final:

1. Etapa de filtración glomerular, en donde el ácido úrico es completamente filtrado.
2. Reabsorción que se efectúa en los túbulos proximales, por transporte activo.
3. Secreción tubular distal por transporte activo.
4. Fase de reabsorción posecretoria, en donde una parte del ácido úrico es reabsorbido. Las 2/3 partes de la producción de ácido úrico se excretan por la orina (300 a 600 mg) y el 1/3 restante por el tubo digestivo donde es destruido por la oxidación bacteriana.

Las causas que generan hiperuricemia son múltiples, pero en general se dividen en tres grupos:

- Hiperuricemia idiopática (10 a 15%) que representa los errores innatos del metabolismo, padecimientos caracterizados por un incremento en la síntesis de purinas y sobreproducción de ácido úrico.
- Por incremento del recambio metabólico que genera un exceso de ácido úrico sérico, observado en los síndromes mieloproliferativos, neoplasias, entre otros.
- El grupo conformado por padecimientos o condiciones que producen baja excreción renal de ácido úrico. La acidosis metabólica, insuficiencia renal, enfermedades metabólicas endocrinas y el uso de fármacos, son las causas más comunes de esta situación (Wortman, 1998).

Factores de riesgo

Todas las causas de hiperuricemia son un factor de riesgo para la gota como: la obesidad o el aumento o pérdida repentinos de peso; en personas mayores de 40 años; por lo general del sexo masculino; miembros de la familia con gota; diuréticos, tales como la hidroclorotiazida; algunos fármacos, como el ácido acetilsalicílico, los que combaten la apoplejía y otros; una dieta rica en purinas; consumo de alcohol; algunos tipos de cáncer o tratamientos contra el cáncer (p. ej., fármacos citotóxicos); deshidratación; hipercolesterolemia; enfermedad renal; trastornos endocrinos, como el hipotiroidismo y el hiperparatiroidismo (Wortman, 1998).

Manifestaciones clínicas

La gota es una enfermedad inflamatoria y tiene un comportamiento episódico, de distribución universal, predomina en el hombre con 90% de los casos a 10% en mujeres, de preferencia posmenopáusicas. De inicio más frecuente se presenta entre los 40 a 60 años de edad, con diferentes estadios conocidos como hiperuricemia asintomática, artritis gotosa aguda, periodo intercrítico y gota crónica tofácea (Van Doornum, 2000; Wortman, 1998; Lioté, 2003).

Entonces, de acuerdo a los estadios de la gota se mencionan:

- **Hiperuricemia asintomática:** elevación sérica del ácido úrico sin evidencia clínica de depósitos de cristales de urato monosódica.
- **Artritis gotosa:** es la más común y se caracteriza por dolor agudo, intenso, que afecta a una o más articulaciones de predominio monoarticulares, de acuerdo al orden de frecuencia son; el dedo gordo del pie, tobillo, tarso, rodilla y muñeca.
- **Periodo intercrítico:** intervalo entre un ataque y otro. El paciente queda libre de síntomas hasta la presentación del siguiente ataque de artritis, la duración del periodo asintomático es variable. Más adelante los periodos asintomáticos se vuelven más cortos y el paciente evoluciona hacia la cronicidad
- **Gota tofácea crónica:** se caracteriza por periodos recidivantes de artritis con depósitos de uratos conocidos como tofos, tumoraciones sobre la articulación que pueden estar excretando un material calcáreo. Por lo general, dichos tofos se desarrollan sólo después de que los pacientes han padecido la enfermedad durante muchos años y pueden afectar también a los riñones, lo que ocasiona insuficiencia renal crónica. De manera clásica predominan en bursa olecranearia y hélix de la oreja, le siguen en frecuencia la membrana sinovial 1° metatarsofalangica, superficie extensora del antebrazo, tendón de Aquiles y áreas articulares.

Diagnóstico

El diagnóstico de gota se basa en la observación de los síntomas característicos y el examen de la articulación.

Un exceso de ácido úrico en la sangre apoya el diagnóstico; sin embargo, estos valores con frecuencia son normales durante un ataque agudo. Las concentraciones séricas consideradas como hiperuricemia son:

- Hombre: > 7 mg/dL o 0.42 mmol/L.
- Mujer: > 6 mg/dL o 0.36 mmol/L.

El diagnóstico se confirma mediante la identificación de los cristales de urato en forma de aguja, en una muestra de líquido articular extraída por succión (aspirada) con una aguja (Van Doornum, 2000; Wortman, 1998).

Tratamiento

Los objetivos del tratamiento consisten sobre todo en aliviar el dolor y la inflamación relacionados con el episodio inicial y prevenir los episodios futuros.

Medidas no farmacológicas

- Debe evitarse la ingesta de alcohol (ya que aporta calorías vacías, aumenta la producción de ácido úrico y de triglicéridos en sangre, y reduce la eliminación urinaria de ácido.

- La pérdida gradual de peso, siempre que esté indicada, disminuye el ácido úrico.
- Conviene evitar el ayuno o las pérdidas ponderales aceleradas, porque pueden elevarlo.
- Una restricción calórica moderada y de hidratos de carbono simples con incremento proporcional de la ingesta de proteínas (en especial de origen vegetal) y de grasa insaturada, mejora la situación metabólica y disminuye los episodios de gota (Choi, 2004).
- Valorar comorbilidad: HTA, sobrepeso, dislipidemia.
- Dieta baja en purinas (cuadro 14-2).
- Ingesta hídrica elevada (2 L/día). Es importante tomar suficiente cantidad de líquidos, para prevenir la litiasis, en especial si existen antecedentes de cálculos o se utilizan fármacos para disminuir el ácido úrico. La alcalinización de la orina aumenta la solubilidad del urato (uso de aguas bicarbonatadas).
- Valorar la existencia de fármacos que elevan el nivel de ácido úrico en sangre y la posibilidad de retirarlos.

Tratamiento farmacológico

El primer paso consiste en aliviar el dolor; por lo general los dolores articulares comienzan a disminuir al cabo de un periodo de entre 11 y 24 h tras haber iniciado el tratamiento con colchicina y desaparecen al cabo de un tiempo que varía entre 48 y 71 h. La colchicina se administra de manera habitual por vía oral, pero si esto causa trastornos digestivos la alternativa es por vía intravenosa. Este fármaco causa con frecuencia diarreas y puede provocar efectos secundarios más graves, como daño de la médula ósea. La dosis usual para aliviar un ataque es de 1 a 1.2 mg. Después de la primera dosis inicial es suficiente una de 0.5 a 0.6 mg cada dos o tres h, hasta obtener efectos secundarios gastrointestinales o aliviar el dolor. Las dosis totales usuales capaces de controlar el dolor y la inflamación a consecuencia de un ataque agudo son de 4 a 8 mg en 24 a 48 h. Se debe dejar un periodo de descanso entre dos tratamientos consecutivos de al menos tres días para evitar la acumulación de efectos tóxicos.

Cuadro 14–2. Contenido en purinas de alimentos y bebidas

Alimentos ricos en purinas (100 a 1 000 mg purina/100 g alimento)	Alimentos con contenido moderado en purinas (10 a 100 mg purina/100 g alimento)	Alimentos exentos de purinas apurínicos (< 10 mg purina/100 g alimento)
Extractos cárnicos, trucha, consomé, perdiz, vísceras, (sesos, riñones, corazón, hígado, mollejas), sardina, anchoa, mejillón, arenque, alimentos preparados con levaduras o huevo, tocino, bacalao, merluza, ternera, venado, huevas, bebidas alcohólicas, leguminosas	Espárragos, espinacas, champiñón, almejas, cordero, pollo, pato, cerdo, jamón, langosta, cangrejo, ostra, camarón	Leche y derivados, huevos, cereales y pastas (pan, arroz, fideos, espaguetis, tallarines, macarrones, etc.), papas, frutas, verduras y hortalizas (excepto acelgas, coliflor, puerros), edulcorantes (azúcar, miel, mermelada), bebidas carbónicas, café, chocolate, cacao, nueces, aceitunas, sal

Para reducir la frecuencia y la severidad de los ataques agudos se puede administrar colchicina de forma continua.

En la actualidad, se utilizan fármacos antiinflamatorios no esteroideos (AINES), como: celecoxib 200 mg/día, rofecoxib 25 mg c/12 h VO, nimesulida 100 mg c/12 h VO, diclofenaco 75 mg IM. En ocasiones se prescriben corticosteroides (como la prednisona) con el mismo fin. Si sólo han resultado afectadas una o dos articulaciones, entonces se prescriben esteroides interarticulares, sistémicos, o ambos, así como punción para drenaje de la articulación (artrocentesis). Para la gota tófica crónica se administra alopurinol, 300 mg VO /día. Éste es un fármaco que inhibe la producción de ácido úrico en el cuerpo y es muy eficaz en personas con un valor elevado de ácido úrico en sangre y cálculos renales o enfermedad renal. Las dosis utilizadas varían entre 100 y 300 mg diarios (López, 2004; Arnold, 1988; Groff, 1990; Ben-Chetrit, 1998; Pittman, 1999; Fam, 2002).

DIABETES

Introducción

En la actualidad la diabetes mellitus (DM) se considera como uno de los problemas principales de salud a escala mundial. Se caracteriza por un déficit absoluto o relativo de insulina, lo que origina hiperglucemia, con tendencia a afectación de pequeños y grandes vasos a largo plazo. El déficit de insulina se debe a un defecto de su secreción, de su acción o de ambas. La hiperglucemia mantenida se asocia a alteraciones a largo plazo de múltiples órganos, en especial riñón, ojos, sistema nervioso, corazón y vasos sanguíneos, en relación con la aparición de micro y macroangiopatía. Las complicaciones crónicas son, por lo tanto, nefropatía, retinopatía, neuropatía periférica, autonómica, o ambas, y enfermedad cardiovascular. Además de estas complicaciones crónicas, en la evolución de la enfermedad pueden aparecer complicaciones agudas como la hipoglucemia, la cetosis y el coma hiperosmolar.

Definición

La DM es un trastorno endocrino-metabólico complejo, en el que predomina una alteración del metabolismo de los hidratos de carbono por disminución de la secreción pancreática de insulina, disminución de la sensibilidad de los receptores periféricos a la hormona, o ambas. Cursa, además, con alteraciones del metabolismo lipídico y proteínico y con el desarrollo de complicaciones vasculares específicas a largo plazo.

