

TERAPIA

---

# MÉDICA

---

# NUTRICIONAL

---





## **TERAPIA MÉDICA NUTRICIONAL**

Terapia Médica Nutricional en: sobrepeso y obesidad, colecistitis- colelitiasis, gigantismo hipofisiario y acromegalia, sarcopenia, cáncer, diabetes, enfermedades cardiovasculares.

### **Autores:**

Karina Pazmiño Estévez, MSc. Mtr.

José Castro Burbano, Dr. MSc.

Julieta Robles Rodríguez, Dra. Mtr.

Alexandra Jaramillo Feijoo, MSc.

Daniela Rodríguez Jaramillo, MSc.

Johanna Ruiz, MSc.

Isabel Dávila, Dra. Mtr.

Andrea Mejía Pesantes, Mtr.

Cada Autor es responsable del contenido y citación de su capítulo

### **Editores:**

MSc. Mtr. Karina Pazmiño

Dra. Julieta Robles, Mtr.

Edición, diciembre de 2017

Obra Independiente

Tema: Terapia Médica Nutricional

Tipo de contenido: Libros Universitarios

Medio electrónico: Internet

Formato: PDF

Tamaño: 100 páginas

Diseño y diagramación:

Christian Molina / Código Creativo

Quito-Ecuador

**ISBN 978-9942-923-41-7**



## PRÓLOGO

La Terapia Médica Nutricional constituye uno de los más poderosos y fascinantes instrumentos de la medicina moderna. Los conocimientos adquiridos en las tres últimas décadas han abierto un vasto horizonte de investigación científica y la nutrición clínica se ha convertido en un verdadero eje de trabajo interdisciplinario.

La publicación de este libro viene en un momento muy oportuno porque es la mejor manera de corregir la falta de conciencia nutricional de los equipos de salud y su educación en un nivel de excelencia científica y ética.

El libro presenta con mucha claridad una evolución de la terapia nutricional que sobrepasa en nuestros días los principios de su desarrollo, porque actualmente terapia nutricional significa más que una simple oferta de energía, de macro y de micronutrientes, para intervenir, modular y también modificar funcionalmente el estado inflamatorio e inmunológico de los pacientes. Por lo tanto para ser bien aplicada y lograr sus objetivos, la terapia nutricional necesita de un equipo multidisciplinario que actúe en conjunto y siga las directrices y protocolos planteados de acuerdo a cada patología.

Escribir un libro médico no es tarea fácil, demanda mucho esfuerzo, dedicación y pasión por búsqueda bibliográfica sistematizada y actualizada, posteriormente tener la capacidad de síntesis y análisis para construir el contenido del libro con lógica y de forma científicamente aceptable, de tal forma que sea atractiva al lector, más aun cuando en su elaboración intervienen varios actores, cada uno con un estilo y metodología diferente, de tal forma que es trabajo del editor poder adaptarlo, homogenizarlo y estandarizarlo adecuadamente.

El libro actualización en Terapia Médica Nutricional, escrito con el apoyo de varios profesionales con buena formación académica en el ámbito de la nutrición y con experiencia profesional y académica en distintos campos de la nutrición principalmente clínica, nos proporciona un enfoque integral del abordaje y manejo de distintas patologías principalmente de índole endocrinológico y metabólico, así como de ciertas afectaciones crónicas como el cáncer y trastornos gastrointestinales, en los cuales el soporte y la asesoría nutricional son de trascendental importancia.

En este libro muy bien ilustrado con esquemas, tablas y gráficos, el profesional de la salud encontrará con facilidad el conocimiento necesario para enfrentar los problemas que encuentra diariamente en las diversas enfermedades que requieren apoyo nutricional, constituyéndose en un valiosísimo aporte a la literatura científica, en el campo de la Medicina y la Nutrición.

Dr. José Castro Burbano  
Docente Facultad de Ciencias Médicas de la Salud y de la Vida.  
Escuela de Nutriología  
Universidad Internacional del Ecuador



# ÍNDICE

página

TERAPIA NUTRICIONAL EN EL SOBREPESO Y LA OBESIDAD	9
TERAPIA NUTRICIONAL EN COLECISTITIS Y COLELITIASIS	25
GIGANTISMO HIPOFISARIO Y ACROMEGALIA	41
TERAPIA NUTRICIONAL EN SARCOPENIA, EN EL ADULTO MAYOR	51
TERAPIA MÉDICA NUTRICIONAL EN EL CÁNCER.	63
TERAPIA NUTRICIONAL PARA EL PACIENTE CON DIABETES.	77
TERAPIA NUTRICIONAL EN ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES	85



## TERAPIA NUTRICIONAL EN EL SOBREPESO Y LA OBESIDAD

### *Autores:*

***Karina Pazmiño Estévez MSc. Mtr.***

***José Castro Burbano Dr. MSc.***

“El sobrepeso y la obesidad se definen como una acumulación anormal o excesiva de grasa que puede ser perjudicial para la salud” (Organización Mundial de la Salud, 2017).

La Encuesta Nacional de Salud y Nutrición en el Ecuador (ENSANUT, 2011-2013) estableció que, de cada 100 niños en la población de 5 a 11 años, 8,6 ya tienen un cuadro de sobrepeso y obesidad. Los datos de ENSANUT revelan cifras preocupantes en el Ecuador: 5 558.185 ecuatorianos de entre 19 y 59 años sufren de sobrepeso u obesidad. Pero no solo los adultos sufren de esta grave enfermedad, también los niños y adolescentes menores de 5 a 11, en un 29,9% años presentan sobrepeso y el 26% de adolescentes entre 12 y 19 años también. Galápagos es la provincia con menos habitantes, pero tiene más personas con sobrepeso, seguida por Azuay, Carchi y el Oro. Hay un alto porcentaje de adultos indígenas con cuadros de peso exagerado, más que los mestizos y montubios, mientras que en la Amazonía no hay esta tendencia (ENSANUT, 2011-2013).

### **Causas del sobrepeso y la obesidad**

#### **Herencia y nutrigenómica.**

Muchos de los factores asociados al sobrepeso y a la obesidad tienen origen genético, entre ellos figuran las señales a corto y largo plazo que definen la saciedad y la conducta alimentaria, la distribución de la grasa corporal y la tasa de metabolismo basal. Las elecciones nutricionales y el estilo de vida pueden activar o desactivar estos genes inductores de la obesidad (Katheleen, Escott y Raymond, 2012)

#### **Falta de balance energético.**

Para que exista un balance energético, la energía que se ingiere debe ser igual a la que se gasta. La energía que se ingiere es la cantidad de energía o de calorías que se obtiene de los alimentos y bebidas. La energía que se gasta es la cantidad de energía que el cuerpo usa en funciones como respirar, digerir los alimentos y mantenerse activo.

Si con el tiempo la energía que se ingiere y la energía que se gasta son iguales, el peso sigue siendo el mismo.

Si la energía que se ingiere es mayor que la energía que se gasta, al cabo de un tiempo el peso aumenta.

Si la energía que se gasta es mayor que la energía que se ingiere, al cabo de un tiempo el peso disminuye (Instituto Nacional del Corazón, los Pulmones y la Sangre (INCPs), 2012).

**Estilo de vida poco activo.**

Las actividades que se realizan hoy en día son de carácter sedentario; la mayoría de personas pasan más de dos horas frente al televisor, lo que se asocia con la aparición del sobrepeso y la obesidad. Las personas poco activas tienen más probabilidades de subir de peso porque no queman las calorías que consumen en los alimentos y bebidas.

Adicionalmente, un estilo de vida poco activo se relaciona con la aparición de enfermedades crónicas no transmisibles, como: sobrepeso u obesidad, enfermedades cardiovasculares, diabetes tipo 2 (INCPS, 2012).

**Medio ambiente.**

Nuestro medio ambiente no estimula hábitos saludables, más bien propicia la obesidad:

- Falta de parques, aceras, gimnasios económicos.
- Horarios de trabajo extensos.
- Raciones de los alimentos.
- Publicidad engañosa de la industria alimenticia (INCPS, 2012).

**Enfermedades que podrían originar sobrepeso y obesidad.**

El hipotiroidismo es una afección en la que la glándula tiroidea no produce suficiente hormona tiroidea, lo cual hace que el metabolismo sea más lento y cause aumento de peso. Además, produce cansancio y debilidad.

El síndrome de Cushing es una afección en la que las glándulas suprarrenales

producen una cantidad excesiva de una hormona llamada cortisol. También puede presentarse síndrome de Cushing en personas que reciben tratamiento prolongado con dosis altas de ciertas medicinas, como la prednisona.

Las personas con síndrome de Cushing aumentan de peso y tienen obesidad en la parte superior del cuerpo, cara redondeada, grasa alrededor del cuello, brazos y piernas delgadas.

El síndrome del ovario poliquístico (llamado también poliquistosis ovárica) afecta entre 5 y 10 por ciento de mujeres en edad de procrear (en edad de tener hijos). Las mujeres con síndrome del ovario poliquístico a menudo son obesas, tienen exceso de vello corporal y sufren trastornos reproductivos y otros problemas de salud. Estos problemas se deben a concentraciones altas de unas hormonas llamadas andrógenos (INCPS, 2012).

**Fármacos.**

Ciertas medicinas están relacionadas con la aparición del sobrepeso y la obesidad, como los corticoides, antidepresivos, anti convulsionantes, las cuales pueden disminuir la velocidad en la que el cuerpo quema calorías, aumentan el apetito o hacen que el cuerpo retenga más agua, todo lo cual puede conducir a un aumento de peso (INCPS, 2012).

**Factores emocionales.**

Algunas personas consumen más alimentos en momentos de estrés, ansiedad, cuando se encuentran

aburridos. El exceso de comida y aumento de porciones pueda llevar a la aparición del sobrepeso y la obesidad (INCPS, 2012).

### **Hábito de Fumar.**

Algunas personas aumentan de peso cuando dejan de fumar; esto se debe a que la nicotina aumenta la velocidad en la que el cuerpo quema calorías, de modo que la persona quema menos calorías cuando deja de fumar. Sin embargo, fumar representa un grave riesgo para la salud y dejar de hacerlo es más importante que la posibilidad de aumentar de peso (INCPS, 2012).

### **Edad.**

A medida que se envejece se tiende a perder masa muscular, especialmente si hace menos ejercicio. La pérdida de masa muscular puede disminuir la velocidad en la que el cuerpo quema calorías. Si la persona no reduce el consumo de calorías a medida que envejece, puede aumentar de peso (INCPS, 2012).

### **Falta de sueño.**

Estudios demuestran la relación entre el riesgo de sufrir obesidad con los trastornos del sueño en adultos. Pero de manera más concreta, en el trabajo realizado por investigadores en población pediátrica, se ha comprobado que dormir menos horas o hacerlo con una mala calidad del sueño aumenta la producción de la Ghrelina, hormona que incrementa la sensación de apetito

y disminuye la hormona Leptina que produce la sensación de saciedad; por consiguiente, una persona que no duerme bien experimentaría mayor sensación de hambre, lo que le llevaría a comer más cantidad o mayor número de veces al día que una persona con una buena calidad del sueño (Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades (CCPE), 2012).

## **Valoración de la obesidad**

### **Anamnesis.**

En la obesidad como en cualquier enfermedad es importante poseer una historia clínica-nutricional completa, donde se analiza a profundidad el estado nutricional y de salud de cada paciente; se prestará especial atención a los siguientes puntos:

- a) causas desencadenantes de la obesidad (gestación, menopausia, cese del hábito del tabaco, toma de fármacos asociados a un incremento de peso corporal);
- b) causas secundarias de obesidad;
- c) identificación de comorbilidades mayores o menores;
- d) estudio de los hábitos alimentarios, descartando posibles alteraciones del comportamiento alimentario, y nivel de actividad física;
- e) registros de los intentos previos de pérdida de peso, los tratamientos utilizados y su eficacia y,
- f) motivación para enfrentarse a un nuevo programa de adelgazamiento

(Federación Española de Sociedades de Nutrición, Alimentación y Dietética y la Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad (FESNAD y SEEDO), 2011).

En concreto, se necesita realizar una historia clínica basada en el formato SOAP. La nota de evolución SOAP es una metodología lógica para documentar la atención que se le está prestando al paciente, que, a diferencia de los demás métodos utilizados anteriormente, permite una mayor o total comunicación entre los diferentes profesionales que atienden al paciente, ya sean médicos especialistas u otro tipo de profesionales del área de la salud. Los cuatro componentes de una nota de SOAP son: el subjetivo, el objetivo, el análisis y el plan. Hay que tener en cuenta que el enfoque de cada componente de una nota SOAP varía en función de la especialidad (Gómez, 2007).

### **Exploración física y estudios complementarios.**

La exploración física irá dirigida a observar la presencia de signos de obesidad secundaria (hipotiroidismo, enfermedad de Cushing, hiperinsulinismo, hipogonadismo, síndrome de ovarios poliquísticos, etc.) y, a la vez, consecuencias de la propia obesidad (signos de insuficiencia cardíaca, dislipemia, diabetes mellitus, hipertensión arterial, entre otras). Para completar el estudio básico del paciente,

será indispensable la realización de una analítica general, una ecografía abdominal para descartar la presencia de colelitiasis, hígado graso u ovarios poliquísticos, pruebas funcionales respiratorias y estudio polisomnográfico para el diagnóstico de síndrome de apneas durante el sueño, o ecocardiografía ante la sospecha de insuficiencia cardíaca o enfermedad valvular. El registro de la presión arterial debe realizarse con un esfigmomanómetro adaptado para obesos (FESNAD y SEEDO, 2011).

Entre los hallazgos físicos objetables se encuentran: Genu Valgo, ginecomastia, estrías cutáneas (fluctuación en el peso), acantosis nigricans (resistencia a la insulina-diabetes).

En cuanto a la adiposidad regional y global, se utilizan los siguientes marcadores.

**Índice de Masa Corporal (IMC).** Es un indicador simple entre el peso y la talla, facilitando la identificación del grado de sobrepeso y obesidad en adultos (Organización Mundial de la Salud (OMS), 2016).

**Perímetro de cintura.** Se determina con una cinta métrica flexible, milimetrada, con el paciente en bipedestación, sin ropa y relajado. Se debe localizar el borde superior de las crestas ilíacas y, por encima de ese punto, rodear la cintura con la cinta métrica, de manera paralela al suelo, asegurando que esté ajustada pero sin comprimir la piel. La lectura se realiza al final de una espiración

normal. Pese a ser un parámetro aparentemente muy sencillo de determinar, en la práctica la medida

puede resultar compleja (FESNAD y SEEDO, 2011).

**Imagen 1**  
Genu Valgo.



**Fuente:** GEFI, 2014.

**Imagen 2**  
Acantosis Nigricans.



**Fuente:** PAZE, 2016.

**Gráfico 3**  
Distribución de grasa en el cuerpo humano.



Fuente: Dra. Chaftare Yenica, 2016.

14

El perímetro de la cintura es un mejor indicador de la grasa visceral (y de sus cambios con la pérdida de peso), así como del riesgo cardiovascular, que la relación cintura/cadera (FESNAD

y SEEDO, 2011). Adicionalmente, para conocer el porcentaje de grasa se utiliza la medición de los pliegues y la bioimpedancia.

**Tabla 1**  
*Definición del síndrome metabólico y factores asociados al sobrepeso-obesidad.*

ATP III	IDF
<p>Tres o más de los siguientes factores:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Obesidad central, definida por una medición del perímetro de la cintura <math>\geq 102</math> cm en varones y <math>\geq 88</math> cm en mujeres</li> <li>- Aumento de los triglicéridos: <math>\geq 150</math> mg/dl (1,7 mmol/l)</li> <li>- cHDL reducido: <math>&lt; 40</math> mg/dl (1,03 mmol/l) en varones <math>&lt; 50</math> mg/dl (1,3 mmol/l) en mujeres</li> <li>- Aumento de la presión arterial: Sistólica <math>\geq 130</math> y/o diastólica <math>\geq 85</math> mmHg, o toma de tratamiento antihipertensivo</li> <li>- Aumento de la glucosa plasmática en ayuno: glucemia <math>\geq 100</math> mg/l (5,6 mmol/l)</li> </ul>	<p>Presencia de obesidad central, definida por la medida del perímetro de la cintura en población europea de <math>\geq 94</math> cm en varones y <math>\geq 80</math> cm en mujeres*</p> <p>Junto a 2 o más de los siguientes factores:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Aumento de los triglicéridos (<math>\geq 150</math> mg/dl o 1,7 mmol/l) o tratamiento específico para la reducción de los triglicéridos</li> <li>- cHDL reducido (<math>&lt; 40</math> mg/dl o 1,03 mmol/l en varones y <math>&lt; 50</math> mg/dl en mujeres) o tratamiento específico para esta alteración en el cHDL</li> <li>- Aumento de la presión arterial: sistólica <math>\geq 130</math> y/o diastólica <math>\geq 85</math> mmHg, o toma de tratamiento antihipertensivo</li> <li>- Aumento de la glucosa plasmática en ayuno: glucemia <math>\geq 100</math> mg/l (5,6 mmol/l), o diabetes tipo 2 anteriormente diagnosticada<sup>a</sup></li> </ul>

Fuente: Consenso (FESNAD y SEEDO, 2011).

**Tabla 2**  
*Enfermedades asociadas al sobrepeso y la obesidad.*

<p><b>Enfermedad cardiovascular arteriosclerótica</b>  Cardiopatía isquémica  Enfermedad cerebrovascular</p> <p><b>Otras alteraciones cardiorrespiratorias</b>  Insuficiencia cardíaca congestiva  Insuficiencia ventilatoria  Síndrome de apneas obstructivas durante el sueño</p> <p><b>Alteraciones metabólicas</b>  Resistencia a la insulina y diabetes tipo 2  Hipertensión arterial  Dislipemia aterógena  Hiperuricemia</p> <p><b>Alteraciones de la mujer</b>  Disfunción menstrual  Síndrome de ovarios poliquísticos  Infertilidad  Aumento del riesgo perinatal  Incontinencia urinaria</p> <p><b>Digestivas</b>  Colelitiasis  Esteatosis hepática, esteatohepatitis no alcohólica, cirrosis  Reflujo gastroesofágico, hernia de hiato</p> <p><b>Musculosqueléticas</b>  Artrosis  Lesiones articulares  Deformidades óseas</p> <p><b>Otras alteraciones</b>  Insuficiencia venosa periférica  Enfermedad tromboembólica  Cáncer (mujer: vesícula y vías biliares, mama y endometrio en la posmenopausia; varón: colon, recto y próstata)  Hipertensión endocraneal benigna  Alteraciones cutáneas (estrías, acantosis nigricans, hirsutismo, foliculitis, intertrigo)  Alteraciones psicológicas  Alteraciones psicosociales  Disminución de la calidad de vida  Trastornos del comportamiento alimentario</p>
--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------

Fuente: Consenso (FESNAD y SEEDO, 2011).

### **Alteraciones asociadas a la obesidad.**

Muchas enfermedades se encuentran relacionadas con el sobrepeso y la obesidad, entre ellas la Diabetes Mellitus tipo 2, síndrome metabólico, enfermedades coronarias, hipertensión arterial, colelitiasis, colecistitis. El clínico debe realizar un esfuerzo para determinar las enfermedades asociadas al exceso ponderal y especialmente las susceptibles de mejoría tras la pérdida de peso (FESNAD y SEEDO, 2011).

### **Objetivos del tratamiento nutricional en el sobrepeso y la obesidad**

Los objetivos terapéuticos de la pérdida de peso están dirigidos a mejorar o eliminar las comorbilidades asociadas a la obesidad y disminuir el impacto de las futuras complicaciones médicas relacionadas con el exceso de peso. Bajo estas premisas, los objetivos de adelgazamiento no deben centrarse en alcanzar el peso ideal, sino en conseguir pequeñas pérdidas de peso (5-10% del

peso inicial), pero mantenidas a largo plazo.

