

Universidad del Sureste

Licenciatura en Nutrición

Mauren Fernanda Méndez Pacheco

Actividad: Resumen Unidad II

Tema:

- 2.1 Nutrición en la cirugía del esófago y del estómago.
- 2.2 Nutrición en la resección intestinal; colostomía, colectomía, ileostomía y fístulas.
- 2.3 Nutrición en el Síndrome de Intestino Corto.
- 2.4 Nutrición en la Pancreatitis Crónica. Dieta en la enfermedad de Wilson.
- 2.5 Nutrición en la Insuficiencia Hepática y en la Colestasis.

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. 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. La dieta más cómoda para estos pacientes consiste en alimentos fríos, blandos, de sabor suave y que no estén secos.

Tratamiento nutricional

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. 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. Como los analgésicos opiáceos retrasan el vaciado gástrico y provocan estreñimiento, en ocasiones es necesario aumentar la ingesta de líquidos y usar otras sustancias .

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, y las secreciones mucosas. El moco contiene bicarbonato, que neutraliza el ácido, y la secreción pancreática liberada a la luz intestinal añade más bicarbonato. Las molestias pueden estar relacionadas con causas orgánicas como reflujo esofágico, gastritis, úlcera péptica, colecistopatías o bien otros trastornos identificables.

El ejercicio moderado favorece el desplazamiento de los alimentos a lo largo del TD y aumenta la sensación subjetiva de bienestar. Tratamiento médico y quirúrgico de las úlceras Úlcera péptica. La causa principal de la gastritis y la úlcera péptica es la infección por H. 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. Otra medida es el consumo regular de alimentos protectores que contienen fenoles antioxidantes, como los arándanos y extractos de jengibre, que quizás ayuden a erradicar el H. pylori .

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. 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 .

El objetivo de la prevención de las úlceras gástricas por estrés ha sido prevenir o limitar aquellos trastornos que provocan hipotensión, isquemia y coagulopatías. 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. pylori y la gastritis.

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. 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. 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.

pylori, gracias a sus propiedades antiinflamatorias debidas a la inhibición de la

activación de la vía del NF-kB . 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 . pylori.

Los probióticos con lactobacilos y bifidobacterias también se han estudiado en la prevención, tratamiento y erradicación del H. pylori . Estudios más controlados con distintos alimentos y combinaciones serían útiles. Los ácidos grasos w-3 y w-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. Hay que recomendar a las personas que estén en tratamiento por gastritis o úlcera péptica que eviten aquellos alimentos que exacerbaban sus síntomas, y que ingieran una dieta nutricional 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. 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. 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. **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. En las etapas finales es posible que los pacientes solo toleren dietas líquidas. pylori y la secreción ácida. 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 reduce la secreción ácida de las células parietales gástricas y disminuye su respuesta a la gastrina, pero también altera el vaciado gástrico.

2.4 Nutrición en la resección intestinal; colostomía, colectomía, ileostomía y fístulas.

El sobrecrecimiento bacteriano del intestino delgado es un síndrome caracterizado por la proliferación bacteriana dentro del intestino delgado. Varios procesos fisiológicos limitan normalmente el número de colonias bacterianas del intestino delgado. El ácido gástrico, la bilis y las enzimas pancreáticas ejercen acciones bacteriostáticas y bactericidas dentro del intestino delgado. La acción propulsora normal del peristaltismo intestinal «arrastra» a las bacterias al intestino distal.

La válvula ileocecal impide la migración de grandes números de bacterias colónicas al intestino delgado. El SBID también se ha llamado «síndrome del asa ciega», porque una causa de sobrecrecimiento bacteriano es la estasis intestinal secundaria a enfermedades obstructivas, estenosis, enteritis por radiación o procedimientos quirúrgicos que dejan una porción del intestino sin el flujo normal. Fisiopatología Habitualmente, para que las bacterias del intestino delgado proliferen hasta el punto de producir síntomas deben estar alterados más de uno de los mecanismos defensivos homeostáticos. El uso crónico de medicamentos supresores del ácido gástrico permite que lleguen vivas más bacterias al intestino delgado.

