



ANTOLOGIA

NUTRICIÓN EN ENFERMEDADES GASTROINTESTINALES

NUTRICIÓN

4° CUATRIMESTRE

Marco Estratégico de Referencia

ANTECEDENTES HISTORICOS

Nuestra Universidad tiene sus antecedentes de formación en el año de 1979 con el inicio de actividades de la normal de educadoras “Edgar Robledo Santiago”, que en su momento marcó un nuevo rumbo para la educación de Comitán y del estado de Chiapas. Nuestra escuela fue fundada por el Profesor de Primaria Manuel Albores Salazar con la idea de traer Educación a Comitán, ya que esto representaba una forma de apoyar a muchas familias de la región para que siguieran estudiando.

En el año 1984 inicia actividades el CBTiS Moctezuma Ilhuicamina, que fue el primer bachillerato tecnológico particular del estado de Chiapas, manteniendo con esto la visión en grande de traer Educación a nuestro municipio, esta institución fue creada para que la gente que trabajaba por la mañana tuviera la opción de estudiar por las tarde.

La Maestra Martha Ruth Alcázar Mellanes es la madre de los tres integrantes de la familia Albores Alcázar que se fueron integrando poco a poco a la escuela formada por su padre, el Profesor Manuel Albores Salazar; Víctor Manuel Albores Alcázar en septiembre de 1996 como chofer de transporte escolar, Karla Fabiola Albores Alcázar se integró como Profesora en 1998, Martha Patricia Albores Alcázar en el departamento de finanzas en 1999.

En el año 2002, Víctor Manuel Albores Alcázar formó el Grupo Educativo Albores Alcázar S.C. para darle un nuevo rumbo y sentido empresarial al negocio familiar y en el año 2004 funda la Universidad Del Sureste.

La formación de nuestra Universidad se da principalmente porque en Comitán y en toda la región no existía una verdadera oferta Educativa, por lo que se veía urgente la creación de una institución de Educación superior, pero que estuviera a la altura de las exigencias de los jóvenes que tenían intención de seguir estudiando o de los profesionistas para seguir preparándose a través de estudios de posgrado.

Nuestra Universidad inició sus actividades el 18 de agosto del 2004 en las instalaciones de la 4ª avenida oriente sur no. 24, con la licenciatura en Puericultura, contando con dos grupos de cuarenta

alumnos cada uno. En el año 2005 nos trasladamos a nuestras propias instalaciones en la carretera Comitán – Tzimol km. 57 donde actualmente se encuentra el campus Comitán y el Corporativo UDS, este último, es el encargado de estandarizar y controlar todos los procesos operativos y Educativos de los diferentes Campus, Sedes y Centros de Enlace Educativo, así como de crear los diferentes planes estratégicos de expansión de la marca a nivel nacional e internacional.

Nuestra Universidad inició sus actividades el 18 de agosto del 2004 en las instalaciones de la 4ª avenida oriente sur no. 24, con la licenciatura en Puericultura, contando con dos grupos de cuarenta alumnos cada uno. En el año 2005 nos trasladamos a nuestras propias instalaciones en la carretera Comitán – Tzimol km. 57 donde actualmente se encuentra el campus Comitán y el corporativo UDS, este último, es el encargado de estandarizar y controlar todos los procesos operativos y educativos de los diferentes campus, así como de crear los diferentes planes estratégicos de expansión de la marca.

MISIÓN

Satisfacer la necesidad de Educación que promueva el espíritu emprendedor, aplicando altos estándares de calidad Académica, que propicien el desarrollo de nuestros alumnos, Profesores, colaboradores y la sociedad, a través de la incorporación de tecnologías en el proceso de enseñanza-aprendizaje.

VISIÓN

Ser la mejor oferta académica en cada región de influencia, y a través de nuestra Plataforma Virtual tener una cobertura Global, con un crecimiento sostenible y las ofertas académicas innovadoras con pertinencia para la sociedad.

VALORES

- Disciplina
- Honestidad
- Equidad
- Libertad

ESCUDO



El escudo de la UDS, está constituido por tres líneas curvas que nacen de izquierda a derecha formando los escalones al éxito. En la parte superior está situado un cuadro motivo de la abstracción de la forma de un libro abierto.

ESLOGAN

“Mi Universidad”

ALBORES



Es nuestra mascota, un Jaguar. Su piel es negra y se distingue por ser líder, trabaja en equipo y obtiene lo que desea. El ímpetu, extremo valor y fortaleza son los rasgos que distinguen.

Nutrición en enfermedades gastrointestinales

Objetivo de la materia: El alumno se encamine a la toma de experiencia y como guiar una consulta nutricional para pacientes con enfermedades gastrointestinales.

INDICE

UNIDAD I GENERALIDADES..... 9

.1.1 Funciones del sistema digestivo...... 10

1.2 Nutrición en las enfermedades de la cavidad bucal...... 28

1.3 Nutrición en las enfermedades del esófago y estómago...... 37

1.4 Nutrición en el Estreñimiento, en la Diarrea y en el Síndrome de Intestino irritable...... 44

1.5 Nutrición en la enfermedad celíaca...... 56

1.6 Nutrición en la Enfermedad Inflamatoria Intestinal...... 61

UNIDAD II ESTOMAGO E INTESTINO DELGADO..... 72

2.1 Nutrición en la cirugía del esófago y del estómago..... 73

2.2 Nutrición en la cirugía del estómago...... 83

2.3 Hernia..... 90

TIPOS DE HERNIA DE HIATO..... 90

SÍNTOMAS..... 91

¿CUÁLES SON LAS CAUSAS DE LA HERNIA DE HIATO?..... 91

 REFLUJO GASTROESOFÁGICO Y HERNIA DE HIATO..... 92

 DIETA PARA TRATAR LA HERNIA DE HIATO..... 92

 PAUTAS DIETÉTICAS:..... 92

2.4 Gastritis..... 94

2.5 Úlceras...... 98

2.6 Cirugías..... 100

2.7 Cáncer..... 106

2.8 Nutrición en el Síndrome de Intestino Corto..... 111

Información sobre los intestinos..... 111

Síndrome del intestino corto..... 112

Pautas alimentarias..... 112

2.9 Nutrición en la Pancreatitis Crónica. Dieta en la enfermedad de Wilson...... 113

2.10 Nutrición en la Insuficiencia Hepática y en la Colestasis...... 118

UNIDAD III PATOLOGIAS INTESTINALES..... 125

3.1 Nutrición en la resección intestinal; colostomía, colectomía, ileostomía y fístula..... 125

3.2 Cáncer colorectal...... 136

 Síntomas..... 136

Causas 137

Factores de riesgo 137

Prevención..... 139

 Exámenes de detección del cáncer de colon 139

 Cambios en el estilo de vida para reducir el riesgo de cáncer de colon 139

 Prevención del cáncer de colon para personas con riesgo elevado de padecer esta enfermedad 140

3.3 Apendicitis 140

Síntomas 141

 Cuándo debes consultar con un médico 141

Causas 141

Complicaciones 142

3.4 Diarreas 142

3.5 Colitis 142

Síntomas 143

 Tipos 143

Causas 144

Factores de riesgo 144

Complicaciones 145

3.6 Fisuras 145

Síntomas 145

Causas 146

Factores de riesgo 146

Complicaciones 147

Prevención..... 147

3.7 Divertículos..... 147

Síntomas 148

Causas 148

Factores de riesgo 148

Complicaciones 149

Prevención..... 149

3.8 Fistulas 150

3.9 Cx...... 151

Riesgos 152

Cómo te preparas 152

Durante la colectomía	153
Después de la colectomía.....	155
3.10 Sangrado del tubo digestivo inferior	156
Riesgos	156
Síntomas	156
Diagnóstico	156
Tratamiento	156
Prevención.....	157
Pronóstico.....	157
UNIDAD IV INTOLERANCIAS.....	158
4.1 Nutrición en la Disfagia.....	158
4.2 Nutrición en los pacientes inmunodeprimidos.	162
4.3 Nutrición vegetariana.	165
4.4 Alimentos funcionales.	172
4.5 Alergias alimentarias.....	174
4.6 intolerancias alimentarias.....	195
4.7 Mala absorción	202
Bibliografía.....	208
Video	211

UNIDAD I GENERALIDADES

.1.1 Funciones del sistema digestivo.

El aparato digestivo es un sistema enrollado de 6 a 9 m de largo que empieza en la boca y termina en el ano. Las secciones que lo conforman son boca, faringe, esófago, estómago, intestino delgado, intestino grueso y ano. Además, para funcionar requiere de órganos accesorios interconectados, como los dientes, las glándulas salivales, el páncreas exocrino, el hígado y la vesícula biliar. Mediante métodos químicos y mecánicos, el aparato digestivo digiere los alimentos hasta obtener sus nutrimentos, para que posteriormente se lleve a cabo el proceso de absorción y transporte hacia las células. Las funciones del aparato digestivo incluyen las siguientes:

1. Ingestión: introducción de alimentos y líquidos a la boca.
2. Secreción: liberación de jugos digestivos en respuesta a estímulos específicos (en promedio 7 L al día).
3. Mezclado y propulsión: contracción y relajación de los músculos que propician la motilidad o peristaltismo.
4. Digestión: hidrólisis de los alimentos en moléculas suficientemente pequeñas como para que atraviesen la membrana plasmática por una de dos técnicas, mecánica o química.
5. Absorción: paso de las moléculas al interior de la célula intestinal (o alguna otra célula con capacidad de absorción).
6. Defecación: eliminación de los desechos indigeribles de los alimentos y de otro tipo (bacterias, células) a través de las heces.

El peristaltismo se define como la contracción de la musculatura del tubo digestivo en sentido proximal a distal (de la boca hacia el ano). En este proceso están implicadas las fibras musculares circulares y longitudinales que actúan en forma coordinada para transportar los alimentos y los jugos digestivos a lo largo del mismo con el fin de llevar a cabo los procesos de digestión, absorción y eliminación de los restos alimenticios.

La boca es el orificio de entrada de los alimentos, y comprende los carrillos, el paladar duro y el blando, las encías, la dentadura, las glándulas salivales y la lengua. En su parte posterior se conecta con la faringe. La dentadura está formada por cuatro tipos de piezas; los incisivos sirven para cortar los trozos grandes de alimento que entran a la boca; la función de los caninos, o colmillos, es desgarrar alimentos como las carnes, en tanto que con premolares y molares se muelen y trituran los alimentos. La acción conjunta de los músculos maxilares ocluye los dientes con una fuerza hasta de 25 kg en los incisivos y 100 kg en los

molares. La masticación es importante para la digestión de los alimentos, especialmente de frutas y verduras crudas, dado su elevado contenido de membranas de celulosa indigeribles que rodean las porciones nutritivas y que deben romperse para poder aprovecharlas.

Las enzimas digestivas sólo actúan sobre la superficie de las partículas de alimento, por lo que la velocidad de la digestión depende de la superficie total expuesta a las secreciones digestivas y, por lo tanto, de un buen proceso de masticación. Durante su vida, el ser humano cuenta con dos clases de dentadura, los dientes de leche (temporales, deciduos) y los permanentes. se resumen las etapas de la vida en que tiene lugar la erupción de la dentadura temporal y de la permanente. Cada pieza dental está formada por diferentes capas. La corona es la parte que sobresale de la encía y la raíz la que se encuentra dentro de ésta, de modo que no es visible a simple vista. De afuera hacia dentro, las capas que conforman el diente son esmalte, dentina y pulpa. Las piezas dentales se unen a la mandíbula mediante una capa de cemento y el ligamento alveolar. En la boca se lleva a cabo el proceso de masticación, primer paso para la degradación mecánica de los alimentos. Sus funciones incluyen las siguientes:

1. Reducir los trozos grandes de alimento a fragmentos pequeños para aumentar la superficie de contacto del alimento con las enzimas digestivas.
2. Suavizar el alimento para facilitar la deglución.
3. Lubricar el alimento en contacto con la saliva.

Las glándulas salivales producen una secreción líquida llamada saliva; la cantidad que se secreta es regulada por el sistema nervioso. La inervación parasimpática aumenta la secreción, mientras que la simpática la reduce; también disminuye en situación de estrés. Diariamente se secretan entre 800 y 1 500 ml de saliva, especialmente durante los periodos de consumo de alimentos, pero el proceso está activo durante todo el día. El pH de la saliva fluctúa entre 6 y 7, límites adecuados para la acción digestiva de la ptialina (amilasa salival), cuya secreción es fomentada por los alimentos, por la presencia de irritantes en la boca, como el picante, por pensar en comida o por oler alimentos (activación psíquica), así como por las náuseas.

Existen tres pares de glándulas salivales: las parótidas producen una secreción principalmente serosa (acuosa); las submaxilares (mandibulares) una secreción mixta serosa y mucosa, y las sublinguales, con carácter de predominio mucoso; además, hay muchas glándulas bucales pequeñas que sólo secretan moco Los

ácinos contienen células epiteliales productoras de saliva, secreción que contiene 99.5% de agua y 0.5% de solutos que incluyen electrólitos como sodio, potasio, cloro, bicarbonatos, fosfatos, moco, gases disueltos, urea, ácido úrico, inmunoglobulina A, lisozima (enzima bacteriolítica) y enzimas como la amilasa y la lipasa lingual. Las funciones de la saliva incluyen lubricar el alimento para que, con la masticación, se forme el bolo alimenticio; además, la saliva solubiliza los alimentos secos y polvosos (como un polvorón) y favorece la higiene oral porque ayuda a eliminar residuos de alimento, además de que la lisozima lisa destruye bacterias y previene la sobrepoblación bacteriana de la boca. La amilasa salival, o ptialina, se relaciona con la digestión de los almidones, hasta formar moléculas de maltosa; su alto contenido de bicarbonatos ayuda a controlar el pH de la boca y reduce la acidez y el riesgo de desgaste excesivo del esmalte de los dientes.

Sentido del gusto Los órganos de los sentidos participan activamente en el proceso de la alimentación; permiten apreciar la presentación de un pastel de chocolate con relleno de fresas y crema pastelera (vista), percibir la textura suave del aguacate (palta) o la dura de una zanahoria cruda (tacto); oír el crujido del apio (oído), detectar el perfume de la vainilla y la canela (olfato) y degustar un delicioso platillo típico de las fiestas de Navidad (gusto). Con la vista nos hacemos una idea inicial del sabor por el aspecto, aunque en última instancia depende del paladar y el olfato. Este último detecta de inmediato el aroma del alimento, mientras que la lengua necesita que el paladar envíe una señal al cerebro para identificar el sabor. El sabor es la impresión sensorial que provoca un alimento, platillo o sustancia que llega a la boca, determinado principalmente por las sensaciones químicas reveladas por la lengua y el olfato.

Estas sensaciones son captadas por las papilas gustativas situadas en diferentes regiones de la lengua, las cuales se encargan de enviar impulsos nerviosos al cerebro para que interprete la señal y responda en consecuencia. Mientras más concentrado sea el sabor de un alimento, más señales se envían al cerebro que permiten diferenciar un alimento insípido de uno con buen sabor. El mecanismo del sabor es relativamente sencillo; al llegar un alimento a la boca, se desmenuza por la acción de las piezas dentales y se desprenden aromas que ascienden por la faringe a la nariz (causando la sensación de sabor-olor), además de que se captan sustancias químicas que afectan a los sensores específicos de la lengua. El sabor “real” de los alimentos se detecta en las papilas gustativas de diferentes regiones de la lengua; el ser humano tiene varios miles de estos sensores. Se desconoce la identidad de todas las sustancias químicas que excitan los diversos receptores gustativos de las papilas, pero se ha identificado un mínimo de 13 receptores químicos: 2 para el sodio, 2 para el potasio, 1 para el cloruro, 1 para la adenosina, 1 para la inosina, 2 para el sabor dulce, 2 para el sabor amargo, 1 para el glutamato y 1 para el ion hidrógeno. Se conocen cinco sensaciones

gustativas primarias: dulce, salado, ácido, amargo y umami; muy recientemente se sumó el sabor adiposo o graso, responsable del gusto que dan las grasas al calentarse y fusionarse con los alimentos.

En la superficie de la lengua están las papilas gustativas, formadas por los botones gustativos o receptores del gusto que, por estar conectados con el sistema nervioso central, permiten detectar el sabor de los alimentos. El sabor agrio o ácido depende de la concentración del ion hidrógeno, el salado lo provocan las sales ionizadas, especialmente la concentración del ion sodio. El sabor dulce es ocasionado por una mezcla de varias sustancias, entre otras, azúcares, glicoles, alcoholes, aldehídos, cuerpos cetónicos, amidas, ésteres, ciertos aminoácidos, algunas proteínas de tamaño pequeño, los ácidos sulfónicos y los halogenados, así como las sales inorgánicas de plomo y berilio. Lo mismo sucede con el sabor amargo, que no es originado por un único tipo de sustancia química, y los principales agentes incluyen compuestos orgánicos de cadena larga que contienen nitrógeno, además de alcaloides (p. ej., quinina, cafeína, estricnina y nicotina, que son fármacos empleados en medicamentos). El sabor umami, término derivado de un vocablo japonés que significa “delicioso”, corresponde al sabor de la carne, los quesos curados y el l-glutamato. Lo que el sentido del gusto determina se limita a los seis sabores antes mencionados, mientras que la captación de los olores de la comida es muy variada.

El sabor puede cambiar si cambia el olor del alimento; un ejemplo sería el agua que adquiere el sabor del pepino en el refrigerador o bien, los caramelos con saborizantes artificiales, cuyo sabor se modifica mediante distintas esencias y fragancias. Por eso, aunque el término “saborizante” hace referencia al sabor, también se usa para referirse a las fragancias y esencias usadas para modificar el sabor de un alimento. La percepción del sabor provoca reacciones fisiológicas de defensa en el organismo, como la salivación excesiva provocada por el jugo de limón, dada su excesiva acidez; con ese mecanismo de “defensa” se intenta diluir su efecto ácido. Los sabores amargos se detectan a muy bajas concentraciones porque están presentes en plantas venenosas, y desde hace miles de años es un mecanismo de conservación de nuestra especie. La percepción de los sabores se detecta aplicando pruebas de umbral de sabor, mediante las cuales se ha demostrado que la percepción de los sabores amargo, ácido y umami implica concentraciones mucho menores que para lo salado y lo dulce. La predominancia de un sabor en la comida es símbolo de una cultura o etnia. Por ejemplo, el chile y las salsas picantes de la dieta del mexicano, en la cual, la capsaicina (de los chiles) activa los sensores termorreceptores del nervio trigémino y activa la circulación, como si de una quemazón se tratara; o la salsa de soya de la comida oriental, que acentúa el sabor umami de alimentos como el sushi.

Por otra parte, la percepción de los sabores cambia en diferentes estados fisiológicos; el lactante recién nacido es capaz de detectar el sabor dulce de la lactosa de la leche materna y más o menos a los cuatro meses, sus papilas gustativas pueden detectar el sabor salado, fenómeno que favorece la transición del consumo exclusivo de leche a la introducción de nuevos alimentos durante el patrón de ablactación. Si se añade azúcar a un biberón de agua, los bebés lo succionan durante más tiempo que si se trata sólo de agua, y además, por la expresión de su cara, los bebés pueden dar muestra de la detección adecuada de los sabores. Los músculos de la cara se relajan espontáneamente ante un sabor dulce, en cambio, los labios se fruncen cuando el sabor es ácido y suelen abrir la boca en forma de arco para expresar que el sabor percibido es amargo. Las niñas prefieren los alimentos de sabor dulce y también los sabores suaves, a diferencia de los niños, que disfrutan más con sabores ácidos y pronunciados. De hecho, si se traduce la percepción de los sabores en cifras, los niños precisan un promedio de 10% más de acidez y las niñas de 20% más de dulzura para reconocer los sabores originales correspondientes, ácido y dulce. Algunas mujeres embarazadas perciben de manera distinta los olores y sabores durante el embarazo, y a partir de los 60 años y aún más después de los 70, disminuye progresivamente la percepción de los sabores, de ahí los cambios en la predilección de alimentos y la forma de comer de la gente mayor.

El anciano percibe menos los sabores dulces y salados, por lo que agrega más azúcar y sal a sus platillos, justo en la época de la vida en que es más frecuente la necesidad de restringirlos, si sufren de hipertensión arterial, otros problemas cardiovasculares o presentan diabetes. Otros factores que alteran la percepción de los sabores es la temperatura del alimento, no hay nada mejor que una cerveza bien helada o un café bien caliente, la mezcla de sabores básicos (amargo y dulce en un café, cuando se disimula el sabor amargo); los potenciadores del sabor, como especias o condimentos (arroz con leche y canela), así como el contenido y el tipo de grasa (una quesadilla frita en manteca). En determinadas circunstancias, el sentido del gusto se altera y la persona no percibe el sabor real y natural del alimento, o el que se aprecia es distinto del real o lo más intenso, hasta el punto de resultar desagradable. Las causas de la alteración del gusto son muy diversas y suelen estar asociadas con lesiones de la boca o la lengua, con afecciones de las vías respiratorias altas, o bien, con tumores de la boca, el cuello o la cabeza y los tratamientos correspondientes. La sensibilidad del gusto suele modificarse de forma diferente, y en mayor o menor grado. Así, se denomina hipogeusia a la disminución de la sensibilidad gustativa, ageusia a la ausencia total del gusto por los alimentos, y disgeusia a una alteración del gusto en que algunos sabores se perciben más que otros. Las afecciones del olfato también influyen en la percepción del sabor y se manifiestan como percepción baja (hipoosmia) o nula de los olores (anosmia) o como trastornos de la percepción de los mismos (disosmia).

En la boca, los cambios de percepción de los sabores se deben al hábito de fumar, al uso de prótesis dentales, a las caries o a la inflamación de la lengua, entre otras causas. La percepción de los sabores se modifica por diversas causas, entre otras, consumo de medicamentos, tabaquismo y enfermedades como el cáncer. La deficiencia de ciertos nutrientes, como las vitaminas A y E y minerales como el zinc, se asocian con trastornos o pérdida del sentido del gusto, lo cual incide de forma importante en el consumo de alimentos. De las sensaciones químicas, el olor es el principal determinante del sabor de un alimento, razón de que en una persona constipada o que padezca alguna alergia que resulte en congestión nasal, disminuya la sensación de sabor de los alimentos. La falta de gusto al comer puede llevar a pérdida del apetito y a reducir la ingestión de alimentos. Todo ello podría dar lugar al deterioro del estado nutricional del sujeto, y en caso de enfermedad, se relaciona con un mal pronóstico, una respuesta deficiente al tratamiento y la consiguiente demora de la recuperación. A esto puede sumarse el riesgo de intoxicación alimentaria si se consume un alimento en mal estado, pues no se detecta su mal sabor.

FARINGE Es la segunda porción del sistema gastrointestinal y conecta la parte posterior de la boca con el esófago; también en la faringe converge el inicio de la laringe, que comunica con las vías respiratorias bajas. La epiglotis es un fibrocartilago laríngeo que actúa como tapadera y que en el momento de la deglución ocluye la entrada a la laringe e impide el paso de lo deglutido al árbol respiratorio; con la boca y el esófago participa en el proceso de la deglución. Esta última es un proceso complicado, sobre todo porque la función de la faringe es tanto respiratoria como deglutoria, y se transforma durante unos segundos en el conducto que propulsa los alimentos. La deglución puede dividirse en tres fases principales. En la primera, el bolo alimenticio pasa a la parte posterior de la cavidad oral y es impulsado hacia la faringe por acción de la parte posterior de la lengua y el paladar; es la única fase voluntaria de la deglución. Posteriormente, el bolo alimenticio pasa de manera involuntaria de la faringe al esófago, y la epiglotis mantiene cerrada la laringe para evitar la broncoaspiración. Mediante contracciones peristálticas que inician en la faringe, el bolo alimenticio es conducido hacia el esófago. Los movimientos peristálticos tardan de 5 a 8 segundos en atravesar el esófago y llegar al estómago.

Esófago constituye la tercera porción del sistema gastrointestinal; conecta la faringe con el estómago. Su función principal consiste en conducir con rapidez los alimentos de la faringe al estómago, de modo que sus movimientos peristálticos apuntan al desempeño de dicha función. Secreta moco como mecanismo de protección, mide aproximadamente 25 cm y tiene dos esfínteres:

- I. Esfínter esofágico superior: durante la deglución oprime la laringe y favorece la conducción del alimento al esófago.

2. Esfínter esofágico inferior o cardias: rodea al esófago en el punto en que se inicia el estómago.

En condiciones normales, el esfínter esofágico inferior suele mantenerse contraído, mientras que la porción intermedia del esófago permanece relajada. Al descender por el esófago una onda peristáltica de deglución, induce la relajación del esfínter esofágico inferior previo a la llegada de la onda peristáltica para facilitar la propulsión del bolo alimenticio deglutido hacia el estómago. Una vez que pasa el bolo alimenticio, se vuelve a cerrar e impide el retorno (reflujo) del contenido gástrico al esófago. Este último está expuesto a lesiones por el consumo de alimentos punzocortantes, como tortillas fritas y endurecidas y espinas de pescado.

Estomago El estómago es una sección expandida del sistema gastrointestinal que conecta el esófago con el intestino delgado funcionalmente se divide en tres porciones, fondo, cuerpo y antro gástrico y finaliza en el esfínter pilórico o píloro. El estómago está revestido de células productoras de moco y posee dos tipos de glándulas: a) oxínticas (formadoras de ácido), que secretan ácido clorhídrico, pepsinógeno y factor intrínseco, además de moco y b) pilóricas, que secretan moco y gastrina. Sus funciones se relacionan con:

1. Almacenamiento (a manera de reservorio) del bolo alimenticio a corto plazo que permite que una comida se consuma en un lapso reducido (15 a 20 min) y se digiera lentamente, esta función es tarea principal del fondo gástrico.
2. Digestión química y enzimática de los alimentos, en especial de las proteínas de la dieta, función que realizan principalmente el cuerpo y el antro gástrico.
3. Licuefacción de los alimentos mezclándolos con las secreciones gástricas.
4. Liberación lenta y paulatina del contenido gástrico hacia el intestino delgado.

El estómago vacío contiene de 100 a 150 ml de jugos gástricos y se encuentra plegado, mientras que durante el proceso de digestión puede aumentar a más de un litro, de modo que sus capas se distienden para contener a los alimentos y líquidos deglutidos. Además de las capas musculares longitudinales y circulares presentes en todo el sistema digestivo para favorecer el peristaltismo, el estómago cuenta con una capa oblicua que aumenta su capacidad para triturar y licuar los alimentos. Las glándulas gástricas están formadas por varios tipos de células:

1. Células mucosas del cuello que secretan moco.
2. Células principales productoras de pepsinógeno (enzima proteolítica en forma inactiva).

3. Células parietales u oxínticas que secretan ácido clorhídrico y factor intrínseco.
4. Células G productoras de gastrina.
5. Células enterocromafines productoras de histamina.

El pepsinógeno es sintetizado y secretado en forma inactiva (zimógeno) por las células principales. Al entrar en contacto con el ácido clorhídrico se activa y convierte en pepsina (enzima activa). La pepsina es una enzima proteolítica activa en medios muy ácidos; su pH óptimo oscila entre 1.8 y 3.5. Cuando el pH se eleva a más de 5, se inactiva por completo en muy poco tiempo. Una vez que el bolo alimenticio hace contacto con el ácido clorhídrico en el cuerpo y antro gástricos, se convierte en quimo. El mecanismo de las células parietales que regula la producción de ácido clorhídrico está sometido al control continuo de señales endocrinas y nerviosas. La función de las células enterocromafines es la de secretar histamina, que se activan, a su vez, por la liberación de gastrina; ambas actúan directamente sobre las células parietales para secretar HCl.

Por otra parte, las células parecidas a las enterocromafines y las células G, reciben estimulación mediante la acetilcolina liberada desde las terminaciones nerviosas de los nervios vagos. Una vez que se activa la pepsina, esta enzima hidroliza a las proteínas presentes en el quimo, de modo que se obtienen péptidos (cadenas polipeptídicas y péptidos) de diferentes tamaños. Cuando una persona sufre de hipoclorhidria (deficiencia de secreción de ácido clorhídrico) o aclorhidria (nula producción de ácido clorhídrico), manifestación común en las gastritis atróficas, presenta mala digestión de proteínas por falta de activación del pepsinógeno y deficiencia de factor intrínseco, por lo que también padecerá anemia por deficiencia de vitamina B12. La digestión es un proceso muy complejo que depende del funcionamiento coordinado de gran cantidad de mediadores químicos (hormonas, neurotransmisores). Para su estudio, suele dividirse en tres fases, cefálica, gástrica e intestinal, las cuales se describen a continuación.

Fases de la digestión La primera fase de la digestión se conoce como fase cefálica (arrancan motores); la sensación de ver, oler o presentir la comida prepara al estómago para recibir los alimentos. Empieza con la liberación de acetilcolina por la estimulación parasimpática a través de los nervios vagos, que inician la liberación de gastrina en las células G. La segunda fase de la digestión se conoce como fase gástrica (a toda máquina). La presencia del quimo en la luz del estómago resulta en distensión e irritación de la mucosa, con lo cual se estimulan los quimiorreceptores de ésta y se aumenta la liberación de acetilcolina, gastrina e histamina, y a su vez, la de ácido clorhídrico y factor intrínseco por las células parietales y de pepsinógeno, por las principales. En contacto con el ácido

clorhídrico, el pepsinógeno se activa en pepsina e hidroliza las proteínas del quimo. La tercera fase, o intestinal, de la digestión, se inicia cuando el quimo ácido, ya de consistencia líquida, se vacía en el intestino delgado, de modo que las células de la pared intestinal incrementan la producción de colecistocinina y secretina.

Estas hormonas demoran el vaciamiento gástrico e inician la secreción de los jugos pancreáticos, la bilis y los jugos intestinales ricos en bicarbonatos que cambian el pH del quimo al entrar al duodeno y continuar con el proceso de digestión intestinal. En la etapa interdigestiva, el complejo motor migratorio elimina las partículas remanentes no digeridas en el estómago mediante ondas peristálticas lentas, proceso controlado por la motilina. La capacidad de absorción de sustancias del estómago es baja, sin embargo, el etanol (alcohol) y algunos medicamentos liposolubles (ácido acetilsalicílico, antiinflamatorios no esteroideos) pueden ser absorbidos en sus paredes. Estos medicamentos suelen ser irritantes, dañar la mucosa gástrica y dar lugar a gastritis o úlceras. Las bebidas alcohólicas hacen efecto casi inmediatamente después de beberlas debido a que se absorben con rapidez en el estómago. Antes de iniciar el recorrido del quimo a través del intestino delgado, es necesario hacer una pausa para conocer las funciones de los órganos anexos relacionados con la producción de secreciones necesarias para el proceso final de la digestión de los polímeros de nutrimentos, de modo que se revisarán las funciones del páncreas exocrino, el hígado y la vesícula biliar.

Páncreas exocrino: el páncreas es una glándula de secreción mixta, pues sintetiza jugos pancreáticos que libera a través de un conducto hacia el duodeno (secreción exocrina) y hormonas como la insulina y el glucagón que libera hacia la sangre secreción endocrina.

El páncreas tiene forma de hoja alargada y se localiza en la cavidad abdominal, por detrás del peritoneo; mide de 12 a 15 cm de longitud y 2.5 cm de grueso. Anatómicamente se divide en cabeza, cuerpo y cola. Se conecta al duodeno mediante el conducto pancreático de Wirsung, el cual recorre toda la longitud de la glándula y se une mediante una intersección en “Y” con el conducto biliar común, el cual llega al duodeno a través del ampulla de Vater y el esfínter de Oddi. El hecho de que la vesícula biliar y el páncreas compartan un conducto para drenar su contenido hacia el duodeno, pone de manifiesto su función complementaria en el proceso de la digestión, pero esta característica puede incrementar los riesgos de trastornos y complicaciones multiorgánicas cuando cualquiera sufre alguna enfermedad. Por ejemplo, un cálculo en la vesícula que migre hacia el colédoco, puede desencadenar una pancreatitis. El páncreas está formado por dos tipos principales de células, los ácinos (células acinares y ductales) y los islotes de Langerhans. Los ácinos pancreáticos constituyen 90%

de la superficie celular de la glándula y se encargan de la producción de los jugos pancreáticos (secreción exocrina). Esta secreción contiene agua, iones, bicarbonatos y una mezcla de enzimas digestivas.

La producción de jugos pancreáticos es de aproximadamente 1 200 a 1 500 ml al día; se trata de un líquido incoloro con pH de 7.1 a 8.2 que contribuye a elevar el quimo ácido proveniente del estómago y a proteger al intestino delgado contra la corrosión ácida. Las células acinares se especializan en la síntesis de proteínas y de enzimas digestivas; secretan amilasa pancreática, que continúa la digestión de dextrinas y almidones contenidos en el quimo hidrolizando sus enlaces glucosídicos, hasta que sólo restan moléculas de maltosa (disacárido formado por dos moléculas de glucosa). Para contribuir con el proceso de digestión de proteínas y péptidos, los jugos pancreáticos contienen tripsina, quimotripsina, elastasa, carboxipeptidasas, y aminopeptidasas, liberadas por los ácinos a manera de zimógenos (enzimas inactivas). Su activación requiere enterocinasa, enzima secretada por las células del borde intestinal en cepillo; al encontrarse con la quimotripsina la activa en tripsina, lo cual garantiza que su activación tendrá lugar al llegar a la luz del duodeno. La propia tripsina activa al resto de las proenzimas proteolíticas pancreáticas, enzimas que participan en la hidrólisis de los enlaces peptídicos de proteínas y péptidos, hasta formar dipéptidos o tripéptidos. El total de enzimas producidas se secreta, en el páncreas no hay reserva enzimática. Una vez emulsificados los lípidos en pequeñas gotas, por acción de los jugos pancreáticos, que contienen lipasas relacionadas con la hidrólisis del enlace éster de los triglicéridos, se liberan dos ácidos grasos libres (los de las posiciones 1 y 3 de la molécula) y un 2-monoglicérido que forman parte de las micelas en la luz del duodeno.

Las células ductales de los ácinos se especializan en el transporte de líquidos y electrolitos, así como en la generación de una secreción acuosa de bicarbonatos para neutralizar el ácido gástrico que ingresa al duodeno; dicha secreción es proporcional a la mencionada carga de ácido clorhídrico, con un pH menor de 4.5. Durante la fase cefálica de la digestión se libera un poco de secreción pancreática como resultado de reflejos vagales y por el aumento de la gastrina. Los jugos pancreáticos son liberados en la fase gástrica y la intestinal porque las células del intestino delgado secretan colecistocinina y secretina.

La secretina estimula a las células ductales para que aumenten su secreción de bicarbonatos, mientras que la colecistocinina hace lo propio con las células acinares para la liberación de enzimas digestivas.

Hígado y vesícula biliar: el hígado es la glándula con mayor peso del organismo; en el adulto llega a tener un peso promedio de 1.4 kg. Se localiza en la cavidad abdominal, en la región conocida como hipocondrio derecho, y en una porción del epigastrio. Por su parte, la vesícula biliar es un saco en forma de pera, localizada en la cara posterior del hígado; mide de 7 a 10 cm de longitud.

El hígado consta de 2 lóbulos, el derecho, de mayor tamaño que el izquierdo. Sus unidades funcionales son los lobulillos, que constan de células epiteliales especializadas conocidas como hepatocitos, las cuales están dispuestas en láminas ramificadas e irregulares, conectadas unas con otras, en torno a una vena central.

Contiene, además, las células de Kupffer, células fagocíticas que destruyen leucocitos y eritrocitos viejos, bacterias y otros materiales extraños de la sangre venosa proveniente del tubo digestivo.

Los hepatocitos secretan de 800 a 1 000 ml de bilis al día. La bilis es una secreción de color amarillo pardusco o verde oliva, con pH 7.6 a 8.6; se compone de agua, sales biliares, colesterol, lecitina, iones y pigmentos biliares, y es importante en la digestión y absorción de los lípidos en el intestino. La bilis es al mismo tiempo una secreción y excreción digestiva, ya que una de sus funciones es eliminar colesterol y otras sustancias lipídicas a través de las heces. Las sales biliares se relacionan con la emulsión de los lípidos, es decir, que aumenta la superficie de contacto de los lípidos con la lipasa pancreática, en tanto que el colesterol se torna soluble en la bilis por efecto de las sales biliares y la lecitina. La bilis es secretada en forma continua por los canalículos hepáticos y fluye hacia la vesícula biliar, que funciona como reservorio entre una y otra comida. La tasa de secreción depende de la presencia de alimento. El ácido biliar cólico y el quenodesoxicólico se sintetizan en el hígado a partir del colesterol y se conjugan con lisina o taurina.

Al estar ionizados a pH neutro, los ácidos biliares conjugados se encuentran como sales de sodio o potasio, por lo tanto, se conocen como sales biliares. Los ácidos biliares secundarios se forman por desconjugación y deshidroxilación de las sales biliares primarias a través de las bacterias intestinales para formar el ácido desoxicólico, a partir del cólico, y el litocólico a partir del quenodesoxicólico. El ácido litocólico es hepatotóxico (daña al hígado) y en condiciones normales se excreta por las heces. Los ácidos biliares se absorben sobre todo en el íleon, a través de transporte activo; se absorbe casi 95% de la reserva total, el resto de la poza de sales biliares se sintetiza diariamente en el hígado. Este reciclado de sales biliares en el hígado a través de la circulación

porta después de su absorción en el intestino se conoce como circulación enterohepática de sales biliares. Los ácidos biliares son captados por los hepatocitos en la sangre y reconjugados, para después ser secretados nuevamente hacia la vesícula. Los ácidos biliares deben recircularse de tres a cinco veces para la digestión de una comida normal. La secreción biliar es regulada por la colecistocinina, que provoca la contracción de la vesícula biliar y la relajación del esfínter de Oddi. Por su parte, la secretina estimula los conductillos y conductos biliares para secretar un líquido acuoso, rico en bicarbonatos.

En el intestino delgado, las sales biliares forman micelas, vehículo para el transporte e hidrólisis de los materiales liposolubles. La formación de micelas es de suma importancia para la digestión y absorción de los lípidos; el daño o la resección quirúrgica de la porción distal del íleon resulta en deficiencia de sales biliares y propicia una deficiente digestión y absorción de las grasas que se manifiestan como esteatorrea (heces con alto contenido de lípidos). Además de participar en la producción de bilis, el hígado interviene también en múltiples funciones relacionadas con el metabolismo de los nutrientes. Respecto del metabolismo de los hidratos de carbono, influye en el mantenimiento de la glucemia durante la fase de ayuno y favorece la glucogenólisis (degradación del glucógeno hepático) y la gluconeogénesis (utilización de aminoácidos para sintetizar la glucosa). Estos mecanismos se activan en presencia de glucagón, liberado por las células alfa de los islotes pancreáticos por efecto de la disminución de las concentraciones séricas de glucosa. En la etapa posprandial, la liberación de insulina por las células beta del páncreas favorece la captación de glucosa por el hígado, para la síntesis de glucógeno y triglicéridos, de modo que las reservas de energía se almacenen en el hígado (glucógeno) o el tejido adiposo (triglicéridos).

En cuanto al metabolismo de los lípidos, el hígado también tiene la capacidad de actuar como almacén temporal de triglicéridos. Este órgano utiliza ácidos grasos como principal combustible y participa en la síntesis de lipoproteínas para el transporte endógeno de ácidos grasos, triglicéridos y colesterol. Además del colesterol consumido en la dieta, el hígado sintetiza esta sustancia a partir de otros componentes, especialmente ácidos grasos saturados. Por lo que respecta al metabolismo de las proteínas, el hígado se relaciona con la desaminación de aminoácidos, mecanismo por el cual los esqueletos carbonados de los aminoácidos (cetoácidos) pueden participar en la producción de energía, en la síntesis de glucosa o de ácidos grasos. El grupo amino liberado se utiliza para la síntesis de amonio y urea, desechos tóxicos que deben ser eliminados del organismo a través de la orina.

El hígado también participa en la síntesis de proteínas plasmáticas como la albúmina, las globulinas alfa y beta, la protrombina y el fibrinógeno. Las enfermedades hepáticas suelen presentarse con defectos de coagulación debido a la deficiente producción de proteínas de la cascada de la coagulación, como la protrombina, así como con edema o ascitis, dada la baja concentración de proteínas plasmáticas, especialmente albúmina, que en condiciones normales ejercen presión oncótica en los líquidos intravasculares. Esta manifestación se observa en la desnutrición proteica conocida como Kwashiorkor y en la cirrosis hepática. El hígado está relacionado con los procesos de destoxificación de sustancias como el etanol y con la excreción biliar de fármacos (penicilina, eritromicina, sulfonamidas). Además, modifica químicamente y excreta hormonas tiroideas y hormona esteroideas a través de la bilis (estrógenos y aldosterona). El hígado funciona como almacén de vitaminas A, B12, D, E y K y de minerales, como hierro y cobre; con la piel y los riñones, participa en la síntesis de la forma activa de la vitamina D.

Intestino delgado: el intestino delgado es la porción más larga del sistema gastrointestinal (mide de 3 a 6 m), y tiene dos funciones principales, finalizar el proceso de digestión enzimática (hidrólisis) de los polímeros de los nutrimentos y favorecer el mecanismo de absorción de la mayor parte de los nutrimentos de la dieta. Se divide en tres segmentos, duodeno, yeyuno e íleon. En su porción proximal, el intestino delgado se conecta con el estómago a través del esfínter pilórico (píloro), y con el intestino grueso, en su porción distal, mediante la válvula ileocecal. El duodeno constituye la primera sección y la más corta, del intestino delgado. El término duodeno significa “doce dedos”, es decir, tiene una longitud aproximada de 25 cm. Esta porción del intestino delgado recibe las secreciones pancreáticas y biliares por el conducto pancreático y biliar común. El yeyuno es la segunda sección del intestino delgado; abarca aproximadamente 40% de su extensión, y tiene una longitud promedio de 1 m. El íleon es la tercera y última porción del intestino delgado; en su porción distal, vacía su contenido en el intestino grueso; representa 60% de la superficie intestinal y mide, en promedio, 2 m.

El proceso de la digestión implica la hidrolización o introducción de una molécula de agua entre dos sustancias, con el fin de separarlas. Las moléculas de agua se ionizan (separan) en un radical H^+ (carga positiva) y uno OH^- (carga negativa). Cuando una enzima rompe el enlace entre dos moléculas, cada una conserva una carga distinta; la carga positiva tenderá a unirse con el radical OH^- del agua porque las cargas opuestas se atraen, mientras que el segundo compuesto, con carga negativa, se unirá al radical H^+ o carga positiva, de tal forma que ambas moléculas quedarán estables y separadas.

Durante el proceso de la síntesis, ocurre el proceso inverso: las enzimas eliminan un radical H^+ de una molécula y uno OH^- de la otra, de tal modo que ambas quedan con carga opuesta y tienden a unirse. Por su parte, los radicales H^+ y OH^- liberados forman una molécula de agua, es decir, tiene lugar un proceso de deshidratación. Las moléculas de polisacáridos o disacáridos están unidas por enlaces glucosídicos, en los cuales, ambas moléculas comparten un radical oxígeno ($-O-$). Por la hidrólisis enzimática, mediante enzimas amilasas o disacaridasas (lactasa, sacarasa, maltasa), se separan los componentes y cada uno adquiere un radical alcohol ($-OH$) en su estructura.

Las enzimas que hidrolizan a los hidratos de carbono incluyen la amilasa salival (ptialina) y la pancreática, además de tres enzimas disacaridasas secretadas por el borde intestinal en cepillo, incluida la lactasa, que hidroliza la lactosa en glucosa + galactosa; la maltasa, que hidroliza la maltosa en glucosa + glucosa, y la sacarasa, que hidroliza la sacarosa en glucosa + fructosa. Las vellosidades intestinales solamente pueden absorber monosacáridos.

La digestión de las proteínas implica dos tipos de procesos, desnaturalización y digestión o hidrólisis. Puede explicarse la desnaturalización como el lazo de una agujeta que se desamarra. En este proceso, la agujeta no se rompe, solamente pierde su “estructura tridimensional” en forma de moño y queda un cordón de forma lineal. La desnaturalización de las proteínas implica la pérdida de la estructura cuaternaria, la terciaria y la secundaria, las cuales se forman por la interacción de enlaces débiles que se pueden separar mediante métodos físicos, como cambios de temperatura (cocción) o de pH (agregar limón a carnes o pescados crudos). Los procesos de cocción de los alimentos favorecen la desnaturalización de sus proteínas, proceso terminado por el ácido clorhídrico del estómago. Una vez que la proteína se desnaturaliza, inicia su hidrólisis enzimática. Los aminoácidos están unidos mediante un enlace peptídico ($O=C-N-H$); la introducción de una molécula de agua mediante una enzima peptidasa separa ambos aminoácidos, liberándose el grupo carboxilo ($-COOH$) de un aminoácido y el radical amino ($-NH_2$) del otro. La digestión de proteínas hasta aminoácidos incluye la participación de varias enzimas: la pepsina secretada por las células principales del estómago; las enzimas tripsina, quimotripsina, elastasa, carboxipeptidasa y aminopeptidasa pancreáticas y las aminopeptidasas y dipeptidasas del borde intestinal en cepillo. Cabe recordar que todas las enzimas proteolíticas son liberadas en forma inactiva por las células que las producen.

El pepsinógeno (producido por las células principales de las criptas gástricas) se activa en pepsina en la luz del estómago una vez que entra en contacto con el ácido clorhídrico, mientras que el tripsinógeno (producido en el páncreas) se activa en tripsina, cuando entra en contacto con la enterocinasa (enzima secretada por las células del borde intestinal en cepillo). La tripsina se encarga de activar el resto de los zimógenos pancreáticos. Además, se secretan enzimas

nucleosidasas y fosfatasas que facilitan la digestión de los nucleótidos presentes del núcleo de las células de los alimentos. Por su parte, los triglicéridos están formados por tres ácidos grasos unidos a una molécula de glicerol mediante un enlace de tipo éster (-C-O-C-). Su hidrólisis con una molécula de agua permite separar un ácido graso de la estructura del glicerol, y cada uno adquiere un radical hidroxilo (-OH) en su extremo. La digestión de los lípidos requiere la participación de enzimas lipasas, salival, gástrica y pancreática, y de bilis en la luz del duodeno, la cual permite emulsificar los lípidos en forma de pequeñas gotas de grasa, con el fin de que las lipasas puedan hidrolizar los enlaces de las posiciones 1 y 3 de los triglicéridos.

Proceso de absorción intestinal La superficie lineal del intestino delgado es de aproximadamente medio metro cuadrado, pero su superficie real de absorción asciende a 250 m² (el tamaño de una cancha de tenis), diferencia que se debe a las vellosidades y microvellosidades intestinales. Las vellosidades intestinales son proyecciones de 0.5 a 1 mm de alto, incrementan el área de superficie epitelial para absorción y digestión, confieren a la mucosa un aspecto aterciopelado y están cubiertas de células intestinales (enterocitos) maduras que facilitan el proceso de absorción.

Por otra parte, el intestino delgado presenta células caliciformes productoras de moco. Las células de las criptas de Lieberkühn secretan el jugo intestinal, líquido amarillo transparente que contiene agua y moco, cuyo pH es 7.6, que, aunado a los jugos pancreáticos, favorece la absorción en las microvellosidades. La secreción de jugo intestinal es de 1 a 2 L diarios. Las vellosidades intestinales semejan una colina junto a una cañada, las que están en la colina (superficie de la luz intestinal) tienen capacidad para absorber los nutrimentos; cada vellosidad tiene una arteriola, una vena y un capilar linfático para el proceso de transporte de los nutrimentos absorbidos. En la parte profunda de las “cañadas” o criptas se concentran las células S, que sintetizan secretina; las células CCC, que liberan colecistocinina, y las células K, productoras de un péptido insulinoatrópico dependiente de glucosa. Las células de Paneth ocupan la parte más profunda de las criptas; secretan lisozima (enzima bactericida), fagocitan y ayudan a mantener la población microbiana intestinal. El íleon cuenta con numerosas placas de Peyer, las cuales confieren protección inmunológica al intestino. El sistema gastrointestinal se conecta con el hígado a través de ramificaciones de la vena porta. Una vez que los nutrimentos son absorbidos en las células del intestino, viajan por dicha vía al hígado, que se encarga de almacenar o liberar los nutrimentos en la circulación general, según las necesidades del organismo y el ambiente hormonal prevaleciente.

En las células intestinales, el proceso de absorción depende del tipo de sustancia; los lípidos se absorben por difusión pasiva o facilitada a través de la bicapa lipídica de la cara apical de las membranas celulares (dicha cara es como la fachada de una casa). Los nutrimentos hidrosolubles, como monosacáridos, aminoácidos y vitaminas hidrosolubles, se absorben a través de transportadores especializados que se encuentran en la cara apical de las células absorptivas.

Una vez que los nutrimentos hidrosolubles cruzan la cara apical, son transportados hacia las paredes basolaterales (baldas laterales y barda trasera de una casa), de donde salen mediante sistemas de transporte hacia el espacio intersticial, y de ahí, entran a las ramificaciones de la vena porta. Los lípidos (ácidos grasos libres, 2-monoglicérido, colesterol libre) recién absorbidos son transportados hacia el retículo endoplásmico liso, donde se reesterifican en triglicéridos y colesterol esterificado; después pasan al aparato de Golgi, donde se combinan con otros componentes, como fosfolípidos y proteínas, para sintetizar un quilomicrón, que es la partícula de transporte de los lípidos que utiliza una vía distinta a la de los nutrimentos hidrosolubles, pues al salir al espacio intersticial, penetra en los vasos linfáticos de las vellosidades para viajar por la linfa. Los hidratos de carbono se absorben principalmente en el duodeno y el yeyuno. La capacidad de absorción intestinal equivale a 120 g/h, y se absorbe de 99 a 100% de los monosacáridos digeridos, de modo que en las heces solamente aparecen fibras y celulosa no digeribles.

Los aminoácidos se absorben en la luz intestinal, por transporte activo en el duodeno y yeyuno, por uno de cuatro sistemas de transporte dependientes del sodio: uno para aminoácidos ácidos, otro para aminoácidos básicos, un tercero para aminoácidos neutros cortos y el último, para aminoácidos neutros largos; se absorbe de 95 a 98% de los aminoácidos presentes en la luz intestinal. Cerca de 95% de los lípidos que llegan al intestino se absorbe mediante difusión simple. Los recién nacidos absorben sólo 85% por la baja producción de bilis. Los ácidos grasos de cadena corta con menos de 12 carbonos son susceptibles de viajar por la vena porta hacia el hígado, unidos a la albúmina. Los ácidos grasos de cadenas mayores viajan por la vía linfática a través de quilomicrones. El volumen total de líquidos que llega al intestino equivale aproximadamente a 9.3 L, de los cuales, 2.3 L corresponden a los consumidos en la dieta y el resto, a secreciones gastrointestinales: – Saliva, 1 L – Jugos gástricos, 2 L – Bilis, 1 L – Jugo pancreático, 2 L – Jugo intestinal, 1 L. De esta cantidad, el intestino delgado absorbe 8.3 L, y el grueso, 900 ml, de modo que, en las heces, la cantidad de agua eliminada es de sólo 100 ml. El agua se absorbe por ósmosis de la luz intestinal a los capilares con los electrólitos (sodio, potasio), monosacáridos y aminoácidos a través de las células epiteliales, y tiene la capacidad de cruzar en ambas direcciones.

Regulación endocrina Las hormonas colecistocinina y secretina se sintetizan en las células de las criptas del intestino delgado y son liberadas hacia el estómago, donde actúan para demorar el proceso de vaciamiento gástrico en la fase intestinal de la digestión. Al llegar al páncreas, la colecistocinina favorece el incremento de la secreción de jugos pancreáticos ricos en enzimas digestivas, mientras que la secretina propicia la salida de jugos pancreáticos ricos en bicarbonatos. Además, ambas hormonas influyen en la vesícula biliar, la primera para facilitar la liberación de bilis enriquecida con sales biliares y fomentar el proceso de emulsión de los lípidos en el duodeno, en tanto que la secretina favorece la secreción de bilis con mayor contenido de bicarbonatos para elevar el pH del quimo ácido que llega del estómago al duodeno.

Intestino grueso Se localiza en la porción distal del sistema gastrointestinal, entre el íleon (válvula ileocecal) y el ano. Mide 1.5 m de longitud y 6.5 cm de diámetro, y se divide en cuatro porciones: ciego, colon, recto y conducto anal. El ciego consiste en un “saco” de 6 cm de longitud, cerrado en su extremo distal, que incluye al apéndice, conducto contorneado de 8 cm de longitud.

El colon ocupa la superficie mayor del intestino grueso, y se divide, a su vez, en ascendente, transverso, descendente y sigmoides. El recto es una sección corta (20 cm), en el extremo final del intestino grueso, que se conecta con el canal anal. El ano presenta un esfínter interno de músculo liso (involuntario) y otro externo de músculo esquelético (voluntario), que en condiciones normales se mantiene cerrado, pero se abre para la eliminación de las heces. El intestino grueso no presenta vellosidades. Sus células se dedican principalmente a la absorción de agua; tiene también células caliciformes productoras de moco. Las principales funciones del intestino grueso incluyen:

1. Absorción de agua y electrólitos de los alimentos y bebidas consumidos: aproximadamente un litro.
2. Formación y almacenamiento de las heces fecales. La materia fecal se deshidrata y se mezcla con bacterias y moco.
3. Fermentación microbiana: los microorganismos intestinales son susceptibles de digerir algunos restos de alimentos, como la hemicelulosa y las fibras solubles, y liberar hidrógeno (H₂), bióxido de carbono (CO₂) y metano, relacionados con la formación de los flatos (gases) liberados por el ano.

El intestino grueso tiene capacidad para absorber agua, iones de sodio, iones de cloro y algunas vitaminas, además de que secreta iones de bicarbonato que neutralizan la acidez generada por la fermentación de la flora microbiana, y moco, que actúa como lubricante para proteger el epitelio y que se une al material fecal. En condiciones normales, las heces contienen 75% de agua y 25% de sólidos, los cuales incluyen bacterias y materia orgánica indigerible, además

de fibra. El color café característico de las heces se debe a la producción de estercobilina y urobilina, derivados de la fermentación microbiana de la bilirrubina.

El olor fecal se debe a los gases producidos por el metabolismo microbiano (escatol, mercaptanos y sulfuro de hidrógeno). Los movimientos peristálticos en masa producidos en el intestino grueso empujan las heces hacia el recto para iniciar la defecación. Posteriormente, la distensión del recto propicia el reflejo voluntario de la defecación. El intestino grueso no produce enzimas, utiliza las enzimas bacterianas de la flora para digerir, sintetizar y aprovechar muchos sustratos, incluidos los siguientes:

1. Digestión de hidratos de carbono no digeridos en el intestino delgado.
2. Síntesis de vitamina K y algunas vitaminas del complejo B, como la cianocobalamina o B12.
3. Producción de gases intestinales volátiles (propiónico, butírico, acético), que pueden absorberse por difusión en el colon.

Estos gases se eliminan por el ano en forma de flatos. Nitrógeno, oxígeno, hidrógeno, bióxido de carbono y metano constituyen el 99% de los gases intestinales, que son inodoros. El olor de los flatos se debe a la presencia de otros gases, como sulfuro de hidrógeno, escatoles e indoles. Dependiendo de la dieta, la producción diaria de gases fluctúa entre 200 y 2 000 ml.

Los probióticos son microorganismos vivos que al consumirse ejercen efectos benéficos en la salud, más allá de sus propiedades nutritivas. Al consumir los alimentos probióticos, deben tener cantidades elevadas de bacterias probióticas en forma de células vivas. A diferencia de otras especies de microorganismos, las bacterias ácido lácticas tienen la capacidad para sobrevivir en el sistema gastrointestinal.

El consumo regular aumenta la concentración de bacterias beneficiosas para la salud, como los lactobacilos y las bifidobacterias de las heces, además de reducir las bacterias nocivas, como clostridios y enterococos. Entre los mecanismos utilizados por los lactobacilos para evitar la colonización de bacterias patógenas se incluyen: acidificación de la luz intestinal por la síntesis de ácidos grasos de cadena corta; liberación de sustancias antibióticas; competencia por los nutrientes disponibles en el colon entre las diferentes cepas bacterianas, e inhibición de la capacidad de adhesión de bacterias patógenas, para evitar la invasión. Algunas cepas de probióticos suelen aumentar la secreción de moco

para antagonizar los efectos de especies bacterianas que afectan la integridad de las barreras de defensa del intestino. En ciertos estudios se ha demostrado que el consumo de bifidobacterias y lactobacilos podría favorecer la remisión parcial de la inflamación de la mucosa del colon (colitis) y reducir la respuesta inflamatoria que se observa en las enfermedades del colon. Los prebióticos se definen como ingredientes no digeribles de los alimentos que estimulan de forma selectiva el crecimiento de bacterias benéficas para el intestino.

Los prebióticos son generalmente hidratos de carbono de cadena corta (forman parte de la fibra dietaria) que pueden fermentarse a lo largo del sistema gastrointestinal y estimular el crecimiento de bifidobacterias. Se ha demostrado, por ejemplo, que la inulina y los fructooligosacáridos incrementan el recuento de bifidobacterias y lactobacilos en las heces. Incluyéndolos en la dieta se puede prevenir o evitar la translocación bacteriana, que es el paso de gérmenes de origen gastrointestinal hacia tejidos como ganglios mesentéricos, hígado, bazo o pulmones, que pone en riesgo al sistema inmunológico del individuo que lo padece. Los prebióticos son utilizados en las vías metabólicas anaerobias de bifidobacterias y lactobacilos, de modo que aumenta la producción de ácidos grasos de cadena corta como acetato, butirato y propionato. Estos ácidos grasos, producidos por las bacterias, son utilizados como energía por las células intestinales y estimulan la absorción de agua y sales en el colon.

1.2 Nutrición en las enfermedades de la cavidad bucal.

La dieta y la nutrición son esenciales para el desarrollo de los dientes, la integridad de las encías y la mucosa, la fortaleza del hueso y la prevención y el tratamiento de las enfermedades de la cavidad oral. La dieta ejerce un efecto local sobre la integridad de los dientes; es decir, el tipo, la forma y la frecuencia de los alimentos y las bebidas consumidos tienen un efecto directo sobre el pH y la actividad microbiana orales, que pueden favorecer el deterioro dental. La nutrición tiene una influencia general sobre el desarrollo, el mantenimiento y la reparación de los dientes y los tejidos orales. La nutrición y la dieta influyen en la cavidad bucal, aunque también es cierto lo contrario; es decir, el estado de la cavidad bucal puede incidir en la capacidad de consumir una dieta idónea y lograr el equilibrio nutricional. En efecto, existe una relación sinérgica a lo largo de la vida entre la nutrición y la integridad de la cavidad bucal en la salud y la enfermedad vinculada con las funciones conocidas de la dieta y los nutrientes en el crecimiento, el desarrollo y el mantenimiento de la estructura, los huesos y los tejidos de la cavidad bucal.

El desarrollo de los dientes primarios comienza del segundo al tercer mes de la gestación. La mineralización se inicia en el cuarto mes del embarazo y continúa hasta la pubertad. Por tanto, es la nutrición materna la que tiene que suministrar

los materiales de construcción que necesitan los dientes preeruptivos y es indudable que una nutrición materna inadecuada ejerce un impacto negativo sobre el desarrollo de los dientes.

Los dientes se forman por la mineralización de una matriz proteica. La proteína que se encuentra en la dentina es el colágeno, para cuya síntesis se necesita vitamina C. La vitamina D es esencial para el proceso de depósito de calcio y fósforo en forma de cristales de hidroxiapatita, una forma natural de organización de estos dos iones y que es el componente mineral del esmalte y la dentina. El flúor añadido a la hidroxiapatita aporta a los dientes unas propiedades únicas de resistencia a la caries, tanto durante el desarrollo prenatal como en el posnatal. La dieta y la nutrición son importantes en todas las fases del desarrollo, la erupción y el mantenimiento de los dientes. Tras la erupción, la dieta y la ingesta de nutrientes siguen influyendo sobre el desarrollo y la mineralización de los dientes, sobre la formación y la dureza del esmalte y sobre los patrones de erupción de los que quedan por salir. Los efectos locales de la dieta, sobre todo los hidratos de carbono fermentables, y la frecuencia de las comidas, influyen en la producción de ácidos orgánicos por las bacterias de la boca y en la velocidad del deterioro de los dientes, como se describe más adelante en este capítulo.

Caries dental: la caries dental es una de las enfermedades infecciosas más comunes. De acuerdo con el Surgeon General's Report on Oral Health del año 2000, la caries dental es siete veces más frecuente que la fiebre del heno y cinco veces más que el asma. Por desgracia, las diferencias en la prevalencia de la caries son importantes; alrededor del 20% al 25% de los niños estadounidenses tienen el 80% de las caries dentales. Las tendencias de esta enfermedad demuestran que los niños cuyos padres han tenido una educación al menos preuniversitaria tienen menos caries que los hijos de padres de menor grado educativo (Centers for Disease Control and Prevention [CDC], 2010). Estas diferencias, o desigualdades sanitarias, pueden deberse a una falta de acceso a la asistencia, a que esta no corre a cargo de los seguros o del sistema público (p. ej., seguros, Medicaid), a la falta de asistencia dental preventiva o a una combinación de todos estos factores.

La caries dental es una enfermedad infecciosa en la que metabolitos como los ácidos orgánicos producen una desmineralización gradual del esmalte dental seguida de una rápida destrucción de la estructura del diente. Las caries pueden afectar a cualquier superficie del diente. En la etiología de la caries dental intervienen muchos factores, de los que cuatro pueden actuar al mismo tiempo:

1) huésped o superficie dental susceptibles;

- 2) microorganismos como Streptococcus o Lactobacillus en la placa dental o en la cavidad oral.
- 3) hidratos de carbono fermentables en la dieta, que sirven de sustrato a las bacterias.
- 4) tiempo que permanecen las bacterias en la boca para metabolizar los hidratos de carbono fermentables, producir ácido y provocar la caída del pH salival a menos de 5,5. Cuando el pH es ácido, lo que puede producirse en escasos minutos, las bacterias bucales pueden poner en marcha el proceso de desmineralización.

Dientes susceptibles Para que se desarrolle la caries dental es necesario que el diente sea vulnerable al ataque. La composición del esmalte y la dentina, la situación del diente, la calidad y cantidad de saliva y la presencia y magnitud de las depresiones y fisuras de la corona dental son algunos de los factores que intervienen en esa susceptibilidad. La saliva alcalina puede tener un efecto protector, mientras que la ácida aumenta la susceptibilidad al deterioro. Las bacterias son una parte esencial en el proceso de deterioro.

Los microorganismos más prevalentes son Streptococcus mutans, seguido de Lactobacillus casein y Streptococcus sanguis. Los tres intervienen en el proceso debido a su capacidad de metabolización de hidratos de carbono en la cavidad bucal, lo que genera ácido como producto de la degradación, que basta para ocasionar el deterioro. Las variaciones genéticas del tipo y la cantidad de bacterias presentes en la cavidad bucal pueden entrañar un mayor riesgo de caries y trastornos periodontales en algunas personas, si bien la cantidad y la calidad de la higiene bucal presentan una relación directa con el riesgo de infecciones bucales.

