

BASES DE LA MEDICINA CLÍNICA

Unidad 6:
NUTRICIÓN

Tema 6.3:
DIETOTERAPIA EN PATOLOGÍAS ESPECÍFICAS

Dra. Ana Luisa Bascur Ortiz



NUTRICION EN PACIENTES CON CANCER

INTRODUCCIÓN

El cáncer puede tener efectos devastadores en el estado nutricional, y a su vez éste incide en la respuesta al tratamiento. La depleción calórico proteica secundaria a la caquexia tumoral conduce a una baja de peso significativa con pérdida de masa muscular y grasa además del compromiso de proteína visceral, claves en la función inmunológica, enzimática y estructural, con importante deterioro en la calidad de vida. La cirugía, quimio o radioterapia pueden empeorar el estado nutricional y ensombrecer el pronóstico.

DESNUTRICION EN PACIENTE CON CANCER

El impacto de la desnutrición en el paciente con cáncer fue señalado por Warren en 1932 (The immediate causes of death in cancer. Am J Med Sci 184:610) luego de realizar 400 autopsias a pacientes con distintos tipos de cáncer, concluye que la caquexia es la principal causa de muerte. Existen estudios más recientes que confirman la repercusión significativa de la desnutrición en el pronóstico, por ejemplo en pacientes con cáncer pulmonar inoperable el principal factor predictivo de sobrevida fue la baja de peso. La etiología de la desnutrición no se explica exclusivamente por la reducción de la ingesta ya que el descenso de peso es desproporcionado a ésta. Se atribuye a dos causas principales:

- Descenso de la ingesta y malabsorción.
 - Tumores de cavidad oral, esófago, y estómago limitan la ingesta por efecto obstructivo.
 - Enfermedades intestinales malignas (Linfomas intestinales) o tumores que produzcan compresión extrínseca en el intestino (cáncer ovárico invasor) originan obstrucción y malabsorción.
 - Efecto anorexígeno por acción a nivel central de moléculas del tumor que originan disminución de gusto, olfato y saciedad precoz.
 - Tratamiento quirúrgico con resección a distintos niveles del tracto gastrointestinal (Faringe, esófago, estómago, resecciones intestinales)
 - La quimioterapia provoca náuseas, vómitos, dolor abdominal, mucositis, íleo y malabsorción.
 - La radioterapia induce complicaciones a corto y largo plazo que interfieren severamente con la ingesta y absorción de los nutrientes, efecto que se observa especialmente en pacientes con cáncer de cabeza y cuello por el edema y mucositis de la orofaringe. A nivel abdominal la radioterapia produce náuseas, vómitos y diarrea y en una fracción menor de pacientes puede originar una enteropatía crónica por radiación que da lugar a obstrucción y malabsorción crónicas
- Trastornos metabólicos
 - Aumento del Gasto Metabólico en reposo a pesar de la desnutrición y baja de peso, a diferencia de lo que ocurre en personas sanas con disminución severa de la ingesta en que el metabolismo basal disminuye como mecanismo adaptativo.
 - Metabolismo de carbohidratos: en etapas avanzadas de cáncer diseminado tiende a producirse una disminución de la tolerancia a la glucosa y/o Hipoglicemia. Aumenta la

- producción de glucosa a partir de alanina y también por conversión de ácido láctico en el hígado.
- **Metabolismo Proteico:** Tendencia al balance nitrogenado negativo por depleción de masa muscular. Existe un alto recambio proteico muscular (aumento de síntesis y catabolismo) a pesar del descenso de peso. En individuos normales que bajan de peso ocurre una disminución adaptativa de ambos procesos. En pacientes con cáncer no puede detenerse el balance nitrogenado negativo a pesar de lograr ascenso de peso a través de soporte nutricional. La elevación del metabolismo proteico contribuye en gran parte a la elevación de la tasa metabólica
 - **Metabolismo lipídico:** Depleción de grasa corporal, por aumento de la lipólisis con elevación plasmática de Triglicéridos.

CAQUEXIA POR CANCER. Es un fenómeno complejo y multifactorial que conduce a deterioro nutricional progresivo, caracterizado clínicamente por pérdida de peso, reducción de la masa grasa y muscular, anorexia, saciedad precoz, fatiga y debilidad progresiva. En este proceso participan factores humores sintetizados por el sistema inmune para combatir el tumor (Interleukinas, Factor de Necrosis Tumoral), que en concentraciones suficientes producen anorexia y las alteraciones metabólicas mencionadas.

TERAPIA NUTRICIONAL

“Los principales objetivos del manejo nutricional del paciente con cáncer son mejorar la ingesta nutricional, prevenir o minimizar los desbalances y las deficiencias nutricionales, prevenir la pérdida de peso, mantener depósitos adecuados de proteínas y normalizar la masa celular corporal” (Kern 1988).

La repleción nutricional reduce las complicaciones post operatorias, mejora la respuesta inmune, aumenta la tolerancia al tratamiento oncológico y mejora el bienestar del paciente, por lo que constituye una medida de apoyo esencial en la terapia contra el cáncer.

NUTRICION ORAL

Se recomienda como primera elección siempre que el paciente sea capaz de utilizar la vía oral. La asesoría de la familia por Nutricionista es indispensable, para especificar indicaciones según el caso. Recomendaciones en este sentido se ejemplifican a continuación.

- **Post Laringectomía supraglótica :** Alimentos sólidos, blandos, evitar líquidos
- **Estenosis esofágicas:** papilla, suplementos nutricionales líquidos de alto valor calórico.
- **Resección gástrica:** mínimo 6 comidas pequeñas por día, separar líquidos de sólidos, limitar monosacáridos y lactosa, suplementar hierro y vitamina B12.
- **Insuficiencia pancreática:** limitar grasas, suplemento de enzimas pancreáticas,
- **Intestino corto:** comidas pequeñas frecuentes, limitar fibra, monosacáridos y lactosa, suplemento de calcio, magnesio, zinc y B12
- **Enteritis crónica por radiación.** Limitar fibra, grasas y lactosa.

NUTRICION ENTERAL

Cuando los esfuerzos por utilizar la vía oral son infructuosos y el intestino es funcional se indica esta vía que requiere administración por sonda enteral. La nutrición enteral permite al intestino funcionar

normalmente, es mas barata, menos invasora y menos riesgosa que la nutrición parenteral. Si la nutrición debe permanecer por más de 6 semanas se recomienda instalación de Gastrostomía o yeyunostomía según el caso. La ubicación de la sonda puede ser modificada si la localización del tumor lo requiere. El desarrollo de técnicas endoscópicas para instalar sondas ha facilitado su indicación ya que la tasa de complicaciones es baja y se evita la laparotomía.