Las hepatopatías y la pancreatitis crónica disminuyen la producción o el flujo de bilis y enzimas pancreáticas al intestino. La gastroparesia, los medicamentos opiáceos y las alteraciones de la motilidad intestinal reducen el peristaltismo y empeoran la capacidad de propulsar a las bacterias al intestino distal. Las bacterias del intestino delgado desacoplan las sales biliares, provocando así alteraciones en la formación de micelas y la consiguiente deficiencia en la digestión de las grasas y esteatorrea. Las bacterias del intestino delgado producen ácido fólico como subproducto de su metabolismo, y es frecuente el déficit de vitamina B12 con concentraciones plasmáticas de ácido fólico normales o elevadas.

Los pacientes con SBID refieren habitualmente distensión abdominal, resultante de la acción bacteriana sobre los hidratos de carbono con producción de hidrógeno y metano en el intestino delgado. Parte del problema del sobrecrecimiento bacteriano en el intestino delgado es que los hidratos de carbono que llegan al lugar donde se encuentran los microbios sirven de combustible para su proliferación, con el aumento consiguiente en la producción de gases y ácidos orgánicos. Una fístula enterocutánea es un conducto anormal que empieza en el intestino y termina en la piel. Tratamiento nutricional médico El tratamiento nutricional de los pacientes con FEC puede ser muy complicado.

El éxito del método elegido depende de distintas variables, como localización de la fístula, presencia de obstrucciones o abscesos, longitud del intestino funcional, capacidad de compensar las pérdidas por la fístula y estado general del paciente. Ileostomías y colostomías Los pacientes con CU grave, enfermedad de Crohn, cáncer de colon o traumatismos intestinales a menudo requieren la creación

quirúrgica de una apertura desde la superficie corporal al tubo intestinal para permitir la defecación desde la parte intacta del intestino. En algunos casos se realizan aperturas temporales para permitir cirugías y cicatrización de porciones más distales del intestino. La consistencia de las heces en una ileostomía es líquida, mientras que en el caso de colostomías las heces oscilan de pastosas a bastante bien formadas.

Las heces en colostomías del hemicolon izquierdo son más consistentes que las del hemicolon derecho. Los pacientes con colostomías o ileostomías permanentes requieren apoyo y comprensión por parte de todo el equipo sanitario. El personal de enfermería, especialmente aquellos especializados en el cuidado de los estomas intestinales, tiene una función fundamental para apoyar y enseñar a estos pacientes. Tratamiento nutricional médico Las heces malolientes pueden deberse a esteatorrea, digestión parcial y fermentación bacteriana de los alimentos.

Como cada paciente tiene su propia flora intestinal, los tipos y cantidades de gases y malos olores varían entre los pacientes y según los distintos hábitos dietéticos. Los pacientes aprenden a observar sus heces para determinar qué alimentos deben eliminar, específicos para cada paciente. Las recomendaciones nutricionales para reducir flatulencias, presentadas en este capítulo, también son útiles en pacientes con colostomías. La producción fecal se reducirá y las heces serán menos líquidas.

En pacientes sometidos a una resección ileal además de la colectomía, el volumen de las heces no siempre se reduce en la misma cuantía. Los pacientes con ileostomías necesitan más agua y sal de lo normal para compensar las pérdidas excesivas por las heces. Una dieta normal proporciona el sodio suficiente, y hay que recomendar a los pacientes que beban 1l más al día de la producción de la ileostomía. Los pacientes con ileostomías en ocasiones presentan deficiencias de vitamina C y ácido fólico porque la ingesta de frutas y verduras frescas es insuficiente, y precisarán suplementos.

Los pacientes con ileostomías deben estar guiados por razonamientos fisiológicos respecto a las intolerancias alimentarias, y no por comunicaciones anecdóticas. Por lo demás, hay que fomentar que los pacientes con ileostomías o colostomías tomen una dieta normal, eliminando únicamente aquellos alimentos que les causen problemas. Reservorios ileales en las colectomías Fisiopatología Como alternativa a la ileostomía en pacientes sometidos a una resección del colon, el cirujano puede crear un reservorio a partir de una porción del íleon distal. Se unen varios pliegues ileales para crear un pequeño reservorio, que a continuación se conecta al recto y al íleon.