### **Alteraciones asociadas a la obesidad.**

Muchas enfermedades se encuentran relacionadas con el sobrepeso y la obesidad, entre ellas la Diabetes Mellitus tipo 2, síndrome metabólico, enfermedades coronarias, hipertensión arterial, colelitiasis, colecistitis. El clínico debe realizar un esfuerzo para determinar las enfermedades asociadas al exceso ponderal y especialmente las susceptibles de mejoría tras la pérdida de peso (FESNAD y SEEDO, 2011).

Cabe señalar que para el procedimiento quirúrgico de la obesidad se debe tener en cuenta que en los individuos seleccionados han fracasado previamente los tratamientos dietéticos, farmacológicos, y los planes de actividad física adicional poseen un IMC > 40 ó IMC > 35 con comorbilidades.

En el tratamiento del sobrepeso y la obesidad el **plan de alimentación** y la actividad física son fundamentales. La restricción energética de 500 a 1.000 kcal/día respecto a la dieta habitual se traduce en una pérdida estimada de 0,5-1,0 kg/semana, lo que representa un promedio de un 8-10% del peso corporal inicial a lo largo de 6 meses. Esta restricción no debería comportar un aporte calórico por debajo de 1.000-1.200 kcal/día en mujeres y 1.200-1.600 kcal/día en varones. Dado que el objetivo

es mantener la reducción a largo plazo, el tratamiento dietético deberá mantenerse de por vida (FESNAD y SEEDO, 2011).

En cuanto a la distribución de macronutrientes, las dietas bajas en hidratos de carbono han gozado de gran popularidad por su eficacia a la hora de adelgazar rápidamente; las mismas siempre se han asociado a una cetosis en el cuerpo. Recientemente, ensayos clínicos controlados han verificado que este tipo de dietas son muy eficaces en la pérdida de peso a corto plazo (6 meses), sin repercusión en el perfil lipídico ni en la sensibilidad a la insulina, pero a largo plazo (12 meses) la eficacia resulta similar a la de las dietas bajas en grasas. Tampoco con las dietas bajas en grasa (< 30% de la energía) se consigue una pérdida de peso a largo plazo superior a la de otras dietas.

Por otro lado, en el caso de la mayoría de las dietas extremas, es muy importante el número de pacientes que las abandonan con el tiempo. Por ello, el objetivo de la planificación alimentaria es conseguir que el paciente mantenga la dieta durante el mayor tiempo posible y que la variedad de alimentos que se ofrezcan permita establecer una planificación educativa con suficiente margen para que la persona asimile las modificaciones propuestas y cumpla el plan dietético con el mínimo esfuerzo.

De esta manera, podremos articular

mejor la contribución porcentual de los macronutrientes en función de las características del paciente. Por ejemplo, ante una persona con síndrome metabólico o diabetes mellitus, podrá primar una leve reducción del aporte de hidratos de carbono en beneficio de un mayor incremento de grasa monoinsaturada (cantidad recomendada 15-18%) que facilite mantener un mejor perfil de riesgo cardiovascular y un mayor cumplimiento de la dieta.

La prescripción de la dieta deberá hacerse a partir de una anamnesis completa y adecuándola al peso, edad, sexo, enfermedades asociadas, trabajo, vida social y laboral, gustos y horarios, clima y actividad física del paciente. Para facilitar el seguimiento de la dieta pueden emplearse diversas estrategias como, por ejemplo, reducir la densidad energética de la dieta, controlar el volumen de las raciones, seguir planes de alimentación preestablecidos o sustituir algunas comidas mediante tablas de intercambio.

Dietas de muy bajo contenido calórico son las que aportan entre 400 y 800 kcal, habitualmente en forma de preparados comerciales que puedan cubrir las necesidades proteínicas y todos los requerimientos de vitaminas y minerales. Deben emplearse bajo estricto control médico, durante un período no superior a 16 semanas, en pacientes con obesidad mórbida en quienes interese

reducir el peso de manera rápida, con el objetivo de disminuir el impacto de las comorbilidades asociadas en su calidad de vida. La pérdida de peso conseguida a largo plazo (un año) es similar a la obtenida con dietas hipocalóricas convencionales (FESNAD y SEEDO, 2011).

Como conclusión podemos mencionar que el plan de alimentación para un paciente con sobrepeso u obesidad y comorbilidades asociadas a la misma, se lo debe realizar de manera personalizada, dependiendo de la edad, peso, sexo, actividad física y recreacional, para la determinación de las cantidades calóricas. Importante tomar en cuenta, para la determinación de las cantidades calóricas, realizar recordatorios seriados de 24 horas, para así obtener una cantidad promedio de calorías y posteriormente realizar la reducción de 500-1000 calorías según el caso amerite.

Adicionalmente, la distribución de macronutrientes depende de las comorbilidades asociadas al sobrepeso y la obesidad. Todo plan de alimentación hipocalórico debe ir de acuerdo a las condiciones socioeconómicas del paciente, tratando que el mismo se apegue lo más posible a su estilo de vida y las directrices nutricionales sean un hábito al pasar el tiempo (FESNAD y SEEDO, 2011).

Tabla 3

*Planificación nutricional en una dieta hipocalórica.*

Energía	Déficit de 500-600 kcal sobre las estimaciones basales obtenidas mediante fórmulas o sobre la dieta habitual
Hidratos de carbono (%)	45-55
Proteínas (%)	15-25
Grasas totales (%)	25-35
Saturadas (%)	< 7
Monoinsaturadas (%)	15-20
Poliinsaturadas (%)	< 7
Ácidos grasos trans (%)	< 2
Colesterol (mg)	< 200
Fibra (g)	20-30

Fuente: Consenso (FESNAD y SEEDO, 2011).

**Plan de actividad física.**

La actividad física desempeña un papel importante en el tratamiento del sobrepeso y la obesidad. Cada vez es más claro que no sólo el gasto extra de energía durante la actividad física es relevante; hacer ejercicio de forma regular también tiene efectos benéficos adicionales en el tratamiento de la obesidad. Es importante señalar que la actividad física aislada no logra buenos resultados por lo cual debe realizarse en conjunto con un plan de alimentación hipocalórico. Diversas sociedades científicas recomiendan que los adultos realicen treinta minutos de actividad física de intensidad moderada, preferiblemente todos los días o un mínimo de tres veces por semana.

Para los pacientes obesos las recomendaciones anteriores no se ajustan a sus necesidades, por ello, la Asociación Internacional para el Estudio de la Obesidad (IASO) hace 2 recomendaciones: la primera hace referencia a la necesidad de realizar 45-60 min de actividad física diaria (315-420 min/semana) como acción preventiva para evitar que las personas con sobrepeso puedan evolucionar hacia la obesidad y, la segunda, que va dirigida a las etapas de mantenimiento del peso perdido, propone dedicar de 60 a 90 min diarios (420-630 min/semana) a la realización de actividad física de intensidad moderada, para evitar la recuperación del peso perdido. Estas recomendaciones han quedado

refrendadas por otras entidades sanitarias y sociedades científicas (FESNAD y SEEDO, 2011).

A las personas con sobrepeso u obesidad se les dificulta comenzar un plan de actividad física, por ello, el mismo debe ser lento pero progresivo, enseñando al paciente los beneficios que conlleva la actividad física regular.

A medida que la persona pierde peso y aumenta su capacidad funcional, pueden incrementarse tanto la intensidad como el tiempo de dedicación a estas actividades, hasta alcanzar un mínimo de 45-60 minutos diarios. Sin embargo, a fin de que la actividad física sea eficaz para adelgazar y/o mantener la pérdida ponderal a largo plazo, es necesario que se realice con una determinada intensidad o esfuerzo. Sólo los ejercicios de actividad moderada o intensa, como caminatas a paso rápido, natación, bicicleta, gimnasia aeróbica, deportes (tenis, baloncesto, fútbol) permiten alcanzar dicho objetivo (FESNAD y SEEDO, 2011).

### **Cambios en el estilo de vida y tratamiento psicológico/psiquiátrico.**

Consiste en establecer una serie de técnicas para modificar el estilo de vida del paciente, su actividad física y falsas creencias que contribuyen al exceso de peso. La terapia cognitivo-conductual es eficaz para el tratamiento de la obesidad. El programa de adelgazamiento debe incluir los registros alimentarios y de actividad física como herramientas principales de la psicoterapia conductual.

En estos planteamientos es conveniente contar con la colaboración de profesionales de la nutrición, psicólogos o preparadores físicos; en general, un equipo multidisciplinario que trabaje con el paciente para alcanzar sus objetivos (FESNAD y SEEDO, 2011).

### **Tratamiento farmacológico en el sobrepeso u obesidad.**

#### **Autor: Dr. José Castro, MSc.**

Los tratamientos farmacológicos para tratar el sobrepeso u obesidad no pueden ser utilizados de manera aislada y más bien deben ser complementarios al plan de alimentación, la actividad física y los cambios en el estilo de vida. Su indicación está limitada a pacientes con IMC mayor de 30 kg/m<sup>2</sup>, o mayor de 27 kg/m<sup>2</sup> si se asocian comorbilidades mayores y cuando no se han alcanzado los objetivos de pérdida de peso únicamente con los cambios en el estilo de vida. En la actualidad se dispone de varias formulaciones tales como:

**Orlistat.** Es un potente inhibidor de las lipasas gástrica y pancreática, que impide la hidrólisis de los triglicéridos provenientes de la dieta, reduciendo su absorción en una proporción del 30%, lo que contribuye a desarrollar un balance calórico negativo. Los meta análisis muestran que el orlistat produce una pérdida de peso entre 2,8 y 3,2 kg mayor que el placebo, si bien su efectividad es algo menor en las personas con DM2.

**Sibutramina.** Se introdujo como fármaco para el tratamiento de la obesidad en 1997; es una amina terciaria que inhibe selectivamente la recaptación de noradrenalina y serotonina. En humanos produce una pérdida de peso significativa, que depende de la dosis, por aumento de la sensación de saciedad y disminución del apetito y presenta una buena tolerancia con la dosis habitual de 10 y 15 mg/día. También se ha descrito un potencial efecto termogénico que, en voluntarios sanos, a dosis de 20 mg/día, se ha estimado en un 3-5% del gasto energético. Sin embargo, en octubre del 2010, en base al estudio denominado Resultados Cardiovasculares con Sibutramina (SCOUT), se demostró un 16% de incremento en el riesgo de eventos cardiovasculares serios tales como infarto de miocardio no fatal y stroke no fatal, la FDA recomendó que la sibutramina sea retirada del mercado después de concluir que el riesgo cardiovascular supera los beneficios de una modesta pérdida de peso. Cabe señalar que el Instituto Nacional de Higiene Leopoldo Izquieta Pérez (INH) canceló los registros sanitarios de 21 medicamentos adelgazantes que entre sus componentes incluían la sustancia denominada sibutramina, por cuanto se comprobó que podría ser causante de males cardiovasculares (Rodota, 2012).

**Lorcaserin:** Es un agonista selectivo del receptor 2C de serotonina a los cuales los activa con una selectividad funcional

de aproximadamente 15 y 100 veces por encima de los receptores de serotonina 2A y 2B, respectivamente. Reduce el apetito y el peso corporal en hombres y mujeres. Este fármaco fue aprobado en el año 2012, para el manejo de pacientes con obesidad ( $\text{IMC} \geq 30 \text{ kg/m}^2$ ) o sobrepeso ( $\geq 27 \text{ kg/m}^2$ ) con al menos una comorbilidad médica relacionada, como diabetes tipo 2, hipertensión, colesterol elevado, o apnea obstructiva del sueño. Parece tener eficacia similar y menores efectos colaterales que orlistat en la reducción del peso, aunque los datos de seguridad a largo plazo son limitados. La serotonina reduce la ingesta alimenticia en animales y humanos, de tal forma que los agonistas de los receptores de serotonina son fármacos potencialmente válidos.

**Liraglutide:** Es un análogo de GLP-1 y agonista del receptor de GLP-1 (AR GLP-1), aprobado para el tratamiento de pacientes con diabetes tipo 2. Se utiliza en dosis de 1.8 mg una vez al día como fármaco para la diabetes y en dosis mayores, 3 mg diarios, para el tratamiento de adultos con obesidad ( $\text{IMC} \geq 30 \text{ kg/m}^2$  o pacientes con sobrepeso  $\text{IMC} \geq 27 \text{ kg/m}^2$ ) con al menos una comorbilidad relacionada al peso (ejemplo: hipertensión, diabetes tipo 2, dislipidemia).

**Combinación fentermina liberación prolongada-topiramato:** Esta combinación fue aprobada en el año

2012 por la FDA, para el manejo de pacientes con obesidad ( $\text{IMC} \geq 30 \text{ kg/m}^2$ ) o sobrepeso ( $\geq 27 \text{ kg/m}^2$ ) y al menos una comorbilidad médica. La fentermina estimula la liberación de noradrenalina en el hipotálamo y actúa suprimiendo el apetito. No está muy claro el mecanismo de acción del topiramato, pero puede ser que aumente el gasto energético y reduzca el apetito. Estudios de la combinación fentermina-topiramato versus placebo demostraron, luego de un año, una mayor pérdida de peso en los pacientes de tratamiento activo (8 a 10 kg versus 1.4 kg con placebo).

**Combinación bupropion-naltrexona:** Esta combinación se diseñó con el objetivo de actuar en dos áreas claves del cerebro que regulan el consumo

homeostático de alimentos y el gasto energético, así como en las vías de recompensa asociadas a la comida.

Fue aprobada por la FDA en septiembre del 2014 para el manejo de pacientes con un  $\text{IMC} \geq 30 \text{ kg/m}^2$  o  $\text{IMC} \geq 27 \text{ kg/m}^2$  y al menos una comorbilidad médica.

**Bupropion** es un fármaco utilizado para el tratamiento de la depresión y para la prevención de la ganancia de peso después del abandono del tabaco.

**Naltrexona** es un antagonista de los receptores opioideos que se usa para tratar la dependencia alcohólica y a los opioideos. No debe administrarse a niños, ancianos, embarazadas ni durante la lactancia. (Castro, 2017).



## BIBLIOGRAFÍA

Kathleen, L. Escott, S. Raymond, J. (2012). Krause Dietoterapia. Barcelona-España: Elsevier.

Organización Mundial de la Salud. (2017). Obesidad y Sobrepeso. Estados Unidos: Media Centre. Recuperado de <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/es/>

Ministerio de Salud Pública del Ecuador, Instituto Nacional de Estadísticas y Censos (2014). Encuesta Nacional de Salud y Nutrición. Quito, Ecuador.

Federación Española de Sociedades de Nutrición, Alimentación y Dietética, Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad. (10 de Octubre de 2011). Recomendaciones basadas en la evidencia para la prevención y el tratamiento del sobrepeso y la obesidad en adultos. Madrid: Revista Española de Obesidad. [http://www.seedo.es/images/site/documentacion\\_Consenso/Documento-Consenso-FES-NAD-SEEDO-Oct2011.pdf](http://www.seedo.es/images/site/documentacion_Consenso/Documento-Consenso-FES-NAD-SEEDO-Oct2011.pdf)

Castro, I. y Gámez, M. Historia Clínica. Farmacia hospitalaria. Sociedad Española de Farmacia Hospitalaria. Capítulo 2.2. páginas 295-304. [En línea]. Disponible en: <http://www.sefh.es/biblioteca-virtual/fhtomo1/cap22.pdf>.

Muñoz, V. S. (2015). La actividad física en el tratamiento. La actividad física en el tratamiento. Recuperado de <http://paginas.facmed.unam.mx/deptos/sp/wp-content/uploads/2015/11/gu11.pdf>

Lafuente, M. D. (2011). Tratamiento cognitivo conductual de la obesidad. Tratamiento cognitivo conductual de la obesidad. Recuperado de [http://www.tcasevilla.com/archivos/tratamiento\\_cognitivo\\_conductual\\_de\\_la\\_obesidad.pdf](http://www.tcasevilla.com/archivos/tratamiento_cognitivo_conductual_de_la_obesidad.pdf)

Universo, E. (14 de Septiembre de 2011). En enero se canceló registro sanitario de 21 adelgazantes. El Universo. Recuperado de <http://www.eluniverso.com/2011/09/14/1/1445/enero-cancelo-registro-sanitario-21-adelgazantes.html>

Instituto Nacional del Corazón, los Pulmones y la Sangre (National Heart, Lung and Blood Institute). (2012). Qué causa el sobrepeso y obesidad. Estados Unidos de América. Recuperado de <https://www.nhlbi.nih.gov/health/health-topics/topics/obe/causes>

Rodota, L, Castro, M. (2012). Nutrición y Dietoterapia. En M. E. Liliana Rodota, Nutrición y Dietoterapia (pág. 732). España: Panamericana.

Caterson I, Coutinho W, Finer N, et al. (2010). Early response to sibutramine in patients not meeting current label criteria: preliminary analysis of SCOUT lead-in period. *Obesity (Silver Spring)* 2010; 18:987.

Pi-Sunyer X, Astrup A, Fujioka K, et al. A Randomized, Controlled Trial of 3.0 mg of Liraglutide in Weight Management. *New England Journal of Medicine*. 2015; 373:11.



## TERAPIA NUTRICIONAL EN COLECISTITIS Y COLELITIASIS

*Autor: Dra. Julieta Robles, Mtr.*

Las patologías relacionadas con la vesícula biliar como la colecistitis y la colelitiasis, afectan a millones de personas anualmente en todo el mundo, desencadenando manifestaciones clínicas importantes en quienes las padecen. Sus complicaciones ocasionan alteraciones graves de la salud como las pancreatitis y septicemias que pueden ocasionar la muerte de quien la padece (Mahan K, 2009).

Los signos y síntomas de las enfermedades relacionadas con el sistema biliar generalmente son similares, su tratamiento se enfoca en la terapia farmacológica, nutricional y quirúrgica. En este capítulo nos enfocaremos en el tratamiento nutricional de estas enfermedades, para lo cual, antes de conocer las recomendaciones nutricionales para las patologías que afectan el sistema biliar, es importante conocer la fisiología y funciones de vesícula biliar (Everhart, 1999) (Bravo E, 2016).

### **Fisiología de la vesícula biliar**

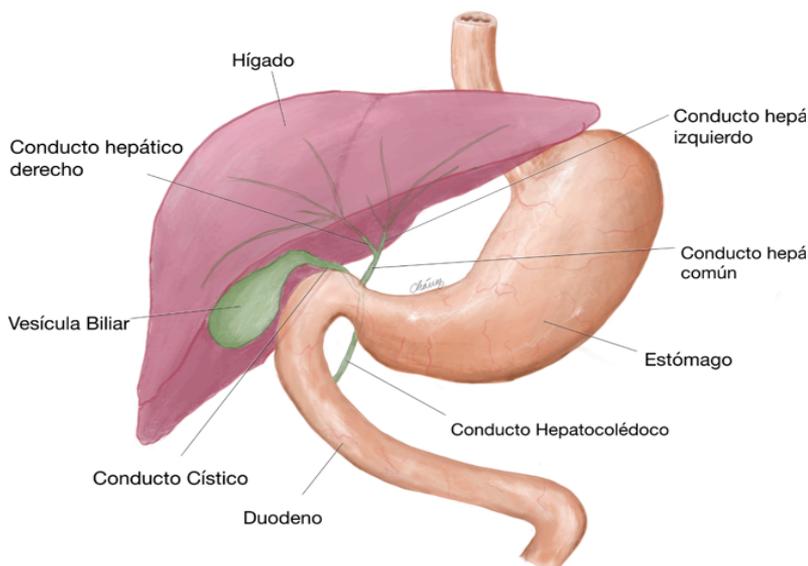
La vesícula biliar es un órgano que se encuentra localizada en el cuadrante superior derecho, por debajo de la

superficie del lóbulo hepático derecho. Su función principal es concentrar, almacenar y excretar la bilis sintetizada en el hígado (Mahan K, 2009).

El sistema biliar se compone de los órganos y conductos (conductos biliares, vesícula biliar y estructuras asociadas) que participan en la producción y transporte de bilis ( University of Chicago, 2016).