Hasta 1997 el diagnóstico de DM se establecía según dos criterios: por una glucemia basal mayor de 140 mg/dL, o bien por glucemia superior a 200 mg/dL a las dos horas tras una sobrecarga oral de 75 g de glucosa. En junio de 1997 se publicaron nuevas recomendaciones establecidas por un comité internacional de expertos patrocinado por la ADA (por sus siglas en inglés *American Diabetes Association*). Se identifican tres posibles criterios diagnósticos de DM, que se resumen en el cuadro 14-3. Si se comparan estos nuevos criterios con los antiguos, conviene resaltar que el punto de corte de normalidad

Cuadro 14–3. Criterios diagnósticos de diabetes mellitus

- Síntomas de hiperglucemia, glucosa en plasma superior o igual a 200 mg/dL. Esta glucemia puede haber sido obtenida en cualquier momento del día, sin relación con la ingesta de alimentos
- Glucemia basal mayor o igual a 126 mg/dL. Se considera basal cuando no se han ingerido alimentos en las 8 h previas
- Glucemia a las 2 h de un sobrecarga oral de 75 g de glucosa mayor o igual a 200 mg/dL

de la glucemia basal pasa de 140 a 126 mg/dL. Esto se justifica por la existencia de una mayor correlación entre los nuevos valores de glucemia basal con los de glucemia al cabo de 2 h después de la sobrecarga de 200 mg/dL. El comité de expertos concluyó que sólo 26% de los pacientes con glucemia \geq 200 mg/dL tras la sobrecarga presentaban glucemias basales superiores a 140 mg/dL, mientras que todos ellos tenían glucemias basales mayores o iguales a 126 mg/dL. Además, la sensibilidad y especificidad del punto de corte en 126 mg/dL son mayores para el desarrollo de complicaciones crónicas, en especial de retinopatía (ADA, 1997; ADA, 2009).

Clasificación etiológica de la diabetes mellitus (ADA 2013)

1. **Diabetes mellitus tipo 1:** es ocasionada por la destrucción de las células β , lo que produce deficiencia absoluta de insulina. Ésta se produce por dos mecanismos: inmunológicos e idiopáticos.
2. **Diabetes mellitus tipo 2 (DM2):** representa 90% de los casos de diabetes en el país. Es ocasionada por resistencia a la acción de la insulina y por falla de las células β . Estos dos trastornos suceden de manera simultánea y se manifiestan de forma variable en cada persona que la padece.
3. **Otros tipos específicos de diabetes:** representan alrededor del 1% de los casos y son originados por otras causas entre las que se incluyen las siguientes:
 - Glucemia basal mayor o igual a 126 mg/dL. Se considera basal cuando no se han ingerido alimentos en las 8 h previas
 - Glucemia al azar \geq 200 mg/dL (11.1 mmol/L) en un paciente con síntomas clásicos de hiperglucemia o crisis de hiperglucemia. Esta glucemia puede haber sido obtenida en cualquier momento del día, sin relación con la ingesta de alimentos
 - Glucemia a las 2 h de un sobrecarga oral de 75 g de glucosa mayor o igual a 200 mg/dL
 - Defectos genéticos en la función de las células.
 - Defectos genéticos en la acción de la insulina.
 - Enfermedades del páncreas exocrino.
 - Endocrinopatías.
 - Inducida por fármacos o químicos.
 - Inducida por infecciones.
 - Formas no comunes de diabetes mediada por inmunidad.
 - Otros síndromes genéticos asociados con diabetes.

4. Diabetes mellitus gestacional: consiste en la intolerancia a la glucosa que se manifiesta en el tercer trimestre del embarazo; es ocasionada por la acción de las hormonas contrarreguladoras que produce la placenta y por la resistencia a la insulina que ocurre en condiciones normales durante el embarazo. Es importante que el médico haga una búsqueda intencionada en pacientes embarazadas.

Criterios actuales para el diagnóstico de diabetes ADA 2013:

- A1C >6.5%. La prueba se debe realizar en un laboratorio que utilice un método estandarizado según el *National Glycohemoglobin Standardization Program (NGSP)*, certificado y estandarizado para el *Diabetes Control and Complications Trial*.*
-
- Glucemia basal mayor o igual a 126 mg/dL. Se considera basal cuando no se han ingerido alimentos en las 8 h previas.*
-
- Glucemia a las 2 h de un sobrecarga oral de 75 g de glucosa mayor o igual a 200 mg/dL.*
-
- Glucemia al azar \geq 200 mg/dL (11.1 mmol/L) en un paciente con síntomas clásicos de hiperglucemia o crisis de hiperglucemia. Esta glucemia puede haber sido obtenida en cualquier momento del día, sin relación con la ingesta de alimentos.

Factores de riesgo de la DM2

Los factores de riesgo asociados con la DM2 incluyen los siguientes:

- Historia familiar de DM2.
- Edad, sobre todo en personas mayores de 45 años.
- Obesidad, sobre todo en personas con aumento en la circunferencia abdominal.
- Antecedentes de diabetes gestacional o de haber tenido productos que pesaron más de 4 kg al nacer.
- Dislipidemia.
- Sedentarismo.
- Síndrome de ovarios poliquísticos (SOP) manifestado por irregularidades menstruales, exceso de vello, o ambas, e hirsutismo.

Control clínico y metabólico de la DM

El control de la DM elimina los síntomas, evita las complicaciones agudas y disminuye la incidencia y progresión de las complicaciones crónicas microvasculares.

* En ausencia de hiperglucemia inequívoca, el resultado debe ser confirmado por repetición de la prueba.

Al combinarlo con el control de otros problemas asociados como la hipertensión arterial y la dislipidemia, también previene las complicaciones macrovasculares.

¿Cuándo se logra un buen control clínico y metabólico de la DM? Para lograr un buen control de la DM2 se deben alcanzar metas establecidas para cada uno de los parámetros que contribuyen a establecer el riesgo de desarrollar complicaciones crónicas como la glucemia y la hemoglobina glucosilada, los lípidos, la presión arterial y las medidas antropométricas relacionadas con la adiposidad. Se debe tener en cuenta que para la mayoría de estos parámetros no existe un umbral por debajo del cual se pueda asegurar que la persona con diabetes nunca llegará a desarrollar complicaciones. Por ello, las metas son en cierta medida arbitrarias y se han establecido con base en criterios de riesgo-beneficio al considerar los tratamientos actuales, pero pueden cambiar con los resultados de nuevos estudios.

Se han colocado como niveles adecuados aquéllos con los cuales se ha logrado demostrar reducción significativa del riesgo de complicaciones crónicas y por tanto se consideran de bajo riesgo. Los niveles inadecuados son aquéllos por encima de los cuales el riesgo de complicaciones es alto.

TRATAMIENTO INTEGRAL DE LA DIABETES

En el manejo integral de la diabetes intervienen varios factores, entre ellos: plan de alimentación, el ejercicio, los fármacos orales, la insulina, la participación del equipo multidisciplinario para enseñar las herramientas de autocontrol y, por último, la educación y motivación del paciente.

Objetivos

Uno de los objetivos fundamentales es el mantenimiento de la normoglucemia a largo plazo en la prevención de las complicaciones agudas y crónicas.

Las evidencias actuales sugieren que el mantenimiento de la normoglucemia tiene un gran impacto en las complicaciones crónicas de la diabetes, sobre todo de tipo microvascular y tal vez de enfermedad macrovascular (Gómez, 2005).

Para lograr este objetivo se deben establecer cambios en la alimentación, en el ejercicio, en la educación del paciente con diabetes y sus familiares, y en el tratamiento de patologías coexistentes: obesidad, hipertensión arterial y dislipidemia.

Tratamiento nutricional

La alimentación en los pacientes con diabetes es uno de los aspectos más importantes para el control de esta enfermedad, por lo que requiere de la intervención de un licenciado en nutrición para el desarrollo de un plan de alimentación individualizado y adaptado al estilo de vida de cada persona, así como a sus gustos, costumbres y preferencias y a su capacidad económica.

Los objetivos principales del tratamiento nutricional son:

- El principal objetivo en los pacientes con diabetes es alcanzar un control glucémico aceptable, lo más cercano a la normalidad (70 a 100 mg/dL) para prevenir y tratar la aparición de complicaciones agudas y crónicas de la enfermedad.
- Mantener un peso corporal cercano al ideal, aportando las calorías adecuadas.
- Vigilar y controlar los niveles de los lípidos plasmáticos.
- Presión arterial.
- Proporcionar la cantidad adecuada de energía para mantener el crecimiento y desarrollo normal en niños y adolescentes, para alcanzar y mantener un peso corporal ideal, así como cubrir los requerimientos nutrimentales en el caso de la mujer embarazada.

Las recomendaciones de la ADA para la alimentación del paciente con diabetes son (ADA, 2007):

1. Mantener peso ideal.
2. Las recomendaciones del consumo de proteínas son:
Del 10 al 20% del valor energético total proveniente de las proteínas, al igual que en la dieta recomendable para personas sin diabetes.
En pacientes con microalbuminuria, se recomienda el 10% del valor energético total, es decir, cerca de 0.8 g/kg/peso/día, ya que se ha observado un avance del daño más lento con este aporte.
3. Hidratos de carbono complejos. Se recomienda que aporten 50 a 60% del valor calórico total del plan alimentario. De preferencia, los cereales integrales, arroz, tortilla, pan, pastas, avena, galletas integrales, entre otros.
4. Restringir la ingestión de grasa al 30% o menos del valor energético total (10% de la energía total provenientes de grasas saturadas, < 10% de grasas poliinsaturadas y el resto de grasas monoinsaturadas (del 10 al 15%) y el consumo de colesterol deberá ser < a 200 mg/día. El consumo de grasas trans debe ser casi nulo.
5. Las recomendaciones para el consumo de fibra en pacientes con diabetes son similares a las de la población en general, cerca de 20 a 35 g/día de fibra alimentaria total.
6. Se recomienda que con el consumo de frutas con cáscaras, verduras, cereales integrales y leguminosas (frijoles, habas, lentejas, garbanzos, alubias) se cubra el aporte de fibra en la alimentación.
7. Las recomendaciones en el consumo de sodio (menos de 3 000 mg/día). El consumo de sal de mesa debe ser moderado:
Los pacientes con hipertensión arterial moderada deben limitar su consumo a 2 400 mg/día. Reducir el consumo de alimentos ricos en sodio.
En presencia de hipertensión arterial y nefropatía a 2 000 mg/día. Evitar alimentos ricos en sodio (alimentos enlatados, envasados, empaquetados, embutidos, alimentos congelados, sal de mesa, aditivos que contengan sodio).
8. Edulcorantes: existen dos grandes grupos de sustancias que pueden endulzar los alimentos:

Los **acalóricos**, que no aportan calorías y no elevan la glucemia aprobados por la FDA (por sus siglas en inglés *Food and Drug Administration*), son la sacarina, el aspartame, el neotame (no disponible en México), la sucralosa y el acesulfame K.