Esta técnica se llama anastomosis reservorio ileal-anal. El reservorio más frecuente es el reservorio en J, pero en ocasiones se hacen en S y en W utilizando más íleon. Al igual que el colon, el reservorio desarrolla una microflora capaz de fermentar hidratos de carbono y fibra, al menos parcialmente. Como el reservorio es más pequeño que el colon, es probable que las deposiciones sean más frecuentes de lo normal.

Koch es una ileostomía sin bolsa colectora que utiliza un reservorio interno con una válvula unidireccional, construido a partir de un asa intestinal y abierto a la pared intestinal mediante un estoma cutáneo. Los pacientes tienen que insertar una sonda o catéter en el estoma para abrir la válvula y permitir la salida del contenido de la ileostomía. Las dificultades técnicas de la cirugía y el riesgo de complicaciones han reducido el uso del reservorio de Koch a expensas del reservorio en J con anastomosis anal. Otros problemas frecuentes son obstrucciones, inflamación del reservorio, mayor frecuencia de deposiciones, y aumento de la cantidad de heces y de gas.

No obstante, el número de deposiciones y el volumen de las heces no vuelven a ser normales. La reserovitis es una inflamación del tejido mucoso que forma el reservorio. Las mismas medidas dietéticas empleadas por otras personas para reducir la producción excesiva de heces probablemente reducirán el volumen de heces y la frecuencia de deposiciones en pacientes con reservorios. Cirugía rectal El tratamiento nutricional en la cirugía rectal debe estar dirigido a mantener una ingesta que permita la cicatrización de las heridas y prevenir la infección de la herida quirúrgica por las heces.

2.3 Nutrición en el síndrome del intestino delgado.

El síndrome del intestino corto se define como una capacidad de absorción inadecuada debida a una reducción de la longitud intestinal o del intestino funcional tras una resección. La pérdida del 70 al 75% del intestino delgado suele producir SIC, definido como 100-120cm de intestino delgado sin colon, o bien 50 cm de intestino delgado con el colon indemne. Una definición más práctica del SIC es la incapacidad de satisfacer las necesidades nutricionales y de hidratación con una ingesta normal de líquidos y alimentos, independientemente de la longitud intestinal. En los pacientes con SIC a menudo se plantean complejas cuestiones terapéuticas relativas a los líquidos, electrolitos y nutrientes .

Fisiopatología Los motivos más frecuentes de resecciones intestinales extensas en adultos son enfermedad de Crohn, enteritis por radiación, infarto mesentérico, cáncer y vólvulos. Las resecciones del duodeno son raras, afortunadamente, porque es el lugar preferido para la absorción de nutrientes vitales como hierro, cinc, cobre y ácido fólico. El duodeno tiene una función clave en la digestión y absorción de nutrientes, porque es a puerta de entrada de las enzimas pancreáticas y las sales biliares. Resecciones yeyunales.

El yeyuno es responsable de una gran parte de la absorción de nutrientes. Normalmente, la mayor parte de la digestión y absorción de alimentos y nutrientes se produce en los primeros 100 cm del intestino delgado. Las hormonas entéricas yeyunales son muy importantes para la digestión y absorción. Lo que queda por digerirse o por fermentarse y absorberse son pequeñas cantidades de azúcares, almidones resistentes, fibra, lípidos, fibra dietética y líquidos.

La motilidad del íleon es más lenta, y las hormonas, secretadas en el íleon y el colon, ayudan a enlentecer el vaciado gástrico y las secreciones. Como las resecciones yeyunales reducen la superficie y aceleran el tránsito intestinal, se reduce la reserva funcional para la absorción de micronutrientes, cantidades excesivas de azúcares y de lípidos. Resecciones ileales. Resecciones importantes del íleon, especialmente de su porción distal, producen notables complicaciones nutricionales y médicas.

El íleon distal es el único lugar de absorción de sales biliares y del complejo vitamina B12-factor intrínseco. El íleon también absorbe una parte importante de los 7-10 l de líquidos ingeridos y secretados al tubo GI diariamente . La válvula ileocecal, en la unión del íleon con el ciego, maximiza la absorción de nutrientes controlando la velocidad de paso del contenido ileal al colon y evitando el reflujo de bacterias colónicas, lo que podría reducir el riesgo de SBID. Por si fuera poco, la absorción de oxalato en el colon está aumentada, produciéndose hiperoxaluria y mayor frecuencia de cálculos renales de oxalato.