NUTRICIÓN PARENTERAL TOTAL

Es un método efectivo de entrega de nutrientes directamente a la sangre cuando no es posible utilizar la vía enteral o la función intestinal es inadecuada. Ejemplo náuseas, vómitos, obstrucción o malabsorción. Al prescribir nutrición parenteral debe considerarse no sólo los requerimientos inmediatos sino también a largo plazo y las posibles complicaciones. Existe actualmente controversia en cuanto a la eficacia de la NPT como herramienta terapéutica ya que hay trabajos que señalan que ésta no es capaz de revertir la caquexia por cáncer y no posee beneficios comprobados y presenta un riesgo no desestimable de infección. Por lo tanto se debe limitar a situaciones específicas en que es prácticamente imposible otro método de alimentación.

NUTRICIÓN Y ENFERMEDAD GASTROINTESTINAL

INTRODUCCION

La Nutrición cumple un papel muy importante en la terapia en las enfermedades gastrointestinales, además el tracto digestivo tiene una situación crítica en lo que se refiere a los procesos de digestión, absorción y metabolismo. Las diferentes patologías tienen requerimientos nutricionales particulares y condicionan diversas limitantes según su origen por lo que la indicación nutricional será altamente específica según el caso. No se debe olvidar que el sistema de alimentación fisiológico por excelencia es la nutrición enteral, por su función trófica como estimuladora de la inmunidad local, por tanto mientras pueda utilizarse es de elección, estando indicada la alimentación parenteral sólo cuando la primera no sea posible o frente a la necesidad de reposo digestivo. Se revisará a continuación Nutrición en relación a Pancreatitis, Enfermedad Ulcerosa péptica, Gastritis por Stress, Fístulas Gastrointestinales, Enfermedad Inflamatoria Intestinal, Síndrome de Intestino Corto, y Síndrome de Asa ciega.

PANCREATITIS AGUDA

La Pancreatitis Aguda es una patología grave que consiste en una autodigestión del páncreas y eventualmente estructuras adyacentes, cuya etiología en nuestro medio obedece a dos causas principales litiasis biliar y alcoholismo. En la mayoría de los pacientes la enfermedad es autolimitada y después de unos pocos días de suspender la alimentación oral y apoyar con hidratación parenteral, los pacientes se recuperan. En un porcentaje menor el cuadro progresa a una pancreatitis aguda necrótica, que puede conducir a un SIRS (Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica), caracterizado por un hipermetabolismo en el contexto de un hipermetabolismo, cuyas consecuencias son un cuadro de desnutrición aguda que incide en depresión inmunitaria, retardo en la cicatrización y riesgo de Falla Orgánica Múltiple. Está demostrado que la mortalidad y la morbilidad están relacionadas con el fracaso en lograr un balance nitrogenado positivo, de lo que se deduce que el apoyo nutricional es fundamental en mejorar la sobrevida especialmente en pacientes con

enfermedad grave. El propósito del soporte nutricional es cubrir la elevada demanda metabólica evitando estimular la secreción pancreática que favorece la autodigestión.

Recientemente una serie de estudios controlados se han efectuado con el objeto de evaluar la efectividad de Nutrición Enteral (con administración yeyunal) versus Alimentación Parenteral, ninguna de éstas estimula secreción pancreática. La Nutrición Enteral resultó más segura, económica, y más efectiva que la Parenteral en relación a supresión de respuesta inmunoinflamatoria, disminución de complicaciones sépticas, necesidad de cirugía para manejo de complicaciones y menor estadía hospitalaria.

PANCREATITIS CRÓNICA

La Pancreatitis crónica se caracteriza por una pérdida progresiva e irreversible de la estructura y función pancreáticas. El abuso crónico de alcohol es la causa más frecuente. Clínicamente destaca el dolor epigástrico irradiado a dorso, la malabsorción es responsable de esteatorrea y de déficit proteico. El deterioro de la función endocrina se evidencia con la destrucción progresiva del órgano con mayor frecuencia cuando existen calcificaciones extensas, se manifiesta clínicamente Diabetes Mellitus que puede ocurrir alrededor de 7 años desde el diagnóstico. Las formas más graves de Pancreatitis Crónica presentan hipoalbuminemia y edema periférico, deficiencia de ácidos grasos esenciales e hipovitaminosis (enfermedad metabólica ósea y deterioro de la visión nocturna)



La Radiografía de Abdomen Simple muestra calcificaciones en un paciente alcohólico con Pancreatitis Crónica

Indicaciones Nutricionales:

- Alcohol: suspensión absoluta
- Dieta: Para el tratamiento de la esteatorrea se sugiere comidas frecuentes de poco volumen, con bajo contenido en grasa.
- Enzimas pancreáticas: además del efecto directo sobre los alimentos favorece el alivio del dolor ya que permite el reposo pancreático. Existen diferentes preparados conteniendo Lipasa, Amilasa y Proteasa. Debe asegurarse por lo menos 30.000 U de Lipasa por comida. Se

sugiere agregar un Inhibidor de la Bomba de Protones para evitar la degradación gástrica de las enzimas.

- Suplemento de Vitaminas Liposolubles (A,D,E,K).
- Triglicéridos de Cadena Media: a diferencia de los triglicéridos de cadena larga, que requieren sales biliares y lipasa, los TG de cadena media se absorben directamente a través de la mucosa intestinal sin estimular la secreción pancreática, por lo que son un buen complemento de una dieta pobre en grasas.
- Diabetes: su tratamiento generalmente requiere insulina, debe tenerse en consideración que a diferencia de los diabéticos Tipo 1, son pacientes más susceptibles a la Hipoglicemia ya que las células alfa (productoras de Glucagón) también están destruidas.

ENFERMEDAD ULCEROSA PEPTICA

Se utiliza este término para definir a la Úlcera Gástrica, la Úlcera duodenal, las úlceras del Síndrome de Zollinger Ellison (asociadas a tumores de células del Islote productoras de Gastrina) y las úlceras por stress que consideramos más adelante. Nos referiremos aquí a Úlcera Gástrica y Duodenal.

Estas enfermedades tienen en común la pérdida de continuidad anatómica del revestimiento mucoso que se extiende a través de la muscular de la mucosa exponiendo a estos tejidos al ácido clorhídrico y pepsina. Por años se exageró el papel de la dieta en la etiología y por tanto en el tratamiento de estos pacientes. No existe evidencia respecto a que determinados alimentos causen o prolonguen la enfermedad.

- Se recomienda evitar alimentos picantes y pimienta que pueden causar síntomas dispépticos.
- Está establecido que el hábito de fumar y el alcohol exacerban la enfermedad y favorecen la recurrencia.
- Algunos pacientes toleran mal alimentos como la cebolla y jugos cítricos, lo que se evalúa en cada caso particular
- Antes se preconizaba el uso de leche varias veces al día a modo de neutralizar el pH gástrico, sin embargo es un efecto transitorio ya que estimula la secreción de gastrina, entonces no debe fomentarse el uso frecuente sino en la cantidad suficiente para un aporte diario normal.

