

REVISTA DE
GASTROENTEROLOGÍA
DE MÉXICO

www.elsevier.es/rgmx



SEXTO CURSO DE GASTROENTEROLOGÍA Y NUTRICIÓN

Trastornos gastrointestinales, patología oral e ingestión de alimentos

Digestive disorders, oral pathology and food ingestion

Lilly Esquivel-Pedraza^a, Silvia Méndez-Flores^a y Laura Fernández-Cuevas^b

^aDepartamento de Dermatología, Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición "Salvador Zubirán", México D.F., México

^bClínica de Patología bucal. Centro Dermatológico "Dr. Ladislao de la Pascua", México, D.F., México

La boca es un sitio anatómico que puede mostrar alteraciones que faciliten la detección de diversas entidades clínicas. Las manifestaciones en esta localización pueden preceder o acompañar sincrónicamente a algunos trastornos a otro nivel del organismo o ser signos de una enfermedad local. Los datos clínicos observados en boca pueden ser el único signo evidente de enfermedades sistémicas, pueden ser asintomáticos y por tanto pasar inadvertidos; o bien, condicionar sintomatología extrema que pueda afectar la deglución y mermar la calidad de vida de un paciente.

Específicamente, la mucosa bucal puede proporcionar valiosa información sobre diversos padecimientos del tracto gastrointestinal. Pero a pesar de la facilidad de su acceso a la inspección y a la exploración, tanto el médico como el odontólogo, no están comúnmente familiarizados con el campo de la patología bucal y discernir entre las múltiples lesiones de la mucosa bucal, con frecuencia genera un gran desafío para el facultativo que intenta diagnosticar y manejar enfermedades en este sitio, pues se enfrenta a menudo con afecciones de aspecto clínico similar. Por esta razón, el contenido de la presentación durante el curso

pretendrá mostrar un panorama básico de las características clínicas de las alteraciones en boca, que son más comunes^{1,2} o de relativa frecuencia^{3,4} y trascendencia clínica^{5,11} en pacientes con trastornos gastrointestinales y que sensibilice a quienes entran en contacto con este tipo de sujetos para su detección, o sirva para su identificación entre los especialistas.

Bibliografía

1. Lo Russo L, Campisi G, Di Fede O, et al. Oral manifestations of eating disorders: a critical review. *Oral Dis* 2008;14:479-484.
2. Bruce A, Rogers R. Acute oral ulcers. *Dermatol Clin* 2003;21:1-15.
3. Silva M, Damante J, Stipp A, et al. Gastroesophageal reflux disease: new oral findings. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2001;91:301-310.
4. Chainani-Wu N, Lozada-Nur F, Terrault N. Hepatitis C virus and lichen planus: a review. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2004;98:171-183.

5. Giuca M, Cei G, Gigli F, et al. Oral signs in the diagnosis of celiac disease: review of the literature. *Minerva Stomatol* 2010;59:33-43.
6. Rowland M, Fleming P, Bourke B. Looking in the mouth for Crohn's disease. *Inflamm Bowel Dis* 2010;16:332-337.
7. Katz J, Shenkman A, Stavropoulos F, et al. Oral signs and symptoms in relation to disease activity and site of involvement in patients with inflammatory bowel disease. *Oral Dis* 2003;9:34-40.
8. Fernald G, Roberts M, Boat T. Cystic fibrosis: a current review. *Pediatr Dent* 1990;12:72-78.
9. Frulloni L, Morana G, Bovo P, et al. Salivary gland involvement in patients with chronic pancreatitis. *Pancreas* 1999;19:33-38.
10. Priovolou C, Vanderas A, Papagiannoulis L. A comparative study on the prevalence of enamel defects and dental caries in children and adolescents with and without coeliac disease. *Eur J Pediatr Dent* 2004;5:102-106.
11. Brooks JK. Gingival and cutaneous xanthomatosis associated with primary biliary cirrhosis. *Oral Surg Oral Medicine Oral Pathol* 1990;70:744-747.



REVISTA DE
GASTROENTEROLOGÍA
DE MÉXICO

www.elsevier.es/rgmx



SEXTO CURSO DE GASTROENTEROLOGÍA Y NUTRICIÓN

Disfagia

Dysfagia

Mónica Rocío Zavala-Solares

Alumna de Doctorado en Ciencias Médicas, Gastroenteróloga en Motilidad Gastrointestinal, disfagia y trastornos de la deglución, Departamento de Gastroenterología, Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición "Salvador Zubirán", México D.F., México

El término disfagia, del griego *dys* (dificultad alteración) y *phagos* (comer), se refiere a la sensación de alimento "atorado", durante el paso de la boca al estómago. La disfagia se divide en 2 tipos: orofaríngea y esofágica. Un interrogatorio adecuado sobre el tipo de alimento que produce la disfagia (líquido, sólido o ambos), tiempo de evolución, frecuencia y síntomas acompañantes, indica el tipo de disfagia.

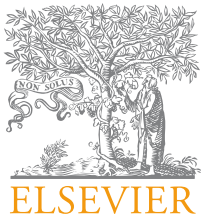
La disfagia esofágica (DE) puede tener su origen en trastornos motores o lesiones obstructivas mecánicas. Generalmente, el paciente refiere que en la región retroesternal el alimento no logra descender al estómago. Una buena anamnesis orienta hacia la probable etiología. La DE es un síntoma que requiere descartar causas orgánicas, principalmente de tipo obstructivo (neoplasias, estenosis benignas, esofagitis eosinofílica, membranas, divertículos, anomalías vasculares)¹. Este abordaje diagnóstico debe iniciar con una panendoscopia y un esofagograma. De acuerdo a los resultados, se valora la realización de una manometría esofágica para descartar trastornos motores (acalasia, espasmo esofágico, esófago hipercontráctil, esclerodermia) o estudios complementarios de reflujo gastroesofágico. La disfagia esofágica se encuentra dentro de los síntomas referidos por pacientes con ERGE hasta en un 25%²⁻⁵. De los pacientes que requieren una reintervención por cirugía antirreflujo, hasta el 35% es por disfagia postoperatoria⁶.

La disfagia orofaríngea (DO) es la dificultad para iniciar la deglución o propulsar el bolo hacia el esófago. Una deglución debe ser segura y eficaz. La DO afecta a más del 30% de los pacientes posterior a una enfermedad vascular cerebral, 52%-82% de aquellos con enfermedad de Parkinson, 84% con enfermedad de Alzheimer y 50% de los ancianos en un asilo⁷. El proceso de envejecimiento en sí mismo es causa de DO (25% de los ancianos que viven de forma independiente en la comunidad la padecen). Otras causas son: esclerosis múltiple, polirradiculoneuritis, mistenia gravis, enfermedades musculares inflamatorias, miopatías metabólicas, distrofia muscular, enfermedades psiquiátricas, pacientes que han recibido tratamiento quirúrgico o de radioterapia por tumores orofaríngeos, laríngeos o del área maxilofacial y parálisis cerebral. Se han desarrollado pruebas clínicas para identificar alteraciones en la seguridad y la eficacia de los pacientes con DO. La prueba de volumen-viscosidad es un método clínico para identificar pacientes con disfagia, con riesgo de complicaciones respiratorias y nutricionales⁸. Los pacientes con un resultado positivo deben ser evaluados por videofluoroscopia (estándar de oro)⁷⁻¹⁰. La DO se caracteriza, en la mayoría de los casos, por la dificultad de ingerir líquidos. Por tal motivo, es frecuente que pacientes con esta enfermedad presenten deshidratación⁷. La adición de espesantes a los líquidos debe ser el tratamiento de primera línea en los pacientes con DO^{7,9}.

Actualmente en EUA, Europa y Canadá, la DO cuenta con clínicas bien estructuradas y un equipo multidisciplinario (médico con entrenamiento en videofluoroscopia, neurólogo, geriatra, nutriólogo, logopeda), logrando un mejor abordaje diagnóstico, terapéutico y mejoría de la calidad de vida de estos pacientes. Es importante transmitir a nuestros profesionales sanitarios que la DO y sus complicaciones pueden diagnosticarse y que el manejo nutricional es el pilar del tratamiento. Hacer posible una alimentación segura y eficaz en los pacientes forma parte de la calidad de vida, independientemente del tipo de padecimiento.

Bibliografía

1. Kamal A, Vaezi M. Diagnosis and initial management of Gastroesophageal complications. *Best Pract Res Clin Gastroenterol* 2010;24:799-820.
2. Labenz J, Armstrong D, Zetterstrand S, et al. Clinical trial: factors associated with resolution of heartburn in patients with reflux oesophagitis - results from the EXPO study. *Aliment Pharmacol Ther* 2009;959-966.
3. Rice T, Blackstone E. Surgical management of gastroesophageal reflux disease. *Gastroenterol Clin N Am* 2008;37:901-919.
4. Jones R, Galmiche J. Review: what do we mean by GERD? - definition and diagnosis. *Aliment Pharmacol Ther* 2005;22:2-10.
5. Besanko L, Burgstad C, Mountifield R, et al. Lower esophageal sphincter relaxation is impaired in older patients with dysphagia. *World J Gastroenterol* 2011;17:1326-1331.
6. Furnée E, Draaisma W, Broeders I, et al. Surgical reintervention after antireflux surgery for gastroesophageal reflux disease a prospective cohort study in 130 patients. *Arch Surg* 2008;143:267-274.
7. Rofes L, Arreola V, Romea M, et al. Pathophysiology of oropharyngeal dysphagia in the frail elderly. *Neurogastroenterol Motil* 2010;22:851-858.
8. Clavé P, Arreola V, Romea M, et al. Accuracy of the volumetric viscosity swallow test for clinical screening of oropharyngeal dysphagia and aspiration. *Clin Nutr* 2008;27:806-815.
9. Clavé P, De Kraa M, Arreola V, et al. The effect of bolus viscosity on swallowing function in neurogenic dysphagia. *Aliment Pharmacol Ther* 2006;24:1385-1394.
10. Martin-Harris B, Jones B. The videofluorographic swallowing study. *Phys Med Rehabil Clin N Am* 2008;19:769-785.