La deshidratación relativa y la orina concentrada, que son frecuentes en las

resecciones ileales, aumentan aún más el riesgo de litiasis renal. El colon es responsable de la reabsorción de 1-1,5 l de líquidos ricos en electrolitos al día, pero es capaz de adaptarse y aumentar su capacidad hasta 5-6 l diarios. La preservación del colon es crítica para mantener el estado de hidratación. Si el paciente conserva parte del colon, la hipoabsorción de sales biliares funciona como un irritante de la mucosa, aumentando la motilidad colónica con pérdida de líquidos y electrolitos.

El consumo de dietas ricas en grasa en resecciones ileales y colon conservado también puede provocar la formación de ácidos grasos hidroxilados, que aumentan asimismo la pérdida de líquidos. Tratamiento médico y quirúrgico de las resecciones El primer paso del tratamiento es la valoración de la longitud del intestino restante a partir del historial del paciente o durante la entrevista. Los principales medicamentos enlentecedores del intestino incluyen la loperamida y, en caso necesario, los opiáceos. Se han realizado procedimientos quirúrgicos, como la creación de reservorios que funcionen de sustitutos del colon, alargamientos intestinales y trasplantes intestinales para ayudar a los pacientes con resecciones GI extensas .

El trasplante intestinal resulta muy complejo y se reserva para el fracaso intestinal y aquellos pacientes que desarrollan complicaciones importantes con la NP. Tratamiento nutricional médico La mayor parte de los pacientes sometidos a resecciones intestinales importantes requieren NP inicialmente para restablecer y mantener el estado nutricional. La duración de la NP y del tratamiento nutricional posterior dependerá de la longitud del intestino resecado, la salud del paciente y el estado del tubo GI conservado. En general, van peor los pacientes de más edad con resecciones ileales extensas, aquellos sin válvula ileocecal y los que presentan enfermedad residual en el resto del tubo GI.

Algunos pacientes precisarán NP de por vida para mantener un estado nutricional y de hidratación adecuados. La transición a comidas más normales puede llevar semanas o meses, y algunos pacientes nunca tolerarán concentraciones o volúmenes normales de alimentos. Los pacientes con resecciones yeyunales que conservan todo el íleon y el colon se adaptarán más fácilmente a una dieta normal. Como la dieta estadounidense típica puede ser incompleta y la ingesta de ciertos micronutrientes es mínima, hay que recordar a los pacientes que la calidad de su dieta es terriblemente importante.

Los pacientes con resecciones ileales requieren más tiempo y paciencia para avanzar desde la NP hasta la alimentación enteral. En ocasiones la grasa dietética debe restringirse, especialmente en aquellos que conservan el colon. Los líquidos y electrolitos, especialmente el sodio, deben administrarse frecuentemente y en pequeñas cantidades. En pacientes con SIC hay que maximizar la dieta oral o la alimentación enteral, junto con medicamentos que enlentecen el intestino, para prevenir la dependencia de la NP.

En algunos casos, la sobrealimentación como intento de compensar la hipoabsorción empeora aún más la hipoabsorción, no solo de los líquidos y

alimentos ingeridos, sino también de las importantes cantidades de líquidos GI secretados en respuesta a la ingesta alimenticia. Algunos pacientes con un intestino extremadamente corto necesitarán preparados parenterales para cubrir sus necesidades de nutrientes y líquidos, al menos parcialmente. A estos pacientes les resulta satisfactorio ingerir pequeñas cantidades de alimentos con mucha frecuencia, pero habitualmente así solo cubren una parte de sus necesidades de nutrientes y líquidos.

2.4 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. 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. Las manifestaciones clínicas pueden incluir, igualmente, náuseas, vómitos, distensión abdominal y esteatorrea.

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. 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.

Pancreatitis aguda. El dolor asociado a la pancreatitis aguda 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. 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. La pancreatitis aguda grave da lugar a un estado hipermetabólico catabólico con alteraciones metabólicas inmediatas en el páncreas y también en órganos distantes. La vía óptima de nutrición en la pancreatitis aguda ha sido objeto de numerosas controversias a lo largo de los años. 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. 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.