ÚLCERAS POR STRESS

Se define como úlceras por stress el desarrollo de erosiones múltiples o úlceras en la mucosa gástrica, duodenal o ambas en pacientes críticamente enfermos. La severidad de las lesiones y el riesgo de hemorragia se relacionan con la gravedad del paciente. La etiología se relaciona con el aumento de los factores agresivos (exceso de secreción de ácido clorhídrico y pepsina) además con la alteración de los sistemas defensivos de la mucosa. La morbilidad y mortalidad asociadas a las úlceras por stress son significativas por lo que se debe realizar profilaxis. Los agentes más comúnmente utilizados son los bloqueadores H₂ y los inhibidores de la Bomba de protones. Hay estudios que refieren beneficios de la nutrición enteral precoz en pacientes críticos por sus efectos fisiológicos de mejoría en el flujo sanguíneo esplácnico que reduce la isquemia intestinal, detiene tanto la atrofia de la mucosa como el desarrollo de traslocación bacteriana. Aún con su efecto protector el aumento del pH gástrico en estos pacientes favorece la colonización bacteriana del estómago y por lo tanto aumenta el riesgo de neumonía, por lo que deben maximizarse las medidas que impidan la aspiración pulmonar (evitar posición supina)

FISTULAS GASTROINTESTINALES

Las fístulas gastrointestinales que en su mayoría son externas, por cirugía abdominal reciente, pueden ser también internas: secundarias a enfermedad inflamatoria intestinal, diverticulitis, neoplasias, radioterapia, etc.

Se produce un paso anormal del contenido gastrointestinal (agua, jugos digestivos, electrolitos, nutrientes) desde una cavidad a otra o a la piel lo que acarrea serias consecuencias en:

- Balance hidroelectrolítico (hiponatremia, hipopotasemia, hipocloremia, hipomagnesemia, hipofosfatemia)
- Equilibrio Ácido Base (acidosis o alcalosis metabólica)
- Malnutrición (hipoalbuminemia)
- Infecciones (mayor riesgo de sepsis)

La mortalidad por fístulas se relaciona con los trastornos hidroelectrolíticos, sepsis y desnutrición, y continúa siendo alta (35%) especialmente en las de alto flujo.

Los pilares del tratamiento de las Fístulas Gastrointestinales son:

- Restaurar la volemia y corrección de líquidos, electrolitos y balance ácido base. Recordar que el contenido y el volumen que drena de una fístula depende de su localización. La corrección insuficiente de volumen de una fístula de alto flujo tiene riesgo de deshidratación, hipovolemia, hipoperfusión y eventualmente falla orgánica. La reposición de electrolitos depende del contenido, que varía según el origen de la fístula, por lo que los requerimientos de sodio y potasio se deberán determinar en el caso individual.
- Control de la infección.
- Reposo gastrointestinal, indispensable hasta que disminuya en forma importante el drenaje por la fístula. Este reposo incluye Régimen 0, administración de inhibidores de la secreción gástrica, sonda nasogástrica.
- Recolección y cuantificación del drenaje de la fístula.
- Soporte nutricional. Uno de los problemas más severos en estos pacientes es la desnutrición y sus conocidas consecuencias. Ya en 1964, Chapman demuestra los beneficios de un adecuado soporte nutricional en el cierre de las Fístulas. Se recomienda al inicio Nutrición Parenteral Total, cambiando a Nutrición Enteral en cuanto disminuya el drenaje. La importancia de ésta última es que mantiene la integridad de la pared intestinal y disminuye la traslocación bacteriana.

ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL (EII)

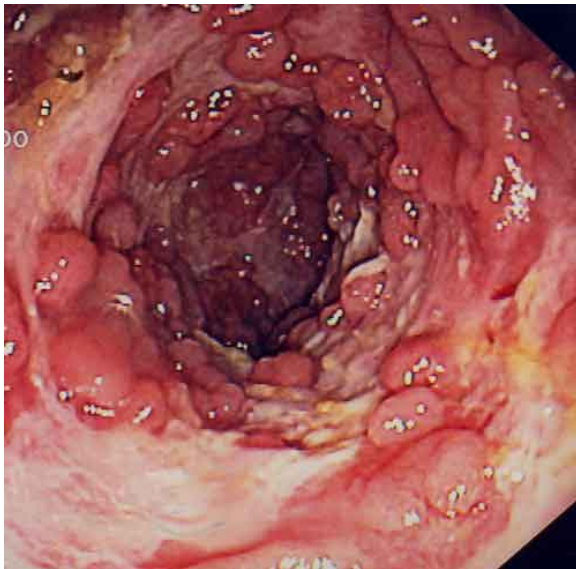
Comprende dos enfermedades que se caracterizan por compromiso inflamatorio recidivante del intestino: Colitis Ulcerosa (CU) y Enfermedad de Crohn (EC). La CU se limita al intestino grueso, la EC puede comprometer cualquier segmento digestivo, desde la boca hasta el ano. La desnutrición calórico proteica condiciona tanto el proceso fisiopatológico como la evolución clínica de estos pacientes.

La etiología de la malnutrición en las EII obedece a múltiples causas:

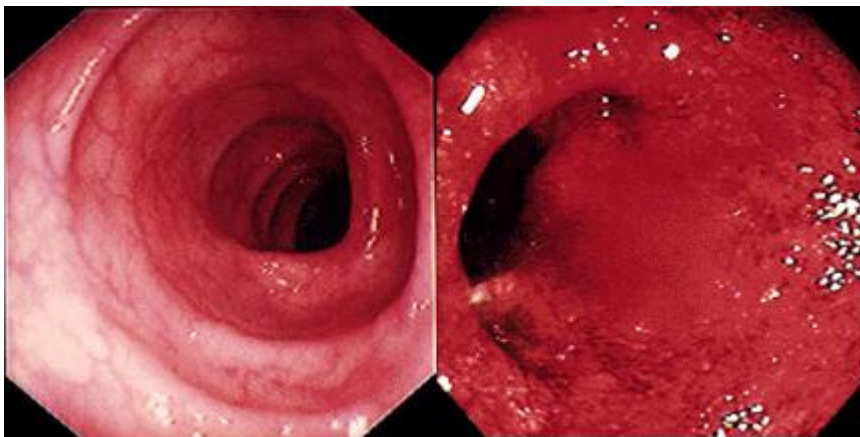
- Ingesta inadecuada o insuficiente
 - anorexia asociada a la inflamación, náuseas, diarrea, dolor abdominal
- Trastornos del metabolismo energético

Unidad 6: **NUTRICIÓN** / Tema 6.3: **DIETOTERAPIA EN PATOLOGÍAS ESPECÍFICAS**

- el Gasto Energético en relación ajustado para la cantidad de masa magra aumenta según la actividad inflamatoria de la enfermedad
- existe evidencia que el consumo energético en estos pacientes es similar al que se produce en el ayuno prolongado (disminución de oxidación de carbohidratos con aumento de la lipólisis y por lo tanto disminución de reservas grasas)
- Pérdidas proteicas en intestino inflamado
 - fenómeno que al parecer también se daría en períodos de inactividad. Son frecuentes las pérdidas proteicas que pueden alcanzar alrededor de 80 gr/día.
- Malabsorción de nutrientes
 - por pérdida de superficie de absorción
 - sobrecrecimiento bacteriano



ENFERMEDAD DE CROHN



COLON NORMAL

COLITIS ULCEROSA

Las consecuencias más relevantes de la malnutrición en la EII son las alteraciones inmunológicas, por lo tanto las infecciones, alteraciones en la cicatrización, retardo del crecimiento en los niños y adolescentes, y la enfermedad metabólica ósea.