REVISTA DE
GASTROENTEROLOGÍA
DE MÉXICO

www.elsevier.es/rgmx



SEXTO CURSO DE GASTROENTEROLOGÍA Y NUTRICIÓN

Apoyo nutricional en cáncer: cuándo, cómo y por qué

Nutritional support in cancer: when, how and why

Diana Tamara Castañares-Bolaños

Consultora particular, Hospital ABC, México D.F., México

La evidencia del papel de la nutrición en el manejo terapéutico de los pacientes con cáncer gastrointestinal es cada vez mayor. La desnutrición afecta la calidad de vida, la supervivencia, la capacidad de actividad física, los efectos adversos relacionados al tratamiento y la respuesta tumoral¹.

Además del ayuno relativo, la desnutrición en muchos casos es resultado del efecto de la inflamación persistente que da lugar a la caquexia². Existen 4 objetivos principales de la nutrición en cáncer: mejorar (incrementar o reducir) el peso corporal, prevenir la desnutrición, complementar el manejo terapéutico y conservar la calidad de vida.

En el cáncer gastrointestinal, la afección de la ingestión y la extensión de procedimientos quirúrgicos obligan a considerar el apoyo nutricional en el periodo perioperatorio. Debe iniciarse si el paciente permanecerá en ayuno por más de 7 días, si está desnutrido o si se estima que consumirá menos del 60% de su requerimiento por más de 10 días. Se debe elegir la vía enteral siempre, y considerarse la parenteral cuando la enteral no sea viable o sea insuficiente¹.

El aporte de inmunonutrientes es benéfico³. Entre ellos, los ácidos grasos $\omega 3$, parecen desempeñar un papel fundamental en disminuir la capacidad de proliferación, migración, adhesión y resistencia farmacológica de las células tumorales, por lo que se recomienda incrementar su aporte, mientras se reduce el de $\omega 6$ ⁴. Esta consideración en la alimentación parenteral disminuye el riesgo de disfunción leucocitaria asociada a los lípidos parenterales⁵.

La falla intestinal ocasionada por depósitos de cáncer, por procedimientos quirúrgicos o radioterapia o por el manejo farmacológico del dolor, causa desnutrición. Se debe evaluar de forma específica para disminuir los riesgos así como la sintomatología y su impacto en la calidad de vida⁶. Muchas manifestaciones provocadas por las terapias, obligan a modificar o detener el tratamiento oncológico⁷, afectando el desenlace. Los pacientes que sufren mayor toxicidad, pierden más peso y son hospitalizados con mayor frecuencia⁸. El manejo de síntomas gastrointestinales ha de incluir estrategias de nutrición que incluyan el apoyo nutricional de manera transitoria o en el largo plazo.

Dejando atrás consideraciones nihilistas, la nutrición parenteral se podría administrar en pacientes con cáncer incurable, afágicos o con falla intestinal (grado de evidencia C), en quienes se espera una supervivencia mayor de 2-3 meses, con el fin de mejorar la calidad de vida, bajo el consentimiento informado del paciente. Con esto la supervivencia puede superar los 6 meses, comparada con menos de 2 meses en los pacientes en ayuno^{9,10}. La mejoría de parámetros nutricionales ocurre en pacientes con cáncer avanzado que reciben nutrición parenteral ambulatoria¹¹.

Una nutrición adecuada es un componente fundamental para el manejo efectivo de los pacientes con cáncer. El manejo nutricional debe ser congruente con las necesidades cambiantes y con el proyecto terapéutico del caso.

Bibliografía

1. Bozzetti F, Arends J, Lundholm K, et al. ESPEN Guidelines on parenteral nutrition: non surgical oncology. *Clin Nutr* 2009;28:445-454.
2. Jensen GL, Mirtallo J, Compher C, et al. Adult starvation and disease-related malnutrition: a proposal for etiology-based diagnosis in the clinical practice setting from the international consensus guideline committee. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 2010;34:156-159.
3. Zhang Y, Gu Y, Gou T, et al. Perioperative immunonutrition for gastrointestinal cancer: a systematic review of randomized controlled trials. *Surg Oncol* 2012;21:87-95.
4. Siddiqui R, Harvey K, Zaloga G, et al. Modulation of lipid rafts by omega 3 fatty acids in inflammation and cancer: implications for use of lipids during nutrition support. *Nut Clin Pract* 2007;22:74-88.
5. Cury-Boaventura M, Torrinas R, Godoy A, et al. Human leukocyte death after a preoperative infusion of medium/long-chain triglyceride and fish oil parenteral emulsions: a randomized study in gastrointestinal cancer patients. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 2012;36:677-684.
6. Laugsand E, Jakobsen G, Kaasa S, et al. Inadequate symptom control in advanced cancer patients across Europe. *Support Care Cancer* 2011;19:2005-2014.
7. Arnold R, Gabrail N, Raut M, et al. Clinical implications of chemotherapy-induced diarrhea in patients with cancer. *J Support Oncol* 2005;3:227-232.
8. Hill A, Kiss N, Hodgson B, et al. Associations between nutritional status, weight loss, radiotherapy treatment toxicity and treatment outcomes in gastrointestinal cancer patients. *Clin Nutr* 2011;30:92-98.
9. Bozzetti F, Cozzaglio L, Biganzoli E, et al. Quality of life and length of survival in advanced cancer patients on home parenteral nutrition. *Clin Nutr* 2002;21:281-288.
10. Pasanisi F, Orban A, Scalfi L, et al. Predictors of survival in terminal-cancer patients with irreversible bowel obstruction receiving home parenteral nutrition. *Nutrition* 2001;17:581-584.
11. Pelzer U, Dirk A, Mehmet G, et al. Parenteral nutrition support for patients with pancreatic cancer. Results of a phase II study. *BMC Cancer* 2010;10:86.



REVISTA DE
GASTROENTEROLOGÍA
DE MÉXICO

www.elsevier.es/rgmx



SEXTO CURSO DE GASTROENTEROLOGÍA Y NUTRICIÓN

Síndrome de intestino corto

Short bowel syndrome

Humberto Arenas-Márquez^a y Tania Covarrubias-Solorio^b

^a Jefe de la Unidad de Práctica Integrada en Falla Intestinal, México D.F., México

^b Unidad de Práctica Integrada en Falla Intestinal, México D.F., México

Definición y etiología del síndrome de intestino corto

El síndrome de intestino corto (SIC) es definido generalmente como un trastorno en el cual la capacidad de absorción de la función intestinal del paciente no es suficiente para mantenerse con alimentación estándar. Su incidencia varía entre 2 y 5 por millón. Es causado más frecuentemente por una resección extensa del intestino delgado, la cual puede ocurrir por diversas razones. En niños, las enfermedades más comunes que causan SIC son: la atresia intestinal, la enterocolitis necrotizante y la gastrosquisis¹.

El SIC también puede presentarse como una complicación postoperatoria potencial de procedimientos intraabdominales y constituyen una proporción considerable de pacientes derivados a una unidad especializada en el tratamiento de falla intestinal. El tratamiento quirúrgico de obstrucción postoperatoria después de procedimientos quirúrgicos comunes es la causa más frecuente. Por tanto, prevenir adherencias, evitar errores técnicos, hacer diagnóstico oportuno de intestino potencialmente isquémico y el abordaje de un abdomen hostil con precaución son estrategias importantes para prevenir esta condición².

Efectos fisiológicos del SIC

La resección del intestino delgado conduce a un trastorno de digestión y absorción inadecuada de líquidos, electrolitos y nutrientes que conllevan a deshidratación y desnutrición. La mayoría de los enfermos con este padecimiento requiere apoyo con nutrición parenteral (NP), para asegurar que sus necesidades nutricionales y de hidratación sean las adecuadas.

Con la disminución de masa intestinal sobreviene la pérdida de la capacidad de absorción. La desnutrición resultante se presenta con diarrea crónica, deshidratación, anomalías en los electrolitos y desnutrición grave. La etiología de la malabsorción es multifactorial por cambios de la motilidad, aumento de la secreción gástrica, estimulación osmótica de los líquidos hipertónicos y ácidos grasos, sales biliares no conjugadas, sobrecrecimiento bacteriano, intolerancia a la lactosa, o irritación del colon por los ácidos grasos.