Cuando las células del hígado secretan la bilis, son recogidas por un sistema de conductos llamados canalículos biliares que fluyen desde el hígado a través de los conductos hepáticos derecho e izquierdo, estos conductos drenan en el conducto hepático común. El conducto cístico transporta bilis hacia la vesícula biliar donde ese almacena.

El conducto hepático común se une con el conducto cístico de la vesícula biliar para formar el conducto biliar común, Esto va desde el hígado hasta el duodeno. El conducto biliar común se une al conducto pancreático, que transporta enzimas digestivas. No toda la bilis va directamente al duodeno, aproximadamente el 50% de la bilis se almacena en la vesícula biliar ( University of Chicago, 2016).



Fuente: Adaptado de Health Library ( University of Chicago, 2016)

Una vez que la bilis llega del hígado a la vesícula, está la concentra, de modo que se hace más fuerte que la original y la almacena hasta que se necesite. Durante el proceso de concentración de la bilis, la mucosa de la vesícula se encarga de reabsorber agua y electrolitos, que forman parte de la misma (Heuman, 2016).

Entre los principales compuestos que forman parte de la bilis, tenemos: agua (en su mayor parte), hormonas, pigmentos (bilirrubina), electrolitos (sodio, potasio, Calcio, cloro y bicarbonato debido al cual la bilis es una solución alcalina) y tres tipos de lípidos: colesterol (0.5 – 5 %), las sales biliares (6-10 %) y fosfolípidos (95 % fosfatidilcolina, lecitina) (Castro & Martínez, 2013).

Las sales biliares se producen por la conjugación de los ácidos biliares, los cuales facilitan la absorción en el intestino, formando micelas de tipo mixto que transportan y emulsifican las grasas. La secreción de estos lípidos se realiza al mismo tiempo, por lo que si existe alteración en la secreción de alguno de ellos, se puede originar un desequilibrio (Castro & Martínez, 2013). A partir del colesterol, se sintetizan los ácidos biliares, que posteriormente a ser formados en el hepatocito, se conjugan con glicina o taurina y originan ácidos biliares conjugados, que posteriormente generan las sales biliares por acción del sodio y potasio. Durante el proceso de digestión de las grasas, estas sales producidas en el hígado, apoyan a la enzima lipasa en la digestión de las

grasas, así como en absorción de lípidos, vitaminas liposolubles (A, D, E, K) y algunos minerales. Una vez que terminan su actividad, las sales se reabsorben, regresando al hígado mediante el sistema porta en la circulación entero hepática. (Castro & Martínez, 2013).

La bilirrubina, es el principal pigmento biliar de la bilis, se produce como consecuencia de la liberación de hemoglobina luego de la destrucción de los eritrocitos, transportados al hígado, en donde se conjugan y excretan mediante la bilis. La bilis, excretada del cuerpo, es lo que da a las heces la coloración marrón oscura. (Mahan K, 2009).

Cuando se consumen los alimentos, y llega grasa al duodeno, las células ubicadas en la pared intestinal secretan la hormona colecistoquinina y secretina, la cual hace que la vesícula se contraiga y envíe bilis al conducto biliar común, para que la transporte al intestino delgado y se realice la digestión de la grasa, si esta secreción se detiene, existe una alteración en la digestión y puede presentarse dolor. Frecuentemente, las alteraciones de la vesícula biliar, páncreas o hígado pueden estar relacionadas y desencadenar trastornos digestivos. (Roth, 2009).

### **Trastornos de la vesícula biliar**

Existen varios factores relacionados con

la etiología de la vesícula biliar, entre los que tenemos los factores hereditarios, el sexo (las mujeres desarrollan estas enfermedades más frecuentemente), la obesidad, la nutrición parenteral, dietas hipocalóricas, entre otras (Monestes & Galindo, 2016).

### **Colecistitis**

La Colecistitis, es un cuadro clínico caracterizado por la inflamación de la pared en la vesícula biliar, puede ser crónica o aguda. De carácter leve con presencia de edema que involuciona en forma espontánea, o puede seguir el proceso inflamatorio hacia un cuadro más grave (Leiva & Quintero, 2007).

En el 90 % de los casos de la **colecistitis aguda**, se debe a una obstrucción de los conductos biliares por cálculos (colecistiasis), los cuales al obstruir el conducto, producen un reflujo de bilis. El reflujo de bilis, hace que aumente la bilirrubina en torrente circulatorio produciendo ictericia (coloración amarillenta de piel) (Monestes & Galindo, 2016).

Entre los factores que intervienen en la etiopatogenia de la colecistitis aguda tenemos, la obstrucción del conducto cístico por un cálculo que impide el paso de la bilis al colédoco; la infección vesicular que en ocasiones no es la causa primaria sino es debida a una complicación de obstrucción vesicular y la colecistitis aguda alitiásica o

acalculosa, se observa en pacientes en estado crítico, se relaciona con un mal vaciamiento de la vesícula biliar, que puede ser atribuido a la disminución de actividad de la contracción espontánea y a la disminución de la capacidad de respuesta de contracción frente a la colecistocinina, presentándose inflamación de las paredes vesiculares, distensión e infección.

Se observa en pacientes en estado de inanición, nutrición parenteral, cirugía mayor, cuidados intensivos, con ayunos prolongados, situaciones de stress, inmunodepresión, quimioterapia o traumatismos cuando la vesícula biliar y su bilis se encuentra estancada (Leiva & Quintero, 2007) (Monestes & Galindo, 2016).

Los síntomas que presenta un paciente con colecistitis aguda son dolor abdominal agudo en hipocondrio derecho, que en ocasiones se irradia a la espalda del mismo lado, región dorsolateral derecha, hombro derecho o al epigastrio, náuseas, vómito. El dolor es tipo cólico, su comienzo puede ser gradual, pero puede instalarse en forma brusca, en algunos casos se irradia a hipocondrio izquierdo cuando existe compromiso del páncreas y puede llegar a generalizarse si se produce complicaciones como la perforación acompañándose de anorexia, náusea, vómitos y fiebre. Algunos pacientes señalan antecedentes de alteraciones dispépticas por ingesta

de colecistoquinéticos como una comida abundante. (Monestes & Galindo, 2016)

La **colecistitis crónica** es una inflamación de la vesícula biliar prolongada en el tiempo. Se presenta debido a varios episodios leves de colecistitis aguda, esto produce un engrosamiento de las paredes de la vesícula, que con el pasar del tiempo pierde la capacidad de concentrar y almacenar bilis. Entre la sintomatología más prevalente está el dolor abdominal, indigestión crónica, distensión abdominal, náuseas frecuentes, presencia de gases, eructos. Al igual que en la colecistitis aguda, el consumo de alimentos ricos en grasa puede exacerbar los síntomas de la colecistitis crónica, y afecta en un mayor porcentaje a las mujeres, a partir de los 40 años de edad (Monestes & Galindo, 2016).

El diagnóstico en la colecistitis se lo realiza mediante la exploración clínica, en la exploración física se observa signos de inflamación peritoneal, y el signo de “Murphy” (dolor que siente el paciente cuando éste realiza una inspiración profunda mientras se realiza una palpación o compresión por debajo del reborde costal derecho, es decir, en el área de la vesícula biliar en el hipocondrio derecho. (Leiva & Quintero, 2007)

El tratamiento médico definitivo de la colecistitis aguda, es la intervención quirúrgica, antes de lo cual se ha

realizado en el paciente una evaluación clínica, de laboratorio y de imagen (Ecografía) exhaustiva: luego de lo cual se ingresa al paciente, se le coloca vía endovenosa, se suspende la alimentación por vía oral, se coloca sonda nasogástrica y se inicia la antibioticoterapia (Leiva & Quintero, 2007).

### **Terapia médica nutricional en colecistitis**

En los episodios agudos de colecistitis, debe interrumpirse la alimentación por vía oral, luego de esta fase se continúa con una dieta con líquidos transparentes, y gradualmente, se administra una dieta regular pero baja en lípidos, para disminuir la estimulación de la vesícula biliar cuando se reinicie la ingesta de alimentos. Se recomienda que estos pacientes deben ingerir entre 30 a 45 gramos de lípidos al día, se puede también suministrar una fórmula hidrolizada baja en lípidos. Debe considerarse que en el caso de pacientes desnutridos, puede ser necesaria la alimentación parenteral (Roth, 2009) (Mahan K, 2009).

En el caso de pacientes diagnosticados con colecistitis crónica, puede ser necesario restringir la grasa en forma permanente, en estos casos se debe considerar que no más del 25 a 30 % de las calorías totales deben ser a partir de los lípidos, ya que la presencia de estos en el intestino ejerce estimulación y drenaje en el aparato biliar. Para los

pacientes obesos se recomienda además de la dieta baja en grasa, disminuir el peso. Algunos de estos pacientes con trastornos crónicos o de hipo absorción pueden requerir administrar formas hidrosolubles (se pueden mezclar en agua) de vitaminas liposolubles (Roth, 2009) (Mahan K, 2009).

### **Colelitiasis**

Es la formación de cálculos en las vías biliares, principalmente en la vesícula biliar, en ausencia de infección. La formación de cálculos es considerada a principal causa de enfermedad biliar (Mahan K, 2009; Roth, 2009).

Es considerado un problema de salud importante por las implicaciones médicas y sociales relacionadas con esta enfermedad, que es una de las más frecuentes del aparato digestivo, y afecta a millones de personas en el mundo. Estudios realizados en EEUU señalan que el 10 al 15 % de la población adulta padece colelitiasis, estos datos son similares a los encontrados en países como Chile y Argentina. En el Ecuador, se ha ubicado a la colelitiasis en el tercer lugar dentro de las diez principales causa de morbilidad en el año 2009, (Gomez & Pilatuña, 2011). El Instituto nacional de estadísticas y censos señala una Tasas de morbilidad de 22,1 (2,96%) de acuerdo a los egresos hospitalarios (INEC, 2013).

La litiasis es considerada una

enfermedad multifactorial, su origen no se conoce con exactitud, se reconocen factores genéticos y ambientales; puede ocasionar cuadros muy dolorosos y graves, sin embargo en la mayoría de los pacientes (65 % a 80 %) los cálculos biliares son asintomáticos, y pueden desplazarse de la vesícula al conducto biliar común en donde pueden quedarse en forma indefinida sin causar síntomas o continuar al duodeno. (Almora, Arteaga, Plaza, Prieto, & Hernández, 2012).

Las vías biliares están formadas por los canalículos biliares hepáticos, los conductos biliares intra y extrahepáticos, que incluyen los conductos cístico y colédoco, y la vesícula biliar (Mahan K, 2009).

En situaciones donde la secreción de bilis se estanca en la vesícula, se produce la cristalización y precipitación de colesterol, sales biliares, lecitina o pigmentos y surgen los cálculos biliares. Frecuentemente sólo se forma uno, pudiendo llegar a presentarse un mayor número. La litiasis vesicular se puede producir por varias alteraciones en el metabolismo de cualquiera de los componentes de la bilis (Almora, Arteaga, Plaza, Prieto, & Hernández, 2012).

Los cálculos biliares generalmente se forman por una mezcla de colesterol, bilirrubinato cálcico, proteínas y mucina. Dependiendo de cuál es su compuesto principal pueden ser clasificados como: cálculos de

colesterol, cálculos de pigmento negro (formados por bilirrubinato de calcio), y cálculos mixtos (formados por pequeñas cantidades de calcio y sales de bilirrubinato). Los cálculos de colesterol que son los más frecuentes principalmente en el sexo femenino, por el rol que juegan las hormonas femeninas en la motilidad de la vesícula. Otros factores considerados con un mayor desarrollo de la enfermedad son los antecedentes familiares de litiasis, edad, obesidad, diabetes mellitus, enfermedad intestinal inflamatoria pérdida rápida de peso, anticonceptivos orales y terapia hormonal sustitutiva y el número de embarazos. Las ingesta de dietas grasas a lo largo de un periodo de tiempo prolongado se encuentra asociada a la formación de cálculos biliares, debido al estímulo permanente en la producción de colesterol. (Almora, Arteaga, Plaza, Prieto, & Hernández, 2012).

La manifestación clínica más frecuente es el cólico biliar (70 a 80 %), y el 10 % puede presentarse como una colecistitis aguda, el otro porcentaje de pacientes refiere síntomas poco específicos que se engloban dentro de la sintomatología relacionada con la enfermedad dispéptica (Almora, Arteaga, Plaza, Prieto, & Hernández, 2012).

Las principales complicaciones de la litiasis vesicular son la colecistitis aguda, hidrocolecisto, piocolecisto, colangitis ascendente y pancreatitis coledociana.

La coledocolitiasis se presenta cuando los cálculos se desplazan hacia los conductos biliares ocasionando dolor y obstrucción (Bravo E, 2016)

La colecistitis aguda es considerada una de las complicaciones más frecuentes en casos de litiasis biliar y se presenta por la interrupción del flujo de la bilis hacia el duodeno. Debido a la falta de bilis la absorción de grasa en el intestino se altera y las heces presentan una coloración blanquecina (acolia) debido a la falta de pigmentos biliares.

El reflujo biliar también puede originar ictericia y la obstrucción del conducto biliar común si bloquea el conducto pancreático puede originar una pancreatitis (Mahan K, 2009).

El diagnóstico se lo realiza mediante la exploración clínica. Se debe considerar que el paciente puede encontrarse asintomático si no existe un episodio de cólico biliar. La ecografía es la prueba de imagen más recomendada para establecer la presencia de cálculos biliares (National Digestive Diseases Information, 2016) (Mahan K, 2009).

### **Terapia médica nutricional en colelitiasis**

La colecistectomía es el tratamiento médico de elección, principalmente en los pacientes que tienen cálculos numerosos o de gran tamaño. (Monestes & Galindo, 2016)

Otras formas de tratar la litiasis son mediante la utilización de sales biliares (ácido quenodesoxicólico y ácido ursodesoxicólico), considerados tratamientos litolíticos, que procuran disolver químicamente los cálculos; o mediante la litotricia extracorpórea, que consiste en aplicar ondas de choque al paciente para destruir los cálculos.

En el caso de cálculos que han migrado hacia los conductos biliares pueden ser sometidos a técnicas como la colangiopancreatografía retrograda endoscópica (procedimiento para extracción del cálculo que se realiza a través de un endoscopio) (Bravo E, 2016) (Almora, Arteaga, Plaza, Prieto, & Hernández, 2012)

En relación a la terapia nutricional, no existe una recomendación específica para la prevención de colelitiasis en estos pacientes con algún tipo de predisposición o factor de riesgo. Sin embargo, es importante determinar los factores de riesgo para aplicar medidas de profilaxis como el caso de ayunos prolongados, obesidad. En el caso de colecistitis se ha señalado el uso de dietas bajas en grasas, para evitar la contracción de la vesícula biliar. Posterior a la cirugía de colecistectomía, se debe restablecer la alimentación por vía oral una vez que aparecen los ruidos intestinales, y el paciente tolera el retiro de la sonda nasogástrica, iniciando con dieta con líquidos transparentes y luego

continuar a una dieta general, de acuerdo a la tolerancia del paciente (Mahan K, 2009).

### **Dieta baja en grasa**

Se considera que una dieta es baja en grasa cuando esta contiene entre 40 a 50 gramos de grasa al día. Este tipo de dietas es útil y puede ser prescrita en caso de pacientes que deban reducir la ingesta de lípidos, como es el caso de pacientes con enfermedades de la vesícula biliar, hígado o páncreas, o en casos de alteraciones de absorción y/o digestión

de grasas (Lowa Dietic Association, 2007). Se debe considerar que la restricción en grasas, puede conducir a una dieta baja en calorías (cada gramo de grasa de la dieta proporciona 9 Kcal), por lo que, si se necesita calorías adicionales, estas deben tomarse de los carbohidratos complejos y si se necesita cubrir energía, pueden utilizarse además los triglicéridos de cadena media (Lowa Dietic Association, 2007).

**Tabla 1**  
**Alimentos permitidos y los que deben evitarse en las dietas con limitación o bajas en grasas.**

Alimentos	Alimentos permitidos	Cantidad diaria	Alimentos a evitar o excluir
Leche	Leche desnatada, suero de leche elaborado a partir de la leche; leche en polvo y yogur desnatado	3 tazas o más	Nata, leche entera o con 1 a 2 % de grasa, helados de leche entera o crema de leche, chocolate con leche batidos con leche entera, yogur entero, leche de coco.
Líquidos o bebidas	Café, agua, té, jugo de frutas y vegetales, refrescos, chocolate elaborado con cacao en polvo	6 a 8 tazas	Sopas comerciales, o preparadas con leche entera, nata, crema de leche
Panes y cereales	Cereales integrales o granos, cereales y panes enriquecidos, fideos, espaguetis o macarrones integrales, arroz, tortillas, canguil para microondas bajo en grasa, galletas saladas bajas en grasas.	6 o más raciones	Galletas, crepes, panecillos, rosquillas arroz frito, palomitas con mantequilla. Magdalenas, cruasanes, Panes hechos con huevos o queso. Producto de repostería. Galletas con mantequilla, donuts
Quesos	Requesón, quesos bajos en grasas, que contengan menos del 5 % de suero de leche	30 gr (1/4)	La mayoría de quesos, quesos grasos, principalmente el procesado azul
Huevos (si el paciente lo tolera)	Duros, tibios, revueltos sin grasa, clara de huevo, yema	Limitar 1 yema, incluida la utilizada para cocinar (3 a la semana)	Huevos fritos, rollitos de huevos

Alimentos	Alimentos permitidos	Cantidad diaria	Alimentos a evitar o excluir
Grasas o aceites	<p>Mantequilla, margarina enriquecida o aceite de ensalada. Utilizar sobre el pan, ensalada o para cocinar.</p> <p>Intercambios de grasas: (Escoja hasta el límite permitido entre los siguientes intercambios (1 porción de la cantidad enumerada corresponde a 1 equivalente de grasa:</p> <p>1 cucharadita de mantequilla o margarina  1 cucharadita de mayonesa  2 cucharaditas de aliño italiano  1 cucharadita de aliño para ensaladas bajo en grasas  1 tira de tocino crujiente  1/8 de aguacate (10 cm de diámetro)  2 cucharaditas de nata o crema de leche ligera  6 frutos secos pequeños  5 aceitunas pequeñas</p>	Limitar a una cucharada	Todo alimento frito o con grasa. Mantequilla, manteca, postres de repostería
Frutas	Todo tipo de fruta fresca congelada, seca o enlatada, jugos de frutas	1 – 2 ½ tazas	Aguacate, coco, aceite de coco, aceite de palma algún tipo de fruta que no se tolere. Cualquier fruta preparada con grasa.
Carne magra, pescado, pollo y sustitutos	<p>Carne magra de res, cerdo, ternera, pollo, embutidos y salchichas libres de grasa al 95 -99 %. Pescados, queso fresco, quesos procesado con 5 % o menos de grasa.</p> <p>Escoja hasta el límite permitido: Aves sin piel, pescado, hígado, carne magra de vaca, cerdo retirando la grasa visible (30 gramos de peso cocinado corresponden a 1 equivalente), ¼ de atún o salmón enlatado al natural corresponde a 1 equivalente, 30 gr de tofú corresponde a 1 equivalente</p>	2 raciones (4 -5 onzas)	Carnes fritas o grasosas o de grado de primera clase, costillas de cerdo, vísceras, piel de aves, gallinas estofadas, costillas de cerdo, pato, embutidos normales, salchichas, carnes o pescados procesados. Atún en aceite, o cualquier conserva de pescado en aceite. Partes del cerdo con mucha grasa, mantequilla de maní, frutos secos. Quesos con grasa.