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. Cuando sea posible volver a ingerir alimentos pueden precisar suplementos de enzimas pancreáticas para tratar la esteatorrea. 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 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 muestra una evolución lenta a lo largo de un período prolongado. 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. 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 pospandrial 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. 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 pancreáticas en dosis máximas se pueden intentar otros tratamientos para mantener el estado nutricional y reducir los síntomas, como una dieta pobre en grasa o sustituir parte de la grasa dietética por aceite de TCM para mejorar la absorción de grasas y el aumento de peso. 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. gualmente, la carencia de proteasa pancreática, la cual escinde la vitamina B12 de su transportador proteico, podría ocasionar una carencia de esta vitamina. Algunos datos apuntan a que un mayor consumo de antioxidantes 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. 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. Los pacientes pueden debutar con hepatitis aguda y fulminante, o hepatitis crónica activa, y con síntomas neuropsiquiátricos. Tras la elaboración del diagnóstico, el tratamiento de la enfermedad de Wilson emplea compuestos quelantes del cobre y, posiblemente, complementos de zinc. La supervivencia de pacientes cuyo diagnóstico no se haya elaborado antes del comienzo de la insuficiencia fulminante depende de la realización de un trasplante.

2.5 Nutrición en la Insuficiencia Hepática y en la Colestasis.

La hepatopatía grasa no alcohólica 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 esteatohepatitis no alcohólica 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.

Los pacientes con EHNA pueden estar asintomáticos o bien presentar malestar general, debilidad o hepatomegalia. 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.

Hepatopatía alcohólica La hepatopatía alcohólica es la enfermedad hepática más frecuente en EE. Este compuesto se sintetiza a través de diversas rutas metabólicas, una de las cuales depende de la deshidrogenasa alcohólica. Se han identificado algunos factores predisponentes a la hepatopatía alcohólica, como polimorfismos genéticos de enzimas implicadas en la degradación del alcohol, el sexo retención de los triglicéridos en el hígado. 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. **Cirrosis alcohólica** Las características clínicas de la tercera fase, conocida como cirrosis alcohólica, son variables. 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. Habitualmente, la biopsia hepática detecta cirrosis micronodular, aunque puede ser macronodular o mixta.

Las manifestaciones clínicas de la cirrosis son variadas, varias complicaciones de la cirrosis y la hepatopatía terminal, 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 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. La hepatopatía y sus consecuencias afectan a muchos de los marcadores convencionales del estado nutricional, lo que dificulta esta evaluación.

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 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. 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 .

Los pacientes con sospecha de carencia de tiamina han de recibir dosis diarias mayores de esta vitamina durante un período limitado. Igualmente las reservas minerales pueden encontrarse alteradas en pacientes con una hepatopatía. Se han observado depósitos de manganeso en los cerebros de pacientes con alteraciones motoras secundarias a cirrosis hepática . 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 concentraciones de cinc y magnesio son bajas en la hepatopatía alcohólica, lo que puede atribuirse parcialmente a los fármacos diuréticos. 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. 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 absorción de lípidos se altera debido a la ausencia de bilis en el intestino y las heces adquieren una coloración clara como consecuencia de la falta de pigmentos biliares. Cuando no se administra un tratamiento, el reflujo biliar puede originar ictericia y lesiones hepáticas .

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. 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 se asocian con una incidencia alta de barro biliar y formación de cálculos.

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. 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. 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.

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. 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. Los sujetos portadores de cálculos biliares que hayan migrado hacia los conductos biliares podrían someterse a técnicas de colangiopancreatografía retrógrada endoscópica. Los cálculos biliares son más frecuentes con dietas occidentales pobres en fibra y ricas en grasa. 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. 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. 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. 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 colecistitis aguda que no se acompaña de cálculos 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. 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.

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.

Tratamiento nutricional médico Colecistitis aguda. Se recomienda instaurar un régimen alimenticio bajo en lípidos para reducir la estimulación de la vesícula biliar cuando se reanude la ingesta de alimentos. Colecistitis crónica. 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.