Los hidratos de carbono fermentables serían el sustrato entre el microorganismo y la enfermedad dental, es decir, los susceptibles a la acción de la amilasa salival, son el sustrato ideal para el metabolismo bacteriano. Los ácidos producidos en este metabolismo provocan una caída del pH salival a menos de 5,5, creando el ambiente adecuado para el deterioro. Las bacterias siempre están presentes y comienzan a reducir el pH cuando se encuentran en presencia de hidratos de carbono fermentables. Aunque las Directrices Dietéticas para los Estadounidenses y el sistema de orientación nutricional MyPlate se inclinan por una dieta con abundantes hidratos de carbono, es preciso recordar la capacidad cariogénica de los alimentos. La cariogenia se refiere a las propiedades favorecedoras de la caries de una dieta o alimento. La cariogenia de un alimento es variable y depende de la forma en la que se encuentre, su composición

nutricional, el momento de su consumo con relación a otros alimentos sólidos o líquidos, la duración de su exposición a los dientes y la frecuencia de su ingesta.

Los individuos han de ser conscientes de la forma de los alimentos que consumen y la frecuencia de su ingesta con el fin de conjugar una dieta y unos hábitos de higiene oral favorables a la reducción del riesgo de enfermedades de la cavidad bucal. Los hidratos de carbono fermentables se encuentran en tres de los cinco grupos del sistema MyPlate: 1) cereales; 2) frutas, y 3) lácteos. Aunque algunos vegetales pueden contener hidratos de carbono fermentables, poco se ha publicado sobre la cariogenia o las propiedades potenciadoras de la caries de los vegetales. Entre los cereales y almidones cariógenos, debido a la naturaleza de su composición en hidratos de carbono fermentables, se encuentran las galletas saladas, las patatas fritas de bolsa, los pretzels, los cereales calientes y fríos y el pan.

Todas las frutas (frescas, enlatadas y frutos secos) y zumos de fruta pueden ser cariógenos. Las frutas con alto contenido acuoso, como los melones, son menos cariógenas que otras, como los plátanos y los frutos secos. Las bebidas de fruta, las sodas, el té helado y otras bebidas endulzadas con azúcar, los postres, las galletas, los caramelos y los productos de pastelería pueden ser cariógenos. Los productos lácteos edulcorados con fructosa, sacarosa u otros azúcares también pueden ser cariógenos debido a estos azúcares añadidos; sin embargo, los productos lácteos son ricos en calcio, lo que unido a su naturaleza alcalina puede ejercer un efecto positivo, reduciendo el potencial cariógeno del alimento. Como otros azúcares (glucosa, fructosa, maltosa y lactosa), la sacarosa estimula la actividad bacteriana y la relación causal entre la sacarosa y la caries dental es bien conocida (Marshall, 2007; Moynihan, 2005). Todas las formas de azúcar dietético (incluidas la miel, las melazas, el azúcar moreno y los sólidos de jarabe de maíz) tienen potencial cariógeno y pueden ser utilizadas por las bacterias para producir ácidos orgánicos.

Cariogenia de alimentos individuales Es preciso diferenciar los alimentos cariógenos, cariostáticos y anticariógenos. Los alimentos cariógenos son aquellos que contienen hidratos de carbono fermentables, los cuales pueden provocar una disminución del pH salival a un valor igual o menor de 5,5 y estimular el proceso de la caries al entrar en contacto con la microflora bucal. Los alimentos cariostáticos no intervienen en el deterioro, no son susceptibles de metabolización por los microorganismos y no producen una disminución del pH salival a un valor igual o menor de 5,5 en 30min. Como ejemplos, cabe citar alimentos proteicos como los huevos, el pescado, la carne y las aves; la mayoría de las verduras; las grasas; y los chicles sin azúcar.

El chicle sin azúcar puede ayudar a reducir el riesgo de degradación merced a su capacidad de estimulación de la secreción de saliva y la utilización de endulzantes no basados en hidratos de carbono (Deshpande, 2008; Splieth, 2009). Los alimentos anticariógenos son los que evitan que la placa reconozca alimentos acidógenos cuando se consumen con anterioridad a estos. Entre ellos figuran los quesos Cheddar, Monterey Jack y Emmental curados debido al contenido en calcio, fósforo y caseína del queso. El alcohol de cinco átomos de carbono, xilitol, se considera un anticariógeno, dado que las bacterias no pueden metabolizar los glúcidos de cinco átomos de carbono del mismo modo que los de seis carbonos, como la glucosa, la sacarosa y la fructosa.

No es susceptible de degradación por la amilasa salival ni puede descomponerse por acción de la microflora bacteriana. La estimulación de las glándulas salivales potencia la acción tamponadora y, por ende, la eliminación de los hidratos de carbono fermentables de la superficie de los dientes.

Otro mecanismo anticariógeno del chicle con xilitol es la sustitución de los hidratos de carbono fermentables en la dieta. *S. mutans* no puede metabolizar el xilitol y es inhibido por él. Tanto la actividad antimicrobiana frente a *S. mutans* como la estimulación de la secreción salival derivada de la masticación del chicle confieren protección frente a la caries.

La remineralización se define como el restablecimiento mineral de la hidroxiapatita del esmalte dental. El fosfopéptido de caseína-fosfato cálcico amorfo (FPC-FCA; Recaldent) es un compuesto que favorece la remineralización de las superficies del esmalte. De igual modo, el FPC-FCA ha mostrado actividad anticariógena en algunos estudios clínicos aleatorios controlados de chicle sin azúcar y dentífrico (Walker et al., 2010). No se ha recomendado aún su utilización con este fin.

Factores que influyen en la cariogenia de los alimentos La cariogenicidad depende, igualmente, del volumen y la calidad de la saliva; la secuencia, la consistencia y la composición nutricional de los alimentos ingeridos; la acumulación de placa dental; y la predisposición genética del individuo al deterioro dental.

Proceso del deterioro El proceso de la caries se inicia con la producción de ácidos como productos de desecho del metabolismo bacteriano que tiene lugar en la placa dental. La descalcificación del esmalte superficial continúa hasta que

la acción amortiguadora de la saliva puede elevar el pH por encima del umbral crítico.

La placa es una masa adherente e incolora de microorganismos y polisacáridos que se forma alrededor de los dientes y que se fija a estos y a las encías. Contiene bacterias formadoras de ácido y mantiene los productos orgánicos de su metabolismo en estrecho contacto con la superficie del esmalte. Cuando se produce una cavidad, la placa impide en cierta medida que el diente se beneficie de la acción amortiguadora y remineralizante de la saliva. Cuando la placa se combina con calcio y se endurece se transforma en sarro. La formación de la placa requiere, asimismo, un pH ácido. Los refrescos (de dieta y habituales), las bebidas deportivas, los zumos de cítricos y los suplementos de vitamina C, contienen cantidades elevadas de ácido.

En un estudio en el que se utilizaron los datos de la National Health and Nutrition Examination Survey III se encontró un número significativamente mayor de caries en los niños (de 2 a 10 años) que consumían grandes cantidades de refrescos con gas o zumos que en los niños que consumían sobre todo agua o leche (Shon, 2006). Otros alimentos y bebidas contribuyen a la erosión dental, una pérdida de minerales de las superficies de los dientes debida a un proceso químico que se produce en presencia de ácido (Wongkhantee, 2006). Por ejemplo, los refrescos dietéticos, aunque no contengan azúcar, también son ácidos, por lo que pueden reducir el pH.

Los suplementos de vitamina C masticables contienen una sustancia ácida que entra en contacto directo con las superficies de los dientes y provoca una caída del pH en la cavidad oral, aumentando la susceptibilidad de los dientes a la erosión.

Función de la saliva El flujo salival arrastra los alimentos de alrededor de los dientes. Además, gracias a los tampones de bicarbonato-ácido carbónico y fosfato, también ejerce una acción amortiguadora para neutralizar el metabolismo ácido de las bacterias. La masticación estimula la producción de saliva y puede reducir la cariogenia de los hidratos de carbono fermentables consumidos en una comida. La saliva está supersaturada con calcio y fósforo. Cuando su acción amortiguadora ha restablecido el pH por encima del punto crítico, el diente puede remineralizarse.

Si la saliva contiene flúor, los minerales se depositan en forma de fluoroapatita, una sustancia resistente a la erosión. Hay que señalar que la producción de saliva

disminuye debido a las enfermedades que afectan a las glándulas salivales (p. ej., el síndrome de Sjögren), como efecto secundario del ayuno, a consecuencia de la radioterapia en la región de la cabeza y el cuello que incluya a la glándula parótida, en condiciones normales durante el sueño, con el uso de medicamentos que reducen el flujo salival o con la xerostomía, sequedad de boca debida a una producción inadecuada de saliva. Se calcula que entre 400 y 500 medicamentos actualmente disponibles para prescripción o de venta sin receta pueden producir sequedad de boca. El grado de xerostomía es variable, pero puede deberse a fármacos utilizados para tratar, entre otras muchas enfermedades, la depresión, la hipertensión, la ansiedad, el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) o las alergias.

Patrones de la caries Los patrones de la caries se refieren a la localización y las superficies de los dientes afectados. Las caries de la corona afectan a la corona dental, la porción del diente visible por encima de la línea de las encías, y pueden aparecer en cualquier superficie dental. Aunque la incidencia global del deterioro ha disminuido en EE.UU., hasta el 17% de los niños de edades comprendidas entre 2 y 4 años sufre deterioro dental. De acuerdo con el National Oral Health Surveillance System, entre el 40-70% de los niños ha presentado deterioro antes de cumplir los 8 años. Las caries radiculares, localizadas en las superficies de las raíces de los dientes como consecuencia de la recesión de las encías, afectan a una gran proporción de los adultos mayores. La caries radicular es una infección dental cada vez más frecuente en esta población, lo que puede atribuirse, en parte, a la conservación de los dientes naturales durante más tiempo. Las encías se retraen con la edad, lo que deja expuestas las superficies de las raíces. Otros factores que intervienen en el aumento de la prevalencia de este tipo de deterioro son la falta de agua fluorada, la higiene bucal deficiente, la disminución de la secreción salival, la ingesta frecuente de hidratos de carbono fermentables y la demencia (Chalmers, 2008). El tratamiento de la caries radicular engloba la restauración del diente y el asesoramiento nutricional. La mala salud bucal debida a la caries, el dolor o el edentulismo pueden tener una influencia negativa en la ingesta dietética y el estado nutricional en los adultos mayores (Quandt, 2009). La caries lingual, o caries en la cara lingual (superficie inmediata o dirigida hacia la lengua), de los dientes anteriores se observa sobre todo en las personas con reflujo gastrointestinal, bulimia o anorexia-bulimia.

La ingesta frecuente de hidratos de carbono fermentables, combinada con regurgitación de vómitos provocados de contenido gástrico ácido, produce una llegada constante de ácido a la cavidad oral. Las caries son el resultado final de la erosión dental caracterizada por la erosión de las superficies palatinas y bucales de los dientes maxilares anteriores y de las superficies linguales de la superficie palatina de los dientes maxilares posteriores (Holbrook, 2009).

El flúor es un importante agente anticaries. Su uso tanto local como sistemático es una medida de salud pública efectiva y segura para reducir la incidencia y la prevalencia de la caries dental (Palmer y Wolfe, 2005). La fluoración del agua comenzó en 1940; en 1999 los Centers for Disease Control and Prevention consideraron la fluoración del agua como uno de los logros más importantes de la salud pública del siglo xx gracias a su influencia sobre la disminución de la incidencia de caries dental (CDC, 2006). El impacto del flúor en la prevención de la caries se mantiene gracias a la fluoración del agua, de los dentífricos y de los colutorios, y a las bebidas fabricadas con agua fluorada. Las concentraciones óptimas de fluoración del agua (0,7 a 1,2ppm) proporcionan protección frente al desarrollo de la caries sin provocar tinción de los dientes (Palmer y Wolfe, 2005).

La fluorosis aparece cuando existe un exceso de flúor durante el desarrollo dental y puede abarcar de leve a grave; se manifiesta en los dientes en forma de manchas imperceptibles a tinciones oscuras llamativas en la superficie de los dientes (Alvarez, 2009). Las causas de fluorosis leve por ingesta excesiva de flúor son el abuso de suplementos dietéticos del mineral, la ingestión de dentífricos y colutorios fluorados o ingesta excesiva de flúor a partir de alimentos y bebidas procesados en áreas fluoradas y transportados a otras zonas (Palmer y Wolfe, 2005). Los fluoruros tópicos, disponibles en dentífricos y colutorios fluorados, son fuentes efectivas de flúor que pueden usarse en casa, la escuela o la consulta del dentista. Las medidas para la prevención de la caries en los niños preescolares consisten en modificaciones de la dieta, fluoración del agua o suplementos en las zonas no fluoradas, y cepillado supervisado de los dientes con una pasta dentífrica fluorada (Alvarez, 2009).

Los niños menores de 6 años no deben usar colutorios fluorados y a los mayores hay que enseñarles a que se enjuaguen con el colutorio, pero sin tragarlo. Para reducir el riesgo de ingestión accidental de flúor, la cantidad de pasta dentífrica que debe ponerse en el cepillo no debe ser mayor que un guisante. Los fluoruros tópicos también pueden administrarse en la consulta del dentista. En los adultos y ancianos suelen prescribirse geles de flúor que reducen eficazmente el riesgo de deterioro de la corona y la raíz y la caída de dientes (Weintraub, 2006). El flúor es más efectivo cuando se administra desde el nacimiento hasta los 12 o 13 años, es decir, durante el período en el que se mineralizan los dientes permanentes que aún no han hecho erupción.

Otras enfermedades de la cavidad bucal Además de la caries dental, existen otros trastornos que afectan a la cavidad bucal. Las carencias de varias vitaminas (riboflavina, folato, vitamina B12 y vitamina C) y minerales (hierro y cinc) pueden detectarse inicialmente en la cavidad bucal como consecuencia del rápido recambio tisular de la mucosa oral. La afectación periodontal es un trastorno

tanto local como sistémico. Algunos nutrientes están implicados, como las vitaminas A, C y E; el folato, el b-caroteno y los minerales calcio, fósforo y cinc. A menudo, el cáncer de boca, que suele ser consecuencia del consumo excesivo de tabaco y alcohol, puede tener un efecto significativo en la capacidad de ingerir alimentos y el estado nutricional. Este problema se agrava debido a las mayores necesidades calóricas y nutricionales de las personas afectadas por un carcinoma bucal. Por otra parte, la cirugía, la radioterapia y la quimioterapia utilizadas frente al cáncer de boca repercuten en la ingesta dietética, el apetito y la integridad de la cavidad bucal. En esta sección se abordan algunos, aunque no todos, de los trastornos que afectan a la cavidad bucal.

La enfermedad periodontal es una inflamación de la encía por una infección causada por bacterias orales con destrucción del aparato de fijación del diente. La periodontitis no tratada produce una pérdida gradual de la fijación dental al hueso. La progresión depende de la salud general del paciente y de la integridad de su sistema inmunitario. El principal factor etiológico en el desarrollo de la enfermedad periodontal es la placa. La placa en el surco gingival, un espacio en forma de V plana que rodea al diente, produce toxinas que destruyen el tejido y permiten el aflojamiento del diente. La higiene oral, la integridad del sistema inmunitario y una nutrición óptima son factores importantes para la defensa de la encía frente a la invasión bacteriana. El estado y la ingesta nutricionales influyen sobre los mecanismos de defensa del tejido gingival, la barrera epitelial y la saliva. Un tejido epitelial sano evita la penetración de endotoxinas bacterianas en el tejido subgingival. Cuidados nutricionales

Las deficiencias de vitamina C, folato y cinc aumentan la permeabilidad de la barrera en el surco gingival, incrementando la susceptibilidad a la enfermedad periodontal. En personas con escorbuto o deficiencia de vitamina C se produce un grave deterioro de la encía. Aunque otros nutrientes, entre ellos las vitaminas A y E, el b-caroteno y las proteínas, también intervienen en el mantenimiento de la integridad de las encías y del sistema inmunitario, no hay datos científicos que apoyen el uso de suplementos de ninguno de ellos en el tratamiento de la enfermedad periodontal. Aunque una nutrición óptima puede influir en el resultado positivo del tratamiento periodontal, los nutrientes por sí solos no curan esta enfermedad (Schifferle, 2005). En las sociedades en las que la prevalencia de la malnutrición y la enfermedad periodontal son elevadas, también suele ser habitual una mala higiene oral.

En estos casos, es difícil determinar si la malnutrición es la causa de la enfermedad o uno de los muchos factores que, junto con la mala higiene oral, la acumulación de una placa importante, la insuficiencia de saliva y otras enfermedades concomitantes, contribuyen a ella. La intervención del calcio y la vitamina D establece el vínculo entre la osteoporosis y la enfermedad

periodontal, ya que la pérdida de hueso es un denominador común en ambas. Se ha confirmado la asociación entre enfermedad periodontal y osteopenia sistémica (Jeffcoat, 2005). Como los productos lácteos son ricos en calcio y vitamina D, los investigadores observaron una relación inversa entre el aumento de la ingesta de alimentos lácteos y una menor incidencia de enfermedad periodontal (Al-Zahrani, 2006). Aunque no se han establecido relaciones etiológicas, la asociación del calcio y los lácteos con la enfermedad periodontal obliga a recomendar una ingesta idónea de productos lácteos en los individuos con tolerancia a los mismos.

La enfermedad periodontal grave puede tratarse quirúrgicamente con cirugía periodontal. Una dieta adecuada es especialmente importante tanto antes como después de la cirugía, cuando se necesitan nutrientes adecuados para regenerar el tejido y mantener una respuesta inmunitaria para evitar la infección. Hay que garantizar una ingesta adecuada de proteínas, calorías y micronutrientes. Si la capacidad del paciente para consumir una dieta normal se altera, puede diseñarse una dieta individualizada modificando su consistencia. Los suplementos orales pueden utilizarse cuando sean necesarios para alcanzar una ingesta adecuada de nutrientes.

1.3 Nutrición en las enfermedades del esófago y estómago.

La valoración nutricional y la evaluación exhaustiva de los pacientes con trastornos del Trastorno Digestivo dirigen el plan de asistencia global del paciente. La pérdida de peso involuntaria a lo largo del tiempo es el parámetro individual más útil, de modo que una pérdida igual o superior al 2% del peso habitual en 1 semana, al 5% en 1 mes o al 10% en 6 meses indica malnutrición grave. Otros parámetros de riesgo nutricional son el porcentaje respecto al peso ideal y el índice de masa corporal. Los pacientes con pérdida de peso grave se benefician del soporte nutricional precoz, en ocasiones antes de otros tratamientos médicos, o conjuntamente con estos. En la valoración inicial, el clínico también debería evaluar los antecedentes del paciente respecto al peso, cambios de apetito, náuseas, vómitos, diarrea, problemas para masticar o tragar, ingesta dietética diaria habitual, uso de nutrición suplementaria (oral, enteral o parenteral), alergias e intolerancias alimentarias, uso de suplementos (vitaminas, minerales, hierbas, probióticos, preparados proteínicos en polvo), uso de laxantes o de sustancias formadoras de heces, y medicamentos.

La intolerancia a varios alimentos, una ingesta inapropiada y la hipoabsorción pueden provocar deficiencias de nutrientes y mayor morbilidad. Algunos valores de laboratorio habituales (como B12, ácido fólico, ferritina y 25-hidroxivitamina D) pueden ser útiles en la valoración inicial y el seguimiento. También otros valores son importantes, especialmente ante la sospecha de hipoabsorción o

ingesta insuficiente de ciertos nutrientes. Los pacientes con cirugía gástrica o supresión del ácido gástrico tienen más riesgo de presentar deficiencias de algunos nutrientes, como hierro o B12. En pacientes con cirugía gástrica, las deficiencias pueden aparecer precozmente o desarrollarse a lo largo del tiempo.

Reflujo gastroesofágico y esofagitis en los primeros meses de vida, cerca de la mitad de los lactantes presentan regurgitación; la mayoría de los casos se resuelve tras el primer año. El reflujo de contenidos gástricos al esófago es un acontecimiento fisiológico que ocurre todos los días en personas sanas (Orlando, 2008). En la enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE) los episodios de reflujo superan los mecanismos protectores esofágicos y resultan en síntomas tales como ardores, sensación quemante en el esófago o inflamación con erosión de la capa interna del esófago. Entre el 7 y 8% de la población de EE. UU. sufre ardores todos los días, y el 20-40% de los adultos refieren síntomas de ERGE al menos una vez a la semana. La prevalencia de la ERGE en niños podría variar entre el 2 y el 20% (Gold, 2006). Los tipos de ERGE se diferencian mediante esofagogastroduodenoscopia (EGD), que utiliza un endoscopio de fibra óptica para ver directamente el esófago, estómago y duodeno. La EGD puede ser útil para determinar el éxito del tratamiento en la ERGE erosiva (Yuan y Hunt, 2009). La ERGE erosiva suele asociarse con síntomas más graves y prolongados, comparada con la ERGE no erosiva (Orlando, 2008). Algunas personas padecen síntomas de ERGE básicamente por la noche (ERGE nocturna), que pueden deberse a la reducción de las secreciones salivales y la deglución, una menor motilidad GI, exposición prolongada al ácido y la posición en decúbito.

La fisiopatología de la ERGE es compleja. Se considera que los mecanismos subyacentes más frecuentes son menor presión en el EEI, defensas insuficientes del tejido esofágico, disminución de la motilidad gástrica y aumento de la presión intraabdominal. La presión del EEI disminuye en la gestación (hasta un 80% de las gestantes sufre ardores en el tercer trimestre), en mujeres que toman anticonceptivos orales con progesterona e incluso en la última fase del ciclo menstrual normal (Dowswell y Neilson, 2008). La presión del EEI puede alterarse en otros trastornos, incluidas la hernia de hiato, la esclerodermia (una enfermedad que produce endurecimiento y rigidez de la piel y tejido conjuntivo) y enfermedades hipersecretoras como el síndrome de ZollingerEllison. En la ERGE son frecuentes las relajaciones transitorias del EEI, inducidas por la distensión de la parte proximal del estómago (los eructos se producen por el mismo estímulo). Los pacientes con enfermedades respiratorias crónicas, como la enfermedad pulmonar obstructiva crónica, tienen más riesgo de sufrir ERGE por los aumentos frecuentes de la presión intraabdominal. Los fármacos relajantes musculares y antiinflamatorios no esteroideos (AINE) son los medicamentos implicados con más frecuencia en la ERGE. Los síntomas de la

ERGE son muy variados; comprenden reflujo de secreciones gástricas, ardores, dolor subesternal, eructos y espasmos esofágicos. En niños pueden aparecer vómitos, disfagia, negativa a comer o quejas de dolor abdominal (Hassal, 2005).

Otras manifestaciones son irritación faríngea, carraspera constante, ronquera y empeoramiento de síntomas asmáticos. La frecuencia y gravedad de los síntomas no siempre predicen la gravedad o las complicaciones de la enfermedad, ni se correlacionan con los hallazgos endoscópicos. Algunos pacientes tienen pocos síntomas patentes y enfermedad relativamente importante; otros pueden sufrir molestias notables sin consecuencias erosivas ni duraderas. La exposición prolongada al ácido puede provocar esofagitis (inflamación del esófago), erosiones, úlceras, cicatrices y estenosis esofágicas, y en algunos casos también disfagia (v. Algoritmo de fisiopatología y tratamiento asistencial: Esofagitis). La esofagitis aguda puede estar causada por reflujo, ingesta de sustancias corrosivas, infecciones víricas y bacterianas, intubación, radiación o infiltrados eosinofílicos.

La esofagitis eosinofílica se caracteriza por un infiltrado esofágico de eosinófilos aislado y grave, con síntomas similares a los de la ERGE, y causada por una respuesta inmunitaria. Ciertos irritantes, como el tabaco y el ácido acetilsalicílico o los AINE en dosis altas o con un uso crónico, aumentan el riesgo de esofagitis (Pera et al., 2005). La gravedad de la esofagitis debida al reflujo gastroesofágico depende de la composición, frecuencia y volumen del reflujo gástrico, el tiempo de exposición del esófago al material refluído, la integridad de la barrera mucosa y la velocidad de vaciado gástrico. Los síntomas de la esofagitis y la ERGE en ocasiones impiden la ingesta de una dieta adecuada y pueden interferir en el sueño, el trabajo, la actividad social y la calidad de vida global. Un factor que contribuye frecuentemente al reflujo gastroesofágico y la esofagitis es la hernia de hiato. La presencia de una hernia de hiato no es sinónimo de reflujo, pero aumenta la probabilidad de síntomas y complicaciones. El esófago atraviesa el diafragma por el hiato o anillo esofágico. La unión del esófago al anillo del hiato puede alterarse, permitiendo que una porción de la parte superior del estómago se desplace por encima del diafragma. La forma más frecuente de hernia de hiato es la hernia por deslizamiento, y la menos frecuente es la hernia paraesofágica.

Cuando se produce reflujo ácido en una hernia de hiato, el contenido gástrico se queda por encima del hiato mucho más tiempo de lo normal. La exposición prolongada al ácido aumenta el riesgo de presentar una esofagitis más grave (Orlando, 2008). Como los aumentos de la presión intragástrica fuerzan el paso del contenido gástrico ácido hacia el esófago, las personas con hernia de hiato pueden tener problemas al tumbarse o inclinarse hacia adelante. Aparece dolor epigástrico en la región media superior del abdomen tras comidas abundantes y

energéticas. Adelgazar y hacer comidas menos copiosas disminuye las consecuencias negativas de la hernia de hiato.

El esófago de Barrett (EB) es un trastorno precanceroso en el que el epitelio escamoso normal del esófago está reemplazado por un epitelio columnar anómalo conocido como metaplasia intestinal especializada. Ciertos factores de riesgo llevan al médico a establecer el diagnóstico de sospecha de EB, como antecedentes crónicos de síntomas de ERGE (>5 años), raza blanca, varones, edad (>50 años) y antecedentes familiares de EB o de adenocarcinoma esofágico. Se calcula que el 5-15% de las personas con ERGE tienen EB (Lichtenstein et al., 2007; Pera et al., 2005). Tanto la ERGE como el EB aumentan el riesgo de adenocarcinoma esofágico. La incidencia del adenocarcinoma esofágico está aumentando con una tasa del 410% anual, superior a la de todos los demás cánceres en EE. UU. (Okoro y Wang, 2010).

Asistencia nutricional para la reducción del reflujo gastroesofágico y la esofagitis

1. Evitar comidas copiosas ricas en grasas.
2. Evitar ingerir alimentos entre 3 y 4h antes de acostarse.
3. Evitar fumar. 4. Evitar las bebidas alcohólicas.
5. Evitar alimentos y bebidas que contengan cafeína.
6. Mantenerse erguido y evitar actividades físicas vigorosas inmediatamente después de comer.
7. Evitar prendas ajustadas, especialmente después de las comidas.
8. Consumir una dieta sana y nutricionalmente completa con la cantidad adecuada de fibra.
9. Evitar alimentos ácidos y muy especiados cuando exista inflamación.
10. Adelgazar en caso de sobrepeso.

Tratamiento nutricional médico Ciertos cambios en la dieta y el estilo de vida pueden aliviar los síntomas en algunos pacientes con ERGE. Los principales factores son la cafeína, el alcohol, el tabaco y el estrés. Otros factores dietéticos son grasas, chocolate, café, cebolla, menta, especias, cítricos, vino y bebidas carbonatadas. ófago, estómago y duodeno. En pacientes con lesiones GI, los alimentos aderezados con mucho chile molido o pimienta pueden provocar molestias. El tipo de chile y la cantidad de capsaicina marcan la diferencia (Milke et al., 2006).

Algunos alimentos, como los carminativos (hierbabuena y menta), pueden reducir la presión del EEl. Aunque las bebidas alcohólicas fermentadas (como vino y cerveza) estimulan la secreción de ácido gástrico y su consumo debe limitarse, sí se puede tomar café en pequeñas cantidades. En algunas personas, la reducción o eliminación de los alimentos agravantes mejora los síntomas. No es necesario eliminar alimentos que no afecten a los síntomas (ElSerag et al., 2005). Se ha demostrado que mascar chicle aumenta la secreción de saliva, hecho que ayuda a elevar el pH esofágico, pero ningún estudio ha demostrado que sea eficaz en comparación con otros cambios en el estilo de vida.

En pacientes con esofagitis grave, una dieta líquida baja en grasas reduce inicialmente la distensión esofágica, atraviesa mejor posibles áreas de estenosis y su vaciado gástrico es más rápido. Los alimentos con un pH ácido, como zumos de cítricos, tomates y refrescos, provocan dolor cuando el esófago ya está inflamado, y deben evitarse. La identificación y el tratamiento de los mecanismos fundamentales asociados a la ERGE constituyen la primera línea terapéutica. Las comidas abundantes y ricas en grasas retrasan el vaciado gástrico y prolongan la secreción de ácido; suele ser útil evitar estos factores antes de acostarse. Ciertos cambios en el estilo de vida, como modificar los hábitos dietéticos, perder peso, dejar de fumar y elevar la cabecera de la cama, reducen los síntomas.

Estómago La mucosa del estómago y del duodeno se protege de la acción proteolítica del ácido gástrico y de la pepsina mediante una capa de moco segregado por las glándulas de la pared epitelial presente desde la porción final del esófago hasta la parte proximal del duodeno. La mucosa también está protegida de invasiones bacterianas por la acción digestiva de la pepsina y el ácido clorhídrico (HCl), y las secreciones mucosas. Las células parietales secretan HCl al ser estimuladas por la gastrina, la acetilcolina y la histamina. El moco contiene bicarbonato, que neutraliza el ácido, y la secreción pancreática liberada a la luz intestinal añade más bicarbonato. Las prostaglandinas estimulan la producción de moco.

Dispepsia Fisiopatología El término dispepsia (indigestión) hace referencia a molestias o dolores inespecíficos y persistentes en la región superior del abdomen.

Las molestias pueden estar relacionadas con causas orgánicas como reflujo esofágico, gastritis, úlcera péptica, colecistopatías o bien otros trastornos identificables. Por su amplia variedad de presentaciones y síntomas, la dispepsia se solapa en ocasiones con otros problemas como la ERGE, el síndrome del intestino irritable, la ansiedad y la depresión. La dieta, el estrés y otros factores relacionados con el estilo de vida contribuyen a los síntomas. La dispepsia funcional (dispepsia no ulcerosa) describe molestias en esófago, estómago o duodeno persistentes o recurrentes, sin trastornos asociados. En un año, el 15-

20% de los adultos refiere síntomas de dispepsia funcional, como molestias abdominales inespecíficas, distensión, sensación rápida de saciedad, náuseas y eructos. No están claros los mecanismos subyacentes; se ha contemplado una posible hipersensibilidad visceral al ácido o a la distensión, alteraciones de la acomodación gástrica, trastornos del eje cerebro-digestivo y alteraciones de la motilidad y el vaciado gástricos.

Tratamiento nutricional médico El abordaje dietético y respecto al estilo de vida es el mismo que el reseñado para la ERGE. Aunque no se confirman en todos los casos, ciertos factores suelen estar implicados, como comidas muy abundantes y consumo elevado de grasas, azúcar, cafeína, especias o alcohol. El retraso en el vaciado y una sensación exagerada de estar lleno son características frecuentes. Podría ser útil reducir la ingesta de grasas, comidas menos abundantes, dietas hipocalóricas y alcanzar un peso saludable (Pilichiewicz et al., 2009). Como las bebidas alcohólicas afectan a la función GI de varias formas, se recomienda limitar su consumo. El ejercicio moderado favorece el desplazamiento de los alimentos a lo largo del TD y aumenta la sensación subjetiva de bienestar. Como el estrés persistente contribuye en ocasiones a los trastornos GI funcionales, el apoyo emocional y el manejo conductual también pueden ser útiles. Si los síntomas persisten, será necesaria una evaluación más detallada para identificar la causa subyacente.

Gastritis y úlcera péptica Fisiopatología La gastritis y la úlcera péptica son la consecuencia de la alteración de la integridad de la mucosa gástrica por infecciones, sustancias químicas o alteraciones neuronales. La causa más frecuente es la infección por *Helicobacter pylori*, una bacteria gramnegativa bastante resistente al medio ácido del estómago. La infección por *H. pylori* provoca inflamación mediante la respuesta inmunitaria innata y sistémica. En pacientes infectados por *H. pylori* se ha encontrado que la olfatomedina 4, una glucoproteína, está regulada al alza, lo que provoca la expresión de citocinas y quimiocinas proinflamatorias a través de la activación del factor nuclear (NF)- κ B medida por Nod1 y Nod2; este inhibe la respuesta inmunitaria del huésped y contribuye a la persistencia de la colonización por *H. pylori* (Liu et al., 2010). La prevalencia de la infección por *H. pylori* suele correlacionarse con la geografía y el nivel socioeconómico de la población. Varía entre el 10% en países desarrollados y el 80-90% en países en vías de desarrollo. Aunque la gastritis se observa con mucha frecuencia, solo el 10-15% de los infectados por la bacteria sufre úlceras sintomáticas, y cerca del 1% desarrolla cáncer gástrico (Ernst et al., 2006; Fennerty, 2005).

La infección por *H. pylori* es responsable de la mayoría de los casos de inflamación crónica de la mucosa gástrica y de úlcera péptica, cáncer gástrico y

gastritis atrófica (inflamación crónica con alteración de la membrana y las glándulas mucosas), que provoca aclorhidria y déficit de factor intrínseco (Israel y Peek, 2006; Selgrad et al., 2008). La infección no se resuelve espontáneamente y el riesgo de complicaciones aumenta paralelamente a la duración de la misma. Otros factores también influyen en el riesgo de consecuencias patológicas, como la edad del paciente al infectarse por primera vez, la cepa concreta y la concentración de la bacteria; los factores genéticos del huésped y el estilo de vida y estado de salud global del paciente. La infección está limitada generalmente a la mucosa gástrica. El tratamiento del *H. pylori* consiste en administrar dos o tres antibióticos junto con medicamentos supresores del ácido. La erradicación mejora la gastritis, reduce los trastornos que favorecen la carcinogénesis y puede mejorar la función digestiva (Bytzer y O'Morain, 2005; Guzzo et al., 2005) (v. Foco de interés: *Helicobacter pylori* y cáncer gástrico: una relación cambiante).

Otras formas de gastritis El uso crónico de ácido acetilsalicílico y otros AINE, corticoides, alcohol, sustancias erosivas, tabaco o cualquier combinación de los factores anteriores, puede comprometer la integridad mucosa y aumentar la probabilidad de padecer gastritis aguda o crónica. La gastritis eosinófila también participa en ciertos casos de gastritis pueden contribuir al inicio y la gravedad de los síntomas, y retrasar el proceso de curación. La gastritis aguda se refiere al inicio súbito de inflamación y síntomas. La gastritis crónica se desarrolla a lo largo de un período de meses a décadas, con altibajos en los síntomas. La gastritis se manifiesta por distintos síntomas, como náuseas, vómitos, malestar general, anorexia, hemorragia y dolor epigástrico.

La gastritis prolongada puede provocar atrofia y pérdida de las células parietales con ausencia de secreción de HCl (aclorhidria) y factor intrínseco, resultante en anemia perniciosa. Estudios recientes destacan la importancia de tener en cuenta los efectos secundarios de la supresión crónica del ácido, tanto por enfermedad como por el uso crónico de medicamentos supresores como los IBP (Katz, 2010).

Entre estos se incluye la reducción de la secreción gástrica de HCl, hecho que, según se ha demostrado, reduce la absorción de ciertos nutrientes, como la B12, el calcio y el hierro no ligado a grupos hemo, cuya biodisponibilidad depende de la proteólisis intragástrica (McColl, 2009). La supresión del ácido puede aumentar la incidencia de ciertas fracturas óseas (Gray et al., 2010), así como incrementar el riesgo de infecciones intestinales, porque la acidez gástrica supone una barrera frontal ante posibles invasiones microbianas (Ali et al., 2009; Linsky et al., 2010). **Tratamiento médico** La endoscopia es un método diagnóstico muy utilizado (v. Foco de interés: Endoscopia y cápsulas). El

tratamiento de la gastritis comprende la erradicación de los microorganismos patógenos (como *H. pylori*) y la evitación de los factores implicados. El tratamiento médico fundamental consiste en IBP y antibióticos.

Úlcera péptica Fisiopatología Normalmente, la mucosa gástrica y duodenal se protege de la acción digestiva del ácido y la pepsina mediante la secreción de moco, la producción de bicarbonato, la eliminación del exceso de ácido por el flujo sanguíneo normal y la rápida renovación y reparación de las células epiteliales dañadas. El término úlcera péptica se refiere a una úlcera provocada por el fracaso de estos mecanismos normales de defensa y reparación. Habitualmente, es necesario que fallen más de uno de estos mecanismos para que aparezcan úlceras sintomáticas.

En la úlcera péptica suelen existir datos de inflamación crónica y procesos reparadores alrededor de la lesión. Las causas principales de la úlcera péptica son infección por *H. pylori*, gastritis; uso de ácido acetilsalicílico, otros AINE y corticoides, y enfermedades graves (v. la sección «Úlceras por estrés» más adelante) (v. Algoritmo de fisiopatología y tratamiento asistencial: Úlcera péptica) (Israel y Peek, 2006). Los estresantes vitales pueden llevar a conductas que aumentan el riesgo de úlcera péptica. El consumo excesivo de formas concentradas de etanol lesiona la mucosa gástrica, empeora los síntomas de la úlcera péptica e interfiere con la cicatrización de la úlcera. Sin embargo, las bebidas alcohólicas en pequeñas cantidades en personas sin otros problemas médicos no parecen causar úlcera péptica. El consumo de cerveza y vino aumenta la secreción gástrica, mientras que el alcohol en concentraciones bajas no lo hace. El tabaquismo disminuye la secreción de bicarbonato y el flujo sanguíneo de la mucosa, exacerba la inflamación y se asocia a más complicaciones en la infección por *H. pylori*.

Las hemorragias y perforaciones (complicaciones de la úlcera péptica) contribuyen significativamente a su morbimortalidad. Las úlceras pueden perforarse hacia la cavidad peritoneal o penetrar en un órgano adyacente (generalmente el páncreas), o bien erosionar una arteria y causar una hemorragia masiva. El término melena significa heces negras y alquitranadas frecuentes en la úlcera péptica, especialmente en los adultos de mayor edad. La melena indica hemorragia digestiva alta, aguda o crónica.

1.4 Nutrición en el Estreñimiento, en la Diarrea y en el Síndrome de Intestino irritable.

Las intervenciones dietéticas en muchas enfermedades del intestino están diseñadas básicamente para aliviar los síntomas y corregir deficiencias nutricionales. No obstante, las intervenciones nutricionales tienen una función

preventiva y terapéutica en varios trastornos, como los divertículos y el tratamiento de ciertos tipos de estreñimiento. La enfermedad celíaca (EC) es el único trastorno gastrointestinal (GI) para el que la modificación dietética es el tratamiento básico. Es necesario valorar cuidadosamente la naturaleza y la gravedad del problema GI primario para identificar el diagnóstico nutricional y las intervenciones apropiadas. La valoración comprende la frecuencia y cantidad de nutrientes ingeridos, antecedentes médicos y quirúrgicos, medicamentos usados, experiencia subjetiva con los alimentos y grado de conocimiento de la relación entre la dieta y el problema GI. La valoración GI debería incluir información acerca de la duración y gravedad del trastorno, su efecto sobre la digestión, secreción y absorción de nutrientes, y su efecto sobre los síntomas y las complicaciones. Entonces es posible variar la consistencia, frecuencia y cuantía de las comidas, así como otros factores dietéticos, según las necesidades del paciente.

Es importante conocer ciertos procesos y síntomas GI frecuentes en personas sanas, antes de abordar los temas nutricionales relacionados con las enfermedades de la mitad distal del tubo gastrointestinal (GI), es decir, yeyuno, íleon, colon y recto. La interacción entre dieta y gas intestinal, flatulencia, estreñimiento y diarrea ayuda a entender mejor los trastornos más graves.

Gas intestinal y flatulencia Fisiopatología El aire se traga habitualmente (aerofagia) y en el interior del tubo GI se producen otros gases por procesos digestivos y bacterias. Estos gases se expulsan mediante eructos o bien a través del recto (ventosidad). Los gases intestinales son nitrógeno (N₂), oxígeno (O₂), dióxido de carbono (CO₂), hidrógeno (H₂) y en algunas personas, metano (CH₄). Algunos de estos gases pasan a los pulmones a través de la circulación general y se expulsan en el aire espirado. En condiciones normales, el tubo GI contiene aproximadamente 200 ml de gas. Las personas excretan un promedio de 700 ml de gas al día, pero pueden desplazar cantidades considerablemente mayores a lo largo del tubo GI. La cantidad de gas intestinal varía mucho entre las personas y de un día para otro. Cuando los pacientes se quejan de «muchos gases» o flatulencia, pueden referirse a un mayor volumen o frecuencia de eructos o bien expulsión de gas por vía rectal. También refieren en ocasiones distensión abdominal o dolor abdominal tipo cólico asociados a la acumulación de gases en el tubo GI. Sin embargo, la percepción del gas y el alcance de los síntomas de la persona no se correlacionan necesariamente con la cantidad real de gas en el tubo GI (Azpiroz, 2005; Morken et al., 2007). La inactividad, el descenso de la motilidad GI, la aerofagia, algunos componentes de la dieta y ciertos trastornos GI alteran la cantidad de gas intestinal y los síntomas individuales.

La aerofagia se puede evitar hasta cierto punto comiendo despacio, masticando con la boca cerrada y prescindiendo de las pajitas para beber. La postura erguida, el ejercicio moderado y los masajes abdominales favorecen el paso del gas a lo largo del tubo GI. En el estómago y el intestino delgado se produce gas por la fermentación bacteriana de los hidratos de carbono, y puede provocar molestias y distensión abdominales. Las colonias bacterianas del intestino delgado existen normalmente en cantidades limitadas, pero varios trastornos conducen al sobrecrecimiento bacteriano y pueden causar diarrea, sensación de saciedad, distensión y otros síntomas. Como el intestino delgado tolera peor el gas que el colon, esta distensión puede ser dolorosa. Las comidas hipercalóricas ricas en grasas enlentecen el movimiento del gas a lo largo del intestino delgado y del resto del tubo GI.

La excreción enlentecida o el gas retenido contribuyen a la percepción de distensión tras una comida abundante en condiciones normales, y con las molestias abdominales percibidas en los trastornos GI funcionales, como el síndrome del intestino irritable (SII) (Azpiroz, 2005; Harder et al., 2006). Los trastornos GI funcionales presentan síntomas sin una causa estructural, infecciosa o metabólica conocida. Mayores cantidades de H₂ y CO₂ (y en ocasiones también CH₄) en el gas rectal reducen el pH fecal, provocando una excesiva fermentación bacteriana en el colon y la hipoabsorción de los sustratos fermentables. La cantidad y el tipo de los gases producidos dependerían del conjunto de microorganismos del individuo. El consumo de grandes cantidades de fibra dietética (especialmente fibra soluble), almidones resistentes, lactosa por parte de personas con déficit de lactasa, o pequeñas cantidades de fructosa o polialcoholes (o azúcares alcohólicos, como el sorbitol) puede aumentar la producción de gas en el colon y generar más flatulencia (Beyer et al., 2005).

Tratamiento nutricional médico en la valoración de un paciente es importante distinguir entre aumento de la producción de gas y gas que no es expulsado. Del mismo modo, hay que considerar por qué un paciente puede presentar síntomas nuevos o más importantes. Se deben revisar exhaustivamente los antecedentes médicos del paciente para tener en cuenta posibles factores predisponentes y el tratamiento de los trastornos responsables antes de poner en práctica el tratamiento nutricional. Una de las consideraciones nutricionales directas es la aparición de intolerancia a la lactosa. En ocasiones, infecciones víricas o GI recientes provocan una alteración temporal o incluso permanente de la capacidad de digerir lactosa, y las modificaciones dietéticas apropiadas mejoran los síntomas. Un cambio notable en la dieta, como la instauración de una dieta rica en fibra, también altera la producción de gas. Los alimentos que contienen rafinosa (un azúcar complejo resistente a la digestión), como alubias, repollo, coles de Bruselas, brócoli, espárragos y algunos cereales integrales, aumentan la producción de gas. Al aumentar la fibra dietética, se produce con el tiempo una

alteración de la flora intestinal. Aunque no hay estudios aleatorios sobre el mejor modo de poner en práctica dietas ricas en fibra, la introducción gradual de la fibra con un consumo adecuado de líquidos parece disminuir las quejas de gases. La inactividad, las alteraciones de la motilidad, el estreñimiento y obstrucciones parciales pueden contribuir a las dificultades para desplazar cantidades normales de gas a medida que se producen. El aumento de la actividad física y el ejercicio son útiles cuando no existen obstrucciones ni alteraciones de la motilidad.

El estreñimiento puede estar causado por factores relativos al estilo de vida (hidratación inadecuada, ausencia de ejercicio) o por otros trastornos médicos.

El tratamiento es distinto según la causa que lo origine. El cuadro 29-I detalla numerosos factores implicados en el estreñimiento. Las causas más frecuentes de estreñimiento en personas sin otros problemas de salud son desatender repetidamente la necesidad de defecar, ausencia de fibra en la dieta, ingesta insuficiente de líquidos, inactividad y uso de ciertos medicamentos.

Las personas que piensan que es necesario conseguir deposiciones frecuentes y con un horario regular, pero ignoran recomendaciones dietéticas y generales acerca de la defecación, están en riesgo de usar excesivamente los medicamentos. Cuando no consiguen deposiciones en la frecuencia o el horario deseados, en ocasiones intentan compensarlo con la ayuda de medicamentos y enemas. El uso crónico de laxantes estimulantes puede alterar la estructura y la inervación del colon. Los fármacos opiáceos se unen a receptores intestinales de la motilidad, y su uso crónico puede provocar estreñimiento, retraso del vaciado gástrico, náuseas y dolor abdominal.

Tratamiento médico en adultos Es importante descartar primero trastornos neurológicos, GI o endocrinos graves, así como el estreñimiento causado por fármacos. Una vez realizado este paso, la primera estrategia terapéutica del estreñimiento leve y funcional consiste en asegurar una ingesta adecuada de fibra dietética, ejercicio y atender a la necesidad de defecar. A los pacientes que dependen de laxantes se les anima a utilizar productos más suaves, reduciendo la dosis hasta conseguir suspenderlos. Cuando el estreñimiento persiste a pesar de las intervenciones sobre el estilo de vida, se pueden prescribir medicamentos que favorecen un ritmo de evacuación regular (Emmanuel et al., 2009).

Los surfactantes aniónicos (docusato sódico o potásico), se usan como ablandadores de heces para facilitar la defecación. Las sustancias osmóticas como el hidróxido de magnesio, el sorbitol y la lactulosa atraen líquido al interior del intestino. El polietilenglicol es una sustancia isoosmótica que combate el

estreñimiento al hacer que el agua con la que se ingiere se mantenga dentro del intestino en vez de ser absorbida. El bisacodilo y los preparados de sen estimulan la motilidad intestinal y también impiden la absorción de agua. La lubiprostona es un derivado de la prostaglandina E₁ que aumenta la secreción de líquidos por parte de las células epiteliales del tubo GI (Ramkumar y Rao, 2005). Los fecalomas precisan ser evacuados y un programa preventivo y de mantenimiento más agresivo, con combinaciones de medicamentos, líquidos, actividad y enemas.

El tratamiento nutricional básico del estreñimiento en personas sin otros problemas de salud consiste en el consumo de cantidades adecuadas de fibra, tanto soluble como insoluble, así como de líquidos. La fibra aumenta el líquido fecal colónico, la masa microbiana (responsable del 60-70% del peso de las heces), el peso de las heces, la frecuencia de deposiciones y la velocidad del tránsito colónico. Con el líquido apropiado, la fibra es capaz de ablandar las heces y facilitar su evacuación. Desgraciadamente, la mayoría de los adultos y los niños de EE. UU. solo consumen crónicamente cerca de la mitad de la fibra recomendada por el Institute of Medicine (14 g/1.000 kcal).

Las mujeres adultas deberían consumir unos 25 g diarios de fibra, los hombres 38 g y los niños de 19 a 25g al día. La fibra dietética son materiales vegetales comestibles no digeridos por las enzimas del tubo GI. Consiste en celulosa, hemicelulosa, pectinas, gomas, lignina, almidones y oligosacáridos parcialmente resistentes a las enzimas digestivas. La fibra se encuentra en forma de cereales integrales, frutas, verduras, legumbres, semillas y frutos secos. Estos alimentos también son ricos en prebióticos, sustancias no digeridas por las personas y que activan la microflora del colon.

A diferencia de la fibra, residuo significa el resultado final de los procesos digestivos, secretores, de absorción y fermentadores. El aumento de la fibra dietética resulta en una mayor evacuación fecal, pero incrementar la lactosa (un alimento sin fibra) en una persona con hipoabsorción de lactosa también aumenta el peso de las heces (residuo). Cada 10 g de hidratos de carbono que llegan al colon producen por fermentación hasta 1.000 ml de gas. Así pues, el cambio a una dieta que cumpla las directrices respecto a la fibra suele precisar modificaciones notables. En ocasiones, una dieta terapéutica rica en fibra precisa superar los 25-38 g diarios. La dieta rica en fibra del cuadro 29-2 proporciona más fibra que la cantidad recomendada.

No es necesario sobrepasar los 50 g/día, cantidad que puede aumentar la distensión abdominal y causar excesiva flatulencia. Los suplementos de salvado y fibra en polvo resultan útiles en aquellas personas que son incapaces de consumir la cantidad necesaria de alimentos con fibra, o que no desean hacerlo. Varios de estos concentrados son sabrosos y se mezclan con cereales, yogures,

batidos o zumos de fruta, y sopas. La cocción no destruye la fibra, aunque puede alterar su estructura.

Se recomienda consumir al menos 8 vasos (~2 l) de líquidos al día para mejorar la eficacia de la fibra. Cuando se consumen grandes cantidades de geles con fibra o salvado sin el líquido necesario para dispersar la fibra se pueden producir obstrucciones gástricas y fecalomas.

Directrices para dietas ricas en fibra:

1. Aumento del consumo de pan y cereales integrales y otros productos hasta 6-11 raciones diarias.
2. Aumento del consumo de verduras, hortalizas, frutas, legumbres, frutos secos y semillas comestibles hasta 5-8 raciones diarias.
3. Consumo de cereales ricos en fibra, muesli y legumbres hasta conseguir como mínimo una ingesta diaria de fibra igual a 25g para las mujeres y 38g para los hombres.
4. Aumento de la ingesta de líquidos para lograr un mínimo de 2l diarios.

Nota: Cumplir estas recomendaciones puede provocar un aumento del gas y del peso y agua de las heces. La cantidad que causa síntomas clínicos no es la misma en todas las personas, y depende de la edad, presencia de enfermedades gastrointestinales, malnutrición y resecciones del tubo digestivo.

La recomendación de aumentar la fibra dietética en el estreñimiento no se aplica a pacientes con trastornos neuromusculares, alteraciones de la motilidad, uso crónico de opiáceos, trastornos del suelo pélvico ni otras enfermedades GI graves (Schiller, 2008). En algunos trastornos, como los neuromusculares, un régimen específico con medicamentos laxantes es una parte necesaria del tratamiento.

Diarrea La diarrea se caracteriza por deposiciones frecuentes de heces líquidas, habitualmente superiores a 300 ml, acompañadas de una pérdida excesiva de líquidos y electrolitos, especialmente sodio y potasio. La diarrea es el resultado de un tránsito acelerado del contenido intestinal a lo largo del intestino delgado, menor digestión enzimática de los alimentos, menor absorción de líquido y nutrientes, mayor secreción de líquido hacia el tubo GI o pérdidas exudativas.

Tipos de diarrea y fisiopatología La diarrea puede deberse a un proceso inflamatorio; infecciones víricas, bacterianas o fúngicas; medicamentos, consumo

excesivo de azúcares o de otras sustancias osmóticas, o a insuficiencia o lesión de la superficie de absorción de la mucosa.

Las diarreas exudativas siempre se asocian a lesión de la mucosa, que conduce a la expulsión de moco, líquidos, sangre y proteínas plasmáticas, con una acumulación neta de agua y electrólitos en el intestino. Podría estar implicada la liberación de prostaglandinas y citocinas. Las diarreas asociadas a la enfermedad de Crohn, la colitis ulcerosa (CU) y la enteritis por radiación suelen ser exudativas. Las diarreas osmóticas se producen cuando en la luz intestinal están presentes solutos osmóticamente activos que apenas se absorben. Ejemplos son la diarrea del síndrome de evacuación gástrica rápida y la que sigue a la ingesta de lactosa en personas con déficit de lactasa. Las diarreas secretoras son el resultado de la secreción intestinal activa de agua y electrólitos por parte del epitelio intestinal, debida a exotoxinas bacterianas, virus o hipersecreción de hormonas intestinales. Al contrario de lo que sucede en las diarreas osmóticas, el ayuno no mejora las diarreas secretoras.

La diarrea por hipoabsorción se produce cuando una enfermedad altera la digestión o la absorción de tal manera que aparecen grasas y otros nutrientes en las heces en cantidades mayores de lo normal. El exceso de grasa en las heces se llama esteatorrea. La diarrea se debe a la acción osmótica de estos nutrientes y a la acción de las bacterias sobre los nutrientes que llegan al colon. La diarrea por hipoabsorción tiene lugar cuando la superficie de absorción sana es insuficiente, la producción de bilis y enzimas pancreáticas es inadecuada o no llega al intestino, o bien en casos de tránsito rápido, como la enfermedad inflamatoria intestinal (EII), o tras resecciones intestinales extensas.

Las diarreas provocadas por medicamentos son frecuentes en pacientes hospitalizados y en ingresos crónicos. Ciertos medicamentos, como la lactulosa (usada en el tratamiento de la encefalopatía hepática) y el sulfonato de poliestireno sódico con sorbitol (usado para tratar la hiperpotasemia) aumentan el número de deposiciones por su propio mecanismo de acción. Algunos antibióticos ejercen efectos directos sobre la función GI (v. capítulo 9). Por ejemplo, como agonista de la motilina, la eritromicina aumenta la motilidad intestinal; la claritromicina y la clindamicina también aumentan las secreciones GI. En el tubo GI normal, el «rescate» bacteriano de las células intestinales descamadas y las sustancias alimenticias no digeridas convierte moléculas osmóticamente activas (hidratos de carbono y aminoácidos) en gases y ácidos grasos de cadena corta (AGCC).

La absorción de los AGCC facilita la absorción de electrolitos y agua por parte del colon. Los antibióticos de amplio espectro reducen el número de bacterias intestinales y pueden provocar un aumento de las moléculas con actividad osmótica, menor absorción de agua y electrolitos, y diarrea. Algunos antibióticos permiten la proliferación oportunista de microbios patógenos normalmente suprimidos por la competición entre organismos en el tubo GI. Los organismos, o las toxinas producidas por ciertos microbios oportunistas, son capaces de producir colitis y mayor secreción de líquido y electrolitos. El tratamiento de *Escherichia coli* y otros organismos se ha visto implicado en la diarrea asociada a antibióticos (DAA) (Schroeder, 2005).

Globalmente, la causa más frecuente de DAA es la infección por *Clostridium difficile*, especialmente en pacientes ingresados que reciben antibióticos. *C. difficile* es la primera causa de diarrea nosocomial (producida en el hospital) en EE. UU. (O'Keefe, 2010). Esta infección puede causar colitis, diarrea secretora, dilatación grave del colon (megacolon tóxico), perforación de la pared intestinal, peritonitis o incluso el fallecimiento del paciente (Sánchez-Pérez et al., 2010). El 50% de los pacientes ingresados durante más de 4 semanas presenta *C. difficile* (DeLegge y Berry, 2009). A mediados de la década de los noventa, la incidencia de *C. difficile* era de 30-40 casos por cada 100.000 pacientes, pero en 2005 la incidencia se había duplicado, hasta 84 casos por 100.000 (DeLegge y Berry, 2009).

Además, las cepas resistentes de *C. difficile* son menos susceptibles a los antimicrobianos, y causan una forma más grave de la enfermedad, mayores costes sanitarios y una mortalidad más alta (O'Keefe, 2010). *C. difficile* forma esporas resistentes a los desinfectantes habituales. Esta propiedad del *C. difficile* permite que el personal sanitario pueda transmitir la infección inadvertidamente a otros pacientes (infección iatrogénica) si no se cumplen rigurosamente los protocolos de control de las La diarrea por hipoabsorción se produce cuando una enfermedad altera la digestión o la absorción de tal manera que aparecen grasas y otros nutrientes en las heces en cantidades mayores de lo normal.

El exceso de grasa en las heces se llama esteatorrea. La diarrea se debe a la acción osmótica de estos nutrientes y a la acción de las bacterias sobre los nutrientes que llegan al colon. La diarrea por hipoabsorción tiene lugar cuando la superficie de absorción sana es insuficiente, la producción de bilis y enzimas pancreáticas es inadecuada o no llega al intestino, o bien en casos de tránsito rápido, como la enfermedad inflamatoria intestinal (EII), o tras resecciones intestinales extensas.

Las diarreas provocadas por medicamentos son frecuentes en pacientes hospitalizados y en ingresos crónicos. Ciertos medicamentos, como la lactulosa (usada en el tratamiento de la encefalopatía hepática) y el sulfonato de poliestireno sódico con sorbitol (usado para tratar la hiperpotasemia) aumentan el número de deposiciones por su propio mecanismo de acción. Algunos antibióticos ejercen efectos directos sobre la función GI. Por ejemplo, como agonista de la motilina, la eritromicina aumenta la motilidad intestinal; la claritromicina y la clindamicina también aumentan las secreciones GI. En el tubo GI normal, el «rescate» bacteriano de las células intestinales descamadas y las sustancias alimenticias no digeridas convierte moléculas osmóticamente activas (hidratos de carbono y aminoácidos) en gases y ácidos grasos de cadena corta (AGCC). La absorción de los AGCC facilita la absorción de electrólitos y agua por parte del colon.

Los antibióticos de amplio espectro reducen el número de bacterias intestinales y pueden provocar un aumento de las moléculas con actividad osmótica, menor absorción de agua y electrólitos, y diarrea. Algunos antibióticos permiten la proliferación oportunista de microbios patógenos normalmente suprimidos por la competición entre organismos en el tubo GI. Los organismos, o las toxinas producidas por ciertos microbios oportunistas, son capaces de producir colitis y mayor secreción de líquido y electrólitos. El tratamiento de *Escherichia coli* y otros organismos se ha visto implicado en la diarrea asociada a antibióticos (DAA) (Schroeder, 2005).

Globalmente, la causa más frecuente de DAA es la infección por *Clostridium difficile*, especialmente en pacientes ingresados que reciben antibióticos. *C. difficile* es la primera causa de diarrea nosocomial (producida en el hospital) en EE. UU. (O'Keefe, 2010). Esta infección puede causar colitis, diarrea secretora, dilatación grave del colon (megacolon tóxico), perforación de la pared intestinal, peritonitis o incluso el fallecimiento del paciente (Sánchez-Pérez et al., 2010). El 50% de los pacientes ingresados durante más de 4 semanas presenta *C. difficile* (DeLegge y Berry, 2009). A mediados de la década de los noventa, la incidencia de *C. difficile* era de 30-40 casos por cada 100.000 pacientes, pero en 2005 la incidencia se había duplicado, hasta 84 casos por 100.000 (DeLegge y Berry, 2009). Además, las cepas resistentes de *C. difficile* son menos susceptibles a los antimicrobianos, y causan una forma más grave de la enfermedad, mayores costes sanitarios y una mortalidad más alta (O'Keefe, 2010). *C. difficile* forma esporas resistentes a los desinfectantes habituales. Esta propiedad del *C. difficile* permite que el personal sanitario pueda transmitir la infección inadvertidamente a otros pacientes (infección iatrogénica) si no se cumplen rigurosamente los protocolos de control de las infecciones. La infección se confirma mediante el análisis de una muestra de heces, detectando la toxina producida por el microorganismo. La clindamicina, las penicilinas y las cefalosporinas son los

antibióticos asociados con más frecuencia a la infección por *C. difficile*. Su aparición depende del número de antibióticos usados, la duración del tratamiento con antibióticos y el estado de salud global del paciente.

Tratamiento médico Como la diarrea es un síntoma, no una enfermedad, el primer paso en el tratamiento médico consiste en identificar y tratar el problema responsable. El siguiente objetivo es reponer líquidos y electrolitos. En casos graves de diarrea la reposición hidroelectrolítica es prioritaria. Las pérdidas de electrolitos, especialmente de sodio y potasio, deben corregirse precozmente mediante soluciones glucosadas con electrolitos y potasio añadido. Las soluciones de rehidratación oral (SRO) funcionan porque contienen sodio y glucosa en una concentración óptima para la interacción con las proteínas transportadoras de sodio y glucosa (PTSG) presentes en las células epiteliales del intestino. En casos de diarrea intratable, especialmente en lactantes y niños pequeños, puede ser necesario utilizar la vía parenteral. La nutrición parenteral (NP) también es necesaria cuando se prevé la realización de cirugía exploratoria o bien si no es esperable que el paciente pueda volver a alimentarse por vía oral en un plazo de 5-7 días.

Los suplementos de probióticos parecen prometedores en la prevención de recurrencias del *C. difficile*, pero no hay datos adecuados para recomendar el uso de probióticos en el tratamiento primario de las infecciones por *C. difficile* (Gao et al., 2010; Lawrence et al., 2005; Pillai, 2008); véase Nuevas orientaciones: Probióticos para una microflora equilibrada. Los productos que combinan microorganismos probióticos con una fuente de fibra prebiótica han recibido el nombre de simbióticos por sus efectos sinérgicos.

Sin embargo, no hay estudios controlados que hayan investigado sistemáticamente la eficacia de los probióticos comparados con los simbióticos. Se necesitan estudios controlados para determinar qué cepas de probióticos deberían administrarse, así como el tipo y la cantidad de las fibras prebióticas. Aunque hay una larga historia de la seguridad del uso de muchas cepas de probióticos en alimentos por parte de personas sanas, los datos sobre el uso de grandes dosis de suplementos de probióticos concentrados son limitados, especialmente en lo que se refiere a cepas específicas que muestren mayor resistencia al ácido gástrico o sean más capaces de proliferar en el tubo GI. Hay muy pocos datos de seguridad para apoyar el uso de suplementos de probióticos concentrados en pacientes inmunodeprimidos, gravemente enfermos, o cuando se administran directamente al intestino delgado, como en las enterostomías yeyunales. Se han descrito varios casos de sepsis en pacientes hospitalizados que recibieron cepas concentradas de probióticos, en los que la infección del

torrente sanguíneo estaba causada por la misma cepa del probiótico administrado (Whelan y Myers, 2010).

En una revisión de acontecimientos adversos relacionados con la administración de probióticos a pacientes hospitalizados, el 25% de esos acontecimientos adversos resultó en el fallecimiento del paciente (Whelan y Myers, 2010). En un gran estudio aleatorio y de doble ciego con un probiótico compuesto por varias especies, administrado en dosis altas a través de una sonda yeyunal a pacientes con pancreatitis aguda grave, se produjeron significativamente más fallecimientos en el grupo que recibió los probióticos que en los pacientes a los que se administró el placebo inactivo (Besselink et al., 2008). Los preparados probióticos parecen prometedores como tratamiento coadyuvante o primario de varios trastornos gastrointestinales, pero son necesarios más estudios antes de incluir estos preparados en el tratamiento estándar, especialmente en pacientes hospitalizados e inmunodeprimidos. Hasta la fecha, los estudios han sido relativamente pequeños, han usado distintas dosis y cepas de microorganismos probióticos y aún queda mucho por descubrir respecto a su eficacia real, las diferencias entre distintas cepas, los posibles beneficios de su administración conjunta con prebióticos, las dosis óptimas, la seguridad y el balance costebeneficio del uso de probióticos.