Los calóricos elevan la glucemia de forma brusca. Los más comunes son: la glucosa, sacarosa (o azúcar de mesa), fructosa, sorbitol, manitol, maltitol y xilitol (J Acad Nutr Diet. 2012).

El uso de edulcorantes artificiales es aceptable, sin riesgos para la salud a las dosis recomendadas en la alimentación humana. Las bebidas con edulcorantes artificiales pueden sustituir a las bebidas refrescantes habituales, que producen mayores elevaciones de glucemia.

Educación de la persona con DM

La DM es una enfermedad crónica que compromete todos los aspectos de la vida diaria de la persona que la padece. Por consiguiente, el proceso educativo es parte fundamental del tratamiento del paciente con diabetes. Este facilita alcanzar los objetivos del control metabólico, que incluyen la prevención de las complicaciones a largo plazo, y permite detectar la presencia de la enfermedad en el núcleo familiar o en la población en riesgo. Gracias al proceso educativo, la persona con DM se involucra de manera activa en su tratamiento y puede definir los objetivos y medios para lograrlos de común acuerdo con el equipo de salud (Escott-Stump, 2012; Casanueva, 2008; Kathleen-Mahan, 2013; Carrasco, 2007).

Propósitos básicos del proceso educativo

Para llevar a cabo una mejora completa en el tratamiento de una persona con DM se deben cumplir los siguientes propósitos:

- a) Lograr un buen control metabólico
- b) Prevenir complicaciones
- c) Cambiar la actitud del paciente hacia su enfermedad
- d) Mantener o mejorar la calidad de vida
- e) Asegurar la adherencia al tratamiento
- f) Lograr la mejor eficiencia en el tratamiento tomando en cuenta costo-efectividad, costo-beneficio y reducción de costos
- g) Evitar la enfermedad en el núcleo familiar

La educación debe hacer énfasis en la importancia de controlar los factores de riesgo asociados que hacen de la diabetes una enfermedad grave. Dichos factores son la obesidad, el sedentarismo, la dislipidemia, la hipertensión arterial y el tabaquismo.

Todos los pacientes tienen derecho a ser educados por personal capacitado. Por tanto, es necesario formar educadores en el campo de la diabetes. De preferencia esta formación se debe impartir a personas que pertenezcan al área de la salud (nutriólogos, médicos enfermeras), pero también se puede dar a miembros de la comunidad que demuestren interés y capacidad para desarrollar este tipo de actividades. Entre ellos se pueden destacar los profesionales de la educación, promotores comunitarios, cuerpos de voluntarios,

personas con diabetes, familiares, entre otros. Es importante establecer un esquema de capacitación y de certificación que acredite a los integrantes del equipo de salud como educadores en diabetes.

Conclusiones

En México, al igual que en otros países, la causa principal de ceguera, amputaciones no traumáticas e insuficiencia renal terminal (que conllevan a un alto costo por hospitalización y programas terapéuticos como la diálisis, la incapacidad laboral y productiva) son el resultado del incremento de la diabetes mellitus, así como de su tasa de mortalidad. Es un fenómeno paralelo a la disminución en la tasa de mortalidad por enfermedades infecciosas; así como el patrón migratorio de las zonas rurales a las urbanas, el estilo de vida occidental de nuestra sociedad, y el aumento en la esperanza de vida de la población hacen que la transición epidemiológica se incline hacia enfermedades crónicas degenerativas.

En este contexto es importante reconocer que la diabetes no se presenta sola, sino siempre acompañada de alguna enfermedad del llamado síndrome metabólico (SM), el cual es un padecimiento incurable, progresivo pero por fortuna controlable, aunque requiere de ajustes constantes en su tratamiento. Es una enfermedad de automanejo, es decir, la responsabilidad total debe recaer en los pacientes que la padecen, porque ellos necesitan ser quienes realicen elecciones que tengan gran impacto en su bienestar y estado de salud. Deben tener la capacidad para tomar a diario decisiones con relación a sus comidas, su actividad física, la toma de fármacos, el manejo del estrés, su automonitoreo, los cuales son determinantes para su estado de salud. El profesional de la salud no puede quitar o aliviar esta responsabilidad, pero sí puede proporcionar a quien padece esta enfermedad, su experiencia y los conocimientos necesarios para poder llevar a cabo decisiones informadas, desarrollar habilidades y dar apoyo emocional, y sugerencias para enfrentar con buen éxito la vida.

Referencias

- Agudelo C, Wise CM: Gout: diagnosis, pathogenesis, and clinical manifestations. *Curr Opin Rheumatol* 2001;13:234-239.
- Alberti KG, Zimmet PZ: Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Part 1: Diagnosis and classification of diabetes mellitus provisional report of a WHO consultation. *Diabet Med* 1998;15:539-553.
- American Diabetes Association. Nutrition Recommendations and Interventions for Diabetes (Position Statement). *Diabetes Care*, volume 30, supplement 1, January 2007.
- American Diabetes Association. Office guide to diagnosis and classification of diabetes mellitus or other categories of glucose intolerance (Position Statement). *Diabetes Care* 1997;20(1): S21-S35.
- American Diabetes Association. Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus (Position Statement). *Diabetes care*, volume 36, supplement 1, January 2013.

- Arnold MH, Preston SJ, Buchanan WW:** Comparison of the natural history of untreated acute gout arthritis vs acute gout arthritis treated with non-steroidal anti-inflammatory drugs. *Br J Clin Pharmacol* 1988;26:4889-4893.
- Ben-Chetrit E, Levy M:** Colchicine: 1998 update. *Semin Arthritis Rheum* 1998;28:48-59.
- Bennett JC, Plum F:** *Cecil Tratado de Medicina Interna*, 20a edición. México: McGraw-Hill Interamericana, 1999;1743-1750.
- Carrasco E, Flores G, Gálvez C, Miranda D:** Manual para educadores en diabetes mellitus. Chile: Gobierno de Chile Ministerio de salud, 2007.
- Casanueva E, Kaufer-Horwitz M, Pérez-Lizaur A, Arroyo P:** *Nutriología Médica*. México: Editorial Médica Panamericana, 2008.
- Choi HK, Atkinson K, Karlson EW, Willet W, Curhan G:** Purine-rich foods, dairy and protein intake, and the risk of gout in men. *N Engl J Med* 2004;350:1093-1103.
- Consenso Mexicano sobre el Tratamiento Integral del Síndrome Metabólico. *Rev Mex Cardiol* 2002;13(1):4-30.
- Escott-Stump S:** *Nutrición, diagnóstico y tratamiento*. México: McGraw-Hill Interamericana, 2012.
- Fam AG:** Treating acute gouty arthritis with selective COX-2 inhibitors. *BMJ* 2002;325:980-981.
- Gómez F, Ríos J, Aguilar C et al.:** Posición de la SMNE sobre el manejo del síndrome metabólico. *Rev. End Met* 2005;13(1):9-23.
- Gómez-Pérez F, Salinas-Aguilar C:** *Diabetes Actualidades Terapéuticas*. México: Medicina & Mercadotecnia, 2004.
- González-Chávez A, Lavallo-González F, Ríos-González J:** Síndrome metabólico y enfermedad cardiovascular: Aplicaciones a la práctica clínica. México: Intersistemas, 2009.
- Groff GD, Frack WA, Raddatz DA:** Systemic steroid therapy for acute gout: a clinical trial and review of the literature. *Semin Arthritis Rheum* 1990;19:329-336.
- Grundy SM:** What is the contribution of obesity to the metabolic syndrome? *Endocrinol MetabClin North Am* 2004;33:267-282.
- Harris J:** Desórdenes del metabolismo de las purinas y pirimidinas. En: Behrman R: *Nelson Textbook of Pediatrics*. 16a edición. Saunders, 2000:423-430.
- Kathleen-Mahan L, Escott-Stump S:** *Krause Dietoterapia*. España: Elsevier Masson, 2013.
- Kimmel B, Inzucchi SE:** Oral Agents for Type 2 Diabetes: An Update. *ClinicalDiabetes* 2005;23(2):64-76.
- Lioté F:** Hyperuricemia and gout. *Curr Rheumatol Rep* 2003;5:227-234.
- López Jiménez M, García Puig J:** Gota úrica. *Med Clin (Barc)* 2004;123(4):138.
- National Cholesterol Education Program: Executive Summary of the Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP). Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol In Adults (Adult Treatment Panel III). *JAMA* 2001;285:2486-2497.
- Paul K, George M, Serrano M:** Una nueva definición mundial del síndrome metabólico propuesta por la Federación Internacional de Diabetes: fundamento y resultados. *Rev Esp Cardiol* 2005;58(12):1371-1376.
- Pérez F, Calabozo M, Ugalde J, Herrero A:** Artropatías microcristalinas I. Hiperuricemia y gota. *Medicine* 2001;8(34):1765-1772.
- Perichart- Perea. O:** Manual de lineamientos para la práctica de la nutrición clínica. Enfermedades crónico-degenerativas. México: McGraw-Hill, 2012.