El déficit de micronutrientes en la EII es severo sobre todo para aquellos con acción antioxidante (Vit C Vit E, beta caroteno, glutatión). Aunque no presentan manifestación clínica relevante disminuye la protección antioxidante en una condición de exacerbación del stress oxidativo. Existe además déficit de elementos traza (Selenio, magnesio y Zinc) de metales (fierro y cobre) y electrolitos.

La terapia nutricional es fundamental para los pacientes con EII, tanto en la recuperación de su estado nutricional como en la remisión de la enfermedad. El “reposo intestinal”, es decir Régimen 0 e hidratación o nutrición parenteral por días o incluso semanas, fue indicado por años, quedando obsoleto a fines de los 80 ya que no se logró demostrar su utilidad. La nutrición parenteral total (NPT) prolongada se asocia a disminución de altura de las vellosidades y traslocación bacteriana a través de una mucosa intestinal adelgazada. Por el contrario, la nutrición enteral tiene la ventaja de mejorar el grosor de la mucosa, estimular hormonas tróficas del intestino y restablece función inmune recuperando la generación IgA local.

No existe ningún alimento directamente implicado en las EII, por lo que la dieta debe ser lo más variada posible, y el paciente debería evitar sólo aquellos alimentos que reiteradamente empeoran sus síntomas, insistiendo en este concepto ya que con frecuencia la relación entre un alimento y síntomas es fortuita, y al interpretar erróneamente este hecho se tiende a restricciones alimentarias excesivas.

La Lactosa no tiene rol patogénico por lo tanto la supresión de Lácteos no se justifica, salvo en los pacientes con intolerancia a la lactosa, trastorno que se presenta con la misma frecuencia que en la población general.

Durante los brotes de EII se debe indicar dieta pobre en residuos, particularmente Fibra Insoluble (lignina, celulosa) que aumenta el bolo fecal pudiendo lesionar la mucosa que está frágil e inflamada. Evitar alimentos integrales, alimentos que contiene salvado y algunos vegetales como espárragos o alcachofas.

Se recomienda en general una dieta con 40 KCal/kg , con 1.5 a 2.0 gr de proteína por Kg, para pacientes con enfermedad activa, más un suplemento vitamínico y en algunos pacientes Fierro, Folato y Vitamina B12.

SINDROME DE INTESTINO CORTO (SIC)

Consiste en una pérdida anatómica o funcional del intestino delgado que produce severas alteraciones nutricionales y metabólicas secundarias a la reducción de la superficie de absorción intestinal. Puede ser consecuencia de resecciones intestinales por Isquemia mesentérica o EII, enteritis actínica, cáncer, esclerodermia.

Se manifiesta por diarrea por tránsito intestinal acelerado, malabsorción, pérdida de peso cuya severidad depende de la cantidad de intestino remanente. La pérdida de 2/3 o más de Intestino delgado se asocia a las mayores complicaciones, entre las que destacan:

- desnutrición calórico proteica
- anemia
- desmineralización ósea
- pérdida de sales biliares
- diarrea
- colelitiasis
- hipocalcemia e hipomagnesemia
- cálculos renales de oxalato
- déficit de vitaminas liposolubles (ADEK) y B12
- déficit de elementos traza

El intestino remanente mantiene la absorción de proteínas y puede recuperar gradualmente la capacidad de absorber carbohidratos, sin embargo la absorción de grasas es la más seriamente afectada con la presencia de esteatorrea por períodos prolongados. Se recomienda adición de triglicéridos de cadena media.

Se ha demostrado que el proceso de recuperación del área absortiva consiste en un alargamiento de las vellosidades y criptas de Liberkuhn más profundas.

SINDROME DE ASA CIEGA

El sobrecrecimiento bacteriano secundario a estasis intestinal denominado síndrome de asa ciega puede ser causado por una serie de patologías como enteritis por radiación, intervenciones quirúrgicas intestinales, fístulas intestinales o patologías obstructivas.

Clínicamente se traduce en una malabsorción de grasas (esteatorrea) y vitaminas liposolubles. El sobrecrecimiento bacteriano puede producir alteración de la absorción de carbohidratos por toxicidad secundaria de productos catabólicos bacterianos que lesionan las vellosidades.

El régimen indicado consiste en dieta sin Lactosa, Triglicéridos de cadena media y B12 parenteral. Puede requerirse uso de antibióticos o resección quirúrgica del asa ciega.

NUTRICIÓN EN ENFERMEDADES CRÓNICAS

INTRODUCCIÓN

El aporte de nutrientes y energía es esencial para la homeostasis celular independiente de la condición clínica, partiendo de este concepto la terapia nutricional es parte fundamental del tratamiento, por lo tanto debería ser indicada de rutina por todo médico tratante. La malnutrición influye tanto en la respuesta al tratamiento como en el desarrollo de complicaciones, por lo que este aspecto de la terapia no debería depender de la existencia de un equipo de especialistas. La desnutrición es frecuente en patologías crónicas y obviamente hay que tratarla, pero también prevenirla por el impacto que tiene en la evolución de la patología. Por otra parte la enfermedad crónica ejerce también un efecto en los requerimientos nutricionales. Revisaremos aspectos específicos de algunas enfermedades crónicas de mayor frecuencia.

ENFERMEDAD HEPÁTICA

Existen una serie de patologías que afectan difusamente al hígado como el Alcoholismo, Hepatitis Virales y Autoinmune, Colangitis Esclerosante, Cirrosis Biliar Primaria, Hígado Graso no Alcohólico de la obesidad mórbida, exposición a Tóxicos y Metales pesados, todas pueden evolucionar a Cirrosis Hepática, enfermedad crónica que afecta la estructura y función del órgano, caracterizada por lesión hepática irreversible.

En el caso de daño hepático por alcohol, muy común en nuestro medio, las etapas iniciales de esteatosis hepática y hepatitis alcohólica pueden ser reversibles si se detiene la ingesta de alcohol.

Clínicamente al inicio es prácticamente asintomática pero a medida que progresa presenta ictericia, ascitis, hemorragia digestiva recurrente por várices esofágicas, hipoalbuminemia, tendencia hemorrágica por plaquetopenia, y disminución del tiempo de protrombina. En estados avanzados de la enfermedad se presenta un cuadro neurológico grave denominado Encefalopatía Hepática.