Alimentos	Alimentos permitidos	Cantidad diaria	Alimentos a evitar o excluir
Verduras hortalizas	Todo tipo de verduras cocinadas sin grasa. Cualquier hortaliza fresca, congelada o enlatada, jugo de hortalizas, papa blanca.	1-4 tazas incluidas papas	Papas fritas, papas con mantequilla o verduras con mantequilla o gratinadas con crema de leche, salsa blanca con leche entera, guisos o verduras congeladas en salsa de mantequilla. Hortalizas: cualquiera que pueda ocasionar malestar familia de repollo, cebolla, rábanos, pepino, pimiento.
Dulces, postres	Azúcar, miel, sirope, mermeladas, caramelos sin grasas. Pasteles, galletas integrales, helado de frutas, o sin grasa, gelatina, productos comerciales horneados sin grasa.	Ocasional	Helados, pasteles o postres realizados con leche entera, nata, crema de leche, quesos cremosos, chocolate, coco (si no constan dentro de la recomendación de grasa de la dieta prescrita). Cualquier caramelo elaborado con chocolate, frutos secos, mantequilla, nata, crema de leche o cualquier tipo de grasa
Sopas	Sopas caseras realizadas con caldo sin grasas o leche descremada, de verduras sin grasa, caldos claros, cremas elaboradas con leche descremada, sopas deshidratadas	2 tazas	Todas las no enumeradas como sopas comerciales o pre-preparadas con crema o leche entera.

Adaptado de: (Lowa Dietic Association, 2007) (Mahan K, 2009) (Roth, 2009).

**Tabla 2. Propuesta de Plan de menú para una dieta baja en grasa**

La selección se realizó de acuerdo al listado de alimentos descrito en el cuadro 1, dieta con 40 g de grasa		
Se debe recordar que las calorías proporcionadas por los carbohidratos, grasas o proteínas, sufrirán una variación dependiendo del tamaño de la porción de los alimentos. Como se señaló anteriormente cuando se restringe grasas, las calorías faltantes se deben tomar de carbohidratos complejos o alimentos con alto contenido de carbohidratos. Se puede utilizar una tabla de intercambios de grasas y realizar los mismos de acuerdo a las cantidades recomendadas.		
Alimento	Cantidad por día	Contenido aproximado de grasa (g)
<b>DESAYUNO:</b>	Cantidad por día	0
Fruta o jugo de frutas (3 o más porciones al día).	1 porción (1 fruta o 1 taza de fruta picada o 1 vaso de jugo)	
Huevo o clara de huevo (3 a la semana)	1	2
Pan integral o cereales (cantidad deseada sin grasa)	2 porciones	0
Porción de grasa: margarina o mantequilla 1 cucharadita (4 o 5 porciones al día)	1 a 2	5 a 10
Leche descremada (2 o más al día)	2 tazas o más	0
Bebida caliente (agua aromática)	1 taza	0
Bebida caliente (agua aromática)	1 taza	0
<b>ALMUERZO</b>		
Carne magra (sin grasa), pescado, aves o sustituto (180 gr al día o 6 equivalentes)	90 gr o 3 equivalentes	9

Alimento	Cantidad por día	Contenido aproximado de grasa (g)
Hortalizas o verduras (3 porciones o más, preferir de color verde o amarillo oscuro)	2 porciones	0
Pan integral o arroz (porción deseada)	2 porciones	0
Porción de grasa: aceite, margarina o mantequilla (4 o 5 porciones al día)	1 a 2	10
Frutas	1 porción	0
<b>CENA</b> (180 gr al día o 6 equivalentes)		
Carne magra (sin grasa), pescado, aves o sustituto (2 onzas)	90 gr o 3 equivalentes	9
Hortalizas o vegetales	1 porción	0
Papa, pasta o cereal (1 porción)	2 porciones	0
Porción de grasa: aceite, margarina o mantequilla	1 cucharadita	5
Frutas (3 o más porciones al día, por lo menos 1 cítrico)	1 porción	0
Leche descremada (2 tazas o más al día)	1 taza	0
<b>TENTEMPIE (MEDIA MAÑANA Y MEDIA TARDE)</b>		
Leche descremada o frutas, galletas, vegetales frescos	1 porción	0
Postres y dulces (cantidad deseada de lo permitido en el régimen)	cantidad deseada de lo permitido en el régimen	0
<b>TOTAL</b>		<b>40 - 45 gramos</b>

Adaptado de: (Lowa Dietic Association, 2007), (Mahan, 2009, p. 727-728).



## BIBLIOGRAFÍA

University of Chicago, M. (2016). The University of Chicago Medicine. Retrieved from Health Library: <http://www.uchospitals.edu/online-library/content=P00659>

Almora, C., Arteaga, Y., Plaza, T., Prieto, Y., & Hernández, Z. (2012). Diagnóstico clínico y epidemiológico de la litiasis vesicular. Revisión bibliográfica. *Rev Ciencias Médicas*, 16(1), 200-214. Retrieved Diciembre 4, 2016, from [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1561-31942012000100021](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1561-31942012000100021)

Bravo E, C. J. (2016). Frequency of Cholelithiasis and Biliary Pathology in the Easter Island Rapanui and Non-Rapanui Populations. *Asian Pacific Journal of cancer prevnetion*, 17(3), 1485 -8. Retrieved from <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27039794>

Castro, I., & Martinez, M. (2013). Transportadores de lípidos biliares: una revisión actualizada. *Gen*, 67(1), 49 - 57. Retrieved Diciembre 2016, from [http://www.scielo.org.ve/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0016-35032013000100012](http://www.scielo.org.ve/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0016-35032013000100012)

Everhart, J. E. (1999). Prevalence and ethnic differences in gallbladder disease in the United States. *Gastroenterology*, 117(3), 639-9. Retrieved from Available: [www.ncbi.nlm.nih.gov/sites/entrez?cmd=Retrieve&db=PubMed&list\\_uids=10464139&dopt=AbstractPlus](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/sites/entrez?cmd=Retrieve&db=PubMed&list_uids=10464139&dopt=AbstractPlus) PMID ID=10464139

Gomez, R., & Pilatuña, E. (2011). Utilidad De La Gammaglutamil Transpeptidasa Como Factor Predictor Edocolitiasis En El Hospital Enrique Garcés De La Ciudad De Quito Durante Los Años 2010 – 2011. Retrieved from <http://www.dspace.uce.edu.ec/bitstream/25000/436/1/T-UCE-0006-5.pdf>

Heuman, D. (2016). Medscape website. Retrieved from . <http://emedicine.medscape.com/article/175667-overview#showall>

INEC. (2013). Instituto Nacional de estadísticas y Censo. Retrieved from [http://www.ecuadorencifras.gob.ec/documentos/web-inec/Estadisticas\\_Sociales/Camas\\_Egresos\\_Hospitalarios/Publicaciones-Cam\\_Egre\\_Host/Anuario\\_Camas\\_Egresos\\_Hospitalarios\\_2013.pdf](http://www.ecuadorencifras.gob.ec/documentos/web-inec/Estadisticas_Sociales/Camas_Egresos_Hospitalarios/Publicaciones-Cam_Egre_Host/Anuario_Camas_Egresos_Hospitalarios_2013.pdf)

Leiva, R., & Quintero, L. (2007). Colecistitis aguda. Revisión bibliográfica. *Gaceta Médica espiritua-na*. Retrieved from [http://bvs.sld.cu/revistas/gme/pub/vol.9.\(2\)\\_17/p17.html](http://bvs.sld.cu/revistas/gme/pub/vol.9.(2)_17/p17.html)

Low Dietic Association. (2007). Dietas con restricción en grasas. In M. K, *Manual de dietas simplificado* (pp. 75-83). Zaragoza: Acribia.

Mahan K, E. S. (2009). Terapia nutricional médica en trastornos hepáticos, biliares y del páncreas exócrico. In M. K, *Krause Dietoterapia* (p. 727'728). Barcelona - España: ELSEVIER MASSON.

Monestes, J., & Galindo, F. (2016). Sociedad Argentina de Cirugía. Página oficial . Retrieved 2016, from <http://sacd.org.ar/ccuarentayuno.pdf>

National Digestive Diseases Information, C. (2016). National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Disease. Retrieved from <https://www.niddk.nih.gov/health-information/health-topics/digestive-diseases/gallstones/Pages/facts.aspx>

Roth, R. (2009). Terapia nutricional médica. Dieta y problemas gastrointestinales. In R. R, Nutrición y Dietoterapia (pp. 357- 358). México D.F.: Mc Graw Hill.

Smelth, A. (2010). Triglycerides and gallstone formation. International Journal of clinical chemistry, 1625-31. doi:10.1016/j.cca.2010.08.003.

## GIGANTISMO HIPOFISARIO Y ACROMEGALIA

*Autor: Alexandra Jaramillo, MSc.*

### Definiciones

Un síndrome de hipercrecimiento ocurre cuando existe una altura en bipedestación mayor a dos desviaciones estándar en comparación a la media de la población por sexo. Ocurre también por una velocidad excesiva de crecimiento prenatal o posnatal. El gigantismo ocurre por un exceso de hormona de crecimiento (GH) antes de la pubertad, lo que ocasiona que la talla final sea más alta de lo normal.

Por otro lado, si el exceso de la hormona se presenta después de la pubertad (posterior al cierre de las placas epifisarias de los huesos largos), la talla final no varía, pero determina acromegalia. La incidencia de la acromegalia es de 3 casos nuevos por millón de habitantes al año, sin embargo, dadas las complicaciones en el diagnóstico estos valores podrían ser mayores (Aguilar et al., 2011, p. 859-864; Pereira et al., 2015, p. 403-416).

### Etiología

Se desconoce la causa exacta de la acromegalia por lo que su aparición no se puede evitar. Lo que se recomienda es un diagnóstico y tratamiento temprano. Aparece a cualquier edad, pero con más frecuencia entre la tercera

y quinta décadas de la vida. No ocurre particularmente en mujeres u hombres o etnicidad específica, aunque en estudios epidemiológicos recientes se ha hallado una mayor incidencia en el sexo femenino. Aun así, se ha encontrado un adenoma hipofisario en más del 90% de las personas con acromegalia. El adenoma afecta la secreción de la GH. El 25% de los adenomas hipofisarios hipersecretantes de GH secretan prolactina, pudiendo haber también manifestaciones clínicas a la hiperprolactinemia. Más de 70% de los tumores somatotropos son macroadenomas; sin embargo, la malignidad de los mismos es rara. Cabe destacar que el exceso de GH provoca un aumento en los niveles circulantes del factor de crecimiento semejante a la insulina tipo 1 (IGF-1) y, por ende, ambos constituyen biomarcadores claves en el estudio de los pacientes con acromegalia. Otra causa de acromegalia son los tumores a nivel hipotalámico hipersecretantes de hormona liberadora de hormona de crecimiento (GHRH), la cual posteriormente estimulará la hipófisis para secretar GH en cantidades excesivas (Lugo et al., 2012). El hipotálamo regula la secreción de GH a través de dos factores principales: la hormona liberadora de GH (GHRH)

y la somatostatina, hormona que inhibe la secreción de GH. La secreción de GH también es estimulada por la Ghrelina, una hormona producida en el fondo gástrico. La GH secretada circula en el plasma, unida en un 50 % a la proteína ligadora de GH (GHBP) y alcanza sus células blanco que predominan en el hígado y en el cartílago de las epífisis óseas. Como resultado de la interacción de GH con su receptor se produce el factor de crecimiento insulinoide tipo 1 (IGF-1), el cual es el mediador de la mayoría de los efectos tróficos de esta hormona. La IGF-1 inhibe la secreción de GH y circula en plasma unida a seis proteínas ligadoras producidas en el hígado, de las cuales la IGFBP1 y la IGFBP3 son las más importantes (Lugo et al., 2012).

El incremento de la hormona GH provoca un incremento del factor de crecimiento semejante a la insulina tipo 1 (IGF-1), por ende, estos dos parámetros son clave para el diagnóstico (Argente, Sotos, 2011, p. 87-103); (Aguilar et al., 2011, p. 859-864; Pereira et al., 2015, p. 403-416; López, 2013, p. 9-16; Perel & Echin, 2011).

Acorde al Panel de Expertos en manejo de Acromegalia de Latinoamérica, se acuerda para el diagnóstico:

- La medición de GH es el patrón de oro para el diagnóstico. GH mayor de 5 ug/L
- En valores de GH entre 0,4 y 4,9 se recomienda una prueba de tolerancia

oral con 75 gramos de glucosa (PTOG) en donde se determina séricamente la GH y la IGF-1 después de 2 horas.

- IGF-1 acorde a las tablas para la edad y sexo.
- Con base a los resultados se debe descartar la presencia de un adenoma a través de resonancia magnética de la hipófisis. En el caso de no encontrar adenoma se realizaría una tomografía computada de tórax (Pereira et al., 2015, p. 403-416).

Al ser una enfermedad de progreso poco predecible, el diagnóstico suele tardar varios años. Las manifestaciones clínicas de los síndromes de hipercrecimiento son similares y para compararlos se deben realizar análisis de ADN. A esto se suma la evaluación física del paciente. Se debe hacer un análisis de la curva de crecimiento en comparación con los datos de sus padres más su edad ósea. Un estudio bioquímico se realiza para excluir anormalidades metabólicas y disfunción orgánica. Los niveles séricos de factor de crecimiento insulínico IGF-I e IGF-II se evalúan para descartar un cuadro de hipersecreción de la hormona de crecimiento (GH) (Pereira, 2015; Perel 2011).

De acuerdo a estudios actuales (Pereira et al., 2015, p. 403-416; Lima-Martínez et al., 2013, p. 39-47) se determina que existen diferentes genes y factores involucrados en el crecimiento proporcional y lineal del cuerpo. En el

caso de la acromegalia/gigantismo existe secreción excesiva de GH debido a:

- Mutaciones en el gen Gs alfa
- LOH (pérdida alélica de heterocigosidad) (sin mutaciones del Gen 1)
- Sobreexpresión de PTTG (Siglas en inglés de: pituitary tumor transforming gene; o gen transformador del tumor de la glándula pituitaria).

Esta hipersecreción puede deberse a la presencia de hiperplasia o de un adenoma eosinofílico o cromóforo de la adenohipófisis, secreción ectópica de GHRH central, por tumores hipotalámicos (gangliocitomas), o periférica (adenomas pancreáticos y tumores carcinoides y branquiales).

### **Manifestaciones clínicas y complicaciones**

El gigantismo es una enfermedad crónica que se define como talla alta, con crecimiento desproporcionado de las manos y los pies. También existen factores faciales anómalos (alargamiento de los arcos supraorbitarios, ensanchamiento y engrosamiento de la nariz, los pabellones auriculares, los labios y los pliegues nasolabiales), diátesis dental y visceromegalias. También aumentan de tamaño las manos y los pies debido a la mineralización de los ligamentos de inserción que causa falanges con osteofitos y ensanchamiento de los espacios articulares (por hipertrofia del

cartílago) (Argente, Sotos, 2011, p. 87-103); (Aguilar et al., 2011, p. 859-864; Pereira et al., 2015, p. 403-416). A continuación se resumen las afecciones principales:

En las mujeres se presentan ciclos menstruales irregulares y galactorrea; en los hombres impotencia sexual y en ambos disminuye el libido y puede ocurrir el síndrome de apnea del sueño, miocardiopatía, resistencia a la insulina, diabetes mellitus e hipertensión arterial. Existe alta morbilidad y mortalidad asociadas a problemas metabólicos, cardiovasculares y respiratorios (Perel & Echin, 2011).

### **Datos y cifras**

La cirugía transfenoidal es el tratamiento primario para la normalización de la GH. En el 5% de pacientes existen complicaciones de la cirugía: secreción nasal (rinorrea) de líquido cefaloraquídeo, hemorragia local y sinusitis. Por otro lado, en el 20% de pacientes ocurre un déficit hormonal común; la diabetes insípida transitoria, solo en el 5% de los casos es permanente. La diabetes insípida ocurre por falta de la hormona antidiurética (ADH) que retiene agua a nivel renal. Por ende, aumenta la orina y existe una sed excesiva. Se podrá también presentar hipopituitarismo en el 15% de pacientes, pudiendo ocurrir inclusive antes de la cirugía (Botella, et al., 2004; Dung, 2007, p. 537-541); Lima et al., 2013, p. 409-417).

**Tabla 1**  
*Afecciones principales del gigantismo*

<b>Piel</b>	<p>Existe un depósito alto de glucosaminoglicanos e incremento de la producción de colágeno que deriva en una piel gruesa en estos pacientes.</p> <p>El 70% de pacientes presentan hiperhidrosis y textura oleosa de la piel</p>
<b>Columna vertebral y tórax</b>	<p>Debido a la afectación de los huesos se presenta cifosis dorsal superior con hiperlordosis lumbar compensatoria. Se forman osteofitos en los espacios intervertebrales pudiendo causar radiculopatías.</p> <p>El sobre crecimiento de las articulaciones condrocostales causa una prominencia en la parte inferior del esternón y el ensanchamiento de las costillas. Junto a la debilidad de los músculos intercostales se ve afectada la función respiratoria.</p>
<b>Artropatía Periférica</b>	<p>Se afectan principalmente las articulaciones de las manos, hombros, muñecas, caderas y rodillas.</p> <p>La afección es mecánica (de movilidad) más no inflamatoria.</p>
<b>Neuropatía periférica</b>	<p>Es frecuente el síndrome de túnel carpiano debido al edema del nervio mediano. La afección mejora cuando se reducen los valores de GH y IGF-1.</p>
<b>Hipertensión arterial y cardiomiopía</b>	<p>Niveles altos de GH y de IGF-1 están relacionados con mortalidad cardiovascular.</p> <p>En diversos estudios se ha evidenciado que la prevalencia de hipertensión es el doble en comparación con grupos de control sin acromegalia.</p>
<b>Tumor hipofisiario</b>	<p>Causará cefalea y defectos del campo visual.</p>
<b>Complicaciones metabólicas</b>	<p>La hormona GH actúa de manera contraria a la insulina por lo que aumenta la glicemia en sangre disminuyendo la captación periférica de glucosa y aumentando la producción hepática de la misma.</p> <p>Por esta misma causa existe intolerancia a los carbohidratos y diabetes mellitus en pacientes con acromegalia. También existen niveles elevados de lipoproteína a (LP-a) que se regulan con tratamiento hormonal.</p>

(Argente, Sotos, 2011, p. 87-103); Aguilar et al., 2011, p. 859-864; Pereira et al., 2015, p. 403-416; Perel, 2011, Lima et al., 2011, p. 409-417; Lima-Martínez, 2013, p. 39-47).

En el caso de que los valores no se normalicen después de la cirugía, se recurre a la radiación hipofisiaria.

### **Medicamentos:**

**A.** Análogos de la somatostatina. Se utiliza el medicamento ocreótido (análogo de somatostatina de acción prolongada) o bromocriptina o ambos. Tienen efectos adversos como dolor abdominal, diarrea, malabsorción, náuseas y coleditiasis (Botella, et al., 2004).

**B.** Los fármacos agonistas dopaminérgicos suprimen la secreción de GH. Su tolerancia es buena y existen pocos efectos secundarios como náuseas, vómitos y dolores abdominales (Botella, et al., 2004).

**C.** Un tratamiento novedoso es el uso de un antagonista del receptor de GH llamado pegvisomant. Este medicamento se administra en inyecciones subcutáneas y normaliza los niveles séricos de IGF-I en un 90% de los pacientes. Para este último aún debe determinarse la toxicidad hepática (Botella, et al., 2004; Resmini et al., 2004; Sociedad Mexicana de Nutrición y Endocrinología, 2014).

### **Los objetivos del tratamiento son:**

- Erradicar el adenoma

- Mantener niveles normales de GH y de IGF-I
- Reducir morbilidad, mortalidad y complicaciones
- Mantener la función hormonal de la hipófisis
- Mejorar la calidad de vida
- Prevenir la mortalidad precoz

### **Tratamiento nutricional.**

Desde el punto de vista nutricional no es necesaria una dieta específica. Sin embargo, se deben seguir los parámetros de una dieta sana: equilibrada en carbohidratos (50 al 60%), proteínas (10-15%) y grasas (30-35%). En estos pacientes se debe controlar el Índice de Masa Corporal ya que tienen a desarrollar sobrepeso y obesidad, además del control de su presión arterial y modificaciones dietéticas correspondientes.