- Pittman JR, Bross MH:** Diagnosis and management of gout. *Am Fam Physician* 1999;59:1799-1810.
- Posición de Consenso. Recomendaciones para el diagnóstico, estratificación del riesgo cardiovascular, prevención y tratamiento del síndrome metabólico. *Rev Mex Cardiol* 2006;17(1):3-61.
- Position Statement American Diabetes Association. Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. *Diabetes care* 2009;32(1).
- Position of the Academy of Nutrition and Dietetics: Use of Nutritive and Nonnutritive Sweeteners. *J Acad Nutr Diet* 2012;112:739-758.
- Reaven GM:** Banting lecture 1988. Role of insulin resistance in human disease. *Diabetes* 1988;37:1595-1607.
- Sánchez A, Faus MJ:** Hiperuricemia y gota. *Pharm Care Esp* 2003;5:105-109.
- The Diabetes Control and Complications Trial Research Group. The effect intensive treatment of diabetes on the development and progression of long term complications in insulin-dependent diabetes mellitus. *N Engl J Med* 1993;329:977-986.
- Trejo-Gutiérrez J:** Epidemiología del síndrome metabólico y diabetes mellitus tipo 2: ¿El diluvio que viene? *Arch Cardiol Méx* 2004;74(2):S267-S270.
- Van Doornum S, Ryan PF:** Manifestaciones clínicas de la gota y su manejo. *Med J* 2000;172(10):493-497.
- Wortman L:** Gota y otros trastornos del metabolismo de las purinas. En: Harrison: *Principios de medicina interna*. 14a edición. Madrid: Mc Graw-Hill Interamericana de España, 1998:2455-2463.

Otras enfermedades de importancia nutricional

Héctor Damían Torres Rodríguez
María Elena Téllez Villagómez

ANEMIAS

INTRODUCCIÓN

El sistema vascular humano contiene alrededor de 5 a 6 L de sangre, de los cuales la mitad del volumen son células: eritrocitos, leucocitos y plaquetas. La parte no celular o plasma sanguíneo consiste en solutos orgánicos e inorgánicos, las proteínas plasmáticas constituyen una tercera parte del total de solutos y son las encargadas de transportar hormonas, macro y micronutrientes, el resto son solutos de desecho y sales inorgánicas. La sangre es el vehículo líquido por medio del cual se transportan los nutrientes del intestino a los órganos; los productos de desecho a los riñones; el oxígeno se transporta de los pulmones al corazón y de ahí a los tejidos; y el CO₂ se elimina de los mismos, y se transportan hormonas y mensajeros químicos a órganos blanco.

Eritrocitos

La principal función de los eritrocitos es transportar hemoglobina, responsable de llevar el oxígeno a los tejidos desde los pulmones. Los eritrocitos tienen la capacidad de concentrar hasta 34 g de hemoglobina por decilitro de sangre. En personas sanas, el porcentaje de

hemoglobina es casi siempre cercano al máximo en todas las células; sin embargo, cuando la formación de hemoglobina en la médula ósea es deficiente, su porcentaje en las células puede reducirse de manera considerable por debajo de este valor, así como el volumen de eritrocitos.

Los normoblastos o precursores de los eritrocitos se derivan junto con los granulocitos y los megacariocitos de células madre pluripotenciales. Por lo general, el normoblasto se divide cuatro veces para producir 16 células hijas que maduran, expulsan su núcleo y forman reticulocitos. El tamaño de las células disminuye en cada división y su coloración se modifica en forma progresiva de azul a rojo conforme aumenta el contenido de hemoglobina y disminuye el RNA ribosomal. Este proceso se regula por medio de la eritropoyetina y de otros factores. Los pacientes que sufren anemia por hemólisis, o por pérdida aguda de sangre muestran un aumento en la eritropoyetina circulante y, en consecuencia, se incrementa el número de células en división.

Debido a que se reconocen mecanismos homeostáticos que fijan la concentración de hemoglobina en cada individuo, la distribución de dichos valores en la población debe derivarse de una muestra representativa de personas sanas, en las cuales se ha descartado la presencia de deficiencias nutricionales mediante determinaciones específicas de laboratorio, o por la administración previa de hematínicos. Es probable que esta distribución de valores normales sea la misma en todo el mundo si se consideran factores como edad, sexo, altitud, embarazo. Así, la anemia no es una enfermedad por sí sola sino un signo que, en la totalidad de los casos, es secundario a la presencia de una enfermedad y requiere de la identificación y tratamiento de la causa primaria.

DEFINICIÓN

La anemia se define como un trastorno en el que una deficiencia en el tamaño o número de eritrocitos o en la concentración de hemoglobina que se contiene limita el intercambio de oxígeno y bióxido de carbono entre la sangre y las células de los tejidos.

Las anemias se clasifican según el tamaño de las células (eritrocitos) y contenido de hemoglobina de las mismas en macrocíticas, hipocrómicas microcíticas y normocrómicas normocíticas (cuadro 15-1). Una parte son causadas por la deficiencia de nutrientes necesarios en la síntesis de eritrocitos, en particular hierro, vitamina B₁₂ y ácido fólico. Otras resultan de hemorragias, anormalidades genéticas, enfermedades crónicas o toxicidad por fármacos.

Nutrientes involucrados en la génesis de anemias

Como se ha mencionado, los nutrientes que con mayor frecuencia se asocian con el desarrollo de la anemia son el hierro, el ácido fólico y la vitamina B₁₂; la deficiencia del primero es la causa principal del padecimiento. Si bien otras vitaminas y micronutrientes también son necesarios durante la hematopoyesis, su deficiencia es muy rara e irrelevante como para desarrollar anemia. Las anemias generadas por una inadecuada ingestión de nutrientes se llaman anemias nutricionales y son las que se describen en este capítulo.

Cuadro 15–1. Clasificación de anemias (según el tamaño de los eritrocitos y contenido de hemoglobina)

Morfología macrocítica			
	Anormalidad subyacente	Síndrome clínico	Tratamiento
Megaloblástica	Deficiencia de vitamina B ₁₂	Anemia perniciosa	Vitamina B ₁₂
	Deficiencia de ácido fólico	Deficiencia nutricional, esprúe y otros	Ácido fólico
No megaloblástica	Eritropoyesis acelerada	Anemia hemolítica	Tratamiento de la enfermedad subyacente
Morfología hipocrómica-microcítica			
	Anormalidad subyacente	Síndromes clínicos	Tratamiento
	Deficiencia de Fe	Perdida crónica de sangre, dieta inadecuada, menor absorción, mayores exigencias	Sulfato ferroso y corrección dietética vitamina C
	Trastornos de síntesis de globina	Talasemia	Inespecífico
	Trastorno de síntesis de porfirina y HEM	Anemia que reacciona a piridoxina	Piridoxina vitamina B ₆
	Trastornos en el metabolismo de fe		
Morfología normocrómica-normocítica			
	Anormalidad subyacente	Síndromes clínicos	Tratamiento
	Pérdida hemática reciente	Diversos	Transfusión, hierro
	Incremento de volumen plasmático	Embarazo, sobre hidratación	Restaurar homeostasis
	Enfermedad hemolítica	Anemia aplásica	Transfusiones
	Infiltración MO por Ca	Leucemia, MM	Quimioterapia
	Anormalidad endocrina	Hipotiroidismo, insuficiencia renal	Tratamiento subyacente
	Trastornos crónicos		Tratamiento subyacente
	Nefropatías	Nefropatía	Tratamiento subyacente
	Hepatopatía	Cirrosis	Tratamiento subyacente

Anemia ferropénica

La anemia ferropénica es identificada por la presencia de eritrocitos pequeños (microcíticos), genera menor nivel de hematócrito circulante y se presenta como causa final por

la deficiencia de hierro, debido a una pérdida prolongada o déficit en la absorción de este nutrimento.

Etiología

Las causas de anemia ferropénica son: inadecuada ingesta de hierro proveniente de la dieta, deficiente absorción de hierro por diarrea, aclorhidria, gastritis, consumo excesivo de fármacos y pérdida crónica de sangre (hemorragia por varices esofágicas, úlceras, enfermedad intestinal inflamatoria, parasitosis).

El desarrollo de la deficiencia de hierro se presenta en tres etapas: desgaste total de los depósitos de hierro, eritropoyesis deficiente y anemia.

Existe una etapa de la vida en donde se presenta con mayor frecuencia este tipo de anemia y es el de la mujer embarazada, en un estudio de O'Farril Santoscoy y cols., se menciona que 18.1% de las mujeres embarazadas mexicanas cursan con anemia ferropénica; para prevenirla se prescribe un suplemento diario de hierro de 0.3 g al día o 60 mg de hierro elemental junto con 1 mg de ácido fólico, cuando la hemoglobina es igual o mayor a 12g/dL. Si la mujer empieza su embarazo con una hemoglobina menor a 12g/dL se recomienda consumir 180 mg de hierro durante toda la gestación. En este estudio se recomienda un examen de biometría hemática cada 10 semanas hasta el momento del parto, para evitar complicaciones relacionadas con anemia como muerte materno-fetal, nacimiento de bajo peso, anomalías del feto y disminución de la respuesta inmunitaria de la madre.

Tratamiento

Se debe identificar la causa de la deficiencia de hierro, sobre todo en pacientes ancianos, quienes enfrentan más riesgo de cánceres gastrointestinales. De existir disponibilidad de suplementos de hierro (sulfato ferroso), se administran 30 mg al día. Para la mejor absorción del hierro se debe de tomar el suplemento con el estómago vacío. Sin embargo, muchas personas no lo toleran así, y necesitan tomarlo con alimentos.

Los pacientes que no pueden tolerar el hierro por vía oral pueden aplicarlo por vía intravenosa o por medio de una inyección intramuscular. La leche y los antiácidos pueden interferir con la absorción del hierro y no deben tomarse simultáneamente con los suplementos del mismo. La vitamina C puede aumentar la absorción y es esencial en la producción de hemoglobina.

Las mujeres embarazadas y lactantes necesitan tomar hierro adicional debido a que su alimentación normal, en general, no suministra la cantidad requerida. El hematócrito debe normalizarse después de dos meses de tratamiento con hierro, pero debe continuarse por otros 6 a 12 meses para reponer las reservas corporales en la médula ósea.

Los alimentos ricos en hierro incluyen:

- Huevo (yema).
- Pescado.
- Legumbres (arvejas y frijoles).

- Carne (el hígado es la fuente más alta).
- Carne de aves.
- Uvas pasas.
- Pan integral.

Anemia megaloblástica

La anemia megaloblástica, también conocida como anemia perniciosa, se debe a la deficiencia de ácido fólico y vitamina B₁₂ que altera la maduración normal de la célula, porque ambas sustancias actúan como coenzima durante la síntesis del DNA, por lo que la síntesis estará retrasada respecto al crecimiento celular, y al finalizar los eritrocitos serán grandes (macrocíticos) y precursores de eritrocitos de un tamaño grande anormal en la médula ósea (megaloblastos).

El tratamiento de la anemia megaloblástica se enfoca sólo en la suplementación de ácido fólico y vitamina B₁₂, ya que los depósitos de ácido fólico duran de 2 a 4 meses, mientras que los de la vitamina B₁₂ se agotan después de dos años en promedio.