La gravedad de la malabsorción se cuantifica por la extensión y localización de la resección del intestino delgado, la salud de la mucosa remanente, y la capacidad de adaptación:

- Las resecciones menores al 50% son bien toleradas. La mayoría de estos pacientes progresa con rapidez a una dieta normal en el postoperatorio.
- Las resecciones entre el 50% y el 70% producen malabsorción transitoria que requiere modificación en la dieta, suplementos orales y medicamentos para estimular la absorción y disminuir el gasto.

- Las resecciones mayores al 75% producen malabsorción significativa y los pacientes requieren NP a largo plazo o trasplante intestinal.

La mayor parte de la absorción se produce en los primeros 150 cm. De esta manera en casos de resección:

a) Yeyunal: se conserva la absorción de vitamina B₁₂ y sales biliares, hay buena adaptación ileal y el tiempo de tránsito intestinal es normal a menos que reseque más de 75% del yeyuno.

b) Ileal: se presentan más alteraciones en la absorción que en la resección yeyunal. La vitamina B₁₂ se absorbe en los 100 cm distales del íleon; por tanto los pacientes con resección del íleon terminal mayor de 60 cm presentan alteraciones de la absorción de esta vitamina y casi siempre requieren suplementación. La absorción de grasa también es un problema significativo. La esteatorrea tiende a ser grave y puede ocurrir diarrea secretora como resultado de la no absorción de los ácidos grasos de cadena larga, que se ponen en contacto con el colon³.

Adaptación intestinal

La citrulina es un aminoácido no proteínico que funciona como un intermediario en el ciclo de la urea. La síntesis de citrulina circulante ocurre casi exclusivamente dentro del enterocito. En niños con falla intestinal, la concentración de citrulina sérica correlaciona con la longitud del intestino delgado, la masa de la mucosa y la habilidad para discontinuar la NP⁴.

La mayoría de los pacientes tienen que ser apoyados con NP hasta que se logra la máxima adaptación del intestino delgado residual después de una resección masiva de intestino. La adaptación del intestino delgado remanente consiste en el incremento en la superficie de absorción, y esto se logra en un promedio de 2 años⁵.

Manejo nutricional

En la tabla 1 se presentan las modificaciones dietéticas para SIC cuando se ha resecado también o no el colon.

Después de la resección quirúrgica inicial, el paciente recibe NP en principio por un periodo corto, aunque puede prolongarse y requerir apoyo nutricio a largo plazo. Las indicaciones más comunes de nutrición parenteral domiciliaria (NPD) a largo plazo son la enfermedad de Crohn, la enfermedad vascular mesentérica, el cáncer y la enteritis posradioterapia, tanto en Europa como en Estados Unidos⁶.

La NPD es una ruta en el camino para sobrevivir que, junto con un estilo de vida activo y ordenado durante el proceso de adaptación, permite una calidad de vida satisfactoria; sin embargo, las opciones terapéuticas incluyen no sólo la NPD, sino también programas de rehabilitación intestinal diseñados para mejorar la absorción del intestino remanente, rehabilitación intestinal quirúrgica para evitar SIC y trasplante intestinal cuando el intestino no puede rehabilitarse y el paciente no responde a la NPD⁷.

La NP está relacionada con la calidad de vida de estos pacientes; sin embargo las complicaciones a largo plazo como infecciones falla hepática, osteoporosis, complicaciones metabólicas y sépticas justifican los esfuerzos para discontinuar la NP tan pronto sea posible.

Hormona de crecimiento

La edad pediátrica es el periodo más favorable para observar efectos benéficos de la hormona de crecimiento y la suspensión de la NP, debido al crecimiento del intestino en los niños, mucho más notable que en los adultos. Algunos estudios aleatorizados sobre el efecto de la hormona del crecimiento para mejorar la autonomía intestinal en el SIC, concluyen que el uso de esta hormona no mejora la posibilidad de suspender la NP⁸.

Manejo quirúrgico

Es fundamental si se cuenta con la presencia de una válvula ileocecal intacta, su conservación a fin de reanastomosar el intestino delgado proximal al distal, lo cual aumenta la posibilidad de suspensión de la NP. En adultos la longitud mínima requerida es usualmente de 60 cm. Para el manejo del

Tabla 1 Modificaciones dietéticas en síndrome de intestino corto

| | Colon presente | Colon ausente |
|--------------------------|--|---|
| Hidratos de carbono (HC) | 50% a 60% del valor energético total como HC complejos. | 40% a 50% del valor energético total como HC complejos. |
| Grasas | 20% a 30% del valor energético total. Incluir suficientes ácidos grasos indispensables y una relación adecuada de triglicéridos de cadena media y larga. | 30% a 40% del valor energético total. Incluir suficientes ácidos grasos indispensables y triglicéridos de cadena larga. |
| Proteínas | 20% del valor energético total. Proteínas de alto valor biológico. | 20% del valor energético total. Proteínas de alto valor biológico. |
| Fibra | Fibra soluble para los secretores netos. | Fibra soluble para los secretores netos. |
| Oxalatos | Restricción. | Restricción innecesaria. |
| Líquidos | Soluciones de rehidratación oral o soluciones hipotónicas. | Soluciones de rehidratación oral. |

(3). Adaptado de: Arenas, H. Dieta para síndrome de intestino corto base en la anatomía gastrointestinal. En: Anaya Prado R, Arenas Márquez H, Arenas Moya D editores. Nutrición enteral y parenteral. 2^a. ed. México, D.F.: Mc Graw-Hill Interamericana; 2012: 484-496.

intestino corto también es indispensable reanastomosar el segmento remanente de intestino delgado a cualquier segmento de colon residual. Esta cirugía reduce en forma significativa la pérdida por los estomas y la necesidad de líquidos y electrolitos (mejora su reabsorción, y secundariamente disminuye el hiperaldosteronismo); además de que permite la normalización de la función hepática, optimiza la ganancia de peso y mejora la calidad de vida⁹. Además, se recupera la posibilidad de obtención de energía y el nitrógeno del segmento colónico reanastomosado.

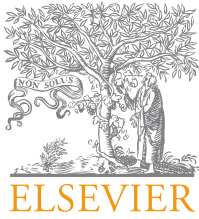
Trasplante intestinal y multivisceral

Las complicaciones de la NPD, especialmente las hepáticas, son el factor más relacionado con la mortalidad. Por lo tanto, para lograr resultados con alta calidad de vida sin trasplante intestinal es necesario que el manejo de la rehabilitación nutricional y alternativas quirúrgicas para evitar el trasplante sean realizadas en unidades especializadas en falla intestinal, en las cuales pueda incluso lograrse la suspensión definitiva de la NP¹⁰.

En los últimos años se han logrado avances importantes en el trasplante de órganos¹¹; sin embargo, quedan por delante muchos retos que afrontar tanto en el manejo pretrasplante como después de esta intervención en el corto, mediano y largo plazo¹².

Bibliografía

1. Weith S, Kessler M, Fonouni H, et al. Current practice and future perspectives in the treatment of short bowel syndrome in children- a systematic. *Arch Surg* 2012;397:143-151.
2. Thompson J, DiBaise J, Lyer K, et al. Postoperative short bowel syndrome. *J Am Coll Surg* 2005;201:85-89.
3. Arenas, H. Dieta para síndrome de intestino corto base en la anatomía gastrointestinal. En: Anaya Prado R, Arenas Márquez H, Arenas Moya D editores. *Nutrición enteral y parenteral*. 2ª ed. México, D.F.: Mc Graw-Hill Interamericana; 2012: 484-496.
4. Crenn P, Messing B, Cynober L. Citrulline as a biomarker of intestinal failure due to enterocyte mass reduction. *Clin Nutr* 2008;27:328-339.
5. Matarese LE, Steiger E. Dietary and medical management of short bowel syndrome in adult patients. *J Clin Gastroenterol* 2006;40:85-93.
6. Dreesen M, Foulon V, Vanhaecht K, et al. Guidelines recommendations on care of adult patients receiving home parenteral nutrition: A systematic review of global practices. *Clin Nutr* 2012;31:602-608.
7. Winkler MF, Hagan E, Wetle P, et al. An exploration of quality of life and the experiences of living with home parenteral nutrition. *J Parenter Enteral Nutr* 2010;34:395-407.
8. Peretti N, Loras I, Kassai B, et al. Growth hormone to improve short bowel syndrome intestinal autonomy: a pediatric randomized open-label clinical trial. *J Parenter Enteral Nutr* 2011;35:723-731.
9. Smith KH, Saunders JA, Nugent KP, et al. Reduced parenteral nutrition requirements following anastomosis of a short residual colonic segment to a short jejunum. *J Parenter Enteral Nutr* 2011;35:732-735.
10. Thomas M. Fishbein, MD. Intestinal transplantation. *N Engl J Med* 2009;361:998-1008.
11. Sudan D. Advances in the non transplant medical and surgical management of intestinal failure. *Curr Opin Organ Transplant* 2009;14:274-279.
12. Abu-Elmagd KM, Costa G, Bond G, et al. Five hundred intestinal and multivisceral transplantation at a single center: major advances with new challenges. *Ann Surg* 2009;250:567-581.