### **Trastorno del metabolismo de los carbohidratos en pacientes con acromegalia**

Se ha observado que un 20% de pacientes con acromegalia desarrollan diabetes mellitus en un periodo de 5 a 10 años, aunque no existen estudios extensos sobre la prevalencia de la enfermedad en estos pacientes. Esto ocurre ya que el exceso de hormonas provoca insulinoresistencia o se altera la insulinosecreción sin mediación del mecanismo de autoinmunidad (Betanzos et al., 2009, p. 468-480; Dung, 2007, p. 537-541).

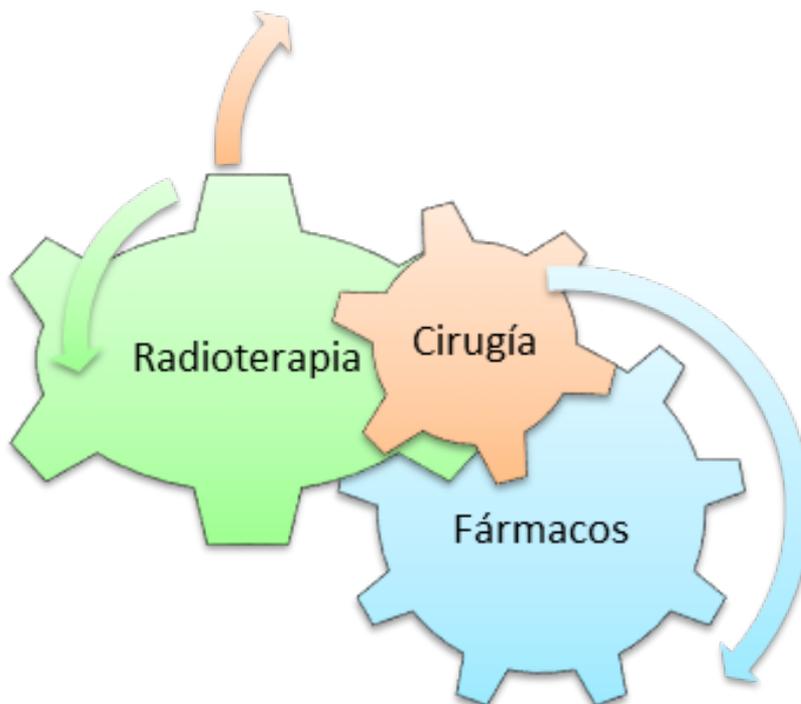
Se ha determinado la frecuencia de trastornos de metabolismo de carbohidratos antes y después del tratamiento, en pacientes con acromegalia. Se observó que más de un 40% de los pacientes antes del tratamiento tenía algún grado de intolerancia, el cual disminuyó a la mitad después de ser tratado. En los pacientes con acromegalia que logran alcanzar una respuesta a la GH post-sobrecarga de glucosa por debajo de  $2 \mu\text{g/l}$  desaparece la intolerancia a la glucosa (Pereira et al., 2015, p. 403-416).

En el caso de que se desarrolle diabetes mellitus en la persona con acromegalia, se deben seguir las normas de la Asociación Americana de Diabetes.

En cuanto a la actividad física, no se sugieren deportes extremos cuando existe un aumento del tamaño del corazón. En el caso de artrosis los ejercicios deben ser suaves como caminar o nadar.

### Gráfico 1

*Opciones de Tratamiento*



Elaboración: La autora

**Tabla 2**  
Resumen del tratamiento nutricional

Proteínas	10 al 15%
Carbohidratos	50 al 60%
Grasas	30 a 35%
<b>Pautas generales</b>	
1.	Control dietético de porciones y calorías en sobrepeso y obesidad
2.	Seguimiento de la insulino-resistencia
3.	Monitoreo del metabolismo de carbohidratos
4.	Control anual de glucemia
5.	Control de efectos secundarios de medicamentos (nauseas, vómito, etc)
6.	Aporte de fibra acorde a las pautas de la Asociación Americana de Diabetes
7.	Ejercicio moderado y aeróbico



## BIBLIOGRAFÍA

- Aguilar Oliva, Serguey, Escobar Morí, Clemencia, Peña Guevara, Rebeca, & Filiberto Céspedes, Antonio. (2011). Acromegalia: presentación de un caso. *Revista Archivo Médico de Camagüey*, 15(5), 859-864.
- Argente. J., Sotos.J. Protocolo diagnóstico terapia pediátrica. (2011). *Hipercrecimientos*. 1:87-103.
- Betanzos R., Pérez e., Arellano S., Sánchez V., Moreno O., Mendoza F. (2009). Acromegalia. *Medicina interna de México*. Vol. 25 núm 6:468-480.
- Botella Ji., Valero Ma., Martpin I., Álvarez F., García G., Luque M., Sánchez Ai., Roa C., Peralta M. Pinés P. (2004). *Manual de Diagnóstico y Terapéutica en Endocrinología y Nutrición*. Servicio de endocrinología Hospital Ramón y Cajal. Novo-Nordisk-Pharma.
- Dung J, Hyuk S. (2007). Acromegaly Associated whiyh Type 2 Diabetes Showing Normal IGF1 Levels Under Poorly Controlled Glycemia. *Endocrine Journal* Vol. 54:537-41.
- Lima-Martínez, Marcos M., Zerpa José., Guerrero Y., Rivera J., Gómez Roal (Grupo ENDO-MER). (2013). Manejo de pacientes con acromegalia. *Guías clínicas del Servicio de Endocrinología del Instituto Autónomo Hospital Universitario de los Andes*. *Endocrinol Metab* Vol.:11(1):39-47.
- Lima, M.M, Bustillos, L., Mederico, M., Uzcátegui, L., & Gómez-Pérez, R. (2011). Acromegalia: Actualización Clínica, Diagnóstioca y Terapéutica. *Informe Médico*. 13 (9), 409-417.
- López Estrada, E.R. (2013). Carcaterización de pacientes con Acromegalia atendidos en la consulta de Endocrinología del Instituto Salvadoreño del Seguro Social. *Crea Ciencia*, 8 (2), 9-16.
- Lugo G, Pena L, Cordido F. Clinical manifestations and diagnosis of acromegaly. *Int J Endocrinol* 2012;2012 doi: 10.1155/2012/540398.
- Perel. C., Echin M. (2011). Acromegalia y enfermedad cardiovascular. *Insuficiencia Cardiaca*. Vol. 6, num Silver Horse.
- Pereira Despaigne, Olga Lidia, Palay Despaigne, Maricela Silvia, & Rodríguez Cascaret, Argenis. (2015). Acromegalia: diagnóstico y tratamiento. *MEDISAN*, 19(3), 403-416.
- Resmini E., Crespo I., Gaztambide S., Webb S. (2004). *Cómo vivir con acromegalia?* Departamento de Endocrinología/Mediciona y CIBER-ER Unidad 747, Hospital San Pau, Universitat Autònoma de Barcelona (UAB), Barcelona. Servicio de Endocrinología y Nutrición. SEEN (Sociedad Española de Endocrinología y Nutrición). *International Marketing and Communication*.
- Sociedad Mexicana de Nutrición y Endocrinología. *Consenso Nacional de Acromegalia*.(2004). *Guía para su diagnóstico, tratamiento y seguimiento*. *Revista de Endocrinología y Nutrición*. Vol. 12, Supl.



## TERAPIA NUTRICIONAL EN SARCOPENIA, EN EL ADULTO MAYOR

**Autor:** *Daniela Rodríguez Jaramillo, MSc.*

El proceso de envejecimiento implica numerosos cambios en el funcionamiento y en la composición del cuerpo que afectan a la salud. Uno de estos cambios, que muchas veces no es diagnosticado, se lo conoce como sarcopenia (Rolland et al., 2008, p. 433-450). Irwin Rosenberg, en 1989, utiliza el nombre de sarcopenia para describir un deterioro en la masa muscular debido a la edad de los ancianos (Landi et al.,

1999, p. 1072-1076).

Podemos decir, entonces, que la sarcopenia es un síndrome caracterizado por la pérdida progresiva y generalizada de la masa muscular esquelética y de la fuerza, asociado a una discapacidad física, una mala calidad de vida y la muerte (Delmonico et al., 2007, p. 769-774).

El informe del Grupo europeo de trabajo sobre la sarcopenia en edad avanzada, toma en consideración los siguientes puntos para su diagnóstico (Jentoft et al., 2010, p. 412-423):

El diagnóstico se basa en la confirmación del criterio 1 más (el criterio 2 o el criterio 3)

1. Masa muscular baja
2. Menor fuerza muscular
3. Menor rendimiento físico

### **Etiología**

Existen varios factores y mecanismos que contribuyen al desarrollo de la sarcopenia. Los malos hábitos como el sedentarismo, el tabaquismo, una

dieta inadecuada y ciertos cambios hormonales relacionados a la edad, son factores de riesgo importantes (Baumgartner & Waters, 2006, p. 909 - 933). Los mecanismos involucrados en

la progresión de la sarcopenia tienen que ver con la síntesis proteica, la proteólisis, la integridad neuromuscular y el contenido de grasa muscular (Roubenoff, 2003, p. M1012-M1017).

La falta de actividad física contribuye, en gran medida, a la pérdida de masa muscular y de la fuerza, independientemente de la edad. Por lo tanto, la actividad física es un factor protector contra la sarcopenia, pero algunos estudios sugieren que el factor protector depende del tipo de actividad. Actividades aeróbicas como caminar, correr, nadar o montar bicicleta aumentan el consumo máximo de oxígeno, mejoran la calidad muscular (fuerza y masa muscular) y la adaptación neuromuscular, funciones estas que están asociadas a una disminución de la morbilidad y mortalidad (Martin, Spent, Drinkwater, & Clarys, 1990, p. 729-733), (Sheffield-Moore et al., 2004, p. E513-E522). El ejercicio anaeróbico, por otra parte, incide en la hipertrofia muscular estimulando la síntesis de proteínas. La promoción de un estilo de vida activo en ambas modalidades de entrenamiento contribuye al mantenimiento y mejoramiento de la masa muscular y la fuerza en el adulto mayor (Edström et al., 2007, p. 129-135).

Una dieta inadecuada y la baja ingesta proteica se relacionan con la sarcopenia. En el adulto mayor, la síntesis proteica muscular se reduce hasta en un 30%, pero existe controversia en cuanto a

la medida en que esta reducción se debe a la nutrición, la enfermedad, la inactividad física o la edad avanzada (Chaput, Cloutier & Aubertin-Leheudre, 2007, p. 363), (Lord, Chaput, Aubertin-Leheudre, Labonté, & Dionne, 2007, p. 383). La anorexia en el adulto mayor está relacionada con la pérdida del sentido del gusto, la dificultad de masticación y otros cambios que conllevan a una reducción en la ingesta de proteínas (Roberts, Heyman, Dallal & Young, 1996, p. B158-B166). Varios estudios sugieren que en el adulto mayor cambia la regulación energética que los dispone a una pérdida progresiva de peso, incluyendo la masa muscular (Wilson & Morley, 2003, p. 1728-1736). Con respecto a las causas nutricionales, aproximadamente el 40% de personas mayores de 70 años, no consume la cantidad diaria recomendada de proteínas (0.8g/kg/día) (Tarantino, Cannata, Lecce, Celi, Cerocchi & Iundusi, 2007, p. 7-11). Los factores que contribuyen a esta pérdida muscular tienen relación con problemas bucales que alteran la función masticatoria (lo que influye en la elección de alimentos con bajo contenido en proteínas), una capacidad reducida de digestión y asimilación de proteínas, retraso del vaciamiento gástrico asociado a una reducida contractilidad de la vesícula biliar y niveles séricos altos de hormona colecistiquinina (CCK) y neuropéptido y (NPY), proporcionando una saciedad de larga duración (Di Francesco et al., 2005, p. 1581-1585).

### Consecuencias

El interés clínico y epidemiológico sobre la sarcopenia se fundamenta en la hipótesis de que la pérdida de la fuerza y de la masa muscular relacionada con la edad, produce limitaciones y discapacidad en la movilidad de los ancianos (Ferrucci, et al., 2004, p. 625-634). La sarcopenia desempeña un papel predominante en la etiología y patogénesis de la fragilidad, que es causa frecuente de eventos como hospitalización, morbilidad, discapacidad y mortalidad (Rantanen, 2003, p. 3-8), (Calloway & Zanni, 1980, p. 2088-2092).

Numerosos estudios concuerdan que la sarcopenia produce consecuencias en el metabolismo, indicando que el aumento de la edad reduce la tasa metabólica basal debido a una disminución en la masa muscular (Vaughan, Zurlo & Ravussin, 1991, p. 821-825), (Fukagawa, Kohrt & Holloszy, 1995, p. 68-72). Por otra parte, la disminución del gasto energético diario y la falta de actividad física están relacionados con la acumulación de grasa visceral y total y la reducción de la sensibilidad a la insulina. Esto, a su vez, es un factor de riesgo para el desarrollo de la diabetes tipo 2 (Chien, Huang & Wu, 2008, p. 1710-1715).

### Pruebas de diagnóstico

Los parámetros a ser evaluados en la

sarcopenia son la cantidad de músculo y su función, en donde las variables cuantificables son la masa muscular, la fuerza y el rendimiento físico.

### Masa muscular

Para evaluar la masa muscular existen varias técnicas de imagen corporal como la tomografía computarizada (TC), la resonancia magnética (RM) y la absorciometría radiológica de doble energía (DEXA) (Imagen 1). Se considera que la TC y RM son sistemas de diagnóstico muy precisos que separan la grasa de otros tejidos blandos del organismo, haciéndolos métodos de referencia para calcular la masa muscular en el contexto de investigación. El costo elevado y la exposición a la radiación son factores limitantes en el uso de estas técnicas en la práctica clínica (Lauretani et al., 2003, p. 1851-1860).

El análisis de bioimpedancia (ABI) es otra técnica para calcular el volumen de masa corporal magra y grasa.

Las medidas antropométricas son una herramienta para el cálculo de la masa muscular a través de la circunferencia del brazo, de la pantorrilla y pliegues cutáneos pero estas medidas son vulnerables al error y no se recomiendan para el uso habitual en el diagnóstico de la sarcopenia (Rolland et al., 2008, p. 433-450).

**Imagen 1**

*Ubicación de una paciente para tomar datos de composición corporal a través de la DEXA*

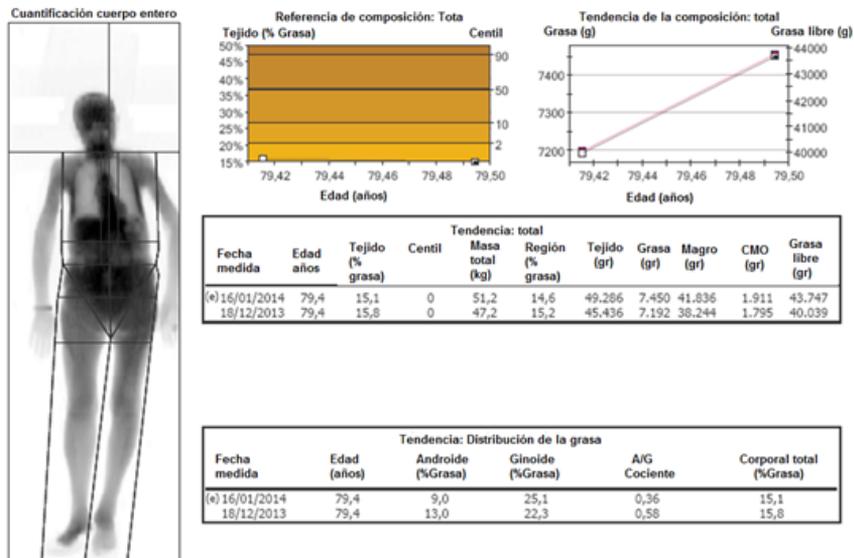


El uso de la DEXA es una técnica válida en la práctica clínica y de investigación para diferenciar el tejido adiposo, mineral óseo y tejido magro (Imagen 2). Además, la exposición a radiación es mínima.

## Imagen 2

### Resultados de una densitometría de cuerpo total

Paciente de sexo femenino, de 79 años. Diagnosticada con sarcopenia y tratada con suplementos de 20 gr de whey protein más vitamina D, vitamina B12 y B9 durante un mes. Se observan cambios en la composición corporal, incrementando el peso (kg), la masa magra y disminución del % de grasa.



**Fuente:** Istituto di Riabilitazione e di Cura Santa Margherita. Pavia- Italia

**Fuerza muscular.**

**La fuerza de prensión manual isométrica** tiene una relación estrecha con la fuerza muscular de las extremidades inferiores. Una baja fuerza de prensión se relaciona con una masa muscular deficiente. Se lo puede valorar

con un hand grip (Imagen 3) en donde se toma el valor máximo alcanzado en 3 mediciones consecutivas en ambas manos. La persona debe presionar lo más fuerte posible (Chien, Huang & Wu, 2008, p. 1710-1715).

**Imagen 3**

*Evaluación de la fuerza con el instrumento hand grip.*



**Rendimiento físico.**

Existen varias pruebas para valorar el rendimiento físico. La batería breve de rendimiento físico (**SPPB**) evalúa el equilibrio, la marcha, la fuerza y la resistencia, midiendo la capacidad de una persona en mantenerse de pie, el tiempo que tarda en caminar 2.4 m, el tiempo que tarda en levantarse de una silla y

volver a sentarse 5 veces (Guralnik et al., 2000, M221-M231).

La velocidad de la marcha cronometrada tiene un valor predictivo en la aparición de discapacidad (Md et at., 2002, p. 461-467). Se puede evaluar también la capacidad de subir escaleras para estimar el deterioro de la potencia de las piernas (Anónimo, 2008).

**Límites para el diagnóstico de sarcopenia (Mathias, Nayak, Isaacs, 1986)**

Con DEXA: índice de masa muscular esquelética (IMME)  
de extremidades (brazos y piernas) /talla<sup>2</sup>

Varones: 7,26 kg/m<sup>2</sup>

Mujeres: 5,5 kg/m<sup>2</sup>

Fuerza muscular (28) (a través del hand grip)

Varones: <30kg

Mujeres: <20 kg

Rendimiento físico (29)

SPPB 0-6 Rendimiento bajo

SPPB 7-9 Rendimiento intermedio

SPPB 10-12 Rendimiento alto

## Terapia nutricional

El enfoque nutricional para retrasar la progresión de la sarcopenia se fundamenta en una alimentación adecuada (posiblemente asociada con el uso de suplementos) y un programa regular de ejercicios (Morley et al., 2010, p. 391-396). Una ingesta adecuada de proteínas (1- 1, 2 kg/día) es esencial para prevenir la sarcopenia. Se recomienda el consumo de 30 gramos de proteína de alto valor biológico en las tres comidas principales. Se ha documentado que la suplementación de aminoácidos, en especial los de cadena ramificada, son efectivos para la prevención y tratamiento de la sarcopenia. Por otra parte, otros estudios sugieren que la suplementación de ácidos grasos poliinsaturados (omega 3), vitamina D y creatina pueden contrarrestar la resistencia anabólica y la sarcopenia (Rondanelli, 2009).

Algunos estudios recomiendan la suplementación de proteína de suero (whey protein) ya que tiene una digestión más rápida y estimula la síntesis de proteínas musculares. Además, tiene un contenido de leucina considerablemente elevado (Paddon-Jones & Rasmussen, 2009, p. 86 ).

Es recomendable una suplementación de leucina (3 g/día) ya que se requiere una importante proporción de ésta para estimular la síntesis proteica muscular a través de aminoácidos esenciales en los

adultos mayores (Pennings et al., 2011, p. 997-1005), (Millward, 2008, p. 1187-1188).

Una suplementación adecuada de creatina, determina el aumento en la fosfocreatina muscular (PCr) la cual se encarga del almacenamiento de energía en el músculo esquelético. Es más relevante el momento en el que se da el suplemento (0.03- 0.5g/kg) antes y después de las sesiones de entrenamiento que la cantidad de creatina (Candow & Chilibeck, 2007, p. 184-190), (Dalbo et al., 2009).