Otras causas de anemia megaloblástica son:

- Alcoholismo.
- Ciertos trastornos hereditarios.
- Fármacos que afectan el DNA, como los fármacos para quimioterapia.
- Leucemia.
- Síndrome mielodisplásico.
- Mielofibrosis.

El ácido fólico se absorbe en el intestino delgado, por ello, se debe de cuidar el tipo de alimentos que se ingieren para cuidar que éste llegue hasta el sitio de absorción. Una vez absorbido el ácido fólico se almacena en particular en el hígado, médula ósea, riñón y reticulocitos.

La vitamina B₁₂ se destruye por contacto con metales pesados, resiste temperaturas tan altas como los 121 °C, por lo que la cocción de alimentos no la destruye. Las principales fuentes dietéticas son: hígado, moronga, sesos y riñón, por ser los órganos en los que se almacena; también se encuentra en abundancia en alimentos como huevo, pescado, pollo, leche, quesos. Una de las ventajas de esta vitamina es que puede ser sintetizada en pequeñas cantidades por bacterias de la flora intestinal.

CÁNCER

El estudio de la dieta y su relación con el cáncer incluye las causas y las consecuencias de éste. Se cree que la carcinogénesis es un proceso multifases que se presenta de forma continua, aunque se describe en tres fases: inicio, promoción y progresión.

Inicio: es la transformación de una célula sana en precancerosa por interacción de sustancias químicas, radiación, virus, factores ambientales que afectan el ácido desoxirribonucleico (DNA) encontrado en el núcleo. Esta etapa es rápida, aunque puede pasar tiempo en estado latente hasta existir un factor que estimule a la célula a entrar en la segunda etapa.

Promoción: la célula con la mutación se multiplica hasta formar un tumor circunscrito o mejor conocido como cáncer *in situ*, y a partir de este momento pasará a una tercera fase.

Progresión: esta etapa es la culminación del fenotipo maligno, presenta una tumoración capaz de invadir tejido vecino y de generar metástasis en otros órganos.

A pesar de que se desconocen los mecanismos por los cuales se desarrolla cáncer, la nutrición puede modificar el proceso de carcinogénesis en cualquier etapa (la dieta está relacionada en 35% como factor promotor de esta carcinogénesis), incluyendo el metabolismo del carcinógeno, defensas celulares, diferenciación celular y proliferación del tumor. La propia nutrición recibe efectos adversos del propio tumor y del tratamiento antineoplásico, con lo que surgen problemas graves en la atención nutricional.

CAUSAS DE DESNUTRICIÓN

Si es válida la estimación de que 80 a 90% de los casos de cáncer dependen de factores ambientales, y 35% están relacionados con las alteraciones que la dieta genera, entonces la mayor parte de los cánceres humanos podría evitarse. De ahí la importancia de conocer algunos de los aspectos bioquímicos y prácticos para disminuir las complicaciones que el cáncer y su tratamiento generan.

El cáncer es una enfermedad que se caracteriza por un crecimiento y funcionalidad anormal de las células, lo cual ocasiona diversas manifestaciones clínicas. A nivel mundial, se presentan más de seis millones de muertes a causa de este trastorno, y se estima que para el año 2050, de no implementar programas de atención y detección, se presentarán más de 15.5 millones de casos nuevos cada año. Para México, el cáncer representa un problema importante de salud pública, es la segunda causa de mortalidad, después de las enfermedades cardiovasculares, con una tasa cercana al 51.6% por cada 100 mil habitantes.

Una de las complicaciones más frecuentes en el paciente con cáncer es la desnutrición, mejor conocida como caquexia. El síndrome anorexia-caquexia se identificó por primera vez en 1932, cuando se reportó que 22% de las muertes estaban relacionadas con la caquexia. En relación con el cáncer, se ha descrito un complejo mecanismo de alteraciones metabólicas, debilidad, catabolismo tisular, anorexia, así como disfunción orgánica caracterizada por pérdida de peso, aunado a una intensa actividad tumoral que incrementa las demandas de energía.

Es difícil establecer con exactitud la incidencia de desnutrición en el paciente oncológico, pero se estima que alrededor de 70 a 80% de los pacientes con alguna neoplasia padecen cierto grado de desnutrición.

En muchas ocasiones, la desnutrición se debe a la disminución en el consumo de alimentos, motivada por diversas causas; ésta produce déficit energético, con la consecuente adaptación corporal mediante aumento del metabolismo del tejido adiposo.

Muchas veces, el avance de la enfermedad, aunado a un diagnóstico tardío, enfrenta al paciente y al familiar a cambios constantes y de gran importancia. Uno de esos cambios es la alimentación que en ocasiones plantea al paciente, a la familia y al personal de salud conflictos y verdaderos dilemas éticos. Los cuidados paliativos tratan de minimizar las complicaciones que el paciente presenta, por ello la alimentación debe tratarse de forma multidisciplinaria y debe tocar aspectos psicológicos, físicos, sociofamiliares y culturales.

PROCESO INFLAMATORIO EN EL PACIENTE CON CÁNCER AVANZADO

La anorexia constituye el síntoma principal en más de 65% de los pacientes, y se ha relacionado con menor esperanza y calidad de vida ante los tratamientos. Pero esto no explica la gran desnutrición que el paciente presenta, ya que existen muchos factores que se involucran en el desarrollo del síndrome anorexia-caquexia en el paciente oncológico.

Los tumores presentan una gran actividad, originan sustancias que afectan de manera directa al centro del apetito y causan anorexia; sin embargo, las sustancias producidas por los macrófagos y linfocitos del huésped respondiendo a la agresión producida por el tumor son, en gran parte, las responsables de las alteraciones metabólicas, e interfieren en la sensación de apetito del paciente, pero aún así, la falta de apetito no puede explicar el proceso inflamatorio y la pérdida de peso tan importante que el paciente llega a sufrir.

Metabolismo proteínico

Durante una fase de agresión, la fase catabólica a partir de proteínas (sobre todo musculoesquelético) reactantes de fase aguda pueden ser estimadas entre 0.9 a 1.5 g/kg/día. Durante la respuesta metabólica se reconocen dos fases:

Fase Ebb

Se presenta un aumento en el catabolismo proteínico y liberación de aminoácidos, éstos son utilizados por el hígado en la síntesis de proteínas de fase aguda y en forma secundaria durante la gluconeogénesis. Esta proteólisis acelerada se mantiene con el tiempo no como en el caso de la adaptación al ayuno, ocasiona pérdidas importantes de proteína muscular y visceral, afecta a péptidos y enzimas con funciones específicas y enfatiza la utilización de éstas, lo que limita las funciones vitales para la supervivencia.

Fase flow

Persiste el incremento en la síntesis de reactantes de fase aguda y del catabolismo proteínico, la alanina y la glutamina son los aminoácidos fundamentalmente obtenidos de esta

proteólisis, constituyen 70% del total y destinan la alanina a la producción de energía, mientras la glutamina se utiliza como sustrato metabólico en la mucosa intestinal y en las células del sistema inmunitario, por lo que se produce un catabolismo franco de la masa magra, favoreciendo desnutrición, acidosis metabólica, reposo prolongado; esto de manera clínica se traduce en pérdida de masa muscular y balance nitrogenado negativo, lo cual no pasa en el ayuno prolongado.

Otro gran cambio metabólico en pacientes con un alto grado de estrés se vislumbra cuando los aminoácidos de cadena ramificada se metabolizan, en esencia en alanina y glutamina como fuente energética y son captados rápido por el hígado, en tanto que los aminoácidos aromáticos no son metabolizados en el musculoesquelético y se liberan al torrente sanguíneo; esto aumenta las concentraciones de urea y dibuja el patrón típico de aminograma plasmático caracterizado por: aumento de aminoácidos aromáticos (fenilalanina, triptófano), aminoácidos sulfurados, aumento de alanina, prolina, ácido aspártico y glutámico, con disminución de aminoácidos de cadena ramificada.

Anorexia por el tumor

La falta y pérdida de apetito es un síntoma importante cuando se habla de tumores malignos, hasta el momento se desconocen las causas de esta anorexia. Existen diversos factores que se deben de analizar antes de dar recomendaciones de alimentación, ya que se han descrito algunos aspectos etiológicos en la anorexia, como: problemas a nivel hipotalámico, alteraciones en respuesta a la densidad calórica, pérdida de los músculos propios de la masticación, cambios o pérdida del sentido del gusto y la misma tumoración que se encuentre, lo cual afecta el paso de alimentos a lo largo de todo el tracto digestivo desde la boca hasta el recto; esto constituye un factor importante (en el aspecto local) para reducir la ingesta de alimento.

Otro factor de gran relevancia es el psicológico, como la depresión que afecta al paciente desde el momento que inicia con estudios previos al diagnóstico y que se declara al confirmarlo, también la ansiedad que genera el tratamiento o la propia enfermedad afectan de manera directa el consumo de alimentos, producen una conducta anormal de alimentación y generan aversión a ciertos alimentos.

Anorexia causada por el tratamiento antineoplásico

Dentro de los procedimientos utilizados en pacientes con cáncer, la intervención quirúrgica es el tratamiento de primera elección para muchos tipos de cáncer, esto si son resecables; ocasionan una respuesta metabólica inmediata lo que aumenta la demanda energética para poder cubrir las necesidades por pérdida de nitrógeno que se presentan por cicatrización, aumento de hormonas como catecolaminas, glucagón y cortisol, lo cual produce pérdida de peso. Aunado a la medicación de quimioterapéuticos que intoxican el tubo digestivo y provocan náuseas y vómito, lo que también disminuye el consumo de alimentos.

Mediadores de la respuesta inflamatoria

Como se ha comentado hasta el momento, el paciente se desnutre no sólo por causa del bajo consumo de alimentos, sino por otras causas que se suman en el desgaste del organismo, por ello es muy importante conocer cómo actúan cada uno de los mediadores de la respuesta inflamatoria generada por el tumor, en el huésped produce citocinas secretadas por células inmunitarias en un intento por destruir al tumor. Sin embargo, conforme el tumor crece, esta respuesta se vuelve poco efectiva pero la secreción de estos metabolitos continúa y presenta efectos secundarios en órganos y en el metabolismo de proteínas, lípidos y hidratos de carbono, lo que empeora lo antes descrito.