REVISTA DE
GASTROENTEROLOGÍA
DE MÉXICO

www.elsevier.es/rgmx



SEXTO CURSO DE GASTROENTEROLOGÍA Y NUTRICIÓN

Cirugía bariátrica y nutrición

Bariatric surgery and nutrition

Mauricio Sierra-Salazar

Médico Adscrito al Departamento de Cirugía Endocrina y Laparoscopia, Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición "Salvador Zubirán", México D.F., México

En los últimos 20 años, la cirugía bariátrica se ha consolidado como una especialidad después de sobrevivir la mala fama y resultados de los procedimientos en los años 50's. Hoy día, es reconocida como la mejor opción para el manejo de la obesidad mórbida en pacientes con índice de masa corporal de 35 a 40 Kg/m² asociado a enfermedades crónico-degenerativas (hipertensión, hiperlipidemia, diabetes tipo 2, alteraciones cardiopulmonares y/o problemas articulares incapacitantes); o con índices de masa corporal de más de 40 Kg/m². Más allá del sobrepeso y sus consecuencias sociales son las enfermedades asociadas las que tienen como consecuencia más importante, una reducción significativa en la expectativa de vida de estos pacientes¹.

Actualmente, las instancias internacionales como la Federación Internacional de Cirugía Bariátrica (IFSO), y la Asociación Americana de Cirugía Bariátrica y Enfermedades Metabólicas (ASMBS) reconocen 3 procedimientos para el manejo de la obesidad mórbida: 1) banda gástrica ajustable; 2) gastrectomía vertical subtotal o "manga" y; 3) derivación gastroyeyunal o *bypass*².

Los procedimientos restrictivos como la banda y la gastrectomía funcionan, como su nombre lo dice, limitando la cantidad de comida que estos pacientes pueden ingerir, lo que implica que los pacientes pueden modificar la calidad de la misma y explica en parte los irregulares resultados, hablando de pérdida de peso y comorbilidades a mediano y largo plazo, demostrados en los diferentes meta-análisis. La

derivación gastroyeyunal es por el momento la intervención que mejores resultados ha demostrado tener a mediano y largo plazo, hablando de porcentaje de pérdida de peso y remisión o mejoría significativa de las enfermedades asociadas³. Por lo anterior, es considerado por muchos como el estándar de oro para el manejo de pacientes con obesidad mórbida. La selección del procedimiento debe ser individualizada para optimizar resultados, y siempre bajo la valoración y vigilancia de un grupo multidisciplinario^{3,4}.

El manejo postoperatorio se ve complicado por una reducción dramática en el aporte energético que se indica a estos pacientes, pues de ingerir en promedio una dieta que aporta 3.000 kcal al día, esta cifra se reduce de 800 a 1.200 kcal dependiendo del paciente. Mientras que los procedimientos restrictivos, es raro que provoquen algún tipo de malabsorción; los mixtos, como la derivación gastroyeyunal, presentan un reto para el equipo, ya que la derivación excluye la parte inicial de intestino delgado, incluyendo duodeno y yeyuno; en donde típicamente se absorbe la mayor parte de los micro y macronutrientos¹⁻³.

La principal deficiencia de macronutrientos se manifiesta como desnutrición proteínica que ocurre en menos del 10% de los pacientes, aunque en nuestra población puede ser mayor por el menor contenido de este macronutriente en la dieta mexicana. Las deficiencias en micronutrientos (vitaminas hidro y liposolubles y minerales) son comunes en el preoperatorio, pero pueden empeorar después de la

intervención aún cuando los pacientes sigan las indicaciones de suplementación con multivitamínicos y minerales. Otras alteraciones como la sobrepoblación bacteriana pueden promover deficiencias por micronutrientes, especialmente en pacientes diabéticos^{2,4}.

El reconocimiento de los diferentes síndromes y diagnóstico temprano es la clave para el manejo temprano, evitando así secuelas importantes en estos pacientes. El hecho de que a pesar de la suplementación puedan ocurrir deficiencias de calcio y vitamina D, es un ejemplo claro de que no hemos aún encontrado la forma de suplementación ideal, ya que los pacientes continúan presentando osteoporosis, osteomalacia y en ocasiones extremas, fracturas después de ser operados^{5,6}. Otro ejemplo en este sentido es la anemia ferropénica, que ocurre a pesar de suplementación adicional, especialmente en pacientes mujeres en edad fértil. Aún existiendo presentaciones más tolerables de hierro para el paciente postoperado de cirugía bariátrica, la anemia por deficiencia de hierro es frecuente. En el caso de la deficiencia de vitaminas del complejo B, se aconseja su administración parenteral para lograr una corrección eficiente^{3,4}.

El hecho de que la mayor parte de la bibliografía concluya que necesitamos estudios bien diseñados con miras a definir

la suplementación ideal para evitar complicaciones, habla del trabajo intenso que requieren los integrantes del grupo multidisciplinario en el manejo pre y postoperatorio de estos pacientes.

Bibliografía

1. Saltzman E, Philip Karl J. Nutrient deficiencies after gastric bypass surgery. *Annu Rev Nutr* 2013;33:183-203.
2. Amaya M, Vilchez F, Campos C, et al. Micronutrients in bariatric surgery. *Nutr Hosp* 2012;27:349-361.
3. Bordalo L, Mourão D, Bressan J. Nutritional deficiencies after bariatric surgery: why they happen? *Acta Med Port* 2011;4:1021-1028.
4. Bal B, Finelli F, Shope T, et al. Nutritional deficiencies after bariatric surgery. *Nat Rev Endocrinol* 2012;8:544-556.
5. Shikora S, Delegge M, Van Way C. Creation of nutrition support centers of excellence: is it truly an excellent idea? *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 2010;34:106-114.
6. Koch TR, Finelli FC. Postoperative metabolic and nutritional complications of bariatric surgery. *Gastroenterol Clin North Am* 2010;39:109-114.



REVISTA DE
GASTROENTEROLOGÍA
DE MÉXICO

www.elsevier.es/rgmx



SEXTO CURSO DE GASTROENTEROLOGÍA Y NUTRICIÓN

Evaluación y manejo pre y postoperatorio en cirugía bariátrica

Assessment and pre and post bariatric surgery management

Mayanin Jannet Domínguez-García

Nutrióloga Adscrita a la Clínica de Obesidad y Trastornos de la Conducta Alimentaria, Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición "Salvador Zubirán", México D.F., México

En la actualidad, es bien sabido que la cirugía bariátrica es el procedimiento quirúrgico de elección para corregir comorbilidades en pacientes con obesidad¹. Tras los claros criterios establecidos actualmente, es indispensable que el paciente cumpla con el periodo de valoración y preparación necesario antes de que se realice la cirugía. El paciente deberá comprender que aún antes de ser sometido a un procedimiento tan drástico como una derivación gastroyeyunal, se deberán realizar cambios con la finalidad de que en el perioperatorio cuente con las herramientas necesarias para que la pérdida de peso se mantenga aún después de que pase el periodo de mayor pérdida de peso (12 meses iniciales). En los 12 meses siguientes, la pérdida de peso será menor, aunque importante todavía².

Periodo preoperatorio

Si bien resulta fundamental conocer la historia clínica del paciente, en el ámbito nutricional, se deberán evaluar datos como comorbilidades asociadas a la obesidad, causa(s) de la misma, peso e IMC, historia de peso (peso máximo, mínimo y habitual), así como los factores que pudieran ser un riesgo en la evolución del paciente. Factores como pertenecer a redes de apoyo, tener actividades y movilidad, cumplir con las recomendaciones de dieta y la realización de actividad física, han demostrado ser predictores de éxito a largo plazo³. Sin embargo, se debe remarcar la importancia

de conocer la historia dietética del paciente: frecuencia de consumo de alimentos, presencia de atracones y conductas compensatorias o purgativas.

Dentro de la valoración inicial, los resultados de las pruebas bioquímicas como glucosa en ayuno, perfil de lípidos, pruebas de función hepática, función renal y tiempo de protombina/INR permitirán tener un panorama sobre el estado metabólico y así establecer metas para corregir parámetros sensibles a cambios en la dieta.

La dieta preoperatoria también tiene el objetivo de lograr cambios definitivos en el estilo de vida, tras fallidos intentos para la disminución del peso. Es importante evaluar y corregir las deficiencias de hierro, calcio y vitamina D.

Periodo postoperatorio

La correcta progresión de la dieta garantizará el desarrollo de conductas alimentarias maladaptativas a largo plazo, como atracones o purgas. En la fase inicial, se deberá iniciar con dieta de líquidos claros, sin olvidar que deberá realizarse un trago para valorar la presencia de fugas. Las 4 semanas posteriores a la cirugía la dieta en purés y papillas deberá garantizar el aporte mínimo de 60 g proteínas de alto valor biológico/día. Deberá evitarse el consumo de líquidos durante cada bocado y estos últimos deberán ser consumidos 30 minutos antes de cada tiempo de comida. Se contraindica el consumo de bebidas gasificadas, ya que podrían causar dolor abdominal.

Tras la cirugía, está bien documentada la importancia de prevenir las deficiencias más comunes, hierro y vitamina D; sin embargo, la suplementación es fundamental en el postoperatorio. Factores como la disminución en la ingestión, mala selección de alimentos, y la propia malabsorción contribuyen a la pérdida de peso y al inminente riesgo de desarrollar deficiencias vitamínicas. Adicional a lo anterior, la presencia de las consecuentes alteraciones gastrointestinales como náusea, vómito y diarrea incrementan el riesgo de que exista una depleción de micro y macronutrientos.