La alimentación debe ser muy variada; una dieta rica en antioxidantes, vitamina E, vitamina C, carotenoides y resveratrol, a través del consumo de frutas, hortalizas, granos enteros y un menor consumo de carnes rojas y grasas saturadas, está asociada con la reducción de riesgo de inflamación relacionado al daño oxidativo (Semba, Lauretani & Ferrucci, 2007, p. 141-145).

Estudios que han combinado suplementación proteica con ejercicio han obtenido sus mejores resultados cuando la suplementación se ha administrado inmediatamente después del ejercicio. Sin embargo, la utilización de suplementos proteicos sin ejercicio no ha demostrado tener eficacia en incrementar la masa muscular (Fiatarone et al., 1994, p. 1769-1775, (Esmarck et al., 2001, p. 301- 311).

## BIBLIOGRAFÍA

- Rolland, Y., Czerwinski, S., Van Kan, G. A., Morley, J. E., Cesari, M., Onder, G., ... & Chumlea, W. M. C. (2008). Sarcopenia: its assessment, etiology, pathogenesis, consequences and future perspectives. *The Journal of Nutrition Health and Aging*, 12(7), 433-450.
- Landi, F., Zuccala, G., Gambassi, G., Incalzi, R. A., Manigrasso, L., Pagano, F., ... & Bernabei, R. (1999). Body mass index and mortality among older people living in the community. *Journal of the American Geriatrics Society*, 47(9), 1072-1076.
- Delmonico, M. J., Harris, T. B., Lee, J. S., Visser, M., Nevitt, M., Kritchevsky, S. B., ... & Newman, A. B. (2007). Alternative definitions of sarcopenia, lower extremity performance, and functional impairment with aging in older men and women. *Journal of the American Geriatrics Society*, 55(5), 769-774.
- JENTOFT, A. J. C., BAEYENS, J. P., BAUER, J. M., BOIRIE, Y., CEDERHOLM, T., LANDI, F., ... & TOPINKOVÁ, E. (2010). Sarcopenia: consenso europeo sobre su definición y diagnóstico. Informe del Grupo europeo de trabajo sobre la sarcopenia en personas de edad avanzada. Oxford University: *Age and Ageing*, 39(4), 412-423.
- Baumgartner, R. N., & Waters, D. L. (2006). Sarcopenia and Sarcopenic Obesity. *Principles and Practice of Geriatric Medicine*, Volume 2, Fourth Edition, 909-933.
- Roubenoff, R. (2003). Sarcopenia: effects on body composition and function. *The Journals of Gerontology Series A: Biological Sciences and Medical Sciences*, 58(11), M1012-M1017.
- Martin, A. D., Spent, L. F., Drinkwater, D. T., & Clarys, J. P. (1990). Anthropometric estimation of muscle mass in men. *Medicine and science in sports and exercise*, 22(5), 729-733.
- Sheffield-Moore, M., Yeckel, C. W., Volpi, E., Wolf, S. E., Morio, B., Chinkes, D. L., ... & Wolfe, R. R. (2004). Postexercise protein metabolism in older and younger men following moderate-intensity aerobic exercise. *American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism*, 287(3), E513-E522.
- Edström, E., Altun, M., Bergman, E., Johnson, H., Kullberg, S., Ramírez-León, V., & Ulfhake, B. (2007). Factors contributing to neuromuscular impairment and sarcopenia during aging. *Physiology & Behavior*, 92(1), 129-135.
- Chaput, J. P., Lord, C., Cloutier, M., & Aubertin-Leheudre, M. (2007). Relationship between antioxidant intakes and class I sarcopenia in elderly men and women. *The journal of nutrition, health & aging*, 11(4), 363.
- Lord, C., Chaput, J. P., Aubertin-Leheudre, M., Labonté, M., & Dionne, I. J. (2007). Dietary animal protein intake: association with muscle mass index in older women. *The journal of nutrition, health & aging*, 11(5), 383.
- Roberts, S. B., Fuss, P., Heyman, M. B., Dallal, G. E., & Young, V. R. (1996). Effects of age on

energy expenditure and substrate oxidation during experimental underfeeding in healthy men. *The Journals of Gerontology Series A: Biological Sciences and Medical Sciences*, 51(2), B158-B166.

Wilson, M. M. G., & Morley, J. E. (2003). Invited review: Aging and energy balance. *Journal of Applied Physiology*, 95(4), 1728-1736.

Tarantino, U., Cannata, G., Lecce, D., Celi, M., Cerocchi, I., & Iundusi, R. (2007). Incidence of fragility fractures. *Aging clinical and experimental research*, 19(4 Suppl), 7-11.

Di Francesco, V., Zamboni, M., Dioli, A., Zoico, E., Mazzali, G., Omizzolo, F., ... & Bosello, O. (2005). Delayed postprandial gastric emptying and impaired gallbladder contraction together with elevated cholecystokinin and peptide YY serum levels sustain satiety and inhibit hunger in healthy elderly persons. *The Journals of Gerontology Series A: Biological Sciences and Medical Sciences*, 60(12), 1581-1585.

Janssen, I. (2006). Influence of sarcopenia on the development of physical disability: the Cardiovascular Health Study. *Journal of the American Geriatrics Society*, 54(1), 56-62.

Ferrucci, L., Guralnik, J. M., Studenski, S., Fried, L. P., Cutler, G. B., & Walston, J. D. (2004). Designing randomized, controlled trials aimed at preventing or delaying functional decline and disability in frail, older persons: a consensus report. *Journal of the American Geriatrics Society*, 52(4), 625-634.

Rantanen, T. (2003). Muscle strength, disability and mortality. *Scandinavian journal of medicine & science in sports*, 13(1), 3-8.

Calloway, D. H., & Zanni, E. (1980). Energy requirements and energy expenditure of elderly men. *The American journal of clinical nutrition*, 33(10), 2088-2092.

Vaughan, L., Zurlo, F., & Ravussin, E. (1991). Aging and energy expenditure. *The American journal of clinical nutrition*, 53(4), 821-825.

Fukagawa, N. K., Kohrt, W. M., & Holloszy, J. O. (1995). Loss of skeletal muscle mass with aging: effect on glucose tolerance. *The Journals of Gerontology Series A: Biological Sciences and Medical Sciences*, 50(Special Issue), 68-72.

Chien, M. Y., Huang, T. Y., & Wu, Y. T. (2008). Prevalence of Sarcopenia Estimated Using a Bioelectrical Impedance Analysis Prediction Equation in Community-Dwelling Elderly People in Taiwan. *Journal of the American Geriatrics Society*, 56(9), 1710-1715.

Lauretani, F., Russo, C. R., Bandinelli, S., Bartali, B., Cavazzini, C., Di Iorio, A., ... & Ferrucci, L. (2003). Age-associated changes in skeletal muscles and their effect on mobility: an operational diagnosis of sarcopenia. *Journal of applied physiology*, 95(5), 1851-1860.

Guralnik, J. M., Simonsick, E. M., Ferrucci, L., Glynn, R. J., Berkman, L. F., Blazer, D. G., ... & Wallace, R. B. (1994). A short physical performance battery assessing lower extremity function: association with self-reported disability and prediction of mortality and nursing home admission. *Journal of gerontology*, 49(2), M85-M94.

Guralnik, J. M., Ferrucci, L., Pieper, C. F., Leveille, S. G., Markides, K. S., Ostir, G. V., ... & Wallace, R. B. (2000). Lower extremity function and subsequent disability consistency across studies, predictive models, and value of gait speed alone compared with the short physical performance battery. *The Journals of Gerontology Series A: Biological Sciences and Medical Sciences*, 55(4), M221-M231.

Md, J. F. B., Kiely, D. K., Herman, S., Leveille, S. G., Mizer, K., Frontera, W. R., & Fielding, R. A. (2002). The relationship between leg power and physical performance in mobilitylimited older people. *Journal of the American Geriatrics Society*, 50(3), 461-467.

Working Group on Functional Outcome Measures for Clinical Trials Functional outcomes for clinical trials in frail older persons: time to be moving. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2008;63: 160-4

Mathias S, Nayak US, Isaacs B. Balance in elderly patients: the “get-up and go” test. *Arch Phys Med Rehabil* 1986; 67:387-9.65. Bean JF,

Guralnik, J. M., Ferrucci, L., Pieper, C. F., Leveille, S. G., Markides, K. S., Ostir, G. V., ... & Wallace, R. B. (2000). Lower extremity function and subsequent disability consistency across studies, predictive models, and value of gait speed alone compared with the short physical performance battery. *The Journals of Gerontology Series A: Biological Sciences and Medical Sciences*, 55(4), M221-M231.

von Haehling, S., Morley, J. E., & Anker, S. D. (2012). From muscle wasting to sarcopenia and myopenia: update 2012. *Journal of cachexia, sarcopenia and muscle*, 3(4), 213-217.

Morley, J. E., Argiles, J. M., Evans, W. J., Bhasin, S., Cella, D., Deutz, N. E., ... & Kalantar-Zadeh, K. (2010). Nutritional recommendations for the management of sarcopenia. *Journal of the American Medical Directors Association*, 11(6), 391-396.

Rondanelli, M., Faliva, M., Monteferrario, F., Peroni, G., Repaci, E., Allieri, F., & Perna, S. (2015). Novel insights on nutrient management of sarcopenia in elderly. *BioMed research international*, 2015.

Paddon-Jones, D., & Rasmussen, B. B. (2009). Dietary protein recommendations and the prevention of sarcopenia: Protein, amino acid metabolism and therapy. *Current opinion in clinical nutrition and metabolic care*, 12(1), 86.

Pennings, B., Boirie, Y., Senden, J. M., Gijsen, A. P., Kuipers, H., & van Loon, L. J. (2011). Whey protein stimulates postprandial muscle protein accretion more effectively than do casein and casein hydrolysate in older men. *The American journal of clinical nutrition*, 93(5), 997-1005.

Millward, D. J. (2008). Sufficient protein for our elders?. *The American journal of clinical nutrition*, 88(5), 1187-1188.

Candow, D. G., & Chilibeck, P. D. (2007). Timing of creatine or protein supplementation and resistance training in the elderly. *Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism*, 33(1), 184-190.

Dalbo, V. J., Roberts, M. D., Lockwood, C. M., Tucker, P. S., Kreider, R. B., & Kerksick, C. M. (2009). The effects of age on skeletal muscle and the phosphocreatine energy system: can creatine supplementation help older adults. *Dynamic Medicine*, 8(1), 1.

Semba, R. D., Lauretani, F., & Ferrucci, L. (2007). Carotenoids as protection against sarcopenia in older adults. *Archives of biochemistry and biophysics*, 458(2), 141-145.

Fiatarone M.A., O'Neill E.F., Ryan N.D., et al. Exercise training and nutritional supplementation for physical frailty in very elderly people. *N Engl J Med*. 1994; 330:1769-75

Esmarck B., Andersen J.L., Olsen S., et al. Timing of post exercise protein intake is important for muscle hypertrophy with resistance training in elderly humans. *J Physiol*. 2001; 535:301-11



## TERAPIA MÉDICA NUTRICIONAL EN EL CÁNCER.

*Autor: Johanna Ruiz, MSc.*

### **Definición**

Según la Organización Mundial de la Salud (OMS, 2014), cáncer es un término genérico que designa un amplio grupo de enfermedades que pueden afectar a cualquier parte del organismo. Una característica del cáncer es la multiplicación rápida de células anormales que se extienden más allá de sus límites habituales y pueden invadir partes adyacentes del cuerpo o propagarse a otros órganos, proceso conocido como metástasis.

En el proceso de división celular hay un estricto control biológico y si se detecta que una célula ha sufrido una mutación, no se permite que esta célula sobreviva; lo hace sólo si los mecanismos de control fallan. Las características principales del cáncer están definidas por las capacidades adquiridas por las células tumorales, que las diferencian de las células normales y que llevan al desarrollo de tumores en el ser humano. (Hanahan, Weinberg, 2011, p. 646-674).

### **Etiología**

Los factores que ocasionan cáncer están relacionados con el estilo de vida, la alimentación, el consumo de tabaco y alcohol, la obesidad, agentes infecciosos. Un pequeño porcentaje está relacionado

con factores genéticos hereditarios, que no son modificables, mientras los factores ambientales son altamente modificables. (González et al., 2015).

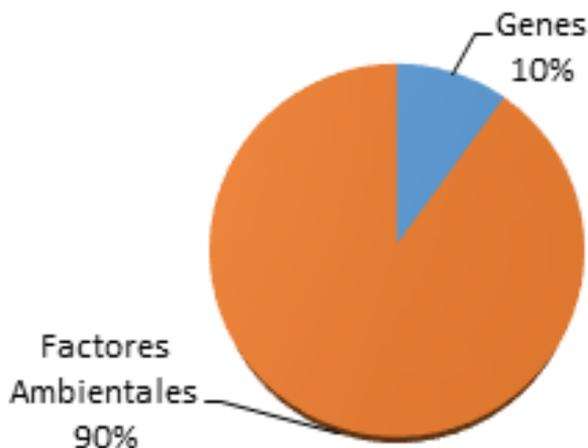
Una persona puede tener uno o más factores de riesgo y nunca desarrollar cáncer o puede suceder que no presente ningún factor de riesgo y desarrolle la enfermedad.

Como antes se había mencionado, existen tres grandes grupos de riesgo para desarrollar cáncer: los factores genéticos, los factores ambientales y los adquiridos. Existen ciertos estudios que han demostrado la importancia de los factores de estilo de vida en el desarrollo de cáncer, describiremos los más importantes:

### **Obesidad.**

La Agencia Internacional para la Investigación en Cáncer (IARC) y la World Cancer Research Fund (WCRF) sugieren que existe evidencia convincente de la relación entre obesidad y neoplasias de: esófago (adenocarcinoma), páncreas, cáncer colo-rectal (CCR), cáncer de mama (CM) en postmenopáusicas, endometrio, renal y, probablemente, cáncer de vesícula. Según estas afirmaciones, la obesidad sería la causa subyacente de 39% de los casos de cáncer endometrial, 37% de

**Gráfico 1**  
*Etiología del cáncer*



Fuente: Preetha et al., 2008

cáncer de esófago, 25% de cáncer renal, 11% de CCR y 9% de CM en mujeres postmenopáusicas. Esta asociación obesidad/cáncer es diferente según el estado menopáusico y género, siendo la relación obesidad-cáncer de endometrio la más fuerte y consistente (Sánchez, Ibáñez, Klaassen 2013, p. 211-221).

La mayor parte de la evidencia proviene de estudios epidemiológicos, mientras los mecanismos moleculares que

explicarían esta relación no son del todo claros. Investigaciones realizadas en ratones sobrealimentados muestran una alteración en el gen de la leptina, relacionada con un sobrecrecimiento tumoral, pero drogas como la metformina, inhiben el efecto neoplásico en ellos. (Kanasaki, Koya 2011).

Existen factores comunes que definen la relación cáncer-obesidad como las expresadas en la siguiente tabla:

**Tabla 1**  
*Adipoquinas, citoquinas e inflamación en la relación obesidad/cáncer*

Efector	Efecto	Mecanismo
Leptina	Regulador de saciedad y balance energético. Estimula crecimiento	Síntesis influenciada por la insulina, TNF $\alpha$ , glucocorticoides, hormonas sexuales, prostaglandinas e hipoxia. Acción hormonal, pro-inflamatoria, mitogénica, anti-apoptótica y proangiogénica. Factor relacionado con cáncer: próstata, CCR, tiroides, renal, pancreático, endometrial y esofágico
Adiponectina	Disminuye en la obesidad. Inactiva MAPK y ERK	Inversamente correlacionada con el IMC. Agente insulino-sensibilizante, anti-angiogénico, antiproliferativo, pro-apoptótico y anti-inflamatorio, inhibe el crecimiento en modelos animales
TNF $\alpha$	Estimulación directa	Aumenta síntesis de leptina y de esa manera estimula inflamación. Induce inflamación directamente
Inflamación	Aumenta respuesta inflamatoria, activación de macrófagos que infiltran tejido adiposo	Aumento de proteína C reactiva, y activación de señales proinflamatorias
Insulina	Aumento de IGF-I (Insulin Growth factor-I) Ejem: INSULINA-IGF-I	Hiperinsulinemia reduce IGFBP-1 y IGFBP-2, que conlleva al aumento de IGF-I libre, el cual estimula crecimiento vía MAPK y estimula síntesis de estrógenos
Esteroides sexuales	Aumento de la conversión de precursores androgénicos a estradiol a través de aromatasas en tejido adiposo periférico. Aumento de Estradiol Elevada concentración de andrógenos	Aumento de estradiol estimula proliferación endometrial, inhibe apoptosis, contribuye tumorigénesis y estimula síntesis de IGF-I en tejido endometrial 3. Elevada concentración de andrógenos Hiperandrogenismo ovárico es otro mecanismo para estimulación endometrial.

**Fuente:** Obesidad y cáncer: la tormenta perfecta (Sánchez, Ibáñez, Klaassen 2013, p 216)

La obesidad en mujeres está relacionada al cáncer de mama en etapas avanzadas; mujeres que aumentaron su IMC 2 kg/m<sup>2</sup> después de ser diagnosticadas de cáncer presentan mayor riesgo de reincidencia y muerte, se ha encontrado que tienen mayor riesgo de morir por cáncer de cuello uterino. Los hombres obesos tienen mayor riesgo de presentar tumores prostáticos de gran volumen y riesgo de neoplasia hepática. (Sánchez, Ibáñez, Klaassen 2013, p. 217).

### **Alcohol.**

Desde el punto de vista epidemiológico se encuentra una asociación entre el consumo de alcohol con un mayor riesgo de desarrollar cáncer. Encontrar una relación directa entre estos dos factores se complica debido a que en una misma persona puede presentar una confluencia de otros elementos de riesgo como por ejemplo tabaco, alimentación.

Existen varios estudios que señalan que el etanol es un potencial carcinógeno y cocarcinógeno que, cuando se metaboliza, genera una gran cantidad de radicales que interfieren en la metabolización de sustancias de replicación del ADN. (Figueroa et al., 2003)

El consumo crónico de bebidas alcohólicas está asociado, desde un punto de vista epidemiológico, con un riesgo aumentado

de cáncer del tracto gastrointestinal superior. Dentro de los factores de riesgo de desarrollo del cáncer oral, está el efecto local que es el más estudiado, puesto que la boca es la parte del organismo que entra en contacto primero con el alcohol; en este momento, los componentes de las bebidas alcohólicas están en su mayor concentración y posteriormente pasan por procesos de transformación por los sistemas enzimáticos del organismo. El alcohol en contacto con la mucosa oral es capaz de provocar una modificación en su configuración caracterizada por una atrofia epitelial, la cual supone un incremento en la susceptibilidad de este tejido frente a otros carcinógenos químicos; el etanol es capaz de aumentar la penetración de carcinógenos a través de la mucosa oral. (Homann et al, 1997).

Sin embargo, para otros autores, el incremento en la permeabilidad se debería a un reordenamiento de los elementos constituyentes de la membrana celular, como observan en muestras de tejidos linguales de cadáveres humanos recientes, en los cuales el etanol es capaz de aumentar la penetración de moléculas de alto peso molecular sin que se produzca ningún tipo de variación en su composición lipídica. (Howie, Williams, 1995).