La desnutrición se asocia con frecuencia a la cirrosis especialmente en estados avanzados, independiente de su etiología. Las causas asociadas al deterioro nutricional se relacionan con múltiples factores

- disminución de la ingesta
- deterioro de la digestión y absorción de nutrientes
- alteración en el metabolismo de los nutrientes

Es frecuente la disgeusia (alteración del gusto) que se asocia al déficit de Zinc y Magnesio, anorexia en la gran mayoría de los pacientes, saciedad precoz por la presencia de ascitis, náuseas y vómitos. Se atribuye estas últimas a un grado de gastroparesia y dismotilidad intestinal. La dieta suele ser hiposódica, necesaria para el control de la ascitis y edemas, lo que la hace menos agradable. Puede asociarse colestasis lo que significa disminución de la absorción de grasas y Vitaminas liposolubles. La presencia de hipertensión portal favorece la traslocación bacteriana, con aumento de citoquinas proinflamatorias lo que favorece un estado hipermetabólico.

PATOGENIA DE LA DESNUTRICION EN LA CIRROSIS HEPATICA

Además de las alteraciones descritas en la Ingesta y Absorción de nutrientes existe una serie de factores:

- El aspecto más relevante es la profunda alteración metabólica que semeja el estado hipercatabólico del paciente séptico, entonces tenemos un Gasto Energético aumentado
- Se presenta una Resistencia a la insulina tanto en hígado como en músculo, lo que se asocia a una disminución del depósito de glicógeno en ambos sitios (explica la tendencia a Hipoglicemia). La escasez de carbohidratos deriva en utilización temprana de grasas y proteínas como fuente energética. También existen trastornos en el metabolismo lipídico lo que se traduce en aumento cuerpos cetónicos y ácidos grasos circulantes, con dificultad para depositar estos últimos como triglicéridos en el tejido adiposo (depleción de depósitos grasos).
- Aumento inapropiado de la Leptina en relación al tejido adiposo, que puede ser responsable de la disminución del apetito y del aumento del gasto energético.
- Destaca el cambio en el metabolismo de las proteínas.

- Están disminuidos los aminoácidos (aa) de cadena ramificada (Leucina, Valina, Isoleucina) y aumentados los aa aromáticos (Fenilalanina, Tirosina y Triptofano). Normalmente el músculo esquelético consume aa ramificados que son usados para sintetizar glutamina y alanina, a su vez estos son utilizados por el hígado como sustrato para la neoglucogénesis.

La ingesta de proteínas y vitaminas es deficiente, y las calorías son proporcionadas hasta en un 60% por el alcohol. El metabolismo en pacientes cirróticos estables es semejante al de los pacientes con inanición crónica en que la grasa se convierte en una fuente primaria de sustrato debido a la disminución de la síntesis y almacenamiento de Glucógeno. Existe por lo tanto disminución de la capacidad de Glucogenolisis, pero también de Gluconeogénesis lo que favorece la tendencia a la Hipoglicemia post prandial. Los carbohidratos en forma de Glucosa oral o EV deben proporcionar el 35% de las calorías totales. En períodos de stress el gasto energético basal aumenta a 1.2 – 1.5 veces, lo que debe reflejarse en la dieta.

ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRONICA (EPOC)

EPOC incluye Bronquitis Crónica y Enfisema Pulmonar, patologías que producen disminución importante de peso (entre 25 y 65%) por lo que la desnutrición es un hallazgo frecuente.

Existe una disminución de la ingesta por:
disnea que limita el consumo de alimentos
molestias gastrointestinales frecuentes

Pero aún con una ingesta adecuada estos pacientes presentan pérdida de peso que se atribuye a un aumento de los requerimientos energéticos por un aumento del trabajo respiratorio. Se calcula que el gasto calórico de la respiración en pacientes con EPOC puede ser hasta 10 veces el de un individuo sano. Además existe evidencia que sugiere un estado hipermetabólico en estos pacientes causado por un aumento en el gasto muscular respiratorio.

Tanto la evaluación de masa grasa y magra como los parámetros inmunológicos y de laboratorio que reflejan proteína visceral están alterados (albúmina, transferrina, Zinc, capacidad ligadora de fierro).

El grado de desnutrición se relaciona con el tipo y gravedad de la enfermedad de base, siendo más afectados los pacientes con enfisema. La función pulmonar se agrava concomitante al deterioro del estado nutricional, y está demostrado que pacientes que responden adecuadamente a la terapia nutricional logran desconectarse de ventilador.

Cuando la Insuficiencia respiratoria conduce a retención de CO₂ un objetivo fundamental de la terapia nutricional es disminuir su producción. La producción de CO₂ depende de la composición de la dieta.

La metabolización de Grasas, Proteínas e Hidratos de Carbono consume O₂ y produce CO₂. La relación entre O₂ consumido y CO₂ producido se denomina Cociente Respiratorio (CR).

COCIENTE RESPIRATORIO:

CARBOHIDRATOS	1.0
GRASAS	0.7
PROTEINAS	0.8

El CR de una comida mixta es aproximadamente 0.85 El CR de las grasas es el menor, lo que significa que utilizando una misma cantidad de O₂ se produce menos CO₂ al metabolizar grasas.

El CR de los H de C es el mayor, además si son proporcionados en exceso, la síntesis de grasas a partir de ellos también es una fuente importante de CO₂

Existe evidencia que el exceso de H de C en la dieta de pacientes con EPOC aumenta la disnea por aumento de la producción de CO₂, en tanto que las dietas con un porcentaje mayor al 50% de las calorías no proteicas son beneficiosas porque disminuyen la producción de CO₂ por lo tanto mejoran la función ventilatoria al disminuir la disnea.

Las proteínas no deben administrarse en exceso porque también aumentan el trabajo ventilatorio.

La hidratación adecuada (no excesiva) es necesaria para fluidificación de secreciones, problema frecuente especialmente en Bronquitis Crónica.

Se ha demostrado tendencia a la Hipofosfatemia en pacientes dependientes de ventilador, que puede producir insuficiencia respiratoria aguda, por lo tanto es necesario vigilar los niveles de fosfato y corregir según necesidad.

Si bien, el soporte nutricional en estos pacientes es de gran importancia, debe existir precaución en cuanto a que aporte exagerado resulta peligroso por las razones previamente expuestas.

ARTRITIS REUMATOIDE

Esta enfermedad inflamatoria crónica de carácter recurrente, afecta en forma simétrica las pequeñas articulaciones de manos y pies evolucionando hacia deformidad y rigidez articular.