La evaluación de la ingestión para calcular el déficit energético permitirá mantener una correcta distribución de macronutrientos, a fin de prevenir una desnutrición proteínica⁴, y sus consecuentes manifestaciones clínicas: edema, alopecia, hipoalbuminemia (< 3.5 g/dL). Sobre todo, por la documentada baja tolerancia a las carnes rojas⁵.

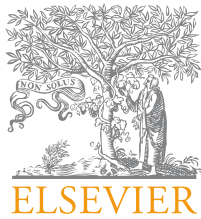
Se deberá orientar al paciente sobre los síntomas de hipo e hiperglucemia; así como de brindar una asesoría orientada al autocuidado y, a la selección y manejo de alimentos. Mediante la disminución en el consumo de azúcares simples, se busca reducir la presencia del síndrome de Dumping temprano o tardío, como una de las manifestaciones clínicas más frecuentes en pacientes postoperados de *bypass*, evidenciada por náusea, calambres, diaforesis, diarrea y palpitaciones. Adicionalmente, las pruebas bioquímicas permitirán vigilar a mediano plazo el efecto de la malabsorción

y la suplementación en el paciente: biometría hemática, perfil de lípidos, pruebas de función hepática, HbA1c, ferritina, capacidad ligadora de Fe, vitamina B₁₂, vitamina D y PTH.

Para finalizar, los primeros 6 meses el organismo estará en un periodo en el que la consecuyente pérdida de masa ocasiona una disminución en el gasto energético, por lo que el metabolismo disminuye pudiendo manifestarse como intolerancia al frío y fatiga.

Bibliografía

1. Sjostrom L, Lindroos AK, Peltonen M, et al. Lifestyle, diabetes, and cardiovascular risk factors 10 years after bariatric surgery. *N Engl J Med* 2004;351:2683-2693.
2. Azagury D, Lautz D. Surgical management of obesity: Surgical procedures, preoperative evaluation, and patient selection. En: Dan E, Azagury M, David B, et al (eds.). *Bariatric endoscopy*. New York: Thompson; 2013. 49-65.
3. Solomon H, Liu GY, Alami R, et al. Benefits to patients choosing preoperative weight loss in gastric bypass surgery: new results of a randomized trial. *J Am Coll Surg* 2009;208:241-245.
4. Fujioka K, DiBaise J, Martindale R. Nutrition and metabolic complications after Bariatric surgery and their treatment. *J Parenter Enteral Nutr* 2011;35:52-59.
5. Kalarchian M, Marcus M, Courcoulas A, et al. Preoperative lifestyle intervention in bariatric surgery: initial results from a randomized, controlled trial. *Obesity* 2013;21:254-260.



REVISTA DE
GASTROENTEROLOGÍA
DE MÉXICO

www.elsevier.es/rgmx



SEXTO CURSO DE GASTROENTEROLOGÍA Y NUTRICIÓN

Nuevos paradigmas en enfermedad celíaca y sensibilidad al gluten no celíaca

New paradigms on celiac disease and non-celiac gluten sensitivity

Ana María Calderón-de la Barca

Investigadora Titular C, Departamento de Nutrición Humana, Centro de Investigación en Alimentación y Desarrollo, A. C., Hermosillo, Son., México

La enfermedad celíaca (EC) es una enteropatía crónica mediada inmunológicamente e inducida por el gluten del trigo y prolaminas, relacionadas en individuos genéticamente susceptibles. Se caracteriza por sus manifestaciones clínicas diversas, anticuerpos específicos y haplotipos HLA-DQ2 o DQ8^{1,2}; se controla excluyendo el gluten de la dieta³. Su prevalencia es alrededor del 1% en el mundo y al menos de 0.6% en México⁴.

Además de la EC, hay otras enfermedades relacionadas con la ingestión de gluten⁵. La menos común es la alergia al trigo y actualmente, la más popular es la llamada sensibilidad al gluten no celíaca (SGNC). Esta muestra signos de una respuesta inmune innata, pero no tiene una base hereditaria y no se asocia con malabsorción ni con mayor riesgo de enfermedades autoinmunes, como la EC^{2,5}.

En los últimos 20 años la percepción de la EC ha ido desde una enteropatía rara a una enfermedad multiorgánica con fuerte predisposición genética¹. Por esto, diversas asociaciones han publicado ahora guías para definir términos, orientar el diagnóstico y el tratamiento de la EC y la SGNC^{1-3,5}. Para el diagnóstico, se requiere estudiar el cuadro clínico, los marcadores serológicos, la mucosa intestinal y los haplotipos^{1,3}.

La EC se presenta con síntomas gastrointestinales o extra-intestinales y se clasifica en clásica o típica, no típica,

asintomática, subclínica y potencial. La EC típica se presenta con diarrea, pérdida de peso y distensión abdominal. La EC asintomática o silente no presenta síntomas; es subclínica cuando no se detecta; y potencial o latente, con anticuerpos y genética compatibles, pero mucosa íntegra^{1,2}.

En la SGNC se desarrollan síntomas como los de la EC al ingerir gluten, pero sin sus características de diagnóstico, sin autoinmunidad, ni respuesta alérgica. Por esto, no hay un procedimiento preciso para diagnosticarla, por lo que se evalúa por exclusión de la EC y otras enfermedades inflamatorias^{2,5}.

Una dieta estricta que evite el gluten es el tratamiento de la EC. Sin embargo, algunos celíacos continúan sintomáticos bajo tal dieta, porque no es efectivo su apego dietético o ingieren gluten inadvertidamente. Otras causas podrían ser insuficiencia pancreática, sobrecrecimiento bacteriano, así como por intolerancia a la fructosa y lactosa, resultante de la mucosa dañada³. Sin embargo, hay casos en los que realmente no hay buena respuesta a la dieta sin gluten. A esto se le llama EC refractaria y se define por sus síntomas de malabsorción persistentes y atrofia de vellosidades, a pesar de la dieta sin gluten por más de 12 meses^{2,3}.

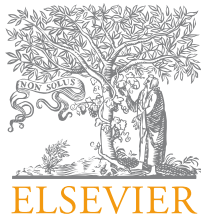
La prevalencia de enfermedades relacionadas al gluten diagnosticadas o percibidas ha aumentado tanto, que el mercado de productos "libres de gluten" en los EUA en

el 2012 fue de \$4.200 millones de dólares⁶, valor equivalente al del presupuesto total del gobierno del Distrito Federal en el 2013.

Debido a la dificultad en seguir una dieta estricta sin gluten, se ocupan con urgencia terapias alternativas a su exclusión³. Hay otros tratamientos en ensayo clínico, que se basan en la digestión de las proteínas del gluten, o en la inhibición de alguno de los pasos de la patogénesis de EC, pero aún no están aprobados para uso clínico. También hay mucho trabajo por hacer para facilitar la detección de los pacientes con esta enfermedad que parece ir en aumento.

Bibliografía

1. Husby S, Koletzko S, Korponay-Szabo IR, et al. European Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition. Guidelines for the diagnosis of coeliac disease. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2012;54:136-159.
2. Ludvigsson JF, Leffler DA, Bai JC, et al. The Oslo definitions for celiac disease and related terms. *Gut* 2013;62:43-52.
3. Rubio-Tapia A, Hill ID, Kelly CP, et al. ACG Clinical Guidelines: Diagnosis and management of celiac disease. *Am J Gastroenterol* 2013;108:656-676.
4. Remes-Troche J, Nuñez-Alvares C, Uscanga-Domínguez LF. Celiac disease in mexican population: an update. *Am J Gastroenterol* 2013;108:283-284.
5. Peña AS, Rodrigo L. Enfermedad celíaca y sensibilidad al gluten no celíaca. En: Rodrigo L, Peña AS. Enfermedad celíaca y sensibilidad al gluten no celíaca. Barcelona, España: OmniaScience; 2013. p. 25-43.
6. Consultado el 02 de agosto de 2013. <http://www.usatoday.com/story/news/nation/2013/08/02/fda-gluten-free-labeling-rules/2610841/>



REVISTA DE
GASTROENTEROLOGÍA
DE MÉXICO

www.elsevier.es/rgmx



SEXTO CURSO DE GASTROENTEROLOGÍA Y NUTRICIÓN

Fibrosis quística

Cystic fibrosis

Vanessa Hernández-Rosiles, Alejandra García-García y Montserrat Bello-Quiroz

Adscrita al Servicio de Nutrición del Hospital Infantil de México Federico Gómez, México, D.F. México.

La fibrosis quística (FQ) es una enfermedad multisistémica que afecta principalmente pulmones y páncreas exocrino, lo cual se convierte en el trastorno más importante en la nutrición de estos pacientes¹. Como parte del tratamiento, la terapia nutricional es fundamental, ya que por un lado se asocia con un mejor crecimiento y por el otro con una mejor estabilización de la función pulmonar^{2,3}. Del 85% al 90% de los pacientes con FQ presentan insuficiencia pancreática (IP), que conduce a malabsorción de grasas, proteínas, vitaminas y minerales; es por esto que el procurar una ingestión óptima es un componente esencial de la atención nutricional del paciente con FQ, especialmente en presencia de IP⁴.