Las citocinas que participan durante el proceso inflamatorio son el factor de necrosis tumoral- α (TNF- α). Este factor es una citocina secretada por macrófagos que presenta una acción inhibitoria sobre la lipoproteína-lipasa, que produce hipertrigliceridemia en el plasma. El TNF- α genera manifestaciones de caquexia, esto se comprobó cuando se administró de forma aislada en bolos repetitivos en animales, que les ocasionó anorexia y pérdida de peso, pero cuando se administró por venoclisis de forma continua generó caquexia e incluso la muerte.

Interleucinas

Las interleucinas que mayor interacción tienen con el desarrollo de caquexia son la IL-1 e IL-6, la IL-1 es un agente muy anorexigénico que puede causar algunos de los cambios de composición corporal, que con frecuencia se presentan en los pacientes con cáncer. La IL-1, al igual que el TNF- α genera a nivel hepático síntesis de proteínas de fase aguda, lo que incrementa la utilización de aminoácidos y acelera el proceso de caquexia.

La IL-6 se puede medir en el plasma y se ha visto que su concentración incrementa en relación directa conforme el tumor se desarrolla; no obstante, al administrarse en algunos experimentos no genera por sí sola caquexia, pero cuando se incrementa TNF- α presenta el efecto contrario, por lo que debe activarse en presencia de los otros mediadores.

SÍNDROME DE INMUNODEFICIENCIA ADQUIRIDA

Este síndrome es una enfermedad infecciosa causada por un retrovirus (el VIH 1 y 2, virus de la inmunodeficiencia humana), descrita por primera vez en 1981 por los *Centers for Disease Control* (CDC) de EUA. La enfermedad se presentaba de forma insólita en adultos jóvenes con raras infecciones oportunistas o cáncer de piel que afecta a las células del sistema inmunológico, en especial a las CD4, a las células endoteliales y a las células no neuronales del cerebro. Se transmite por contacto de fluidos contaminados, en particular la sangre, con un periodo de incubación cercano a 6 a 7 años.

De acuerdo al Centro Nacional para la Prevención y el Control del VIH/SIDA (CEN-SIDA) en el año 2011, la prevalencia de infección por VIH en población adulta del país de 15 a 49 años, era de 0.24%, para finales del 2011 se estima que en México habían cerca

de 147,137 personas de este rango de edad con VIH; se observa una tendencia sostenida hacia la disminución de nuevas infecciones por VIH, que para el año 2011, fueron 9,903.

Hasta el 2012 la epidemia del VIH/SIDA continuaba concentrada en las poblaciones de hombres que tienen sexo con hombres (HSH), las personas que se dedican al trabajo sexual (PTS), en especial los hombres trabajadores sexuales (HTS) y personas que usan drogas inyectables (UDI).

MANIFESTACIONES DE LA INFECCIÓN POR VIH

La infección inicial por VIH presenta una fase aguda en la cual se pueden presentar artralgias, fiebre, erupciones y faringitis que duran hasta dos semanas, también puede presentarse linfadenopatía, agrandamiento de los ganglios linfáticos y en algunos casos no hay manifestaciones clínicas. La seroconversión surge en promedio a las ocho semanas de la infección y los individuos con síntomas o sin ellos presentan positividad en las pruebas para determinar infección por VIH. La enfermedad constitucional conocida como síndrome de caquexia por SIDA constituye un punto de diagnóstico en individuos seropositivos; se caracteriza por pérdida de 10 a 15% del peso habitual de forma involuntaria, y presentan infecciones oportunistas como bacterias, hongos, protozoos o virus que provocan malabsorción de nutrimentos, diarrea, neumonía y herpes.

El paciente con SIDA es de gran interés respecto al soporte nutricional debido a dos características clínicas predominantes en la enfermedad: el compromiso del tubo digestivo y el estado nutricional.

Estado de nutrición en el paciente con VIH

La desnutrición es la mayor consecuencia durante la infección por VIH, ya que se pueden presentar náuseas, vómito, diarrea, malabsorción, problemas neurológicos, trastornos en la boca y esófago; lo que disminuye el consumo de alimentos, esto también puede ser provocado por el tratamiento médico que suele ser muy agresivo para el tubo digestivo. Al mismo tiempo, se presenta un incremento en el requerimiento de energía y proteínas debido al proceso de caquexia en el que se encuentra este paciente, lo que ocasiona pérdida de proteínas estructurales y da como resultado una desnutrición energético-proteínica con pérdida ponderal de la masa muscular con hipoalbuminemia y anemia, debido a la menor fijación de hierro.

Esta desnutrición también trae como consecuencia disminución en las concentraciones de cobre, zinc, selenio, ácidos grasos esenciales, piridoxina, folato y vitaminas importantes en la inmunidad, como A, C y E. La pérdida ponderal de proteínas estructurales daña órganos y agrava hasta la más mínima infección. El desgaste que se produce en el paciente con VIH es similar al del que padece cáncer, y se ha propuesto que el factor de necrosis tumoral está relacionado con la pérdida de peso, aunque en investigaciones se ha determinado que este problema se relaciona sobre todo con la síntesis proteínica baja que se presenta en el paciente infectado.

En relación a los micronutrientes se han encontrado anomalías hematopoyéticas debido a una mala absorción de hierro e infecciones por citomegalovirus, de acuerdo a una revisión hecha por Rodríguez Toro se han encontrado niveles bajos de cobre en homosexuales y drogadictos, así como deficiencia de zinc en homosexuales asintomáticos y pacientes hospitalizados con sida.

La vitamina A tiene un papel importante en el crecimiento y funcionamiento de los linfocitos T y B y limita la replicación viral al inhibir su transcripción debido a proteínas específicas de retinol que se ligan a la cápsula viral y evitan la transcripción de la proteína viral que se necesita para la replicación.

Con respecto al zinc, su deficiencia está asociada a la inmunosupresión, que resulta en una susceptibilidad a infecciones, aumento en la replicación de VIH, aceleración de la apoptosis de las células que están involucradas en la respuesta inmune y aumento de la carga viral, por lo tanto de la mortalidad.

Por otro lado, en los pacientes que presentan VIH es importante el consumo de vitamina E por sus funciones antioxidantes ya que disminuye el superóxido de la oxidación lipídica y de las citocinas proinflamatorias, las cuales liberan radicales libres.

El aporte complementario de micronutrientes se ha relacionado con aumento del recuento de linfocitos T CD4 y CD3, un aumento del peso corporal y la mejoría del estado clínico; lo anterior conlleva a una disminución del riesgo de enfermedades oportunistas, aumento de la respuesta linfocitaria y la estabilización de la carga viral, que disminuyen el riesgo de muerte.

De acuerdo con Rodríguez, aún no se dan recomendaciones exactas para complementar el aporte de estos y otros micronutrientes en los pacientes con VIH, pero una dieta correcta puede ayudar al consumo de estos nutrientes para retardar la progresión de pacientes con VIH a sida.

CONCLUSIÓN

El cuidado del estado de nutrición en estas patologías es de suma importancia, ya que se relaciona con un proceso inflamatorio en el cual se pone en acción una gran descarga de metabolitos capaces de agravar la enfermedad y aumentar la morbimortalidad que estas patologías tienen por el simple hecho de estar presentes. Es un hecho que un alto porcentaje (80%) de estos pacientes sufren desnutrición, y en algún momento llegan a requerir apoyo nutricional, y aunque se sabe que mejora su condición clínica, la calidad de vida es muy baja; por ello, se debe de brindar una consulta con el departamento de nutrición desde el momento en que al paciente se le diagnostica y no esperar a que la salud de éste se comprometa. Una de las medidas es que el equipo multidisciplinario, el cual atiende al paciente, esté siempre pendiente de la evolución, y que se realice la evaluación del estado de nutrición de manera rutinaria en clínicas y hospitales para disminuir estas complicaciones, porque para realizar una evaluación global subjetiva no se requiere de un gran entrenamiento, sino llenar de manera correcta el formato. Por ello, todo el equipo en contacto con el paciente es responsable de la desnutrición y complicaciones que éste presente.

Referencias

- Arenas MH, Anaya PR:** *Nutrición enteral y parenteral*. México: McGraw-Hill, 2007.
- Casanueva NE:** *Nutriología médica*, 2a edición. México: Panamericana, 2001.
- Centro Nacional para la Prevención y el Control del VIH/SIDA (CENSIDA): *El VIH/SIDA en México 2012*
- Mahan LK, Scott SS:** *Dietoterapia de Krause*, 12a edición. España: Masson, 2009.
- Milke GP:** *Nutrición 2. Nutrición del individuo enfermo*. México: Ed. Piensa, 2002.
- Mora R:** *Soporte nutricional especial*, 3a edición. Colombia: Panamericana, 2002.
- Robles GJ:** *Apoyo nutricional en cáncer*. México: McGraw-Hill, 1995.
- Rodríguez TE:** Impacto de la deficiencia de micronutrientes en pacientes con VIH/sida. *Infectio* 2007; 11(2): 78-86.
- O'Farril SF, O'Farril CM, Fragoso ML:** Evaluación del tratamiento a mujeres embarazadas con anemia ferropénica. *Ginecol Obstet Mex* 2013;81:377-381.

Anorexia, bulimia y obesidad

María Elena Téllez Villagómez

INTRODUCCIÓN

Los trastornos en la conducta alimentaria (TCA) tienen diversos antecedentes, desde la historia familiar del paciente hasta la preocupación por la comida, el peso, trastornos afectivos, rasgos de perfeccionismo, duelos y baja autoestima.

Los TCA constituyen un grupo de trastornos mentales caracterizados por una conducta alterada ante la ingesta alimentaria o la aparición de comportamientos de control de peso.

Esta alteración lleva como consecuencia que el individuo manifieste problemas físicos o del funcionamiento psicosocial. Las actuales clasificaciones de los TCA incluyen la anorexia nerviosa (AN) y la bulimia nerviosa (BN).

Existen criterios diagnósticos que propone la *American Psychiatric Association* (APA) tanto para la anorexia nerviosa como para la bulimia (Mahan, 2009), que han sobresalido ante el resto de los trastornos.