La astenia, la anorexia y la baja de peso son comunes especialmente en las formas más graves. La afección de la mucosa gastrointestinal en toda su extensión es común en estos pacientes lo que repercute en los procesos de digestión y absorción. Se produce un aumento del gasto metabólico consecuencia del proceso inflamatorio crónico, y dado que este es variable en los distintos individuos se recomienda aumentar entre 1.14 a 1.34 el aporte por gasto energético en reposo a modo de compensación. De la misma forma el aporte de proteínas debe aumentarse entre 1.2 y 1.5 gr/kg/día en pacientes desnutridos o en fase inflamatoria de la enfermedad.

Los pacientes que presentan afección de la articulación temporomaxilar pueden reducir la ingesta por dolor al masticar. En el caso de Síndrome de Sjögren la disminución de la producción de saliva dificulta la masticación y la deglución, en ambas situaciones se sugiere modificar la dieta para favorecer ingesta.

En las enfermedades inflamatorias crónicas como ésta se producen mediadores químicos como los eicosanoides, a partir de ácidos grasos poli-insaturados (AGPI) presentes en las membranas celulares. Los derivados del ácido araquidónico (n-6) tienen potente acción inflamatoria, en cambio los que derivan del eicosapentanoico (n-3) son muy débiles inflamatorios, por lo que las dietas ricas en n-3 tendrían un efecto inmunomodulador. Se recomienda por lo tanto consumo de pescado. El ácido oleico (aceite de oliva) tiene efecto anti-inflamatorio por otro mecanismo relacionado con la disminución de los mediadores quimiotácticos de la inflamación.

ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR

En la actualidad la Enfermedad Cardiovascular es la principal causa de muerte de los países desarrollados y en vías de desarrollo. La enfermedad aterosclerótica por largo tiempo silenciosa es el denominador común de estas patologías (Infarto al Miocardio, Accidente Vascular Encefálico, Enfermedad arterial oclusiva de extremidades inferiores).

El carácter epidémico que se observa en la actualidad se atribuye a una combinación de factores de riesgo donde el estilo de vida caracterizado por una dieta hipercalórica, rica en sal, en grasas saturadas, y el sedentarismo constituyen factores de riesgo modificables.

En relación a las recomendaciones nutricionales:

- La dieta debe ser variada, con un aporte calórico adecuado al peso ideal.
- Debe fomentarse el consumo de frutas, verduras, productos integrales, productos lácteos bajos en grasa, pescado y carnes magras.
- En relación al consumo de grasas :
 - La ingesta total de grasas no debe superar el 30% de las calorías totales, y la cantidad de colesterol no más de 300 mg al día.
 - Restringir el uso Grasas saturadas a menos de 10% de las calorías (carne, leche entera y derivados como queso y crema) ya que aumentan los niveles de colesterol. Los ácidos grasos de la dieta inciden en el perfil de lípidos plasmáticos. También se recomienda restringir el consumo de los isómeros trans de los ácidos grasos (AGT) que aún siendo insaturados tienen un efecto tan perjudicial como el de los saturados. Los AGT se generan en la fabricación de margarinas mediante un proceso conocido como Hidrogenación Parcial de los aceites vegetales, también se forman al recalentar repetidas veces los aceites para freír.
 - Fomentar consumo de Ácidos Grasos Poli-insaturados n- 6 (Linoleico) y n- 3 (Linolénico) Ejemplo de el primero es el aceite de maíz , que mejora el LDL , ejemplo de n- 6 son los aceites de soya y canola, que disminuyen los Triglicéridos
 - Los ácidos grasos monoinsaturados son considerados cardioprotectores por que disminuyen el riesgo cardiovascular. El principal es el Ácido Oleico presente en el aceite de oliva
- Se recomienda consumo moderado de sal a menos de 6 grs diarios
- Consumo moderado de alcohol en las personas que beben. No más de 2 porciones en el hombre y 1 en la mujer.

INSUFICIENCIA CARDIACA (IC)



caquexia cardiaca

La IC puede conducir a un estado de desnutrición severa, que ensombrece el pronóstico, denominada Caquexia Cardiaca (CC), esta condición fue descrita ya por Hipócrates: *“La carne se*

consume y se transforma en agua, las piernas y los pies se hinchan...los hombros, clavículas, tórax y muslos, se funden y desaparecen... la enfermedad es letal”.

La característica clínica es la pérdida significativa de peso, sin embargo debe tenerse presente que el peso corporal como parámetro nutricional puede ser inadecuado en estos pacientes considerando que en la IC se produce aumento del Líquido Extracelular aún sin la presencia de edema, entonces la retención hídrica puede enmascarar la desnutrición y los pacientes pueden presentar un peso normal o aumentado. Existe no sólo pérdida de masa grasa, ósea y muscular sino también de masa cardíaca, esta última determina deterioro estructural y funcional del corazón.

Los mecanismos responsables de la CC son múltiples:

- Alteraciones nutricionales: ingesta deficiente porque comer dificulta respirar. Si existe IC derecha se produce éstasis hepático e intestinal cuyas consecuencias son saciedad, anorexia y náuseas. La anorexia tiene también otras causas como las dietas poco agradables por excesiva restricción de sodio, el uso de varios fármacos, citoquinas que actúan a nivel central. Algunos pacientes pueden presentar hipermetabolismo por mayor consumo de oxígeno y trabajo respiratorio.
- Alteraciones neurohormonales: Neurohormonas y Citoquinas que en un comienzo actúan como mecanismo compensatorio determinan finalmente progresión de la enfermedad cardíaca, deterioro hemodinámico y remodelado ventricular.
- Alteraciones inmunitarias e Inflamatorias: La CC se asocia a valores elevados de TNF α que ocasiona anorexia y reducción de la grasa corporal. Existe aumento de Radicales Libres que producen daño peroxidativo
- Alteraciones Gastrointestinales: favorece el paso de endotoxinas a la circulación con y activación de citoquinas proinflamatorias. Además existe pérdida de nutrientes por malabsorción.
- Alteraciones musculares: sarcopenia, no se conoce exactamente la causa de la activación de la degradación proteica.

Existen estudios que demuestran que al mejorar el estado nutricional es posible reducir la atrofia miocárdica.

Tratamiento nutricional: se pretende mejorar el estado nutricional general y del miocardio enfermo, idealmente usando la vía enteral. Se sugiere:

- Utilizar nutrientes concentrados evitando volúmenes elevados.
- Alimentación variada
- Iniciar con un N° reducido de Calorías por kg de peso para aumentar de manera gradual. Estos pacientes requieren finalmente entre 30 y 50% más de Energía dado el aumento de la demanda cardíaca y pulmonar.
- Restricción de Sodio según el grado de IC a 1-3 gr/ día, en casos muy severos hasta 500 mg/ día.
- Estar atento a la depleción de potasio favorecida por los diuréticos, pudiera ser necesario el aporte de éste.
- Restricción de Líquidos a 1-1.5 Lt/ día, idealmente con balance hídrico. Estar atento tanto al aporte excesivo como a la depleción de volumen.
- considerar déficit clínico o subclínico de micronutrientes
- Régimen fraccionado en 6 comidas diarias.
- Si la alimentación oral es insuficiente agregar suplementos energéticos líquidos.