La terapia de reemplazo de enzimas pancreáticas es primordial una vez identificada la IP; el objetivo de este tratamiento es conseguir una nutrición, crecimiento y desarrollo normales. Se recomienda que las dosis enzimáticas no excedan 4.000 unidades de lipasa / gramo de grasa por día (el rango recomendado 500-4000 unidades/gramo grasa/día) o 2500 unidades de lipasa/kg/ dosis y 10 000 unidades/kg/día, dosis superiores se han asociado a la presencia de colopatía fibrosante^{5,6}.

La ingestión debe ser evaluada sobre la base de la pauta de aumento de peso y las reservas corporales de grasa. La

recomendación de energía debe ser del 120% al 150% de las kilocalorías (kcal) recomendadas para personas sanas de su misma edad, sexo y composición corporal^{1,7}. Existe alteración en el metabolismo de proteínas por pérdida de nitrógeno en heces y esputo, por lo que la recomendación es de 15% a 20% del valor energético total^{1,8}. Con respecto al aporte de lípidos, los pacientes con FQ pueden requerir una mayor ingestión (35% del valor energético total) que la recomendada para la población general (menor al 30% de este valor). La deficiencia de ácidos grasos indispensables es común en los pacientes con FQ y ocasionalmente, se puede observar en los pacientes con IP. Algunos estudios recomiendan la suplementación con ácido graso docosahexaenóico (DHA) y eicosapentaenóico (EPA), como una forma de modular la respuesta proinflamatoria en la FQ. Sin embargo, se necesitan más trabajos para poder realizar recomendaciones basadas en la evidencia^{1,5,8}.

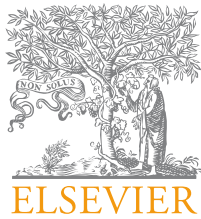
Las concentraciones plasmáticas de vitaminas liposolubles están generalmente por debajo de lo normal, incluso cuando se cumplen las dosis recomendadas de suplementos, debido a que la absorción de grasas suele estar comprometida, por lo que los pacientes con FQ e IP deben ser suplementados con vitaminas liposolubles (A, D, E y K). Las

concentraciones de vitaminas hidrosolubles son, generalmente, normales^{1,3}.

En la mayoría de los pacientes las concentraciones de nutrientes inorgánicos están dentro de la normalidad; sin embargo, puede ser necesaria la suplementación de sodio en situaciones de ejercicio intenso, fiebre, sudoración excesiva y altas temperaturas^{1,3,5,9}.

Bibliografía

1. López P, Martínez J.A. Nutrition in the cystic fibrosis patient. *Nutr Clin* 2010;30:13-19.
2. Dodge JA, D. T. Cystic fibrosis: nutritional consequences and management. *Best Pract Res Clin Gastroenterol* 2006;20:531-546.
3. Erskine JM, Lingard C, Sontag M. Update on enteral nutrition support for cystic fibrosis. *Nutr Clin Pract* 2007;22:223-232.
4. Borowitz D, Baker R. D., Stallings V. Consensus Report on Nutrition for Pediatric Patients With Cystic Fibrosis. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2002;35:246-259.
5. Stallings VA, Stark LJ, Robinson KA, et al. Evidence-based practice recommendations for nutrition-related management of children and adults with cystic fibrosis and pancreatic insufficiency: results of a systematic review. *J Am Diet Assoc* 2008;108:832-839.
6. Olveira G, Olveira C. Nutrition, cystic fibrosis and the digestive tract. *Nutr Hosp* 2008;23.
7. Olson DL, Schwenk WF, 2nd. Nutrition for patients with cystic fibrosis. *Nutr Clin Pract* 2004;19:575-580.
8. Matel JL, Milla CE. Nutrition in cystic fibrosis. *Semin Respir Crit Care Med* 2009;30:579-586.
9. Michel SH, Maqbool A, Hanna MD, M. M. Nutrition management of pediatric patients who have cystic fibrosis. *Pediatr Clin North Am* 2009;56:1123-1141.



REVISTA DE
GASTROENTEROLOGÍA
DE MÉXICO

www.elsevier.es/rgmx



SEXTO CURSO DE GASTROENTEROLOGÍA Y NUTRICIÓN

Manejo del estado nutricional en niños pre y postrasplantados hepáticos

Nutritional management in children before and after liver transplantation

Georgina Toussaint-Martínez de Castro^a, Adriana Fabiola García-Martínez^b, Héctor Rodrigo García-Hernández^b y Geraldine de Lourdes Osalde-Solís^c

^a Investigadora en Ciencias Médicas, Hospital Infantil de México "Federico Gómez", México D.F., México

^b Laboratorio de Investigación en Nefrología, Hospital Infantil de México "Federico Gómez", México D.F., México

^c Dirección de Nutrición, Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición "Salvador Zubirán", México D.F., México

La enfermedad hepática crónica (EHC) generalmente se asocia con desnutrición energético-proteínica, disminución de tejido adiposo, deficiencias nutrimentales, osteodistrofia, detención del crecimiento y retraso puberal en niños, las causas son multifactoriales: malabsorción de lípidos, alteración de la síntesis hepática, hipercatabolismo, anorexia, disgeusia, saciedad temprana, náusea, vómito y aversiones alimentarias originadas por la misma enfermedad y los fármacos para su tratamiento¹⁻⁴.

El apoyo nutricional es indispensable para estos niños, incluso desde el diagnóstico de la enfermedad hepática, ya que mejora su calidad de vida y disminuye la mortalidad, además de mejorar la ascitis, encefalopatía e infecciones¹.

Pretrasplante

En la enfermedad hepática aguda se recomienda la ingestión diaria recomendada (IDR) para la población mexicana de energía, hidratos de carbono y una elevada ingestión de proteínas (2 g/Kg/día) para la edad y sexo⁵. En el caso de falla hepática o encefalopatía, es necesaria la restricción

de proteínas (0.5 a 1 g/Kg/día) para prevenir la acumulación de amonio plasmático, además de una ingestión adecuada de energía e hidratos de carbono para prevenir el catabolismo muscular. En el caso de ascitis o edema, puede requerirse una restricción de sodio (1-2 mEq/Kg/día) y líquidos^{1,6,7}.

El aporte energético óptimo debe promover el crecimiento y conservar la masa muscular y grasa. El gasto energético total en niños con enfermedad hepática crónica oscila entre 120 y 200 kcal/Kg/día; en los adolescentes pueden utilizarse los estándares energéticos por edad y ser ajustados según el progreso. Una ingestión excesiva de proteínas, sobre todo de origen animal, el aumento del catabolismo (causado por una ingestión de aporte energético inadecuado) y alteraciones en las concentraciones plasmáticas de algunos aminoácidos, pueden llevar al aumento de la producción de amonio y producir encefalopatía. Las necesidades de proteína se encuentran por encima de la IDR, por la necesidad de mantener un balance de nitrógeno positivo. Las proteínas no deben restringirse a menos que exista evidencia de alteraciones en el

metabolismo de las proteínas (letargia, aumento de amonio plasmático, encefalopatía)^{1,7}.

Es recomendable la ingestión de triglicéridos de cadena media (TCM), ya que no necesitan de ácidos biliares para su absorción. Los TCM pueden mejorar el crecimiento al utilizarse como fuente energética. Deben incluirse ácido linoléico (omega-3) y ácido linolénico (omega-6) en la alimentación. Los pacientes generalmente presentan hipoglicemia, por lo que se recomienda evitar periodos de ayuno prolongado. Debido a que el hígado es almacén de vitaminas liposolubles y está involucrado en la conversión de vitamina D a 25 di-hidroxicolecalciferol, es necesaria su suplementación y control cada 3 meses. Se recomienda incluir formas miscibles en agua de vitamina E (15 a 25 UI/kg/día), A (5.000 a 15.000 UI/día), 25 di-hidroxicolecalciferol (D3) (5 a 7 µg/Kg/día) e inyecciones de vitamina K (2,5 a 5,0 mg/día). La esteatorrea puede causar además deficiencia de calcio, magnesio y zinc. En enfermedad ósea o colestasis grave se recomienda 25-100 mg/Kg/día de calcio elemental y suplementos de vitamina D3 para elevar su absorción^{1,2,7}.