Tratamiento nutricional médico Todas las intervenciones nutricionales relacionadas con la diarrea deben contemplarse dentro del contexto del trastorno subyacente responsable de la diarrea. La reposición de líquidos y electrolitos necesarios es el primer paso, mediante SRO, sopas y caldos, zumos de hortalizas y líquidos isotónicos. Las dietas restrictivas (como la compuesta por plátanos, arroz, compota de manzana y pan tostado) tienen pocos nutrientes y no hay indicios de que sean necesarias en las diarreas agudas. Sin embargo, algunos clínicos recomiendan empezar por hidratos de carbono en forma de almidón (como cereales y pan) y comidas pobres en grasas, a continuación, introducir pequeñas cantidades de frutas y verduras, y por último las grasas. El objetivo de esta progresión es evitar grandes cantidades de hidratos de carbono hiperosmóticos que puedan digerirse o absorberse mal, aquellos alimentos que estimulan la secreción de líquidos y los que aceleran el tránsito GI.

Los azúcares polialcohólicos, la lactosa, la fructosa y la sacarosa en grandes cantidades empeoran las diarreas osmóticas. Como la actividad de las disacaridasas y los mecanismos de transporte se reduce en las enfermedades intestinales inflamatorias e infecciosas, puede ser necesario limitar los azúcares, especialmente en niños (Robayo-Torres et al., 2006). Es importante recordar que la hipoabsorción solo es una de las posibles causas de diarrea, y que puede aparecer diarrea sin hipoabsorción significativa de los macronutrientes (hidratos

de carbono, grasas y proteínas). La absorción de la mayoría de los nutrientes tiene lugar en el intestino delgado; en las diarreas relacionadas con inflamación o enfermedad del colon se mantiene la absorción de casi todos los nutrientes ingeridos. Las dietas de escaso residuo y con mínimas cantidades de fibra casi nunca están indicadas. Hay que animar a los pacientes a volver a una dieta normal que contenga cantidades moderadas de fibra soluble. El metabolismo de la fibra y los almidones resistentes por parte de las bacterias del colon conduce a la producción de AGCC, que en cantidades normales sirven de sustrato a los colonocitos, facilitan la absorción de líquido y sales y quizás ayuden a regular la motilidad GI (Binder, 2010). La fibra tiende a enlentecer el vaciado gástrico, moderar el tránsito GI global y atraer agua a la luz intestinal. La administración de fibra a pacientes con diarrea aumenta el volumen de las heces, y en algunos casos (como en el sobrecrecimiento bacteriano del intestino delgado [SBID]) aumenta inicialmente el gas y la distensión.

La ingesta de componentes prebióticos y fibra soluble (pectina o gomas) en pequeñas cantidades enlentece el tránsito a lo largo del tubo GI. Se han puesto a prueba varios probióticos para prevenir la DAA en niños; el riesgo disminuía más con *Saccharomyces boulardii* que con *Lactobacillus GG* o *Lactobacillus bifidus* y *Streptococcus thermophilus* (Szajewska, 2006). Son necesarios más estudios para descubrir la combinación de probióticos, prebióticos y antibióticos que funcione mejor en cada situación (Teitelbaum, 2005). La diarrea crónica grave se acompaña de deshidratación y depleción de electrolitos. Si también se asocia a infecciones prolongadas, inmunodeficiencias o enfermedades inflamatorias, es posible que se produzca hipoabsorción de vitaminas, minerales y proteínas o grasas, y puede ser necesario aportar nutrientes por vía parenteral o enteral. En algunas diarreas infecciosas, la pérdida de hierro por hemorragias GI puede ser lo suficientemente grave como para causar anemia. Por sí mismas, las deficiencias de nutrientes provocan cambios en la mucosa, como menor altura de las vellosidades y reducción de la secreción enzimática, que empeoran la hipoabsorción.

A medida que la diarrea empieza a mejorar, la adición de cantidades más normales de fibra a la dieta puede ser útil para restaurar la función normal de la mucosa, incrementar la absorción de agua y electrolitos, y aumentar la consistencia de las heces. Es necesario que haya alimentos en la luz intestinal para restaurar el tubo GI deteriorado tras la enfermedad y los períodos de ayuno. La alimentación precoz después de la rehidratación reduce la evacuación fecal y acorta la duración de la enfermedad. La reposición de micronutrientes o los suplementos de micronutrientes también podrían ser útiles en la diarrea aguda, probablemente porque aceleran la regeneración normal de las células epiteliales lesionadas de la mucosa.

Estenosis y obstrucciones gastrointestinales Los tumores intestinales o las cicatrices de cirugías GI, EII, úlceras pépticas o enteritis por radiación pueden obstruir parcial o completamente el tubo GI o provocar segmentos disfuncionales. La obstrucción puede ser parcial o completa, en el estómago (obstrucción de la evacuación gástrica), intestino delgado o intestino grueso. Los síntomas consisten en distensión y dolor abdominales, y a veces náuseas y vómitos. **Fisiopatología** Las personas con gastroparesia, enfermedad de Crohn, cicatrices, adherencias, alteraciones de la motilidad o vólvulos son susceptibles a la obstrucción. Los alimentos no suelen causar obstrucciones, parciales ni completas, en personas sin otros problemas de salud; sin embargo, cuando una porción del tubo GI está parcialmente estenosada o no se mueve bien, los alimentos sí pueden contribuir a la obstrucción. Aunque ningún estudio controlado ha investigado la relación entre distintas dietas y la frecuencia de síntomas de obstrucción, se piensa que los alimentos vegetales con fibra pueden contribuir a la obstrucción porque la fibra de los alimentos no siempre se mastica bien o se reduce hasta un tamaño suficiente como para atravesar áreas anómalas o estrechadas del tubo GI.

Tratamiento nutricional médico La mayoría de los clínicos recomendarían a los pacientes susceptibles a las obstrucciones que mastiquen bien los alimentos y eviten la ingesta excesiva de fibra. Además, los pacientes sin dientes deben evitar las pieles de patata, los cítricos, caquis y alimentos similares. Con una obstrucción parcial, el paciente podría tolerar alimentos fáciles de digerir y líquidos, según la localización de la obstrucción o estenosis en el tubo GI. Un bloqueo más proximal (más próximo a la boca) requiere una dieta semisólida o líquida. Sin embargo, cuanto más distal (más próxima al ano) sea la obstrucción, menos útil resultará alterar la consistencia de la dieta. En las obstrucciones completas los síntomas son más graves. En ocasiones los pacientes no toleran la ingesta oral ni sus propias secreciones. Puede ser necesaria una intervención agresiva, como cirugía. En algunos casos, es posible la alimentación enteral por debajo del punto de obstrucción, pero si no es posible la alimentación enteral durante un período prolongado, será necesaria la NP. Es fundamental trabajar con el paciente y el médico para determinar la naturaleza, localización y duración de la obstrucción, y así individualizar el tratamiento nutricional.

1.5 Nutrición en la enfermedad celíaca.

Enfermedad celíaca (enteropatía sensible al gluten) La enfermedad celíaca (EC) o enteropatía sensible al gluten, se caracteriza por una combinación de cuatro factores:

1) susceptibilidad genética; 2) exposición al gluten; 3) un «activador» ambiental, y 4) respuesta autoinmune.

La palabra gluten hace referencia a fracciones peptídicas específicas de ciertas proteínas (prolaminas) presentes en el trigo (glutenina y gliadina), centeno (secalina) y cebada (hordeína). Estos péptidos suelen ser más resistentes a la digestión completa por parte de las enzimas GI y pueden llegar intactos al intestino delgado. En el intestino sano normal estos péptidos son inocuos. Sin embargo, en personas con EC, los péptidos pasan de la luz intestinal al epitelio y de ahí a la lámina propia, donde activan una respuesta inflamatoria que provoca el aplanamiento de las vellosidades intestinales y la elongación de las células de las criptas (células secretoras), junto con una respuesta inmunitaria sistémica más global (Kagnoff, 2007).

El término sensibilidad al gluten se usa habitualmente para describir a personas con síntomas inespecíficos, sin la respuesta inmunitaria característica de la EC ni las consiguientes lesiones intestinales. La expresión intolerancia al gluten describe a personas con síntomas, que pueden padecer o no EC.

Estos dos términos se usan para describir síntomas tales como náuseas, retortijones abdominales o diarrea tras la ingesta de gluten. A los pacientes que presentan estos síntomas no hay que recomendarles una dieta sin gluten (SG) sin las pruebas complementarias apropiadas para confirmar o descartar el diagnóstico de EC, porque: 1) podrían tener un problema médico subyacente cuyo tratamiento no sea la dieta SG; 2) es difícil diagnosticar EC tras seguir una dieta SG durante meses o años, y 3) aunque la dieta SG es saludable, también resulta cara y restrictiva. Fisiopatología Los «activadores» de la EC no son bien conocidos, pero se cree que los estresantes (enfermedades, inflamación, etc.) tienen alguna influencia. Cuando la EC no se trata, la respuesta inmunitaria e inflamatoria provoca atrofia y aplanamiento de las vellosidades. Con el tiempo, el proceso lesiona la mucosa intestinal hasta el punto de comprometer las funciones secretoras, digestivas y absorptivas normales, llegando a la hipoabsorción de macronutrientes y micronutrientes (Chand y Mihos, 2006). Las células de las vellosidades pierden las disacaridasas y peptidasas necesarias para la digestión y también los transportadores necesarios para hacer llegar los nutrientes al torrente sanguíneo.

La enfermedad afecta fundamentalmente a las porciones proximal y media del intestino delgado, aunque también pueden participar segmentos más distales (Bonamico et al., 2008). La prevalencia de EC se ha infraestimado en el pasado y actualmente se considera que afecta al menos a 1 de cada 133 personas en EE. UU. El inicio y la primera aparición de los síntomas pueden tener lugar en cualquier momento, desde la lactancia hasta la edad adulta, pero el pico de diagnósticos se produce entre la cuarta y la sexta década. En ocasiones, la enfermedad se manifiesta cuando el lactante empieza a tomar cereales con

gluten. En algunos casos no aparece hasta la edad adulta, al ser desenmascarada o activada por cirugías GI, estrés, gestación o infecciones víricas. Otras veces se descubre al investigar otro problema. Cerca del 20% de los casos se diagnostica después de los 60 años. Es más probable que la presentación en niños pequeños incluya los síntomas GI más «clásicos» de diarrea, esteatorrea, heces malolientes, distensión abdominal, apatía, cansancio y escasa ganancia de peso. Aunque habitualmente se piensa que los síntomas digestivos son los más frecuentes, cada vez más pacientes presentan la enfermedad sin síntomas digestivos. El 50% de los pacientes celíacos tiene pocos síntomas aparentes o ninguno, y algunos presentan sobrepeso en el momento del diagnóstico (Venkatasubramani et al., 2010). Con frecuencia, la EC se diagnostica erróneamente como síndrome del intestino irritable (SII), déficit de lactasa, colecistopatía, o bien otros trastornos extradigestivos, porque la presentación y el inicio de los síntomas son muy variables. Los pacientes pueden presentar uno o más del cúmulo de trastornos asociados a la EC: anemias, cansancio generalizado, adelgazamiento o crecimiento insuficiente, osteoporosis, déficit de vitaminas o minerales y (rara vez) cáncer GI. La dermatitis herpetiforme, otra manifestación más de la EC, consiste en una erupción cutánea pruriginosa; su presencia es diagnóstica de EC.

Las personas diagnosticadas de adultas, que no pueden o no desean seguir la dieta necesaria, y aquellos diagnosticados de niños a quienes se les informó que se librarían del problema al crecer, tienen más riesgo de sufrir complicaciones a largo plazo de la EC.

Tratamiento nutricional médico La eliminación de los péptidos del gluten de la dieta es el único tratamiento de la EC. La dieta omite todo el trigo, centeno y cebada, que son las principales fuentes de las fracciones de prolamina. En general, hay que evaluar posibles deficiencias de nutrientes antes de administrar suplementos. En todos los pacientes recién diagnosticados, el clínico debe plantearse un análisis de la concentración de ferritina, eritrocitos, ácido fólico y 25-hidroxivitamina D. Si los pacientes presentan síntomas más graves, como diarrea, pérdida de peso, hipoabsorción o signos de deficiencias de nutrientes (ceguera nocturna, neuropatía, prolongación del tiempo de protrombina, etc.) hay que comprobar otras vitaminas, como las liposolubles (A, E, K) y minerales (cinc).

La mejoría de la mucosa intestinal que se produce tras iniciar una dieta SG mejora la absorción de nutrientes y muchos pacientes que consumen dietas SG bien equilibradas no necesitan suplementos nutricionales. Sin embargo, la mayoría de los productos SG especializados no están reforzados con hierro y vitaminas B como otros cereales, de modo que en ocasiones la dieta no será

completa sin suplementos. La anemia debe tratarse con hierro, fólico o vitamina B12, según su causa. En pacientes con hipoabsorción puede ser útil realizar una densitometría ósea para valorar si existe osteopenia u osteoporosis. Es probable que estos pacientes precisen suplementos de calcio y vitamina D. La reposición hidroelectrolítica es esencial en pacientes deshidratados por diarreas graves. Los pacientes con hipoabsorción continuada deben tomar un suplemento general con vitaminas y minerales para alcanzar la IDR como mínimo. A veces la EC produce intolerancia secundaria a la lactosa y la fructosa, y los azúcares alcohólicos no se absorben bien, incluso en intestinos sanos. Una dieta pobre en lactosa o fructosa podría resultar útil para controlar los síntomas, al menos inicialmente. Una vez que el tubo GI vuelve a funcionar con más normalidad, la actividad lactasa también se recupera y la persona puede volver a incluir la lactosa y los productos lácteos en su dieta. En general, muchas frutas, verduras, cereales, carnes y productos lácteos, simples y sin aderezar, son alimentos seguros. Anteriormente se pensaba que la avena era dudosa para personas con EC; sin embargo, estudios exhaustivos han demostrado que es un alimento seguro para la dieta SG siempre y cuando se trate de avena pura, no contaminada (Garsed y Scott, 2007). Un subconjunto mínimo de pacientes no tolera la avena, ni siquiera pura. En general, no es necesario recomendar la exclusión de avena SG de la dieta, excepto cuando se ha demostrado que el paciente no la tolera.

Las harinas de maíz, patata, arroz, soja, tapioca, arrurruz, amaranto, quinua, mijo, teff y trigo sarraceno sirven de sustitutos en las recetas. Los pacientes notan cambios en las texturas y los sabores de alimentos frecuentes con estas harinas sustitutas, pero las nuevas recetas pueden resultar muy sabrosas con los ajustes necesarios. En los productos de panadería SG se pueden usar gomas como xantano, guar y celulosa con el fin de lograr la elasticidad necesaria para atrapar los gases de la fermentación en los productos horneados.

Una verdadera dieta SG supone leer cuidadosamente las etiquetas de todos los productos de panadería y alimentos envasados. Los cereales con gluten no solo se utilizan como ingredientes primarios, sino que también se añaden durante el procesamiento o la preparación de los alimentos. Por ejemplo, las proteínas vegetales hidrolizadas pueden provenir del trigo, la soja, el maíz o de una mezcla de estos cereales. La dieta de las personas con EC requiere modificaciones importantes del estilo de vida secundarias al abandono de los cereales tradicionales. La dieta occidental normal contiene un número enorme de alimentos fabricados con trigo (especialmente pan, cereales, pasta y productos de bollería). Sin embargo, las empresas alimenticias y los restaurantes tienen en cuenta cada vez más la creciente demanda de alimentos SG, y estos negocios están respondiendo. Hay que enseñar a la persona y sus familiares a leer correctamente las etiquetas, cuáles son los aditivos alimentarios seguros, la preparación de alimentos, posibles fuentes de contaminación (como tostado res,

tarros de aliños, contenedores a granel y bufés) y fuentes ocultas de gluten (p. ej., medicamentos y obleas consagradas de la comunión) para que puedan seguir correctamente la dieta.

Es posible que les resulte difícil comer en cafeterías, restaurantes, puestos ambulantes, mercadillos callejeros, casas de amigos y acontecimientos sociales, especialmente al principio. En pacientes recientemente diagnosticados, para evitar interpretaciones erróneas de la información, el primer paso del tratamiento debe consistir en instrucciones detalladas acerca de la dieta SG proporcionadas por un dietista titulado, junto con recursos fiables que ofrezcan directrices y apoyo. Las personas con EC suelen necesitar varias sesiones de instrucción o asesoramiento por parte de un dietista titulado experto en el tratamiento de la enfermedad (American Gastroenterological Association, 2006; Case, 2005).

Esprúe tropical El esprúe tropical es un síndrome adquirido que cursa con diarrea y hipoabsorción, presente en muchas zonas tropicales (Nath, 2005). Aparte de la diarrea y la hipoabsorción, los pacientes pueden presentar anorexia, distensión abdominal y deficiencias nutricionales, puestas de manifiesto por ceguera nocturna, glositis, estomatitis, queilosis, palidez y edemas. El déficit de hierro, ácido fólico y vitamina B12 provoca anemia. **Fisiopatología** La diarrea parece ser infecciosa, aunque la causa precisa y su patogenia siguen siendo desconocidas. El síndrome incluye alteraciones de la motilidad GI y cambios celulares en el tubo GI. Los organismos intestinales identificados varían entre una región tropical y otra. Al igual que en la EC, las vellosidades intestinales pueden ser anómalas, pero las alteraciones de las células superficiales son mucho menos graves. La mucosa gástrica presenta inflamación y atrofia, con una menor secreción de ácido clorhídrico y factor intrínseco. **Tratamiento médico** El tratamiento del esprúe tropical consiste generalmente en antibióticos de amplio espectro, ácido fólico, líquidos y electrolitos.

Tratamiento nutricional médico El tratamiento nutricional conlleva la restauración y el mantenimiento de líquidos, electrolitos, macronutrientes y micronutrientes, así como la introducción de una dieta apropiada al grado de hipoabsorción. Los suplementos de B12 y ácido fólico, así como de otros nutrientes, serán necesarios cuando se demuestren deficiencias de estos compuestos. La deficiencia nutricional aumenta la susceptibilidad a las infecciones, agravando así la enfermedad.

1.6 Nutrición en la Enfermedad Inflamatoria Intestinal.

Las dos formas principales de la enfermedad inflamatoria intestinal (EII) son la enfermedad de Crohn y la colitis ulcerosa (CU). Ambas son relativamente raras, pero provocan una utilización frecuente de los recursos sanitarios. La prevalencia es de 130 casos por 100.000 personas para la enfermedad de Crohn y 100 por 100.000 para la CU, aproximadamente. El inicio de la EII se produce con más frecuencia entre los 15 y los 30 años de edad, pero en algunos casos comienza más tarde. Afecta por igual a hombres y mujeres. La EII es más frecuente en los países desarrollados, en entornos urbanos que en rurales y en los climas septentrionales más que en los meridionales. La enfermedad de Crohn y la colitis ulcerosa (CU) comparten ciertas características clínicas, como diarrea, fiebre, pérdida de peso, anemia, intolerancias alimentarias, malnutrición, crecimiento insuficiente y manifestaciones extraintestinales (cutáneas, hepáticas y artritis).

El riesgo de neoplasias malignas aumenta con la duración de la enfermedad en ambas formas de la EII. Los motivos de este aumento del riesgo no están bien establecidos, pero probablemente se relacionen con el estado inflamatorio y proliferativo, así como con factores nutricionales. Aunque la desnutrición es posible en ambas formas de EII, supone un motivo constante de preocupación para los pacientes con enfermedad de Crohn más que para las personas con CU.

La afección intestinal en la enfermedad de Crohn es transmural, es decir, afecta a todas las capas de la pared; en la CU solo suele estar alterada la mucosa. La enfermedad de Crohn se caracteriza por abscesos, fístulas, fibrosis, engrosamiento submucoso, estenosis localizadas, segmentos intestinales estrechados y obstrucción parcial o total de la luz intestinal. Las hemorragias son más frecuentes en la CU. Fisiopatología La causa de la EII no se conoce del todo, pero implica una interacción del sistema inmunitario GI con factores genéticos y ambientales. La susceptibilidad genética actualmente se considera diversa, con varias mutaciones posibles de genes que afectan al riesgo y a las características de la enfermedad. La variación interindividual de las alteraciones genéticas podría explicar en parte las diferencias en el inicio, intensidad, complicaciones, localización y respuesta a los distintos tratamientos que se observan en la práctica clínica (Shih y Targan, 2008).

Los principales factores ambientales son microorganismos del tubo GI, permanentes o transitorios, y componentes dietéticos. Los genes afectados (p. ej., la mutación C677T relacionada con la metileno tetrahidrofolato reductasa) participan normalmente en la reactividad del sistema inmunitario GI del huésped ante antígenos presentes en la luz intestinal, como los proporcionados por la flora intestinal y la dieta. En modelos animales, la enfermedad inflamatoria no

aparece sin flora intestinal. Normalmente, cuando tiene lugar una provocación o trauma antigénico, la respuesta inmunitaria se activa, después se apaga y continúa manteniéndose apagada una vez resuelta la provocación.

En la EII se produce un aumento de la exposición, una disminución de los mecanismos de defensa o una tolerancia reducida a algún componente de la flora GI. Una respuesta inflamatoria inadecuada y la incapacidad de suprimirla son factores primordiales de la enfermedad. Por ejemplo, uno de los genes afectados en la enfermedad de Crohn es el gen

NOD2/ CARD15, que codifica un pequeño péptido que interacciona con múltiples bacterias GI. La ausencia de producción de ese péptido podría provocar respuestas inmunitarias anómalas (Mueller y Macpherson, 2006). La respuesta inflamatoria (p. ej., aumento de citocinas y proteínas de fase aguda, mayor permeabilidad GI, aumento de proteasas, radicales del oxígeno y leucotrienos) causa lesión tisular GI (Sanders, 2005).

En la EII los mecanismos reguladores son defectuosos o bien las respuestas de la fase aguda están aumentadas, provocando fibrosis y destrucción de los tejidos. El curso clínico de la enfermedad puede ser leve y episódico o bien grave y continuo (v. Algoritmo de fisiopatología y tratamiento asistencial: Enfermedad inflamatoria intestinal). La dieta es un factor ambiental que podría desencadenar las recaídas de la EII. Alimentos, microbios, nutrientes concretos y posibles contaminantes forman un gran conjunto de antígenos potenciales, especialmente si se tiene en cuenta la complejidad y diversidad de la dieta moderna. La malnutrición afecta a la función y la eficacia de las barreras mucosas, celulares e inmunitarias; la dieta también afecta al tipo y la composición relativa de la microflora residente. Varios nutrientes (p. ej., lípidos) influyen en la intensidad de la respuesta inflamatoria. En la patogenia y los síntomas de la EII se han considerado las alergias alimentarias y otras reacciones inmunitarias a alimentos específicos; sin embargo, la incidencia de alergias alimentarias comprobadas es relativamente baja, comparada con la de intolerancias alimentarias. La permeabilidad de la pared intestinal para moléculas de alimentos y restos celulares está probablemente aumentada en los estados inflamatorios, permitiendo la posibilidad de una mayor interacción entre antígenos y sistema inmunitario del huésped.

Las intolerancias alimentarias son más frecuentes en personas con EII que en la población general, pero los cuadros no son congruentes entre personas, ni siquiera entre una exposición y otra. Los motivos para sufrir intolerancias alimentarias, específicas e inespecíficas, son múltiples y están relacionados con la gravedad, localización y complicaciones de la enfermedad. Obstrucciones GI parciales, hipoabsorción, diarrea, alteración del tránsito GI, aumento de

secreciones, aversión a ciertos alimentos y asociaciones, son solo unos pocos ejemplos de los muchos problemas que pueden sufrir las personas con EII. No obstante, ni las alergias alimentarias ni las intolerancias explican por completo el inicio o las manifestaciones clínicas en todos los pacientes.

Los objetivos terapéuticos en la EII consisten en inducir y mantener la remisión y mejorar el estado nutricional. El tratamiento de las manifestaciones GI primarias parece corregir también la mayoría de los problemas extraintestinales de la enfermedad. Los fármacos más eficaces son corticoides, antiinflamatorios (aminosalicilatos), inmunosupresores (ciclosporina, azatioprina, mercaptopurina), antibióticos (ciprofloxacino y metronidazol) y antagonistas monoclonales del factor de necrosis tumoral (antiTNF) (infliximab, adalimumab, certolizumab y natalizumab), fármacos que inactivan una de las principales citocinas inflamatorias. Los antiTNF se usan normalmente en casos graves de la enfermedad de Crohn y en las fístulas, pero no han demostrado ser eficaces en la CU. Se están investigando distintos tipos de tratamiento farmacológico para la fase aguda y la crónica de la EII, como nuevas formulaciones de fármacos conocidos y nuevos fármacos diseñados para actuar sobre la regulación de citocinas, eicosanoides y otros mediadores de la respuesta inflamatoria y de fase aguda (Caprilli et al., 2006; Travis et al., 2006). En la enfermedad de Crohn, los suplementos de ácidos grasos ω -3 (cápsulas de aceite de pescado) reducen significativamente la actividad de la enfermedad (Turner et al., 2009). El uso de suplementos de aceite de pescado en la CU parece tener un efecto de menor necesidad de medicación, con reducción de la actividad de la enfermedad y remisiones más prolongadas (Seidner et al., 2005).

Se está investigando el uso de alimentos y suplementos que contienen prebióticos y cultivos de probióticos, porque ambos son capaces de alterar la microflora GI y la respuesta inmunitaria intestinal (Dotan y Rachmilewitz, 2005). Tratamiento quirúrgico En la enfermedad de Crohn la cirugía se emplea para reparar estenosis y reseca zonas del intestino cuando fracasa el tratamiento médico. Entre el 50 y el 70% de las personas con enfermedad de Crohn se someterán a intervenciones quirúrgicas por la enfermedad. La cirugía no cura la enfermedad de Crohn, y las recurrencias suelen tener lugar de 1 a 3 años después de la cirugía. La posibilidad de precisar posteriores cirugías en la vida del paciente es del 30-70%, según el tipo de cirugía y la edad en la primera intervención. Resecciones importantes del intestino provocan hipoabsorción de líquidos y nutrientes en un grado variable. En casos extremos de pacientes sometidos a resecciones masivas o múltiples, se produce un síndrome del intestino corto (SIC) y el paciente necesitará NP crónica para que su ingesta nutricional e hidratación sean adecuadas. En la CU cerca del 20% de los pacientes se someten a colectomías y resección del colon, y esto resuelve la enfermedad. No aparece inflamación en el tubo GI restante. La indicación de

colectomía depende de la gravedad de la enfermedad y de los indicadores de mayor riesgo de cáncer. Tras una colectomía por CU, el cirujano realiza una ileostomía con una bolsa externa de recogida de heces y un reservorio abdominal interno formado por un segmento de íleon o un reservorio ileoanal, que omite el recto, para que funcionen como reservorios de heces. También puede utilizarse el reservorio interno de Koch.

Tratamiento nutricional médico Las personas con EI tienen más riesgo de sufrir problemas nutricionales por una pléyade de causas relacionadas con la enfermedad y su tratamiento. Así pues, el objetivo básico es restaurar y mantener el estado nutricional del paciente. Para lograr este propósito se emplean alimentos, suplementos dietéticos y de micronutrientes, nutrición enteral y parenteral. La dieta oral y las otras formas de soporte nutricional pueden variar durante las remisiones y exacerbaciones de la enfermedad. Las personas con EI suelen tener miedos y concepciones erróneas acerca de la influencia de los alimentos en los síntomas GI. También se sienten a menudo confusos por las recomendaciones dietéticas provenientes de amigos y conocidos, distintos medios de comunicación y profesionales sanitarios. La educación es una parte crítica de la intervención nutricional. No hay un único régimen dietético para reducir los síntomas ni las reagudizaciones en la EI. La dieta y ciertos nutrientes tienen una función auxiliar en el mantenimiento del estado nutricional, la reducción de las exacerbaciones de los síntomas y el apoyo al crecimiento en pacientes pediátricos. Durante años se ha debatido si la nutrición, parenteral o enteral, es capaz de inducir remisiones de la EI.

La evolución natural de la EI, con exacerbaciones y remisiones, y la diversidad genética de los pacientes, son fuentes de confusión a la hora de evaluar esa propuesta. Por lo general, los estudios han concluido que: 1) el soporte nutricional podría inducir cierta remisión clínica cuando se utiliza como tratamiento único; 2) no es necesario el «reposo digestivo completo» mediante NP; 3) la alimentación enteral es capaz de nutrir el epitelio intestinal y alterar la flora GI, y es la forma preferida de soporte nutricional; 4) la alimentación enteral podría atenuar algunos elementos del proceso inflamatorio y disminuir la necesidad de corticoides, y es una valiosa fuente de aquellos nutrientes necesarios para reparar las lesiones intestinales, y 5) los niños se benefician de la alimentación enteral para mantener su crecimiento y reducir la dependencia de los corticoides, que pueden afectar al crecimiento y provocar enfermedades óseas (Dray y Marteau, 2005; Lochs, 2006; Sanderson y Croft, 2005). Pacientes y cuidadores deben ser constantes cuando utilizan preparados de alimentación enteral o alimentación por sonda, porque los efectos clínicos tardan de 4 a 8 semanas en aparecer.

El soporte nutricional en el momento adecuado es una parte esencial del tratamiento dirigido a restaurar y mantener la salud nutricional. La malnutrición, por sí misma, compromete la función digestiva y de absorción al aumentar la permeabilidad del tubo GI a posibles sustancias inflamatorias. La NP no resulta tan completa nutricionalmente, tiene más riesgo de complicaciones infecciosas y es más cara que la alimentación enteral. No obstante, la NP puede ser necesaria en pacientes con obstrucción intestinal persistente, fístulas y resecciones GI masivas que provoquen un SIC, situaciones en las que la nutrición enteral no es posible. Las necesidades energéticas de los pacientes con EI no están muy aumentadas (a no ser que se persiga un aumento de peso). Por lo general, cuando la actividad de la enfermedad aumenta la tasa metabólica basal, la actividad física está muy restringida y la necesidad energética global no varía sustancialmente. Las necesidades de proteínas sí aumentan en ocasiones, según la gravedad y el estadio de la enfermedad y la necesidad de reparación. La inflamación y el tratamiento con corticoides inducen un balance de nitrógeno negativo y provocan una pérdida de masa muscular. En las zonas inflamadas y ulceradas de la mucosa intestinal también se pierden proteínas por las alteraciones de las uniones estrechas epiteliales. Para mantener un balance de nitrógeno positivo se recomiendan 1,3-1,5g/kg/día de proteínas. Los suplementos de vitaminas, especialmente ácido fólico, B6 y B12, así como de minerales y oligoelementos, pueden ser necesarios para reponer las reservas o como tratamiento de mantenimiento por la mala digestión, hipoabsorción, interacciones entre fármacos y nutrientes o ingesta inadecuada (Zezos et al., 2005).

La diarrea agrava la pérdida de cinc, potasio y selenio. Los pacientes en tratamiento discontinuo con corticoides precisarán calcio y vitamina D suplementarios. Los pacientes con EI tienen más riesgo de osteopenia y osteoporosis, por lo que hay que vigilar de manera rutinaria la concentración de 25-OH vitamina D y la densidad ósea. En la vida cotidiana, las personas con EI pueden sufrir «brotos» intermitentes de la enfermedad, caracterizados por obstrucciones parciales, náuseas, dolor abdominal, distensión o diarrea. Muchos pacientes refieren intolerancias alimentarias específicas e idiosincrásicas. En ocasiones se les recomienda que eliminen aquellos alimentos que sospechan que no toleran. Con frecuencia, el paciente se siente muy frustrado porque la dieta es cada vez más limitada y los síntomas no se resuelven.

La malnutrición es un riesgo importante en pacientes con EI, y una dieta muy restringida solo aumenta la probabilidad de malnutrición y pérdida de peso. En las exacerbaciones agudas y graves de la enfermedad la dieta debe ser confeccionada a medida de cada paciente. La absorción puede estar comprometida en aquellos con tránsito intestinal rápido, resecciones intestinales importantes o afección extensa del intestino delgado. En estas

situaciones, la ingesta excesiva de lactosa, fructosa o sorbitol es capaz de provocar dolor abdominal tipo cólico, gases y diarrea; y la ingesta de grasa podría resultar en esteatorrea. No obstante, la incidencia de intolerancia a la lactosa en pacientes con EII no es mayor que en la población general. Los pacientes con EII que toleran la lactosa no deben prescindir de los alimentos que contienen este azúcar, porque son fuentes valiosas de calcio, vitamina D y proteínas de gran calidad. En los pacientes con obstrucciones intestinales parciales o estenosis es útil reducir la fibra dietética o limitar el tamaño de las partículas de alimento.

Las comidas poco cuantiosas y frecuentes se tolerarán mejor que las comidas abundantes.

Pequeñas cantidades de líquidos isotónicos podrían ser útiles para reanudar la ingesta oral sin provocar síntomas. En caso de hipoabsorción de grasas, los suplementos de alimentos compuestos por triglicéridos de cadena media (TCM) añaden calorías y sirven de vehículo para nutrientes liposolubles. No obstante, estos productos son caros y tal vez menos eficaces que tratamientos más sencillos. Los factores asociados con la aparición de EII en estudios epidemiológicos comprenden la ingesta excesiva de sacarosa, falta de frutas y verduras, poca fibra dietética, consumo de carnes rojas y alcohol, y alteración del cociente de ácidos grasos $w-6/w-3$. Sin embargo, las intervenciones dietéticas dirigidas a modificar estos factores durante los brotes de EII no han logrado mejorías significativas (Rajendran y Kumar, 2010). Los mismos alimentos responsables de síntomas GI (gas, distensión y diarrea) en poblaciones normales y sanas son probablemente los desencadenantes de esos mismos síntomas en pacientes con brotes leves de EII o en remisión. Los pacientes reciben información nutricional de distintas fuentes, incluidos grupos de apoyo, grupos de noticias en Internet, medios de comunicación audiovisuales y escritos, amigos bienintencionados y agentes comerciales de los suplementos.

alimenticios. En ocasiones, la información es inexacta o exagerada, o bien solo es aplicable a la situación de una persona. Los profesionales sanitarios pueden ayudar a los pacientes a aclarar la influencia de los alimentos en las molestias GI normales y cotidianas, y enseñarles a diferenciar entre informaciones nutricionales válidas y propuestas indemostradas o exageradas. La participación del paciente en el tratamiento de su propia enfermedad es útil no solo para reducir los síntomas, sino también la ansiedad asociada. Se han investigado las posibilidades terapéuticas de los alimentos y suplementos probióticos en la EII por su capacidad de modificar la flora microbiana y modular la respuesta inflamatoria del intestino. Los suplementos de probióticos en dosis altas (p. ej., VSL n.º 3) mejoraban la actividad de la enfermedad en pacientes con CU y reservoritis (inflamación del reservorio ileal creado quirúrgicamente tras una colectomía) (Holubar et al., 2010). Sin embargo, un suplemento de probióticos

distintos, en una dosis menor, no redujo significativamente los síntomas (Holubar et al., 2010).

Los suplementos de probióticos también parecen ser útiles para inducir y alargar las remisiones en niños y adultos con CU (Guandalini, 2010; Mallon et al., 2007). Aunque los probióticos parecen ser útiles en la CU, los estudios con probióticos en la enfermedad de Crohn de niños y adultos realizados hasta la fecha no han demostrado mejorías significativas, ni parecen prolongar las remisiones de la enfermedad de Crohn (Butterworth et al., 2008; Guandalini, 2010). La ingesta regular de alimentos prebióticos como oligosacáridos, fibras fermentables y almidones resistentes es capaz de alterar la proporción de los microorganismos de la flora colónica, suministrando lactobacilos y bifidobacterias para competir con microbios oportunistas y patógenos, a los que en teoría podrían suprimir. Además, la fermentación de los prebióticos aumenta la producción de AGCC, creando así un ambiente más ácido y menos favorable para las bacterias oportunistas, al menos en teoría. El uso de prebióticos y probióticos podría ser útil para prevenir el sobrecrecimiento bacteriano del intestino delgado en personas predispuestas, y en el tratamiento de la diarrea. Se necesitan más estudios para identificar los alimentos prebióticos y probióticos más eficaces, su dosis, de qué modo deben utilizarse con fines terapéuticos y de mantenimiento, y su utilidad relativa comparados con otros tratamientos.

Colitis microscópica Las lesiones del colon causadas por CU, enfermedad de Crohn, infecciones, isquemia y radiación cursan todas con edema, enrojecimiento, hemorragia y ulceraciones visibles por colonoscopia. La colitis microscópica se caracteriza por inflamación invisible a la inspección con el colonoscopio, y solo se pone de manifiesto al examinar bajo el microscopio las muestras procedentes de biopsias de la mucosa. Hay dos tipos de colitis microscópica. En la colitis linfocítica se encuentra un acúmulo de linfocitos dentro de la mucosa. En la colitis colágena, también hay una capa de colágeno (como tejido cicatricial) inmediatamente debajo de la mucosa. Algunos expertos piensan que la colitis linfocítica y la colágena representan dos fases de la misma enfermedad. Los síntomas consisten en diarrea líquida crónica, retortijones leves y dolor. Más del 30% de los pacientes refiere pérdida de peso (Simondi et al., 2010). Los pacientes con colitis microscópica en ocasiones sufren diarrea durante meses antes de que se

diagnostique. La causa de la colitis microscópica es desconocida. Aparece con más frecuencia en pacientes de 60-70 años, y la colitis colágena es más frecuente en mujeres (Jobse et al., 2009; Tysk et al., 2008). Los pacientes con EC tienen 70 veces más probabilidad de desarrollar colitis microscópica que la población general (Green et al., 2009). Los pacientes con EC y colitis microscópica presentan mayor atrofia de las vellosidades y frecuentemente necesitan

corticoides o inmunosupresores para controlar la diarrea, además de la dieta SG. Se están investigando posibles tratamientos eficaces para la colitis microscópica, como corticoides y fármacos inmunosupresores. El tratamiento nutricional médico tiene una función auxiliar, con el objetivo de mantener el peso y el estado nutricional, evitar las exacerbaciones de síntomas y asegurar la hidratación. Síndrome del intestino irritable El síndrome del intestino irritable (SII) se caracteriza por molestias abdominales recurrentes y crónicas o dolor y alteración del ritmo de evacuación. Otros síntomas frecuentes son la distensión, sensación de evacuación incompleta, presencia de moco en las heces, sobreesfuerzo o necesidad imperiosa de defecar (según el tipo) y mayor malestar GI asociado a malestar psicosocial.

El sistema nervioso entérico normal es sensible a la presencia, composición química y volumen de los alimentos dentro del tubo GI, y también responde a distintos estímulos del sistema nervioso central.

El aumento de la sensibilidad del tubo GI a estímulos internos y externos, y una motilidad alterada parecen ser características primordiales del SII (Malagelada, 2006). Las personas con SII tienen mayor sensibilidad y motilidad intestinal en respuesta a estímulos GI y ambientales habituales. Reaccionan más que las personas normales a la distensión intestinal, cambios dietéticos y factores psicosociales. El SII se considera un trastorno funcional porque es un diagnóstico de exclusión sustentando en síntomas, no en alteraciones estructurales ni bioquímicas. Generalmente se califica de «trastorno cerebro-intestinal» por la asociación con la serotonina. Los mediadores de las respuestas GI podrían ser las alteraciones en la secreción de hormonas peptídicas o sustancias que sirven como señales (p. ej., neurotransmisores secretados en respuesta a las hormonas), pero la flora microbiana, el SBID, las alteraciones en el manejo del gas intestinal y otros factores influyen en algunas formas del SII. El SII postinfeccioso aparece por lo general abruptamente tras gastroenteritis, y se trata básicamente igual que las otras formas de SII (Ghoshal et al., 2010b). Además del estrés y la dieta, los factores que pueden empeorar los síntomas son: 1) uso excesivo de laxantes y otros medicamentos vendidos sin receta; 2) antibióticos; 3) cafeína; 4) enfermedades GI previas, y 5) ausencia de regularidad en el sueño, descanso e ingesta de líquidos. En pacientes con antecedentes familiares contundentes de alergia, la hipersensibilidad a ciertos alimentos podría agravar el SII; estaría justificado intentar un régimen de eliminación y después provocación con alimentos.

El primer paso en el tratamiento del SII y otros trastornos GI funcionales consiste en validar la realidad de las quejas del paciente y establecer una relación médico-paciente eficaz. La atención debe ser individualizada para ayudar al

paciente a manejar los síntomas y los posibles factores desencadenantes. El tratamiento comprende educación, medicamentos, tratamiento del dolor, asesoramiento y dieta. Según el patrón predominante y la gravedad de los síntomas se utilizan medicamentos que afectan a la motilidad GI, la hipersensibilidad visceral o los síntomas psicológicos. También son útiles en ocasiones las técnicas de relajación y de reducción del estrés. Los laxantes osmóticos se usan habitualmente para tratar el estreñimiento, aunque no han sido estudiados en profundidad. Se están investigando fármacos que intervienen en la respuesta del tubo GI a la serotonina (5-hidroxitriptamina [5HT], un mediador clave de las funciones sensitiva y motora del sistema nervioso entérico). Para el tratamiento de pacientes con varias formas de SII se han elegido fármacos que actúan sobre dos receptores serotoninérgicos principales, 5-HT₃ y 5-HT₄. Los antagonistas 5-HT₃ han tenido cierto éxito en mujeres con SII y diarrea predominante, mientras que los agonistas 5-HT₄ funcionan como procinéticos que estimulan el peristaltismo del intestino delgado y del grueso, y se usan en el tratamiento del SII con estreñimiento predominante. Se están evaluando otros fármacos. La loperamida en dosis bajas suele ser eficaz en pacientes que padecen SII con diarrea predominante. Se han empleado fármacos antiespasmódicos para tratar el dolor asociado al SII, pero no han sido estudiados en profundidad mediante estudios aleatorios. Los antidepresivos tricíclicos en dosis bajas también han demostrado reducir los síntomas en algunos casos.

Tratamiento nutricional médico Los objetivos del tratamiento nutricional en el SII consisten en asegurar la ingesta adecuada de nutrientes, individualizar la dieta según el patrón GI específico del SII y explicar la posible influencia de los alimentos en el tratamiento de los síntomas. Apenas hay datos científicos que apoyen la restricción de alimentos concretos. Pueden tolerarse mal las comidas copiosas y ciertos alimentos, como cantidades excesivas de grasas, cafeína, lactosa, fructosa, sorbitol y alcohol. Esto resulta especialmente cierto en personas que presentan SII con diarrea predominante o mixto. Hasta la fecha, la mayoría de los estudios con fibra en poblaciones con SII tiene numerosos fallos, como un fuerte efecto placebo (Heizer et al., 2009). Algunos pacientes con SII y estreñimiento predominante se benefician de la fibra en forma de laxantes formadores de masa (p. ej., plantago) (Bijkerk et al., 2009). Los suplementos de fibra insoluble, como salvado de trigo, podrían empeorar realmente los síntomas. Se recomienda consumir líquidos abundantes, especialmente con los suplementos de fibra en polvo. Hay que evaluar objetivamente posibles intolerancias y alergias alimentarias, porque en ocasiones los pacientes evitan grandes grupos de alimentos y esto provoca frustración y dietas incompletas (Kalliomäki, 2005; Seibold, 2005). En la práctica clínica puede resultar difícil determinar si los síntomas del paciente se deben en realidad a una reacción adversa a los alimentos. La eliminación sistemática de alimentos y su posterior reintroducción resulta útil para esclarecer este problema. Las provocaciones

con alimentos de doble ciego y controladas por placebo pueden servir, pero necesitan mucho tiempo y una gran cantidad de trabajo.

áridos funcionan como alimentos prebióticos, que favorecen el mantenimiento de una microflora saludable y la resistencia a infecciones por patógenos. Los estudios iniciales acerca del uso de suplementos de prebióticos y probióticos han arrojado resultados desiguales. Son necesarios más estudios que comparen distintos tipos de organismos, dosis y subtipos del SII. Además, la escasa absorción podría contrarrestar los posibles beneficios de los probióticos. Algunos suplementos de probióticos podrían resultar beneficiosos en el SII. Sin embargo, los estudios controlados aleatorios que se han hecho eran pequeños y arrojaron resultados variables, según el tipo y dosis del probiótico empleado y la población estudiada (Aragon et al., 2010). Un estudio evaluó distintas dosis de *Bifidobacterium infantis* en mujeres con SII (Whorwell et al., 2006).

El grupo tratado con la dosis más alta refirió una mejoría significativa en el dolor o molestias abdominales, distensión, sensación de evacuación incompleta, expulsión de gases, sobreesfuerzo y satisfacción con el ritmo de deposiciones. Se ha propuesto el posible beneficio de las dietas pobres en fructo-, oligo-, di- y monosacáridos y azúcares polialcohólicos (FODMAP) fermentables (Shepherd et al., 2008). La dieta pobre en FODMAP limita aquellos alimentos que contienen fructosa, lactosa, oligosacáridos con fructosa y galactosa (fructanos y galactanos), y azúcares alcohólicos (sorbitol, manitol, xilitol y maltitol). Los FODMAP se absorben poco en el intestino delgado, son muy osmóticos y las bacterias los fermentan rápidamente. Limitar la cantidad de FODMAP por comida ha demostrado que reduce los síntomas GI en pacientes con SII (Gibson y Shepherd, 2010). Sin embargo, aún no está bien definido el punto de corte de las cantidades aceptables de FODMAP, y probablemente sea específico para cada paciente. La tabla 29-5 muestra los alimentos que contienen FODMAP, así como instrucciones dietéticas. El aceite de menta también parece prometedor. Un estudio controlado aleatorio mostró mejorías significativas de los síntomas abdominales en personas que tomaron suplementos de aceite de menta (Ford et al., 2008).

La labor del nutricionista con las personas que padecen SII consiste en identificar sus preocupaciones y percepciones, revisar las características de la enfermedad y la posible influencia de ciertos alimentos, y enseñar al paciente a reducir los síntomas relacionados con los alimentos. A veces, los pacientes se ven atrapados en un círculo vicioso en el que la ansiedad por los alimentos, el malestar GI y la vergüenza en situaciones sociales les llevan a una dieta innecesariamente restringida, declive de su estado nutricional y empeoramiento de los síntomas. Ofrecer explicaciones tranquilizadoras y la introducción gradual de una buena dieta en la que solo estén limitados los alimentos irritantes consiguen mejorar mucho la calidad de vida.

Divertículos La diverticulosis consiste en la presencia de herniaciones saculares (divertículos) en la pared del colon. La incidencia de diverticulosis aumenta con la edad. La sigma está implicada en casi todos los casos; el hemicolon derecho está afectado en asiáticos, pero es raro en caucásicos. En la mayoría de las personas el trastorno es asintomático. Sin embargo, el 15-20% de las personas con diverticulosis presentan dolor cólico; cerca del 5% padecen inflamación y diverticulitis. **Fisiopatología** La causa de los divertículos no está clara. La suma de la estructura y motilidad del colon, la genética y una dieta pobre en fibra crónica provoca aumento de la presión intracolónica (Parra-Blanco, 2006; Salzman y Lillie, 2005). Las presiones se deben al intento de propulsar pequeñas bolas de material fecal duro y seco a lo largo de la luz intestinal. En teoría, los músculos circulares se cierran completamente alrededor del material fecal cuando las heces son escasas, y los músculos longitudinales se contraen, intentando trasladar distalmente el contenido.

El aumento de presión permite que se produzcan herniaciones de la mucosa a través de los segmentos más débiles del colon. Esta teoría se apoya en múltiples estudios con personas y animales. En general, los divertículos son raros en los países donde se consume una dieta rica en fibra, y están aumentando en aquellos donde la dieta se está «occidentalizando», con una ingesta rica en alimentos refinados (Salzman y Lillie, 2005). La falta de ejercicio también podría ser un factor contribuyente. **Tratamiento médico y quirúrgico** Las complicaciones de los divertículos abarcan desde hemorragias leves indoloras y alteración del hábito intestinal hasta la diverticulitis. La diverticulitis comprende inflamación, formación de abscesos, perforación aguda, hemorragia aguda, obstrucción y sepsis. El tratamiento suele consistir en antibióticos y mantener la ingesta oral si se tolera. En ocasiones está indicado un cambio de dieta o reposo intestinal, según el grado de enfermedad, apetito del paciente y probabilidad de cirugía próxima (Salzman y Lillie, 2005). No se recomiendan las limpiezas colónicas que provocan heces duras, estreñimiento y sobreesfuerzo. La diverticulitis tiene lugar en el 1025% de las personas con diverticulosis, aproximadamente, y entre un cuarto y un tercio de los pacientes hospitalizados necesitará cirugía. **Tratamiento nutricional médico** Hace un tiempo se pensaba que la fibra dietética agravaba los divertículos, de modo que el tratamiento dietético clásico era pobre en fibra. Actualmente se considera que una dieta rica en fibra, junto con los líquidos adecuados, promueve la formación de heces voluminosas y blandas que atraviesan fácilmente el colon y requieren menos esfuerzo en la defecación. Se ha descubierto que la dieta rica en fibra mejora los síntomas en la mayoría de los pacientes, y el ejercicio parece útil para prevenir el estreñimiento. Algunos pacientes precisarán mucho apoyo para adoptar una dieta rica en fibra. La ingesta de fibra debe aumentar gradualmente porque provoca distensión y gases. Estos efectos secundarios suelen desaparecer en 2 o 3 semanas. La ingesta

recomendada de fibra dietética, preferiblemente en forma de alimentos, es de 25g/día para mujeres adultas y de 38g/día para

la cantidad necesaria de fibra, se han usado suplementos de metilcelulosa y plantago con buenos resultados. La dieta rica en fibra siempre debe ir acompañada de una ingesta adecuada de líquidos (p. ej., 2-3l/día). Durante la fase aguda de la diverticulitis puede ser necesario instaurar inicialmente una dieta pobre en residuo o NP, seguida de una reintroducción gradual de la dieta rica en fibra. Históricamente, los profesionales sanitarios han recomendado a los pacientes con divertículos que se abstuvieran de comer semillas, frutos secos y pieles de alimentos vegetales para prevenir complicaciones, o después de los episodios de diverticulitis. Un estudio reciente de 18 años de duración no encontró asociaciones entre el consumo de frutos secos, maíz o palomitas de maíz y las hemorragias por divertículos (Strate et al., 2008). De hecho, los investigadores describieron una relación inversamente proporcional entre el consumo de frutos secos y palomitas de maíz y el riesgo de diverticulitis. No hay datos que apoyen la restricción de estos alimentos

UNIDAD II ESTOMAGO E INTESTINO DELGADO

2.1 Nutrición en la cirugía del esófago y del estómago

Los pacientes con cáncer de la cavidad oral, la faringe o el esófago en ocasiones presentan problemas nutricionales y odinofagia o disfagia secundarias a la masa tumoral, obstrucciones, infecciones y úlceras orales. Los déficits nutricionales pueden agravarse por el tratamiento, que habitualmente supone resección quirúrgica, radiación o quimioterapia. La quimioterapia provoca náuseas, vómitos y anorexia. La masticación, deglución, salivación y percepción del sabor a menudo están alteradas. También pueden aparecer pérdidas dentales masivas, infecciones y osteorradionecrosis.

La cirugía de la boca o del esófago a veces es necesaria para extirpar tumores. En estos casos es preciso proporcionar nutrientes mediante suplementos líquidos. Los pacientes que no puedan nutrirse adecuadamente por vía oral durante un largo tiempo, como aquellos con enfermedades extensivas o los sometidos a cirugía mayor, se beneficiarán de la implantación de un tubo de gastrostomía. En la nutrición es preferible la vía enteral, pero si el TD no es funcional, se debe administrar nutrición parenteral.

Amigdalectomía. Las amígdalas son tejido linfático. La inflamación leve de las amígdalas se considera una parte normal de la lucha del sistema inmunitario contra las infecciones. En raras ocasiones, los médicos extirpan las amígdalas cuando son demasiado grandes y obstruyen la vía respiratoria, o para reducir el número y la frecuencia de otitis, amigdalitis y sinusitis. La dieta más cómoda para estos pacientes consiste en alimentos fríos, blandos, de sabor suave y que no estén secos. Habitualmente pueden volver a tomar una dieta normal en 3-5 días.

Tratamiento nutricional médico Cuando el paciente no puede cubrir sus necesidades energéticas y proteicas por vía oral durante un largo período de tiempo, hay que considerar las sondas alimentarias. La alimentación a través de una gastrostomía puede ser total o complementaria; hay muchos preparados nutricionalmente completos . La alimentación para enterostomías está disponible generalmente en forma de preparados listos para usar, prácticos y nutricionalmente completos. Para hacer la dieta más variada se pueden usar alimentos cotidianos como frutas, triturándolas y añadiendo agua hasta conseguir un batido líquido. Es posible preparar comidas normales con una trituradora, pero mantener la suficiencia nutricional, la higiene y una textura que no obstruya la sonda alimentaria es demasiado trabajoso como para resultar práctico a muchos pacientes o a sus familias. Para prevenir la boca seca pueden emplearse líquidos, soluciones de saliva artificial y enjuagues con suero salino. El dolor se alivia con anestésicos tópicos. Como los analgésicos opiáceos retrasan el vaciado gástrico y provocan estreñimiento, en ocasiones es necesario aumentar la ingesta de líquidos y usar otras sustancias (ablandadores de heces, laxantes).

La mucosa del estómago y del duodeno se protege de la acción proteolítica del ácido gástrico y de la pepsina mediante una capa de moco segregado por las glándulas de la pared epitelial presente desde la porción final del esófago hasta la parte proximal del duodeno. La mucosa también está protegida de invasiones bacterianas por la acción digestiva de la pepsina y el ácido clorhídrico (HCl), y las secreciones mucosas. Las células parietales secretan HCl al ser estimuladas por la gastrina, la acetilcolina y la histamina. El moco contiene bicarbonato, que neutraliza el ácido, y la secreción pancreática liberada a la luz intestinal añade más bicarbonato. Las prostaglandinas estimulan la producción de moco.

Dispepsia Fisiopatología El término dispepsia (indigestión) hace referencia a molestias o dolores inespecíficos y persistentes en la región superior del abdomen. Las molestias pueden estar relacionadas con causas orgánicas como reflujo esofágico, gastritis, úlcera péptica, colecistopatías o bien otros trastornos identificables.

Por su amplia variedad de presentaciones y síntomas, la dispepsia se solapa en ocasiones con otros problemas como la ERGE, el síndrome del intestino irritable, la ansiedad y la depresión. La dieta, el estrés y otros factores relacionados con el estilo de vida contribuyen a los síntomas. La dispepsia funcional (dispepsia no ulcerosa) describe molestias en esófago, estómago o duodeno persistentes o recurrentes, sin trastornos asociados. En un año, el 1520% de los adultos refiere síntomas de dispepsia funcional, como molestias abdominales inespecíficas, distensión, sensación rápida de saciedad, náuseas y eructos. No están claros los mecanismos subyacentes; se ha contemplado una posible hipersensibilidad visceral al ácido o a la distensión, alteraciones de la acomodación gástrica, trastornos del eje cerebro-digestivo y alteraciones de la motilidad y el vaciado gástricos.

El abordaje dietético y respecto al estilo de vida es el mismo que el reseñado para la ERGE. Aunque no se confirman en todos los casos, ciertos factores suelen estar implicados, como comidas muy abundantes y consumo elevado de grasas, azúcar, cafeína, especias o alcohol. El retraso en el vaciado y una sensación exagerada de estar lleno son características frecuentes. Podría ser útil reducir la ingesta de grasas, comidas menos abundantes, dietas hipocalóricas y alcanzar un peso saludable (Pilichiewicz et al., 2009). Como las bebidas alcohólicas afectan a la función GI de varias formas, se recomienda limitar su consumo. El ejercicio moderado favorece el desplazamiento de los alimentos a lo largo del TD y aumenta la sensación subjetiva de bienestar. Como el estrés persistente contribuye en ocasiones a los trastornos GI funcionales, el apoyo emocional y el manejo conductual también pueden ser útiles. Si los síntomas persisten, será necesaria una evaluación más detallada para identificar la causa subyacente.

Tratamiento médico y quirúrgico de las úlceras
Úlcera péptica. La causa principal de la gastritis y la úlcera péptica es la infección por *H. pylori*; por tanto, en la mayoría de los casos el objetivo principal del tratamiento consiste en la erradicación de este organismo con el tratamiento antibiótico y supresor del ácido adecuados. Las intervenciones quirúrgicas para tratar la úlcera péptica son menos frecuentes gracias a la identificación y erradicación del *H. pylori*, aunque ciertas cirugías urgentes y programadas siguen siendo necesarias en el tratamiento de las complicaciones. Las intervenciones abarcan desde procedimientos endoscópicos, abiertos o laparoscópicos para tratar lesiones aisladas, hasta la gastrectomía parcial o las vagotomías selectivas. Otra medida es el consumo regular de alimentos protectores que contienen fenoles antioxidantes, como los arándanos y extractos de jengibre (*Zingiber officinale*), que quizás ayuden a erradicar el *H. pylori* (Siddaraju y Dharmesh, 2007; Vатtem et al., 2005).

Úlceras por estrés. Las úlceras por estrés pueden aparecer como complicación de quemaduras graves, traumatismos, cirugía, shock, insuficiencia renal o radioterapia. El riesgo de hemorragia importante supone un motivo de preocupación en las úlceras por estrés. En su patogenia se han propuesto diversos factores, como isquemia gástrica con hipoperfusión GI, lesiones oxidativas, reflujo de sales biliares y enzimas pancreáticas, colonización microbiana y cambios en la barrera prometedora el uso de compuestos antioxidantes (Zhu y Kaunitz, 2008). Las úlceras por estrés sangrantes son una causa significativa de morbilidad en pacientes muy enfermos, pero la prevención y el tratamiento eficaces aún no se conocen bien. En la profilaxis y el tratamiento se utiliza sucralfato, supresores del ácido y antibióticos si es necesario (Kallet y Quinn, 2005; Stollman y Metz, 2005). El objetivo de la prevención de las úlceras gástricas por estrés ha sido prevenir o limitar aquellos trastornos que provocan hipotensión, isquemia y coagulopatías. También resulta útil evitar los AINE y los corticoides en dosis altas. La alimentación oral o enteral (siempre que sea posible) aumenta la perfusión vascular GI y estimula las secreciones y la motilidad.

Tratamiento nutricional médico En personas con gastritis atrófica hay que valorar la concentración de vitamina B12, porque la ausencia de factor intrínseco y de ácido provocan que esta vitamina no se absorba. Si el ácido es escaso se reduce la absorción de hierro, calcio y otros nutrientes porque el ácido gástrico aumenta su biodisponibilidad. En la anemia ferropénica, otras causas podrían ser la presencia de *H. pylori* y la gastritis. La erradicación de *H. pylori* ha conseguido mejorar la absorción de hierro y aumentar la concentración de ferritina.

Durante décadas, los factores dietéticos han ganado o perdido importancia como partes significativas de la etiología y el tratamiento de la dispepsia, la gastritis y la enfermedad ulcerosa péptica. Hay pocos indicios de que ciertos factores dietéticos específicos provoquen o exacerben gastritis y úlceras pépticas. Los alimentos proteicos tamponan temporalmente la secreción gástrica, pero también estimulan la secreción de gastrina, ácido y pepsina. La leche y la nata, que en los primeros tiempos del tratamiento de la úlcera péptica se consideraban muy importantes para recubrir el estómago, ya no se consideran medicinales. El pH de los alimentos tiene poca importancia terapéutica, excepto en aquellos pacientes con lesiones en la boca o el esófago. La mayoría de los alimentos son mucho menos ácidos que el pH gástrico normal de 1 a 3. El pH del zumo de naranja y el de uva es de 3,2-3,6, y el pH de refrescos habituales varía entre 2,8 y 3,5. No es probable que los zumos de fruta ni los refrescos causen úlceras pépticas ni interfieran significativamente con la cicatrización solo por su acidez intrínseca y la cantidad consumida. Algunos pacientes refieren molestias al ingerir alimentos ácidos, pero esta respuesta no es constante y en algunos casos los síntomas podrían deberse a ardores. El consumo de alcohol en grandes cantidades provoca a veces una lesión mucosa al menos superficial, y puede empeorar enfermedades presentes e interferir con el tratamiento de la úlcera péptica. El consumo moderado de alcohol no parece estar implicado en la patogenia de la úlcera péptica, a no ser que haya otros factores de riesgo. Por otra parte, la cerveza y el vino aumentan significativamente la secreción gástrica y deben evitarse en los trastornos sintomáticos. El café y la cafeína estimulan la secreción ácida y quizás también reduzcan la presión del EEI; no obstante, ninguno de los dos se ha planteado con fuerza como causa de úlceras pépticas más allá del aumento de la secreción ácida y las molestias asociadas a su consumo. Cuando se ingieren ciertas especias en cantidades muy grandes o se administran directamente en el estómago sin otros alimentos, aumentan la secreción ácida y causan pequeñas erosiones superficiales y transitorias, inflamación del revestimiento mucoso y alteraciones de la permeabilidad y motilidad GI. Las más implicadas son el chile, la pimienta negra y la cayena (Milke et al., 2006). Pequeñas cantidades de chile o de su ingrediente picante, la capsaicina, podrían incrementar la protección mucosa al aumentar la producción de moco, pero en grandes cantidades tal vez causen lesiones mucosas superficiales, especialmente al consumirse junto con alcohol. Resulta interesante que otra especia, la cúrcuma, sea un posible candidato en la prevención química del cáncer relacionado con *H. pylori*, gracias a sus propiedades antiinflamatorias debidas a la inhibición de la activación de la vía del NF-kB (Zaidi et al., 2009). La sinergia de ciertas combinaciones de alimentos podría inhibir el crecimiento de *H. pylori*. Los alimentos constituyen una interesante alternativa a los tratamientos farmacológicos con antibióticos, IBP y sales de bismuto (Kennan et al., 2010). Los estudios indican que té verde, brócoli, aceite de grosella negra y kimchi (col fermentada) ayudan a erradicar el *H. pylori*. Los probióticos con lactobacilos y bifidobacterias también se han estudiado en la prevención, tratamiento y erradicación del *H. pylori* (Lionetti et

al., 2010; Sachdeva y Nagpal, 2009). Estudios más controlados con distintos alimentos y combinaciones serían útiles. Los ácidos grasos ω -3 y ω -6 están implicados en los procesos inflamatorios, inmunitarios y citoprotectores fisiológicos de la mucosa GI, pero todavía no han demostrado ser útiles en el tratamiento. No se han realizado ensayos clínicos a largo plazo. Globalmente, una dieta de calidad sin deficiencias de nutrientes podría ofrecer cierta protección y favorecer la curación. Hay que recomendar a las personas que estén en tratamiento por gastritis o úlcera péptica que eviten aquellos alimentos que exacerban sus síntomas, y que ingieran una dieta nutricionalmente completa con la fibra dietética apropiada en forma de frutas y verduras.

Carcinoma gástrico Fisiopatología Como sus síntomas se manifiestan tarde y el tumor crece rápidamente, con frecuencia el carcinoma gástrico pasa desapercibido hasta que es demasiado tarde para curarlo. La pérdida de apetito, de fuerzas y de peso suele preceder a otros síntomas. En algunos casos existe aquilia gástrica (ausencia de HCl y pepsina) o aclorhidria (ausencia de HCl en la secreción gástrica) durante años antes de la aparición del carcinoma. El consumo de fruta, verdura y selenio parece tener una modesta influencia en la prevención de los cánceres GI, mientras que el consumo de alcohol y el sobrepeso aumentan el riesgo (van den Brandt y Goldbohn, 2006). Otros factores que podrían aumentar el riesgo de cáncer gástrico son la infección crónica por *H. pylori*, el tabaquismo, la ingesta de alimentos muy salados o encurtidos y cantidades inadecuadas de micronutrientes (Lynch et al., 2005). Las neoplasias malignas del estómago provocan malnutrición como resultado de la pérdida excesiva de sangre y proteínas o, con mayor frecuencia, por la obstrucción y la interferencia mecánica que suponen para la ingesta de alimentos. La mayoría de los cánceres gástricos se tratan mediante resección quirúrgica; por este motivo, parte de las consideraciones nutricionales se ocupan de la resección parcial o total del estómago, llamada gastrectomía.