- Si no es posible utilizar la vía oral, está indicada la Nutrición Enteral con sonda o la Nutrición Parenteral Total. Las fórmulas utilizadas tanto de suplemento como las enterales deben tener una relación caloría volumen elevada (1.5 a 2 Kcal/cc)

En los pacientes con IC, sin CC, que estén obesos deben disminuir de peso con una dieta hipocalórica supervisada.

El principal objetivo de la nutrición en un paciente con insuficiencia cardiaca es prevenir la caquexia manteniendo el balance de líquidos.

VIH/SIDA

El SIDA es el estado final de la infección por VIH y se caracteriza por una variada sintomatología. Los cuadros más frecuentes neumonía, diarrea, anorexia, baja de peso fiebre, alteraciones del Sistema Nervioso Central. Los avances en la terapia antirretroviral (TAR) no sólo han significado un vuelco en el pronóstico de la enfermedad, sino también han dado lugar a trastornos metabólicos caracterizados por dislipidemia, insulinoresistencia y alteración de la grasa corporal.

DEFICIENCIAS NUTRICIONALES EN PACIENTES VIH/SIDA. La pérdida de peso es un hallazgo que se asocia con alta frecuencia y constituye uno de los criterios diagnósticos de SIDA. La etiología es multifactorial, destacándose factores metabólicos y digestivos.

FACTORES DIGESTIVOS:

- Diarrea
- Náuseas, Vómitos
- Infecciones
- Disfagia
- Malabsorción
- Tumores

La Diarrea es el síntoma gastrointestinal más común en pacientes con VIH/ SIDA, obedece a múltiples causas y produce baja de peso, desequilibrio electrolítico y desnutrición importantes.



La Candidiasis es una infección oportunista muy frecuente, que produce lesiones dolorosas a lo largo del tracto gastrointestinal dificultando por lo tanto la ingesta

En el paciente VIH/SIDA, la anorexia puede ser muy severa, y además del stress y depresión, se exagera con las infecciones (como la mencionada candidiasis) fiebre, efectos adversos de los medicamentos.

La Diarrea en el paciente VIH puede ser causada por múltiples agentes (Criptosporidium, Isospora belli, citomegalovirus y el mismo VIH). Puede asociarse con malabsorción por alteración de las

vellosidades intestinales, el daño de la mucosa expone a sepsis por translocación micótica y bacteriana.

F. METABÓLICOS

- Existen numerosos factores involucrados en la patogénesis de la emaciación en los pacientes VIH. La pérdida de peso y el debilitamiento progresivo se caracteriza por una pérdida desproporcionada de masa magra que conduce a una depleción proteica especialmente de músculo esquelético. El Gasto Energético Basal puede incrementarse entre un 20 y un 60 %. Este aumento ocurre aún en individuos asintomáticos, con infección latente.
- Durante épocas de restricción energética, el organismo normalmente recurre a una serie de adaptaciones para preservar la proteína corporal. Una de estas adaptaciones es el cambio de oxidación de Carbohidratos a oxidación de Ácidos Grasos, ahorrando oxidación de C hidratos en hígado y músculo durante el ayuno. Este proceso parece no ocurrir en pacientes VIH.

Las recomendaciones nutricionales de macronutrientes de la OMS para los pacientes infectados con VIH son:

- **GENERALES:**
La Nutrición correcta preferiblemente con una dieta balanceada es esencial para la salud y sobrevivencia de todos los pacientes, independiente del estado de la infección.
- **ENERGIA:**
Las necesidades energéticas están incrementadas en alrededor de 10% para mantener el peso y actividad física en pacientes asintomáticos adultos, y el crecimiento en los niños.
Durante la fase sintomática las necesidades energéticas aumentan en un 20 a 30 % para mantener el peso.
La ingesta debe aumentarse 50 a 100% en niños con pérdida de peso.
- **PROTEÍNAS**
No hay suficientes datos que apoyen un incremento en los requerimientos de proteínas
- **GRASAS**
No hay datos que apoyen que los requerimientos de lípidos son diferentes como resultado de la infección por HIV

En los pacientes VIH/SIDA se ha comprobado múltiples deficiencias de micronutrientes. Con frecuencia presentan niveles plasmáticos disminuidos de Vitamina B12, B6, ácido fólico (a veces bajo, otras elevado), zinc y selenio, por lo que se sugiere una ingesta superior a la recomendación diaria normal.

Los Objetivos de la Terapia Nutricional en los pacientes infectados con VIH son :

OBJETIVOS GENERALES

- Mejorar la calidad de vida
- Reducir la incidencia y / o retrasar el comienzo de las complicaciones relacionadas con el VIH
- Reducir los efectos colaterales relacionados con la TAR

OBJETIVOS ESPECIFICOS

- Prevenir la desnutrición, muy difícil de revertir en estados avanzados de la enfermedad
- Mantener un peso ideal para cada paciente
- Controlar los efectos metabólicos de la TAR y reducir el riesgo cardiovascular asociado
- Mejorar la función inmune
- Minimizar los efectos de las alteraciones gastrointestinales causadas por gérmenes oportunistas o por la TAR

TAR Y RIESGO CARDIOVASCULAR

Los avances en la TAR han significado una importante mejoría en la sobrevida de los pacientes VIH, pero paradójicamente también un importante impacto en el riesgo cardiovascular. Se produce una lipoatrofia subcutánea con acumulación central (grasa visceral) de tejido adiposo. Se puede acumular grasa en el área dorsocervical. La lipoatrofia es más notoria en cara, extremidades y nalgas, pero también puede ocurrir en tronco.



Las alteraciones lipídicas que se producen en un paciente VIH son en parte por efecto de la infección viral. Las alteraciones habituales son Hipertrigliceridemia con HDL bajo. Con el advenimiento de nuevas drogas ART se han incrementado las anormalidades lipídicas, se ha comprobado un aumento de la Resistencia a la Insulina, diabetes tipo 2 lo que en definitiva conlleva a un mayor riesgo cardiovascular.