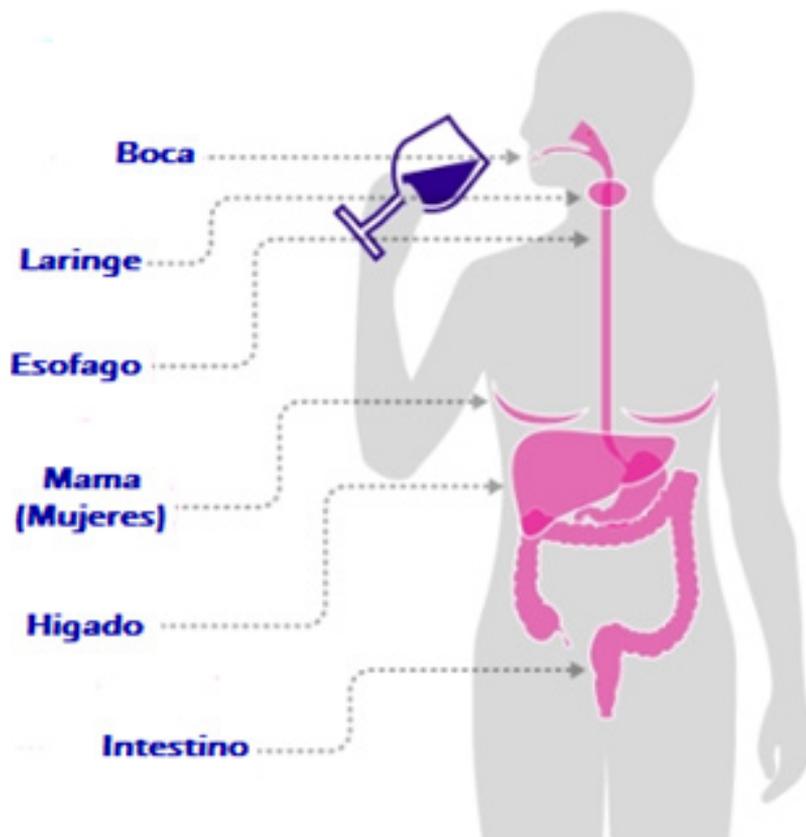
Gráfico 2



Fuente: Preetha et al., 2008

**Gráfico 2**

*Incidenca de cada tipo de cáncer en relación con el consumo de alcohol.*



Fuente: Adaptado de Cancer Research UK Science blog by Cancer Research UK.

Sin embargo, para otros autores, el incremento en la permeabilidad se debería a un reordenamiento de los elementos constituyentes de la membrana celular, como observan en muestras de tejidos linguales de cadáveres humanos recientes, en los cuales el etanol es capaz de aumentar la penetración de moléculas de alto peso molecular sin que se produzca ningún tipo de variación en su composición lipídica. (Howie, Williams, 1995).

### **Tabaco**

El tabaquismo es un factor de riesgo para una gran variedad de procesos cancerígenos. Al respecto, se considera que hay suficiente evidencia de su efecto carcinogénico. El tabaco tiene más de 4.000 componentes de los cuales, más de 50 han sido descritos con poder carcinogénico, tanto in vitro como in vivo. De las muertes ocasionadas por cáncer se estima que el 25-30% están relacionadas al consumo de tabaco. Algunos pacientes diagnosticados con cáncer no dejan de fumar, lo que disminuirá su tiempo de supervivencia, como puede aumentar el riesgo de recurrencia, con lo que la calidad de vida del paciente se reduce de forma significativa. (Pinet, 2006).

### **Fisiopatología**

Carcinogénesis se denomina al proceso por el cual las células normales se transforman en células cancerosas. (Hanahan, Weinberg, 2000, p. 646-674).

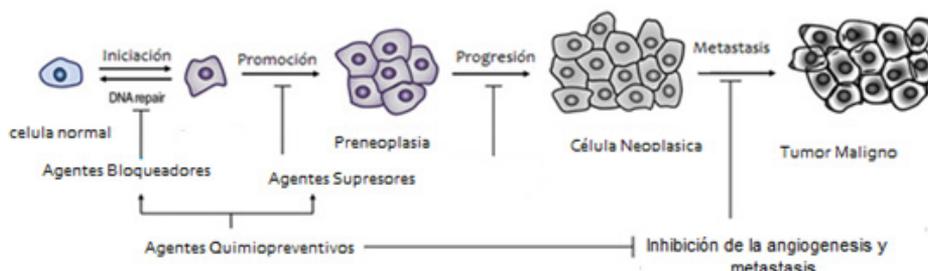
“La transformación progresiva de células normales a derivados altamente malignos se originaba en alteraciones en el material genético (mutaciones).” (Mitrus, Bryndza, Sochanik, Szala, 2012, p. 911-917).

Estas mutaciones le confieren a una célula la capacidad de dividirse a una tasa mayor que su cohorte, generando una descendencia que conserva esta mutación (clones). Posteriormente, las células hijas acumulan subsecuentes y diversas mutaciones que permite generar distintos clones, los cuales presentan mayor capacidad de sobrevida y crecimiento, ventajas proliferativas respecto de su contraparte normal que permite generar un clon neoplásico persistente. Normalmente, las células del sistema inmune son capaces de eliminar a estas células tumorales, en un proceso denominado inmuno vigilancia tumoral. Sin embargo, algunos de estos clones pueden adquirir nuevas capacidades que les permiten evadir estos mecanismos de control y se desarrolla una neoplasia. (Vesely, Kershaw, Schreiber, Smyth, 2011, p. 235)

### **Desnutrición y cáncer**

La desnutrición es un problema frecuente en los pacientes oncológicos, con una prevalencia del 15- 20% en el momento del diagnóstico del tumor y hasta del 80-90% en casos de enfermedad avanzada. Su expresión máxima es la caquexia tumoral, que afecta al 15-40% de los pacientes, 60-80% si nos referimos exclusivamente a aquellos con enfermedad avanzada.

**Gráfico 3**  
*Fases de la Carcinogénesis.*



Fuente: Manson, 2003

De hecho, es el diagnóstico secundario más común en el paciente con cáncer. (Fernández et al, 2013 p. 373).

La ubicación del tumor y el tipo están directamente relacionados con la presencia de deterioro nutricional. Las causas de la desnutrición se relacionan al tumor o al tratamiento oncológico. Existen 4 mecanismos por los cuales pueden aparecer desnutrición en el paciente con cáncer: bajo aporte calórico y de nutrientes, alteraciones en la digestión y absorción de nutrientes,

aumento de los requerimientos y alteración en el metabolismo de los nutrientes. La desnutrición en el paciente oncológico se ve a nivel funcional y estructural, lo cual repercute en la evolución clínica, en el cumplimiento terapéutico y en el ámbito psicosocial.

### **Estadísticas**

A nivel mundial:

A nivel mundial el cáncer es una de la principales causas de muerte. En el 2012 se le atribuyeron 8,2 millones de muertes. Los tipos de cáncer mayormente

relacionados a muertes anuales son los de pulmón, hígado, estómago, colon y mama. El 30% de las muertes por cáncer está relacionado con factores como estilo de vida y alimentación (obesidad, bajo consumo de frutas y verduras, falta de actividad física y consumo de tabaco y alcohol). El tabaquismo es el causante del 20% de las muertes relacionadas al cáncer en los países de bajos ingresos y el 7% en los países de altos ingresos. De los casos de cáncer registrados en el 2012, el 70% de todas las muertes por cáncer se produjeron en África, Asia, América Central y Sudamérica. Se prevé que los casos anuales de cáncer aumentarán de 14 millones en 2012 a 22 en los próximos años. (OMS, 2015).

#### América Latina:

Se registraron 2,8 millones de casos nuevos y 1,3 millones de muertes a consecuencia del cáncer, en el 2012. Según proyecciones, el número de muertes por cáncer aumentará de 1,3 millones en el 2012 hasta 2,1 millones en el 2030. Las tasas de mortalidad por cáncer cervicouterino son unas 3 veces más altas en América Latina y el Caribe. El cáncer podría ser prevenible en un 30% mediante cambios en los estilos de vida y la adopción de hábitos más saludables.

Anualmente más de 260.200 personas mueren a consecuencia del cáncer de pulmón, relacionado al tabaco. (Organización Panamericana de Salud (OPS), 2012).

#### Ecuador:

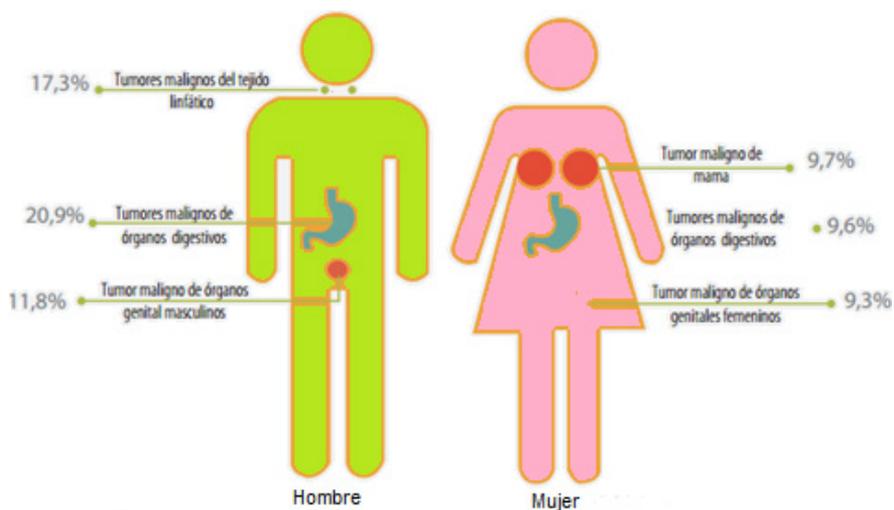
En nuestro país, según el Instituto Nacional de Estadísticas y Censos (INEC 2013), en el año 2013 los tumores malignos ocasionaron 8.191 muertes. En los hombres la mortalidad se presenta con mayor frecuencia por cánceres de estómago, próstata, tráquea/bronquios/pulmón, hígado/vías biliares, leucemia y colorrectales. En mujeres, la mortalidad por cáncer se presenta con mayor frecuencia por cánceres de estómago, cuello uterino, mama, hígado y colorrectal.

#### **Tratamiento nutricional.**

Al paciente oncológico se le designa tratamientos paliativos o curativos, los cuales deben incluir la intervención nutricional enfocada en mejorar el estado funcional y la calidad de vida. (Gupta et al., 2008).

Según el Instituto Nacional del Cáncer (INC) (2010), los cuidados paliativos son cuidados de alivio brindados al paciente que presenta una enfermedad mortal como el cáncer que no responde al tratamiento curativo, y cuyo objetivo es evitar o tratar los efectos secundarios o síntomas de la enfermedad, enfocándose en todo su entorno.

**Gráfico 4**  
*Neoplasia maligna por sexo.*



Fuente: Egresos Hospitalarios 2011, (Códigos CIE-10), RAE

### **Tratamiento nutricional.**

Al paciente oncológico se le designa tratamientos paliativos o curativos, los cuales deben incluir la intervención nutricional enfocada en mejorar el estado funcional y la calidad de vida. (Gupta et al., 2008).

Según el Instituto Nacional del Cáncer (INC) (2010), los cuidados paliativos son cuidados de alivio brindados al paciente que presenta una enfermedad mortal como el cáncer que no responde al tratamiento curativo, y cuyo objetivo es evitar o tratar los efectos secundarios o síntomas de la enfermedad, enfocándose en todo su entorno.

Tizadle (1997) dice que el estado nutricional se ve afectado como consecuencia de las alteraciones inducidas por el tumor en el metabolismo, ocasionando una caquexia, lo cual constituye una desnutrición de tipo proteico-calórica avanzada y se caracteriza por pérdida de peso involuntaria mayor al 10%, pérdida muscular y menor calidad de vida; estas complicaciones se presenta con frecuencia en pacientes con tumores sólidos de pulmón, páncreas y las vías digestivas superiores y, con menor frecuencia, en pacientes con cáncer de mama y cáncer de las vías digestivas inferiores.

Un manejo nutricional adecuado puede influir directamente en mantener el peso y reservas proteicas, disminuir el riesgo de infección y aumentar las posibilidades de supervivencia. (Vigano, Watanabe,

Bruera, 1994).

### **Manejo nutricional en relación con los síntomas**

Los síntomas de impacto nutricional son aquellos que impiden la ingesta oral, esto no se limita a la anorexia, pues puede incluir además náuseas, vómito, diarrea, estreñimiento, estomatitis, mucositis, disfagia, alteraciones del gusto y el olfato, dolor, depresión y ansiedad. (Wojtaszek, Kochis, Cunningham, 2002).

#### **Anorexia**

Se recomienda comer cada 2 a 3 horas comidas pequeñas de alto contenido proteico y calórico, en lugar de 3 comidas copiosas; también aumentar el aporte calórico mediante la adición de alimentos como aceite, leche en polvo descremada, azúcar, miel. Se debe conseguir ayuda en la preparación de las comidas; cuando el consumo de alimentos sólidos es problemático preferir alimentos de preparaciones líquidas. Tomar en cuenta preferencias alimentarias del paciente y almacenar porciones pequeñas para que se encuentren disponibles para cuando este tenga hambre.

#### **Alteraciones del gusto.**

Esto puede estar relacionado al tratamiento, a problemas dentales o farmacológicos. Puede ocurrir rechazo a alimentos específicos; el sentido del gusto puede volver en forma parcial o completamente incluso un año después del tratamiento.

Se recomienda aumentar el consumo de líquidos, preferir frutas cítricas si no presenta llagas en la boca, comer cuando tenga deseos de comer, evitar comer con utensilios metálicos por la transferencia de sabor que estos podrían ocasionar, comer en un ambiente tranquilo junto a familiares y amigos. Agregar especias o salsas a los alimentos.

### **Sequedad bucal**

Generalmente es producida por el uso de radioterapia enfocada en la zona de la cabeza y el cuello, además del uso de ciertos medicamentos. Por la disminución de producción de saliva aumenta el desarrollo de caries dentales y enfermedad de las encías. Se recomienda el consumo abundante de líquidos, alimentos húmedos con salsas agregadas; comer postres congelados o trozos de hielo; lavar los dientes de 3 a 4 veces al día; no usar enjuagues con

alcohol y evitar bebidas azucaradas.

### **Mucositis**

Se pueden presentar como consecuencia del uso de radioterapia y quimioterapia que afectan a las células normales de la boca. Las llagas producidas por los tratamientos antes nombrados pueden infectarse, dificultando el consumo de alimentos; en estos casos se recomienda consumir alimentos blandos de fácil digestión, evitar los grupos de alimentos salados, picantes, cítricos. Preferir temperaturas al clima o fríos y mantener una adecuada higiene bucal.

### **Nauseas**

Se recomienda comer previamente al tratamiento para el cáncer; realizar varios refrigerios al día, tomar líquidos a pequeños sorbos, preferir alimentos secos, estar sentado o erguido al menos una hora después de comer.

## BIBLIOGRAFÍA

- Fernández, M.T., Saenz, C.A., de Sás, M.T., ..., Mato, J.A. (2013). Desnutrición en pacientes con cáncer; una experiencia de cuatro años. *Nutr. Hosp.* vol.28 no.2 Madrid mar./abr. 2013
- Figuroa E, Peláez M, Cerero R, Esparza G, Moreno L. (2003) Efectos del consumo de alcohol étílico en la cavidad oral, *Medicina y Patología Oral.* 142: 211-221 <http://scielo.isciii.es/pdf/medicor/v9n1/03.pdf>
- González, C., et al. (2015) *Nutrición y Cáncer.* Madrid. Médica Panamericana.
- Hanahan D, Weinberg A. (2011) *Hallmarks of Cancer: The Next Generation.* Elsevier, 144, 646-674. Recuperado de [http://www.cell.com/cell/pdf/S0092-8674\(11\)00127-9.pdf](http://www.cell.com/cell/pdf/S0092-8674(11)00127-9.pdf)
- Instituto Nacional del Cáncer (2015) *Cuidados paliativos durante el cáncer.* Recuperado de <https://www.cancer.gov/espanol/>
- Kanasaki, K., & Koya, D. (2011). *Biology of obesity: Lessons from animal models of obesity.* *Journal of Biomedicine & Biotechnology,* 2011, 197-636.
- Manson, M.M. (2003). *Cancer prevention -- the potential for diet to modulate molecular signalling.* *Trends Mol Med.* 2003 Jan;9(1):11-8
- Ministerio de Salud Pública (2015). *En el Día Mundial contra el Cáncer 2015 se destaca la prevención y la detección temprana.* Recuperado de <http://www.salud.gob.ec/>
- Mitrus I., Bryndza E., Sochanik A., Szala S. (2012). *Evolving models of tumor origin and progression.* *Tumour Biol.* 2012 Aug;33(4):911-7. doi: 10.1007/s13277-012-0389-0. Epub 2012 Apr 11.
- Organización Panamericana de Salud. (2015) *El cáncer en la región de las américas.* Recuperado en <file:///C:/Users/Joa/Downloads/OPS-Nota-Informativa-Cancer-2014.pdf>
- Preetha A. et al. (2008). *Cancer is a Preventable Disease that Requires Major lifestyle Changes.* *Pharmaceutical Research.*
- Rodota, C. (2012) *Nutrición Clínica y Dietoterapia.* Buenos Aires. Médica Panamericana.
- Román, J, Martínez, Alvarez A. (2015) *Recomendaciones de alimentación para pacientes oncológicos.* España. Fundación de alimentación saludable
- Sanchez, C. (2013) *Conociendo y comprendiendo la célula cancerosa.* *Revista Médica Clínica los Andes.* 24 (4), 24-66. Recuperado de <http://www.elsevier.es/es-revista-revista-medica-clinica-las-condes-202-articulo-conociendo-comprendiendo-celula-cancerosa-fisiopatologia-S071686401370659X>
- Salas J, Bonada A, Trallero R, Saló M, Burgos R, *Nutrición y dietética clínica.* 3a ed. Barcelona. Elsevier.

Sánchez C, Ibáñez C, Klaassen J. (2013) Obesidad y cáncer: la tormenta perfecta. *Revista Médica Chilena*. 142, 211-221. Recuperado de <http://www.scielo.cl/pdf/rmc/v142n2/art10.pdf>

Vesely M.D., Kershaw M.H., Schreiber R.D., Smyth M.J. (2011). Natural innate and adaptive immunity to cáncer. *Annu Rev Immunol*. 2011;29:235-71. doi: 10.1146/annurev-immunol-031210-101324.

Vigano, A., Watanabe, S., Bruera, E. (1994). Anorexia and cachexia in advanced cancer patients. *Cancer Surveys* [01 Jan 1994, 21:99-115]

Wojtaszek, C.A., Kochis, L.M., Cunningham, R.S. (2002). Nutrition impact symptoms in the oncology patient. *Oncology Issues*. 2002; 17(2): 15-17

## TERAPIA NUTRICIONAL PARA EL PACIENTE CON DIABETES.

*Autor: Dra. Isabel Dávila, MSc.*

De acuerdo a la definición de la Organización Mundial de la Salud (OMS), la Diabetes Mellitus es una enfermedad crónica, no trasmisible, que aparece cuando el páncreas no produce insulina suficiente o cuando el organismo no utiliza eficazmente la insulina que produce (OMS, 2015). Esta patología crónica se ha convertido en los últimos años en una de las principales causas de mortalidad en muchos países del mundo. El Informe Mundial sobre la Diabetes, de la OMS, evidencia que en el año 2014 existieron alrededor de 422 millones de personas con diabetes en el mundo (OMS, 2015). En el año 2012, la diabetes provocó 1,5 millones de muertes. La Federación Internacional de Diabetes, de igual manera, muestra que para el año 2015 existen 4150 millones de personas con Diabetes y proyecta para el año 2040, un crecimiento en esta cifra a 642 millones de personas (International Diabetes Federation (IDF), 2016). La prevalencia en Ecuador se encuentra entre el 9 y 10% de acuerdo a los datos de la Federación Internacional de la Diabetes (IDF, 2016) y, en lo referente a la mortalidad, los últimos datos publicados por el instituto Nacional de Estadísticas y Censos, evidencian que

la diabetes constituye la segunda causa de muerte en la población general, con una tasa de mortalidad del 7,05%; es la tercera causa de muerte en varones y la primera en mujeres (Instituto Nacional de Estadísticas y Censos (INEC), 2015). Muchos procesos patogénicos se encuentran relacionados en el desarrollo de la diabetes; entre ellos se incluyen procesos de destrucción de la célula beta pancreática con la consecuente deficiencia de insulina y algunos otros que resultan en resistencia a la insulina (Alberti & Zimmet, 1998, p. 539-553), (Kahn et al., 2005, p. 2289-2304). Las alteraciones en el metabolismo de los macronutrientes (carbohidratos, lípidos y proteínas) también se producen por deficiencia de la acción de la insulina en los tejidos blanco.