Tratamiento nutricional médico El régimen dietético para el carcinoma gástrico está determinado por la localización del cáncer, las características de la alteración funcional y el estadio de la enfermedad. La gastrectomía es uno de los posibles tratamientos, y algunos pacientes pueden tener dificultades para nutrirse tras la cirugía. El paciente con cáncer avanzado e inoperable debe recibir una dieta ajustada a su tolerancia, preferencia y comodidad.

La anorexia suele estar presente desde las primeras fases. En las etapas finales es posible que los pacientes solo toleren dietas líquidas. Si el paciente no tolera la alimentación por vía oral, hay que plantear el uso de una vía alternativa, como una sonda alimentaria gástrica o intestinal; o si es imposible la alimentación enteral, utilizar la vía parenteral. El soporte nutricional debería concordar con

el objetivo terapéutico del paciente. Cirugía gástrica Hoy en día los procedimientos quirúrgicos gástricos son menos frecuentes, debido a una mayor identificación y mejores tratamientos del *H. pylori* y la secreción ácida. Sin embargo, aún puede ser preciso realizar gastrectomías, parciales o totales, en aquellos pacientes con úlceras que no respondan al tratamiento médico, o con cánceres.

La cirugía gástrica realizada para perder peso, o cirugía bariátrica, cada vez es más frecuente. Estas cirugías, como el procedimiento en Y de Roux, la derivación gástrica, la banda gástrica, la gastroplastia de banda vertical y la derivación yeyunoileal, están diseñadas para producir malnutrición mediante la restricción de volumen, hipoabsorción, o ambas.

Tipos de cirugía La gastrectomía parcial supone eliminar el antro (secretor de gastrina), hasta un 75% del estómago distal. En el procedimiento, el estómago restante se puede unir nuevamente al duodeno (Billroth I) o a un lateral del yeyuno (Billroth II). En el Billroth II se conserva el muñón duodenal, permitiendo que continúe el flujo de bilis y enzimas pancreáticas al intestino.

La vagotomía, con o sin resección gástrica, se desarrolló al demostrarse que el nervio vago no solo es el responsable de la motilidad gástrica, sino que también estimula la secreción ácida por parte de las células parietales del estómago proximal. La vagotomía troncal (sección completa del nervio vago sobre el esófago distal) reduce la secreción ácida de las células parietales gástricas y disminuye su respuesta a la gastrina, pero también altera el vaciado gástrico. Cuando se realiza una vagotomía troncal, se asocia un procedimiento de drenaje, como una piloroplastia, para favorecer que los sólidos abandonen el estómago. La vagotomía de células parietales (parcial o selectiva) divide y secciona únicamente las ramas del nervio vago que inervan el estómago proximal, donde tiene lugar la secreción de ácido gástrico, mientras que el antro y el píloro siguen estando inervados y el vaciado gástrico se realiza con más normalidad. En las neoplasias malignas que afectan a la porción media o superior del estómago se realiza una gastrectomía total. Se extirpa todo el estómago y se reconstruye habitualmente con el procedimiento en Y de Roux. Una gastrectomía total, por definición, supone una vagotomía funcional, eliminando la producción de ácido.

Tratamiento nutricional médico postoperatorio En casi todos los tipos de cirugía gástrica, se inicia la ingesta oral de alimentos y líquidos una vez constatado que el TD del paciente está funcionando. Se empieza por pequeñas cantidades de hielo o agua repetidas, seguidas de líquidos y alimentos sólidos fácilmente digeribles, y así hasta lograr una dieta normal. Si la cirugía precisa un largo

período para cicatrizar, o cuando el paciente no tolera una dieta oral, se pueden utilizar sondas alimentarias, como yeyunostomías (v. capítulo 14). Es necesario conocer el procedimiento realizado y la anatomía resultante en el paciente para proporcionar una asistencia nutricional adecuada. Las consecuencias nutricionales de la cirugía gástrica son muy variadas. Pueden aparecer complicaciones, como obstrucciones, evacuación gástrica rápida, molestias abdominales, diarrea y pérdida de peso, según la naturaleza y el alcance de la enfermedad y la intervención quirúrgica. En ocasiones, los pacientes tienen problemas para alcanzar su peso normal preoperatorio por una ingesta de alimentos inadecuada debida a: 1) saciedad precoz; 2) síntomas del síndrome de evacuación gástrica rápida (v. más adelante en el capítulo), o 3) hipoabsorción de nutrientes.

Los pacientes sometidos a cierto tipo de cirugía gástrica, como el procedimiento en Y de Roux, están predispuestos a sufrir alteraciones de la digestión y de la absorción porque la llegada de los alimentos al intestino delgado no está acoplada en el tiempo con la liberación de bilis y enzimas pancreáticas. Pacientes que toleraban la lactosa antes de la cirugía gástrica pueden sufrir un déficit relativo de lactasa, bien porque los alimentos entran en el intestino delgado por un área más distal, bien por un aumento de la velocidad de tránsito a lo largo del intestino delgado proximal. Puesto que las gastrectomías tradicionales provocan reflujo y síndrome de evacuación gástrica rápida, se utilizan otros procedimientos, como vagotomías troncales, selectivas o de células parietales, piloromiotomía, antrectomía, esofagoyeyunostomía en Y de Roux, asa de esofagoyeyunostomía y bolsas o reservorios elaborados con segmentos yeyunales o ileocecales (Tomita, 2005). A largo plazo pueden aparecer anemia, osteoporosis y deficiencias de ciertas vitaminas y minerales, como resultado de la hipoabsorción o de una ingesta dietética reducida. El déficit de hierro se atribuye a la pérdida de la secreción ácida. El ácido gástrico normalmente facilita la reducción de los compuestos de hierro, permitiendo así su absorción. El tránsito rápido y el menor contacto del hierro dietético con las zonas de absorción del hierro también pueden provocar anemia ferropénica. El déficit de vitamina B12 provoca anemia megaloblástica. Si se reduce la mucosa gástrica, es posible que no se produzca la cantidad de factor intrínseco necesaria para permitir la absorción completa de la vitamina B12, y resultar en anemia perniciosa. El sobrecrecimiento bacteriano en el intestino delgado proximal o en el asa aferente contribuye a la depleción de vitamina B12 porque las bacterias compiten con el huésped por el uso de la vitamina. Por tanto, los pacientes sometidos a una gastrectomía deben recibir vitamina B12 profiláctica (inyectada) o bien tomar suplementos sintéticos orales.

Síndrome de evacuación gástrica rápida Fisiopatología El síndrome de evacuación gástrica rápida es una compleja respuesta GI y vasomotora a la presencia de

alimentos y líquidos hipertónicos en cantidades mayores de lo normal en el intestino delgado proximal. El síndrome de evacuación gástrica rápida suele deberse a procedimientos quirúrgicos que permiten que pasen al intestino delgado cantidades excesivas de alimentos líquidos o sólidos en forma concentrada. Personas que no han sido sometidas a cirugía pueden presentar formas más leves de este síndrome en un grado variable, y es posible reproducir casi todos los síntomas en personas normales infundiendo una dosis de carga de glucosa en el yeyuno (Ukleja, 2005).

La evacuación gástrica rápida se produce como resultado de gastrectomías totales o parciales y después de algunas cirugías de derivación gástrica realizadas para tratar la obesidad. En la práctica clínica se ha reducido la frecuencia del síndrome clásico por los avances en el tratamiento médico de la úlcera péptica, las vagotomías selectivas y los nuevos procedimientos quirúrgicos diseñados para reducir las complicaciones. Los síntomas se pueden dividir en la fase inicial, media y final de la evacuación rápida de alimentos y bebidas al intestino delgado. La evacuación inicial se caracteriza por síntomas GI y vasomotores, mientras que la fase final cursa fundamentalmente con síntomas vasculares. Las características y la gravedad de los síntomas varían entre los pacientes. En la fase inicial, los pacientes refieren sentirse llenos y tener náuseas 10-30 min después de comer. Estos síntomas se atribuyen a la evacuación gástrica acelerada de una solución hiperosmolar al intestino delgado, y las variaciones resultantes en los líquidos de la circulación en el intestino. Se cree que los pacientes con estos síntomas iniciales presentan una disminución de la resistencia vascular periférica y quizás también del aporte sanguíneo visceral. En la fase intermedia, desde 20min hasta más de 1h después de comer, los pacientes pueden sufrir distensión abdominal, mayor flatulencia, dolor abdominal de tipo cólico y diarrea explosiva. Estos síntomas están probablemente relacionados con la hipoabsorción de hidratos de carbono y otros nutrientes y la consiguiente fermentación de los sustratos que alcanzan el colon.

La fase final del síndrome de evacuación gástrica rápida, que aparece de 1 a 3 h después de una comida, se caracteriza por síntomas vasculares relacionados con una hipoglucemia reactiva. El rápido aporte de hidratos de carbono, así como su hidrólisis y absorción, provoca un aumento exagerado de la concentración de insulina con la consiguiente reducción de la glucemia. Los pacientes pueden presentar enrojecimiento, taquicardia, sensación de mareo y sudoración, y sentir la necesidad de sentarse o tumbarse. En ocasiones también sufren ansiedad, debilidad, temblores o hambre, y dificultades de concentración. Los cambios rápidos en la glucemia y la secreción de péptidos intestinales, de polipéptido insulino-trópico dependiente de glucosa y de polipéptido I similar al glucagón parecen ser responsables, al menos en parte, de los síntomas tardíos.

Tratamiento nutricional médico Los pacientes con síndrome de evacuación gástrica rápida pueden presentar pérdida de peso y malnutrición causadas por ingesta inadecuada, hipoabsorción o ambas. El objetivo principal del tratamiento nutricional es restaurar el estado nutricional y la calidad de vida. Proteínas y grasas se toleran mejor que los hidratos de carbono porque se hidrolizan más despacio a sustancias osmóticamente activas. Los hidratos de carbono simples como la lactosa, sacarosa y dextrosa se hidrolizan rápidamente; por este motivo, deben consumirse en cantidades limitadas, pero la dieta sí puede incluir hidratos de carbono complejos (fécula). Los líquidos llegan rápidamente al yeyuno y algunos pacientes toleran mal los líquidos durante la comida. Los pacientes con síndrome de evacuación gástrica rápida grave pueden beneficiarse de reducir la cantidad de líquido ingerido con las comidas, y tomar líquidos entre comidas. Tumbarse inmediatamente después de comer también mejora los síntomas en ocasiones. El uso de suplementos de fibra, especialmente pectina o gomas (p. ej., goma guar), puede ser útil en el tratamiento del síndrome de evacuación gástrica rápida, porque estas sustancias forman geles con los hidratos de carbono y retrasan el tránsito GI. En ocasiones, es necesario enseñar a los pacientes el contenido real en nutrientes (especialmente hidratos de carbono) de las raciones de ciertos alimentos como zumos, refrescos, postres y leche. Las listas del apéndice 34 sirven para calcular la ingesta de hidratos de carbono y enseñar al paciente a controlar sus cantidades. Los pacientes a los que se ha realizado una gastrectomía generalmente no toleran la lactosa, pero sí pueden tolerar pequeñas cantidades (p. ej., 6g como máximo en una comida) cada vez. Generalmente les sienta mejor el queso o los yogures no azucarados que la leche líquida. También son útiles las leches no lácteas. Si la ingesta es inadecuada será necesario emplear suplementos de calcio y vitamina D. Los pacientes con intolerancia significativa a la lactosa pueden usar presentaciones comerciales de lactasa.

Si hay esteatorrea (más del 7% de la grasa dietética excretada en las heces) son útiles las dietas bajas en grasa y las enzimas pancreáticas.

Gastroparesia Fisiopatología La gastroparesia, o vaciado gástrico retardado, es un trastorno complejo y potencialmente debilitante. Su naturaleza es compleja en parte porque la motilidad gástrica está determinada por distintos factores químicos y neurológicos. Las causas más frecuentes de gastroparesia son infecciones víricas, diabetes y cirugías, pero el 30% de los casos son idiopáticos. Muchos tipos de problemas clínicos se asocian a gastroparesia, como obstrucciones mecánicas, trastornos metabólicos y endocrinos, enfermedad péptica/por ácido, gastritis, cirugía gástrica, alteraciones del músculo liso gástrico, trastornos psicógenos y trastornos neuropáticos. Los síntomas clínicos consisten en distensión abdominal, disminución del apetito y anorexia, náuseas y vómitos, sensación de saciedad, saciedad precoz, halitosis e hipoglucemia

posprandial. Diagnóstico y tratamiento médico La medida de referencia de la velocidad del vaciado gástrico es la obtenida mediante gammagrafía, una prueba nuclear de vaciado gástrico. Consiste en que el paciente ingiera una comida marcada con un radionucleido (p. ej., un huevo marcado con ^{99m}Tc) y se toman imágenes gammagráficas en distintos momentos (generalmente durante 4h) para valorar la velocidad del vaciado gástrico. Numerosos síntomas de la gastroparesia afectan a la ingesta oral, y el tratamiento de esos síntomas suele mejorar el estado nutricional. El tratamiento de náuseas y vómitos es quizás lo más importante, y procinéticos y antieméticos constituyen el tratamiento principal. Se usan algunos fármacos, como metoclopramida y eritromicina, para favorecer la motilidad gástrica. Otros factores que pueden afectar al estado nutricional son el sobrecrecimiento bacteriano en el intestino delgado, el freno ileal (el efecto enlentecedor del tránsito intestinal y del apetito por parte de nutrientes no digeridos, generalmente grasas, al llegar al íleon) y la formación de bezoares (concentración de material no digerido en el estómago).

Un bezoar puede formarse como resultado de alimentos no digeridos como celulosa, hemicelulosa, lignina y taninos de frutas (fitobezoares); o medicamentos (farmacobezoares) como colestiramina, sucralfato, ácido acetilsalicílico con cubierta entérica, antiácidos con aluminio y laxantes formadores de heces. El tratamiento de los bezoares consiste en enzimas (papaína o celulasa), lavados y a veces endoscopia para romper el bezoar mecánicamente. La mayoría de los pacientes responden a la combinación de tratamiento médico e intervenciones dietéticas; no obstante, en los casos graves y cuando no hay respuesta es útil la inserción de sondas enterales, como una gastrostomía endoscópica percutánea (GEP) con extensión yeyunal o una GEP y yeyunostomía endoscópica percutánea (Parrish y Yoshida, 2005). Estas combinaciones de sondas alimentarias permiten que los nutrientes eludan el estómago al mismo tiempo que proporcionan una vía alternativa para eliminar las secreciones gástricas, lo que mejora las náuseas y los vómitos.

Tratamiento nutricional médico Los factores dietéticos fundamentales que afectan al vaciado gástrico son, en orden de importancia clínica, volumen, líquidos frente a sólidos, hiperglucemia, fibra, grasas y osmolalidad (Maljaars et al., 2007). Se ha demostrado que grandes volúmenes de alimentos, que provocan distensión gástrica (aproximadamente 600 ml), enlentecen el vaciado gástrico y aumentan la sensación de saciedad (Oesch et al., 2006).

Generalmente los pacientes mejoran reduciendo el volumen de las comidas y aumentando su frecuencia. En los pacientes con gastroparesia suele mantenerse el paso de los líquidos, puesto que, en parte, abandonan el estómago gracias a la gravedad y no precisan contracciones del antro. Suele ser útil pasar a una dieta compuesta por alimentos en puré o líquidos. Ciertos medicamentos (como opiáceos y anticolinérgicos) enlentecen el vaciado gástrico. La hiperglucemia de

moderada a grave (glucemia >200 mg/dl) puede enlentecer la motilidad gástrica de forma aguda, con efectos perjudiciales a largo plazo sobre los nervios gástricos y la motilidad. Las pruebas de laboratorio que se deben considerar en la valoración inicial son la hemoglobina glucosilada A1c (en caso de diabetes), ferritina, vitamina B12 y 25OH-vitamina D. La fibra, especialmente la pectina, retrasa el vaciado gástrico y aumenta el riesgo de bezoares en pacientes susceptibles. Resulta prudente aconsejar a los pacientes que eviten los alimentos ricos en fibra y los suplementos de fibra. El tamaño de la partícula de fibra es más importante para el riesgo de bezoares que la cantidad de fibra (p. ej., peladuras de patata comparadas con salvado).

Este hecho y la resistencia al masticado influyen en la formación de bezoares. Es importante examinar la dentadura del paciente, porque aquellos a los que les faltan dientes, mastican mal o carecen por completo de dientes tienen más riesgo. Se han llegado a tragar y pasar, incluso con una buena dentición, partículas alimentarias de hasta 5-6 cm de diámetro (pieles de patata, semillas, pieles de tomate, cacahuetes). La grasa es un potente inhibidor del vaciado gástrico, efecto mediado básicamente por la colecistocinina (Goetze et al., 2007); sin embargo, muchos pacientes toleran bien la grasa en forma de líquido. No hay que restringir la grasa a aquellos pacientes a los que les resulta difícil cubrir sus necesidades calóricas diarias. Los estudios han demostrado que los alimentos muy osmóticos retrasan el vaciado gástrico, pero, comparada con otras intervenciones, la manipulación dietética de la osmolaridad no es clínicamente eficaz.

2.2 Nutrición en la cirugía del estómago.

Manejo operatorio

Se recomienda iniciar con el proceso 2 semanas previas a la cirugía si el paciente maneja su glicemia en valores normales. Si el paciente no tiene un buen manejo de la glicemia iniciar un plan de alimentación de 3-6 meses con el objetivo del control glicémico, con una restricción de 500 kcal y 0.8 gm proteína por kilo de peso. Es importante el proceso educativo alimentario previo a la cirugía para alcanzar nuevos hábitos alimenticios, crear adherencia al tratamiento nutricional y entrenamiento de la masticación .

Manejo post-operatorio

El objetivo del abordaje nutricional luego de una cirugía metabólica es brindar la energía y los nutrientes necesarios para favorecer el proceso de cicatrización, minimizar el estrés en los sitios de la anastomosis y brindarle tiempo al cuerpo para adaptarse a los nuevos patrones de alimentación; así mismo como preservar la masa magra durante el proceso de pérdida de peso y/o mantenimiento del mismo.

Los alimentos y bebidas que se consumen seguido de la cirugía metabólica deben minimizar complicaciones como: reflujo, saciedad temprana, síndrome de dumping mientras se favorece la pérdida de peso y/o mantenimiento del mismo.

cc

Fase Dieta	Duración
Líquidos claros	2-5 días
Líquidos completos	10-14 días
Pures	
Blanda	10-14 días
Regular	14 días
	-

Tabla I. Avance y progresión de la dieta en manejo de pacientes no complicados (1.4).

FASE- LIQUIDOS CLAROS

Es el primer paso de dieta post cirugía, generalmente es iniciada luego de que el paciente tolere agua onceda y sea medicamente indicado. El objetivo es proveer líquidos y electrolitos al paciente con bebidas libres de azúcares y limitar la cantidad de energía para favorecer la cicatrización y restablecer la actividad gastrointestinal. Los alimentos que se incluyen en la dieta de líquidos claros son líquidos a temperatura ambiente y con una mínima cantidad de residuo gástrico. Esta dieta es nutricionalmente inadecuada y no se recomienda continuarla por más de 24-48 horas sin un suplemento nutricional libre de azúcar.

FASE - Líquidos Completos

Del 3° -13° día después de Cirugía semanas Luego que sean tolerados líquidos claros, se podrá progresar a líquidos completos. Estos incluyen todos los líquidos que pueden fluir fácilmente a través de un colador. Los líquidos completos tienen un poco más de textura y ligeramente más residuo gástrico comparada con la dieta de líquidos claros. Adicionalmente las calorías y los nutrientes que provee la dieta de líquidos completos que incluye suplementos proteicos puede aproximarse a las necesidades (1). Agregar 1 oz ó 30cc de suplemento proteico líquido o 3 medidas de suplemento proteico en polvo para aportar proteína a la dieta, en las bebidas como leche o yogurt.

Fase - Dieta en Puré

Del día 14 -24° días después de la cirugías Esta fase de la dieta dura de 10-15 días, si los alimentos son bien tolerados. La dieta en puré consiste en alimentos que han sido licuados o ablandados con adecuadas cantidades de líquidos, resultando en alimentos con consistencia de pudín o papilla sin azúcar. Esta fase de la dieta se enfatiza en incrementar gradual y progresivamente residuo gástrico y mejorar tolerancia gástrica del incremento en solutos y fibra.

FASE - Dieta blanda

Del día 25 -42° días después de la cirugía Se recomienda permanecer en esta fase por 2-4 semanas dependiendo la tolerancia. En esta dieta se incluyen todos los alimentos que son suaves sin trozos o partículas grandes de comida. Inicialmente iniciar con alimentos con texturas modificadas, que requieren poca masticación y sean fácilmente tolerados. Incluye carnes procesadas o finamente picadas, hasta desarrollar mayor habilidad de masticación.

Algunos alimentos almidonados como el pan, maíz, pasta y arroz deben consumirse limitadamente ya que no son fácilmente tolerados.

FASE – Dieta Regular

A partir del día 25 Luego de la 6ª semana de la cirugía, puede reintroducir de nuevo variedades de comida a la dieta. Se recomienda empezar con alimentos suaves antes de introducir alimentos sólidos (por ejemplo: trata con vegetales cocidos antes de comer vegetales crudos y fruta cocida antes de iniciar con fruta cruda). Procure consumir al menos 2 onzas (o ¼ - ½ taza) de un alimento rico en proteína en cada tiempo de comida. procure comer el alimento alto en proteína primero, el objetivo es consumir 60 gramos en mujeres y 70 gm de proteína en hombres cada día. Sin embargo si no esta comiendo suficiente proteína debes utilizar los suplementos de proteína.

Las siguientes recomendaciones le ayudaran a reanudar tu dieta regular:

- Procurar hacer comidas pequeñas; al menos 3 comidas al día y 2 ó 3 refacciones. Evitar picar entre comidas y NO salte comidas.
- Come lentamente, mastica bien la comida de 20 a 25 veces cada bocado, y relájate en tu tiempo de comida.
- Tomar los alimentos y bebidas muy calientes o fríos lentamente y con precaución.
- Limita los azucres concentrados si causan síntomas de síndrome de dumping. Ver la hoja de síntomas y ejemplos de este tipo de alimentos.

Beber los líquidos separadamente de las comidas sólidas – mas o menos ½ hora antes y después de las comidas. Es importante mantener tu ingesta diaria de líquidos para prevenir deshidratación.

- Incluya una buena fuente de proteína en cada comida – carne, pollo, pescado, huevo, queso, legumbres, y mantequilla de maní baja en grasa. Piense primero en su proteína.
- Agregue los lácteos a la dieta gradualmente, incrementándolos según los tolere. Los productos de leche fermentada como el yogurt y el queso generalmente son bien tolerados y son excelente fuente de calcio y proteína.
- Haz cambios a tu dieta Uno a la vez. No incremente cantidad y variedad de alimentos al mismo tiempo. De esta manera podrá evaluar si algún nuevo alimento es bien tolerado antes de empezar con otro.
- Consumir suplementos de vitaminas y minerales.

- Como nuevos hábitos de alimentación Sigue la pirámide nutricional de cirugía Metabólica (ver figura 1) en donde debe de consumirse primero la proteína (4 oz ó 113g por tiempo de comida). De forma secundaria frutas y vegetales de 4-6 porciones al día, de forma terciaria los carbohidratos complejos 2-4 porciones al día. Finalmente los azúcares refinados y las grasas saturadas debes evitarlas. Acompaña tu plan de alimentación con una rutina de ejercicio.



Fig. 1. Pirámide Nutricional para pacientes con cirugía metabólica

- Necesitas que el ejercicio sea parte del nuevo estilo de vida saludable. Debes hacer al menos 30-60 minutos de ejercicio moderado diariamente y progresar según tolerancia. Por ejemplo: caminata, elíptica, bicicleta.

SEGUIMIENTO

Los controles nutricionales se realizan a los 15 días post cirugía, los primeros dos meses. Y mensual los primeros 12 meses post cirugía. Dependiendo del avance de cada paciente los controles se van espaciando hasta lograr 1 chequeo anual incluso a los 5 años post cirugía. Los chequeos bioquímicos: Hemoglobina, proteínas totales, perfil lipídicos, ácido úrico, hemoglobina glucosilada se solicitan a los 4 meses, 6 meses y al año post cirugía. Los pacientes con Diabetes Mellitus deben llevar control glicémico en los primeros 2 meses post cirugía y posterior por lo menos 1 vez a la semana hasta lograr normalizar los niveles.

PROTEÍNA

Una Buena ingesta de proteína es de vital importancia después de la cirugía metabólica. Cada día tus tres tiempos de comida deben incluir al menos 2 onzas de alimentos altos en proteína, y estos alimentos ricos en proteína deben comerse primero. La ingesta total diaria deber ser de al menos 60 - 70 gramos (1, 6). Entre la proteína encontramos, las proteínas de alto valor biológico. Esto significa que son ricas en aminoácidos esenciales. Las proteínas de alto valor biológico las encontramos en la mayoría de alimentos de origen animal.

Generalmente:

- 1 onza de carne, cerdo, pollo, pescado, o queso = 7 gramos;

- 1 huevo = 7 gramos
- ½ taza queso cottage = 14 gramos
- 1 taza leche = 8 gramos
- 1 taza yogurt = 6-8 gramos de proteína

Fuentes magras de proteína de alto valor biológico deben ser parte de tu dieta diaria. Incluye:

- Carnes blancas: Cerdo (lomito de cinta o pierna), pollo o pavo
- Pescado y mariscos • Huevo, claras de huevo y substitutos de huevo
- Cortes magros de carne (lomito, solomito, filete)
- Jamón de pavo, pollo
- Quesos bajos en grasa: Panela o fresco, Ricotta, cottage
- Yogurt bajo en grasa o sin grasa
- Leche descremada o semidescremada, leche de soya, leche deslactosada

Utilizar preparaciones especialmente a la plancha, a la parrilla, horneadas o cocidas. Procurar añadirles jugo o salsas para que no sean secas y no sobrecozer las carnes esto hará que la carne se seque y dure de masticar, dejarla tierna y jugosa.

Entre las fuentes altas en grasas que deben evitarse:

- Tocino
- Salchichas
- Quesos (americano, suizo, cheddar, etc)
- Bologna, salami, pepperoni
- Cualquier carne frita

Otras fuentes de proteína sin embargo incompletas, ya que no contienen todos los aminoácidos esenciales y son encontrados en plantas y cereales. Incluye los frijoles, lentejas, vegetales, almidones (cereales, pasta, pan, granos, etc), mantequilla de maní. Estas puedes introducirlas a partir de la dieta regular.

Estos aportan:

- ½ taza frijoles o lentejas – 7 gm
- }• ½ taza de vegetales cocidos o 1 taza crudos – 2 gm
- 1 unidad de pan o tortilla- 3 gm

- ½ taza cereal, arroz- 3 gm de proteína La soya aunque es una planta, contiene todos los aminoácidos esenciales y es considerada una excelente fuente de proteína. Incluye en tu dieta el tofu, leche de soya, queso de soya, alfalfa y otros alimentos a base de soya. 1 taza de soya- 8 gm proteína 4 oz tofu- 7 gm proteína. También existen suplementos de proteína en polvo la cual 1 cda aporta 5 gm de proteína o bien proteína líquida la cual 1 onz aporta 15 gm de proteína, pueden utilizarse para cumplir las metas de proteína diarias.

SUPLEMENTO MULTIVITAMÍNICO DESPUES DE CIRUGÍA METABÓLICA

Es importante tomar un suplemento de vitaminas y minerales todos los días por el resto de tu vida después de haber sido sometido a una cirugía metabólica. Ya que tiene disminuida la capacidad de digerir y absorber ciertos nutrientes. Se recomienda tomar un multivitamínico y extra calcio, hierro, Ver Tabla 2.

Multivitamínico

Iniciar con un multivitamínico/multimineral masticable dos veces al día en la fase de líquidos claros. En la dieta blanda o bien por los primeros mese luego de la cirugía, se recomienda que sea consumido ya sea triturado, líquidos o masticable ya que es más fácil de digerir y absorber. Se recomienda un suplemento de vitaminas y minerales completo, que cubra 100% de las recomendaciones dietéticas diarias para todas las vitaminas y minerales.

Calcio

En los multivitamínicos, hay solo una pequeña cantidad de calcio. Procure consumir 1000mg de calcio diario. Iniciar con un suplemento de calcio masticable. No tomar el suplemento de calcio y hierro al mismo tiempo, ya que uno interfiere con la absorción del otro. Tome el suplemento de calcio y hierro a diferente hora (~ 2 horas de diferencia).

Se recomienda que tomar el suplemento de hierro diariamente al progresar a dieta blanda. Inicialmente puede consumirse masticable o triturarse hasta que puede consumirse en tableta.

La nausea y estreñimiento son efectos adversos de la suplementación con hierro. Por esta razón se recomienda tomar una de las formas más absorbibles de hierro, ya sea sulfato ferroso o gluconato ferroso.

El Hierro puede ser mejor absorbido si se toma con un cítrico o ácido. Como el jugo de naranja, o puede ser un suplemento de vitamina C (ácido ascórbico). Finalmente si la molestia de Nausea y/o constipación persiste, puede consumirse una tableta cada 2 días en lugar de diaria.

Vitamina B12

La Vitamina B12 es diferida y absorbida de forma diferente que la mayoría de las vitaminas. Luego de la cirugía de Bypass Gástrico, no serás capaz de digerir y absorber suficiente cantidad de B12. Puedes tomar B-12 sublingual o inyectada vitamina B12. Empieza a tomarla cuando inicies la dieta blanda.

SUPLEMENTO	RECOMENDACIÓN	COMENTARIO
Suplemento multivitamínico-mineral	200% de la recomendación diaria	Iniciar con la suplementación a partir de la segunda fase de la dieta. Iniciar en su forma masticable o líquido y progresar a tableta según se tolere
Cobalamina (B12)	1000 µg/mo IM 350-500mcg/día en forma oral	Iniciar a partir del 3er mes post cirugía
Calcio	1500-1800 mg/día en forma de citrato de calcio (2-3 dosis separadas)	Iniciar con la suplementación a partir de la segunda fase de la dieta o 1 mes luego de la cirugía si se dificulta la tolerancia. Iniciar en su forma masticable o líquido y progresar a tableta según se tolere
Hierro elemental	18-27 mg/día, 40-65mg/día en mujeres en edad fértil De hierro elemental (acompañar con vitamina C para maximizar absorción)	Iniciar con la suplementación a partir de la segunda fase de la dieta o 1 mes luego de la cirugía si se dificulta la tolerancia. Iniciar en su forma masticable o líquido y progresar a tableta según se tolere
Antioxidante	Necesidad Desconocida	Consulte con su medico o nutricionista para evaluar la dosis

DEFICIENCIA DE NUTRIENTES POTENCIAL LUEGO DE CIRUGÍA METABÓLICA

NUTRIENTE	FUNCION	DEFICIENCIA	FUENTES	RECOMENDACIÓN
Proteínas	Reconstituye los tejidos, promueven la cicatrización, ayudan a mantener el balance de fluidos, fuente de energía, formación de inmunoglobulinas, mantiene el balance ácido-base, parte importante de enzimas y hormonas.	Kwashiorkor (desnutrición proteica) retardo en el crecimiento en niños, Marasmo (desnutrición calórico-proteica), pérdida del pelo	Carne, pescado, pollo, huevos, leguminosas, atún mantequilla de maní	60-120 g/día
Calcio	Constituye y mantiene los huesos, dientes, es esencial en la coagulación sanguínea, requerida en transmisión nerviosa	desmineralización ósea, Raquitismo (desarrollo anormal de huesos), osteoporosis, tetania (espasmos musculares)	Leche, queso, yogurt, avellanas, nueces, y otros frutos secos. Legumbres	1500-1800 mg/día en forma de citrato de calcio (2-3 dosis separadas)
Hierro	Interviene en la formación de hemoglobina y de glóbulos rojos, así como también en la actividad enzimática del organismo	Anemia ferropénica, Mala síntesis proteica, deficiencia inmunitaria.	Almejas y moluscos, carne, pollo, cerdo atún, hígado. Cereales, avena, leguminosas, vegetales verdes	18-27 mg/día, 40-65mg/día en mujeres en edad fértil De hierro elemental
B12	Es esencial para formación normal de los glóbulos rojos, afecta el sistema nervioso	Anemia megaloblástica Neuropatía	Hígado, pescado, huevos, queso	1000 mcg/ mes Inyectado ó 350-500mcg/día en forma oral
Tiamina (B1) Especialmente si hay vómitos luego de la cirugía	Es una coenzima esencial en el metabolismo de los carbohidratos	Beriberi, fatiga, fallo cardíaco, polineuritis	Hígado, cerdo, leche, granos enteros y cereales enriquecidos	100mg/día parenteral por 7-10 días O 100mg/día PO hasta que los síntomas resuelvan
Potasio Especialmente con diarrea y síndrome de dumping	Ayuda a regular el balance ácido-base y el balance de fluidos, influye en la actividad muscular, especialmente el corazón	Debilidad muscular, arritmias cardíacas, fallo respiratorio	Frutas, banano, aguacate, naranja, frutas secas, leche, carne	Suero de rehidratación oral (pregunta a tu médico o nutricionista)

2.3 Hernia

Una hernia de hiato o hiatal se produce cuando la zona superior del estómago sobresale a través de una abertura existente en el diafragma, llamada hiato. Esta abertura es el orificio por donde penetra el esófago para convertirse en estómago.

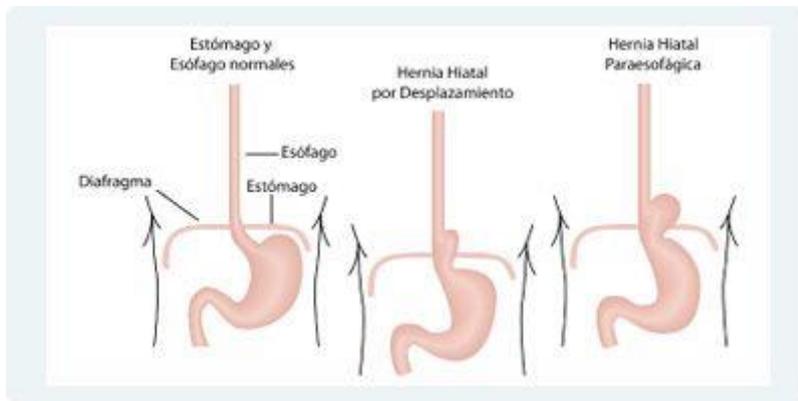
TIPOS DE HERNIA DE HIATO

Hernia por desplazamiento

Esta clase de hernia de hiato representa la mayoría de los casos (entre el 90% y el 95%). En este caso se produce un deslizamiento tanto de la unión gastroesofágica, como de la zona superior del estómago a través del hiato.

Hernia paraesofágica

En el caso de las hernias paraesofágicas, la unión gastroesofágica se mantiene en su posición natural, mientras que las zonas superiores del estómago se desplazan hacia el tórax, situándose un lado del esófago.



SÍNTOMAS

Se calcula que un 20% de la población puede padecer hernia de hiato, aunque la mayoría no presente síntomas. Cuando los síntomas se manifiestan, los más comunes son ardor de estómago (que empeora al acostarse), dificultad a la hora de tragar alimentos o dolor torácico.

¿CUÁLES SON LAS CAUSAS DE LA HERNIA DE HIATO?

La causa de la mayoría de hernias hiatales son desconocidas. En niños, aunque no suele ser muy común su aparición, esta se debe a causas hereditarias. Normalmente suele estar acompañada de reflujo gastroesofágico.

En personas adultas existen varios factores que pueden ser detonantes de la hernia. Entre ellos destacan:

- El **envejecimiento** del músculo diafragmático: con la edad, se produce un debilitamiento muscular que puede facilitar la aparición de la hernia. Es por ello que la mayoría de personas que la sufren son mayores de 50 años.
- **Tabaquismo**: en muchos casos el consumo de tabaco parece estar relacionado con la enfermedad.
- **Obesidad**: un exceso de grasa corporal causa una presión excesiva en los órganos situados en el abdomen; esta presión puede originar el paso del estómago a través del hiato.
- **Estreñimiento**: Al realizar esfuerzo continuo a la hora de defecar, también se somete al estómago a una presión excesiva, que puede dar lugar a la hernia de hiato.

REFLUJO GASTROESOFÁGICO Y HERNIA DE HIATO

El reflujo gastroesofágico suele ser una consecuencia de la hernia de hiato. No obstante, llegados a este punto debemos remarcar que hernia de hiato y reflujo gastroesofágico no son sinónimos, ya que este último puede aparecer sin que exista la hernia. Personas con obesidad, esclerodermia o mujeres embarazadas entre otros, pueden padecer reflujo gastroesofágico.

El RGE se produce cuando el contenido gástrico pasa al esófago desde el estómago. Este contenido tiene un pH ácido, por lo que con el tiempo, puede llegar a erosionar el epitelio del esófago, dando lugar al conocido como esófago de Barret. El esófago de Barret se produce cuando se desarrollan células anormales en el epitelio interno del esófago, en los casos más graves, puede llegar a desembocar en un cáncer de esófago.

Existe una relación clara entre el RGE y la obesidad. Varios estudios sugieren una asociación entre el índice de masa corporal (IMC), la circunferencia de la cintura, el aumento de peso y la presencia de complicaciones relacionadas con el reflujo gastroesofágico.

Según el estudio ProGerd –probablemente el más grande en este campo con más de 6.000 pacientes estudiados- las probabilidades de aparición de grados más altos de RGE aumentan a medida que lo hace el índice de masa corporal.

DIETA PARA TRATAR LA HERNIA DE HIATO

Es importante **ponerse en contacto con un dietista – nutricionista** para que te pueda asesorar y sea capaz de realizar una pauta nutricional adecuada a su caso. Como hemos visto, la obesidad es una de las causas de la hernia hiatal, por lo tanto, una **dieta personalizada** te ayudará no solo a mejorar los síntomas, sino a conseguir adelgazar hasta llegar a tu peso óptimo y saludable.

PAUTAS DIETÉTICAS:

- Como hemos dicho anteriormente, bajar de peso en caso de estar en situación de sobrepeso.
- Comer cada 2-3 horas. No saltarse comidas y tratar de **respetar las cinco comidas diarias recomendadas**. De esta manera realizaremos ingestas menos copiosas que facilitarán la digestión. Además tener el estómago vacío durante demasiadas horas provoca que el ácido clorhídrico que éste fabrica puede subir más fácilmente hacia el esófago.
- Tratar de acostarse entre dos y tres horas después de haber comido para no facilitar el reflujo.
- Tratar de evitar los alimentos fritos y fomentar las cocciones suaves como, hervido, al horno, al vapor, al microondas o el papillote.

QUÉ ALIMENTOS EVITAR

- Evitar alimentos grasos, ya que ralentizan la digestión y favorecen el reflujo. Nata, manteca, tocino, embutidos y quesos curados son algunos de los alimentos a evitar por su exceso de grasa.
- Tratar de menguar el consumo alimentos que produzcan gases como la col, la coliflor, el brócoli, las alcachofas, los guisantes, los garbanzos, las habas, las lentejas y los integrales.
- Eliminar el consumo de bebidas alcohólicas y la cafeína, ya que aumentan la secreción de ácidos gástricos en el estómago e irritan la mucosa.
- Evitar comidas picantes o muy especiadas.
- Reducir la ingesta de frutas cítricas.

ALIMENTOS ACONSEJADOS

- Consumir leche y productos lácteos desnatados.
- Fomentar el consumo de pescado blanco por encima del que carne. Es bajo en grasa y de fácil digestión.
- Carnes magras, es decir, con poca cantidad de grasa. Como el conejo, el pavo, el pollo y el solomillo de cerdo.
- Añadir diariamente verduras y hortalizas a tu dieta. Como hemos dicho anteriormente, vigilar con aquellas que causen flatulencias.
- Ingerir fruta madura y si puede ser hervida o al horno para reducir su acidez.
- Queso fresco bajo en grasa que nos ayude a llegar a la cantidad de lácteos diaria recomendada.

Hernia de hiato
Algunos datos por:
www.juliafarre.es

Causas

- Obesidad**: La obesidad es uno de los principales factores de riesgo
- Vejez**: La mayoría de pacientes son mayores de 50 años
- Tabaquismo**: El consumo de tabaco está relacionado con la dolencia
- Estreñimiento**: Someter al abdomen a presión excesiva puede favorecer la aparición de la hernia

Dieta para la hernia de hiato

Evitar: Bollería, Embutidos, Café, Alcool, Citricos, Alimentos grasos

Consumir: Carnes magras, Verduras, Pescado blanco, Huevo, Fruta madura, Leche desnatada

Ejemplo de Menú

Primer plato
Judías con patata hervida
o
Arroz blanco con verduras

Segundo plato
Lenguado al horno
o
Pechuga de pollo asada

Postre
Manzana asada
o
yogur desnatado

powered by **Piktochart**
make information beautiful

2.4 Gastritis

Gastritis es una enfermedad inflamatoria aguda o crónica de la mucosa gástrica producida por factores exógenos y endógenos que produce síntomas dispépticos atribuibles a la enfermedad y cuya existencia se sospecha clínicamente, se observa endoscópicamente y que requiere confirmación histológica. (Valdivia, 2011)

De la misma manera este autor agrega que, cuando se habla de gastropatías, es porque se logra detectar a través de la endoscopia “la presencia de eritema o edema de la mucosa, en las que histológicamente hay ausencia del componente inflamatorio, pero si cuentan con daño epitelial o endotelial” (Valdivia, 2011)

La gastritis es una afección en la cual el revestimiento del estómago, conocido como mucosa, está inflamado o irritado. El revestimiento del estómago contiene glándulas que producen ácido estomacal y una enzima llamada pepsina. El ácido del estómago descompone los alimentos y la pepsina digiere las proteínas. Una capa gruesa de moco recubre el

revestimiento del estómago y ayuda a evitar que el jugo digestivo ácido disuelva el tejido del estómago. Cuando el revestimiento del estómago se inflama, produce menos ácido y menos enzimas. Sin embargo, el revestimiento del estómago también produce menos moco y otras sustancias que normalmente protegen el revestimiento del estómago del jugo digestivo ácido. (NIDDK, 2015)

Factores de Riesgo (Etiología)

Sánchez (2013) asegura que la gastritis puede ser atribuible a una multiplicidad de factores tanto endógenos como exógenos, estando entre los más comunes la gastritis por infección con la bacteria *Helicobacter pylori*, no obstante complementa la información indicando que entre los factores endógenos se encuentran: ácido gástrico y pepsina, bilis, jugo pancreático, urea (uremia) e inmunes; mientras que entre los exógenos se tiene a: la *Helicobacter pylori*, irritantes gástricos, radiación, medicamentos antiinflamatorios no esteroideos (AINES) y por las drogas, alcohol y/o tabaco. Así mismo continuó explicando que también son considerados como factores de riesgo los antecedentes familiares de enfermedad ulcerosa y cáncer gástrico y que se ha definido una prevalencia mayor en personas de raza negra que en blancos, independientemente de la edad, sexo, ingresos económicos, nivel educativo o consumo de alcohol y tabaco.

Clases

Fernández (2014) es claro al asegurar que no existe un solo criterio para clasificar la gastritis, ya que mayormente éstas se encuentran “basadas en criterios clínicos, factores etiológicos, endoscópicos o patológicos”, sin embargo, él mismo facilita una clasificación en base a la evolución, histología y patogenia, a continuación:

- Gastritis aguda infecciosa: En este tipo de gastritis se destacan las de origen bacteriano, producidas por la ingestión de alimentos contaminados por gérmenes o sus toxinas. Las más frecuentes son las provocadas por *Helicobacter pylori* en la fase inicial de la infección, que suelen pasar inadvertidas por asintomáticas. Se llega al diagnóstico mediante el análisis histológico o microbiológico o por ambas de las muestras obtenidas por endoscopia. El tratamiento depende, lógicamente, del agente causal identificado, aunque en las formas leves son suficientes las medidas dietéticas simples y la terapia sintomática. Además del tratamiento antibiótico, la intervención quirúrgica urgente está indicada en las formas perforativas y en las gastritis flemonosas y enfisematosas.
- Gastropatía aguda erosivo-hemorrágica En este tipo de gastropatía las lesiones se observan endoscópicamente y en general, no se requiere la obtención de biopsias, a menos que se sospeche algún tipo especial de gastritis (p. ej.: una infección en un paciente inmunodeprimido o una enfermedad de Crohn). Entre sus causas fundamentales se destacan los fármacos, en especial, los AINE, el alcohol y las enfermedades asociadas graves (en cuyo caso se habla de lesiones por estrés, cuyo prototipo lo constituyen los enfermos ingresados en una unidad de cuidados intensivos). La inflamación histológica es característicamente escasa o está ausente, por lo que el término gastropatía en lugar de gastritis parece más adecuado en estos casos.

- Gastritis crónica no atrófica En estas formas de gastritis se observa un infiltrado leucocitario sin destrucción ni pérdida de las glándulas gástricas. Dentro de ellas se encuentra la gastritis antral difusa, en la que mucosa oxíntica (cuerpo y fundus) puede ser normal o presentar solo una inflamación leve. El infiltrado inflamatorio puede ser únicamente linfoplasmocitario o estar acompañado de polimorfonucleares, lo que se ha denominado actividad inflamatoria (en cuyo caso se etiquetaría como gastritis crónica activa).
- Gastritis crónica atrófica “Dos entidades nosológicas muy distintas se caracterizan por reducción y pérdida de las glándulas gástricas: la gastritis autoinmune y la atrófica multifocal”
- Gastritis crónica autoinmune Se trata de una entidad clínica poco frecuente, con un importante componente genético y familiar, más frecuente en poblaciones de origen escandinavo y en el grupo sanguíneo A. La frecuente asociación con enfermedades de origen inmunológico y la comprobación de anticuerpos frente a las células parietales y al factor intrínseco con mucha mayor frecuencia que en la población general argumentan a favor de un mecanismo autoinmune. Se caracteriza histológicamente por una gastritis crónica atrófica que compromete de forma difusa la mucosa oxíntica, con afectación predominantemente de las células principales y parietales (productoras de ácido clorhídrico y de factor intrínseco, imprescindible este último para la absorción de vitamina B12). En las lesiones ya avanzadas casi nunca es posible identificar la infección por *Helicobacter pylori*, pero no puede descartarse un papel patógeno del microorganismo en los primeros estadios de la enfermedad en individuos genéticamente predispuestos. Las manifestaciones clínicas predominantes son las derivadas del déficit de vitamina B12, que puede ocasionar una anemia perniciosa, con síntomas, consecuencia de la propia anemia megaloblástica y del síndrome cordonal posterior, en ocasiones, con lesiones neurológicas irreversibles. (Fernández; 2014)

Diagnóstico

Sería incorrecto diagnosticar una gastritis apelando solo a correlación de las manifestaciones clínicas, los hallazgos endoscópicos e histológicos, ya que no hay una correspondencia confiable entre esas mediciones, pues se pueden dar ocasiones en las que un paciente con gastritis severa no presente síntomas o también pacientes con síntomas acentuados presentando mucosas gástricas normales, resultando ambos casos atribuibles a una gastritis. (Valdivia, 2011)

Este autor describe con su aporte las maneras de diagnosticar la gastritis, entre las que se encuentran:

Manifestaciones clínicas: las gastritis pueden ser totalmente asintomáticas y en caso de existir síntomas estos no son propios, sino atribuibles a ella, como es la presencia de ardor, dolorabilidad o molestias postprandiales en epigastrio, llenura precoz, vinagreras, náusea, distensión abdominal, síntomas que también pueden estar presentes en dispepsia no ulcerosa, úlceras o neoplasias gástricas o duodenales y aún en el colon irritable.

Además, pueden manifestarse con hemorragias crónicas o agudas que podrían llegar a ser masivas con hematemesis y melena.

Hallazgos endoscópicos: los signos endoscópicos asociados a esta entidad incluyen edema, eritema, mucosa hemorrágica, punteados hemorrágicos, friabilidad, exudados, erosiones, nodularidad, pliegues hiperplásicos, presencia de signos de atrofia de la mucosa dada por visualización de vasos submucosos con aplanamiento pérdida de los pliegues acompañados o no de placas blanquecinas que corresponden a áreas de metaplasma intestinal. Estos signos endoscópicos pueden localizarse topográficamente a nivel del antro, cuerpo o en todo el estómago, denominándose gastritis antrales, gastritis corporal o pangastritis respectivamente.

Hallazgos histológicos: no se debe abusar del diagnóstico de gastritis, por lo que se requiere realizar la biopsia para confirmación histológica, establecer la presencia o ausencia de *Helicobacter pylori* o de otras formas de gastritis específicas.

Exámenes de laboratorio: las pruebas de laboratorio pueden usarse para determinar algunas causas de gastritis, como en el caso del *Helicobacter pylori* a través de métodos invasivos como la endoscopia y biopsias para el estudio histológico, realizar la técnica de la ureasa rápida, el cultivo y o el empleo de métodos no invasivos como la serológica para Ig G, la detección de antígeno en las deposición, y la prueba del aliento del C13 o C14 espirado con sensibilidades / especificidades de o más de 90/90 % a excepción de la serológica 80/90% y el cultivo 50/100% .

Tratamiento médico dietético-nutricional

De la investigación de Rojas (2017) puede extraerse que, este tipo de tratamiento es tan básico e importante como el farmacológico, tanto así que una persona que es diagnosticada con este tipo de patología debe mantener un riguroso régimen alimenticio durante toda su vida pues de este dependen las mejoras que se pueden alcanzar a nivel sintomatológico.

Según Montero (2010), una ingesta adecuada y suficiente de alimentos protectores como los cereales, vegetales, algunos tipos de frutas, va a evitar una rápida evolución en cuanto a los estadios de la patología, esto porque dichos alimentos ejercen una acción protectora sobre la mucosa. Si bien es cierto, estos alimentos protectores se relacionan directamente con la prevención del cáncer, al ser la gastritis crónica una de las causas principales de la aparición de cáncer gástrico, hace que sea de gran interés e importancia conocer cuáles todo lo relacionado con los mismos.

Tabla 1: Recomendaciones Alimenticias

EVITAR	PREFERIBLEMENTE	CON PRUDENCIA
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Alcohol. ▪ Café y té. ▪ Pimienta, pimienta molido, mostaza, vinagre. ▪ Temperaturas extremas de alimentos y bebidas. 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Cocciones sencillas: plancha, grill, horno, hervidos. ▪ Pasta, arroz, patata, pan blanco. ▪ Verduras cocidas y sin piel. ▪ Frutas cocidas, en compota y en conserva. ▪ Carnes magras, pescados, clara de huevo. ▪ Quesos y lácteos desnatados. ▪ Agua y bebidas sin cafeína. 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Verduras crudas y flatulentas. ▪ Ajo, cebolla, tomate, pepino, pimienta. ▪ Productos integrales o muy ricos en fibra. ▪ Frutas con piel, verdes o poco maduras. ▪ Leche entera, nata y mantequilla. ▪ Embutidos. ▪ Quesos fermentados y muy curados. ▪ Chocolate, bollería. ▪ Zumos de uva y cítricos. ▪ Bebidas carbonatadas.

Nota. Elaboración Propia. Adaptado de "La gastritis y su dieta" de Equipo editorial de Fisterra; 11 de marzo 2009. Recuperado de <https://www.fisterra.com/Salud/2dietas/gastritis.asp>

2.5 Úlceras.

Un consumo adecuado de nutrientes resulta extremadamente importante para la regulación de todas las fases que influyen en la cicatrización de heridas, así como la capacidad del cuerpo para poder favorecer la cicatrización de una manera adecuada. Dichos nutrientes son necesarios para la síntesis de ácidos nucleicos (ARN y ADN), proteínas y otros factores involucrados en la maduración y diferenciación tisular. El consumo óptimo de hidratos de carbono es importante para proveer la energía para la angiogénesis y deposición de nuevos tejidos. El consumo subóptimo de proteínas altera la formación de capilares, la proliferación de fibroblastos, la síntesis de proteoglicanos y de colágeno, afectando con ello la cicatrización, mientras que distintas vitaminas y minerales, como la vitamina A, C, E, magnesio, zinc y hierro, tienen un rol importante como cofactores de distintas enzimas involucradas en la síntesis proteica y de colágeno.

INTERVENCIÓN NUTRICIONAL PARA EL MANEJO Y PREVENCIÓN DE UPP

Las guías de la European Pressure Ulcer Advisory Panel (EPUAP) para la prevención y tratamiento de UPP, publicadas en el 2019, consideran esencial la terapia nutricional, emitiendo distintas recomendaciones para la prescripción dietética. En el paciente hospitalizado se debe promover el consumo de alimentos vía oral antes de la indicación de otras estrategias, por lo que se sugiere la prescripción de la dieta hospitalaria de forma individualizada, considerando modificaciones en consistencia en casos donde así se amerite, incorporando alimentos fortificados, ofreciendo asistencia para el consumo de alimentos y un ambiente tranquilo al momento del consumo, así como la evaluación de la ingesta de la dieta prescrita.

Energía

En pacientes con UPP, se debe dar un aporte adecuado de energía y una alimentación equilibrada en macronutrientes para que la proteína sea utilizada en la formación de la estructura celular y síntesis de colágeno y no en las vías energéticas. Heridas pequeñas tienen poco impacto en el gasto energético, pero heridas complicadas, pueden necesitar un

alto aporte de energía para la cicatrización. La medición del requerimiento de energía debe hacerse idealmente por calorimetría indirecta, sin embargo, esta técnica es poco accesible en los centros hospitalarios. En ausencia de la misma, se sugiere la prescripción de 30-35 kcal/kg, utilizando el juicio clínico para la elección del peso a utilizar (por ejemplo, peso ideal en caso de desnutrición, peso ajustado en obesidad y peso seco en condiciones de sobrehidratación) para evitar condiciones de sub y sobrealimentación.

Los hidratos de carbono y los lípidos son las fuentes primarias de energía en el cuerpo, jugando un papel importante en el proceso de cicatrización, sin embargo, no existen recomendaciones de las cantidades óptimas a prescribir, por lo que considerando lo estipulado para una alimentación saludable, se sugiere de 45-65% de hidratos de carbono y de 20-35% de lípidos(30).

Poco se ha explorado respecto a las fuentes alimentarias de estos nutrientes, documentándose que la glicación avanzada asociada al consumo de hidratos de carbono no saludables (azúcares simples, productos industrializados) afecta la fase de granulación al disminuir el recambio de colágeno tipo I, mientras que los ácidos grasos omega 3 pueden ser de utilidad al promover la inmunomodulación del hospedero más que la cicatrización per se, al poseer propiedades antiinflamatorias que inhiben la producción de eicosanoides y otros mediadores como el factor de activación plaquetario, IL-1 y TNF- α (31).

Proteínas Las proteínas son esenciales en todas las etapas de la cicatrización de las UPP. Participan en la multiplicación celular, síntesis de colágeno y tejido conectivo, así como también para la preservación de la función inmune, reducción del tamaño y profundidad de las UPP. Por lo tanto, el aporte debe de ser adaptado a las necesidades de cada individuo dependiendo del número y severidad de úlceras por presión, estado nutricional, comorbilidades y tolerancia a la alimentación(17), recomendándose compensar las pérdidas de nitrógeno durante el exudado de la UPP(26).

Los resultados de un ensayo clínico publicado por Ohura et al. en 2011 mostraron mejorías en cicatrización tras 8 semanas de una intervención nutricional alta en calorías y proteína (37.9 kcal y 1.62 g/kg) en comparación con una intervención estándar (29.1 kcal y 1.24 g/kg)(32), por lo que las guías EPUAP sugieren el aporte proteico en un rango de 1.25 a 1.5 g/kg/día(28).

En los últimos años se ha descrito que la utilidad del balance nitrogenado puede causar controversia en pacientes con fístulas, heridas, quemaduras y úlceras, al subestimar las pérdidas de nitrógeno a través de fluidos distintos a la orina, además de requerir una cuantificación exacta del nitrógeno ingerido por el paciente, lo que se vuelve complicado en el paciente con alimentación por vía oral(33). Sin embargo, en este contexto, se debe valorar el someter a estos pacientes a un balance nitrogenado de control, interpretando con cautela los resultados para estimar un adecuado aporte proteico.

2.6 Cirugías

NUTRICIÓN PERIOPERATORIA

Se define como la Terapia Nutricional y Metabólica administrada ya sea en forma Enteral o Parenteral al enfermo quirúrgico, los días previos o posteriores a la intervención quirúrgica, con el objetivo de preservar, mantener o recuperar la masa magra o masa celular metabólicamente activa, con el fin de tener una mejor respuesta a la injuria, y disminuir morbi-mortalidad.

Sin embargo, los estudios prospectivos diseñados para determinar la eficacia del soporte nutricional perioperatorio en la reducción de la frecuencia de complicaciones postquirúrgicas, arrojaron resultados contradictorios. Las dificultades para llegar a un consenso en la literatura médica con relación a las indicaciones y uso de la nutrición perioperatoria se debe a una serie de factores entre los cuales tenemos:

1. Fallas en el diseño experimental; los estudios existentes no dividen los pacientes de acuerdo con su grado de desnutrición o diagnóstico primario, o estadio de la enfermedad, edad del paciente o presencia de otras enfermedades;
2. Los problemas técnicos intraoperatorios, los cuales pueden influenciar en los resultados operatorios independientemente del estado nutricional, no son comentados;
3. La duración del soporte nutricional administrado en el preoperatorio es variable;
4. No existe un punto de repleción nutricional adecuado que pueda ser fácilmente identificado;
5. Tratamientos inadecuados;
6. Definiciones imprecisas de complicaciones y otros factores (5).

3.1. Nutrición Preoperatoria

Para determinar qué pacientes serían tributarios a Nutrición Preoperatoria se sugieren dos métodos:

1. Índice de Riesgo Nutricional (IRN)

IRN: $1,519 \text{ Albúmina sérica gr/l} + 0,417 \times (\text{peso actual/ peso usual}) \times 100$

De acuerdo con la cifra obtenida:

Desnutrición leve 97,5

Desnutrición moderada 83,5 - 97,5

Desnutrición grave 83,5

2. Valoración Global Subjetiva

La evaluación clínica subjetiva es el método más antiguo, múltiple y de menor costo usado para hacer una evaluación nutricional. En la actualidad se ha demostrado que tiene una buena correlación con la valoración objetiva que puede ser aplicada con tan alto grado de concordancia y exactitud como dichas pruebas; de allí el interés de la FEDERACIÓN LATINOAMERICANA DE NUTRICIÓN PARENTERAL Y ENTERAL (FELANPE) de poner en práctica en la mayor parte de hospitales esta herramienta de trabajo (Ver

Anexo N° 1).

La Valoración Global Subjetiva consta de 3 partes:

A. Historia (anamnesis) que incluye:

1. Cambios del peso corporal,
2. Cambios en la dieta,
3. Síntomas gastrointestinales,
4. Capacidad funcional.

B. Examen físico. Donde se evalúa:

1. Pérdida de grasa subcutánea,
2. Atrofia de músculos,
3. Presencia de edemas.

C. Calificación:

- | | | |
|--|---|---|
| 1. Bien Nutrido | A | |
| 2. Moderadamente desnutrido o con riesgo de desnutrición | | B |
| 3. Severamente desnutrido | C | |

Siendo tributarios de algún tipo de Terapia Nutricional los pacientes que se encuentran en las categorías B y C, se les completan sus estudios con una valoración Nutricional Objetiva, para su monitoreo.

Buzby, en grupo de estudio cooperativo sobre NPT en el perioperatorio en pacientes quirúrgicos, demostró menos complicaciones infecciosas y no infecciosas con NPT en pacientes con desnutrición severa.

Se recomienda Nutrición Parenteral o Nutrición Mixta en todo paciente que vaya a ser sometido a Cirugía Mayor no urgente y con desnutrición severa por un lapso de 7 a 10 días. El enfermo bien nutrido, desnutrido leve o moderado, tendrá mejor beneficio con cirugía inmediata y apoyo nutricional postoperatorio.

Actualmente se recomienda la Nutrición Enteral precoz, la cual se define como el inicio de la Nutrición Enteral dentro de las primeras 36 horas del postoperatorio, ya sea a través de sonda nasoyeyunal o yeyunostomía, ya que la actividad mioeléctrica se recupera después de las 6 horas del postoperatorio; se ha demostrado disminuir la respuesta metabólica a la injuria (8).

Para algunos autores es muy valiosa la información que puede obtenerse de índices simples como son:

- La pérdida del peso $\geq 10\%$ reciente no intencional,
- El peso corporal menor 80% del peso ideal,
- La albúmina sérica menor de 30 gr/lit,

- Recuento total de linfocitos por debajo de 1200 m3,
- Circunferencia muscular media del brazo menor 80 % del valor comparable de la población.

Sin embargo, en el paciente con estrés esos cambios pueden tener difícil interpretación, particularmente en un tiempo corto, porque pueden confundirse con factores como retención de agua.

3.2. Requerimiento de Nutrientes

El cálculo de requerimientos pueden hacerse en general por 3 métodos.

1. Calorimetría Indirecta. Calcula el Gasto Energético a partir del consumo de O2 (VO2) y de la producción del CO2 (VCO2). También nos da el Cociente Respiratorio (RQ). El RQ nos indica el combustible o sustrato que de preferencia está consumiendo nuestro organismo.

	RQ	:	VCO2/VO2
Para los:	Carbohidratos	es	1,0
	Grasas	es	0,7
Proteínas es	0,8		

2. Harris Benedict corregida por factor actividad y de agresión, propuestas por Long. Cálculo del Gasto Energético Basal:

$$\text{GEB(mujeres)} = 66,5 + (\text{peso kg} \times 9,7) + (\text{talla} \times 1,8) - (\text{edad}-4,7)$$

$$\text{GEB(hombres)} = 66 + (\text{peso kg} \times 13,7) + (\text{talla} \times 5) - (\text{edad}-6,8)$$

A lo anterior añadir para el cálculo diario de necesidades calóricas:

$$\text{GEB} \times \text{Factor de Actividad} \times \text{Factor de Agresión} \times \text{Factor Térmico}:$$

Factor de Actividad	:	Encamado	=	1,2
No Encamado		Encamado	=	1,3

Factor de Agresión:

Sin complicaciones	=	1
Cirugía menor	=	1,1
Cirugía mayor	=	1,2
Infección leve	=	1 - 1,2
Infección moderada	=	1,2 - 1,4
Peritonitis	=	1,4
TEC	=	1,6
Quemaduras < 20%	=	1 - 1,5

Quemaduras 20-40%	=	1,5 - 1,8
Quemaduras > 40%	=	1,8 - 2

En la actualidad, se asume que esta fórmula sobreestima los requerimientos de los pacientes entre 20 - 30%.

3. Nomograma obtenidos en base a Calorimetría Indirecta 25 - 30 kcal/kg/dRa

Para el inicio de una Terapia Nutricional se recomienda las dosis de la Tabla N° 1. Los requerimientos de agua pueden variar de acuerdo al Balance Hidroelectrolítico. Se mencionan las dosis mínimas y máximas, macronutrientes y micronutrientes (Tabla N° 1, 2, 3, 4).