ETIOLOGÍA

Diversos estudios señalan que la etiología de los trastornos en la conducta alimentaria es multicausal debido a factores socioculturales, familiares y genéticos. Dentro de los primeros, se ha visto que en las clases sociales altas y los países industrializados se presentan estos padecimientos con mayor frecuencia, aunado a una cultura de delgadez impuesta por

los medios de comunicación. En cuanto a los factores familiares, los pacientes que tienen familias sobreprotectoras y rígidas, así como antecedentes de alcoholismo y disfuncionales, padecen en su mayoría TCA. Los factores genéticos registran que entre hermanas es mayor la proporción de padecer anorexia y bulimia. Asimismo, existen estudios de Mercader y colaboradores acerca de casos y controles donde mediante la genética molecular se ha tenido asociación positiva entre la presencia de polimorfismos y una mayor vulnerabilidad a padecer AN; los más estudiados son el sistema serotoninérgico, dopaminérgico y neurotrofina. En cuanto a la BN, la presencia de la susceptibilidad se encuentra en el cromosoma 10. Existe discrepancia en cuanto a la aparición precoz de la menarquía como factor de riesgo en las niñas (Mercader, 2008), (Ochoa, 2007).

ANOREXIA NERVIOSA

La característica de este padecimiento es la suspensión del consumo de alimentos en forma voluntaria, se presenta por primera vez en la adolescencia; los factores por los cuales aparece son variables y pueden ser ambientales, psicosociales y hasta genéticos.

Dentro de las manifestaciones están un deseo irresistible de estar delgado, junto con la práctica de procedimientos para conseguirlo: dieta restrictiva estricta y conductas purgativas como serían vómito autoinducido, abuso de laxantes, uso de diuréticos, entre otras. A pesar de la pérdida de peso progresiva, las personas afectadas presentan un intenso temor a llegar a ser obesas, tienen una distorsión de la imagen corporal, suma preocupación por la dieta, figura y peso; por ello, presentan diversas conductas para evitar la comida y, cuando la ingieren, hacen actividades físicas en exceso para contrarrestarla.

La anorexia nerviosa se presenta en particular en el sexo femenino (menos del 10 % de las personas anoréxicas son del sexo masculino).

De acuerdo al *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, TR-IV (DSM IV-TR) y apoyados en la sintomatología, dentro de los criterios que se manejan para diagnosticar la anorexia se encuentran:

- Rechazo a mantener el peso corporal mínimo normal de acuerdo a su peso y talla.
- Alteración de la percepción del peso o silueta corporal.
- Presencia de amenorrea.

En la anorexia de tipo restrictivo, el paciente no se purga o recurre a atracones, situación contraria al compulsivo-purgativo (Barriguete, 2008).

Sintomatología (manifestaciones clínicas)

Aparición de vello blando y suave (lanugo), cabello quebradizo, intolerancia al frío, cambio de coloración en las extremidades.

La desnutrición que se presenta en estos pacientes da lugar a un debilitamiento en el sistema inmunitario, asimismo arritmias e insuficiencias cardíacas, así como osteoporosis por deficiencia de calcio (Mahan, 2009).

Una parte de la autodisciplina de estas personas para no convertirse en obesas es el ejercicio físico excesivo, también es común no reconocer el cansancio y mantener un alto nivel de actividad.

Además, aunque logren disminuir la cantidad de peso que quieren, no dejan de reducir la cantidad de calorías que ingieren por día, y cada vez están más preocupadas por pensamientos sobre la comida. Los pacientes tratan de reprimir sus deseos de comer, y en lugar de aversión a la comida, a menudo se observa interés por ésta, que se manifiesta en la compra de libros de cocina, el arreglo de la mesa, los platos, entre otros; incluso se han descrito casos de quienes preparan una gran comida para la familia, pero ellos no llegan a probarla (Bravo, 2000).

BULIMIA

Se caracteriza porque las personas afectadas compensan los efectos de la ingestión excesiva con vómito autoinducido y, o otras maniobras de purga, o ambas; al igual que las personas con anorexia, recurren a una hiperactividad física y en ocasiones al ayuno; una particularidad es que se puede presentar en individuos con peso normal, bajo o sobrepeso. Asimismo, la BN suele ser un trastorno oculto, ya que puede pasar desapercibido, y se vive con sentimientos de vergüenza y culpa; por ello, la persona afectada suele pedir ayuda cuando el problema ya está avanzado.

Los criterios que utiliza el DSM IV-TR para diagnosticar el padecimiento son los siguientes:

- Episodios de comida compulsiva. En un periodo de tiempo concreto el consumo de una cantidad de comida es mayor al que la gente promedio consumiría en las mismas circunstancias. También se puede dar un sentimiento de falta de control sobre la ingestión durante este periodo compulsivo.
- Conducta compensatoria inadecuada para evitar la ganancia de peso como vómito, uso de laxantes, diuréticos y uso de otros fármacos.
- Tanto la comida compulsiva como la conducta compensatoria se repiten dos veces a la semana en un lapso de tres meses.
- La forma y el peso influyen de manera excesiva en la autoevaluación.

Síntomatología (manifestaciones clínicas)

En ocasiones, los signos clínicos de la bulimia son difíciles de detectar, ya que los pacientes no pierden peso, lo mantienen normal y la conducta que llevan permanece en secreto.

Los datos clínicos que se pueden apreciar en quienes se provocan el vómito son:

- Callosidades en el dorso de la mano con la que se ayudan a provocar el vómito (signo de Rusell).
- Aumento de las glándulas parótidas (cara de ardilla).
- Erosiones del esmalte dental debido al ácido clorhídrico que se presenta con el vómito.

- El paciente puede manifestar deshidratación, pérdida de electrolitos por el vómito constante.
- Dolor de garganta, esofagitis y dolor abdominal.

En el cuadro 16-1 se observan las características de los pacientes anoréxicos y bulímicos.

Existen diversos cambios fisiológicos que están asociados con los trastornos en la alimentación (cuadro 16-2).

Tratamiento

El tratamiento para estos trastornos se debe hacer con un enfoque multidisciplinario, ya que se manejan diversos modelos terapéuticos: terapia grupal, individual, familiar. Ochoa et al., mencionan que las pacientes deben ser internadas si presentan las siguientes características (Ochoa, 2007):

- Pérdida de peso mayor al 30% en tres meses.
- Depresión grave.
- Episodios de atracones y vómito grave.
- Crisis familiar.
- Psicosis.
- Necesidad de iniciar de psicoterapia.

Cuadro 16-1. Características de las personas anoréxicas y bulímicas

Anorexia nerviosa	Bulimia
Perfeccionista	Conflictivo
Obsesivo	Impulsivo
Dependiente	Poco tolerante a las presiones
Obediente	Ingiere gran cantidad de comida (de alto contenido energético)
Baja autoestima	Después de los atracones vacía el estómago con purgas y
Sobresale en los estudios	Vómito
Creencia irracional de que está gordo	Combina atracones con dietas rígidas
Carece de dominio sobre su vida personal	Le aterra comer debido a las calorías pero consume alimentos
Extrema rigidez en el control del apetito	de manera voraz
Negación del riesgo que implica el bajo peso	Después de comer siente culpa y vergüenza
	Oculto el hábito de vomitar con diversas tácticas

Cuadro 16–2. Cambios fisiológicos que se presentan en la anorexia y bulimia

Sistema	Trastorno
Hematológico	Anemia, leucopenia
Bioquímico	Hipopotasemia, hipocalcemia, hiponatremia, hipofosfatemia, osteoporosis, hipoglucemia, hipercolesterolemia
Endocrinos	Cortisol elevado, bajos niveles de hormona luteinizante y estradiol, aumento en la hormona del crecimiento
Cutáneas	Xerosis, alopecia, cuero cabelludo seco, cianosis, gingivitis, eritema periungueal
Neurológicos y musculares	Neuropatía periférica, fracturas

De acuerdo a la experiencia de Barriguete, lo importante es que el equipo multidisciplinario trabaje en conjunto con el paciente y la familia, se debe incluir una valoración completa por parte del nutriólogo, psicólogo, del médico y del psiquiatra, para conocer la dimensión física y emocional tanto de la paciente como de la familia (Barriguete, 2008).

La evolución de la anorexia nerviosa puede ser variada: algunas pacientes se recuperan por completo después de un único episodio; pero otras presentan ganancia de peso seguido de recaídas; y en otros casos, si no se establece un programa terapéutico, puede surgir un desarrollo de desnutrición con la posibilidad de desembocar en estados caquéticos, y la muerte por inanición, suicidio o desequilibrio metabólico.

Obesidad

Introducción

La obesidad es una enfermedad crónica caracterizada por un aumento en la masa grasa y por consiguiente un incremento de peso (Moreno, 2005). Sus comorbilidades son varias y están asociadas con un alto índice de morbilidad y mortalidad prematura. Dentro de las complicaciones, con el aumento del índice de masa corporal, se observa un incremento en la prevalencia del síndrome metabólico, diabetes mellitus tipo 2, hipertensión arterial, enfermedades cardiovasculares, entre otras.

Hoy día, este problema de salud afecta tanto a adultos como a niños, por ello las complicaciones de la obesidad se dan en edades más tempranas (Mahan, 2009). Su prevalencia a nivel mundial va en aumento, se ha visto en estudios que estiman un incremento medio del índice de masa corporal (IMC) de 0,4 kg/m² por decenio desde 1980; según la Organización Mundial de la Salud (OMS), las causas fundamentales de la actual pandemia de obesidad son los estilos de vida sedentarios y las dietas con alto contenido en grasa.

De acuerdo con la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición de 2012 (ENSANUT 2012), México se encuentra en un proceso de transición ya que la población, tanto en zonas urbanas como rurales y en las diferentes regiones del país, muestra un incremento de

sobrepeso y obesidad que afecta a todas las edades; además de que se ha visto un aumento en actividades sedentarias y poco tiempo dedicado a las fe tipo físico.

Esta misma encuesta reveló una prevalencia combinada de obesidad o sobrepeso de 73% para las mujeres y 69.4% para los hombres; en cuanto a la obesidad femenina, esta situación es más alta en quienes se encuentran en el rango de los 50 a los 59 años, y en varones de 40 a 49 años; también se observa una prevalencia de obesidad abdominal del 64.5% en hombres y 82.8% en mujeres (ENSANUT 2012).