BIBLIOGRAFÍA

1. MARIN CARO, M^a, LAVIANO, A., PICHARD, C. *et al.* Relación entre la intervención nutricional y la calidad de vida en el paciente con cáncer. *Nutr. Hosp.* [online]. 2007, vol. 22, no. 3, pp. 337-350. http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S021216112007000400008&lng=es&nrm=iso ISSN 0212-1611.
2. CUIDADO INTEGRAL DEL PACIENTE .TERAPIA NUTRICIONAL TOTAL Editado por FELANPE . Comité Educativo. Santafé de Bogotá, DC., Colombia 1999.
3. Nutrition Support in Acute Pancreatitis. Orestis Ioannidis¹, Athina Lavrentieva², Dimitrios Botsios¹ JOP. *J Pancreas* (Online) 2008; 9(4):375-390.
4. BOTELLA ROMERO, F. y ALFARO MARTINEZ, J. J. Repercusiones nutricionales y manejo de la pancreatitis crónica. *Nutr. Hosp.* [online]. [citado 2009-03-29], pp. 59-63. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0212-16112008000600009&lng=es&nrm=iso ISSN 0212-1611.
5. NUTRICION ENTERAL PRECOZ EN EL PACIENTE LESIONADO COMPLEJO. Dr. Wilfredo Hernández Pedroso, Dr. Ernesto Chávez Pérez, Dra. Aliusha Rittoles. Revista Cubana de Medicina Intensiva y Emergencias. *Rev Cub Med Int Emerg* 2007;6(2):740-751. Unidad de Cuidados Intensivos Instituto Superior de Medicina Militar: Dr. Luís Díaz Soto, Ciudad de La Habana
6. Artificial Nutritional Support in Patients with Gastrointestinal Fistulas. World J. Surg. 23, 570–576, 1999. Stanley J. Dudrick, M.D.,^{1,2} Ashwin R. Maharaj, M.D.,¹ Alicia A. McKelvey, M.D. Department of Surgery, St. Mary's Hospital, 56 Franklin Street, Waterbury, Connecticut 06706, USA
7. CABRE GELADA, E. Nutrición y enfermedad inflamatoria intestinal. *Nutr. Hosp.* [online]. pp.65-73. http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0212-16112007000500009&lng=es&nrm=iso ISSN 0212-1611.
8. BALLESTEROS POMAR, M. D. y VIDAL CASARIEGO, A. Síndrome de intestino corto: definición, causas, adaptación intestinal y sobrecrecimiento bacteriano. *Nutr. Hosp.* pp. 74-85. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0212-16112007000500010&lng=es&nrm=iso ISSN 0212-1611
9. MESEJO, A., JUAN, M. y SERRANO, A. Cirrosis y encefalopatía hepáticas: consecuencias clínico-metabólicas y soporte nutricional. *Nutr. Hosp.* http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0212-16112008000600003&lng=es&nrm=iso ISSN 0212-1611.
10. MESA GARCIA, M. D., AGUILERA GARCIA, C. M. y GIL HERNANDEZ, A. Importancia de los lípidos en el tratamiento nutricional de las patologías de base inflamatoria. *Nutr. Hosp.* [online]. [citado 2009-04-25], pp. 30-43. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0212-16112006000500004&lng=es&nrm=iso ISSN 0212-1611.
11. AHA Guidelines for Primary Prevention of Cardiovascular Disease and Stroke: 2002 Update Consensus Panel (*Circulation*. 2002;106:388.)
12. MIJAN, Alberto, MARTIN, Elvira y MATEO, Beatriz de. Caquexia cardíaca. *Nutr. Hosp.* [online]. [citado 2009-04-26], pp. 84-93. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0212-16112006000600012&lng=es&nrm=iso ISSN 0212-1611.
13. POLO, R., GOMEZ-CANDELA, C., MIRALLES, C. *et al.* Recomendaciones de SPNS/GEAM/SENBA/SENPE/AEDN/SEDCA/GESIDA sobre nutrición en el paciente con infección por VIH. *Nutr. Hosp.* [online]. 2007, vol. 22, no. 2 [citado 2009-04-26], pp. 229-243. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0212-16112007000200014&lng=es&nrm=iso ISSN 0212-1611.

CASOS CLINICOS

CASO 1

Paciente de 74 años, sexo femenino, portadora de Insuficiencia Cardíaca con Disfunción Sistólica Capacidad Funcional IV consecuencia de Estenosis Mitral Reumática diagnosticada a los 30 años. Al examen físico destaca fascies caquética, yugulares ingurgitadas, crepitaciones en ambas bases pulmonares, Ritmo Irregular, taquicardia de 109 por min., soplo sistólico irradiado a axila, paciente enflaquecida con severa disminución de tejido adiposo y atrofia de masas musculares en extremidades superiores, edema importante en extremidades inferiores con presencia de fovea +++. PA 160 /100 mm/hg, peso 56 Kg, Talla 1.60 mt.

Laboratorio:

- Glicemia: 72 mg/dl
- Na: 129.
- K: 4.2
- Creatinina: 1.0 mg/dl
- Albumina: 3.0 mg/dl

Según los elementos clínicos descritos esta paciente se puede catalogar el caso como Caquexia Cardíaca.

En relación a la indicación nutricional usted considera:

- A) Adecuado aumentar el aporte de Sodio para corregir la hiponatremia
- B) Fraccionamiento del régimen en 4 comidas
- C) Restricción de volumen a 1.0-1.5 Lt/día *****
- D) Régimen hipercalórico desde el comienzo por su Desnutrición Calórico Proteica
- E) Falso

Fundamento de las Respuestas

- A) Falso, se trata de una hiponatremia con sodio total aumentado por exceso de agua corporal total
- B) Falso, debe fraccionarse por lo menos en 6 comidas por tratarse de paciente con importante disminución de la tolerancia oral
- C) Verdadero, idealmente realizar aporte según Balance Hídrico
- D) Falso. Se debe comenzar con aporte calórico proteico bajo e ir aumentando gradualmente ya que con esta disminución de masa muscular hay escasa capacidad oxidativa, además la expone a Hígado graso
- E) Falso. La nutrición parenteral no está indicada a menos que exista imposibilidad de usar el tubo digestivo ya que el alimento tiene una función trófica esencial.

CASO 2

Hombre de 35 años, fumador, comienza con un cuadro de diarrea, dolor abdominal y baja de peso de 4 Kgs en un mes, fiebre hasta 37.7°C. El estudio revela una enfermedad de Crohn. El paciente se encuentra en período de crisis, presentando anorexia y náuseas.

La indicación nutricional para este paciente:

- A) Dieta sin Lactosa además de las consideraciones específicas de la enfermedad de Crohn
- B) Dieta pobre en residuos**
- C) Resulta innecesario aportar Vitaminas y Minerales si el paciente consume frutas y verduras
- D) En período de crisis es aconsejable el Reposo Intestinal, es decir régimen 0 por varios días
- E) El aporte proteico entre crisis debe ser el de un individuo sano.

Fundamento de las Respuestas

- A) Falso. La intolerancia a la Lactosa no es más frecuente que en la población general
- B) Verdadero. El bolo fecal aumentado puede lesionar una mucosa inflamada y friable.
- C) Falso, suele requerirse aporte extra de micronutrientes por demanda aumentada.
- D) Falso, esta indicación está obsoleta hace años por resultar perjudicial ya que se produce atrofia vellositaria y aumento de traslocación bacteriana en una pared intestinal adelgazada.
- E) Falso. Aun en período de inactividad de la enfermedad existe pérdida de proteínas en el intestino inflamado.