Tabla N° 1: Recomendaciones diarias de agua y macronutrientes

	POR	KG	PESO		CORPORAL
AGUA			30	-	50 ML
PROTEÍNAS			1	-	2 GR
CARBOHIDRATOS			2	-	7 GR
GRASAS			0,6	-	1,3 GR

Tabla N° 2: Recomendaciones de Electrolitos

	POR	KG	PESO		CORPORAL
Na			1	-	4 mEq
K			1	-	4 mEq
mg			0,10	-	0,40 mEq
Ca			0,15	-	0,20 mEq
P			0,20	-	0,30 mmol
Zn			0,15	-	0,30 MG
Cl			1	-	4 mEq

Tabla N° 3: Recomendaciones de Oligoelementos

ZINC			2,5	-	4 mg
COBRE			0,5	-	1,5 mg
CROMO			0,01	-	0,02 mg
MANGANESO			0,15	-	0,8 mg
SELENIO				0,120	mg
YODO				0,120	mg
HIERRO		(HOMBRES)			1
HIERRO		(MUJERES)			2

COBALTO (Vit. B12) 0,002 - 0,005 mg

Tabla N° 4: Recomendaciones de Vitaminas

VITAMINAS AMA (*)

A	UI		3300
D	UI		200
E	UI		10
K	mg		0,5
B1	mg		3
B2	mg		3,6
NIACINA		mg	40
B6	mg		4
B12	ug		5
PANTOTÉNICO		mg	15
C	mg		100
ÁCIDO FÓLICO		mg	0,4
BIOTINA		mg	60

(*) **Asociación Médica Americana**

Para el mejor aprovechamiento de los macronutrientes se recomienda mantener una distribución adecuada de los insumos.

- Proteínas 10 - 20 %
- Carbohidratos 50 - 70 %
- Grasa 20 - 30 %

En pacientes en Cuidados Intensivos mantener una relación calórica/nitrógeno 80-100/l.

En pacientes más estables relación calórico/nitrógeno 100- 200/l, teniendo en cuenta que la distribución de macronutrientes y la relación calórico/nitrógeno puede variar en patologías especiales (EPOC, Diabetes, Insuficiencia Renal Agudas y otros).

Los grupos de trabajo de la Sociedad Española de Nutrición Parenteral y Enteral (SENPE) y de la Sociedad Española de Medicina Intensiva (SEMIUC), hacen recomendaciones prácticas sobre:

A. Recomendaciones Calóricas Generales

- I. Realizar el cálculo en función del grado de estrés metabólico (TABLA N° 05).

Tabla N° 5: Aporte Calórico y Nitrogenado en función del Grado de Estrés

GRADO	AA/Kg/DIA	Kcal/GR	N
0	1,1 - 1,2		150:1

	1		1,3	-	1,5	130:1
	2		1,6	-	1,8	110:1
3	> 1.9	80/100:1				

2. Evitar la sobrecarga calórica (Kcal total/kg/día : 30 -35)
3. Evitar la sobrecarga de glucosa (< 5 gr/kg/día)
4. Evitar la sobrecarga de grasa (<1,5 gr/kg/día)
5. Administrar la Nutrición Parenteral en un periodo de tiempo no inferior a 10 horas/día
6. Utilizar el peso real en los pacientes malnutridos y el peso corporal ajustado a los obesos:

$$((\text{peso real} - \text{peso ideal}) \times 0,25) + \text{peso ideal}$$

7. La proposición más habitual de calorías en proteínas, lípidos e hidratos de carbono es de 20, 30 y 50 respectivamente.
8. Evitar el déficit de ácidos grasos esenciales en Nutrición Parenteral (administrar un 3-6% del Total de calorías en forma de Ácido Linoleico).
9. Sólo en situación de resistencia no dominable a la insulina, podrán utilizarse polioles junto con glucosa, aunque en determinados países de la Unión Europea están prohibidos.

B. Recomendaciones de Proteínas

1. Realizar el cálculo en función del grado de estrés metabólico (Tabla N° 5).
2. No parece útil sobrepasar el aporte de 2 gr de proteínas o de aminoácidos/Kg/día.
3. Para la administración se seguirán las mismas pautas que para el aporte calórico.
4. Se prestará atención a los patrones específicos de aminoácidos adaptados a la fase de estrés y a la enfermedad específica del paciente.

Nutrición

Postoperatoria

Aún no se sabe cuál es el periodo de inanición postoperatorio que puede ser tolerado sin complicaciones, pero seguramente depende del estado nutricional previo del paciente, de la severidad del estrés operatorio y de la naturaleza e importancia de la enfermedad concurrente. Idealmente, la alimentación postoperatoria puede ser administrada a través del tracto gastrointestinal si se ha creado un acceso postpilórico o se dejó una sonda nasoyeyunal durante la cirugía, si no es así, puede utilizarse nutrición parenteral (5).

• INDICACIÓN DE NPT EN EL POSTOPERATORIO

1. Paciente postquirúrgico de cirugía mayor del que se sospecha inanición, o no pueda utilizar la vía oral por 7 días.
2. Pacientes que fueron intervenidos de urgencia con desnutrición moderada a severa.
3. Pacientes que tuvieron indicación de nutrición preoperatoria.

TERAPIA PERIOPERATORIA

1. Se debe administrar soporte nutricional preoperatorio a los pacientes con malnutrición que necesitan una cirugía mayor, pero que no pueden someterse a ella inmediatamente; también a aquellos pacientes que deberán sobrellevar un período importante de inanición preoperatoria. Para los pacientes con malnutrición severa, el soporte nutricional deberá instituirse dentro de los tres primeros días de hospitalización.
2. El soporte nutricional preoperatorio no está indicado rutinariamente para pacientes con malnutrición leve o moderada, que sean candidatos para una intervención quirúrgica mayor, y que puedan someterse a ella pronto. El soporte nutricional preoperatorio administrado en cantidades adecuadas por 7 a 10 días, puede ser benéfico para pacientes con malnutrición severa.
3. El soporte nutricional postoperatorio puede estar indicado en pacientes con malnutrición que deberán sobrellevar un período de inanición tras la cirugía. En los pacientes con malnutrición leve, el soporte nutricional puede ser benéfico si se espera que el periodo de inanición puede ser superior a una semana. Idealmente, el acceso para la nutrición enteral se obtiene durante la operación. En los pacientes con malnutrición severa, es prudente instituir el soporte nutricional dentro de los primeros tres días posteriores a la cirugía.

2.7 Cáncer

El cáncer gástrico es una de las neoplasias malignas más importantes en México por su frecuencia y mortalidad, ya que constituye la segunda causa de muerte por cáncer y es el primero en frecuencia de origen gastrointestinal.

El diagnóstico: en etapas avanzadas es casi una constante debido entre otras cosas, a la indolencia de los individuos y médicos ante signos indicadores de afección gástrica.

Factores de riesgo: no se conocen las causas específicas pero se han referido varios agentes ambientales. El consumo de alimentos salados o ahumados o con gran cantidad de nitritos se ha relacionado claramente. Se ha observado que esta neoplasia es menos frecuente en regiones donde se consumen altas cantidades de verduras, frutas y cereales, ricos en vitamina A y C. La infección por *Helicobacter pylori* se vincula con adenocarcinomas y linfomas gástricos.

Manifestaciones clínicas: debido a la inespecificidad de los síntomas, la mayoría de los pacientes tiene tumores avanzados cuando se establece el diagnóstico. Es común que estos individuos reciban tratamiento prolongado por enfermedad ácido-péptica sin corroboración endoscópica. Los síntomas como pérdida de peso, anorexia, fatiga y malestar epigástrico continuo, señalan de forma invariable afección avanzada e incurable. Tratamiento: la gastrectomía subtotal con fines curativos se practica en anomalías antrales pequeñas, mientras que en las malformaciones restantes el procedimiento de elección es la gastrectomía total radical con reconstrucción esófago-yeyunal. En neoplasias gástricas avanzadas se justifican las excisiones paliativas que liberan al enfermo de la obstrucción,

hemorragia y dolor. La radioterapia (Rt) y/o quimioterapia (Qt) se emplean bajo diferentes esquemas como terapia adyuvante, neoadyuvante ó concomitante(1).

Estado Nutricio y Cáncer Gástrico

- Las neoplasias de tubo digestivo interfieren directamente en el proceso de digestión y absorción, dependiendo por supuesto de la localización de la misma, de tal manera que este tipo de neoplasias se caracterizan por su vínculo con la desnutrición. Además del órgano involucrado, la desnutrición está relacionada al tipo y estadio de la neoplasia, así como a la terapia antineoplásica aplicada. El determinar desnutrición en este particular grupo de pacientes requiere de una serie de parámetros que no se logran obtener de inmediato, motivo por el que la medida más viable de primera instancia es la toma del peso, a través de la cual se puede determinar la pérdida de peso involuntaria, parámetro empleado en un gran número de estudios, considerándolo como un signo significativo de desnutrición. En la mayoría de los pacientes oncológicos se observa pérdida de peso, considerándolo más frecuente en tumores sólidos que en neoplasias hematológicas; de acuerdo a un estudio en el que se evaluó la pérdida de peso en los seis meses precedentes al diagnóstico de cáncer, la incidencia de pérdida de peso en pacientes con cáncer gástrico fue de 83 a 87 %, siendo éstos pacientes los que presentaron la incidencia más alta (2). La pérdida de peso involuntaria de más del 5% del peso habitual o bien durante los últimos seis meses se considera clínicamente significativa (3). La pérdida de peso en estos pacientes es un factor pronóstico de menor respuesta a la terapéutica antineoplásica así como disminución en la calidad de vida (3). Pacientes desnutridos que fueron sometidos a cirugía mayor tuvieron más riesgo de morbimortalidad postoperatoria que aquellos pacientes que se encontraban en un adecuado estado nutricional (2). Es importante considerar que la terapia antineoplásica (Cirugía, Rt y Qt) a su vez tiene repercusiones que inciden negativamente en el peso de los pacientes (5).

Apoyo Nutricional

Independientemente de si la meta del tratamiento oncológico es la curación o la paliación, la detección temprana de problemas nutricionales y la intervención rápida son esenciales. La atención nutricional temprana puede prevenir o reducir las complicaciones asociadas característicamente con el tratamiento del cáncer (2). Muchos problemas de la nutrición se originan con los efectos locales del tumor. Los tumores gástricos pueden producir obstrucción, náusea, vómito, digestión deficiente o malabsorción. Además, pueden ocurrir alteraciones marcadas en el metabolismo normal de hidratos de carbono, proteínas y lípidos.(6) Se ha demostrado que la identificación de problemas nutricionales y el tratamiento de síntomas relacionados con la nutrición estabilizan o revierten la pérdida de peso en 50% a 88% de los pacientes oncológicos.(7) Dado que el estado de nutrición puede comprometerse rápidamente por los efectos locales y sistémicos de la enfermedad, un adecuado estado nutricional desempeña una función importante durante el tratamiento y la recuperación, ya que la terapéutica antineoplásica a su vez repercute adversamente en el mismo. Es por esto que además de la detección e intervención tempranas, el monitoreo cercano y la evaluación durante todas las fases del tratamiento y la recuperación, son fundamentales para lograr o mantener el estado nutricional del paciente. Metas de la terapia nutricional• Un estado de nutrición óptimo es una meta importante en la terapéutica de

personas diagnosticadas con cáncer. Si bien las recomendaciones para el tratamiento nutricional pueden variar durante el período continuo de la atención, el mantener la ingesta adecuada es importante. Independientemente de si los pacientes estén sometidos a tratamiento activo, recuperándose del mismo o en remisión, el beneficio de la ingesta adecuada de energía y nutrientes está bien documentado (8-10) Metas del tratamiento nutricional: • Evitar o revertir las deficiencias de nutrientes. • Conservar un índice de masa corporal (IMC) adecuado • Ayudar a los pacientes a tolerar mejor los tratamientos. • Proteger la función inmune, con lo cual se disminuye el riesgo de infección. • Ayudar en la recuperación • Mejorar en lo posible la calidad de vida. Los pacientes con cáncer en estadio avanzado pueden recibir apoyo nutricio incluso cuando el tratamiento no contribuya al aumento de peso (11,12). Dicho apoyo puede ayudar a reducir la astenia y mejorar el bienestar del paciente. En éstos pacientes, la meta del tratamiento nutricional más que revertir la desnutrición es lograr la tolerancia y el alivio de los síntomas(13).

Métodos de apoyo nutricional

Vía oral El método de primera elección para el apoyo nutricio de estos pacientes es la vía oral, realizando las modificaciones dietéticas requeridas de acuerdo a la sintomatología y condición del paciente. Una nutrición adecuada puede mejorar la evolución clínica y la calidad de vida del paciente oncológico (14). Entre la principal sintomatología a tratar en estos pacientes se encuentra la anorexia, sensación precoz de plenitud, náusea y vómito. En estos casos, la dieta debe ser fraccionada en quintos, reducida en lípidos, controlada en condimentos y de ser necesario, complementar con fórmula polimérica. Las fórmulas poliméricas empleadas por ésta vía deben estar claramente Vía oral El método de primera elección para el apoyo nutricio de estos pacientes es la vía oral, realizando las modificaciones dietéticas requeridas de acuerdo a la sintomatología y condición del paciente. Una nutrición adecuada puede mejorar la evolución clínica y la calidad de vida del paciente oncológico .

Entre la principal sintomatología a tratar en estos pacientes se encuentra la anorexia, sensación precoz de plenitud, náusea y vómito. En estos casos, la dieta debe ser fraccionada en quintos, reducida en lípidos, controlada en condimentos y de ser necesario, complementar con fórmula polimérica. Las fórmulas poliméricas empleadas por ésta vía deben estar claramente anorexia secundaria a las complicaciones mencionadas, lo que a su vez influye en la pérdida de peso. Dados los efectos adversos posquirúrgicos que se pueden presentar, el paciente gastrectomizado requiere reintegrar la vía oral paulatinamente.

De acuerdo a la experiencia en el Instituto Nacional de Cancerología (INCan), posterior a la cirugía, el paciente permanece en ayuno de 3 a 5 días. Una vez que inicia la vía oral, el esquema de alimentación es el siguiente:

- Se inicia con dieta de líquidos claros y de acuerdo a tolerancia se progresa a dieta blanda baja en residuo y lípidos, sin azúcares simples e irritantes;
- se fracciona en cinco tomas alternando líquidos y alimentos sólidos con una hora de diferencia aproximadamente. Posterior a la alta hospitalaria, el paciente debe continuar tomando los líquidos antes o después de las comidas, evitar alimentos o líquidos excesivamente fríos o calientes, excluir

bebidas carbonatadas, café, especias, picante y alimentos ricos en grasa; importante también es que coma despacio y mastique bien los alimentos.

- Frecuentemente después de una gastrectomía hay deterioro nutricional y muchos pacientes tienen dificultad para recuperar el peso anterior a la cirugía, por lo que el paciente debe estar bajo seguimiento nutricional en consultas periódicas, a través de las cuales se irán realizando a la dieta las modificaciones y ajustes necesarios. Vía enteral Cuando el paciente no logra cubrir sus requerimientos por vía oral, sea porque no puede o no debe utilizarla, es necesario recurrir a otra vía de alimentación. En la toma de esta decisión, es importante informar al paciente y a sus familiares la relevancia, implicaciones y alcances del apoyo nutricional, de forma que ellos estén involucrados en la misma.

El apoyo nutricional enteral y endovenoso reducen el riesgo de desnutrición e interrupciones en la terapia antineoplásica que pueden influir en el desenlace. Cada forma de soporte nutricional presenta ventajas y desventajas. Es crítico evaluar el diagnóstico, el pronóstico, el grado de desnutrición y la función del intestino. Toda vez que el intestino se encuentre funcional, la alimentación enteral debe ser la vía de elección.

Los beneficios de la nutrición enteral comparada con la endovenosa, son que continúa utilizando el intestino, siendo por ende más fisiológica, tiene menos complicaciones, suele administrarse más fácilmente y su costo es significativamente inferior.

Por otra parte, los nutrientes son metabolizados y utilizados más eficazmente por el organismo. Su indicación es clara en diversas patologías, en lo que al paciente oncológico se refiere, su empleo es mayor en las neoplasias del tubo digestivo (particularmente cabeza y cuello, esófago, estómago y páncreas).

En el paciente con cáncer gástrico, aún si la vía oral es viable, la presencia de una estenosis parcial impide cubrir por esta vía el requerimiento de energía total, ya que generalmente el paciente sólo alcanza a tolerar pequeñas cantidades de alimento, por lo que colocando la sonda posterior a la obstrucción se logra alimentar adecuadamente al paciente. En los que cursan con anorexia y/o saciedad temprana severas, con la alimentación enteral por infusión continua logran cubrir sus requerimientos. Como ya se mencionó, el paciente sometido a gastrectomía tiende a comprometer su estado nutricional, por lo que es necesario valorar el soporte nutricional postoperatorio, ya que llega a tardar más de 10 días en cubrir por vía oral su requerimiento de energía.

La alimentación enteral se puede emplear en forma precoz en estos pacientes, en cuyo caso estamos hablando de nutrición enteral temprana (NET), la cual se inicia durante las primeras 36 horas desde la cirugía. La NET en pacientes sometidos a cirugía abdominal mayor ha reportado los siguientes beneficios: disminución significativa de la permeabilidad en la mucosa intestinal, recuperación rápida de la función gastrointestinal, mejora significativa en el metabolismo proteico y reducción importante de las complicaciones infecciosas. A su vez, la alimentación enteral “per se” se asocia con prevención de atrofia de la mucosa intestinal, disminución de la translocación bacteriana, mejora en la oxigenación intestinal y reducción en costos para el paciente. En los pacientes con enfermedad irrecusable o con

metástasis, la colocación de una sonda de alimentación permite mantener el acceso enteral. En el paciente con cáncer gástrico o gastrectomizado se recomienda que la ruta de administración sea naso-yeyunal o yeyunostomía, lo cual depende del tiempo a emplear la alimentación y las condiciones clínicas del paciente. El tipo de infusión que mejor toleran es continua. En lo que a fórmulas de alimentación se refiere, actualmente existen en el mercado una gran variedad de éstas, que van desde la polimérica estándar, semielementales, modulares y especializadas (para DM, insuficiencia renal, inmunomoduladoras, cáncer).

Esta última de reciente introducción en el mercado mexicano, por lo que apenas se está evaluando su aceptación en los pacientes del INCan. En relación al uso de nutrimentos específicos, en el paciente oncológico destaca la glutamina, ya que es una fuente de energía clave para el intestino y ha demostrado que ayuda a mantener su salud e integridad, protegiéndolo del daño producido por la radioterapia y la quimioterapia.

Las fórmulas inmunomoduladoras (adicionadas con dosis terapéuticas de nutrimentos como: glutamina, arginina, aminoácidos de cadena ramificada, ácidos grasos esenciales y RNA), se han asociado en el paciente con cáncer gástrico con reducción en la incidencia de infecciones posoperatorias y días de estancia hospitalaria, comparadas con fórmula estándar, NPT o hidratación endovenosa.

Sin embargo, aún se requiere de investigación adicional en estos pacientes, ya que los estudios varían en criterios de evaluación y población, así como en la comprobación de los beneficios mencionados .

La elección de la fórmula depende de la condición clínica del paciente, función gastrointestinal y recursos económicos. Entre las contraindicaciones para el soporte nutricional enteral tenemos, un tracto gastrointestinal con malfuncionamiento, condiciones de mala absorción, obstrucciones mecánicas, sangrado agudo, diarrea grave, vómito incoercible, fístulas gastrointestinales en lugares difíciles de derivar con una sonda entérica, procesos intestinales inflamatorios como íleo prolongado y enterocolitis grave.

La trombocitopenia y las condiciones pancitopénicas generales que son derivadas de la terapia antineoplásica pueden también evitar la colocación de las sondas entéricas. Vía Endovenosa La nutrición endovenosa o comúnmente llamada nutrición parenteral total (NPT) puede indicarse en los pacientes oncológicos que no deben o pueden utilizar la vía oral o enteral como aquellos con obstrucción, náusea y vómito incoercible, síndrome de intestino corto o íleo, diarrea o mala absorción grave, mucositis G-III, esofagitis aguda, enteritis post Qt-Rt, fístulas gastrointestinales de alto gasto que no pueden derivarse mediante la intubación enteral y en aquellos que serán sometidos a gastrectomía y cursen con desnutrición severa .

En el posoperatorio de estos pacientes, se debe buscar la transición a la vía enteral lo antes posible o bien, se puede manejar un esquema de alimentación mixto endovenosa-enteral y una vez verificada la tolerancia a la enteral, destetar la endovenosa. Es importante tener en cuenta en el cálculo inicial de la alimentación endovenosa el síndrome de realimentación, la complicación metabólica que resulta de la repleción rápida de potasio, fósforo y magnesio en pacientes con desnutrición severa o caquécticos .

El destete del soporte nutricional endovenoso requiere coordinación entre el personal médico y el de nutrición, ya que además de que se haga bajo la premisa de que el paciente esté tolerando otra vía de alimentación, continúe bajo vigilancia nutricional. Dado que el soporte endovenoso se administra ininterrumpidamente, el destete requiere la reducción gradual en tasa y tiempo, evitando hacerlo abruptamente.

Cuando se realiza la transición a alimentación enteral, la NPT puede disminuirse al 50% cuando la alimentación enteral alcanza 33% a 50% de la tasa que se tiene como objetivo y discontinuarse cuando la alimentación alcanza el 75% de la meta. Cuando la transición es a la nutrición oral, la NPT puede disminuirse al 50% si el paciente tolera una dieta completamente líquida o más y discontinuarse una vez que los alimentos sólidos se toleran además del consumo de líquidos adecuados. Entre las contraindicaciones para el uso de la NPT tenemos: intestino funcional, la necesidad de soporte nutricional por menos de 5 días, incapacidad para obtener acceso intravenoso y pronóstico que no justifica el soporte nutricional agresivo. Las afecciones adicionales que deben generar dudas son las siguientes: el paciente o la persona a cargo de la atención no desea la nutrición endovenosa, el paciente es hemodinámicamente inestable, existen trastornos metabólicos o electrolíticos importantes o el paciente se encuentra anúrico sin diálisis.

La toma de decisión para el apoyo nutricional del paciente con cáncer gástrico debe ser hecha en base a las características individuales del paciente, su condición clínica, grado de desnutrición y el tiempo previo a la terapia antineoplásica con el que se cuenta.

2.8 Nutrición en el Síndrome de Intestino Corto

Información sobre los intestinos

Los intestinos son el intestino delgado y el intestino grueso (colon). Ayudan al cuerpo a absorber nutrientes de los alimentos que come y los líquidos que toma.

- El intestino delgado absorbe carbohidratos, proteínas, grasas, vitaminas y minerales. Mide alrededor de 15 a 20 pies de largo y se divide en 3 secciones. La primera sección es el duodeno, la segunda el yeyuno y la última es el íleon. Cada parte tiene una función específica sobre cómo el cuerpo digiere y absorbe los nutrientes.
- El colon absorbe agua y minerales. Mide alrededor de 5 pies de largo.

Cuando se le extirpa una parte del intestino, la parte que queda se puede adaptar. Lo hace al absorber los nutrientes y líquidos que normalmente los hubiera absorbido la parte que fue extirpada. Esto significa que se pueden extirpar partes del intestino sin tener un impacto de importancia en su salud nutricional.

Sin embargo, lleva tiempo para que se adapte la parte que queda. Durante un tiempo después de su cirugía, es posible que el cuerpo no absorba nutrientes, líquidos, vitaminas y minerales tan bien como lo hacía antes de su cirugía.

Volver al principio_

Síndrome del intestino corto

El síndrome del intestino corto es un conjunto de síntomas que ocurren mientras la parte del intestino que queda se adapta después de su cirugía. Puede reducir estos síntomas siguiendo las pautas en este recurso.

Las personas con síndrome del intestino corto podrían tener:

- Gases
- Calambres
- Diarrea (heces sueltas o aguadas)
- Pérdida de líquido
- Pérdida de peso

Pautas alimentarias

Siga estas pautas mientras el intestino se recupera.

Haga 6 a 8 comidas pequeñas por día

Hacer comidas pequeñas y frecuentes estresará menos su intestino más corto. Las comidas pequeñas ayudarán a controlar sus síntomas y es más fácil para el cuerpo digerirlas y absorberlas.

- Coma con lentitud y mastique bien la comida.
- Cuando el intestino se adapte, puede volver a tener 3 comidas por día.

Solo tome ½ taza (4 onzas) de líquido durante las comidas

Tomar grandes cantidades de líquidos con las comidas empuja su comida a través del intestino más rápidamente. Esto quiere decir que es posible que no digiera o absorba suficientes nutrientes.

- Tome la mayoría de los líquidos entre las comidas, al menos 1 hora antes o después de las comidas.

Incluya suficientes nutrientes en sus comidas para ayudarlo a sanar.

Su comidas deberían ser:

- **Con alto contenido de proteínas.** Ejemplos de alimentos ricos en proteínas son:
 - Pescado
 - Las aves (pollo, pavo)
 - Carne (res, ternera y cordero)
 - Huevos
 - Tofu
 - Productos lácteos (leche, queso)
 - Mantequilla de maní cremosa y otras

2.9 Nutrición en la Pancreatitis Crónica. Dieta en la enfermedad de Wilson.

Pancreatitis Fisiopatología y tratamiento médico:

El término pancreatitis se aplica a la inflamación del páncreas y se caracteriza por el edema, el exudado celular y la necrosis grasa. La enfermedad puede ser leve y de resolución espontánea a grave, acompañada de autodigestión, necrosis y hemorragia del tejido pancreático. Ranson et al. (1974) identificaron 11 signos que pueden determinarse a lo largo de las 48h siguientes al ingreso hospitalario y tienen relevancia en el pronóstico. Por medio de estos signos, es posible determinar el desenlace más probable de la hospitalización. Puede ser necesario realizar una intervención quirúrgica. La pancreatitis se clasifica como aguda o crónica; en esta última forma, el alcance de la destrucción pancreática es tal que provoca una importante disminución de las funciones exocrina y endocrina que puede dar lugar a digestión insuficiente y diabetes. La sintomatología de la pancreatitis comprende desde dolor continuo o intermitente de intensidad variable a dolor abdominal superior intenso, el cual puede irradiar hacia la espalda. El consumo de alimentos puede originar un empeoramiento de los síntomas. Las manifestaciones clínicas pueden incluir, igualmente, náuseas, vómitos, distensión abdominal y esteatorrea. La hipotensión, la oliguria y la disnea complican los casos de mayor gravedad. En estos casos, se produce una destrucción amplia de tejido pancreático con fibrosis ulterior, disminución de la producción enzimática, y la amilasa y la lipasa séricas pueden ser normales. No obstante, la ausencia de enzimas que favorezcan la digestión de alimentos provoca esteatorrea e hipoabsorción.

El consumo de alcohol, el tabaquismo, el peso corporal, factores genéticos y algunos medicamentos influyen en el riesgo de padecer pancreatitis. Así pues, las modificaciones dietéticas son importantes tras este diagnóstico. Las recomendaciones dietéticas varían según se trate de enfermedad aguda o crónica. La obesidad parece ser un factor de riesgo para la aparición de pancreatitis y para una mayor gravedad de esta. Es frecuente encontrar hipocalcemia. También se produce hipoalbuminemia, con el consiguiente desplazamiento de líquido al tercer espacio. El calcio, que está unido a la albúmina, se ve afectado por este proceso y puede parecer falsamente descendido. Otro acontecimiento es la formación de «jabones» en el intestino a partir de calcio y ácidos grasos generados por la necrosis grasa, que reduce la absorción del calcio. El análisis de la concentración de calcio ionizado es un método para determinar el calcio disponible.

Pancreatitis aguda. El dolor asociado a la pancreatitis aguda (PA) se relaciona, en parte, con los mecanismos de secreción de las enzimas pancreáticas y la bilis. Por consiguiente, el tratamiento nutricional ha de adaptarse para reducir al

mínimo la estimulación de ambos sistemas (v. Algoritmo de fisiopatología y tratamiento asistencial: Pancreatitis). Anteriormente, se dejaba «descansar» al páncreas. Durante los episodios agudos, se suprime la alimentación por vía oral y se mantiene la hidratación por vía intravenosa. En los episodios de menor gravedad, se puede administrar una dieta líquida absoluta con una cantidad desdeñable de lípidos al cabo de varios días. Es preciso vigilar la aparición de dolor, náuseas o vómitos. El régimen alimenticio se debe ampliar con alimentos fácilmente digeribles en función de la tolerancia. La división de los alimentos a ingerir en seis comidas pequeñas puede potenciar la tolerancia.

La pancreatitis aguda grave da lugar a un estado hipermetabólico catabólico con alteraciones metabólicas inmediatas en el páncreas y también en órganos distantes. Las necesidades metabólicas son similares a las de la sepsis. El músculo libera aminoácidos que se desvían hacia la gluconeogenia. A menudo, estos pacientes muestran signos de desnutrición, como disminución de las concentraciones de seroalbúmina, transferrina y linfocitos. Es preciso prestar atención al régimen alimenticio y la ingesta de proteínas con el fin de mantener un equilibrio positivo del nitrógeno.

La alimentación oral ha de retrasarse en mayor medida cuando el cuadro agudo perdura a lo largo de varios días, como indicar la elevación persistente o recurrente de las concentraciones séricas de amilasa, el dolor abdominal continuo y el íleo; o cuando la interrupción de la succión nasogástrica se acompañe de la reaparición de la sintomatología, la presencia de una complicación, como un absceso pancreático o un pseudoquiste, o sospecha de obstrucción de los conductos pancreáticos principales. La vía óptima de nutrición en la pancreatitis aguda ha sido objeto de numerosas controversias a lo largo de los años. El desuso del tubo gastrointestinal en pacientes con pancreatitis aguda podría exacerbar la respuesta al estrés y la gravedad del cuadro, provocando más complicaciones e ingresos más prolongados; por este motivo, la NE es la forma preferida de tratamiento nutricional (McClave et al., 2006; Louie et al., 2005).

La NE conlleva un ahorro significativo y menos complicaciones infecciosas. En la mayoría de los pacientes con pancreatitis aguda el intestino vuelve a funcionar a los 2 o 3 días del ataque y se puede pasar rápidamente de fluidoterapia intravenosa a dieta oral. La NE y la NP son igual de eficaces respecto a los días transcurridos hasta la normalización de la amilasemia, es decir, días necesarios para reanudar la alimentación oral, restaurar la albuminemia, las infecciones nosocomiales y el resultado clínico en pacientes con pancreatitis de leve a moderada (Petrov, 2009). Los suplementos de moduladores de la inflamación y de la inmunidad sistémica podrían aumentar el efecto favorable de la NE y la NP sobre la evolución clínica (McClave et al., 2006).

El soporte nutricional incisivo supone en ocasiones el uso del tubo gastrointestinal. El lugar de administración y la composición del preparado determinan el grado de estimulación del páncreas.

La infusión en el yeyuno elimina las fases cefálica y gástrica de la estimulación del páncreas exocrino (McClave et al., 2006; Stanga et al., 2005). Aunque se han usado distintos preparados en la pancreatitis, ningún estudio ha determinado la ventaja relativa de los preparados estándar, parcialmente digerido, elemental, o «potenciador de la inmunidad». Los preparados con polímeros infundidos en varias secciones del intestino estimulan el páncreas más que los elementales y los hidrolizados. Es importante comprobar a menudo la tolerancia del paciente. Cuando sea posible volver a ingerir alimentos pueden precisar suplementos de enzimas pancreáticas para tratar la esteatorrea.

Estos casos graves de evolución prolongada pueden precisar de NP. Los pacientes con estrés leve a moderado pueden tolerar soluciones de dextrosa, mientras que aquellos con estrés grave requieren una fórmula mixta basada en dextrosa y lípidos con el fin de evitar las complicaciones asociadas a la intolerancia a la glucosa. No se recomienda incluir emulsiones lipídicas en un régimen de NP cuando la hipertriglicemia constituya la causa de la pancreatitis. Se debe determinar la concentración sérica de triglicéridos con anterioridad a la instauración de NP con lípidos. Los sujetos con concentraciones de triglicéridos inferiores a 400mg/dl pueden recibir lípidos. Asimismo, es preciso controlar estrechamente la glucemia debido al riesgo de desarrollo de endocrinopatías pancreáticas y a la existencia de una resistencia relativa a la insulina. Se pueden recetar antagonistas del receptor H2 con el propósito de reducir la síntesis de ácido clorhídrico, lo que atenúa la estimulación del páncreas. La somatostatina parece representar el mejor inhibidor de la secreción pancreática, por lo que puede añadirse a la solución de NP.

Pancreatitis crónica. A diferencia de la pancreatitis aguda, la pancreatitis crónica (PC) muestra una evolución lenta a lo largo de un período prolongado. Este trastorno se caracteriza por la recurrencia de episodios de dolor epigástrico de larga duración que puede irradiar hacia la espalda. El consumo de alimentos puede desencadenar el dolor. Las náuseas, vómitos o diarrea asociados al trastorno pueden dificultar el mantenimiento de un estado nutricional adecuado. Los sujetos aquejados de pancreatitis crónica presentan un riesgo mayor de desarrollar desnutrición proteico-calórica como consecuencia de la insuficiencia pancreática y la inadecuación de la ingesta oral. Los pacientes con pancreatitis crónica ingresados en un hospital suelen presentar malnutrición, aumento de las necesidades calóricas, pérdida de peso, déficit de masa muscular y tejido adiposo, depleción de proteínas viscerales y alteración de la función inmunitaria. El objetivo del tratamiento es evitar daños adicionales al páncreas, reducir el número de episodios de inflamación aguda, aliviar el dolor, reducir la esteatorrea

y corregir el estado de desnutrición. La ingesta alimenticia debería ser tan liberal como sea posible, si bien podría ser necesario introducir modificaciones con el fin de minimizar la sintomatología. El primer objetivo del TNM consiste en proporcionar un soporte nutricional óptimo, y el segundo es reducir el dolor minimizando la estimulación del páncreas exocrino. Como la CCK estimula la secreción del páncreas exocrino, una estrategia posible es reducir la concentración de CCK. Cuando el dolor posprandial sea un factor limitante se deben utilizar tratamientos enterales alternativos que apenas estimulen al páncreas. El asesoramiento dietético, los antioxidantes y las enzimas pancreáticas también son parte del tratamiento eficaz de la pancreatitis crónica. La pancreatitis crónica idiopática suele asociarse a la mutación genética que da lugar a la fibrosis quística, y los tratamientos dirigidos a la fibrosis quística podrían ser útiles para estos pacientes.

Cuando la función pancreática está reducida en un 90%, aproximadamente, la producción y la secreción de enzimas son insuficientes y, por tanto, aparecen los problemas de falta de digestión e hipoabsorción de proteínas y grasas. Hay que evitar comidas copiosas ricas en grasas y el alcohol. Los pacientes adelgazan en ocasiones a pesar de una ingesta calórica adecuada, y refieren heces voluminosas y grasientas. En esos casos es obligatorio administrar enzimas pancreáticas por vía oral durante las comidas, en una dosis mínima de 30.000 unidades de lipasa en cada comida. Para favorecer el aumento de peso, la cantidad de grasas en la dieta debería ser la máxima que tolere el paciente sin que aumente la esteatorrea o el dolor. En pacientes que ya toman enzimas pancreáticos en dosis máximas se pueden intentar otros tratamientos para mantener el estado nutricional y reducir los síntomas, como una dieta pobre en grasa (40-60 g/día) o sustituir parte de la grasa dietética por aceite de TCM para mejorar la absorción de grasas y el aumento de peso.

Las comidas deben ser frecuentes y de escasa cuantía. La dieta tiene que ser pobre en grasas, básicamente provenientes de aceites vegetales como el aceite de oliva. Se deben reducir significativamente o eliminar los ácidos grasos trans, presentes en productos de bollería industrial. La sustitución de los lípidos presentes en la alimentación por aceite de TCM puede dar paso a una reducción de la esteatorrea y a un aumento del peso corporal. Los pacientes con esteatorrea significativa pueden presentar hipoabsorción de vitaminas liposolubles.

Igualmente, la carencia de proteasa pancreática, la cual escinde la vitamina B12 de su transportador proteico, podría ocasionar una carencia de esta vitamina. La absorción vitamínica puede potenciarse a través de la complementación con las enzimas adecuadas; no obstante, el paciente habrá de someterse de todos modos a evaluaciones periódicas de carencias vitamínicas. Puede ser preciso

emplear formas hidrosolubles de las vitaminas liposolubles o la administración por vía parenteral de vitamina B12.

Algunos datos apuntan a que un mayor consumo de antioxidantes (presentes en frutas y verduras) podría proteger frente a la pancreatitis o aliviar los síntomas de la enfermedad. Dado que la secreción pancreática de bicarbonato suele estar disminuida, el tratamiento farmacológico puede implicar también el mantenimiento de un pH intestinal óptimo que facilite la activación enzimática. A este fin pueden utilizarse antiácidos, antagonistas del receptor H₂ o inhibidores de la bomba de protones que reducen la secreción de ácido gástrico. En los casos crónicos con destrucción pancreática extensa se produce una disminución de la capacidad pancreática de secreción de insulina y aparece intolerancia a la glucosa. Es preciso administrar insulina e instaurar un tratamiento nutricional.

La gestión de este trastorno es compleja y ha de centrarse en el control de la sintomatología. El tratamiento nutricional ha de adaptarse a las tolerancias y preferencias del paciente; no obstante, se prohíbe la ingesta de alcohol debido al riesgo de reagudización de la afectación pancreática. Se han publicado algunos datos que indican la ralentización de la destrucción pancreática progresiva en alcohólicos que se abstienen de consumir alcohol.

Enfermedad de Wilson La enfermedad de Wilson es un trastorno autosómico recesivo asociado a una alteración de la excreción biliar del cobre. Este mineral se acumula en distintos tejidos, como el hígado, el cerebro, la córnea y los riñones. Los anillos de KayserFleischer son anillos pigmentados de color amarillo verdoso alrededor de la córnea situados inmediatamente por debajo del margen esclerocorneal y formados por depósitos de cobre.

Los pacientes pueden debutar con hepatitis aguda y fulminante, o hepatitis crónica activa, y con síntomas neuropsiquiátricos. El diagnóstico se confirma mediante los hallazgos de concentración sérica de ceruloplasmina reducida, aumento del cobre en la biopsia hepática, y aumento de la excreción urinaria de cobre (Kowdley, 2007). Tras la elaboración del diagnóstico, el tratamiento de la enfermedad de Wilson emplea compuestos quelantes del cobre y, posiblemente, complementos de zinc (con el fin de inhibir la absorción y la fijación del cobre en el hígado). La quelación del cobre se asocia a una mejora de la supervivencia, pero no evita el desarrollo de cirrosis; el trasplante logra corregir la metabopatía de base (Medici, 2006). Un régimen alimenticio con contenido bajo en cobre ya no es necesario, a no ser que otras modalidades terapéuticas fracasasen (tabla 30-3). La supervivencia de pacientes cuyo diagnóstico no se haya

elaborado antes del comienzo de la insuficiencia fulminante depende de la realización de un trasplante.

2.10 Nutrición en la Insuficiencia Hepática y en la Colestasis.

Las hepatopatías pueden ser agudas o crónicas y hereditarias o adquiridas. Las hepatopatías se dividen en: hepatitis vírica aguda, hepatitis fulminante, hepatitis crónica, esteatohepatitis no alcohólica (EHNA), hepatitis alcohólica y cirrosis, hepatopatías colestásicas, trastornos hereditarios y otras hepatopatías.

La hepatopatía grasa no alcohólica (HGNA) consiste en un conjunto de hepatopatías que comprenden desde la esteatosis a la esteatohepatitis. Implica la acumulación de gotículas de grasa en los hepatocitos y puede provocar fibrosis, cirrosis e incluso hepatocarcinoma. La esteatosis es la acumulación simple de grasa en el hígado. Las causas de la HGNA son fármacos, errores innatos del metabolismo y trastornos metabólicos adquiridos (diabetes mellitus tipo 2, lipodistrofia, derivación yeyunoileal, obesidad y malnutrición) (Diehl, 2007). Habitualmente se asocia con obesidad, dislipidemia y resistencia a la insulina. La esteatohepatitis no alcohólica (EHNA) se asocia con acumulación de tejido fibroso en el hígado. Se ha propuesto una hipótesis bifactorial para explicar por qué algunos pacientes con HGNA no progresan a EHNA y otros sí lo hacen. La resistencia a la insulina podría llevar a la esteatosis, pero se ha planteado que el estrés oxidativo provoca que la enfermedad progrese a EHNA. Los pacientes con EHNA pueden estar asintomáticos o bien presentar malestar general, debilidad o hepatomegalia. El tratamiento suele consistir en un adelgazamiento gradual, fármacos sensibilizadores a la insulina como glitazonas o posiblemente metformina, y tratamiento de la dislipidemia. Pérdidas de peso enormes y rápidas pueden acelerar el paso de EHNA a cirrosis y aumentar la probabilidad de desarrollar litiasis biliar. Los pacientes con EHNA pueden desarrollar hepatopatía crónica y cirrosis. La progresión hacia la cirrosis es variable, depende de la edad y de la presencia de obesidad y diabetes tipo 2, que empeoran el pronóstico (Diehl, 2007). Algunos estudios indican que la vitamina E, la betaína y la Sadenosilmetionina podrían ser útiles en la EHNA, al reducir la actividad del factor de necrosis tumoral α . Hepatopatía alcohólica La hepatopatía alcohólica es la enfermedad hepática más frecuente en EE. UU., con una tasa de mortalidad ajustada a la edad de 4,2/100.000 personas (National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism, 2005). El acetaldehído es un producto intermediario tóxico del metabolismo del alcohol que altera la estructura y la función de las membranas mitocondriales. Este compuesto se sintetiza a través de diversas rutas metabólicas, una de las cuales depende de la deshidrogenasa alcohólica (v. Foco de interés: Consecuencias metabólicas del consumo de alcohol). Se han identificado algunos factores predisponentes a la hepatopatía alcohólica, como polimorfismos genéticos de enzimas implicadas en la degradación del alcohol, el sexo (mayor prevalencia en mujeres que en

hombres), la exposición simultánea a otros fármacos, las infecciones por virus hepatotrópicos, diversos factores inmunitarios y un estado nutricional deficiente. La patogenia de la hepatopatía alcohólica se divide en tres etapas: esteatosis hepática, hepatitis alcohólica y, finalmente, cirrosis.

Esteatosis hepática La esteatosis hepática se debe a la culminación de las siguientes alteraciones metabólicas: 1) aumento de la movilización de ácidos grasos del tejido adiposo; 2) aumento de la síntesis hepática de ácidos grasos; 3) disminución de la oxidación de ácidos grasos; 4) aumento de la producción de triglicéridos, y 5) retención de los triglicéridos en el hígado. La esteatosis hepática puede remitir como consecuencia de la abstinencia del alcohol. Por el contrario, el consumo excesivo continuado del mismo puede dar lugar a una cirrosis hepática.

Hepatitis alcohólica Por lo general, la hepatitis alcohólica se distingue por la hepatomegalia, el aumento moderado de las concentraciones de transaminasas, el aumento de las concentraciones séricas de bilirrubina, el mantenimiento o la disminución de las concentraciones de seroalbúmina o la anemia. De igual forma, los afectados pueden referir dolor abdominal, anorexia, náuseas, vómitos, debilidad, diarrea, adelgazamiento o fiebre. La remisión de la hepatitis es posible con la abstinencia del consumo de alcohol, aunque a menudo se observa su evolución hacia el tercer estadio. El tratamiento se sustenta en el soporte nutricional y se completa con asesoramiento y apoyo para reforzar la abstinencia.

Cirrosis alcohólica Las características clínicas de la tercera fase, conocida como cirrosis alcohólica, son variables. La sintomatología puede remedar la asociada a la hepatitis alcohólica; aunque también son posibles la hemorragia gastrointestinal, la encefalopatía hepática o la hipertensión portal (aumento de la tensión arterial en el sistema venoso porta por obstrucción de la irrigación hepática). Además, los pacientes pueden presentar ascitis, una acumulación de líquido, proteínas séricas y electrolitos en la cavidad peritoneal debida al aumento de la presión de la hipertensión portal y la disminución de la síntesis de albúmina (la cual mantiene la presión osmótica coloidal en suero).

Habitualmente, la biopsia hepática detecta cirrosis micronodular, aunque puede ser macronodular o mixta. El pronóstico depende de la abstinencia del alcohol y la gravedad de las complicaciones existentes.

Las manifestaciones clínicas de la cirrosis son variadas, varias complicaciones de la cirrosis y la hepatopatía terminal (HPT), como desnutrición, ascitis, hiponatremia, encefalopatía hepática, alteraciones del metabolismo de la glucosa,

hipoabsorción de lípidos, síndrome hepatorenal y osteopenia, tienen consecuencias nutricionales. La instauración de un tratamiento nutricional adecuada en pacientes aquejados de una hepatopatía puede suponer la remisión de la desnutrición y la mejora de la respuesta clínica. Diversos estudios han descrito la obtención de resultados positivos asociados a la administración de alimentación por vía oral y enteral (NE) en pacientes cirróticos desnutridos, lo que incluye una mejora del estado nutricional y de las complicaciones clínicas de la cirrosis, como ascitis, encefalopatía e infección.

Valoración nutricional Es preciso realizar una valoración nutricional con el fin de determinar el grado y la causa de la desnutrición. La hepatopatía y sus consecuencias afectan a muchos de los marcadores convencionales del estado nutricional, lo que dificulta esta evaluación. Los parámetros objetivos que pueden ser útiles cuando se controlan en serie son las determinaciones antropométricas y la ingesta diaria. El modo más apropiado de llevar a cabo una valoración nutricional puede consistir en la combinación de estos parámetros con la valoración global subjetiva (VGS) la cual parece disponer de un nivel aceptable de fiabilidad y validez. Este método emplea un pequeño número de parámetros de fácil determinación por un médico con experiencia. La VGS permite obtener una visión más amplia del problema, pero carece de sensibilidad en la detección de cambios del estado nutricional. Se debería revisar la influencia de otros parámetros disponibles.

Necesidades nutritivas Energía Las necesidades energéticas de los pacientes aquejados de cirrosis son variables. En algunos trabajos se ha determinado el gasto energético en reposo (GER) en pacientes con un trastorno hepático con el objeto de cuantificar sus necesidades energéticas. Algunos encontraron pacientes con HPT que tenían un metabolismo normal y otros pacientes tenían hipo- o hipermetabolismo. La ascitis y la inserción de derivaciones vasculares podrían aumentar ligeramente el gasto energético. Generalmente, las necesidades energéticas de los individuos con HP sin ascitis suponen del 120 al 140% del GER. Estas cifras aumentan al 150-175% del GER en presencia de ascitis, infección o hipoabsorción o cuando el paciente requiera reposición nutricional. Estas necesidades equivalen a 25 a 35 calorías por kg de peso corporal; los cálculos deberían efectuarse con relación al peso seco estimado para evitar la sobrealimentación del paciente. Los complementos nutricionales de administración oral o por sonda pueden incrementar o garantizar de manera eficaz la ingesta óptima en individuos desnutridos, además de reducir las complicaciones y prolongar la supervivencia.

Todos los pacientes afectados por HP precisan complementos de vitaminas y minerales debido al importantísimo papel del hígado en el transporte, el almacenamiento y el metabolismo de diversos nutrientes, además de los efectos

secundarios de los fármacos (tabla 30-5). Las carencias vitamínicas pueden intervenir en el desarrollo de complicaciones. Por ejemplo, las carencias de folato y vitamina B12 pueden dar lugar a anemia macrocítica, mientras que las carencias de piridoxina, tiamina o vitamina B12 originan neuropatías. La carencia de tiamina puede producir confusión, ataxia y alteraciones oculares. Se han descrito carencias de vitaminas liposolubles en todas las formas de insuficiencia hepática, en particular en los trastornos colestásicos caracterizados por la esteatorrea y la hipoabsorción. La carencia de vitamina A provoca dificultades de adaptación visual a la oscuridad, y la de vitamina D puede causar osteodistrofia u osteopenia. Por tanto, es necesario emplear complementos vitamínicos con moléculas hidrosolubles. A menudo, se administra vitamina K por vía intravenosa o intramuscular durante 3 días con el fin de descartar la implicación de una carencia de esta vitamina en la prolongación del tiempo de protrombina. Entre las carencias de vitaminas hidrosolubles asociadas a las hepatopatías figuran tiamina (que puede dar lugar a la encefalopatía de Wernicke), piridoxina (B6), cianocobalamina (B12), folato y niacina (B3). Los pacientes con sospecha de carencia de tiamina han de recibir dosis diarias mayores (100mg) de esta vitamina durante un período limitado. Igualmente las reservas minerales pueden encontrarse alteradas en pacientes con una hepatopatía. Los depósitos de hierro pueden agotarse en sujetos con hemorragia gastrointestinal; sin embargo, se debe evitar la complementación del hierro en individuos afectados por hemocromatosis o hemosiderosis.

Las hepatopatías colestásicas se caracterizan por la elevación de las concentraciones séricas de cobre (p. ej., CBP y CEP). La complementación no debe contener cobre ni manganeso ya que estos minerales se excretan fundamentalmente a través de la bilis. Se han observado depósitos de manganeso en los cerebros de pacientes con alteraciones motoras secundarias a cirrosis hepática (García-Tsao, 2007). En la enfermedad de Wilson, las concentraciones excesivas de cobre en distintos órganos ocasionan daños graves. El tratamiento primario se basa en compuestos quelantes de administración oral, como acetato de cinc o d-penicilamina.

La restricción alimenticia de cobre, no se recomienda de manera habitual salvo en aquellos pacientes que no respondan a otras modalidades terapéuticas. Las dietas vegetarianas podrían ser útiles como tratamiento coadyuvante; aportan menos cobre. Las concentraciones de cinc y magnesio son bajas en la hepatopatía alcohólica, lo que puede atribuirse parcialmente a los fármacos diuréticos. La absorción del calcio, el magnesio y el cinc puede ser insuficiente como consecuencia de la esteatorrea. Por consiguiente, el paciente ha de recibir complementos de estos minerales para satisfacer, al menos, la IDR.

Colelitiasis Fisiopatología La formación de cálculos biliares recibe el nombre de colelitiasis. La gran mayoría de los cálculos biliares se forma en el interior de la

vesícula biliar. La colelitiasis afecta a millones de estadounidenses cada año y se relaciona con una morbilidad notable. En la mayoría de los pacientes, los cálculos biliares son asintomáticos. Los cálculos biliares que logren migrar de la vesícula biliar al conducto biliar común pueden permanecer en él de manera indefinida sin originar sintomatología o bien acceder al duodeno y producir, o no, síntomas. La coledocolitiasis se desarrolla cuando los cálculos se deslizan hacia los conductos biliares y provocan obstrucción, dolor y dolor cólico. La coledocolitiasis aparece como consecuencia de la interrupción del flujo de la bilis hacia el duodeno. La absorción de lípidos se altera debido a la ausencia de bilis en el intestino y las heces adquieren una coloración clara (acólicas) como consecuencia de la falta de pigmentos biliares. Cuando no se administra un tratamiento, el reflujo biliar puede originar ictericia y lesiones hepáticas (cirrosis biliar secundaria). La obstrucción del conducto biliar común puede dar lugar a pancreatitis cuando el conducto pancreático se encuentre bloqueado. La mayoría de los cálculos biliares son cálculos de colesterol apigmentados que se componen fundamentalmente de colesterol, bilirrubina y sales cálcicas. Igualmente, las bacterias pueden estar implicadas en la formación de cálculos biliares. Las infecciones crónicas de grado bajo alteran la mucosa de la vesícula biliar, lo que incide en su capacidad de absorción. Como consecuencia de esta modificación, se puede absorber una cantidad excesiva de agua o sales biliares. A continuación, el colesterol puede precipitar para dar lugar a cálculos biliares (Volzke et al., 2005). La ingesta alimenticia de cantidades altas de grasa a lo largo de un período prolongado puede predisponer al desarrollo de cálculos biliares, dado que supone un estímulo constante de producción de colesterol destinado a la síntesis de bilis necesaria para la digestión de lípidos. Las pérdidas de peso rápidas (como sucede en las derivaciones yeyunoileales y gástricas, el ayuno y la restricción calórica importante) se asocian con una incidencia alta de barro biliar y formación de cálculos. Ciertamente, la colelitiasis y la hepatopatía grasa comparten factores de riesgo: obesidad central, resistencia a la insulina y diabetes (Weikert et al., 2010). Como factores de riesgo de formación de cálculos de colesterol figuran el sexo femenino, el embarazo, la edad más avanzada, los antecedentes familiares, la obesidad y la distribución de la grasa corporal en el tronco, la diabetes mellitus, la enfermedad intestinal inflamatoria y los fármacos (compuestos hipolipemiantes, anticonceptivos orales y estrógenos). Algunos grupos étnicos presentan un riesgo más alto de formación de cálculos, como los indios Pima, los escandinavos y los estadounidenses procedentes de México. Los cálculos pigmentados suelen contener polímeros de bilirrubina o sales cálcicas. Se asocian a hemólisis crónica. Los factores de riesgo asociados a estos cálculos son la edad, la anemia drepanocítica y la talasemia, la infección del aparato biliar, la cirrosis, el alcoholismo y la NP durante períodos prolongados (Abayli et al., 2005). Tratamiento médico y quirúrgico La colecistectomía consiste en la resección quirúrgica de la vesícula biliar, especialmente en caso de cálculos numerosos, de gran tamaño o calcificados. Se puede realizar mediante laparotomía abierta clásica, o bien con un procedimiento laparoscópico menos agresivo. Recientemente se ha

advertido que la colecistectomía es un predictor de desarrollo de cirrosis y se asocia con un aumento de la concentración sérica de enzimas hepáticas (Ioannou, 2010). De igual manera, se puede tratar de disolver químicamente los cálculos por medio de sales biliares, ácido quenodesoxicólico y ácido ursodesoxicólico (tratamiento litolítico) o bien por litotricia extracorpórea por ondas de choque; sin embargo, se utilizan con menos frecuencia que las técnicas quirúrgicas. Los sujetos portadores de cálculos biliares que hayan migrado hacia los conductos biliares podrían someterse a técnicas de colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (Adler et al., 2005). Tratamiento nutricional médico No existen tratamientos dietéticos específicos para prevenir la colestasis en personas susceptibles. Los cálculos biliares son más frecuentes con dietas occidentales pobres en fibra y ricas en grasa. El consumo de grandes cantidades de proteínas y grasas de origen animal, especialmente de grasas saturadas, y la escasez de fibra en la dieta promueven la formación de cálculos biliares.

También podría ser beneficioso sustituir los azúcares simples y los almidones refinados por hidratos de carbono ricos en fibra. Las personas que consumen hidratos de carbono refinados tienen un 60% más de riesgo de desarrollar litiasis biliar, comparado con los que consumen más fibra, concretamente fibra insoluble (Tsai, 2005). Así pues, las dietas basadas en productos vegetales podrían reducir el riesgo de colelitiasis. Las dietas vegetarianas son ricas en fibra y pobres en grasa, y esta última se ingiere básicamente en forma de grasas insaturadas. La vitamina C, muy abundante en las dietas vegetarianas, afecta al paso limitante de la velocidad en la degradación del colesterol para producir ácidos biliares, y se relaciona inversamente con el riesgo de litiasis biliar en mujeres. El peso en yo-yo (adelgazar y volver a engordar repetidamente), el ayuno y las dietas muy hipocalóricas aumentan el riesgo de colelitiasis. Además de adelgazar, existen algunos indicios de que la actividad física reduce el riesgo de colecistitis. El TNM en la colecistitis incluye una dieta basada en alimentos de origen vegetal, rica en fibra y pobre en grasa para prevenir las contracciones de la vesícula. Los datos que relacionan la administración de lípidos intravenosos con la estimulación de las contracciones de la vesícula biliar son contradictorios. Tras la resección quirúrgica de la vesícula biliar, la alimentación por vía oral puede acercarse a un régimen normal en función de la tolerancia. El hígado secreta directamente la bilis al intestino en ausencia de vesícula biliar. El tubo biliar se dilata y origina una «bolsa simulada» con el paso del tiempo que contendrá la bilis de manera semejante a la vesícula biliar original.

Colecistitis Fisiopatología La inflamación de la vesícula biliar se conoce como colecistitis, y puede ser crónica o aguda. Generalmente se debe a una obstrucción de los conductos biliares por cálculos biliares (colecistitis calculosa) que da lugar a reflujo de bilis. La bilirrubina, el pigmento biliar más importante, otorga a la bilis su coloración verdosa. Cuando la obstrucción del conducto biliar impide su secreción al intestino, la bilis retrocede y regresa al torrente circulatorio. La bilirrubina muestra afinidad por tejidos elásticos; por

consiguiente, cuando pasa al torrente circulatorio, confiere una coloración amarillenta a la piel y una coloración ocular característica de la ictericia. La colecistitis aguda que no se acompaña de cálculos (colecistitis acalculosa) puede darse en pacientes en estado crítico o cuando la vesícula biliar y su bilis se encuentran estancadas. El vaciado alterado de la vesícula observado en la colecistitis acalculosa crónica puede atribuirse a la disminución de la actividad de contracción espontánea y a la disminución de la capacidad de respuesta de contracción frente a la hormona colecistocinina. Las paredes de la vesícula biliar se inflaman y distienden y aparece una infección. Durante estos episodios, el paciente presenta dolor en el cuadrante abdominal superior con náuseas, vómitos y flatulencia. La colecistitis crónica representa una inflamación prolongada de la vesícula biliar. Se desarrolla como consecuencia de numerosos episodios leves de colecistitis aguda, los cuales inducen un engrosamiento de las paredes de este órgano. La vesícula biliar comienza a reducirse y finalmente deja de llevar a cabo su función: concentración y almacenamiento de bilis. El consumo de alimentos ricos en lípidos puede exacerbar los síntomas de colecistitis puesto que la digestión de los mismos depende de la bilis. La colecistitis crónica afecta más a menudo a mujeres que a hombres y su incidencia se eleva con posterioridad a los 40 años de edad. Los factores de riesgo de esta entidad comprenden la presencia de cálculos biliares y los antecedentes de colecistitis aguda.

Tratamiento quirúrgico La colecistitis aguda requiere intervención quirúrgica a no ser que exista alguna contraindicación médica. En ausencia de intervención quirúrgica, el trastorno puede remitir o bien evolucionar hacia gangrena.

Tratamiento nutricional médico Colecistitis aguda. La alimentación por vía oral se interrumpe durante los episodios agudos. La NP puede estar indicada en sujetos desnutridos en los que se prevea que no podrán recibir alimentos por vía oral durante un período prolongado. Se recomienda instaurar un régimen alimenticio bajo en lípidos para reducir la estimulación de la vesícula biliar cuando se reanude la ingesta de alimentos. Se puede administrar una fórmula hidrolizada baja en lípidos o bien un régimen bajo en lípidos por vía oral con 30 a 45g de lípidos al día. Tras una colecistectomía, los pacientes pueden sufrir síntomas de gastritis secundaria al reflujo duodenogástrico de ácidos biliares. Este reflujo en ocasiones también es responsable de los síntomas del síndrome poscolecistectomía. Por el momento no existen tratamientos farmacológicos bien establecidos para la gastritis poscolecistectomía. Los síntomas no están causados por la colecistectomía, sino que resultan exacerbados por la cirugía. Se ha propuesto que la adición de fibra soluble a la dieta funcionaría como un quelante y se uniría a la bilis en el estómago en los períodos interprandiales, evitando así la gastritis.

Colecistitis crónica. Los pacientes afectados por trastornos crónicos pueden precisar de un régimen alimenticio hipolipídico a largo plazo en el que el 25 y el 30% de las calorías totales provengan de los lípidos. No se recomienda imponer una limitación más estricta debido a que la presencia de lípidos en el intestino ejerce una cierta estimulación y drenaje del aparato biliar. El grado de intolerancia a alimentos es muy variable en distintos sujetos con afecciones de la vesícula biliar; muchos

pacientes se quejan de alimentos que provocan flatulencia y distensión. Debido a ello, es conveniente determinar qué alimentos se deberían eliminar.

UNIDAD III PATOLOGIAS INTESTINALES

3.1 Nutrición en la resección intestinal; colostomía, colectomía, ileostomía y fístula

La cirugía colorrectal es uno de los procedimientos quirúrgicos sobre el tracto digestivo que se realizan con mayor frecuencia. Pueden producirse complicaciones, como dehiscencia de suturas, abscesos intraabdominales y peritonitis. Por ello, es necesario asegurar un adecuado aporte de nutrientes, como parte del plan terapéutico global. La cirugía del colon y el recto puede ser parcial (sigmoidectomía, hemicolectomía, etc.) o total, afectando al colon (colectomía total), el colon y el recto (proctocolectomía) y en algunos casos incluye la exéresis del ano (amputación abdómino-peritoneal).

La amplitud de las resecciones depende tanto de la causa como de su localización y extensión. El tránsito intestinal puede ser restablecido bien por medio de anastomosis digestivas o con la realización de ostomías. En algunos casos se realiza un estoma temporal para luego, más adelante, restaurar la continuidad realizando una anastomosis entre los dos extremos del intestino afectado. La resección total o parcial del intestino grueso puede comprometer su capacidad absorptiva y hacer que el volumen fecal aumente considerablemente y varíe su consistencia y su composición, lo que puede provocar

desequilibrios hidroelectrolíticos. Inicialmente, estos cambios se intentan evitar o mejorar mediante modificaciones en la dieta.

Las causas más habituales de tratamiento quirúrgico en este segmento intestinal son: cáncer colorrectal, enfermedad diverticular de colon, vólvulo intestinal generalmente en ciego y colon sigmoide-colitis ulcerosa, poliposis colorrectal, angiodisplasia de colon, colitis isquémica, colitis actínica y fístulas. En España la neoplasia colorrectal es la segunda causa de muerte por neoplasia y la primera en el caso de la población sin hábito tabáquico. Actualmente esta cirugía se puede hacer de forma laparoscópica, lo que tiene ventajas cosméticas y permite una recuperación más rápida, pero requiere gran experiencia. Habitualmente el peso de los pacientes está mayoritariamente dentro del rango de normalidad, y no suele existir desnutrición. La repleción nutricional de los pacientes malnutridos graves sometidos a quimioterapia puede mejorar su evolución clínica pero, por otro lado, en pacientes no malnutridos, la administración de nutrición parenteral total (NPT), no aporta claros beneficios. Otra causa de realización de colectomía es la enfermedad inflamatoria intestinal (EII). Se indica cuando fracasa el tratamiento médico, o ante complicaciones específicas.

La cirugía en la colitis ulcerosa (CU) prácticamente elimina la enfermedad, a diferencia de la enfermedad de Crohn (EC), que puede reaparecer en el futuro (recurrencia). Casi el 70-90% de pacientes con EC deberán ser intervenidos a lo largo de la evolución. La cirugía en la EC casi siempre es electiva. Como ya es conocido, la EC es muy variable en cuanto a localización, complicaciones... por lo que la técnica quirúrgica a emplear es muy variable. Si la afectación es de colon y/o recto puede ser segmentaria o difusa (pancolitis). En el primer caso, la técnica a emplear es la resección del segmento intestinal afecto y anastomosis.

En el segundo caso y, si el recto está sano y no hay enfermedad perianal, se puede realizar una colectomía total con anastomosis íleo-rectal aunque las tasas de recurrencia con esta técnica son altas; pero si el recto está enfermo o hay mala función en el esfínter del ano o hay enfermedad perianal (alrededor del mismo) grave la mejor opción consiste en extirpar el colon, el recto y ano (coloproctectomía) dejando una ileostomía definitiva. Alrededor del, aproximadamente el 25%-45% de los pacientes con colitis ulcerosa (CU) necesitará tratamiento quirúrgico.

Durante el brote agudo, la indicación de cirugía, depende fundamentalmente, de la severidad del mismo y de la respuesta al tratamiento esteroideo e inmunosupresor. Hasta el inicio de los años 80, la técnica de elección era la coloproctectomía total con ileostomía, que consiste en extirpar todo el colon, el recto y el ano, dejando orificio por el que se exterioriza el intestino en el abdomen (estoma), o una ileostomía. Esta operación significa que el paciente es portador de un estoma permanente con los consiguientes problemas, especialmente sociales, que conlleva y no tiene buena aceptación por parte del enfermo.