La obesidad es una enfermedad multifactorial, entre los factores que tienen antecedentes en la aparición de este padecimiento se encuentran:

1. Factores endógenos.

a) Herencia

Se encuentran diversos factores hormonales y neuronales en la regulación del peso, del tipo genético como el tamaño y número de los adipocitos, así mismo la distribución de la grasa corporal depende de los genes. Dentro de los factores hormonales se encuentra la leptina que es una hormona sintetizada en el tejido adiposo, cuyo receptor se encuentra en el hipotálamo. Influye en la ingesta y en el gasto energético. La leptina promueve la reducción de la ingesta energética por medio de la señal de saciedad en el cerebro lo cual estimula el lipostato hipotalámico y envía una señal de que existe tejido adiposo suficiente, esto ocasiona reducción en la ingesta de alimentos y aumento en el gasto energético. En la obesidad humana, la deficiencia de leptina funcional es rara, pero puede existir resistencia a la misma.

Tras la pérdida de peso ocurre reducción en los niveles de leptina, lo que puede resultar en la recuperación del peso corporal. Dicha hormona es regulada por la ingesta de alimentos y se ha estudiado que dietas ricas en lípidos proporcionan aumento significativo en la concentración de leptina sérica, comparadas con las que son pobres en lípidos; no obstante, algunos estudios demuestran que tanto la alta como la baja ingesta de alimentos pueden influir en la secreción de leptina, de manera independiente al efecto de la adiposidad (Rosado-2006).

2. Factores exógenos

a) Ingestión excesiva de energía

Se ha visto que en algunas poblaciones el tamaño de las raciones es grande y con exceso en aporte de energía, algunos restaurantes y diversos servicios de alimentos ofrecen raciones de mayor tamaño a las cuales se acostumbran las personas porque representan la ingesta de alimentos ricos en energía, aunque la cantidad de éstos no sea muy grande.

DISTRIBUCIÓN DE GRASA

Obesidad androide

La obesidad androide o central localiza la grasa en el tronco. El tejido adiposo se suele acumular en la mitad superior del cuerpo, sobre todo en la región abdominal. Este tipo

de obesidad es más frecuente en hombres y sus complicaciones implican un mayor riesgo cardiovascular y alteraciones metabólicas.

La obesidad central o androide también recibe otros nombres, como obesidad abdominovisceral y, con frecuencia, obesidad de tipo manzana, por la forma redondeada que adopta la silueta de las personas que la padecen. En ella, el tejido adiposo se concentra en la mitad superior del cuerpo, en particular afecta al abdomen pero también a otras zonas como la cara, el cuello o los hombros. Este tipo de obesidad es más común en hombres, aunque también se presenta en mujeres (figura 16-1A).

Obesidad ginoide

Este tipo de obesidad también es llamada ginecoide, gluteofemoral, periférica, o tipo pera, se caracteriza por la acumulación de grasa en caderas y muslos y es más frecuente en mujeres.

En la obesidad ginoide, la grasa se acumula en la zona de las caderas, glúteos y muslos, dando origen a una silueta similar a la forma de una pera, lo que le da su nombre común a este tipo de obesidad. Las mujeres son mucho más propensas a padecerla que los hombres, y es frecuente que presenten las chaparreras (figura 16-1B).

Índice de masa corporal

El índice de masa corporal (IMC) se considera un método ideal para diagnosticar la obesidad, ya que hace una correlación con la grasa corporal total. El IMC se calcula al dividir el peso de la persona en kilogramos entre la talla en metros al cuadrado (Rodríguez, 2003).

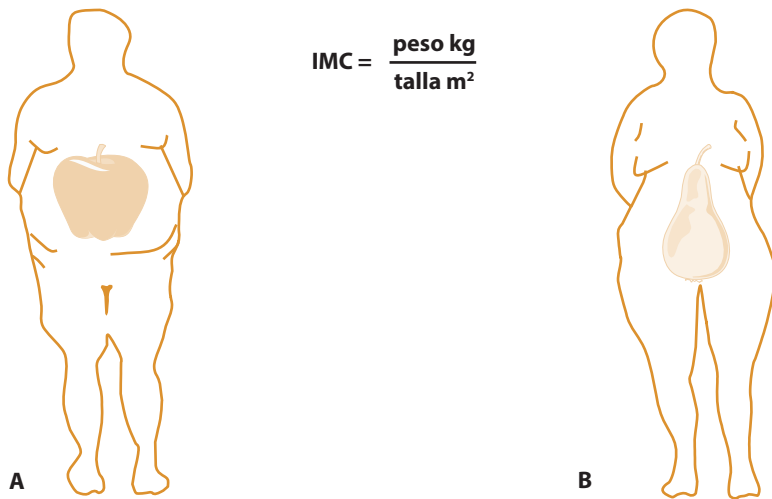


Figura 16-1. A) Obesidad androide; B) Obesidad ginoide o ginecoide.

Cuadro 16–3. Clasificación de la obesidad de acuerdo al IMC

Talla	Sobrepeso	Obesidad
Normal	IMC = 25 a 27	IMC > 27
Baja		
Mujeres menor a 150 cm	IMC = 23 a 25	IMC > 25
Hombres menor a 160 cm		

De acuerdo a la Norma Oficial Mexicana para el Manejo Integral de la Obesidad, NOM-174-SSA1-1998 se denomina obesidad, a la enfermedad caracterizada por el exceso de tejido adiposo en el organismo. Se determina la existencia de obesidad en adultos cuando existe un IMC mayor de 27 y en población de talla baja mayor de 25; y sobrepeso, al estado premórbido de la obesidad, caracterizado por la existencia de un IMC mayor de 25 y menor de 27; en población adulta general y en población adulta de talla baja, mayor de 23 y menor de 25 (cuadro 16–3).

Circunferencia de cintura

La masa corporal no determina si la grasa se encuentra en el segmento superior o inferior del cuerpo. La medición del perímetro de cintura ofrece información relevante sobre el sitio de distribución de la grasa, se toma como un indicador indirecto de una obesidad visceral que se asocia con un riesgo para tener complicaciones metabólicas (cuadro 16–4) (Ochoa, 2009).

Tratamiento

Lo más importante es inducir al paciente a cambiar sus hábitos de alimentación, el régimen de ésta debe ser personalizado, equilibrado y por lo regular se requiere seguir dietas de bajo contenido calórico (Álvarez, 1977). Estas dietas hipocalóricas aportan alrededor de

Cuadro 16–4. Clasificación del diagnóstico de circunferencia de cintura

Valores normales:	
Mujeres	< 80 cm sin riesgo
Hombres	< 90 cm sin riesgo

Cuadro 16–5. Régimen de alimentación hipocalórica 1 200 kcal

Desayuno	
Papaya	¾ de taza
Quesadilla de queso panela	1 tortilla
Queso panela	40 g
Salsa verde	2 cucharadas
Fríjoles	½ taza
Café o té (sin azúcar)	1 taza
Comida	
Sopa de verduras	1 taza
Filete de pechuga a la plancha	60 g
Ensalada (lechuga, jitomate, cebolla)	Al gusto
Vinagreta para ensalada	2 cucharaditas
Bolillo	½ pieza sin migajón
Nieve de agua	¼ de taza
Agua de mango (sin azúcar)	½ mango
Agua	2 tazas
Cena	
Mandarina en gajos	1 pieza
Sándwich de jamón de pavo:	
Pan integral	2 rebanadas
Jamón de pavo	50 g
Lechuga	Al gusto
Jitomate	Al gusto
Mayonesa	1 cucharadita
Leche descremada	1 vaso

1 200 kcal/día, los hidratos de carbono y constituyen del 60 al 65% de la energía total, las proteínas del 10 al 15% y los lípidos del 25 al 30%, de los cuales menos del 10% deben ser saturados y menos de 200 mg de colesterol. El aporte de fibra es recomendable de 20 a 30 g diarios (Moreno, 2005).

En el cuadro 16–5 se observa un ejemplo de régimen de alimentación hipocalórico equilibrado.

El cambio en el régimen alimentario siempre debe estar acompañado de actividad física, lo que incrementará el gasto energético. El ejercicio físico debe ser moderado y de 4 a 5 veces a la semana por 30 min, esto ayuda a mejorar la composición corporal del paciente y disminuye el porcentaje de grasa; todo esto es benéfico para el estado de ánimo y mejora la calidad de vida (Casanueva, 2008).

Referencias

- Álvarez C:** La Obesidad, problema personal y problema de salud pública. Rev Fac Med UNAM. 1977;40:4.
- Barriguet M, Viladoms P:** Trastornos en la conducta alimentaria. Revista Odontológica Mexicana 2008;12:2.
- Bravo R, Pérez H, Plana B:** Anorexia nerviosa: características y síntomas. Revista Cubana de Pediatría 2000;72(4):300-305.
- Casanueva E et al.:** *Nutriología Médica*. México: Panamericana, 2008.
- Grupo de trabajo de la Guía de Práctica Clínica sobre Trastornos de la Conducta Alimentaria.** Guía de Práctica Clínica sobre Trastornos de la Conducta Alimentaria. Madrid: Plan de Calidad para el Sistema Nacional de Salud del Ministerio de Sanidad y Consumo. Agència d'Avaluació de Tecnologia i Recerca Mèdiques de Catalunya;2009.
- Encuesta Nacional de Nutrición y Salud 2012,** resultados nacionales. Síntesis Ejecutiva.
- Mahan LK, Escott S, Krause:** *Dietoterapia*, 12a edición. España: Elsevier Masson, 2009.
- Mercader JM, Fernández-Aranda F, Gratacós M, Ribases M, Badia A, Villarejo C:** Blood levels of brain-derived neurotrophic factor correlate with several psychopathological symptoms in anorexia nervosa patients. *Neuropsychobiology*. 2008;56(4):185-90.
- Moreno B, Monereo M, Álvarez H:** *La obesidad en el tercer milenio*. España: Panamericana, 2005. Norma Oficial Mexicana NOM-174-SSA1-1998, Para el manejo integral de la obesidad.
- Ochoa C, Morales A:** Complicaciones de la Obesidad. *Diabetes hoy para el médico* 2009;10(3).
- Ochoa M:** Trastornos de la alimentación y alternativas del tratamiento. *Revista de Especialidades Médico Quirúrgicas* 2007;12:3.
- Revista Española de Obesidad (Consenso FESNAD-SEEDO)*. 2011;10 (S1).
- Rodríguez S:** Obesidad: fisiología, etiopatogenia y fisiopatología. *Revista Cubana de Endocrinología* 2003;14:2.
- Rosado EL et al.:** Efecto de la leptina en el tratamiento de la obesidad e influencia de la dieta en la secreción y acción de la hormona Nutr. Hosp. 2006; 21(6).