Postrasplante

1. Fase aguda (0-3 meses después del trasplante): se recomienda una dieta de líquidos claros 24-72 horas después de cirugía (una vez restaurada la función intestinal). Se debe progresar a alimentos sólidos lo más rápido posible. El uso de nutrición enteral temprana con péptidos de suero de leche hidrolizada ha demostrado tener efectos antiinflamatorios, disminución de incidencia de bacteriemia y control de la glucemia. En el caso de que la alimentación oral o enteral al tercer día de la postoperación esté contraindicada, debe iniciarse la nutrición parenteral. Estos pacientes presentan hipercatabolismo y pérdidas de nitrógeno que persisten por 4 semanas después del trasplante, anorexia, intolerancia alimentaria y vómito^{2,3}. El requerimiento energético es del 120% a 130% de la IDR, y el de proteínas de 175% a 200% de la IDR, ajustándose según el estado clínico del niño y de la función del injerto. En esta etapa, es común presentar hiperglicemia, por lo que debe haber una disminución de azúcares simples. En caso de hipertensión se recomienda una restricción de sodio (2 mEq/Kg/día), dependiendo de la presión arterial y edema; ejercicio aeróbico, control del peso corporal y reducción de ingestión de grasa saturada y colesterol en niños mayores de 2 años^{2,6,7}. Los pacientes con EHC tienen riesgo de deficiencia de zinc, que se asocia con disgeusia. La anemia es común por los fármacos inmunosupresores o deficiencia de nutrientes. Los niños con síndromes colestásicos suelen tener una disminución de 25-dihidroxivitamina D en suero, además la malabsorción de calcio y magnesio, lo que contribuye a la enfermedad ósea. En la fase aguda, las altas dosis de corticoesteroides causan una mayor depleción de calcio. La dieta debe incluir 800 mg, 1.200 mg y 1.500 mg calcio al día para niños de 1 a 5, 6 a 10, y 11 a 24 años de edad, respectivamente, así como la IDR para la edad de vitamina D₃ y fósforo para prevenir la desmineralización ósea. En el caso

de hiperkalemia (> 5,5 mEq/L), es necesario su restricción dietética, mientras que en hipomagnesemia puede suplementarse en forma de alimentos, preparaciones farmacológicas o suplementación oral. Se debe evitar la ingestión de toronja y suplementos de vitamina E, ya que incrementan las concentraciones en sangre de ciclosporina, tacrolimus o sirolimus².

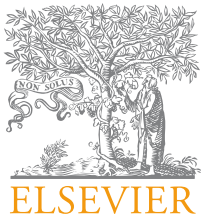
2. Fase crónica (más de 3 meses después del trasplante): a largo plazo los niños pueden desarrollar obesidad, hiperlipidemia, hipertensión, diabetes, enfermedad ósea y crecimiento inadecuado⁵. Las metas son el crecimiento normal, optimización del estado nutricional, control de los efectos secundarios de los fármacos y las complicaciones infecciosas. Las necesidades nutricionales generalmente se normalizan, utilizando la IDR de energía para edad y sexo, con ajustes posteriores necesarios y la necesidad de proteínas es de 150% a 200% de la IDR^{2,7}. La obesidad es un efecto secundario de los corticoesteroides y la falta de actividad física, por lo que es necesario aumentar la actividad física y disminuir el aporte energético de la dieta para tratar el sobrepeso y la obesidad. El ejercicio disminuye la pérdida muscular y ósea asociada con las dosis elevadas de corticoesteroides, ayuda a prevenir el exceso de peso y a mejorar la hipertensión, hiperlipidemia, diabetes mellitus, artritis y osteoporosis. El tratamiento dietético de la hiperlipidemia incluye una dieta baja en lípidos, enfatizando el consumo de grasas poli y monoinsaturadas con una disminución de la ingestión de colesterol y de peso si es necesario. Debe aumentarse el consumo de frutas, verduras y cereales integrales. En niños menores de 2 años, no se recomienda una dieta baja en lípidos, ya que su aporte energético es necesario para su desarrollo y crecimiento. El hierro debe ser evaluado regularmente, ya que la anemia es un efecto secundario común de los fármacos inmunosupresores^{1,2}.

Los pacientes con trasplante hepático suelen tener retraso en el crecimiento antes del trasplante a causa de la gravedad de su enfermedad y su incapacidad de mantener un estado nutricional adecuado, por la falta de síntesis de proteínas o malabsorción de nutrientes. El mejorar la función de síntesis hepática, absorción de nutrientes, y el apetito contribuyen a alcanzar la curva de crecimiento después del trasplante hepático. Sin embargo, se ha visto un retraso en el crecimiento lineal a causa de los corticoesteroides. Los niños trasplantados a temprana edad generalmente alcanzan la curva de crecimiento un año o más después del trasplante, cuando la dosis de corticoesteroides se reduce^{1,2}. Aquellos niños que presentan un deterioro de la función hepática prolongado, suelen alcanzar la curva de crecimiento de 7 a 10 años después del trasplante y la recuperación nutricional suele alcanzarse hasta los 20 años⁸.

Bibliografía

1. Arvay Jessica L. Nutrition management of hepatic disease. En: Nevin-Folino NL. Pediatric manual of clinical dietetics nutrition management. 2nd ed. USA: American Dietetic Association; 2003. p. 299-305.

2. Brizee Lori S. Nutrition management of transplantation. USA: American Dietetic Association; 2003. p. 261-374.
3. Kaido T, Ogura Y, Ogawa K, et al. Effects of post-transplant enteral nutrition with an immunomodulating diet containing hydrolyzed whey peptide after liver transplantation. *World J Surg* 2012;36(7):1666-1671.
4. Högl W, Baumann U, Kelly D. Endocrine and bone metabolic complications in chronic liver disease and after liver transplantation in children. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2012;54(3):313-321.
5. Dick A, Perkins J, Spitzer A, et al. Impact of obesity on children undergoing liver transplantation. *Liver Transpl* 2010;16:1296-1302.
6. Valencia ME, Energía en Bourges RH, Casanueva E, et al. Recomendaciones de ingestión de nutrimentos para la población mexicana. Bases fisiológicas Tomo 2. Energía proteínas, lípidos, hidratos de carbono y fibra. México: Panamericana, Instituto Danone; 2008.
7. Madrazo de la Garza JA. Nutrición y gastroenterología pediátrica. USA: Mc Graw Hill Danone Baby Nutrition; 2013. p. 229-237.
8. Dick A, Perkins J, Spitzer A, et al. Impact of obesity on children undergoing liver transplantation. *Liver Transpl* 2010;16:1296-1302.



REVISTA DE
GASTROENTEROLOGÍA
DE MÉXICO

www.elsevier.es/rgmx



SEXTO CURSO DE GASTROENTEROLOGÍA Y NUTRICIÓN

Estado nutricional, apoyo nutricional y morbimortalidad en el niño grave postrasplante hepático

Nutritional status, nutritional support and morbimortality on the critically-ill, post liver transplant pediatric patient

Geraldine de Lourdes Osalde-Solís

Dirección de Nutrición, Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición "Salvador Zubirán", México D.F., México

El trasplante hepático pediátrico ha evolucionado durante los últimos años hasta convertirse en una terapia efectiva y ampliamente aceptada, para el tratamiento de lactantes y niños con enfermedad hepática terminal causada principalmente por atresia biliar (60% de los casos), insuficiencia hepática fulminante (15%), condiciones metabólicas del hígado (10%) y finalmente, tumores hepáticos y otras raras enfermedades colestásicas (10%-15%)^{1,2}.

Actualmente la supervivencia de los niños después del trasplante ha mejorado significativamente, y se estima una supervivencia al año de alrededor del 85% aún para receptores menores de 10 Kg. Entre los factores asociados a la supervivencia se incluyen las consecuencias relacionadas con el trasplante, aunque el principal factor de riesgo que afecta negativamente esta supervivencia es la condición clínica que incluye el diagnóstico subyacente. La calidad de vida después de la cirugía es excelente y en la mayoría de los casos, los niños alcanzan una completa recuperación^{3,4}.

La normalización del crecimiento del niño es una medida importante de éxito a largo plazo en el tratamiento de cualquier enfermedad crónica infantil, incluyendo el trasplante hepático. Una multitud de factores pre y postrasplante puede afectar el crecimiento en los niños después del trasplante, y desde luego hay que tomar en cuenta el diagnóstico de

la hepatopatía, motivo del trasplante, ya que coexiste la desnutrición, el aumento de las necesidades energéticas, el impacto de los medicamentos y el mismo desarrollo de la enfermedad^{4,5}.

En cuanto a la recuperación del crecimiento longitudinal, éste suele ser más lento en comparación con la recuperación de peso y es probable que sea vea más afectada por los factores postrasplante. Se ha informado que la recuperación o "catch-up" de talla se alcanza hasta 7-10 años después del trasplante, y el crecimiento completo se alcanza hasta la edad de 20 años en la mayoría de los niños⁵. Por otro lado, el seguimiento a largo plazo de pacientes pediátricos postrasplantados ha demostrado que entre el 18% y 67% de los receptores de trasplante hepático pediátrico, tienen sobrepeso o son obesos. Esta cifra varía según la edad y el peso antes del trasplante. Existe mayor prevalencia de sobrepeso antes de la cirugía, pero ésta disminuye después del trasplante, con el tiempo, conforme los niños crecen⁶⁻⁸. Los adultos trasplantados, sin embargo, tienden a aumentar de peso y, por tanto, a desarrollar síndrome metabólico (a consecuencia de los medicamentos inmunosupresores y de la ganancia de peso misma). No obstante, esta relación no ha sido debidamente estudiada en el caso de los niños pero sí se ha observado una mayor obesidad,

hipertensión, dislipidemia e intolerancia a la glucosa durante el periodo postrasplante a corto plazo⁸⁻¹⁰.

El seguimiento del crecimiento longitudinal y ponderal, así como de las complicaciones postrasplante hepático es necesario para la reducción de factores que pongan en riesgo la salud de los niños sometidos a este tratamiento.