Por estas razones, se diseñaron técnicas para mantener la continuidad intestinal, preservando el ano y uniendo al mismo ese íleon formando una bolsa o reservorio ileal para que haga las funciones de recto. Esta intervención conocida como coloproctectomía restauradora o coloproctectomía con reservorio íleo-anal ha pasado a ser actualmente la técnica de elección en la colitis ulcerosa. La primera panproctocolectomía con formación de un reservorio fue realizada por Nils Kock en 19682 , y fue seguida por la clásica descripción de Park y Nicholls en 19783 , estando considerada actualmente, como la cirugía de elección en la colitis ulcerosa, en un intento de evitar un estoma permanente. Sin

embargo, esta técnica tiene una alta tasa de complicaciones a largo plazo (principalmente pouchitis) y más intervenciones que la proctocolectomía con ileostomía, y hay pocas diferencias con respecto a la calidad de vida⁴. Esta operación no se debe realizar en casos en los que el esfínter del ano no funcione adecuadamente o en pacientes de edad muy avanzada.

Se han ideado diferentes tipos de reservorio (J, S, W, H) pero ninguno ha demostrado ser superior a otro, siendo el más empleado el reservorio en "J". Esta técnica también tiene sus problemas, como un mayor número de deposiciones es habitual que tenga de 4-8 movimientos intestinales al día) y se une tenesmo, urgencia e incluso incontinencia fecal, además de inflamaciones del reservorio, fístulas, etc. Otra intervención con escasas indicaciones es la colectomía total con anastomosis íleo rectal. Esta técnica requiere un recto sano que podría enfermar en el futuro. Su ventaja es que al no extirpar el recto evitamos dañar nervios muy próximos al mismo que controlan la micción y la función sexual, hecho que puede ocurrir en un 10% de pacientes a los que se extirpa el recto.

Fisiopatología

El tracto gastrointestinal secreta cada día unos 7 litros de líquido, los cuales son reabsorbidos en su mayoría, quedando sólo unos 200 cc de agua en las heces.

El colon juega un papel clave en el mantenimiento del equilibrio hidroelectrolítico del organismo. Además, también participa en la absorción de nutrientes como son el agua, sodio y ácidos grasos de cadena corta, procedentes de la fermentación bacteriana de carbohidratos no digeribles.

El colon recibe aproximadamente 1.500 ml/día de secreciones del tracto gastrointestinal. Sin embargo, con las heces solo se elimina alrededor de 100-150 ml de líquido al día, ya que el resto es absorbido en el colon. En caso de colectomía total o parcial, el agua no absorbida se elimina con las heces. Ello conlleva cambios en el volumen y consistencia de las heces, tanto más importantes cuanto mayor sea el segmento excluido, pero también dependiendo de su localización.

El sodio se absorbe en su mayor parte en el yeyuno, pero también en el colon, donde se recupera el 90% del sodio restante mediante un mecanismo activo dependiente de la ATPasa de Na^+/K^+ , y no se acompaña de cotransporte de aniones, ni de intercambio de cationes. El mecanismo de absorción a nivel del colón se basa en la bomba de sodio y en el intercambio sodio-dihidrógeno.

El cloro presenta un patrón muy parecido al del sodio, e incluso podría depender de los mismos mecanismos de absorción. En caso de falta parcial o total del colon, la excreción de sodio por las heces aumentará en función de la longitud reseca. El potasio es absorbido en el yeyuno principalmente. En el colon este ión es secretado activamente en lugar de ser absorbido.

Por lo tanto, en caso de cirugía colónica, apenas se altera el equilibrio del potasio. El movimiento del colon es el principal regulador de la función absorbente y secretora, a la vez que condiciona la flora bacteriana, que tiene gran importancia. En el hemicolon derecho se producen ondas antiperistálticas que generan un flujo retrógrado del contenido colónico y facilitan la fermentación bacteriana en el ciego.

En el ciego y colon ascendente se realiza la mayor parte de la absorción, mientras que en el colon transversal y descendente los movimientos peristálticos impulsan el contenido fecal

en sentido distal. Por lo tanto, las hemicolectomías derechas son las resecciones parciales de colon que presentan más alteraciones en la motilidad intestinal. Después de una hemicolectomía derecha se produce una aceleración del tránsito debido a la pérdida del mecanismo antiperistáltico y el aumento de sales biliares en el colon transverso. Como consecuencia se produce una tendencia importante a las deposiciones diarreicas, que se compensará con el tiempo en la mayoría de pacientes.

La fibra soluble está constituida por carbohidratos que no pueden ser digeridos por los enzimas pancreáticos e intestinales, y por lo tanto, no pueden ser absorbidos en el intestino delgado y llegan al colon en forma de polímeros u oligosacáridos. Allí son fermentados por las bacterias colónicas, principalmente en el ciego, produciendo ácidos grasos de cadena corta (butírico, acético y propiónico), alcoholes y gases (CO₂ y H₂).

Los ácidos grasos de cadena corta son absorbidos por el colon, proporcionando una fuente directa de energía para el colonocito. Además permite reducir de forma importante la carga osmótica del colon, y evitar una mayor pérdida hídrica. La absorción de ácidos grasos de cadena corta favorece la absorción colónica de sodio. Después de la cirugía colónica, dependiendo del segmento resecado, se pueden producir alteraciones de la flora colónica y el proceso de fermentación de carbohidratos, sobre todo en caso de resección del ciego. El íleon terminal y el colon, con sus bacterias intestinales, también tiene un papel en la circulación enterohepática de ácidos biliares y el metabolismo del colesterol. La proctocolectomía con construcción de una anastomosis, de un reservorio, o con anastomosis íleoanal, puede disminuir el pool de ácidos biliares.

Se ha encontrado que estos pacientes presentan un perfil lipídico más favorable, debido al aumento de las pérdidas fecales de ácidos biliares, a pesar de que presentan una tasa de síntesis de colesterol anormalmente elevada⁵. Los pacientes a los que se ha practicado una colectomía con anastomosis íleo anal o con ileostomía son los que presentan una alteración anatómica más importante, sobre todo si se ha realizado resección del segmento distal del íleon terminal, donde tiene lugar la absorción de bilis y ausencia de válvula ileocecal. Estos pacientes presentan aumento de la frecuencia y volumen de las deposiciones, que son de menor consistencia. En las primeras fases pueden llegar a expulsarse hasta 1.500 ml de heces líquidas biliosas diarias y realizar más de 10 deposiciones diarreicas al día. Cuando se reseca una porción importante del íleon terminal junto con la válvula ileocecal, ni las sales biliares ni la vitamina B₁₂ pueden reabsorberse.

Esta última deberá suplementarse por vía im de por vida. La sigmoidectomía es la más frecuente de las resecciones colónicas y en la que se altera menos el patrón de movimientos colónicos. En la mayoría de pacientes a los que se practica una hemicolectomía izquierda normalmente no se producen problemas de pérdidas hidrosalinas ni aumento del número de deposiciones.

Nutrición pre-operatoria

Un pequeño número de pacientes que va a ser sometido a colectomía presenta desnutrición por anorexia, la inflamación, dietas restrictivas, conductas de evitación destinadas a no desencadenar síntomas digestivos, episodios de pseudoclusión intestinal y ayunos para realizar pruebas complementarias. Pero lo habitual es que lleguen a la cirugía con un buen estado nutricional.

El tratamiento nutricional en la fase prequirúrgica es un tema controvertido. Habitualmente se recomendaba una dieta pobre en residuos acompañada de la preparación mecánica del

intestino con el objetivo de reducir el bolo fecal. Ello se logra eliminando los alimentos de difícil digestión y absorción como la fibra, el tejido conectivo de la carne y la leche, durante los 2-3 días antes. También se recomienda eliminar las grasas porque pueden retrasar el vaciamiento gástrico. Pero esta dieta es claramente incompleta. Por ello, otros autores proponen utilizar una dieta enteral líquida, sin residuo, por vía oral los 2-3 días previos. En 2 meta-análisis recientes se ha evaluado la eficacia de la preparación del colon, y se ha demostrado que la limpieza mecánica del colon, aumenta el riesgo de dehiscencia de la anastomosis, y hay una tendencia a más complicaciones como infección de la herida quirúrgica, complicaciones sépticas, reintervenciones y mayor mortalidad. Además es incómodo para el paciente. Por ello, concluyen que no debería realizarse .

En otro estudio, la administración de una solución de hidratos de carbono tres horas antes de la cirugía, se ha asociado a disminución de la insulinorresistencia postoperatoria, a mejoría en la satisfacción del paciente antes y después de la intervención y a reducción de la estancia media.

Fase postoperatoria Tras la cirugía, sobre todo en caso de ileostomía, resección proximal de colon, y en presencia de fístulas de alto débito hay que tener cuidado a la aparición de signos de deshidratación. Pero también se ha descrito que un exceso de líquidos en el periodo postoperatorio puede traducirse en efectos negativos en la evolución. En un ensayo clínico con 20 pacientes a los que se realizó hemicolectomía o sigmoidectomía, la administración de 3 litros de sueroterapia, frente a 2 litros, se asoció a mayor estancia media, disminución de la albuminemia, aumento ponderal, tiempo de sueroterapia y de inicio de ingesta de sólidos, retraso de vaciamiento gástrico y días transcurridos hasta la primera defecación. Puede producirse malnutrición por la disminución del aporte de nutrientes y por el aumento de los requerimientos de energía y nutrientes debido al estrés metabólico que produce cualquier intervención. También influye la disminución de la absorción de ácidos grasos de cadena corta, debido a la colectomía. La sintomatología dependerá del tipo de intervención. Por ejemplo, tras una hemicolectomía derecha con anastomosis íleo cólica se pierde el mecanismo antiperistáltico del ciego y la válvula ileocecal; si además se ha resecado parte del íleon distal, se genera un mayor flujo de sales biliares no absorbidas al colon transversal. Como resultado de todo ello puede aparecer diarrea colerética si depende de la malabsorción de sales biliares. Cuando se trata de una ileostomía o una colectomía subtotal con anastomosis íleo rectal, aumenta el volumen y la frecuencia de las deposiciones y disminuye su consistencia. En este caso es muy difícil recuperar el patrón normal. Sin embargo, después de una sigmoidectomía no suele producirse alteración del tránsito intestinal. Puede producirse pérdida de la continencia por un volumen fecal excesivo o por maniobras quirúrgicas próximas al esfínter anal.

Nutrición oral

La dieta oral en el período postoperatorio inmediata depende de la extensión del segmento de colon resecado, de si existe continuidad con el resto del intestino o, por el contrario, de la localización de la ostomía. El objetivo es disminuir la diarrea, y por lo tanto, la pérdida de líquidos y electrolitos y aumentar la consistencia de las heces.

Dependiendo del tramo resecado, la dieta será diferente. Por ejemplo, en las sigmoidectomías, y hemicolectomía izquierda, no es necesario seguir una dieta especial. En general, cuanto más proximal sea la ostomía menor contenido en fibra aportará la dieta. La finalidad es ralentizar el tránsito intestinal. En caso de hemicolectomía derecha con

anastomosis íleo-cólica, o colectomía total con anastomosis íleo anal suele ser necesaria una dieta pobre en residuos.

En ocasiones es necesario utilizar soluciones de rehidratación oral, fármacos antiperistálticos (codeína y loperamida) y suplementos farmacológicos de fibra soluble.

Estas recomendaciones pueden ser transitorias, según el resto de intestino remanente se vaya adaptando, por lo que, según la evolución de cada paciente, se modificará la dieta a nivel individual, para llegar a tolerar una alimentación lo más parecida a la dieta equilibrada. En el caso de presentar gases y olores desagradables deben evitarse los alimentos más flatulentos. Se indicará una dieta pobre en residuos cuando el paciente con una colostomía descendente o sigmoidostomía presente deposiciones de consistencia semilíquida; también en el postoperatorio de una colostomía transversal, de una colostomía ascendente o bien de una hemicolectomía derecha con anastomosis íleo cólica.

Después de unos días, cuando el paciente realice una alimentación completa se adecuará el aporte en fibra según las necesidades individuales. Con el tiempo se adapta el intestino remanente y estos pacientes pueden llegar a tolerar una alimentación equilibrada. Las recomendaciones generales para la dieta I4 se muestran en la tabla I. Los alimentos recomendados, limitados y desaconsejados se muestran en la tabla II.

Tabla I
Recomendaciones nutricionales para el paciente con colectomía

- Se desaconseja tomar café y bebidas con gas.
- Condimente los platos con sal, excepto indicación expresa de su médico
- Comidas de poca cuantía y varias veces al día: lo ideal es repartir la dieta diaria en 6 tomas.
- Evite los fritos, rebozados ni guisos.
- No tome alimentos muy fríos o muy calientes.
- Procure comer despacio y en un ambiente tranquilo
- Masticar bien ya que al estar los alimentos más triturados se facilita la digestión y se reducen las posibilidades de obstrucción del estoma.
- Repose hasta media hora después de las comidas principales.
- Suprimir la fibra insoluble.
- Reduzca el consumo total de grasas, especialmente las que más estimulan la secreción biliar.
- Reducir el aporte de lactosa (leche y derivados excepto yogur) y reintroducirlo progresivamente según tolerancia.
- Suprimir los alimentos flatulentos: bebidas carbonatadas, col, coliflor, coles de Bruselas, brécol, legumbres, guisantes, habas, espárragos, frutos secos y cebolla.
- Aporte de agua mínimo 1,5 litros al día, repartido en pequeñas ingestas a lo largo de todo el día.
- Reducir el volumen de la cena ayuda a reducir la excreción nocturna de las heces.
- Los alimentos que confieren una consistencia más sólida son arroz, patata, pasta, sémola, pan, compota de manzana, plátano maduro y queso tierno.
- Los alimentos que producen olor son los siguientes: ajo, espárragos, pescado, huevos y cebollas. El perejil, la mantequilla y el yogur reducen el olor.

Tabla II
Alimentos aconsejados, limitados o desaconsejados durante los 2-3 meses después de una colectomía (con o sin ostomía).
Adaptado de M. Planas (ref 12) y Solá i Saló (ref 13)

Grupo alimento	Recomendados	Limitados	Desaconsejados
Lácteos	Leche especial sin lactosa Queso curado Queso fundido Yogur natural	Quesos frescos	Leche Nata y crema de leche Quesos muy grasos Yogur con frutas
Cárnicos	Carnes magras Jamón cocido Jamón serrano desgrasado Pescado blanco Huevos	Carne de cordero o cerdo con grasa visible	Embutidos Patés Carnes muy duras y fibrosas Pescado azul y marisco
Cereales, legumbres, tubérculos	Pasta Arroz Tapioca Pan blanco y biscottes Patatas	Cereales de desayuno	Cereales integrales y sus derivados Legumbres (todas)
Verduras y hortalizas	Zanahoria cocida	Todas en general	Verduras muy fibrosas (alcachofas, col,...)
Frutas	Membrillo Frutas en almibar, al horno o hervidas	Plátano maduro Manzana rayada	Otras frutas crudas
Bebidas	Agua Infusiones Caldos sin grasa colados Café	Vino (con las comidas)	Bebidas con gas Café Bebidas alcohólicas de alto grado Zumos de frutas
Alimentos grasos	Aceite de oliva y girasol	Mantequilla y margarina	Mayonesa Frutos secos
Dulces y bollería	Merengues y bizcochos caseros Galletas tipo María	Miel y azúcar Caramelos	Chocolate y cacao Repostería y bollería en general Galletas integrales
Condimentos y otros	Sal Hierbas aromáticas	Vinagre	Platos cocinados Sopas y otros platos precocinados

levado de heces líquidas que ocasionan un cuadro de deshidratación es útil:

- Administrar fármacos que frenen el peristaltismo (difenoxilato, loperamida).
- Añadir suplementos de fibra soluble antes de las comidas principales: goma guar hidrolizada (benefiber), goma guar, plantago ovata (plantaben), etc.
- Tomar 1 litro de agua de arroz (hervir durante 20 minutos, a fuego medio, 50 g de arroz y una zanahoria grande pelada en un litro y medio de agua con sal. Colar y dejar enfriar).
- No tome verduras ni ensaladas, excepto pequeñas cantidades de zanahoria hervida.
- No tome leche ni yogur. Puede tomar leche sin lactosa (Resource Sinlac, Diarical). En caso de resección del íleon terminal, con reconstrucción del tránsito o ileostomía, hay que suplementarlos con vitamina B12, inyectada por vía intramuscular (1.000 gammas al mes) de por vida.

Además puede ser necesaria la administración de colestiramina para quelar las sales biliares y evitar la diarrea biliar. Pasados los primeros 2-3 meses se intenta reintroducir progresivamente y si le sientan bien, los alimentos desaconsejados. Hay que seguir evitando los cereales integrales y productos que los contengan, las legumbres y las verduras fibrosas. Las verduras, frutas y hortalizas hay que consumirlas con moderación. Al principio tome los platos hervidos. Si tolera bien la dieta puede ir introduciendo guisos sencillos (patatas guisadas con carne o pescado) preparados con poco aceite. Para la introducción de verduras en la dieta: puede introducir, si no le sientan mal, pequeñas cantidades (50 g) de verdura cocida, al principio en forma de puré.

A medida que las vaya tolerando, puede aumentar la cantidad y el tipo de verduras. Puede tomar yogur natural e introducir al cabo de unos días pequeñas cantidades de leche (medio vaso), aumentando la cantidad hasta un vaso si la tolera bien. Se aconseja realizar una dieta rica en fibra en la resección colónica con colostomía descendente y en presencia de una sigmoidostomía, así como en todos los casos que evolucionen con estreñimiento una vez

descartadas otras posibles causas no relacionadas con la alimentación. Se considera una dieta rica en fibra aquella que aporta entre 30 y 40 g de fibra dietética cada día. Por encima de esta cantidad no aporta beneficios adicionales, y pueden aparecer molestias, como sensación de plenitud, distensión abdominal y meteorismo.

El aumento de fibra se realiza a expensas principalmente de la fibra insoluble (celulosa, hemicelulosa y lignina), que incrementa el peso y da volumen a las heces, disminuye la presión intraluminal del colon remanente y disminuye el tiempo de tránsito. El mayor aporte en fibra se consigue aumentando la ingesta de pan y cereales integrales, legumbres, verduras, frutas y salvado. Se aconseja incrementar la ingesta de alimentos ricos en fibra de forma gradual con la finalidad de reducir al mínimo las molestias gastrointestinales.

También es importante una adecuada ingesta de alimentos líquidos y de agua para lograr un aprovechamiento correcto de la ingesta de fibra así como la práctica habitual de ejercicio dentro de las posibilidades individuales de cada paciente. Suele ser habitual el uso de dietas de transición, iniciando la alimentación oral con una dieta líquida y avanzando hasta una dieta completa, aunque no existe evidencia científica que lo justifique. Varios estudios han demostrado que la ingesta oral temprana es segura, incluso tras cirugía de colon con anastomosis. En un ensayo clínico sobre cirugía colorrectal abierta se demostró que, con respecto a la introducción de la alimentación tras la primera defecación, la tolerancia líquida 4 horas postcirugía, seguida de alimentos sólidos el día después, disminuyó la estancia media de los pacientes operados¹⁵. También se ha utilizado la nutrición enteral precoz, y en el contexto de tratamiento multifactorial perioperatorio¹⁶. Las náuseas, los vómitos o el íleo adinámico, pueden ser minimizados con el empleo de procinéticos o de anestesia epidural torácica con o sin pequeñas dosis de opiáceos.

Nutrición parenteral

En una revisión¹⁷ de hace ya algunos años, se estableció que no está indicado la utilización de nutrición parenteral a todos los pacientes que no están severamente desnutridos, ya que aumenta el riesgo de complicaciones. Sin embargo el aporte de macronutrientes era excesivo en relación con lo que se indica actualmente (1-2 g de proteínas, 30-50 kcal no proteicas).

En nuestro país, la Unidad de Soporte Nutricional del Hospital General Universitario Vall d'Hebrón de Barcelona ha comunicado su experiencia tras la implementación de un protocolo de actuación nutricional para los pacientes afectos de cáncer de colon, demostrando que mejora la relación coste/eficacia de este tratamiento¹⁸. Han comparado la situación previa a la implantación del protocolo y al año y a los dos años.

Analizaron el estado nutricional al ingreso y al alta, el uso de NP, estancia hospitalaria (EH), estancia preoperatoria (EPO), y presencia de complicaciones. La mayoría de pacientes estaban normonutridos al ingreso, pero durante el primer período (PRE, previo a la implantación del protocolo) los pacientes empeoraron su estado nutricional al alta de forma significativa. Tras la implantación del protocolo se produce un marcado descenso en el uso de NP, especialmente en pacientes normonutridos, desde el período PRE, desde el 80% al 11,3%. La EH global disminuyó de forma significativa. Se volvió a constatar que los pacientes normonutridos que llevan NP, presentan más complicaciones frente a los que no la llevan. En el Hospital Universitario de Bellvitge¹⁹ se ha diseñado un protocolo de nutrición para la patología colorrectal susceptible de cirugía laparoscópica. Se basa en la preparación domiciliaria que permite la cirugía sin ingreso previo.

La descontaminación intestinal se realiza en quirófano previamente al acto quirúrgico. Gracias a las técnicas quirúrgicas menos invasivas, y la utilización de nuevos fármacos anestésicos y analgesia sin opiáceos “Multimodal surgical strategies”²⁰ se logra minimizar el íleo paralítico y termesis, y por lo tanto, permite la nutrición intraluminal precoz. La recuperación funcional del paciente es más rápida, y mejora la sensación subjetiva de bienestar.

Además el soporte nutricional con fórmulas poliméricas sin fibra ni residuos por vía digestiva, permite la nutrición precoz del paciente ya que son absorbidas en los segmentos proximales del intestino delgado. En la fase I, de 7 días de duración, se realiza la preparación en casa, con una dieta baja en residuos y en fibra insoluble, suplementada con 400 mL de una fórmula polimérica hiperproteica sin lactosa ni fibra, limpieza del colon dos días antes de la cirugía e hidratación con agua, infusiones azucaradas y caldos vegetales. En la fase II, en el periodo postquirúrgico inmediato se mantiene con dieta líquida durante 3 días con una dieta polimérica sin fibra.

En la fase III, se da una dieta semisólida sin residuos, una fórmula nutricional y se comienza con la reintroducción progresiva de la ingesta de comida. Presentan sus resultados con este protocolo, y la alimentación pudo comenzarse a las 24 horas en el 63% de los pacientes, y en 48 horas en 32%. El alta hospitalaria se logró en 3-5 días en el 60% de los pacientes, y entre 6-10 días en el 28%; en el 12% se retrasó más de 20 días debido a complicaciones. Los regímenes progresivos fueron bien tolerados por todos los pacientes, sin producirse diarrea; el número de defecaciones varió entre 2-4 de consistencia normal blanda. Los autores concluyen que es posible la nutrición precoz en la cirugía colorrectal, siguiendo este régimen de alimentación progresivo.

Nutrición enteral

La NE en el periodo postoperatorio ofrece resultados controvertidos. En una revisión que contiene tres ensayos clínicos sobre pacientes con carcinoma gastrointestinal o carcinoma colorrectal, 5 a 10 días de nutrición enteral posquirúrgica no supusieron diferencias en morbi-mortalidad. Sin embargo, estudios individuales sí han demostrado beneficios, incluso después de una introducción precoz.

Así, una nutrición por vía nasoyeyunal, iniciada en las 3-4 horas siguientes a la cirugía, frente a fluidoterapia durante 3 a 5 días tras resección gastrointestinal aumentaba el balance nitrogenado y disminuía el número de complicaciones. En un estudio en pacientes con resecciones colónicas, la administración de nutrición enteral con sonda nasoduodenal (1,5 kcal/mL) desde las 4 horas tras la cirugía logró una reducción de las complicaciones postoperatorias²¹. En otro estudio, la nutrición enteral por sonda nasoyeyunal, iniciada el mismo día de la cirugía, supuso una tendencia a menos complicaciones y menor estancia media²². También se ha observado una tendencia beneficiosa, aunque sin significación estadística, en insulinoresistencia, estancia media e infecciones, tras la instauración de nutrición completa por vía nasoyeyunal el mismo día de la cirugía.

En estudios recientes se ha demostrado una reducción de la estancia hospitalaria y de las complicaciones postoperatorias en pacientes de edad avanzada a los que se realizó una colectomía laparoscópica, y se ha atribuido la disminución de la estancia y la menor morbilidad a la aproximación laparoscópica. Sin embargo, también es posible que los mejores resultados se deban a la alimentación postoperatoria precoz. En otro estudio, a los pacientes con colectomía electiva abierta se les dio alimentación precoz. El protocolo

consistía en líquidos en el día 2 del postoperatorio, dieta basal el día 3. Entre los 87 pacientes incluidos la intervención más frecuente era la hemicolectomía derecha (53%). Globalmente, el 89,6% toleraron la alimentación precoz. Solo 5 pacientes (5,7%) inicialmente toleraron pero reingresaron por íleo. Sólo el 10,4% no toleraron la nutrición precoz. La estancia hospitalaria fue de 3,9 días. Se produjeron 15 complicaciones postoperatorias en 13 pacientes (14,9%), siendo la más común la retención urinaria.

Los autores concluyen que en pacientes a los que se realiza una colectomía abierta, la alimentación precoz resulta en una disminución de la estancia hospitalaria y baja morbilidad. Los resultados son similares a la colectomía laparoscópica²³. En varios trabajos se ha valorado los efectos de la utilización de suplementos orales hiperproteicos frente a dieta regular o consejo dietético de 2 a 4 meses tras cirugía²⁴. De forma general se ha demostrado: menor pérdida ponderal²⁵, aumento de la masa magra y reducción en el número de complicaciones²⁶. No hay acuerdo entre sí la suplementación mejora o no la fuerza muscular o la calidad de vida²⁷. Cuando se han visto beneficios, sólo se han demostrado en sujetos malnutridos. En resumen, en relación con el soporte nutricional artificial, puede concluirse que está indicado en los pacientes sometidos a cirugía colorrectal severamente desnutridos, ya que mejora tras el pronóstico.

También ha de considerarse siempre que no se consiga ingesta oral en 7-10 días en pacientes normonutridos o en 5-7 días en malnutridos.

El soporte nutricional perioperatorio debería ser administrado, siempre que fuera posible, a través de la vía enteral. La NP sólo está indicada en el postoperatorio cuando se producen complicaciones mayores en asociación con fallo intestinal. La NE precoz postcirugía, o los suplementos tardíos por vía oral, parecen ser beneficiosos o en cirugía colorrectal que en cirugía.

La implantación de un protocolo específico de soporte nutricional, permite disminuir la NP y acorta la estancia hospitalaria.

Pouchitis

La pouchitis es la complicación más frecuente tras la proctocolectomía con anastomosis íleo-anal, y con formación de reservorio (IPAA). Se trata de una inflamación crónica idiopática que se produce hasta en el 60% de los pacientes tras esta anastomosis en la colitis ulcerosa y tiene unas características clínicas específicas²⁸. Esta técnica quirúrgica es la técnica de elección en la mayoría de los pacientes con colitis ulcerosa que requieren colectomía por enfermedad refractaria al tratamiento médico o por complicaciones como la displasia. Sin embargo, raramente se produce en los pacientes con esta misma cirugía por poliposis familiar adenomatosa.

Los pacientes con IPAA típicamente tienen de 4-8 movimientos intestinales al día con heces semiformadas. Cuando existe pouchitis se produce un aumento en la frecuencia de las deposiciones que se vuelven líquidas y se acompañan de calambres abdominales, urgencia y tenesmo y ocasionalmente, de hemorragias y fiebre²⁹. La incontinencia fecal no es infrecuente tras la IPAA, pero es casi la norma si existe pouchitis. Esta incontinencia afecta claramente a la calidad de vida de los pacientes. Raramente, en caso de pouchitis de presentación aguda es necesaria la rehidratación iv y el tratamiento antibiótico. También pueden verse manifestaciones extraintestinales.

Si existe sospecha de pouchitis debería confirmarse el diagnóstico mediante endoscopia y biopsia de la mucosa. La mayoría de los pacientes con pouchitis aguda suelen responder bien a un ciclo de tratamiento con antibióticos. La patofisiología de la pouchitis no es del todo conocida³⁰. El hecho de que la pouchitis se produce casi exclusivamente en los pacientes con IPAA por colitis ulcerosa sugiere un factor genético. Además no se produce hasta que la ileostomía se cierra y el contenido ileal entra en contacto con la bolsa sugiere que los antígenos bacterianos son importantes para desarrollar el proceso inflamatorio. No está claro si la pouchitis se produce debido a un sobrecrecimiento de bacterias o a la presencia de bacterias anómalas. Parece que las bacterias productoras de sulfatos sólo existen en las bolsas de los pacientes con colitis ulcerosa³¹. La flora del efluente de la bolsa contiene un mayor índice de anaerobios a aerobios y más bacteroides y bífido bacterias. El tratamiento antibiótico disminuye el recuento bacteriano total y puede erradicar selectivamente ciertos patógenos³². Los factores de riesgo publicados para el desarrollo de pouchitis incluyen la colitis ulcerosa extensa o severa, una edad joven en el diagnóstico, el sexo, la presencia de manifestaciones extraintestinales de la enfermedad inflamatoria intestinal.

La colangitis esclerosante primaria, el consumo de fármacos antiinflamatorios no esteroideos, la positividad de los anticuerpos anticitoplasma de los neutrófilos (ANCA) perinucleares y los polimorfismos en el gen antagonista de los receptores de la interleuquina 1 y del TNF. El tabaco y la colitis fulminante como indicación de la proctocolectomía parecen ser factores protectores. El diagnóstico se establece mediante la endoscopia de la bolsa, en la que se aprecian los cambios inflamatorios con edema friabilidad, pérdida del patrón vascular, ulceraciones, y permite la valoración del íleon y del manguito rectal si es que existe. Son frecuente observar algunas úlceras a lo largo de la línea de grapas en la bolsa pero por si solas no indican la presencia de pouchitis. Se recomienda realizar la endoscopia con un gastroscopio debido a su menor tamaño y a su mayor flexibilidad.

La biopsia de la bolsa permite el diagnóstico diferencial con la enfermedad de Crohn, la infección por citomegalovirus y la isquemia. Se debe realizar biopsia aun cuando el aspecto endoscópico sea normal, ya que algunos pacientes pueden tener clínica poco sintomática pero con evidencias de inflamación activa en la biopsia. Cuando se biopsia, debe evitarse la zona de alrededor de la línea de grapas. El examen histológico muestra los cambios de la inflamación aguda incluyendo la infiltración pro neutrófilos, abscesos de las criptas y ulceración mucosa. Pueden existir cambios inflamatorios crónicos en las bolsas ileales que reflejen el efecto de la ectasia fecal crónica y, por lo tanto no se debe diagnosticar pouchitis en ausencia de inflamación aguda. La medición de la lactoferrina fecal se ha sugerido que es un indicador de la inflamación en los pacientes con IPAA³³. Sin embargo, unos niveles elevados de lactoferrina fecal no diferencian de la enfermedad de Crohn.

En ocasiones puede ser interesante realizar un pouchograma con radiografías de contraste de la bolsa para evaluar las estenosis y el vaciado de la bolsa, o una resonancia magnética de la pelvis cuando el paciente tiene fístulas perianales, fecaluria, neumaturia, eliminación de heces por la vagina...

Algunos pacientes pueden tener dificultades para vaciar la bolsa porque es demasiado grande o por daño a los nervios entéricos durante la construcción de la bolsa, o por disfunción del suelo pélvico, puede ser útil la gammagrafía para cuantificar el vaciamiento de la bolsa y también la manometría ano rectal para el diagnóstico de la disfunción del suelo pélvico, y para la evaluación del esfínter en caso de incontinencia fecal significativa. En cuanto

al tratamiento, la mayoría de los pacientes responden al metronidazol (750-1.000 mg/día) o ciprofloxacina (1.000 mg/día). Sin embargo, se han realizado pocos estudios randomizados y controlados. En un ensayo cruzado, metronidazol fue superior al placebo en cuanto a la mejoría de los síntomas, pero no se produjo mejoría histológica³⁴. Los pacientes con recidivas o formas crónicas necesitan antibióticos de mantenimiento. También se han usado los esteroides (budesonida) tópicos o por vía oral con resultados dispares.

Es una opción para los pocos casos de escasa respuesta al tratamiento antibiótico³⁵. En estudios recientes se ha demostrado que al cambiar la flora de la bolsa puede ser útil para mantener la remisión. En un estudio con 40 pacientes en remisión, y asignados al azar a placebo o Probióticos (lactobacilos, bífido bacterias y streptococcus) se demostró una tasa de recidivas del 15% con Probióticos y del 100% con placebo a los 9 meses³⁶. Sin embargo, también hay estudios con resultados negativos. En otro estudio controlado se trató de forma profiláctica a los pacientes a los que se había realizado una IPAA a tratamiento con probióticos o placebo. La incidencia de pouchitis en el primer año también disminuyó con los probióticos (10% vs 40%). Es más, el grupo con probióticos también presentó una disminución en la frecuencia de las deposiciones, sin que existieran signos histológicos de pouchitis.

3.2 Cáncer colorectal.

El cáncer de colon es un tipo de cáncer que comienza en el intestino grueso (colon). El colon es la parte final del tubo digestivo.

El cáncer de colon suele afectar a los adultos mayores, aunque puede ocurrir a cualquier edad. Por lo general, comienza como grupos pequeños y no cancerosos (benignos) de células llamados pólipos que se forman en el interior del colon. Con el tiempo, algunos de estos pólipos pueden convertirse en cáncer de colon.

Los pólipos pueden ser pequeños y generar pocos síntomas o ningún síntoma. Por esta razón, los médicos recomiendan pruebas de detección regulares para ayudar a prevenir el cáncer de colon mediante la identificación y extirpación de pólipos antes de que se conviertan en cáncer.

Si aparece un cáncer de colon, hay muchos tratamientos disponibles para ayudar a controlarlo, incluidos la cirugía, la radioterapia y los tratamientos farmacológicos, como la quimioterapia, la terapia con diana específica y la inmunoterapia.

El cáncer de colon a veces se denomina cáncer colorrectal, que es un término que combina el cáncer de colon y el cáncer rectal, que comienza en el recto.

Síntomas

Los signos y síntomas del cáncer de colon incluyen los siguientes:

- Un cambio persistente en tus hábitos intestinales, incluidos diarrea o estreñimiento, o un cambio en la consistencia de tus heces
- Sangrado rectal o sangre en las heces
- Molestia abdominal persistente, como calambres, gases o dolor
- Una sensación de que el intestino no se vacía por completo
- Debilidad o fatiga
- Pérdida de peso sin causa aparente

Muchas personas con cáncer de colon no experimentan síntomas en las primeras etapas de la enfermedad. Cuando aparecen los síntomas, es probable que varíen, según el tamaño del cáncer y de su ubicación en el intestino grueso.

Causas

Los médicos no saben exactamente qué provoca la mayoría de los cánceres de colon.

En general, el cáncer de colon comienza cuando las células sanas del colon desarrollan cambios (mutaciones) en su ADN. El ADN de una célula contiene instrucciones que le indican a la célula qué funciones realizar.

Las células sanas crecen y se dividen de manera ordenada para mantener el funcionamiento normal del cuerpo. Pero cuando el ADN de una célula se daña y se vuelve canceroso, las células continúan dividiéndose, incluso cuando no se necesitan nuevas células. A medida que las células se acumulan, forman un tumor.

Con el tiempo, las células cancerosas pueden crecer para invadir y destruir el tejido normal cercano. Y las células cancerosas pueden trasladarse a otras partes del cuerpo para formar depósitos allí (metástasis).

Factores de riesgo

Los factores que pueden aumentar el riesgo de cáncer de colon incluyen los siguientes:

- **Edad avanzada.** El cáncer de colon se puede diagnosticar a cualquier edad, pero la mayoría de las personas con cáncer de colon son mayores de 50 años. Las tasas de cáncer de colon en personas menores de 50 años han estado aumentando, pero los médicos no están seguros del motivo.
- **Raza afroamericana.** Los afroamericanos tienen un mayor riesgo de padecer cáncer de colon que las personas de otras razas.
- **Antecedentes personales de cáncer colorrectal o pólipos.** Si ya has tenido cáncer de colon o pólipos no cancerosos en el colon, tienes un mayor riesgo de padecer cáncer de colon en el futuro.
- **Afecciones intestinales inflamatorias.** Las enfermedades inflamatorias crónicas del colon, como la colitis ulcerativa y la enfermedad de Crohn, pueden aumentar el riesgo de cáncer de colon.
- **Síndromes hereditarios que aumentan el riesgo de cáncer de colon.** Algunas mutaciones genéticas transmitidas a través de las generaciones de tu familia pueden aumentar significativamente tu riesgo de padecer cáncer de colon. Solo un pequeño porcentaje de los casos de cáncer de colon están relacionados con genes heredados. Los síndromes hereditarios más comunes que aumentan el riesgo de cáncer de colon son la poliposis adenomatosa familiar (PAF) y el síndrome de Lynch, también conocido como cáncer colorrectal hereditario no polipósico (HNPCC).
- **Antecedentes familiares de cáncer de colon.** Tienes mayor probabilidad de desarrollar cáncer de colon si tiene un pariente consanguíneo que haya tenido la enfermedad. Si más de un miembro de la familia tiene cáncer de colon o de recto, tu riesgo es aún mayor.
- **Dieta con bajo contenido de fibra y alto contenido de grasas.** El cáncer de colon y el cáncer de recto pueden estar asociados con una dieta occidental típica, que tiene un bajo contenido de fibra y un alto contenido de grasas y calorías. La investigación en esta área ha tenido resultados desiguales. Algunos estudios han encontrado un mayor riesgo de cáncer de colon en personas que cuyas dietas tienen un alto contenido de carne roja y carne procesada.
- **Un estilo de vida sedentario.** Las personas inactivas son más propensas a desarrollar cáncer de colon. Hacer actividad física regular puede reducir el riesgo de cáncer de colon.
- **Diabetes.** Las personas con diabetes o resistencia a la insulina tienen un mayor riesgo de cáncer de colon.

- **Obesidad.** Las personas obesas tienen un mayor riesgo de cáncer de colon y un mayor riesgo de morir de cáncer de colon en comparación con las personas consideradas de peso normal.
- **Tabaquismo.** Las personas que fuman pueden tener un mayor riesgo de cáncer de colon.
- **Alcohol.** El consumo excesivo de alcohol aumenta el riesgo de cáncer de colon.
- **Radioterapia contra el cáncer.** La radioterapia dirigida al abdomen para tratar casos de cáncer anteriores aumenta el riesgo de cáncer de colon.

Prevención

Exámenes de detección del cáncer de colon

Los médicos recomiendan que las personas con un riesgo promedio de padecer cáncer de colon consideren la posibilidad de hacerse una prueba de detección de cáncer de colon alrededor de los 50 años. Pero las personas con un mayor riesgo, como las que tienen antecedentes familiares de cáncer de colon, deben considerar hacerse la prueba de detección antes.

Existen varias opciones de evaluación, cada una con sus propias ventajas y desventajas. Habla sobre tus opciones con el médico y juntos podrán decidir qué pruebas son apropiadas para ti.

Cambios en el estilo de vida para reducir el riesgo de cáncer de colon

Puedes tomar medidas para reducir el riesgo de cáncer de colon haciendo cambios en tu vida cotidiana. Toma las siguientes medidas:

- **Consume una variedad de frutas, vegetales y cereales integrales.** Las frutas, los vegetales y los cereales integrales contienen vitaminas, minerales, fibra y antioxidantes, los cuales pueden tener influencia en la prevención del cáncer. Elige una variedad de frutas y de vegetales, de manera que incorpores diversas vitaminas y nutrientes.
- **Si bebes alcohol, hazlo con moderación.** Si eliges beber alcohol, limita la cantidad que bebes a no más de una copa al día en el caso de las mujeres y dos copas por día para los hombres.

- **Deja de fumar.** Habla con tu médico sobre las maneras de dejar de hacerlo que podrían funcionar en tu caso.
- **Realiza ejercicios casi todos los días de la semana.** Intenta hacer, al menos, 30 minutos de ejercicio casi todos los días. Si has estado inactivo, comienza lentamente e incrementa el ritmo de manera gradual hasta alcanzar 30 minutos. Además, consulta con tu médico antes de comenzar un programa de ejercicios.
- **Mantén un peso saludable.** Si actualmente tienes un peso saludable, esfuérzate por mantenerlo con la combinación de una dieta saludable y actividad física diaria. Si necesitas bajar de peso, pregúntale al médico acerca de maneras saludables de lograr tu objetivo. Intenta bajar de peso lentamente al aumentar la cantidad de actividad física que realizas y al reducir la cantidad de calorías que comes.

Prevención del cáncer de colon para personas con riesgo elevado de padecer esta enfermedad

Se ha descubierto que algunos medicamentos reducen el riesgo de pólipos precancerosos o cáncer de colon. Por ejemplo, alguna evidencia relaciona un riesgo menor de pólipos y cáncer de colon con el uso regular de la aspirina o medicamentos similares a la aspirina. Pero no está claro qué dosis y cuánto tiempo se necesitaría para reducir el riesgo de padecer cáncer de colon. Tomar aspirina a diario tiene algunos riesgos, incluido el sangrado gastrointestinal y las úlceras.

Por lo general, estas opciones se reservan para personas con un alto riesgo de cáncer de colon. No hay suficiente evidencia para recomendar estos medicamentos a las personas que tienen un riesgo promedio de cáncer de colon.

Si estás en mayor riesgo de padecer cáncer de colon, analiza tus factores de riesgo con el médico para determinar si los medicamentos preventivos son seguros.

3.3 Apendicitis

La apendicitis es una inflamación del apéndice, una bolsa en forma de dedo que se proyecta desde el colon en el lado inferior derecho del abdomen.

La apendicitis provoca dolor en el abdomen bajo derecho. Sin embargo, en la mayoría de las personas, el dolor comienza alrededor del ombligo y luego se desplaza. A medida que la inflamación empeora, el dolor de apendicitis por lo general se incrementa y finalmente se hace intenso.

Aunque cualquiera puede tener apendicitis, lo más frecuente es que ocurra en personas entre los 10 y 30 años de edad. El tratamiento estándar es la extirpación quirúrgica del apéndice.

Síntomas

Los signos y síntomas de la apendicitis pueden comprender:

- Dolor repentino que comienza en el lado derecho de la parte inferior del abdomen
- Dolor repentino que comienza alrededor del ombligo y, a menudo, se desplaza hacia la parte inferior derecha del abdomen
- Dolor que empeora cuando toses, caminas o realizas otros movimientos bruscos
- Náuseas y vómitos
- Pérdida de apetito
- Fiebre ligera que puede empeorar a medida que la enfermedad avanza
- Estreñimiento o diarrea
- Hinchazón abdominal
- Flatulencia

El lugar donde sientes dolor puede variar, dependiendo de tu edad y la posición del apéndice. Durante el embarazo, el dolor parecería provenir de la parte superior del abdomen porque el apéndice se encuentra más alto durante el embarazo.

Cuándo debes consultar con un médico

Solicita una consulta con un médico si tú o tu hijo presentan signos o síntomas preocupantes. El dolor abdominal intenso requiere atención médica inmediata.

Causas

La causa probable de la apendicitis es una obstrucción en el recubrimiento del apéndice que da como resultado una infección. Las bacterias se multiplican rápidamente y hacen que el apéndice se inflame, se hinche y se llene de pus. Si no se trata inmediatamente, el apéndice puede romperse.

Complicaciones

La apendicitis puede causar complicaciones graves, por ejemplo:

- **La perforación del apéndice.** Esto puede causar que la infección se esparza por el abdomen (peritonitis). Esta enfermedad puede poner en riesgo la vida y es necesario hacer una cirugía de inmediato para extraer el apéndice y limpiar la cavidad abdominal.
- **Una acumulación de pus que se forma en el abdomen.** Si el apéndice se revienta, es posible que se cree una acumulación de infección (absceso). En la mayoría de los casos, el cirujano drena el absceso introduciendo un tubo a través de la pared abdominal hasta el absceso. El tubo se deja colocado durante aproximadamente dos semanas y el paciente recibe antibióticos para combatir la infección.

Una vez que se elimina la infección, se hace una cirugía para extraer el apéndice. En algunos casos, se drena el absceso y el apéndice se extrae de inmediato.

3.4 Diarreas

La diarrea es la evacuación intestinal de heces flojas y líquidas tres o más veces al día. La diarrea puede ser aguda, persistente o crónica. La diarrea aguda es más común que la diarrea persistente o crónica. La deshidratación y la malabsorción pueden ser complicaciones de la diarrea.

El principal síntoma de la diarrea es la evacuación intestinal de heces flojas y líquidas tres o más veces al día. También puede haber otros síntomas. Las causas de la diarrea incluyen infecciones, alergias e intolerancias a los alimentos, problemas del tubo digestivo y efectos secundarios de las medicinas.

Si tiene diarrea por menos de 4 días, el médico por lo general no necesita encontrar la causa. Si la diarrea dura más tiempo o si tiene otros síntomas, el médico puede usar historia clínica y familiar, un examen físico o pruebas médicas para encontrar la causa.

En la mayoría de los casos, usted puede tratar la diarrea con medicinas de venta libre y reemplazar los líquidos y los electrolitos para prevenir la deshidratación. Los médicos pueden recetar medicinas para tratar algunas de las causas de la diarrea.

Si usted tiene diarrea, puede perder el apetito. Cuando lo recupere, puede volver a su dieta normal. Los padres y cuidadores de niños con diarrea pueden alimentar al niño con la dieta normal adecuada para su edad y al bebé con leche materna o leche de fórmula.

3.5 Colitis

La colitis ulcerosa es una enfermedad intestinal inflamatoria que provoca inflamación y úlceras (llagas) en el tracto digestivo. La colitis ulcerosa afecta el revestimiento más

profundo del intestino grueso (colon) y el recto. Por lo general, los síntomas aparecen con el paso del tiempo, no se presentan súbitamente.

La colitis ulcerosa puede ser debilitante y, a veces, puede provocar complicaciones que ponen en riesgo la vida. Aunque no existe una cura conocida, el tratamiento puede reducir los signos y los síntomas de la enfermedad de forma significativa e incluso puede contribuir a una remisión de larga duración.

Síntomas

Los síntomas de la colitis ulcerosa pueden variar, según la gravedad de la inflamación y el lugar donde se produzca. Estos son algunos de los signos y síntomas:

- Diarrea, a menudo con sangre o pus
- Dolor y cólicos abdominales
- Dolor en el recto
- Sangrado rectal (presencia de una pequeña cantidad de sangre en las heces)
- Necesidad imperiosa de defecar
- Incapacidad para defecar a pesar de la urgencia
- Pérdida de peso
- Fatiga
- Fiebre
- En el caso de los niños, retraso en el crecimiento

La mayoría de las personas que padecen colitis ulcerosa tienen síntomas leves a moderados. La evolución de la colitis ulcerosa puede variar y algunas personas pueden tener largos períodos de remisión.

Tipos

Los médicos suelen clasificar la colitis ulcerosa según su ubicación. Estos son algunos tipos de colitis ulcerosa:

- **Proctitis ulcerosa.** La inflamación se limita a la zona cercana al ano (recto), y el sangrado rectal podría ser el único signo de la enfermedad.
- **Proctosigmoiditis.** La inflamación afecta al recto y al colon sigmoides (extremo inferior del colon). Entre los signos y síntomas, se incluyen diarrea con sangre, dolor y cólicos abdominales e imposibilidad de defecar a pesar del deseo de hacerlo (tenesmo).
- **Colitis del lado izquierdo.** La inflamación se prolonga desde el recto hasta el colon sigmoides y el descendente. Entre los signos y síntomas, se incluyen diarrea con sangre, dolor y cólicos abdominales del lado izquierdo y necesidad imperiosa de defecar.
- **Pancolitis.** Este tipo suele afectar al colon en su totalidad y provocar episodios de diarrea con sangre que puede ser intensos, dolor y cólicos abdominales, fatiga y una pérdida importante de peso.

Causas

Aún se desconoce la causa exacta de la colitis ulcerosa. En el pasado, se sospechaba de la alimentación y del estrés; sin embargo, los médicos actualmente saben que estos factores pueden agravar la colitis ulcerosa, pero no causan dicha enfermedad.

Una posible causa es el mal funcionamiento del sistema inmunitario. Cuando el sistema inmunitario intenta combatir una bacteria o un virus invasor, se produce una respuesta inmunitaria anormal que hace que el sistema inmunitario también ataque las células del tubo digestivo.

Además, los factores hereditarios parecen intervenir, ya que la colitis ulcerosa es más común en las personas que tienen familiares con esta enfermedad. Sin embargo, la mayoría de las personas que padecen colitis ulcerosa no tienen este antecedente familiar.

Factores de riesgo

La colitis ulcerosa afecta casi por igual a mujeres y hombres. Los factores de riesgo pueden incluir:

- **La edad.** La colitis ulcerosa generalmente se presenta antes de los 30 años. Pero puede aparecer a cualquier edad, y algunas personas quizás no la desarrollen hasta después de los 60 años.

- **Raza u origen étnico.** Aunque las personas blancas tienen el mayor riesgo de padecer la enfermedad, cualquier raza puede presentarla. Si tienes ascendencia judía askenazí, el riesgo es incluso mayor.
- **Antecedentes familiares.** Corres un mayor riesgo si tienes un pariente cercano, como un padre, hermano, o hijo, con esta enfermedad.

Complicaciones

Entre las posibles complicaciones de la colitis ulcerosa se pueden mencionar las siguientes:

- Sangrado intenso
- Orificio en el colon (colon perforado)
- Deshidratación grave
- Pérdida de masa ósea (osteoporosis)
- Inflamación en la piel, las articulaciones y los ojos
- Aumento del riesgo de padecer cáncer de colon
- Hinchazón rápida del colon (megacolon tóxico)
- Aumento del riesgo de formación de coágulos de sangre en las venas y las arterias

3.6 Fisuras

Una fisura anal es un pequeño desgarro en el tejido delgado y húmedo (mucosa) que recubre el ano. La fisura anal puede producirse cuando evacúas heces grandes y duras. Las fisuras anales suelen provocar dolores y sangrado durante la evacuación intestinal. También podrías sentir espasmos en el anillo de músculo que está en el extremo del ano (esfínter anal).

Las fisuras anales son muy frecuentes en los bebés pequeños, aunque también pueden afectar a personas de cualquier edad. La mayoría de las fisuras anales mejoran con tratamientos simples, como una mayor ingesta de fibra o baños de asiento. Algunas personas con fisura anal podrían necesitar medicamentos o, en ocasiones, cirugía.

Síntomas

Entre los signos y los síntomas de la fisura anal se pueden incluir los siguientes:

- Dolor, algunas veces intenso, durante la evacuación intestinal
- Dolor luego de la evacuación intestinal que puede durar varias horas
- Sangre roja brillante en las heces o en el papel higiénico luego de la evacuación intestinal
- Una grieta visible en la piel alrededor del ano
- Un bulto pequeño o un fibroma blando en la piel cercana a la fisura anal

Causas

Las causas frecuentes de la fisura anal son las siguientes:

- Evacuar heces grandes y duras
- Estreñimiento y esfuerzo durante la evacuación
- Diarrea crónica
- Sexo anal
- Parto

Las causas menos frecuentes de las fisuras anales son las siguientes:

- Enfermedad de Crohn u otra enfermedad inflamatoria intestinal.
- Cáncer anal
- VIH
- Tuberculosis
- Sífilis

Factores de riesgo

Entre los factores que pueden aumentar el riesgo de desarrollar fisura anal se incluyen los siguientes:

- **Estreñimiento.** El esfuerzo durante la evacuación intestinal y la defecación de heces duras aumentan el riesgo de desgarros.
- **Parto.** Las fisuras anales son más frecuentes en las mujeres luego de haber dado a luz.

- **Enfermedad de Crohn.** Esta enfermedad intestinal inflamatoria causa inflamación crónica del tracto intestinal, lo que puede hacer que el revestimiento del canal anal sea más vulnerable al desgarro.
- **Sexo anal.**
- **La edad.** Las fisuras anales se pueden formar a cualquier edad, pero son más comunes en jóvenes y adultos de mediana edad.

Complicaciones

Las complicaciones de la fisura anal pueden incluir las siguientes:

- **Imposibilidad de curación.** Una fisura anal que no se cura en ocho semanas se considera crónica y puede necesitar tratamiento adicional.
- **Recurrencia.** Una vez que experimentaste una fisura anal, eres propenso a tener otra.
- **Un desgarro que se extiende a los músculos circundantes.** Una fisura anal puede extenderse hacia el anillo muscular que mantiene el ano cerrado (esfínter anal interno), lo cual dificulta la cicatrización de la fisura anal. Una fisura no cicatrizada puede desencadenar un ciclo de molestias que puede requerir medicamentos o cirugía para reducir el dolor y reparar o eliminar la fisura.

Prevención

Es posible prevenir las fisuras anales si adoptas algunas medidas para evitar el estreñimiento o la diarrea. Consume alimentos ricos en fibra, bebe mucho líquido y haz ejercicio de manera regular para evitar esfuerzos al momento de defecar.

3.7 Divertículos

Los divertículos son bolsas abultadas y pequeñas que se pueden formar en el revestimiento del sistema digestivo. Por lo general, se encuentran en la parte inferior del intestino grueso (colon). Los divertículos son comunes, en especial luego de los 40 años, y rara vez causan problemas.

La presencia de divertículos se conoce como diverticulosis. Cuando una o más de las bolsas se inflaman, y en algunos casos se infectan, esa afección se conoce como diverticulitis. La diverticulitis puede causar dolor abdominal intenso, fiebre, náuseas y un cambio marcado en tus hábitos intestinales.

La diverticulitis leve se puede tratar con reposo, cambios en la alimentación y antibióticos. La diverticulitis grave o recurrente puede requerir cirugía.

Síntomas

Entre los signos y síntomas de la diverticulitis se incluyen los siguientes:

- Dolor, que puede ser constante y persistente durante varios días. El dolor se suele sentir en la parte inferior izquierda del abdomen. Sin embargo, a veces, el dolor puede ser más intenso en la parte inferior derecha del abdomen, en especial en personas de ascendencia asiática.
- Náuseas y vómitos.
- Fiebre.
- Sensibilidad abdominal.
- Estreñimiento o, con menos frecuencia, diarrea.

Causas

Los divertículos se suelen desarrollar cuando lugares naturalmente débiles en tu colon ceden bajo presión. Esto hace que bolsas del tamaño de una canica sobresalgan a través de la pared del colon.

La diverticulitis se produce cuando se desgarran los divertículos, lo que provoca inflamación y, en algunos casos, infección.

Factores de riesgo

Existen varios factores que pueden aumentar el riesgo de sufrir diverticulitis:

- **Envejecimiento.** La incidencia de la diverticulitis aumenta con la edad.
- **Obesidad.** Tener un gran sobrepeso aumenta tus posibilidades de desarrollar diverticulitis.
- **Tabaquismo** Las personas que fuman cigarrillos son más propensas a experimentar diverticulitis que quienes no fuman.
- **Falta de ejercicio.** El ejercicio intenso parece reducir tu riesgo de diverticulitis.

- **Dieta alta en grasa animal y baja en fibra.** Una dieta baja en fibra en combinación con un alto consumo de grasa animal parece aumentar el riesgo, aunque el papel de la baja fibra por sí sola no está claro.
- **Ciertos medicamentos.** Varios medicamentos están asociados con un mayor riesgo de diverticulitis, entre ellos los esteroides, los opiáceos y los antiinflamatorios no esteroides, como el ibuprofeno (Advil, Motrin IB, otros) y el naproxeno sódico (Aleve).

Complicaciones

Alrededor del 25 % de las personas con diverticulitis aguda desarrollan complicaciones, que pueden incluir:

- Un absceso, que se produce cuando se acumula pus en las bolsas.
- Una obstrucción en el intestino causada por tejido cicatricial.
- Un conducto anómalo (fístula) entre las secciones de los intestinos, o entre los intestinos y otros órganos.
- Peritonitis, que puede producirse si una bolsa infectada o inflamada se rompe y derrama contenidos intestinales en la cavidad abdominal. La peritonitis es una emergencia médica que requiere atención inmediata.

Prevención

Para prevenir la diverticulitis, sigue estos consejos:

- **Haz ejercicio con regularidad.** El ejercicio favorece el funcionamiento normal del intestino y reduce la presión dentro del colon. Trata de ejercitarte al menos 30 minutos la mayoría de los días.
- **Come más fibra.** Una alimentación con alto contenido de fibra disminuye el riesgo de diverticulitis. Los alimentos con alto contenido de fibras, como las frutas y las verduras frescas, y los granos integrales, ablandan los desechos y ayudan a acelerar el movimiento a través del colon. Comer semillas y nueces no está asociado con el desarrollo de diverticulitis.
- **Bebe mucho líquido.** La fibra actúa absorbiendo el agua y así aumenta la cantidad de materia fecal suave y abultada en el colon. Sin embargo, si no tomas demasiado líquido para reemplazar lo que se absorbe, la fibra puede producir estreñimiento.
- **Evita fumar.** Fumar está asociado con un mayor riesgo de padecer diverticulitis.

3.8 Fístulas

Es una conexión anormal entre dos partes del cuerpo, como un órgano o un vaso sanguíneo y otra estructura. Generalmente, las fístulas son el producto de una lesión o cirugía. Las infecciones o inflamaciones también pueden provocar que se forme una fístula.

Las fístulas se pueden presentar en muchas partes del cuerpo. Se pueden formar entre:

- Una arteria y una vena
- Las vías biliares y la superficie de la piel (a causa de una cirugía en la vesícula biliar)
- El cuello uterino y la vagina
- El cuello y la garganta
- El espacio intracraneal y un seno paranasal
- Los intestinos y la vagina
- El colon y la superficie del cuerpo, lo que provoca que las heces salgan a través de un orificio diferente al ano
- El estómago y la superficie cutánea
- El útero y la cavidad peritoneal (el espacio entre las paredes del abdomen y los órganos internos)
- Una arteria y una vena en los pulmones (provoca que la sangre no obtenga suficiente oxígeno en los pulmones)
- El ombligo y los intestinos

La enfermedad intestinal inflamatoria, como la colitis ulcerativa o la enfermedad de Crohn, puede conducir a la formación de fístulas entre dos asas intestinales. Asimismo, una lesión puede llevar a la formación de fístulas entre arterias y venas.

Los tipos de fístulas incluyen:

- Ciegas (están abiertas en un solo extremo, pero conectan a dos estructuras)
- Completas (tienen aberturas tanto adentro como afuera del cuerpo)
- En herradura (conectan el ano a la superficie de la piel después de circundar el recto)
- Incompletas (un tubo desde la piel cerrado en su interior y que no conecta con ninguna estructura interna)

3.9 Cx

La colectomía es un procedimiento quirúrgico en el que se extirpa todo el colon o parte de este. El colon, una parte del intestino grueso, es un órgano largo con forma tubular en el extremo del tubo digestivo. La colectomía puede ser necesaria para tratar o prevenir enfermedades y afecciones que afectan al colon.

Existen varios tipos de operaciones de colectomía:

- La **colectomía total** implica la extirpación de todo el colon.
- La **colectomía parcial** implica la extirpación de parte del colon; también se la puede llamar colectomía subtotal.
- La **hemicolectomía** implica la extirpación de la parte derecha o izquierda del colon.
- La **proctocolectomía** implica la extirpación tanto del colon como del recto.

La cirugía de colectomía suele requerir otros procedimientos para volver a conectar las partes restantes del aparato digestivo y permitir la expulsión de los desechos del cuerpo.

La colectomía se utiliza para tratar y prevenir enfermedades y afecciones del colon, como los siguientes:

- **Sangrado incontrolable.** El sangrado intenso del colon puede necesitar cirugía para extirpar la parte afectada del colon.
- **Obstrucción intestinal.** Un colon obstruido es una emergencia que puede requerir una colectomía total o parcial, según la situación.
- **Cáncer de colon.** El cáncer en etapa temprana puede requerir que se extirpe solo una parte pequeña del colon durante la colectomía. El cáncer en etapa avanzada puede requerir que se extirpe una mayor parte del colon.
- **Enfermedad de Crohn.** Si los medicamentos no te ayudan, extirpar la parte afectada del colon puede ofrecer un alivio temporal de los signos y los síntomas. La colectomía también puede ser una opción si se detectan cambios precancerosos durante una prueba para examinar el colon (colonoscopia).
- **Colitis ulcerosa.** Tu médico podría recomendarte una colectomía o proctocolectomía total si los medicamentos no ayudan a controlar los signos y los síntomas que padeces. La proctocolectomía también puede recomendarse si se detectan cambios precancerosos durante una colonoscopia.

- **Diverticulitis.** Tu médico podría recomendarte cirugía a fin de extirpar la parte afectada del colon si la diverticulitis aparece reiteradamente o si experimentas complicaciones relacionadas con la diverticulitis.
- **Cirugía preventiva.** Si tienes un riesgo muy alto de padecer cáncer de colon debido a la formación de múltiples pólipos precancerosos en el colon, podrás elegir someterte a una colectomía total para prevenir el cáncer en el futuro. La colectomía puede ser una opción para las personas con afecciones genéticas heredadas que aumentan el riesgo de padecer cáncer de colon, como poliposis adenomatosa familiar o síndrome de Lynch.

Habla sobre las opciones de tratamiento con tu médico. En algunas situaciones, puedes tener que elegir entre diversos tipos de operaciones de colectomía. Tu médico puede hablar sobre los beneficios y los riesgos de cada uno.

Riesgos

La colectomía conlleva un riesgo grave de complicaciones. El riesgo de complicaciones se basa en la salud general, el tipo de colectomía al que te sometas y el enfoque que use el cirujano para realizar la operación.

Por lo general, las complicaciones de la colectomía pueden incluir:

- Sangrado
- Coágulos sanguíneos en las piernas (trombosis venosa profunda) y los pulmones (embolismo pulmonar)
- Infección
- Lesión en los órganos cerca del colon, como vejiga e intestino delgado
- Desgarros en las suturas que reconectan las partes remanentes del sistema digestivo

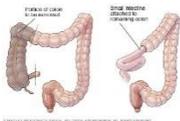
Tendrás que quedarte en el hospital después de la colectomía para que el sistema digestivo se cure. El equipo de atención médica también te supervisará para detectar señales de complicaciones después de la cirugía. Podrías pasar desde unos pocos días hasta una semana en el hospital, de acuerdo con tu enfermedad y situación.

Cómo te preparas

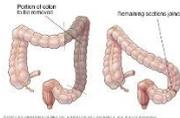
Durante los días previos a tu cirugía de colon, es posible que el médico te pida lo siguiente:

- **Dejar de tomar determinados medicamentos.** Debido a que ciertos medicamentos pueden aumentar el riesgo de complicaciones durante la cirugía, es posible que el médico te pida que dejes de tomarlos antes de la cirugía.
- **Hacer ayuno antes de la cirugía.** Tu médico te dará instrucciones específicas. Es posible que te soliciten que dejes de comer y beber varias horas antes del día del procedimiento.
- **Beber una solución para limpiar el intestino.** Es posible que el médico te recete una solución laxante para que mezcles con agua en casa. Bebe la solución durante un período de varias horas, de acuerdo con las indicaciones. La solución provoca diarrea para ayudarte a vaciar el colon. El médico también puede recomendar que te realices enemas.
- **Tomar antibióticos.** En algunos casos, el médico puede recetarte antibióticos para eliminar las bacterias que se encuentran naturalmente en el colon y ayudar a prevenir infecciones.