Bibliografía

1. Varela G, Dávila R, Hernández A, et al. Trasplante hepático en niños. *Rev Invest Clín* 2010;57:273-282.
2. Alonso E, Bucuvalas J, Cohen G, et al. Health status of children alive 10 years after pediatric liver transplantation performed in the us and canada: report of the studies of pediatric liver transplantation experience. *J Pediatr* 2012;160:820-826.
3. Scheenstra R, Gerver W, Odink R, et al. Growth and final height after liver transplantation during childhood. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2008;47:165-171.
4. Evans I, Belle S, Wei Y, et al. Posttransplantation growth among pediatric recipients of liver transplantation. *Pediatr Transplant* 2005;9:480-485.
5. Dick A, Perkins J, Spitzer A, et al. Impact of obesity on children undergoing liver transplantation. *Liver Transpl* 2010;16:1296-1302.
6. Perito E, Glidden D, Roberts J, et al. Overweight and obesity in pediatric liver transplant recipients: prevalence and predictors before and after transplant. *Pediatr Transplant* 2012;16:41-49.
7. Cheng L, Beale K, Fawcett J, et al. Long-term growth and anthropometry after childhood liver transplantation. *J Pediatr* 2013;163:537-542.
8. Rothbaum E, Lau A, Rhee S, et al. Posttransplant metabolic syndrome in children and adolescents after liver transplantation: a systematic review. *Liver Transpl* 2012;18:1009-1028.
9. Laryea M, Watt K, Molinari M, et al. Metabolic syndrome in liver transplant recipients: prevalence and association with major vascular events. *Liver Transpl* 2007;13:1109-1114.
10. Sundaram S, Alonso E, Zeitler P, et al. Obesity after liver transplantation: prevalence and risk factors. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2012;55:657-662.



REVISTA DE
GASTROENTEROLOGÍA
DE MÉXICO

www.elsevier.es/rgmx



SEXTO CURSO DE GASTROENTEROLOGÍA Y NUTRICIÓN

Manejo dietético del trastorno funcional digestivo: la restricción de FODMAPs en síndrome de intestino irritable

Dietary management of functional gastrointestinal disorders: FODMAPs restriction in irritable bowel disease

Elisa Gómez-Reyes

Investigadora en Ciencias Médicas A, Departamento de Gastroenterología, Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición "Salvador Zubirán", México D.F., México

Introducción

A lo largo de la vida, el ser humano consume entre 30 y 40 toneladas de alimentos que deben ser digeridos, absorbidos y excretados por el sistema gastrointestinal. Durante este proceso, el contenido de macronutrientes, micronutrientes y sustancias químicas de la dieta no solamente proporciona los sustratos necesarios para la estructura y función celular del organismo, sino que interactúa dinámicamente con el epitelio y la microbiota gastrointestinal regulando de manera continua el sistema inmune, los mecanismos fisiológicos de inflamación y la producción de neuroquímicos (neurotransmisores) en el sistema nervioso entérico conocido actualmente como "el segundo cerebro"¹. La disregulación o la disfunción en alguno de estos procesos suelen ser manifestados como una combinación variable de signos y síntomas, que producen trastornos funcionales digestivos (TFD) como el síndrome de intestino irritable (SII)². El SII afecta a un gran segmento de la población mundial, deteriorando de forma importante la calidad de vida de quien la padece. Hoy por hoy, la relación entre el consumo de alimentos y la inducción de sintomatología en el SII es indudable, por lo que las modificaciones en el tipo de dieta y el estilo de vida se encuentran entre las

estrategias de prevención y tratamiento más efectivas para retomar la funcionalidad³.

El concepto FODMAPS en el manejo los síntomas gastrointestinales

Una de las propuestas más recientes para el tratamiento del SII es la implementación de la dieta de restricción de FODMAPs (por sus siglas en inglés, *Fermentable Oligo- Di- y Mono-saccharides And Polyols*), que consiste en la eliminación o reducción del consumo total (no individual) de alimentos que por su alto contenido de fructosa, lactosa, fructo- y galacto- oligosacáridos (fructanos y galactanos), y azúcares polioles (como el sorbitol, manitol, xilitol, maltitol) son: 1) altamente fermentables por la microbiota intestinal, 2) pobremente absorbidos y 3) con alto contenido de moléculas osmóticamente activas; y que al consumirse incrementan la cantidad de gas y de agua disponible en el intestino delgado distal y el colon proximal suscitando la distensión intraluminal y la inducción de síntomas como dolor, flatulencias, borborigmos y diarrea/estreñimiento⁴.

Al respecto, es muy importante mencionar que los alimentos ricos en FODMAPs no deben ser vistos como la causa

Tabla 1 Alimentos ricos en FODMAPs (fructosa, oli-, di-, monosacáridos y azúcares polioles)

| Hidrato de carbono | Alimentos |
|---|---|
| Fructosa | Frutas: manzanas, mango, pera, sandía, fruta en almíbar, melocotón, frutas secas, jugos de frutas. Edulcorantes: fructosa y jarabe de maíz de alta fructosa (alimentos procesados como barras energéticas, miel). Pan dulce, jugos, bebidas energizantes, pasteles. |
| Oligosacáridos (fructanos y/o galactanos) | Verduras: alcachofas, espárragos, remolachas, diente de león, ajo (en grandes cantidades), cebolla, lechuga, coles de Bruselas, brócoli, coliflor, poro, hinojo, echalote. Cereales: trigo y centeno en grandes cantidades en pan, pasta, galletas, cuscús, bisquets. Leguminosas: garbanzos, lentejas, habas y frijoles. Frutas: chirimoya, sandía, melocotón, pérsimo, rambután, guanábana. |
| Lactosa | Leche de vaca, de cabra (entera, descremada y baja en grasa), helado, yogurt (normal y bajo en grasa), postres a base de leche como la natilla, leche condensada y evaporada, margarina, queso fresco, queso ricota, <i>cottage</i> , queso crema, queso mascarpone, queso panela. |
| Azúcares alcohólicos o polioles | Frutas: manzanas, duraznos, cerezas, albaricoques, lichi, nectarinas, peras, ciruelas, ciruelas pasas, pasas, sandía. Vegetales: aguacate, coliflor, champiñones, chicharos. Sorbitol (420), manitol (421) y xilitol (967), maltitol (965), isomaltosa (953), otros azúcares polioles contenidos en productos especiales para diabéticos o bajos en azúcar. Albaricoques, aguacates, cerezas, lichi, nectarinas, peras, ciruelas, ciruelas pasas. |

Modificado de Gibson y cols.⁴

subyacente al TFD, sino como una oportunidad para la disminución de la sintomatología, concepto por demás útil para diferenciar los conceptos de “intolerancia” y de “malabsorción”, ya que en el caso del SII, la sintomatología no se dispara como respuesta a la “malabsorción” o la “intolerancia” a la fructosa o la lactosa, sino como una respuesta exacerbada del sistema nervioso entérico a la distensión abdominal (debido a una hipersensibilidad visceral, al exceso en la producción de gas asociada al tipo de microbiota intestinal del comensal, o a problemas asociados a la dificultad para la expulsión de gas y la motilidad del tubo digestivo)⁵.

La dieta FODMAPs

Los alimentos ricos en FODMAPs se concentran en la tabla 1. Si bien cualquiera de estos alimentos puede generar síntomas, la contribución relativa de los subgrupos será diferente conforme al tipo de dieta que habitual de cada persona. La implementación de la dieta FODMAPs requiere de un equipo multidisciplinario conformado por un gastroenterólogo y un nutriólogo instruido en las estrategias para la implementación y seguimiento de esta dieta^{4,6}, puesto que uno de los principales factores para desencadenar síntomas es el consumo acumulado de FODMAPs a lo largo de los días, y se sugiere un seguimiento estrecho durante 6-8 semanas en las cuales es de vital importancia llevar un diario de alimentos, síntomas e incluso emociones con la finalidad de establecer qué tan estricto deberá ser el consumo y definir la pauta del tratamiento⁴. Las guías de implementación

recomiendan que previo al inicio de la dieta, se realice una prueba de aliento con el fin de identificar individuos con capacidad de absorber la fructosa y la lactosa de tal manera que la restricción de alimentos se limite sólo al grupo de oligosacáridos y polioles⁷.

Bibliografía

- Hanaway P, Turnbull L, Mullin G. An Overview of digestive, sensing, and immune functions of the gut. En: Integrative Gastroenterology, Mullin G. Oxford Press University 2011;3:27-42.
- Harkness E, Harrington V, Hinder S, et al. GP perspectives of irritable bowel syndrome –an accepted illness, but management deviates from guidelines: a qualitative study. BMC Fam Pract 2013;14:92.
- Gibson P, Sheperd S. Food choice as the key management strategy for functional gastrointestinal symptoms. Am J Gastroenterol 2012;107:657-666.
- Gibson S, Sheperd S. Evidence-based dietary management of functional gastrointestinal symptoms: The FODMAP Approach. J Gastroenterol and Hepatol 2010;25:252-258.
- Sheperd S, Lomer M, Gibson P. Short-chain carbohydrates and functional gastrointestinal disorders. Am J Gastroenterol 2013;108:707-717.
- Roest R, Dobbs B, Chapman B, et al. The low FODMAP diet improves gastrointestinal symptoms in patients with irritable bowel syndrome: a prospective study. Int J Clin Pract 2013;67:895-903.
- Barrett J, Gibson P. Fermentable oligosaccharides, disaccharides, monosaccharides and polyols (FODMAPs) and nonallergic food intolerance: FODMAP or food chemicals? Ther Adv Gastroenterol 2012;5:261-268.