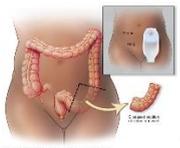
Durante la colectomía



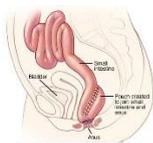
Hemicolectomía derecha Open pop-up dialog box



Hemicolectomía izquierda Open pop-up dialog box



Colostomía Open pop-up dialog box



Anastomosis ileoanal Open pop-up dialog box

El día de la cirugía, el equipo de atención médica te llevará a una sala de preparación. Te controlarán la presión arterial y la respiración. Es posible que te administren un antibiótico por vía intravenosa en el brazo.

A continuación, te llevarán a un quirófano y te colocarán sobre una mesa. Te administrarán anestesia general para provocarte un estado de somnolencia, de modo que no estés consciente durante la operación.

El equipo quirúrgico procederá entonces con la colectomía. La cirugía de colon puede realizarse de dos maneras:

- **Colectomía abierta.** La cirugía abierta consiste en realizar una incisión más extensa en el abdomen para acceder al colon. El cirujano usa las herramientas quirúrgicas para liberar el colon del tejido que lo rodea y extrae una parte del colon o todo el colon.
- **Colectomía laparoscópica.** La colectomía laparoscópica, también llamada colectomía de invasión mínima, consiste en la realización de varias incisiones pequeñas en el abdomen. El cirujano introduce una diminuta cámara de video a través de una incisión y herramientas quirúrgicas especiales a través de las demás incisiones.

Observa una pantalla de video en el quirófano mientras se utilizan las herramientas para liberar al colon del tejido que lo rodea. A continuación, se extrae el colon a través de una pequeña incisión en el abdomen. De este modo, el cirujano opera el colon fuera de tu cuerpo.

Una vez que se realizan las reparaciones necesarias, el cirujano vuelve a introducir el colon a través de la incisión.

El tipo de operación que te realicen depende de tu situación y de la experiencia del cirujano. La colectomía laparoscópica puede reducir el dolor y el tiempo de recuperación después de la cirugía. Pero no todas las personas son candidatas para someterse a este procedimiento. Además, en algunas situaciones, la operación puede comenzar como una colectomía laparoscópica, pero las circunstancias exigen que el equipo quirúrgico la transforme en una colectomía abierta.

Una vez que se haya reparado o extraído el colon, el cirujano volverá a conectar tu sistema digestivo para que tu cuerpo pueda expulsar los desechos. Las opciones incluyen:

- **Reincorporación de las partes restantes del colon.** Es posible que el cirujano cosa entre sí las partes restantes del colon o que una el colon al intestino delgado, para crear lo que se llama una anastomosis. Entonces, las heces saldrán de tu cuerpo tal como lo hacían antes.

- **Conexión del intestino con una abertura creada en el abdomen.** Es posible que el cirujano conecte tu colon (colostomía) o intestino delgado (ileostomía) a una abertura creada en el abdomen. Esto permite que los desechos salgan del cuerpo a través de la abertura (estoma).

Es posible que debas usar una bolsa por fuera del estoma para recolectar las heces. Esto puede ser permanente o temporal.

- **Conexión del intestino delgado con el ano.** Después de extraer el colon y el recto (proctocolectomía), el cirujano puede usar una parte del intestino delgado para crear un saco que se conecta al ano (anastomosis ileoanal). Esto permite que expulses los desechos con normalidad, aunque tal vez tengas varias deposiciones líquidas todos los días.

Como parte de este procedimiento, es posible que debas someterte a una ileostomía temporal.

El cirujano te presentará las opciones antes de la operación.

Después de la colectomía

Después de la cirugía, te llevarán a una habitación de recuperación para vigilarte mientras pasa el efecto de la anestesia. Luego, el equipo de atención médica te llevará a una habitación del hospital para que continúes con la recuperación.

Deberás permanecer en el hospital hasta que recuperes la función intestinal. Esto puede llevar un par de días o una semana.

Es posible que no puedas comer alimentos sólidos al principio. Puedes recibir alimentación líquida por vena, generalmente en el brazo, y luego pasar a beber líquidos claros. A medida que los intestinos se vayan recuperando, puedes eventualmente agregar alimentos sólidos.

Si la cirugía involucró una colostomía o ileostomía para sujetar el intestino por fuera del abdomen, te reunirás con una enfermera de estoma que te mostrará cómo cuidar el estoma. La enfermera explicará cómo cambiar la bolsa colectora de estoma que recolectará las heces.

Una vez que te vayas del hospital, prevé algunas semanas de recuperación en el hogar. Es posible que te sientas débil al principio, pero eventualmente recuperarás la fuerza. Pregúntale a tu médico cuándo podrás volver a la rutina normal.

3.10 Sangrado del tubo digestivo inferior

El sangrado del tracto gastrointestinal inferior es una condición médica en donde se presenta una hemorragia desde la parte inferior del sistema digestivo, específicamente del intestino grueso, el recto o el ano. Los síntomas principales son sangre roja y fresca que sale del ano o movimientos intestinales color granate. Una hemorragia significativa del tracto gastrointestinal inferior es una emergencia médica. Los adultos mayores y las personas con antecedentes de enfermedad diverticular, enfermedad inflamatoria intestinal y cáncer de colon o recto desarrollan más comúnmente esta condición médica. El tratamiento depende de la causa de la hemorragia, pero casi siempre incluye reemplazo de fluidos y sangre, y de ser posible encontrar el origen y detener el sangrado.

Riesgos

Existen muchas causas posibles para una hemorragia del tracto gastrointestinal inferior. Los problemas de salud que causan sangrado en pequeña cantidad son las hemorroides, las fisuras anales y algunas enfermedades de transmisión sexual. Los problemas de salud que pueden provocar hemorragias mayores son los distintos tipos de cáncer de intestino (cáncer de colon, recto o ano), algunas infecciones intestinales (como intoxicación alimentaria), un trastorno diverticular, malformaciones de los vasos sanguíneos dentro del intestino y enfermedades inflamatorias del intestino (colitis ulcerativa y enfermedad de Crohn). Las personas que toman medicamentos para diluir la sangre tienen mayor riesgo de una hemorragia importante del intestino. Generalmente afecta más a los adultos mayores que a las personas más jóvenes.

Síntomas

El síntoma más común es un sangrado rojo brillante desde el ano o en las heces (materia fecal). Otros síntomas pueden incluir dolor abdominal, mareos, palpitaciones, debilidad, confusión y desmayo, dependiendo de cuánta sangre se pierda.

Diagnóstico

El diagnóstico de la causa de la hemorragia se basa en la historia clínica de la persona, hallazgos de laboratorio y examinando el interior del intestino por medio de una endoscopia (una cámara larga y flexible que se pasa por la boca o el ano para mirar el intestino). En casos graves de pérdida de sangre y emergencia, la evaluación diagnóstica sólo se hace después de haber reanimado a la persona y detenido la hemorragia.

Tratamiento

El tratamiento depende de la cantidad de sangre perdida y de la causa de la hemorragia. La causa debe investigarse y tratarse para evitar futuros sangrados. En caso de una hemorragia menor, puede controlarse con una terapia médica o endoscópica. En caso de una pérdida importante de sangre, el tratamiento envuelve hospitalización y reanimación de la persona

afectada. Esto puede requerir fluidos por goteo o transfusiones de sangre, además de vigilar la presión arterial, el pulso cardíaco, etc. Las personas con una hemorragia grande pueden necesitar una cirugía de emergencia para encontrar y tratar la causa del sangrado.

Prevención

Las personas que toman medicamentos para diluir la sangre y que tienen riesgo de sangrar por el intestino deben vigilar de cerca el tiempo de coagulación de su sangre. Recibir un diagnóstico y tratamiento tempranos de las condiciones médicas que pueden causar hemorragia del intestino puede ayudar a prevenir algunos casos de hemorragia del tracto gastrointestinal inferior.

Pronóstico

El pronóstico después de una hemorragia del tracto gastrointestinal inferior depende de la causa de fondo. El pronóstico de recuperación a menudo es bueno si se encuentra y se trata la fuente de la hemorragia. Los adultos mayores y las personas con otros problemas de salud corren mayor riesgo de tener una hemorragia importante y desarrollar complicaciones.

UNIDAD IV INTOLERANCIAS

4.1 Nutrición en la Disfagia.

El término disfagia significa etiológicamente dificultad en la deglución se refiere a la incomodidad para mover el bolo alimenticio desde la boca al estómago.

La disfagia provoca con frecuencia malnutrición por ingesta inadecuada. Síntomas de disfagia son incapacidad para tragar saliva, atragantamientos o tos durante las comidas o después de estas, imposibilidad para beber, voz como gorgoteo, presencia de trozos de alimentos en los recesos bucales (el paciente puede no ser consciente de ello), ausencia de reflejo nauseoso e infecciones crónicas de las vías respiratorias superiores.

Es probable que los pacientes con EP, EM, ELA y demencia en fases intermedias o avanzadas, o ictus, presenten disfagia. Es importante una evaluación de la deglución por parte de un logopeda para valorar y tratar estos trastornos. A menudo se consulta con el logopeda en casos de traumatismos craneoencefálicos (TCE), ictus o cánceres de cabeza y cuello, y para las personas con riesgo de aspiración, o bien otros trastornos que provoquen déficit de coordinación al tragar. Muchos dietistas titulados (DT) han aumentado su formación en tratamientos de la deglución para ayudar a coordinar este proceso de evaluación.

Fases de la deglución Debe promoverse una postura correcta para tragar bien (es decir, sentarse completamente erguido y la cabeza en una posición con el mentón hacia abajo). Concentrarse en el proceso de la deglución también puede ayudar a reducir atragantamientos. El inicio de la deglución es voluntario, pero se completa de forma refleja.

La deglución normal permite que los alimentos se trasladen con facilidad y seguridad desde la cavidad oral al estómago, a través de faringe y esófago, gracias a una fuerza muscular propulsora y con cierta ayuda de la gravedad.

El proceso de la deglución se divide en tres fases, Fase oral Durante las fases preparatoria y oral de la deglución, el alimento se coloca en la boca, donde se combina con saliva, se mastica si es preciso y se transforma en un bolo con ayuda de la lengua. La lengua empuja el alimento a la parte posterior de la cavidad oral, aplastándolo gradualmente hacia atrás contra el paladar duro y blando. El aumento de la PIC o lesiones de los pares craneales pueden provocar falta de fuerza o mala coordinación de los movimientos linguales, y causar así problemas para completar la fase oral de la deglución. La debilidad de los músculos labiales provoca incapacidad para sellar los labios por completo, cerrarlos para beber

de un vaso o succionar a través de un popote. A menudo, los pacientes se sienten avergonzados por los escapes de saliva y no siempre quieren comer en presencia de otras personas. En ocasiones, el paciente tiene dificultades para formar un bolo unido y desplazarlo por la cavidad oral. Es posible que el alimento quede retenido en los recesos bucales, especialmente si carece de sensibilidad en las mejillas o presenta debilidad de los músculos faciales.

Fase faríngea La fase faríngea comienza cuando el bolo atraviesa el istmo de las fauces. En esta fase deben producirse cuatro pasos en rápida sucesión. El paladar blando se eleva para sellar la nasofaringe y así impedir la regurgitación orofaríngea. El hioides y la laringe se elevan, y las cuerdas vocales se aproximan para proteger la vía aérea. Secuencialmente, la faringe se contrae al mismo tiempo que se relaja el esfínter cricofaríngeo, permitiendo que los alimentos lleguen al esófago. La respiración se reanuda al final de la fase faríngea. Síntomas de mala coordinación en esta fase son arcadas, atragantamiento y regurgitación nasofaríngea.

Fase esofágica La fase final o esofágica, en la que el bolo avanza por el esófago hasta el estómago, es completamente involuntaria. Las dificultades en esta fase suelen deberse a obstrucciones mecánicas, pero no se puede descartar enfermedad neurológica. Por ejemplo, alteraciones del peristaltismo debidas a un infarto en el tronco del encéfalo.

Tratamiento nutricional médico Pérdida de peso y anorexia son los problemas principales de la disfagia. Durante las comidas, la observación permite al personal de enfermería o al DT detectar informalmente los signos de disfagia y ponerlos en conocimiento del equipo sanitario. Distracciones ambientales y conversaciones durante las comidas aumentan el riesgo de aspiración y deben restringirse. La debilidad de los músculos faciales, masticadores y linguales se asocia con tos y períodos exageradamente largos para comer. Modificar la consistencia de los alimentos puede ser útil. Hay que hacer que la dieta sea apetecible y nutricionalmente adecuada, recomendando modificaciones en la consistencia de los alimentos. Una consistencia blanda o de puré puede reducir la necesidad de manipulación oral y conservar energía en las comidas.

Líquidos La deglución de líquidos de escasa consistencia, como agua o zumos, precisa coordinación y control máximos. Los líquidos se aspiran fácilmente a los pulmones y pueden causar un problema mortal, porque es posible que se produzca una neumonía por aspiración, incluso con agua estéril en los pulmones. El agua estéril deja de serlo en cuanto se expone a las bacterias de la cavidad oral. Aunque un paciente tenga dificultades para beber líquidos de poca

consistencia, sigue siendo necesario satisfacer las necesidades de líquidos. Se pueden espesar líquidos de todo tipo con leche desnatada en polvo, almidón de maíz, suplementos de hidratos de carbono modulares o espesantes comerciales que contienen un producto modificado del almidón de maíz. Se necesitan líquidos espesos que contengan un gran porcentaje de agua para mantener el equilibrio hídrico. Con frecuencia, cansancio y malestar general se asocian a una «deshidratación crónica leve» resultante de la menor ingesta de líquidos. La fruta fresca es otra fuente de agua libre. Algunos centros de pacientes crónicos utilizan el Frazier Water Protocol, que permite beber agua a aquellas personas que necesitan líquidos espesos. Este protocolo se basa en los siguientes supuestos: 1. La aspiración de agua supone un pequeño riesgo para el paciente cuando se reducen al máximo las bacterias orales asociadas a la neumonía por aspiración. 2. Permitir la ingesta de agua reduce el riesgo de deshidratación. 3. Permitir el agua aumenta el cumplimiento del paciente de las precauciones necesarias para la deglución y mejora su calidad de vida. 4. Una buena higiene bucal es el componente principal del protocolo y confiere otros beneficios para la deglución. La ingesta de líquidos es un asunto importante en pacientes con vejiga neurógena y retención urinaria, un problema frecuente en el tratamiento de pacientes con mielopatía (trastornos de la médula espinal) o LM. Esta predispone a la persona a sufrir infecciones de la vía urinaria (IVU) y a cálculos erróneos del balance hídrico. Además, mielopatías y LM pueden producir polaquiuria, micción imperiosa o incontinencia urinaria. Para reducir estos problemas, sería útil distribuir regularmente los líquidos durante las horas de vigilia y limitarlos antes de la hora de acostarse. Algunos pacientes restringen sobremedida su ingesta de líquidos para reducir la micción imperiosa o micciones frecuentes. Esta práctica aumenta el riesgo de IVU y no es recomendable. Otra causa no traumática de mielopatía y vejiga neurógena es la EM, una enfermedad progresiva, impredecible y grave del SNC. Las personas con EM tienen mayor incidencia de IVU. Una mayor ingesta de zumo de arándanos podría reducir la frecuencia de IVU.

La leche se considera un líquido con propiedades exclusivas. Algunas personas asocian el consumo de leche a síntomas de producción excesiva de moco; sin embargo, no hay datos indicativos de un aumento en la producción de moco. Cuando el paciente con disfagia refiere que aumentan las flemas tras consumir leche, realmente puede ser la consecuencia de una mala deglución, y no de producción de moco. Se recomienda a los pacientes que «escolten» a los productos lácteos con líquidos correctamente espesados para ayudar a aclararse la garganta, en vez de eliminar productos lácteos ricos en nutrientes. Texturas A medida que avanzan las enfermedades neurológicas crónicas, los pares craneales se afectan, produciendo alteraciones neurológicas que se manifiestan a menudo por disfagia o eliminación de grupos completos de alimentos.

La intervención nutricional debe ser individualizada, según el tipo y alcance de la disfunción. Si los suplementos masticables no se consumen con seguridad, se pueden añadir preparados líquidos a alimentos aceptables. Es posible que el paciente coma más si se le ofrecen comidas frecuentes de escasa cuantía. La deglución también puede mejorar eligiendo cuidadosamente distintos sabores, texturas y temperaturas de los alimentos. El agua se sustituye por zumos, aportando así sabor, nutrientes y calorías. Una temperatura fresca mejora la deglución, por lo que se toleran mejor los alimentos fríos. Los carbonatados también se toleran mejor en ocasiones por el efecto beneficioso de la textura. Salsas y jugos de carne lubrican los alimentos para que sea más fácil tragarlos y son útiles para prevenir su fragmentación en la cavidad oral. Pastas, guisos y platos a base de huevo, jugosos, suelen tolerarse bien. Es mejor evitar aquellos alimentos que se desmiguen fácilmente en la boca, porque pueden aumentar el riesgo de asfixia.

Nutrición enteral El soporte nutricional resulta útil en pacientes con enfermedades neurológicas agudas y crónicas. En enfermedades agudas, puede ser necesario inicialmente, hasta que se recobre cierto grado de función, mientras que en enfermedades neurológicas crónicas es necesario en ocasiones durante las últimas etapas para cubrir las demandas metabólicas cambiantes. Un soporte nutricional bien manejado ayuda a prevenir neumonías y sepsis, que complican estas enfermedades. Puede ser necesaria la alimentación por sondas enterales si el riesgo de aspiración con la ingesta oral es alto, o cuando el paciente sea incapaz de comer lo necesario para satisfacer sus necesidades nutricionales. En este último caso, la alimentación nocturna por sonda salva la distancia entre la ingesta oral y las necesidades nutricionales reales.

Esto debería permitir que aparezca la sensación normal de hambre y proporcionar independencia durante el día. En la mayor parte de los casos, la función del tubo gastrointestinal está intacta, y la nutrición enteral es el método preferido de soporte nutricional. Una excepción notable es la LM, en la que es frecuente el íleo durante 7-10 días después de la lesión y puede ser necesaria la nutrición parenteral. Aunque a corto plazo la sonda nasogástrica (NG) es una opción, para el tratamiento a largo plazo es preferible la gastrostomía endoscópica percutánea (GEP) o la gastroyeyunostomía. Estas deben considerarse en aquellos pacientes con deglución inadecuada para asegurar su bienestar nutricional.

La propia malnutrición puede producir debilidad neuromuscular que afecta negativamente a la calidad de vida; es un factor pronóstico de supervivencia reducida. En personas con enfermedad aguda bien nutridas previamente, que no sean capaces de retomar la alimentación oral en 7 días, se usa soporte nutricional para impedir deterioros de la salud nutricional y ayudar a la

recuperación hasta que pueda reanudar la ingesta oral. En cambio, en los enfermos crónicos, el soporte nutricional es una cuestión que finalmente habrá que abordar con cada paciente, porque puede llevar a un tratamiento prolongado. No obstante, una nutrición adecuada favorece la salud y, en ocasiones, aporta un gran alivio a pacientes abrumados. Algunos pacientes rehúsan la inserción precoz de sondas de alimentación por los efectos emocionales, económicos o físicos de esta decisión. En fases avanzadas de la enfermedad, el paciente puede negarse a la alimentación por sonda, decidiendo no prolongar la vida. El soporte nutricional debe utilizarse cuando favorezca la calidad de vida. El equipo sanitario tiene que aliviar las inquietudes de pacientes y familiares y respaldar decisiones informadas. El paciente necesita estar bien informado sobre los efectos de la alimentación por sonda en la vida cotidiana. Mucho antes de que sea necesario, hay que abordar las ventajas y desventajas del soporte nutricional con pacientes y familiares. La información debe contener una descripción de los horarios de alimentación, procedimientos de inserción de sondas y la formación adecuada para el cuidado cotidiano.

4.2 Nutrición en los pacientes inmunodeprimidos.

El Sistema inmune está conformado por una serie de órganos, tejidos y células esparcido de manera amplia por todo el cuerpo. Desde el punto de vista de sus características estructurales podemos encontrar órganos macizos como el timo, el bazo y los ganglios linfáticos y estructuras tubulares como los vasos linfáticos que se encuentra intercomunicando algunos de los órganos mencionados anteriormente. Si se toma en cuenta las funciones que realizan, entonces se pueden clasificar dichos órganos en primarios y secundarios. En los primeros tienen lugar la generación de las células que conforman al sistema inmune (linfopoyesis) y además existe un microambiente idóneo de modo que los linfocitos adquieren su repertorio de receptores específicos para cada tipo de antígeno.

Mientras que los segundos se encargan de hospedar las células capacitadas funcionalmente para interactuar con microorganismo o antígeno, atrapados por estos órganos, en un entorno adecuado para que las mismas interactúen con dichos agentes extraños al organismo y los eliminen.

Estos órganos están interconectados por vasos sanguíneos y vasos linfáticos, de forma tal que se constituye un sistema unitario, entrelazado y bien comunicado. Estos vasos transportan las células del sistema inmune, de las cuales el actor principal es el linfocito. Los linfocitos constituyen el 25% de los leucocitos sanguíneos, y el 99% de las células linfáticas. Existen unos 10 billones de linfocitos en el cuerpo humano, que equivalen a la masa del cerebro.

El trastorno por inmunodeficiencia Ocurren cuando se presenta disminución o ausencia de la respuesta inmunitaria del cuerpo. Que es la forma como el cuerpo reconoce y se defiende a sí mismo contra bacterias, virus y sustancias que parecen extrañas y dañinas.

El sistema inmunitario protege al organismo de sustancias posiblemente nocivas, reconociendo y respondiendo a los antígenos. Los antígenos son sustancias (por lo general proteínas) que se encuentran en la superficie de las células, los virus, los hongos o las bacterias. Las sustancias inertes, como las toxinas, químicos, drogas y partículas extrañas (como una astilla), también pueden ser antígenos. El sistema inmunitario reconoce y destruye sustancias que contienen antígenos.

Las células corporales tienen proteínas que son antígenos. Éstos incluyen a un grupo llamado antígenos HLA. Su sistema inmunitario aprende a ver estos antígenos como normales y por lo general no reacciona contra ellos.

La inmunidad innata, o inespecífica, es un sistema de defensas con el cual usted nació y que lo protege contra todos los antígenos. La inmunidad innata consiste en barreras que impiden que los materiales dañinos ingresen en el cuerpo. Estas barreras forman la primera línea de defensa en la respuesta inmunitaria. Ejemplos de inmunidad innata abarcan:

1. El reflejo de la tos
2. Las enzimas en las lágrimas y los aceites de la piel
3. El moco, que atrapa bacterias y partículas pequeñas
4. La piel
5. El ácido gástrico

La inmunidad innata también viene en forma de químico proteínico, llamado inmunidad humoral innata. Los ejemplos abarcan: el sistema de complementos del cuerpo y sustancias llamadas interferón e interleucina I (que causa la fiebre).

Si un antígeno traspasa estas barreras, es atacado y destruido por otras partes del sistema inmunitario.

INMUNIDAD ADQUIRIDA

Es la inmunidad que se desarrolla con la exposición a diversos antígenos. El sistema inmunitario de la persona construye una defensa contra ese antígeno específico.

INMUNIDAD PASIVA

La inmunidad pasiva se debe a anticuerpos que se producen en un cuerpo diferente del nuestro. Los bebés tienen inmunidad pasiva, dado que nacen con los anticuerpos que la madre les transfiere a través de la placenta. Estos anticuerpos desaparecen entre los 6 y los 12 meses de edad.

La inmunidad pasiva también puede deberse a la inyección de antisuero, que contiene anticuerpos formados por otra persona o animal. Esto brinda protección inmediata contra un antígeno, pero no suministra una protección duradera. La inmunoglobulina sérica (administrada para la exposición a la hepatitis) y la antitoxina para el tétanos son ejemplos de inmunidad pasiva.

COMPONENTES DE LA SANGRE

El sistema inmunitario incluye ciertos tipos de glóbulos blancos al igual que sustancias químicas y proteínas de la sangre, como anticuerpos, proteínas del complemento e interferón. Algunas de éstas atacan directamente las sustancias extrañas en el cuerpo, mientras que otras trabajan juntas para ayudar a las células del sistema inmunitario.

Los linfocitos son un tipo de glóbulos blancos y los hay del tipo B y T.

- Los linfocitos B se convierten en células que producen anticuerpos. Los anticuerpos se adhieren a un antígeno específico y facilitan la destrucción del antígeno por parte de las células inmunitarias.
- Los linfocitos T atacan los antígenos directamente y ayudan a controlar la respuesta inmunitaria. También liberan químicos, conocidos como citoquinas, los cuales controlan toda la respuesta inmunitaria.

A medida que los linfocitos se desarrollan, aprenden normalmente a diferenciar entre los tejidos corporales propios y las sustancias que normalmente no se encuentran en el cuerpo. Una vez que se forman las células B y T, algunas de ellas se multiplican y brindan "memoria" para el sistema inmunitario. Esto permite responder más rápida y eficientemente la próxima vez que usted esté expuesto al mismo antígeno y, en muchos casos, impide que usted se enferme.

Por ejemplo, un individuo que haya padecido o que haya sido vacunado contra la varicela es inmune a contraer esta enfermedad de nuevo.

La respuesta inflamatoria (inflamación) se presenta cuando los tejidos son lesionados por bacterias, traumatismo, toxinas, calor o cualquier otra causa. El tejido dañado libera químicos, entre ellos histamina, bradiquinina y prostaglandinas. Estos químicos hacen que los vasos sanguíneos dejen escapar líquido hacia los tejidos, lo que causa inflamación. Esto ayuda a aislar la sustancia extraña del contacto posterior con tejidos corporales.

Los químicos también atraen a los glóbulos blancos llamados fagocitos que se "comen" a los microorganismos y células muertas o dañadas. Este proceso se denomina fagocitosis. Los fagocitos finalmente mueren. El pus se forma debido a la acumulación de tejido muerto, bacterias muertas y fagocitos vivos y muertos.

Los trastornos del sistema inmunitario ocurren cuando la respuesta inmunitaria está dirigida contra el tejido extraño, excesiva o no se presenta. Las alergias involucran una respuesta inmunitaria a una sustancia que el cuerpo de la mayoría de las personas perciben como inofensiva.

4.3 Nutrición vegetariana.

Las dietas vegetarianas están alcanzando un mayor protagonismo en la alimentación de nuestra población, incluyendo la población infantil, y constituyen una opción alimentaria válida si están bien planificadas. El pediatra de Atención Primaria tiene una formación limitada sobre estos aspectos y pese a ello tiene que supervisar en su práctica habitual que la alimentación de la población que atienden sea nutricionalmente la adecuada. El pediatra debe conocer los alimentos que constituyen estas dietas, así como las necesidades calóricas y de nutrientes de cada niño según su edad. Solo de esta forma se podrá planificar este tipo de alimentación evitando que se produzcan deficiencias nutricionales que repercutan en el crecimiento y desarrollo de nuestra población infantil.

Las dietas vegetarianas están adquiriendo cada vez más relevancia en nuestra población. A pesar de que no existen estudios epidemiológicos nacionales que nos permitan conocer la prevalencia de estas dietas, se estima que actualmente en Europa entre un 3 y un 8% de la población es vegetariana. En EE. UU. un estudio del año 2008 indica que el 3,2% de la población sigue una dieta vegetariana y un 0,5% una dieta vegana. En el Reino Unido se estima que un 8% de los adolescentes hace una dieta vegetariana. Una encuesta realizada en EE. UU. en 2010 estima que el 7% de la población entre 8 y 18 años no come carne, el 3% no come carne, pescado ni aves de corral y el 1% no come carne, pescado,

aves de corral, lácteos ni huevos. En España, los únicos datos de los que disponemos proceden de la Encuesta Nacional de Ingesta Dietética Española (ENIDE), realizada por la Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición (AESAN), donde se cifra en el 1,5% de la población los españoles que no comen carne ni pescado. Según la asociación de vegetarianos españoles, la Unión Vegetariana Española (UVE), el 30-40% de los vegetarianos españoles serían veganos.

Los motivos para adoptar una dieta vegetariana son variados: motivos de salud, por considerarse que son dietas más sanas, motivos éticos, sociopolíticos, religiosos y ecológicos relacionados con los derechos de los animales. En el caso de los adolescentes, se ha de reseñar que es más difícil distinguir si la elección de una dieta vegetariana obedece a una elección en la forma de alimentarse o consiste en una forma de hacer una dieta restrictiva con la finalidad de mantener o reducir el peso corporal.

Los estudios sobre dietas vegetarianas son difíciles de llevar a cabo por las variaciones en la definición del término vegetariano. Existen varias definiciones y clasificaciones de lo que es una dieta vegetariana, la más extendida es:

- Vegetarianos estrictos o veganos: no consumen ningún alimento de origen animal.
- Lactovegetarianos: consumen, además de vegetales, productos lácteos.
- Ovolactovegetarianos: consumen además de vegetales, productos lácteos y huevos.

Los norteamericanos siguen otra clasificación, encuadrándolos de la siguiente forma:

- Semivegetarianos: comen carne ocasionalmente. No suelen comer carne roja pero sí aves de corral y pescado.
- Ovolactovegetarianos: consumen, además de vegetales, productos lácteos y huevos. Lactovegetarianos: consumen, además de vegetales, productos lácteos.
- Macrobióticos: consumen frutas, verduras y legumbres, pero hacen especial énfasis en los cereales integrales. Estas dietas se estructuran en una serie de fases, cada vez más restrictivas. En las primeras fases pueden consumir pescado, por lo que no sería una dieta vegetariana propiamente

dicha, y en las últimas fases hay un claro predominio de los cereales integrales.

- **Veganos:** no consumen ningún alimento de origen animal. Algunos veganos no utilizan ni miel y rechazan utilizar productos de origen animal como el cuero o la lana. En este artículo y en la segunda parte, que se publicará en el siguiente número de la revista, al hablar de vegetarianos se incluyen los veganos, los ovolactovegetarianos y los lactovegetarianos. Cuando se refiera a alguno de los anteriores grupos en particular se mencionará expresamente.

Las razones para elegir una dieta vegetariana, como ya se ha señalado, son diversas e incluyen los beneficios positivos que se les atribuye para la salud, así como razones ecológicas y éticas relacionadas con los recursos disponibles y su sostenibilidad y los derechos de los animales. Los efectos a largo plazo de las dietas vegetarianas en cuanto a morbimortalidad son difíciles de discriminar de los beneficios atribuibles al estilo de vida de los vegetarianos, puesto que estos suelen hacer una vida más saludable (mayor actividad física y práctica regular de ejercicio físico, menor consumo de alcohol y tabaco, etc.). Los datos disponibles en la actualidad derivan en su mayoría de estudios observacionales, con marcadas diferencias metodológicas e importantes limitaciones, por lo que la evidencia actual no permite establecer una clara y consistente relación de causalidad entre alimentación vegetariana y mayores beneficios en variables clínicas o de mortalidad. Sin embargo, sí disponemos de datos, en su mayoría en variables subrogadas, que señalan potenciales beneficios que pasaremos a enumerar.

Las dietas vegetarianas están asociadas a una menor incidencia de obesidad, enfermedad coronaria, hipertensión y diabetes tipo 2. Estos beneficios se asocian a menores cifras de colesterol no HDL, de presión arterial e índice de masa corporal (IMC), probablemente atribuibles a la dieta y estilo de vida que los vegetarianos realizan comparados con la dieta y estilo de vida de los no vegetarianos: Enfermedad cardiovascular En estudios en los que se comparan veganos con vegetarianos no veganos, los primeros eran más delgados, tenían cifras de LDL colesterol más bajas y cifras de presión arterial levemente más bajas. Lo mismo ocurriría si los comparaban con los omnívoros. Debido a que la obesidad es un factor de riesgo cardiovascular mayor, el hecho de que los vegetarianos tengan un IMC significativamente más bajo podría ser un importante factor protector reduciendo el riesgo de enfermedad cardiovascular.

Cáncer Datos del estudio de salud de los adventistas muestran que los no vegetarianos tienen un riesgo mayor de cáncer colorrectal y de próstata en comparación a los vegetarianos. Los vegetarianos ingieren gran cantidad de factores protectores de cáncer en su dieta (frutas, verduras, legumbres, cereales integrales, etc.). Además, la obesidad es un factor de riesgo de cáncer que los vegetarianos no presentan por su menor IMC. Las frutas y las verduras han sido señaladas como factores protectores del cáncer de pulmón, boca, esófago y estómago. El consumo regular de legumbres protege del cáncer de estómago y de próstata. La fibra, la vitamina C, los carotenoides, los flavonoides y otros productos fitoquímicos también parecen proteger de otros tipos de cáncer.

Las verduras sulfuradas (ajo y cebolla) protegen contra el cáncer de estómago y el ajo contra el cáncer colorrectal. Los alimentos ricos en licopenos, como los tomates, se conoce que protegen contra el cáncer de próstata. El consumo de productos derivados de la soja (ricos en isoflavonas) durante la infancia y adolescencia parece tener un efecto protector sobre el cáncer de mama en la edad adulta. Se sabe que las frutas y las verduras poseen una interesante mezcla de productos fitoquímicos que tienen potentes efectos antiproliferativos y antioxidantes, los cuales son aditivos y sinérgicos. Estos efectos incluyen inhibición de la proliferación celular, inhibición de la expresión de oncogenes, inhibición de la angiogénesis, etc. Teniendo en cuenta todos estos efectos beneficiosos es sorprendente que los estudios poblacionales no muestren diferencias significativas en la incidencia de cáncer o de mortalidad por cáncer entre vegetarianos y no vegetarianos.

Es necesario realizar más estudios, puesto que no existen estudios epidemiológicos que muestren una significativa evidencia de que la dieta vegetariana proteja contra el cáncer. Salud ósea Una inadecuada ingesta de proteínas y calcio puede llevar a una pérdida de masa ósea y a la aparición de fracturas vertebrales y de cadera en etapas avanzadas de la vida. Los resultados del estudio EPIC-Oxford muestran con una buena evidencia, un riesgo de fracturas similar para vegetarianos que para omnívoros.

El mayor riesgo de fracturas se observa en veganos que hacen dietas pobres en calcio. El mantenimiento del equilibrio ácido-base es esencial para la salud del hueso. Las caídas en las cifras del pH extracelular estimulan la reabsorción ósea, ya que el calcio óseo es usado con tampón (buffer) del pH. Una dieta con tendencia a producir acidosis aumenta la excreción urinaria de calcio. Por lo tanto, una dieta rica en frutas y verduras, como la de los vegetarianos, tiene un efecto positivo sobre el balance de calcio.

El alto contenido en magnesio y potasio de las frutas y verduras provee un medio alcalino que inhibe la reabsorción ósea. La ingesta de vitamina K y productos

derivados de la soja (ricos en isoflavonas) parecen asociarse a un menor riesgo de fracturas y al aumento de la masa ósea. Por lo tanto, si la ingesta de calcio y vitamina D es la adecuada, la salud ósea de los veganos no es un asunto preocupante debido a que su dieta contiene una amplia variedad de factores protectores del hueso.

CONSIDERACIONES NUTRICIONALES Una dieta vegetariana bien combinada puede aportar toda la energía y los nutrientes necesarios para lograr un adecuado desarrollo y crecimiento, pero hay que adaptarlas a cada caso individual. Cuando una dieta vegetariana está bien planificada, no se producen problemas con el crecimiento y desarrollo de los niños que la siguen, incluso siendo veganos, aunque estos niños suelen ser más delgados que los niños omnívoros.

Al contrario, si la dieta no está bien estructurada y balanceada, puede llevar a déficit de nutrientes y comprometer el crecimiento y desarrollo de estos niños. Los mayores riesgos nutricionales asociados a ingesta inadecuada de nutrientes ocurren durante el periodo de crecimiento. Cuanto más restrictiva sea la dieta vegetariana, más riesgo conlleva. Hay que prestar especial atención a la ingesta de proteínas, al aporte calórico total y a micronutrientes como el hierro, zinc, calcio, vitamina D, vitamina B12, ácidos grasos de cadena larga omega-3 y fibra. En general, la dieta vegetariana es una dieta más sana, puesto que los vegetarianos consumen menos grasas y más hidratos de carbono complejos, fibra y antioxidantes como vitamina A, C y carotenoides.

Energía Los niños requieren un aporte adecuado de energía para su crecimiento y desarrollo. Si la ingesta energética no es suficiente, el aporte de nutrientes esenciales tampoco, y, por lo tanto, se utilizarán las proteínas como combustible. Los niños que siguen dietas vegetarianas, principalmente los veganos, tienen dificultades para alcanzar el aporte energético necesario. Una dieta vegetariana aporta un gran contenido en fibra que puede producir sensación de plenitud sin haber alcanzado el aporte energético adecuado.

Ácidos grasos omega-3 Las dietas vegetarianas son especialmente ricas en ácidos grasos omega-6, pero deficitarias en omega-3, salvo que la dieta incluya pescado, huevos o cantidades importantes de algas. Los ácidos omega-3, que incluyen el ácido eicosapentaenoico (EPA), el ácido docosahexaenoico (DHA) y su precursor el ácido α -

linolénico (ALA), son importantes en la salud cardiovascular y en el desarrollo de los órganos visuales y del sistema nervioso central. Los vegetarianos, particularmente los veganos, tienen niveles más bajos de EPA y DHA que los no

vegetarianos. Los requerimientos de omega-3 en la infancia no están establecidos.

Proteínas Las ingestas dietéticas de referencia para las proteínas en la infancia propuestas por diferentes organizaciones. La calidad de las proteínas de una dieta viene determinada por la composición en aminoácidos de dichas proteínas y por su digestibilidad. La diferencia en la composición de aminoácidos de las proteínas vegetales y animales se centra en la concentración de aminoácidos esenciales que son imprescindibles para el crecimiento y la reparación celular. Las proteínas animales contienen los nueve aminoácidos esenciales. Las proteínas de origen vegetal son deficitarias en algunos aminoácidos esenciales. Se pueden completar estas deficiencias haciendo combinación de alimentos: cereales con verduras, añadir leche o huevos a la dieta, etc.

Los productos a base de proteínas de soja son equivalentes en calidad a las proteínas animales, pero son deficientes en metionina. Los lactantes necesitan requerimientos más altos de aminoácidos esenciales. Suplementar las fórmulas infantiles de soja de inicio con metionina es una solución factible y efectiva. A medida que vamos creciendo los requerimientos en aminoácidos esenciales van disminuyendo, por lo tanto, las bebidas de soja pueden ser no suplementadas con metionina a partir de los dos años.

Al hablar del hierro tenemos que hacer la diferenciación entre hierro hem (de origen animal) y hierro no hem (de origen vegetal). El hierro hem es generalmente mejor absorbido y su absorción no es interferida por otros componentes de la dieta como los taninos, polifenoles, fitatos, etc., que sí interfieren en la absorción del hierro no hem.

Diversos estudios han demostrado menores niveles de hemoglobina y ferritina sérica en niños vegetarianos. Enriquecer la dieta de los vegetarianos con alimentos ricos en hierro o productos fortificados con hierro (cereales) es la mejor estrategia para prevenir el déficit. El ácido ascórbico, que previene la formación de compuestos menos solubles de hierro, es un buen recurso para favorecer la absorción del hierro no hem y puede contrarrestar el efecto inhibitorio de los fitatos. Para que sea efectivo debe darse conjuntamente con alimentos que contengan hierro.

El zinc se encuentra tanto en alimentos de origen animal como de origen vegetal. Los productos lácteos son la principal fuente de zinc en niños ovolactovegetarianos y los cereales, en los vegetarianos estrictos. Los niños siempre son grupo de riesgo de déficits nutricionales porque sus requerimientos

están aumentados por el crecimiento y con el zinc pasa lo mismo. El déficit de zinc se ha asociado a un mayor riesgo de infecciones, especialmente diarrea y neumonía.

Los niños que hacen una dieta que incluya lácteos tienen cubiertas sus necesidades de calcio, pero no así los veganos que ingieren menos calcio, que deberán suplementar su dieta con productos ricos en calcio o fortificados con calcio. El calcio contenido en estos alimentos enriquecidos (bebidas, cereales, pastas, productos de soja) tiene casi siempre una biodisponibilidad equivalente al calcio de la leche, excepto las bebidas de soja, cuyo calcio tiene una biodisponibilidad del 75% comparado con el de la leche de vaca. Si no se llegan a cubrir las necesidades de calcio con estos alimentos fortificados, se podrían dar suplementos de calcio, pero siempre teniendo la precaución de no darlos simultáneamente con los de zinc o hierro porque se interfieren en la absorción.

Vitamina D Es imprescindible para la absorción de calcio, fósforo y la formación de hueso. La disponibilidad de vitamina D depende de la exposición solar y de la ingesta. Para mantener los niveles de vitamina D es necesaria la exposición solar sin protección durante 10-15 minutos diarios de manos, brazos o cara. Si se tiene la piel oscura se requiere de seis a diez veces más tiempo. Los alimentos más ricos en vitamina D son los derivados lácteos, por lo que los veganos están en riesgo de no llegar a los niveles deseados de vitamina D. La utilización de bebidas vegetales o cereales fortificados con calcio y vitamina D podría ser una buena opción. Los suplementos de vitamina D deberían ser administrados a niños con poca exposición solar y/o baja ingesta de vitamina D.

La vitamina B12 solo se puede fabricar por bacterias y solo se puede encontrar de forma natural en los productos animales. Los veganos no van a llegar a cubrir las necesidades de vitamina B12 con su dieta, por lo que requerirán suplementación. Hay controversia sobre si los ovolactovegetarianos necesitan o no recibir suplementos de B12, ya que reciben esta vitamina a través de los productos lácteos y los huevos. En los últimos años se cree que ese aporte puede ser insuficiente, por lo que se recomienda suplementar también a los ovolactovegetarianos, especialmente a los niños.

Fibra Los vegetarianos suelen tener ingestas altas de fibra. En la infancia, una dieta que aporte demasiada fibra puede producir un aporte calórico insuficiente por el poder saciante que tiene la fibra e interferir con la absorción de hierro, calcio y zinc. No se conocen los niveles óptimos de fibra a aportar en menores de dos años. Diversos estudios sugieren que 5 gramos al día no interfieren en la ingesta calórica y la absorción de micronutrientes. En niños de uno a tres años, las recomendaciones son de 19 g/día, de 4 a 8 años de 25 g/día y de 9 a 13 años

de 26 a 31 g/día. Ingestas superiores podrían causar problemas en niños con dietas vegetarianas estrictas como la macrobiótica.

4.4 Alimentos funcionales.

Este término carece por el momento de status legal, pero se acepta como definición la de productos que ofrecen posibles beneficios para la salud, incluyendo en este grupo todo alimento o ingrediente alimentario modificado, diseñado o preparado de tal forma que sus beneficios para la salud pueden sobrepasar los ya asociados a los elementos nutritivos que contenía originariamente dicho producto; entre otras sustancias citamos los flavonoides, indoles y glucosinolatos.

Éste es un concepto que, actualmente, parece claro, aunque no está libre de controversia, ya que su definición es realmente complicada. En este contexto se denominan funcionales aquellos alimentos que contienen componentes biológicamente activos que ejercen efectos beneficiosos en una o varias funciones del organismo y que se traducen en una mejora de la salud o en una disminución del riesgo de sufrir enfermedades.

La definición actual acoge los anteriores alimentos enriquecidos o reforzados ampliando la denominación a otros productos. Los alimentos funcionales surgieron en Japón en los años 80, para reducir los costes sanitarios derivados del aumento en la esperanza de vida y que tenían como principal objetivo mejorar la calidad de la alimentación, especialmente en las personas de edad avanzada. En síntesis, debe ser propiamente un alimento en cuanto a características, forma de consumo y valor nutritivo, y poseer una actividad biológica positiva para la salud.

En consecuencia se excluye de este concepto de funcional, las sustancias con efectos positivos que, aisladas y purificadas, se consumen en dosis farmacológicas en forma de cápsulas, comprimidos u otras presentaciones. A modo de resumen, se citan las principales características que se acepta debe reunir un alimento o ingrediente para ser considerado como funcional: Alimentos tradicionales. Alimentos a los cuales se les ha añadido un componente. Alimentos a los cuales se les ha eliminado un componente. Alimentos a los cuales se les ha modificado la naturaleza de uno o varios de sus componentes. Alimentos en los que la biodisponibilidad de uno o más de sus componentes ha sido modificado. Cualquier combinación de las anteriores posibilidades.

Actualmente, existe en Europa un proceso establecido para la aprobación de nuevos alimentos. Se trata de la Reglamentación 258/97 que define las condiciones que todo nuevo alimento que se desee lanzar al mercado europeo en libre venta, y que incluya ingredientes específicos que se ajusten a las definiciones de funcionales, deberá seguir el proceso marcado. El primer alimento de estas características que superó todo el proceso y por tanto se aprobó, fue una margarina enriquecida con fitoesteroles.

Probióticos y prebióticos Son alimentos que contienen bacterias en el primer caso, y en el segundo, aquellos que contienen ingredientes que sirven de sustrato a las mismas. Existe numerosa bibliografía que evidencia efectos protectores en el organismo en aquellas personas que los consumen con una cierta regularidad. Enumeramos a continuación las características exigidas en ambos casos para poder aceptar las respectivas denominaciones:

Probiótico: Las bacterias contenidas en el alimento deben estar vivas en el momento de la ingesta. El consumo habitual del citado alimento pueda asociarse con efectos beneficiosos en la salud de quienes lo consumen. Mejoran el equilibrio del ecosistema bacteriano intestinal. Un ejemplo de este tipo de alimentos son las «leches fermentadas frescas», es decir que no han sido termizadas después de la fermentación, y por ello precisan frío para su conservación. **Prebiótico:** Sustancia contenida en un alimento que no se puede digerir ni absorber antes de llegar al colon. Se trata de un sustrato selectivo de una, o en ciertos casos, de varios tipos de bacterias.

Es capaz de modificar la composición de la flora colónica en un sentido favorable y lo más frecuente es observar el crecimiento y/o la actividad metabólica de cepas del grupo de los lactobacilos o de las bifidobacterias. Un ejemplo de este tipo de alimentos son aquéllos en los que se ha añadido fibras (fructooligosacáridos o inulina, entre otras) que la digestión humana no puede utilizar, pero son sustrato nutritivo para las bacterias intestinales y éstas, a su vez, tienen la capacidad de alterar positivamente nuestra flora.

Alimentos nutricéuticos. Bajo esta denominación se incluye todo alimento derivado de sustancias de origen natural que pueden ser consumidas cotidianamente y que son capaces de asegurar la regulación de una función corporal o de influir sobre ella, por ejemplo, una bebida energética, una sopa, una barrita o un batido hipocalóricos. **Suplementos alimentarios.** Son productos concebidos para complementar una determinada dieta con vitaminas, minerales,

aminoácidos u otros ingredientes nutritivos. Se presentan, generalmente, en forma de cápsulas o líquidos y, como su nombre indica, son un complemento y, por tanto, no sustituyen una comida o un régimen Alimentos-medicamento. Son preparados que, si bien pueden suministrarse por vía oral, tuvieron su origen en la necesidad de mejorar la alimentación artificial, tanto enteral como parenteral. Deben ser productos capaces de cubrir la demanda energética nutricional de personas en situaciones críticas o con serias limitaciones para alimentarse de forma convencional; por ello son considerados a veces como un medicamento.

4.5 Alergias alimentarias.

Cada vez hay más indicios que apuntan a un aumento de la prevalencia de las reacciones adversas a los alimentos (RAA) con respecto al pasado, con un incremento bien definido en cuanto a su gravedad y alcance. Los cambios de la dieta moderna y la interacción entre las influencias ambientales y la predisposición genética han sido implicados en la escalada de las RAA y en el aumento paralelo de otros trastornos crónicos, como el asma y las enfermedades autoinmunes. Los cálculos indican que el 20% de la población modifica su dieta por RAA percibidas (Sicherer y Sampson, 2010). Las RAA están implicadas en muchos trastornos que afectan a órganos importantes, como el tubo digestivo, el aparato respiratorio y la piel. El tratamiento de las RAA es complejo por la diversidad de las respuestas corporales ante los constituyentes de los alimentos y la naturaleza multifactorial de los mecanismos implicados. Es necesario evaluar cuidadosamente la trascendencia clínica de las RAA en el proceso asistencial nutricional, ya que puede afectar gravemente a la calidad de vida de la persona.

Es importante dominar el lenguaje de las RAA, ya que en ocasiones es fuente de confusión y malentendidos. En este capítulo se utilizan las siguientes definiciones: el término reacciones adversas a los alimentos (RAA) engloba las alergias y las intolerancias alimentarias; ambas pueden producir síntomas molestos y tener efectos adversos sobre la salud. La alergia o hipersensibilidad alimentaria es una reacción adversa mediada por el sistema inmunológico a un alimento, habitualmente una proteína del alimento o hapteno (pequeña molécula capaz de provocar una respuesta inmunitaria solo cuando está unida a una proteína transportadora más grande). La causa de los síntomas es la respuesta idiosincrásica de la persona al alimento, no el alimento en sí mismo. Por ejemplo, una persona alérgica a los cacahuets puede desarrollar una anafilaxia potencialmente mortal tras consumir una cantidad muy pequeña de cacahuets, mientras que muchas otras personas no tienen reacciones adversas por comer cacahuets. Además, con el mismo alimento, los síntomas de la alergia de un individuo pueden ser muy diferentes de los de otra persona. Se ha estimado que hasta el 4% de la población sufre alergias alimentarias, con una mayor prevalencia –casi un 8%– en la infancia. La intolerancia alimentaria es una reacción adversa a

un alimento en la que no participa el sistema inmunitario, y tiene lugar por el modo en el que el organismo procesa el alimento o sus componentes. Puede estar causada por una reacción tóxica, farmacológica, metabólica, digestiva, psicológica o idiopática a un alimento o a las sustancias químicas que contiene. Por ejemplo, un individuo puede no tolerar la leche por su incapacidad para digerir la lactosa no por una alergia a las proteínas lácteas.

La sensibilidad a los alimentos hace referencia a una RAA o a un componente del alimento cuando no está claro si la reacción se debe a una alergia o a una intolerancia alimentaria. Este término, que sirve a modo de comodín, se ha utilizado como sinónimo de alergia alimentaria y de intolerancia alimentaria, pero no indica la causa de los síntomas (Joneja, 2003). Una hipótesis de creciente implantación, que se asocia al concepto de trastornos asociados a la sensibilidad, propone que un individuo expuesto a cierto tipo de tóxicos o daños puede hacerse sensible a alimentos, sustancias inhalantes o químicas (Genius, 2010). Las RAA ilustran la suma importancia de apreciar la «exclusividad bioquímica» como concepto clínico clave en la valoración nutricional integral. La respuesta individual de una persona a un alimento o componente del alimento, y su interpretación final por parte del organismo como «amigo» o «enemigo», está condicionada por múltiples factores, como la genética, la integridad de la barrera intestinal, la microflora intestinal, el estrés, las influencias ambientales y fisiológicas, y factores psicológicos.

El sistema inmunológico trabaja eliminando del organismo sustancias extrañas o antígenos tales como virus, bacterias, células cancerosas y otros patógenos y sustancias causantes de enfermedades. Normalmente, cuando los antígenos alimentarios interaccionan con las células del sistema inmunitario, resultan expulsados del organismo sin reacciones adversas, al contrario de lo que sucede cuando se expulsan virus o bacterias patógenas, proceso en el que se produce una reacción inflamatoria observable por la infección microbiana. Los alimentos provienen de materiales ajenos, vegetales o animales, que nuestro sistema inmunitario percibe habitualmente como «ajenos pero seguros» por el proceso de la tolerancia de la mucosa oral que se produce con la digestión y absorción de alimentos. El término tolerancia indica que una persona tolera clínica e inmunológicamente el alimento (NIAID y NIH, 2010).

La alergia alimentaria tiene un componente hereditario aún mal definido. La atopia es un trastorno de predisposición genética en el que se producen demasiados anticuerpos (inmunoglobulina [Ig] E) en respuesta a un alérgeno. Las personas atópicas, habitualmente identificables cuando son lactantes y confirmadas mediante pruebas cutáneas, se caracterizan por sufrir graves reacciones mediadas por IgE a epitelios animales, pólenes, alimentos o bien otros factores ambientales, que se presentan como alergia alimentaria, dermatitis atópica (eccema), conjuntivitis atópica, rinitis atópica o asma. Un estudio

desarrollado con niños finlandeses demostró que, hasta los 4 años de edad, los niños cuyos dos progenitores referían algún tipo de reacción alérgica tenían tres veces más probabilidad de padecer alergias alimentarias que los niños sin padres alérgicos. Los niños con un progenitor alérgico tenían dos veces más probabilidad de sufrir una alergia alimentaria (Pyrhönen et al., 2010). Sin embargo, la susceptibilidad genética por sí misma no explica completamente la prevalencia de alergias alimentarias; hay que considerar otras influencias ambientales (externas, maternas y del ambiente gastrointestinal [GI]).

Exposición a antígenos La exposición a antígenos alimentarios en el tubo digestivo, seguida de la regulación o supresión inmunitaria, es un requisito previo para desarrollar la tolerancia a la comida o tolerancia oral (Burks et al., 2008). Se cree que la alergia alimentaria tiene lugar cuando fracasa la tolerancia oral. El desarrollo y mantenimiento de la tolerancia oral es objeto de continuas investigaciones (Brandtzaeg, 2010). La cuantía del antígeno y ciertos factores ambientales también influyen en la aparición de una alergia alimentaria. Los efectos de los antígenos alimentarios podrían sumarse a los de otros antígenos. Los síntomas clínicos de la alergia alimentaria aumentan en ocasiones cuando empeoran las alergias por inhalación por variaciones estacionales o ambientales. Del mismo modo, los efectos de factores ambientales, como la exposición precoz a los microbios, las toxinas, el humo del tabaco, el estrés, el ejercicio y el frío, pueden exacerbar los síntomas clínicos de la alergia alimentaria.

Dieta materna y primera alimentación del lactante La primera exposición a un antígeno puede tener lugar durante la gestación, la lactancia y el inicio de la edad infantil. No hace falta que el lactante ingiera el alimento directamente.

La sensibilización posnatal ocurre en ocasiones con la exposición a los alérgenos alimentarios mediante inhalación, contacto cutáneo o ingestión. De hecho, cada vez hay más indicios de que muchas reacciones alérgicas a los alimentos se inician por exposición a los antígenos alimentarios por vías distintas del aparato digestivo. (Lack, 2008). La sensibilización a los alérgenos alimentarios puede ser el resultado de una exposición a un antígeno alimentario a través de la leche materna. Es más probable que resulte de la exposición ambiental (piel o aire), causante de una sensibilización inicial, seguida de la exposición continuada a los antígenos de la leche materna.

Microbiota gastrointestinal La permeabilidad y la microbiota gastrointestinales son factores de importancia esencial en la enfermedad alérgica. El aumento de la permeabilidad intestinal, también conocido como «intestino con fugas», y la presencia de cantidades excesivas de bacterias anómalas, o «disbiosis», afectan a la función inmunitaria intestinal. Esta función se encuentra en el tejido linfóide asociado al intestino (TLAI), la mayor masa de tejido linfóide del organismo. Se

creo que la permeabilidad GI es máxima al principio de la vida y que disminuye con la maduración del intestino. Un intestino «con fugas» cuya permeabilidad esté alterada y posiblemente con disbiosis, permite la penetración y presentación de los antígenos a los linfocitos del TLAI y la sensibilización (Groschwitz y Hogan, 2009). Otros trastornos, como enfermedades GI, malnutrición, prematuridad e inmunodeficiencias también podrían estar asociados con un aumento de la permeabilidad intestinal y un riesgo de desarrollar alergias alimentarias.

En la alergia, el sistema inmunitario libera sustancias químicas defensoras (mediadores de la inflamación) en respuesta a algo (en este caso, un alimento) que no debería provocar esa respuesta. El sistema inmunitario identifica incorrectamente un alimento como una amenaza, y organiza un ataque contra él. La sensibilización tiene lugar con la primera exposición de las células inmunitarias al alérgeno y no hay síntomas de la reacción. Después, siempre que esa misma sustancia ajena penetra en el organismo, el sistema inmunitario responde a esta amenaza de la misma forma. Como las personas pueden desarrollar una sensibilización inmunológica demostrada por la producción de IgE específica para un alérgeno sin presentar síntomas clínicos al exponerse a esos alimentos, una alergia alimentaria mediada por IgE exige la presencia de sensibilización y la aparición de signos y síntomas específicos al exponerse al alimento. La sensibilización per se no es suficiente para definir la alergia alimentaria.

La combinación de un alérgeno con una IgE específica para él, unida a los mastocitos tisulares o a los basófilos circulantes, provoca la liberación de mediadores químicos, como la histamina, enzimas, prostaglandinas derivadas de lípidos, interleucinas y otros. Cuando se liberan, estos mediadores inflamatorios producen picor, dolor, enrojecimiento, edema de los tejidos, contracción del músculo liso, vasodilatación y secreciones líquidas. Las manifestaciones, sistémicas casi siempre, pueden involucrar a múltiples órganos y sistemas.

Células del sistema inmunitario Los linfocitos son las células del sistema inmunitario destinadas a «dirigir y controlar», y se dividen en dos grandes grupos: linfocitos B, provenientes de las células madre de la médula ósea, y linfocitos T. Los linfocitos T también provienen de células madre, pero posteriormente son transportados al timo, donde maduran. Estos dos tipos de linfocitos constituyen la base de la respuesta inmunitaria humoral y celular.

Los monocitos y los macrófagos son básicamente fagocitos que ingieren material ajeno, lo disuelven y presentan moléculas específicas del material sobre su

superficie, convirtiéndose en células presentadoras de antígenos (CPA). El componente antigénico presente en la superficie celular es un epítipo, y los linfocitos T lo reconocen. Los linfocitos T responden generando un mensaje mediante citocinas que estimulan su diferenciación.

Los linfocitos T, llamados habitualmente linfocitos T «cooperadores» (linfocitos Th) se diferencian en linfocitos Th1 y Th2, que tienen distintas funciones en la respuesta inmunitaria en varias circunstancias, y segregan distintos grupos de citocinas. Los linfocitos Th1 regulan la actividad de los linfocitos B para producir anticuerpos y dirigen el ataque a las células marcadas, resultando en la destrucción de antígenos. Esta función es útil para defenderse de bacterias, virus y otros patógenos. Los linfocitos Th2 intervienen en la respuesta alérgica regulando la producción por los linfocitos B de IgE, dirigida contra alérgenos alimentarios. Estos anticuerpos específicos para el alérgeno se unen a los mastocitos (en los pulmones, la piel, la lengua y la mucosa nasal e intestinal) o a los basófilos (en la circulación). Con una segunda exposición al alérgeno, los anticuerpos IgE sensibilizados y el alérgeno forman complejos antígeno-anticuerpo que activan los granulocitos. Los granulocitos contienen gránulos intracelulares, o pequeñas vesículas que son depósitos de sustancias químicas defensivas o mediadores inflamatorios que protegen al organismo de patógenos invasores. Cuando estos granulocitos están activados, pierden sus gránulos y liberan estos mediadores de la inflamación, como la histamina, las prostaglandinas, los leucotrienos y las citocinas. Cada uno de los mediadores tiene un efecto específico en tejidos locales y otros lugares más alejados, resultando en los síntomas de la alergia.

La desgranulación de otros granulocitos, como neutrófilos y eosinófilos atraídos al lugar de la reacción por quimiocinas y otros mediadores, provoca la liberación de más sustancias químicas inflamatorias, que aumentan aún más la respuesta alérgica, dando lugar a síntomas más graves. La respuesta inmunitaria humoral está mediada por anticuerpos y es fundamental en la alergia alimentaria. En respuesta al antígeno presentado, los linfocitos B producen anticuerpos específicos para ese antígeno. La unión de un antígeno con un anticuerpo provoca la desgranulación de mastocitos y basófilos, y la liberación de sustancias químicas mediadoras de la inflamación, o lesiones tisulares directas, que a su vez causan síntomas. Cada anticuerpo está formado por una proteína llamada globulina; por su asociación con el sistema inmunitario, se llaman inmunoglobulinas (Ig). Se han identificado cinco tipos diferentes de anticuerpos: IgA, IgD, IgE, IgG e IgM. Cada Ig tiene una función específica en las reacciones inmunitarias.

Las reacciones alérgicas a alimentos mediadas por IgE suelen tener un inicio rápido, apareciendo de unos minutos a unas pocas horas después de la exposición. La exposición puede ocurrir por to. inhalación, contacto cutáneo o ingestión. A este tipo de alergia alimentaria se le han atribuido múltiples síntomas; frecuentemente afectan al sistema GI, al respiratorio o la piel, y abarcan desde una urticaria leve hasta la anafilaxia potencialmente mortal. Unos pocos alimentos son los responsables de la inmensa mayoría de las reacciones alérgicas mediadas por IgE: leche, huevos, cacahuets, frutos secos, soja, trigo, pescado y marisco. Sin embargo, cualquier alimento es capaz de provocar una reacción mediada por IgE una vez que el individuo se ha sensibilizado a él. La anafilaxia provocada por alimentos, el síndrome de alergia oral (SAO), la hipersensibilidad GI inmediata, el síndrome de alergia a látex y alimentos, y la anafilaxia provocada por el ejercicio son ejemplos de reacciones inmunitarias mediadas por IgE.

Anafilaxia provocada por alimentos La anafilaxia provocada por alimentos es una respuesta inmunitaria aguda, a menudo grave y en ocasiones mortal, que suele aparecer poco después de la exposición al antígeno. En ella están implicados múltiples sistemas y órganos. Los síntomas comprenden dificultad respiratoria, dolor abdominal, náuseas, vómitos, cianosis, arritmia, hipotensión, angioedema, urticaria, diarrea, shock, parada cardíaca y muerte. La inmensa mayoría de las reacciones anafilácticas mortales por alimentos en adultos en Norteamérica se debe a los cacahuets o los frutos secos; en los niños se han descrito otros alimentos, como leche y huevos. Las personas con reacciones anafilácticas conocidas por los alimentos deben llevar siempre consigo adrenalina inyectable, y saber usarla. La adrenalina es el fármaco de elección para revertir una reacción alérgica, incluso con asma (Franchini et al., 2010). El retraso en la administración de adrenalina se ha asociado con un aumento del riesgo de presentar reacciones bifásicas, con una recurrencia de los síntomas de 4 a 12 h después de la reacción anafiláctica inicial, que puede ser mortal.

Síndrome de alergia oral El síndrome de alergia oral (SAO), o síndrome polen-alimentos (SPA), se produce por el contacto directo con alérgenos alimentarios y está limitado casi en su totalidad a la orofaringe, implicando rara vez a otros órganos (Hoffmann y Burks, 2008).

La sensibilización tiene lugar a través del aparato respiratorio o la piel (Fernández-Rivas et al., 2006). La reacción a los alimentos es el resultado de la presencia de un antígeno dentro del alimento cuya estructura es similar a la del antígeno del polen. La sensibilización primaria es al polen, no al alimento. Los síntomas son rápidos, aparecen a los pocos minutos de ingerir el alimento en cuestión. Consisten en picor e irritación de los tejidos orales, junto con hinchazón y a veces ampollas, y generalmente ceden antes de 30 min. El SAO aparece sobre todo en personas que también sufren rinitis alérgica estacional

por el polen de abedul, ambrosía o pólenes de hierbas, tras la ingesta de ciertas frutas, hortalizas y algunos frutos secos. (Geroldinger-Simic et al., 2011). Las frutas y hortalizas cocinadas suelen tolerarse bien porque la reacción está causada principalmente por proteínas termolábiles que tienen reactividad cruzada con proteínas del polen. Sin embargo, no siempre es así, y es importante realizar una anamnesis cuidadosa y preguntar exhaustivamente por los alimentos.

Hipersensibilidad gastrointestinal inmediata Pueden aparecer distintos síntomas GI, de minutos a 2h después de ingerir el alimento implicado, como náuseas, vómitos, diarrea y dolor abdominal. Más de la mitad de los pacientes con alergia alimentaria tienen reacciones GI mediadas por mecanismos dependientes o no de IgE, en los que participan mastocitos, eosinófilos y otras células inmunitarias (Bischoff y Crowe, 2005). Las manifestaciones GI a veces consisten en esofagitis eosinófila, o bien aparecen junto con otros síntomas alérgicos no digestivos, como síntomas respiratorios (sibilancias) o cutáneos (urticaria).

Anafilaxia provocada por el ejercicio y dependiente de alimentos La anafilaxia provocada por el ejercicio y dependiente de alimentos (APEDA) es una forma diferenciada de alergia física en la que un alimento desencadena una reacción anafiláctica solo cuando la persona hace ejercicio en las 2-4 h después de haber comido (DuToit, 2007). Parece ser más frecuente en mujeres adolescentes y mujeres jóvenes. Como alimentos causales se han descrito el apio, el marisco, la gliadina del trigo y otros (Morita et al., 2009). En la APEDA, la combinación del alimento sensibilizador y el ejercicio precipita los síntomas, posiblemente por una mayor permeabilidad GI, la redistribución del flujo sanguíneo y el aumento de la osmolalidad (Robson-Ansley y Toit, 2010). Aún no se ha aclarado la prevalencia y las sustancias causales, así como los métodos eficaces del diagnóstico de la APEDA.

Esofagitis eosinófila y gastroenteritis eosinófila La EE y la GEE se caracterizan por infiltrados eosinófilos en el esófago, estómago o intestino con eosinofilia periférica. Ambos trastornos pueden tener consecuencias graves y es importante diferenciarlos por su implicación terapéutica (Rothenberg, 2004). Muchos estudios han señalado a la alergia alimentaria como la responsable, y casi la mitad de los pacientes con GEE tienen características atópicas (Eroglu et al., 2009; Roy-Ghanta et al., 2008). La identificación del alérgeno específico no siempre es posible. Un régimen de eliminación exhaustivo puede mejorar los síntomas de la EE (Kagalwalla et al., 2006; Spergel et al., 2005). La GEE puede aparecer a cualquier edad y los síntomas se confunden fácilmente con los de los trastornos GI funcionales. Es importante realizar una valoración nutricional en estos dos problemas porque la introducción de un régimen de eliminación

dirigido a identificar y excluir los alimentos responsables puede ser sumamente útil.

Reacciones mediadas por células La inmunidad celular no está mediada por IgE y actúa en respuesta a virus, hongos, células tumorales y otras células ajenas mediante la producción de linfocitos T controladores (T cooperadores o linfocitos Th). Los linfocitos Th participan en casi todos los pasos de la respuesta inmunitaria, desde dirigir a otras células inmunitarias hasta responder ante el reconocimiento de un antígeno ajeno. Sin embargo, ellos no tienen actividad citotóxica ni fagocítica. Cuando un antígeno induce una respuesta de los linfocitos T, estos producen citocinas que hacen que se diferencien a linfocitos Th1 o Th2. Las citocinas específicas segregadas por los linfocitos Th2 activados por el alérgeno pueden inducir que los linfocitos B produzcan anticuerpos IgE. Los anticuerpos IgE se unen a receptores específicos en la superficie celular de mastocitos y basófilos. El acoplamiento del antígeno específico y la IgE en la superficie del mastocito o basófilo inicia una serie de reacciones que derivan en la liberación de los mediadores inflamatorios almacenados en los gránulos de mastocitos y basófilos. Un área de investigación actual es la manipulación de la respuesta inmunitaria de los Th1 y Th2 para prevenir alergias, y posiblemente proteger frente a las enfermedades autoinmunes del tipo Th1 y la atopia mediada por Th2. El modelo de la inmunidad por Th1 y Th2 seguirá evolucionando, superando la interpretación simplista de respuesta protectora frente a respuesta alérgica, a la vista de datos más recientes que apuntan a la complejidad de los linfocitos T cooperadores y de la producción de citocinas (Durrant y Metzger, 2010).

Síndromes de enterocolitis provocada por proteínas alimentarias (SEPPA) Un ejemplo de reacción mediada por células es el síndrome de enterocolitis provocada por proteínas alimentarias (SEPPA), que se observa con más frecuencia en lactantes alimentados con leche maternizada, y habitualmente está provocado por las proteínas de la leche de vaca o de la soja (Mehr et al., 2009). Es menos frecuente con leche de oveja o cabra, pero también puede ocurrir (Järvinen y Chatchatee, 2009). En ocasiones el SEPPA se presenta en bebés con lactancia materna, presumiblemente causado por las proteínas de la leche que toma la madre y pasan a su propia leche. El lactante reacciona con vómitos, diarrea, escaso crecimiento y letargo. En la proctocolitis provocada por proteínas también se observan heces sanguinolentas y llenas de mucosidad. Los anticuerpos IgE específicos para alimentos no son útiles en este diagnóstico; confirmar el SEPPA es difícil porque simula otros trastornos GI inflamatorios. Hay que cambiar al lactante a una leche con caseína extensamente hidrolizada. Si no la tolera, podría necesitar una fórmula elemental. Los lactantes con leche materna deben seguir tomándola, y la madre tiene que eliminar la leche de vaca

de su dieta. El SEPPA suele ser transitorio y desaparece en unas pocas semanas o meses.

Se define como reacción adversa a un alimento cualquier respuesta clínicamente anormal que se pueda atribuir a la ingestión, contacto o inhalación de un alimento, de los derivados o del aditivo que contiene.

Epidemiología

Las reacciones adversas a alimentos son muy comunes. En un estudio efectuado en España, por ejemplo, ocuparon el quinto lugar entre los trastornos que trata un alergólogo, debidos a diferentes causas. Sin embargo, únicamente se entiende por alergia alimentaria la que está mediada por un mecanismo inmunológico. La prevalencia de reacciones adversas alimentarias en adultos supera el 30%, mientras que la alergia alimentaria mediada por IgE no suele ser mayor al 2%. En niños, se calculan cifras cercanas al 5% de alergia alimentaria, y las reacciones son más frecuentes en personas que tienen historia personal o familiar de otras enfermedades alérgicas. Más de un 15% de la población general cree ser alérgica a algún alimento, pero los estudios realizados sugieren que el predominio real de alergia a los alimentos es del 1,5-2% en la población adulta (Wesley Burks A. Food Allergies. ACP Medicine. 2003).

Clasificación

El Subcomité de Reacciones Adversas a Alimentos de la European Academy of Allergology and Clinical Immunology (EAACI) propone una clasificación de las reacciones adversas basada más en los mecanismos que en las manifestaciones clínicas (fig. 1).

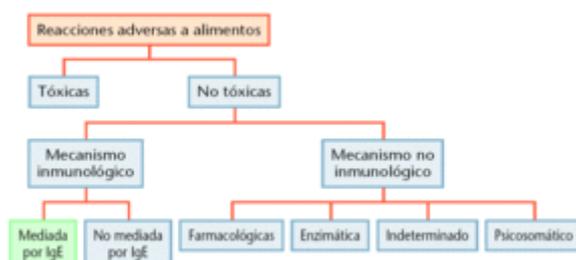


Fig. 1. Reacciones adversas a alimentos.

Reacciones adversas tóxicas

Están causadas por sustancias tóxicas que producen trastornos en cualquier persona. Entre los ejemplos de contaminantes podemos citar las toxinas bacterianas (*Clostridium botulinum*), las micotoxinas, los metales pesados, los pesticidas y los antibióticos; y entre los naturales están los glucósidos cianógenos, los bociógenos (el berro y el nabo) y la solanina (patatas y tomates verdes).

Reacciones adversas no tóxicas

Están causadas por sustancias no tóxicas y que solamente afectan a personas susceptibles. Dentro de este tipo, encontramos:

* **Reacciones alérgicas.** Las con origen inmunológico, sobre todo mediadas por IgE. Hay otras reacciones que pueden no estar mediadas por IgE, como la enfermedad celíaca.

* **Intolerancia.** Producidas por un mecanismo no inmunológico. Puede ser metabólica, en relación con un déficit de enzimas involucradas en el metabolismo de un alimento (p. ej., déficit de lactasa, la enzima que metaboliza el azúcar de la leche); farmacológica, por compuestos químicos presentes de forma natural en los alimentos (histamina, fenilalanina, tiramina, etc.) o indeterminada, en la que participan ambos mecanismos u otros no bien aclarados (tabla 1).

Tabla 1. Tipos de intolerancia alimentaria, manifestaciones clínicas y diagnóstico	
Tipos	<p>Enzimática</p> <p>Hay pacientes que tienen un déficit de lactasa (enzima que digiere la lactosa, que es el azúcar de la leche) y presentan espasmos y diarreas después de beber leche o sus derivados</p> <p>Farmacológica</p> <ul style="list-style-type: none"> Algunas personas suelen comer grandes cantidades de alimentos que contienen sustancias químicas como histamina, serotonina, feniletilamina, tiramina y dopamina, que son aminas vasoactivas que actúan en los vasos sanguíneos y pueden causar constricción o vasodilatación. El organismo las puede producir o las extrae de los alimentos Entre los alimentos que contienen histamina están el queso, el vino tinto, la col agria, las fresas y el chocolate. La serotonina se encuentra, por ejemplo, en el plátano maduro; la feniletilamina en el chocolate; la tiramina en el queso, el hígado, el arenque, los embutidos, la carne, el pescado ahumado, la cerveza, el café, los plátanos maduros, el maní y el vino tinto; la dopamina en las habas; mientras que la octopamina está presente en algunos cítricos Las personas que presentan intolerancia cuando ingieren los alimentos que contienen estas sustancias tienen de dolores de cabeza, cambios de comportamiento, edemas, ronchas o diarreas <p>Indeterminada</p> <ul style="list-style-type: none"> Normalmente, se asocia al consumo de productos derivados del tratamiento tecnológico de los alimentos (modificación del potencial alérgico, adición de sustancias por contaminación, etc.), o a los aditivos El tratamiento de los aditivos merecería un capítulo a parte, ya que aunque la mayoría de reacciones son intolerancias, se producen, además, reacciones alérgicas
Manifestaciones clínicas y diagnóstico	<ul style="list-style-type: none"> Los síntomas que se pueden producir en la intolerancia son muy similares a los que se producen en la alergia Se puede manifestar con náuseas, diarrea, dolor abdominal, etc. El diagnóstico se realiza de forma análoga al caso de la alergia (las pruebas para las IgE específicas serán negativas) Un punto clave en la intolerancia que lo diferencia de la alergia es que, en el caso de la intolerancia, las personas que la presentan pueden ingerir pequeñas cantidades del alimento o componente alimenticio sin que se produzcan síntomas

Manifestaciones clínicas

La alergia o hipersensibilidad alimentaria es la reacción adversa que presenta un individuo, tras la ingesta de un alimento, de patogenia inmunológica comprobada. Se produce sólo en algunos individuos previamente sensibilizados y puede ocurrir después de entrar en contacto con muy pequeñas cantidades de alimento.

El contacto del alérgeno, en este caso el alimento, con el organismo desencadena la reacción alérgica. En esta reacción, el cuerpo del individuo produce anticuerpos que tratan de unirse al antígeno o alérgeno para neutralizarlo y eliminarlo. Los anticuerpos conocidos como IgE reaccionan ante los alérgenos, lo que, a su vez, produce una reacción en los mastocitos y basófilos que con la secreción de histamina, leucotrienos y prostaglandinas, causarán la sintomatología alérgica. Las características de estos síntomas dependerán del

tipo de alérgeno, la vía de entrada y la sensibilidad del paciente, como principales factores. Los síntomas más importantes se enumeran en la tabla 2.

Respiratorios	<ul style="list-style-type: none"> • Moqueo o congestión nasal • Estornudos • Asma (dificultad para respirar) • Tos • Sibilancia • Trastornos respiratorios
Cutáneos	<ul style="list-style-type: none"> • Inflamación de labios, boca, lengua, cara y/o garganta (angioedema) • Urticaria • Erupciones o enrojecimiento • Picaón (prurito) • Eccema • Dermatitis atópica
Gastrointestinales	<ul style="list-style-type: none"> • Dolor abdominal • Diarrea • Náuseas • Vómitos • Cólicos • Hinchazón
Sistémicos	Shock anafiláctico (shock generalizado grave)

Tabla 2. Síntomas de las reacciones alérgicas a los alimentos

Se considera que los alérgenos alimentarios son glucoproteínas, que representan una mínima porción del alimento, pero tienen una gran potencia biológica, por lo que reducidas cantidades bastan para desencadenar síntomas importantes

La figura 2 nos muestra los resultados obtenidos en un estudio realizado por SEAIC (Sociedad Española de Alergología e Inmunología Clínica) en 1992, donde se relacionan la frecuencia de síntomas con los principales alérgenos alimentarios. Se constata una aparición de síntomas cutáneos en un 90% de los casos, síntomas digestivos en un 20%, las crisis de asma y rinitis se presentan en un 13 y un 10%, respectivamente, y se deduce, además, que los pacientes podían presentar uno o más síntomas en la reacción alérgica.

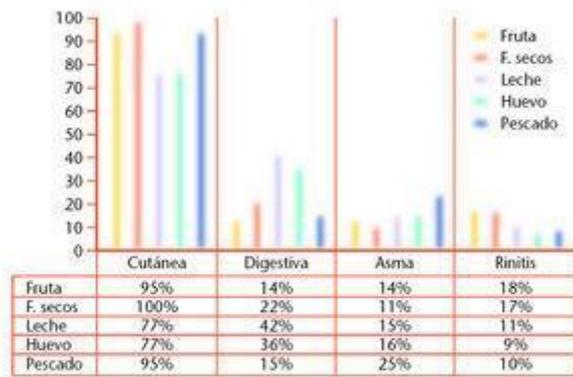


Fig. 2. Principales alérgenos y manifestaciones clínicas.

Las reacciones alérgicas pueden ser inmediatas y normalmente localizadas, o reacciones de hipersensibilidad retardada que tardan horas o incluso días en desarrollarse.

La mayoría de las reacciones alérgicas es relativamente leve; ahora bien, en ocasiones se puede dar anafilaxia (afección multisistémica, con implicación de al menos dos órganos y un cuadro de gravedad variable). Se calcula que los alimentos son la causa de aproximadamente un tercio de los cuadros de shock anafiláctico.

Principales alérgenos alimentarios

Los alérgenos alimentarios son de origen animal o vegetal. Cada alimento tiene un número considerable de proteínas que potencialmente pueden ser alergénicas. La parte del alérgeno que es reconocida por la IgE específica se denomina epitopo. Se considera que los alérgenos alimentarios son glucoproteínas, que representan una mínima porción del alimento, pero tienen una gran potencia biológica, por lo que reducidas cantidades bastan para desencadenar síntomas importantes.

Los alérgenos alimentarios pueden ser modificados por la acción del calor, con lo que puede disminuir o aumentar su alergenidad. Por otra parte, la hidrólisis enzimática es otra causa de modificación.

Un elemento a tener en cuenta es la posibilidad de reactividad cruzada. Esto se explica por la posibilidad de reacción del anticuerpo IgE frente a epitopos iguales o similares de

alérgenos diferentes. Un ejemplo demostrativo puede ser la existencia de algunos antígenos del látex que están presentes en diferentes alimentos de origen vegetal, sobre todo en frutas. Esto, en la práctica, significa pacientes con hipersensibilidad al látex que presentan también reacciones alérgicas a determinados alimentos.

La aparición de la reacción alérgica en una persona concreta depende en gran medida de la exposición al alérgeno; es por esto por lo que son determinantes, a la hora de señalar los principales alimentos que causan alergia, los hábitos alimentarios. Si nos centramos en España, en la infancia los alimentos implicados son la leche, el huevo, el pescado, las legumbres y los frutos secos. Los niños tienen en la leche y derivados lácteos la base de la dieta. El huevo (y alimentos que lo contienen) se utiliza también con frecuencia en la alimentación infantil. El pescado es otro alimento que se introduce pronto en la dieta. Sin embargo, en otros países, como Estados Unidos, donde se utiliza de manera frecuente la mantequilla de cacahuete, este alimento es la tercera causa de alergia, o como en Italia, donde el trigo (por el consumo de pasta) es también la tercera causa en alergia alimentaria.

En los adultos, el perfil va cambiando y por lo general desaparece la alergia a la leche y también disminuye la alergia al huevo. Los alimentos más importantes en esta etapa son los frutos secos, mariscos y frutas.

Las tablas 3 y 4 nos marcan los porcentajes de reacción alérgica para los principales alérgenos alimentarios en Estados Unidos y la Unión Europea.

La aparición de la reacción alérgica en una persona concreta depende en gran medida de la exposición al alérgeno; es por esto por lo que son determinantes, a la hora de señalar los principales alimentos que causan alergia, los hábitos alimentarios

Tabla 3. Principales alimentos implicados en las reacciones alérgicas en Estados Unidos

ALIMENTOS	NIÑOS (%)	ADULTOS (%)
Leche de vaca	2,5	0,3
Huevo	1,3	0,2
Cacahuete	0,8	0,6
Pescado	0,1	0,4
Marisco	0,1	2
En general	6	2,7

Tabla 4. Principales alimentos implicados en las reacciones alérgicas en la Unión Europea

ALIMENTOS	TOTAL (%)	> 5 AÑOS (%)	< 5 AÑOS (%)
Frutos secos	30	37	11
Leche	25	7	34
Frutas	18	5	
Huevo	16	10	14
Pescado	14	12	
Marisco	8	12	
Legumbres	5	6	7
Cereales	5	8	
Hortalizas	4	5	
Otros	10		

Diagnóstico

Se establece en tres etapas:

- * En la primera, se intenta determinar y relacionar la clínica del paciente con el alimento o alimentos; se realiza la historia clínica y la exploración.
- * En la segunda, se trata de identificar una sensibilización al alimento mediante la realización de pruebas cutáneas o la determinación de IgE específica.
- * En la tercera, se comprueba si el alimento sospechoso es el responsable de la clínica.

En la tabla 5 se muestran los datos relativos al cuadro clínico, al alimento y al paciente que deben recopilarse en la historia clínica.

Tabla 5. Datos fundamentales de la anamnesis	
Referentes al cuadro clínico	<ul style="list-style-type: none"> • Síntomas (los descritos como frecuentes) • Tiempo de aparición de los síntomas (la reacción inmediata o en menos de 1 h es propia de alergia a alimentos) • Gravedad • Frecuencia • Tiempo transcurrido desde el último episodio
Referentes al alimento	<ul style="list-style-type: none"> • Identificación del alimento • Estado del alimento (crudo, cocinado, completo o parte, etc.) • Cantidad ingerida • Tolerancia previa y/o posterior (descubre sensibilizaciones ya superadas) • Reacciones cruzadas • Alimentos ocultos y contaminantes (alimentos enmascarados, especias, aditivos, alérgenos no alimentarios, etc.)
Referentes al paciente	<ul style="list-style-type: none"> • Edad actual y comienzo de sintomatología • Circunstancias acompañantes (estado de salud, tratamientos farmacológicos, momento de la reacción, etc.) • Antecedentes personales y familiares • Factores de riesgo (exposición temprana a alérgenos alimentarios, exceso de alimentos potencialmente antigénicos)

Tratamiento

Podemos hablar del tratamiento desde tres puntos de vista: el tratamiento etiológico, el sintomático y el específico.

Tratamiento etiológico

El primer paso dentro de la terapéutica de la alergia es la eliminación del alérgeno causante de la sintomatología clínica. Las recomendaciones de la EAACI (Comité de Reacciones Adversas a Alimentos de la Sociedad Española de Alergia e Inmunología Clínica) aconsejan:

- * La correcta identificación del alérgeno. Es básica para instaurar la dieta de eliminación.
- * El conocimiento de fuentes de exposición inadvertidas. Conocimiento de los alimentos preparados que puedan contener el ingrediente al que se es alérgico. Es importante la correcta identificación del etiquetado en los productos manufacturados.
- * El conocimiento de reactividades cruzadas. Con alimentos de la misma familia o diferentes.
- * Otro apartado importante es la presencia de alérgenos ocultos en alimentos procesados industrialmente por diferentes fallos en la cadena de producción o en el etiquetado.

En los casos en los que la eliminación signifique una dieta sustitutiva para la supervivencia, como las alergias a las proteínas de vaca en lactantes, hay que controlar que las leches adaptadas consigan una nutrición adecuada para el lactante. Estas fórmulas deben ser, por supuesto, hipoalergénicas, es decir, aquellas en las que se han modificado las proteínas para reducir la antigenicidad.

La eliminación del alimento en la dieta debe reconsiderarse periódicamente en algunos casos, sobre todo en niños con alergia a leche o al huevo, porque se pueden conseguir altos grados de tolerancia en los años sucesivos en porcentajes muy altos.

También en adultos, en ocasiones, se consigue una pérdida de sensibilidad en los primeros años que luego se traduce en tolerancia.

Tratamiento sintomático

El tratamiento sintomático es difícil de instaurar en la alergia alimentaria con un rigor estrictamente científico. El fármaco de elección en reacciones graves sería la adrenalina, que se debe administrar vía subcutánea 0,1-0,5 ml en concentración 1:1000. En pacientes con historia de reacciones graves o anafilácticas se aconseja que dispongan de jeringuillas precargadas de adrenalina para poder utilizar de forma inmediata. En estos pacientes es necesario el establecimiento de unas pautas para la prevención y manejo de situaciones extremas (tabla 6).

Tabla 6. Manejo y prevención de reacciones alérgicas graves
• Conocimiento de manifestaciones y tratamiento de reacciones más graves
• Instrucción en la administración de adrenalina
• Los pacientes deben llevar placa identificativa con diagnóstico
• Información de diferentes tipos de alimentos que pueden contener el alérgeno y cómo identificarlo en listas de ingredientes
• Precaución al comer fuera de casa
• Comer siempre alimentos seguros que se sabe exentos de determinados ingredientes

Cuando se da un trastorno respiratorio en la reacción, a veces es necesaria la utilización de un broncodilatador.

Para la sintomatología restante, típica del proceso alérgico, se recomienda un tratamiento con antihistamínicos. Normalmente se utilizan la terfenadina, ebastina, cetirizina, loratadina o astemizol.

Los procesos cutáneos relacionados con la urticaria necesitan un tratamiento farmacológico individualizado para cada situación clínica.

El uso de probióticos se está generalizando en los últimos años. Se trata de suplementos dietéticos en forma de colonias de bacterias, con capacidad de fijarse a la mucosa del intestino y formar parte de la flora bacteriana normal. Intervienen en el control de microorganismos patógenos, creación de nutrientes, eliminación de sustancias tóxicas y estimulación del sistema inmune.

Se aconsejan como medida complementaria al tratamiento con hidrolizados en niños con alergia a proteína de leche de vaca. También se consideran en la prevención primaria de las enfermedades alérgicas.

Principales alergias e intolerancias

Alergia a la proteína de la leche de vaca

- * Se estima una prevalencia entre el 2-3% en el primer año de vida.
- * Las proteínas de la leche de vaca con mayor poder alérgico son la caseína y betalactoglobulina.
- * Para su diagnóstico se procede al protocolo básico establecido.
- * Los primeros síntomas aparecen con la introducción en la alimentación de la fórmula

adaptada y normalmente se trata de reacciones de hipersensibilidad inmediata.

* La intensidad y gravedad de los síntomas pueden ser muy variables y pueden ir desde manifestaciones cutáneas leves hasta la anafilaxia.

* Este tipo de alergia suele evolucionar hacia la remisión a corto o medio plazo en la primera infancia. La no tolerancia a partir de los 4 años de edad es indicativa de mal pronóstico.

* El tratamiento consiste en la realización de una dieta estricta de eliminación de la leche y derivados mientras no se compruebe tolerancia.

* La alergia a la leche de vaca puede señalar el inicio de la llamada marcha atópica, con alergia a otros alimentos, dermatitis atópica y asma.

Alergia a los cacahuetes y frutos secos

* La alergia a los frutos secos se considera una reacción importante, ya que se inicia a una edad temprana, es de por vida y puede acabar en numerosas ocasiones en anafilaxia.

* Los cacahuetes y otros frutos secos (almendras, avellanas, nueces, etc.) pueden causar síntomas por contacto mínimo.

* La manifestación clínica leve se describe con erupciones, náuseas, dolor de cabeza o edemas, mientras que cuando es grave suele acabar en anafilaxia.

Intolerancia a la lactosa

La lactosa es un disacárido compuesto por galactosa y glucosa que se hidroliza en el intestino por acción de una enzima que se denomina lactasa. La intolerancia se produce por una actividad baja de esta enzima en los pacientes que la presentan. Puede ser de dos tipos:

* **Congénita.** Se caracteriza por un déficit total o una reducción importante de la lactasa desde el nacimiento y permanece durante toda la vida. Es rara.

* **Transitoria.** Después de una diarrea, por alteración de la mucosa intestinal (que es donde se encuentra la lactasa). Es lo más frecuente.

La manifestación clínica consiste normalmente en espasmos abdominales (dolor), diarrea acuosa y amarillenta y muy ácida (irrita mucho el culito del niño).

El tratamiento consiste en administrar una fórmula sin lactosa, para siempre si la intolerancia es congénita, o durante 4-6 semanas si es transitoria.



Enfermedad celíaca

* Se trata de a reacción alérgica no mediada por IgE que se caracteriza por una mala absorción debido a una atrofia de las vellosidades de la pared intestinal.

* Se produce por el contacto con el gluten (concretamente la fracción denominada gliadina) del trigo, centeno y cebada. El contacto de esta fracción desencadena una respuesta autoinmune mediada por IgG-IgA que lesiona la mucosa intestinal.

* Se presenta en edades muy tempranas y en pacientes con problemas intestinales. La detección a partir de los 5 años normalmente se asocia a una clínica de anemia.

* Tiene una causa genética y el diagnóstico se realiza con biopsia intestinal y se confirma con la dieta de eliminación del gluten.

* El tratamiento adecuado es la eliminación del gluten de por vida.

Tratamiento específico

Hay dos tipos de tratamientos específicos para la alergia alimentaria: fármacos profilácticos con acción cromona y la hiposensibilización específica. Las características de estos tratamientos son:

* **Cromoglicato sódico.** Inhibe la desgranulación del mastocito. Utilización en las manifestaciones clínicas mediadas por IgE. Algunos autores defienden la eficacia como prevención. Los resultados obtenidos son contradictorios. Sólo se recomienda en pacientes seleccionados con múltiples alergias alimentarias causadas por provocación y en las que la eliminación correcta es difícil o imposible de conseguir.

* **Inmunoterapia.** Se recomendaría en los pacientes que han presentado reacciones anafilácticas o con alergia a alimentos difíciles de evitar. La eficacia de la inmunoterapia específica está cuestionada, debido a que actualmente todavía se desconoce el mecanismo inmunológico específico de su actuación. Ahora bien, se certifica eficacia clínica sobre todo en el caso de extractos de pólenes y de ácaros del polvo doméstico.

Prevención

Cuando se habla de prevención, básicamente, se refiere a la primaria, que es la que trata de evitar la sensibilización a alimentos.

Se deberá producir en el período perinatal y durante el primer año de vida del niño. Se aplicará en niños con predisposición para el desarrollo de enfermedades atópicas, ya que son ellos los que presentan una mayor probabilidad de sensibilización al contacto con los

alérgenos alimentarios. La probabilidad de presentar enfermedad atópica depende mucho de la genética.

Las medidas de prevención encaminadas a reducir la exposición a los alimentos con mayor poder alergénico tienen un efecto beneficioso.

Evolución

Una de las características de la alergia alimentaria es su regresión espontánea, tanto más cuanto aparece de forma más temprana. Ello es muy claro en el caso de la alergia a proteínas de la leche de vaca, cuando ésta se manifiesta antes del año. En casos más raros, esta tolerancia tiene lugar hacia los 4-5 años. Si la alergia aparece en edades posteriores puede ser persistente.

La carne y el huevo siguen una evolución similar hacia la regresión, sobre todo cuando el primer contacto se ha producido antes de los 6 meses. Menos posibilidad de tolerancia posterior es el caso del pescado. En el caso de los frutos secos o leguminosas, casi nunca se logra.

La causa por la que un alimento que se ha demostrado que causa una reacción alérgica vuelve a tolerarse tras una dieta de exclusión es un fenómeno todavía no aclarado. Parece ser que la edad desempeña un papel importante, íntimamente interrelacionado con la maduración inmunológica del tracto digestivo.

Atendiendo a la importancia de la edad, y por tanto la maduración del sistema inmunológico y digestivo, en muchos casos de alergia alimentaria es importante volver la lactancia materna y la no introducción de otros alimentos en los primeros 4 meses de vida, por lo beneficiosa que resulta para los niños una dieta lo más natural y lejana posible de los aditivos que se utilizan en la elaboración de alimentos actualmente.

4.6 intolerancias alimentarias

Las intolerancias alimentarias (sensibilidad alimentaria no alérgica) son RAA causadas por mecanismos no inmunológicos, como reacciones tóxicas,

farmacológicas, metabólicas o idiosincrásicas. Las intolerancias alimentarias son mucho más frecuentes que las alergias alimentarias. Clínicamente es importante diferenciar una intolerancia alimentaria de una alergia alimentaria mediada por la inmunidad. Los síntomas causados por la intolerancia alimentaria son generalmente parecidos a los de la alergia alimentaria y comprenden manifestaciones GI, cutáneas y respiratorias.

Intolerancia a la lactosa La intolerancia a la lactosa, un disacárido, es la RAA más frecuente, y en la mayoría de los casos se debe a una reducción genética de la lactasa intestinal. La mitad de la población mundial presenta hipolactasia (Jarvela et al., 2009). Unas horas después de la ingesta de lactosa aparece distensión abdominal, retortijones, flatulencia y diarrea. Como los síntomas son parecidos, a menudo la intolerancia a la lactosa se confunde con alergia a la leche de vaca; sin embargo, algunas personas alérgicas a la leche de vaca también pueden sufrir reacciones respiratorias o anafilácticas.

Intolerancia a los hidratos de carbono Los hidratos de carbono, azúcares, almidones y polisacáridos tienen una estructura compleja y deben ser descompuestos por enzimas para lograr su digestión, absorción y asimilación óptimas. Pueden aparecer reacciones adversas cuando existe un déficit de las enzimas responsables de la descomposición de los hidratos de carbono, especialmente de los disacáridos. También existen la mala digestión y la hipoabsorción de fructo-, oligo-, di- y monosacáridos, y de azúcares polialcohólicos (FODMAP) (Gibson y Shepherd, 2010). Entre ellos están los azúcares y los polialcoholes sorbitol, maltitol y otros. Las intolerancias provocan diarrea, retortijones y flatulencia. Parecen ser más frecuentes en personas con un trastorno GI funcional de base, como el síndrome del intestino irritable. Los síntomas GI referidos tras la ingesta de zumos de fruta podrían estar relacionados con una intolerancia a la fructosa, un problema resultante del uso generalizado del sirope de maíz (muy rico en fructosa) en la manufactura y procesamiento de los alimentos (v. la dieta FODMAP en el capítulo 29). Existen varias herramientas para valorar la ingesta de FODMAP.

Reacciones a aditivos alimentarios o fármacos La reacción adversa puede ser por un aditivo alimentario o un componente farmacológicamente activo de ese alimento. La investigación debería clarificar los aspectos nutricionales, como los mecanismos subyacentes, la susceptibilidad genética, el riesgo de los medicamentos, las técnicas de procesamiento alimentario y las etiquetas de los alimentos. Pueden aparecer múltiples síntomas similares a los alérgicos por la ingesta de aminos biógenos como histamina o tiramina, salicilatos, carmina (extractos de cochinilla), colorantes alimentarios artificiales y otros como la tartracina (n.º 5 de FD&C); y conservantes como ácido benzoico, benzoato de

sodio, hidroxianisol butilado (BHA), el hidroxitolueno butilado (BHT), nitratos, sulfitos y glutamato monosódico (GMS) (Joneja, 2003).

La ingesta de alimentos con un alto contenido en histamina, entre los que están los alimentos fermentados como el tofu y el chucrut, los quesos curados, comidas y pescados procesados, bebidas alcohólicas (champán y vino tinto) y comida pasada, puede dar lugar a síntomas idénticos a los de la alergia alimentaria, porque la histamina es un importante mediador responsable de las reacciones de hipersensibilidad mediadas por IgE. Ciertos alimentos, como fresas, claras de huevo, marisco y algunos aditivos alimentarios (p. ej., tartracina) y conservantes (p. ej., benzoatos) estimulan la liberación de histamina por los mastocitos. Es posible establecer una sospecha de intolerancia o sensibilidad a la histamina cuando se ha descartado una causa alérgica (Maintz y Novak, 2007). Se ha propuesto un déficit de las enzimas diamina oxidasa o histamina-N-metiltransferasa y una alteración genética del metabolismo de la histamina (Maintz y Novak, 2007). La tiramina se forma a partir del aminoácido tirosina y puede provocar reacciones adversas en personas que estén tomando inhibidores de la monoamina oxidasa (IMAO), que inhiben el catabolismo de la tiramina. Este es un ejemplo de una RAA potencialmente grave causada por una interacción entre fármacos y alimentos. Afortunadamente, los IMAO apenas se usan hoy en día. La tiramina está presente en algunos alimentos fermentados como quesos curados, vinos y vinagres, y de forma natural en los plátanos, berenjenas, frambuesas, ciruelas y tomates. La ingesta puede provocar migrañas o urticaria crónica en personas sensibles a la tiramina, con una respuesta dependiente de la dosis.

Las reacciones a los sulfitos son más frecuentes en asmáticos y provocan distintos síntomas en las personas sensibles a los sulfitos. Estos comprenden dermatitis, urticaria, hipotensión arterial, dolor abdominal, diarrea y reacciones anafilácticas y asmáticas potencialmente mortales. La sensibilidad a los sulfitos también puede provocar problemas respiratorios y cutáneos crónicos (Vally et al., 2009). Aún no se ha dilucidado el mecanismo. Las reacciones adversas al GMS se describieron inicialmente como el «síndrome del restaurante chino» por su uso en la cocina china. Tras la ingesta las personas referían cefalea, náuseas,

enrojecimiento, dolor abdominal y asma. Los glutamatos se encuentran de forma natural en tomates, queso parmesano, setas y otros alimentos. Los resultados de las provocaciones con alimentos de doble ciego, controladas con placebo (PADCCP) encontraron que los síntomas del GSM no eran persistentes, claros, coherentes ni graves (Geha et al., 2000; Williams y Woessner, 2009). Los

bromatólogos deberían ser conscientes de la sensibilidad al GMS, teniendo en cuenta el debate acerca de este aromatizante tan común.

Toxinas alimentarias y contaminantes microbianos Otras causas de intolerancia alimentaria pueden confundirse con alergias alimentarias. La contaminación microbiana provoca intoxicaciones alimentarias y puede producir náuseas, vómitos, diarrea, dolor abdominal, cefalea y fiebre. La mayoría de los episodios son autolimitados y deben diferenciarse de la alergia alimentaria mediante una anamnesis exhaustiva. Algunos ingredientes que simulan los efectos de la desgranulación de los mastocitos pero no conllevan producción de anticuerpos pueden provocar reacciones pseudoalérgicas o anafilactoides (Reese et al., 2009). Otras reacciones adversas están desencadenadas por reacciones fisiológicas a los alimentos que son el resultado de una respuesta sensitiva exagerada a los alimentos.

Tratamiento nutricional médico Hay que realizar una exploración física centrada en la nutrición y una valoración nutricional completa. Entre la información recogida debe estar la hora de la ingesta respecto al inicio de los síntomas, una descripción de los síntomas más recientes, una lista de alimentos sospechosos y una estimación de la cantidad de alimento necesaria para provocar una reacción. Los antecedentes prenatales, la alimentación en la lactancia y la exposición también son importantes en una anamnesis detallada. Las medidas de niños y lactantes deben plasmarse en una tabla de crecimiento y valorarse en relación con las medidas previas. Como la disminución de las medidas del peso según la altura puede estar relacionada con hipoabsorción o con alergias o intolerancias alimentarias, hay que explorar los patrones del crecimiento y su relación con el inicio de los síntomas. Es necesario valorar los signos clínicos de malnutrición, incluida la evaluación de los depósitos grasos y musculares.

Diario de alimentos y síntomas Los diarios de alimentos y síntomas de 7 a 14 días son muy útiles para descubrir RAA. Este diario se puede utilizar para identificar posibles insuficiencias y déficits de nutrientes. El diario de alimentos y comida debería incluir el momento en que se ingiere el alimento, la cantidad y el tipo de alimento, todos los ingredientes siempre que sea posible y todos los suplementos y medicamentos tomados antes o después del inicio de los síntomas. Otros factores, como el estrés, el ejercicio físico, y los patrones de sueño y defecación, proporcionan información útil para descifrar los elementos que afectan a las RAA. Incluso el lugar en el que sucedió la reacción puede ser informativo, al proporcionar un conocimiento inesperado sobre posibles fuentes alimentarias de exposición a alérgenos. O la información registrada tal vez apunte a algo distinto de una reacción alimentaria. Una reacción que parece estar causada por un alimento cuando no se encuentra el alérgeno alimentario

podría estar provocada realmente por una mascota o una sustancia química, o bien otro factor ambiental. El diario será más útil cuanto más información recoja sobre la reacción adversa. El diario de alimentos y síntomas de 1 a 2 semanas también puede utilizarse como referencia para futuras intervenciones.

Regímenes de eliminación de alimentos La eliminación de alimentos es una herramienta útil en el diagnóstico y tratamiento de las RAA cuando se usa junto con una anamnesis y valoración nutricional detalladas. En un régimen de eliminación estándar se eliminan los alimentos sospechosos de la dieta durante un período determinado, habitualmente de 4 a 12 semanas, seguidas de una reintroducción y provocación con alimentos. Se suprimen los alimentos de sospecha en todas sus formas (es decir, crudos, cocinados y derivados proteicos), y se realiza un registro de alimentos y síntomas durante la fase de supresión. Este registro sirve para asegurarse de que se han eliminado todas las formas del alimento sospechoso y para evaluar si la dieta es nutricionalmente adecuada. Los regímenes de eliminación deberían ser personalizados y pueden suponer la eliminación de solo uno o dos alimentos sospechosos cada vez, para observar si mejoran los síntomas. Si hay múltiples alimentos de sospecha, puede usarse una variación del régimen de eliminación «estricto».

Cualquier alimento sospechoso de la lista debe sustituirse por otro que no es probable que cause reacción. Las fórmulas elementales, los alimentos médicos o las fórmulas hipoalergénicas también pueden utilizarse como fuentes adicionales de nutrientes con el régimen de eliminación. Una fórmula elemental proporciona calorías de gran calidad que se digieren con facilidad y ayudan a optimizar el estado nutricional. Como son poco agradables al paladar y su coste es muy alto, deben reservarse para los casos más restrictivos. Una vez terminada la fase de eliminación planeada, se reintroducen los alimentos en la dieta sistemáticamente, de uno en uno, para determinar posibles reacciones adversas al mismo tiempo que se sigue de cerca a la persona. Si persisten los síntomas tras evitar cuidadosamente los alimentos de sospecha, hay que considerar otras posibles causas. Si se ha obtenido un resultado positivo en una prueba cutánea o en un análisis de sangre de IgE específica para el alérgeno y los síntomas mejoran indudablemente al suprimir el alimento, hay que suprimir ese alimento de la dieta hasta que sea apropiado realizar una provocación con el alimento por vía oral. Esta provocación demostrará la presencia o ausencia de una relación entre el alimento y los síntomas. Si los síntomas mejoran solo al eliminar varios alimentos, es necesario realizar varias provocaciones.

Prevención de las alergias alimentarias La patogenia y la prevención de las alergias son el objeto de intensas investigaciones, así como la influencia de la

genética y ciertos factores ambientales, como las primeras exposiciones y la alimentación inicial. Las directrices de prevención de alergias han pasado gradualmente de la eliminación del alérgeno a la valoración de la influencia de factores dietéticos específicos en el desarrollo y la prevención de las alergias (Jennings y Prescott, 2010).

Gestación y lactancia Exposición a alérgenos La estrategia tradicional para la prevención de alergias alimentarias ha consistido en eliminar los alérgenos alimentarios en la dieta materna y el periodo posnatal precoz. Sin embargo, no hay indicios de que las restricciones dietéticas maternas durante la gestación sirvan para prevenir la atopia en los lactantes. La restricción alimentaria durante la lactancia materna para evitar exposiciones a antígenos no parece prevenir la atopia, con la posible excepción del eccema atópico (Greer et al., 2008). No obstante, investigaciones recientes indican que la exposición a antígenos alimentarios en el ambiente «seguro» de la gestación y la leche materna es más probable que produzca tolerancia en el lactante que sensibilización a esos alimentos. Actualmente se están realizando estudios sobre la alimentación del lactante para dilucidar el concepto de tolerancia oral y definir el efecto del retraso en la introducción de alimentos sólidos y alergénicos sobre la aparición de alergias.

Lactancia materna La leche materna contiene un ejército de compuestos inmunológicamente activos como el factor transformador del crecimiento beta, la lactoferrina, lisozimas, ácidos grasos de cadena larga, antioxidantes e IgA secretora (sIgA), y todos actúan sobre el desarrollo inmunitario, tolerancia oral incluida, ayudando a reforzar la barrera intestinoepitelial (Brandtzaeg, 2009; Se recomienda encarecidamente la lactancia materna sin restricciones dietéticas a la madre, aunque no está clara la influencia real de la lactancia materna en la prevención de alergias. Hay indicios de que la lactancia materna exclusiva durante al menos 3 meses protege frente a las sibilancias en los primeros meses de vida (Greer et al., 2008). En lactantes con alto riesgo de padecer atopia (lactantes con un familiar de primer grado que tenga alergia) se recomienda la lactancia materna exclusiva durante al menos 4 meses (Host et al., 2008). Se cree que continuar con la lactancia materna cuando se introducen los alimentos sólidos ayuda a prevenir la aparición de alergias alimentarias (Greer et al., 2008). La sensibilidad a la leche materna es rara pero sí está descrita. Los alérgenos de la dieta materna, como leche de vaca, huevos y cacahuets, pueden pasar a la leche de la madre y causar sensibilización y después reacciones alérgicas en el lactante. Las provocaciones con cada alimento determinarán la relación entre síntomas y alimentos. La madre toma un alimento de sospecha antes de dar el pecho y se vigila la aparición de síntomas en el lactante hasta 24 h después de la toma. Si se determina que un alimento da un resultado positivo en la provocación, se elimina ese alimento de la dieta materna y se anima a la madre

a seguir dando el pecho. Hay que evaluar la suficiencia nutricional de la dieta materna cuando se suprimen grupos de alimentos.

Antioxidantes Las dietas ricas en antioxidantes, como b-carotenos, vitamina C, vitamina E, cinc y selenio, podrían prevenir la aparición de alergias alimentarias. Se han encontrado asociaciones positivas entre la situación de la madre durante la gestación respecto a los antioxidantes y las respuestas inmunitarias en sangre de cordón umbilical (West et al., 2010). Una mayor ingesta materna de verduras de hoja verde y amarilla, cítricos y b-caroteno durante la gestación se asociaba significativamente con un menor riesgo de eccema, pero no de sibilancias, en los lactantes. El consumo materno de vitamina E estaba relacionado de forma inversamente proporcional con el riesgo de sibilancias pero no de eccema (Miyake et al., 2010). Así pues, el aumento del consumo de frutas y verduras, como fuente de antioxidantes, durante la gestación podría ser una estrategia eficaz para reducir el riesgo de alergias.

Ácido fólico El déficit de ácido fólico se ha relacionado con varios trastornos caracterizados por una activación exagerada de la respuesta inmunitaria celular, mediada por los Th1 (Husemoen et al., 2006). El reconocimiento de los efectos epigenéticos del ácido fólico de la dieta sobre la aparición de asma ha supuesto un interesante avance (Jennings y Prescott, 2010). La atopía tal vez esté relacionada con una alteración del metabolismo del fólico, si bien este efecto es incierto, ya que un estudio demostró que el suplemento prenatal de fólico se asociaba con un mayor número de sibilancias en los niños (Miller, 2008), mientras que otro estudio arrojó el resultado contrario (Matsui y Matsui, 2009).

Prebióticos y probióticos Los prebióticos son oligosacáridos no digeribles y fermentables que estimulan el crecimiento y la actividad bacteriana en el colon, mientras que los probióticos son microorganismos vivos beneficiosos para la salud del huésped. Aún no se ha estudiado exhaustivamente su influencia en la prevención de alergias, y debería dilucidarse el efecto de la cepa concreta, el momento, la dosis y los factores ambientales que afectan a la colonización, y los factores genéticos del huésped. La administración de estas sustancias durante el último mes de la gestación, o bien al lactante durante 6 meses (ya sea a través de la leche materna o directamente) quizás reduzca la incidencia de eccema atópico relacionado con alergias alimentarias en el lactante (Rautava et al., 2005). No obstante, es necesario investigar más sobre la administración de probióticos a los lactantes para prevenir alergias, y los estudios no han logrado resultados sistemáticos (Osborn y Sinn, 2007).

Ácidos grasos poliinsaturados (AGPI) La influencia de los ácidos grasos poliinsaturados (AGPI w-3 y w-6) en la aparición de alergias ha sido objeto de investigación porque los AGPI tienen efectos sobre la función inmunitaria y la

inflamación. Algunos estudios han indicado que el consumo materno de aceite de pescado en la gestación protege frente a la aparición de asma, eccemas y sensibilizaciones alérgicas. Sin embargo, una revisión sistemática reciente indicó que no es probable que la administración de aceites w-3 y w-6 ejerza un efecto importante en la prevención primaria de la sensibilización ni de la alergia (Anandan et al., 2009). Es necesario realizar más estudios para aclarar la importancia de los ácidos grasos en la prevención de alergias y su función en la cascada de la inflamación. Mientras tanto, se recomienda incluir en la dieta materna AGPI w-3 de origen vegetal (semillas de lino, cañamones, semillas de chía, verdolaga, soja orgánica, nueces) y animal (pescado salvaje apto para el consumo). Vitamina D Se ha propuesto que el aumento de las alergias alimentarias infantiles podría deberse a una mayor prevalencia de déficit de vitamina D.

El déficit de esta vitamina en un período crítico del desarrollo aumenta la susceptibilidad a la colonización intestinal por parte de una flora microbiana anómala y a las infecciones GI, contribuyendo así a un intestino demasiado poroso y a una exposición inadecuada del sistema inmunitario a alérgenos alimentarios. La vitamina D ayuda a promover la inmunorregulación a través de la diferenciación de los linfocitos T, y se ha descubierto que está asociada con un menor riesgo de sibilancias en lactantes (Jennings y Prescott, 2010). Algunos estudios preliminares indican que la corrección precoz del déficit de vitamina D podría favorecer la inmunidad de las mucosas, una ecología microbiana saludable y tolerancia a los alérgenos, y quizás también prevenir la aparición de alergias alimentarias.

4.7 Mala absorción

Malabsorción intestinal es aplicada a los trastornos en la captación y transporte de los nutrientes, a través de la pared intestinal, y a las alteraciones de la digestión intraluminal que impiden su absorción normal. La mayoría de las enfermedades que la producen tienen un mecanismo fisiopatológico único, pero en ciertos casos contribuyen al desarrollo del cuadro clínico malabsortivo.¹

Los procesos de digestión y absorción comprenden las fases siguientes:

1. Fase luminal: Las secreciones biliares y pancreáticas hidrolizan las grasas, las proteínas y los hidratos de carbono. Un déficit de tales secreciones produce malabsorción y diarrea.
2. Fase mucosa: Durante esta se completa la hidrólisis de los principios inmediatos, los cuales son captados por el enterocito y se preparan para su transporte posterior. La lesión de la mucosa intestinal condiciona los trastornos de esta fase.
3. Fase de transporte: Incluye la incorporación de los nutrientes a la circulación sanguínea o linfática a través de diferentes mecanismos. La insuficiencia vascular o la obstrucción

linfática impiden el transporte desde la célula intestinal a los órganos donde se llevan a cabo el almacenamiento y el metabolismo

CUADRO CLÍNICO

Las manifestaciones clínicas varían considerablemente y dependen, en parte, de la enfermedad de base. Así, en casos de lesiones posquirúrgicas o estenosis intestinales suele haber síntomas de suboclusión intestinal durante períodos variables de tiempo antes de que se establezcan las manifestaciones clínicas atribuibles al sobrecrecimiento bacteriano. Por otra parte, en pacientes con afecciones de la pared intestinal puede ser difícil determinar si la malabsorción se debe a la enteropatía o a la proliferación secundaria de bacterias. Los antecedentes médicos y quirúrgicos son muy importantes para sospechar el diagnóstico y los exámenes complementarios muestran las alteraciones típicas del síndrome de malabsorción, donde se destaca la presencia de anemia macrocítica. Los niveles séricos de vitamina B₁₂ están por debajo de lo normal, mientras que los de ácido fólico tienden a elevarse.⁴⁻⁶

DIAGNÓSTICO

El tránsito intestinal baritado es de gran importancia y puede revelar el estasis intestinal. Por otra parte, la confirmación de la esteatorrea permite establecer el diagnóstico genérico de malabsorción. El test de Schilling ratifica el déficit de absorción de vitamina B₁₂, que se normaliza al repetir la exploración después de la antibioticoterapia. La excreción de d-xilosa disminuye.

La biopsia intestinal es útil para descartar enfermedad primaria de la mucosa, aunque el propio sobrecrecimiento bacteriano también causa lesión histológica, semejante al observado en otros procesos. Asimismo, el cultivo del aspirado yeyunal es diagnóstico si revela concentraciones de bacterias superiores a 10⁵/mL; sin embargo, la técnica para el cultivo intestinal debe ser muy cuidadosa y es poco factible en la práctica diaria.

Entre las exploraciones de mayor uso figuran las pruebas del aliento: colil-glicina-¹⁴C, H₂-glucosa o H₂-lactulosa y d-xilosa-¹⁴C; esta última es la que reúne las mejores condiciones de sencillez, sensibilidad y especificidad.

EL PROCESO ABSORTIVO EN EL SISTEMA DIGESTIVO

Para comprender la relación entre malabsorción y malnutrición es necesario recordar que el sistema digestivo es un conjunto de órganos o subsistemas que tienen funciones definidas (figura 1). El intestino delgado comprende duodeno, yeyuno e ileon con una longitud entre 5 y 9 metros y constituye uno de los órganos de mayor importancia por sus múltiples funciones, principalmente la de absorber agua, nutrientes y electrolitos. Actualmente se le reconocen otras como: metabólicas, inmunes y endocrinas, por citar algunas.

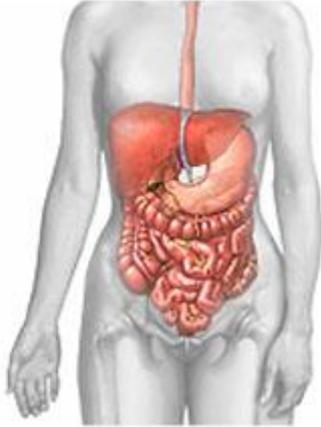


Fig. 1. Sistema digestivo.

Tomado de:

<http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/malabsorptionsyndromes.html>

El sistema digestivo privado del alimento y de los nutrientes pierde todas sus funciones. Este tiene una superficie absorbente amplia, ya que los enterocitos poseen microvellosidades que contienen enzimas digestivas y moléculas especializadas en el transporte de proteínas, además de estar unidas estrechamente a una estructura compuesta por glicoproteínas (glicocálix), donde se produce la verdadera digestión intraluminal. Estas aumentan considerablemente la capacidad absorbente del intestino delgado, lo cual implica el paso del lumen intestinal al torrente sanguíneo, la mayoría de las veces, por difusión facilitada y por transporte activo de los nutrientes contenidos en los alimentos una vez digeridos. Un nutriente puede absorberse mediante un mecanismo especializado de transporte mediante los sistemas enzimáticos.

UNIDAD MORFOFUNCIONAL CRIPTA VELLOSIDAD

Las vellosidades tienen capacidad para adaptarse, a través de cambios en su altura y capacidad absorbente, en estados fisiológicos y patológicos. Se acortan cuando se privan de alimentos o nutrientes; son más altas y eficientes, absorbiendo en el embarazo y lactancia, después de una resección intestinal ([figura 2](#)).

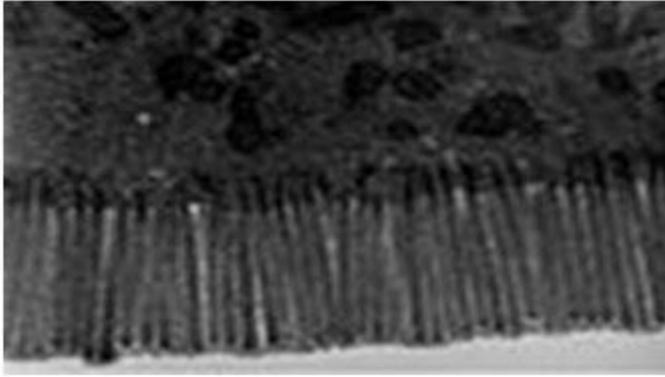


Fig.2. Unidad morfofuncional cripta _vellosidad
Tomado de: <http://es.wikipedia.org/wiki/Yeyuno>

TIPOS DE DIGESTIONES

- Luminal: Tiene lugar en la luz del órgano y afecta preferentemente a las grasas.
- De superficie o de membrana: Interesa a los carbohidratos y proteínas de la dieta.

Se realiza en la membrana externa de las microvellosidades del enterocito.

- Intraenterocitaria: Se realiza en el citosol del enterocito por enzimas que completan la digestión de las proteínas.

ABSORCIÓN DE MACRONUTRIENTES Y MICRONUTRIENTES

Los nutrientes intraluminales afectan la homeostasis metabólica al mantener las funciones de digestión, absorción, inmunológicas y de barrera del tracto gastrointestinal.

En la homeostasis metabólica este efecto, durante una enfermedad aguda y crónica, es motivo de investigación muy activa y de nuevos descubrimientos, hasta se aplican, incluso, recursos de ingeniería molecular. Las enfermedades que cursan con malabsorción se caracterizan por producir alteraciones en los procesos antes mencionados, con las consiguientes implicaciones en el estado nutricional a diferentes niveles y sistemas.^{5,6}

En el caso de las enfermedades diarreicas crónicas, que causan en las regiones más pobres del mundo cerca de 3 millones de defunciones anuales en menores de 5 años de edad, alrededor de 35 % de los fallecimientos son atribuibles a diarrea no disintérica y 45 % ocurre en niños con diarrea persistente, con el consiguiente y peligroso deterioro nutricional. Según la OMS, la diarrea que provoca malabsorción y malnutrición se ubica entre las 5 principales causas de muerte en la niñez a nivel mundial y la deficiencia de micronutriente cinc fue vinculada a 10 % de los afectados.⁷

La malabsorción de otros micronutrientes que desempeñan funciones vitales en la producción y reparación de ADN y ARN, en la producción y función de enzimas, hormonas y otras sustancias vitales o participan en los procesos metabólicos fundamentales, provocan deficiencias que afectan el crecimiento, la actividad física y mental, así como el desarrollo y funcionamiento de los sistemas inmunológico y reproductivo, de manera que aumenta el riesgo de enfermedades crónicas del adulto (enfermedad cardiovascular, cáncer y deterioro cognitivo).

Todos los micronutrientes son minerales y vitaminas disponibles en los alimentos, por lo cual la absorción insuficiente de sodio, calcio, cloro, magnesio, selenio, zinc e hierro, por citar algunos, condicionan un círculo vicioso donde se perpetúa la malabsorción-malnutrición, a través del fenómeno de desnutrición tisular local en la mucosa intestinal de función específica absorptiva.⁷⁻¹⁰

La digestión-absorción ocurre en los 100 cm iniciales del yeyuno y la absorción de los nutrimentos a lo largo del intestino delgado, con sitios preferenciales.

DIGESTIÓN-ABSORCIÓN DE MICRONUTRIENTES

A los macronutrientes también le ocurren procesos similares y para una absorción óptima debe precederle una digestión adecuada que comienza en la boca por la acción de la amilasa salival sobre el almidón, por ejemplo: se sabe que no cesa cuando el bolo alimenticio llega al pH ácido del estómago, sino que continúa hasta lo que se conoce como digestión intraluminal en el enterocito.

Glúcidos: La amilasa pancreática secretada a la luz intestinal ataca los enlaces glucocídicos del almidón, lo convierte en maltosa, maltotriosa y dextrinas limitantes. Por otra parte, las disacaridasas y trisacaridasas (maltasa, lactasa, sacarasa) producen una digestión posterior, en el borde en cepillo de las microvellosidades y las lisozimas desdoblan los carbohidratos.

Proteínas: Los ácidos desnaturalizan las proteínas. La pepsina se libera en forma de pepsinógeno y, una vez activada, comienza la lisis de las proteínas digeridas por las peptidasas secretadas por el páncreas (tripsina, quimotripsina y carboxipeptidasas), que dan lugar a péptidos (40 % aminoácidos y el resto oligopéptidos).

Estos productos sufren una digestión adicional intraluminal en el enterocito en el borde en cepillo, por acción de peptidasas y dipeptidasas que desdoblan algunos tripéptidos y dipéptidos en sus aminoácidos libres; otros pasan al interior del enterocito, donde existen oligopeptidasas que terminan la digestión hasta dichos aminoácidos.

Lípidos: Primero en el estómago, la lipasa gástrica desdobla los lípidos, en especial la grasa de la leche y, una vez en el intestino delgado, la digestión más complicada por la naturaleza hidrofóbica de las grasas de cadena larga, que previamente sufren emulsificación por la bilis, para formar una micela con solubilidad en los jugos digestivos. Los ácidos grasos de cadena media son menos hidrofóbicos que de cadena larga, por tanto, se hidrolizan más rápido y

son completamente absorbidos. Su mayor solubilidad en agua les exonera de la bilis en su degradación.¹¹⁻²¹

SEGMENTO INTESTINAL. CORRELACIÓN CLINICOFISIOPATOLÓGICA²²⁻²⁵

- Duodeno: Malabsorción de hierro, folatos y calcio, afectación en la digestión y absorción de grasas y vitaminas liposolubles.
- Yeyuno (parcial): Diarrea crónica leve.
- Yeyuno (total): Disminución de la actividad de la lactasa y otras, diarrea osmótica, sobrecrecimiento bacteriano, producción de metabolitos potencialmente tóxicos, disfunción retrógrada hacia la luz intestinal de electrolitos y líquidos.
- Íleon terminal: Diarreas
- Íleon total: Malabsorción de sales biliares y de grasa, diarrea y esteatorrea, pérdida exagerada de sales biliares, sobrecrecimiento bacteriano en ausencia de válvula íleo-cecal, obstaculización de la absorción de agua e hierro.

NUTRICIÓN INTRALUMINAL DEL ENTEROCITO

- El jugo intestinal es secretado por las criptas de Lieberkuhn (2-3 L/24 horas).
- Los enterocitos se nutren a través de la luz intestinal por el flujo continuo de nutrientes.
- La glutamina es el nutriente obligado del enterocito.
- Absorción de agua.

Una adecuada nutrición de los enterocitos permite mantener la flora, recuperar gúcidos no absorbidos para producir ácidos grasos de cadena corta, controlar el ciclo defecatorio y conservar la capacidad inmunitaria humoral y celular, entre otras.

Bibliografía

- ✓ Krause Dietoterapia 13 edición L. Kathleen Mahan, MS, RD, CDE Nutrition Counselor and
- ✓ Certified Diabetes Educator Nutrition by Design, Inc. Seattle, WA; Affiliate Assistant Professor Department of Pediatrics School of Medicine University of Washington Seattle, Washington
- ✓ Boyce JA, et al: Guidelines for the diagnosis and management of food allergy in the United States: Summary of the NIAID-Sponsored Expert Panel Report, J Am Diet Assoc 111:17, 2011.
- ✓ Brandtzaeg P: Food allergy: separating the science from the mythology, Nat Rev Gastroenterol Hepatol 7:380, 2010.
- ✓ Brandtzaeg P: “ABC” of mucosal immunology, Nestle Nutr Workshop Ser Pediatr Prog 64:23, 2009. Burks AW, et al: Oral tolerance, food allergy, and immunotherapy: implications for future treatment, J Allergy Clin Immunol 121:1344, 2008.
- ✓ Food Allergy and Anaphylaxis Network www.foodallergy.org
- ✓ The American Latex Allergy Association <http://www.latexallergyresources.org>
- ✓ Allied Health Sciences Section Ad Hoc Nutrition Committee, Aills L, Blankenship J, Buffington C, Furtado M, Parrott J. ASMBS allied health nutritional guidelines for the surgical weight loss patient. Surg Obes Relat Dis. 2008.

- ✓ Sarwer, D. et al. Preoperative Eating behavior, postoperative dietary adherence and weight loss following gastric bypass surgery. *Surg Obes Relat Dis.* 2008.
- ✓ Moizé V, Pi-Sunyer X, et al. Nutritional Pyramid for Post Gastric Bypass Patients. *Obes Surg*, 2010; 11:33-41
- ✓ Position of the American Dietetic Association. *Weight Management. J Am Diet Assoc* 2002; 102:1145-55.
- ✓ Harrison's on line. Disorders of vitamin and mineral metabolism: identifying vitamin deficiencies.: <http://www.MerckMedicus.com>. Accessed November 17, 2006.
- ✓ Rinaldi-Schinkel ER, Pettine SM, Adams E, Harris M. Impact of varying levels of protein intake on protein status indicators after gastric bypass in patients with multiple complications requiring nutritional support. *Obes Surg.* 2006; 16:24-30.
- ✓ Castellanos V, Litchford M, Campbell W. Modular Protein Supplements and their application to long-term care. *Nutr Clin Prac.* 2006;21:485-504.
- ✓ Dietary Reference Intakes. National Academy of Science, Institute of Medicine, Food and Nutrition Board, 2004. www.nal.usda.gov/fnic. 9
- ✓ Jacques J. Micronutrition for the Weight Loss Surgery Patient. Edgemont, PA: Matrix Medical Communications, 2006:34-8;91.
- ✓ Snow CF. Laboratory diagnosis of vitamin B12 and folate deficiency:A guide for the primary

- ✓ Sánchez, J. (2013). Tratamiento dietético nutricional en gastritis. Guayaquil: Escuela Superior Politécnica del Litoral. Obtenido de <http://www.dspace.espol.edu.ec/xmlui/handle/123456789/25007>
- ✓ Uribe, N. (Enero-Abril de 2018). Violencia, psicología de masas y barras de fútbol. Revista Criminalidad, 61(1), 85-96. Obtenido de http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1794-31082019000100085
- ✓ Valdivia, M. (Enero - Marzo de 2011). Gastritis y gastropatías. Revista de Gastroenterología del Perú, 31(1). Obtenido de http://www.scielo.org.pe/scielo.php?pid=S1022-51292011000100008&script=sci_arttext&tlng=en Yumbay,
- ✓ M., Bayardo, F., Rivera, T., & De La Fuente, Á. (2016). Estilo de vida en gastritis. Enfermería Investiga: Investigación, vinculación, docencia, y gestión(1), 36-42. Obtenido de <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=6194298>

Video

1. Cómo funciona su sistema digestivo.

<https://www.youtube.com/watch?v=0KxRStoU0AE>

Emma Bryce

2. Colostomía, definición, proceso digestivo, indicaciones, tipos, complicaciones y cuidados.

<https://www.youtube.com/watch?v=tPFpykIdAy0>

And Health

3. Intolerancias alimentarias: fructosa, lactosa, histamina, gluten... , con xevi verdaguer · # 62

<https://www.youtube.com/watch?v=FGFG3VWjUKY>

Soycomocomo con Núria Coll