La resistencia a la insulina es un factor de riesgo importante para el apareamiento de la diabetes y, de una manera alarmante, la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición publicada en el año 2012, nos muestra una prevalencia alta de resistencia a la insulina aún en edades tempranas: en el grupo de 10 a 19 años, la prevalencia es del 30.3 % y aumenta gradualmente hasta alcanzar el 44.3% entre los 40 y 49 años (Freire et al., 2013).

La modificación de los hábitos alimentarios y de actividad física se encuentra en las guías de práctica clínica y es uno de los pilares importantes en el tratamiento del paciente con diagnóstico de diabetes; sin embargo, muchas veces queda en segundo plano al momento del diagnóstico inicial. La evaluación de la dieta y ejercicio en pacientes con diabetes tipo 2 se realizó en la Tercera Encuesta Nacional de Salud y Nutrición (Nelson et al., 2002, p. 1722-1728) en EEUU, esta mostró que, de 1480 adultos mayores de 17 años, 31% reportó no hacer actividad física regular y 38% reportó niveles más bajos de los recomendados de actividad física. El 62% de encuestados comían menos de 5 porciones de frutas y vegetales al día. Casi dos tercios consumía más de 30% de grasa de su aporte calórica total y más de 10% de grasa saturada. El 36% de la muestra tuvo sobrepeso y 46% presentó obesidad.

Por las razones expuestas anteriormente, asociaciones y grupos científicos específicos como la Asociación Americana de Diabetes (American Diabetes Association (2016)) y la Asociación Americana para el Corazón ((American Heart Association - AHA), 2016) han hechos grandes esfuerzos para crear recomendaciones específicas para pacientes con diabetes o alto riesgo cardiovascular.

La Asociación Americana de Diabetes ha

publicado en el año 2016 los estándares de cuidado médico en diabetes y ha incluido el concepto de cuidado integral; se recomienda enfáticamente hacer un enfoque holístico en el manejo del paciente con diabetes, que tome en cuenta todos los aspectos y circunstancias de la vida del paciente (AHA, 2016).

El acercamiento en equipo al paciente facilita la asesoría comprensiva y el desarrollo de un plan individualizado en base a los valores del paciente y sus circunstancias personales y genera en él un compromiso con su propio modelo de cuidado. El cuidado inicial debe incluir:

- Educación en Diabetes para el Auto Cuidado (DSME)
- Soporte para el Auto Cuidado de la Diabetes (DSMS)
- Terapia Médica Nutricional (MNT)
- Educación en actividad física
- Consejería para dejar de fumar
- Guía para inmunizaciones de rutina
- Cuidado psicosocial

El grado de recomendación para las intervenciones de prevención, utilizado en las Guías, se puede evidenciar en la tabla que se presenta a continuación (CEBM, 2009):

**Tabla 1***Grados de recomendación para Intervenciones de Prevención (Ctjphc)*

GRADO DE RECOMENDACIÓN	INTERPRETACIÓN
A	Existe buena evidencia para recomendar la intervención clínica de prevención.
B	Existe moderada evidencia para recomendar la intervención clínica de prevención.
C	La evidencia disponible es conflictiva y no permite hacer recomendaciones a favor o en contra de la intervención clínica preventiva; sin embargo, otros factores podrían influenciar en la decisión.
D	Existe moderada evidencia para recomendar en contra de la intervención clínica de prevención.
E	Existe buena evidencia para recomendar en contra de la intervención clínica de prevención.
I	Existe evidencia insuficiente (en cantidad y en calidad) para hacer una recomendación; sin embargo, otros factores podrían influenciar la decisión.

De acuerdo a los Estándares Nacionales para la Educación y Soporte del Auto Manejo (EEUU) (Funnell et al., 2009), todas las personas con diabetes deben participar en actividades de educación en autocuidado y soporte en el diagnóstico y necesidad específica. **(B)** El auto cuidado efectivo mejora los resultados clínicos, el estado de salud y la calidad de vida. **(C)** La educación y soporte del autocuidado debe estar centrado en el paciente, debe ser respetuoso y las decisiones clínicas deben tomarse en respuesta a las necesidades individuales del paciente, sus preferencias y valores. **(A)** La educación y el soporte para el autocuidado del paciente con diabetes, tiene cuatro momentos críticos en los cuales se los debe impartir (American Diabetes Association, 2016, p. S23-S35):

- Al diagnóstico
- Anualmente para asesoría en educación, nutrición y necesidades emocionales
- Cuando se presentan factores que complican el automanejo
- Cuando hay cambios en el tratamiento

Definir los alimentos adecuados para un paciente con diabetes es, probablemente, uno de los principales retos para el profesional de la salud. La Asociación Americana de Diabetes ha mantenido el precepto de que no es posible diseñar una “dieta” que pueda aplicarse a todos los pacientes, por esta razón, nos presenta cuatro metas a alcanzar con la Terapia Médica Nutricional (American Diabetes

Association, 2016, p. S23-S35):

1. Promover patrones alimenticios: alimentos de densidad nutricional variable, en porciones adecuadas para mejorar la salud en general y alcanzar y mantener metas de peso adecuadas, metas glicémicas, de TA y lípidos y retrasar o prevenir las complicaciones de la diabetes.
2. Direccionar la nutrición basada en las necesidades individuales, preferencias personales y culturales, acceso a alimentos saludables y disposición y habilidad para hacer cambios de comportamiento.
3. Mantener el “placer de comer” a través de mensajes sin juicio de la selección de alimentos.
4. Proveer herramientas prácticas para el desarrollo de patrones de alimentación saludables en lugar del enfoque en macronutrientes/micronutrientes individuales.

Es muy importante hacerle conocer al paciente con diabetes que, en principio, no existe ningún tipo de alimento que esté prohibido para el paciente con diabetes; la evidencia científica muestra que la prohibición de alimentos puede ser contraproducente y aumentar el riesgo de pérdida de control sobre el comportamiento alimenticio, particularmente, en los grupos de riesgo de comedores moderados desinhibidos. (Soetensb, 2008).

Las recomendaciones nutricionales para los pacientes con diabetes tipo 1 y tipo 2 deben ser realizadas por un

profesional especializado en nutrición (Nutricionista o Nutriólogo certificado) e individualizados para cada persona (American Diabetes Association, 2016).

**(A)**

El conteo de carbohidratos es una herramienta de gran utilidad tanto en pacientes con diabetes tipo 1 como en pacientes con diabetes tipo 2 que mantienen un esquema flexible de insulina. **(A)** Sin embargo, para aquellos pacientes que tienen un esquema fijo de insulina, se recomienda un patrón consistente de aporte de carbohidratos dentro de un esquema semi- rígido de alimentación, apoyado en una lista de intercambio; este tipo de recomendación permite mejorar el control glicémico y reducir el riesgo de hipoglicemia. **(B)**

Para los pacientes con Diabetes tipo 2, con bajo nivel de escolaridad, adultos mayores o con predisposición a hacer episodios de hipoglicemia, que además no utilizan insulina como parte de su tratamiento, resulta más conveniente enfatizar la selección de comidas saludables y el control de porciones. **(C)** Debido a que la terapia nutricional puede presentar un beneficio sobre el costo y mejorar los resultados (e.g., reducción A1C) debe ser cubierta por los seguros y otros pagadores. **(E)**

En lo que se refiere al Balance Energético, la evidencia muestra que una modesta pérdida de peso, alcanzada por la combinación de la modificación del estilo de vida y reducción de aporte energético, beneficia a adultos con

sobrepeso u obesidad y pacientes con riesgo de desarrollar diabetes. Para los pacientes con  $IMC \geq 25$  kg/m<sup>2</sup>, una dieta balanceada con reducción de calorías que alcance una pérdida de peso de 5-10% del peso inicial mejora la sensibilidad a la insulina, el control glicémico la presión arterial y los lípidos. La implementación de programas de intervención para facilitar este proceso tiene un nivel de recomendación **(A)**.

La distribución de macronutrientes debe ser individualizada, teniendo presentes las metas de aporte calórico total y metabólicas. **(E)** Se debe aconsejar carbohidratos de fuentes de grano entero, vegetales, frutas, legumbres, lácteos con énfasis en mayor aporte de fibra y menos carga glicémica, sobre otros que contienen más azúcar. **(B)** En individuos con diabetes tipo 2, la ingesta de proteínas parece aumentar la respuesta a la insulina sin aumentar las concentraciones plasmáticas de glucosa. Por lo que las fuentes de carbohidratos altas en proteínas no deben ser utilizadas para tratar la hipoglicemia. **(B)**

Al hablar de fibra, se ha visto que un plan alimenticio, enfatizando los elementos del estilo mediterráneo con grasas monoinsaturadas, puede mejorar el metabolismo glicémico, disminuir el riesgo cardiovascular. **(B)** El consumo de sodio debe estar limitado a menos 2,300 mg/d, esta restricción puede ser mayor en aquellos con HTA. **(B)**

En relación al Omega 3 se recomienda para prevenir o tratar las enfermedades

cardiovasculares **B**; sin embargo, no se ha comprobado el beneficio de los suplementos. **(A)**. El consumo de micronutrientes y suplementos herbales con vitaminas, minerales, hierbas, aparentemente hay un riesgo no conocido del uso por largo tiempo de suplementos y vitaminas antioxidantes (A, E y C). **(C)** El consumo de alcohol y el uso de cigarrillo son dos hábitos nocivos importantes a tomar en cuenta en el paciente con diabetes; la Asociación Americana de Diabetes indica que un adulto con diabetes podría beber con moderación **(C)** tomando en cuenta que el consumo de alcohol puede aumentar el riesgo de hipoglicemia especialmente en aquellos con insulina o secretagogos. **(B)** En relación al cigarrillo, la recomendación es evitarlo completamente en todas sus formas **(A)** e incluir consejería como un componente de rutina. **(B)**

Finalmente, la Asociación Americana de Diabetes hace recomendaciones puntuales relacionadas a la actividad física en base al grupo de edad y

la patología (American Diabetes Association, 2016, p. S23-S35):

- Niños con diabetes/prediabetes: por lo menos 60 minutos al día **(B)**
- Adultos con diabetes: al menos 150 min/semana de actividad aeróbica de moderada intensidad, por lo menos 3 días por semana con no más de 2 días consecutivos sin ella **(A)**
- Todas las personas, incluidos los pacientes con diabetes deben reducir su tiempo sedentario particularmente rompiendo el tiempo sentados (>90 min). **(B)**
- Adultos con diabetes deben hacer ejercicio de resistencia por lo menos dos veces por semana **(A)**.
- Finalmente, un factor indispensable para alcanzar una mejor adherencia del paciente a su terapia nutricional es la empatía; como profesionales de la salud a su servicio debemos aprender a ponernos en sus zapatos, entender lo que vive y buscar con él la mejor opción para mejorar su calidad de vida.

## BIBLIOGRAFÍA

Organización Mundial de la Salud. (2015). Centro de prensa, Diabetes, recuperado de <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs312/es/> el 20 de julio de 2015

International Diabetes Federation. (2016). IDF Diabetes Atlas. Recuperado de <http://www.idf.org/diabetesatlas/5e/es/que-es-la-diabetes>, el 13 de marzo, 2016

Instituto Nacional de Estadísticas y Censos (INEC). (2016). Nota técnica: Registro de Estadísticas Vitales – Nacidos vivos y Defunciones 2015. Recuperado de <http://www.ecuadorencifras.gob.ec/nacimientos-defunciones/> en noviembre, 2016.

Alberti, K.G.M.M. & Zimmet, P.Z. (1998), Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Part 1: diagnosis and classification of diabetes mellitus. Provisional report of a WHO Consultation. *Diabet. Med.*, 15: 539–553. doi:10.1002/(SICI)1096-9136(199807)15:7<539::AID-DIA668>3.0.CO;2-S. Recuperado de [http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/\(SICI\)1096-9136\(199807\)15:7%3C539::AID-DIA668%3E3.0.CO;2-S/abstract?systemMessage=Wiley+Online+Library+will+be+unavailable+on+Saturday+17th+December+2016+at+09%3A00+GMT%2F+04%3A00+EST%2F+17%3A00+SGT+for+4hrs+due+to+essential+maintenance.Apologies+for+the+inconvenience](http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/(SICI)1096-9136(199807)15:7%3C539::AID-DIA668%3E3.0.CO;2-S/abstract?systemMessage=Wiley+Online+Library+will+be+unavailable+on+Saturday+17th+December+2016+at+09%3A00+GMT%2F+04%3A00+EST%2F+17%3A00+SGT+for+4hrs+due+to+essential+maintenance.Apologies+for+the+inconvenience), noviembre, 2016.

Kahn, R., Buse, J., Ferrannini, E., Stern, M. (2016). The Metabolic Syndrome: Time for a Critical Appraisal. *Diabetes Care* Sep 2005, 28 (9) 2289-2304; DOI: 10.2337/diacare.28.9.2289. Recuperado de <http://care.diabetesjournals.org/content/28/9/2289.full-text.pdf> noviembre, 2016.

Freire W.B., Ramírez MJ., Belmont P., Mendieta MJ., Silva MK., Romero N., Sáenz K., Piñeiros P., Gómez LF., Monge R. (2013). Resumen ejecutivo. Tomo I. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición del Ecuador. ENSANUT-ECU 2011-2013 Ministerio de Salud Pública/Instituto Nacional de Estadística y Censos. Quito, Ecuador.

Nelson, K.M, Reiber, G., Boyko, E.J., (2002). Diet and Exercise Among Adults With Type 2 Diabetes, Findings from the Third National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES III), *Diabetes Care* 2002 Oct; 25(10): 1722-1728.

American Diabetes Association. (2016). Standards of Medical Care in Diabetes. Foundations of care and the comprehensive medical evaluation. *Diabetes Care* 2016; 39 (Suppl. 1): S23-S35

The American Heart Association's. (2015). Diet and Lifestyle Recommendations, last updated 08/2015. Recuperado de [http://www.heart.org/HEARTORG/HealthyLiving/HealthyEating/Nutrition/The-American-Heart-Associations-Diet-and-Lifestyle-Recommendations\\_UCM\\_305855\\_Article.jsp#.VytdBrv2bIU](http://www.heart.org/HEARTORG/HealthyLiving/HealthyEating/Nutrition/The-American-Heart-Associations-Diet-and-Lifestyle-Recommendations_UCM_305855_Article.jsp#.VytdBrv2bIU) on may 2016

Oxford Centre for Evidence-based Medicine (CEBM). (2009). Centre for Evidence Based Medicine - Levels of Evidence (March 2009). Recuperado de: <http://www.cebm.net/index.aspx?o=1025>

Funnell, M.M., Brown, T. L., Childs, B.P., Haas, B.P., Hosey, G.M., Jensen, B., Maryniuk, M., Peyrot, M., Piette, J.D., Reader, D., Siminerio, L.M., Weinger, K., Weiss, M.A. (2009). National Standards for Diabetes Self-Management Education, *Diabetes Care* Jan 2009, 32 (Supplement 1) S87-S94; DOI: 10.2337/dc09-S087

Soetensb, B., Braeta, C., Van Vlierberghea, L., Roetsa, A. (2008). Resisting temptation: Effects of exposure to a forbidden food on eating behavior, *Appetite* Volume 51, Issue 1, July 2008, p. 202–205. Recuperado de <http://dx.doi.org/10.1016/j.appet.2008.01.007>

## TERAPIA NUTRICIONAL EN ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES

*Autor: Andrea Mejía Pesantes, MSc.*

### Definiciones

Acorde a la Dirección Nacional de Promoción de la Salud y Control de Enfermedades no Trasmisibles, la enfermedad cardiovascular engloba una serie de dolencias que afectan al corazón y los vasos sanguíneos como, por ejemplo, la arterioesclerosis, el infarto agudo de miocardio, la angina de pecho, el ictus, los aneurismas o la hipertensión arterial.

En los últimos años las enfermedades cardiovasculares se han convertido en la primera causa de mortalidad en los países industrializados, incrementándose su frecuencia y gravedad, debido a la influencia de hábitos alimentarios incorrectos, la poca o nula actividad física y el tabaco; el crecimiento en su diagnóstico y desarrollo ha sido acelerado.

### Etiología

De acuerdo a Lahoz Cols, para predecir la posibilidad de que un individuo desarrolle una enfermedad cardiovascular se debe conocer los factores de riesgo constituidos por algún hábito o característica biológica; el hecho de que exista un factor de

riesgo no involucra necesariamente una relación causa-efecto de la enfermedad. Lahoz divide a los factores de riesgo en tres grupos:

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

Lo que hace que las enfermedades cardiovasculares se presenten son: trastornos del corazón y los vasos sanguíneos, entre ellos las cardiopatías coronarias (ataques cardiacos), las enfermedades cerebrovasculares (apoplejía), el aumento de la tensión arterial (hipertensión), las vasculopatías periféricas, las cardiopatías reumáticas, las cardiopatías congénitas y la insuficiencia cardiaca.

Aunque las principales causas de la enfermedad vascular siguen siendo el consumo de tabaco, la falta de actividad física y una alimentación poco saludable.

## Fisiopatología

La arterioesclerosis como patología empieza en la juventud, mucho antes de que se manifieste clínicamente en forma de episodios cardiovasculares agudos. Se inicia mediante el depósito de pequeñas cantidades de grasa entre las finas capas de las arterias (estría, grasa) y progresa lenta pero inexorablemente con la edad si se está expuesto a determinados estilos de vida y factores de riesgo.

La continua exposición a determinados factores desencadena mecanismos y procesos celulares y bioquímicos altamente complejos que dan lugar al crecimiento de la estría grasa mediante la atracción de determinados tipos de células formando el ateroma. Una cascada de reacciones inflamatorias junto con factores mecánicos como la hipertensión pueden llegar a ulcerar el ateroma. Si se produce esta ulceración, las plaquetas de la sangre acuden, se agregan y se produce la llamada trombosis, la cual puede obstruir total o parcialmente el lumen arterial e impedir la circulación de la sangre y por tanto el aporte de oxígeno necesario para los tejidos. La consecuencia será la muerte celular o necrosis de los tejidos irrigados por la arteria ocluida.

La necrosis de una parte del tejido o músculo cardíaco es conocida como infarto agudo de miocardio y es producida por la oclusión de las arterias coronarias que son las arterias que irrigan al corazón. Si la trombosis se produce en una arteria que irrigue al cerebro, como

por ejemplo la arteria carótida, tendrá lugar un infarto cerebral. Si es en las arterias que irrigan las extremidades inferiores o arterias ilíacas o en las que dependen de ellas, los músculos de las piernas pueden fallar al caminar, etc.

La anatomía y fisiología cardiocirculatoria y cerebral difiere de muchas maneras dependiendo del sexo del individuo. Por ejemplo, el corazón de la mujer es más pequeño que el del hombre. En la edad adulta pesa entre 300 y 350 g en el hombre y entre 250 y 300 g en la mujer. La masa ventricular izquierda media en el hombre es de 177 g y de 118 g en la mujer. Si lo relacionamos al peso corporal total, el corazón femenino continúa siendo aún más liviano. Las arterias coronarias de las mujeres son también de menor calibre. Las arterias están recubiertas en su parte interna por una fina capa denominada endotelio. Las células de esta capa producen y captan multitud de moléculas, entre ellas las hormonas femeninas o estrógenos, por medio de receptores específicos. Varios de los mecanismos fisiopatológicos involucrados en los procesos de formación de la aterosclerosis y de la trombosis y del tono arterial están modulados de forma diferencial por los estrógenos, por esta razón la presentación clínica y frecuencia de las enfermedades ateroscleróticas en las mujeres es tan diferente.

## Causas

La dieta desequilibrada, la inactividad

física, el consumo de tabaco y alcohol son las causas más importantes de cardiopatía y AVC. Los efectos de los factores de riesgo de conducta pueden manifestarse en las personas en forma de hipertensión arterial, hiperglucemia, hiperlipidemia y sobrepeso u obesidad. Estos “factores de riesgo intermediarios”, que pueden medirse en los centros de atención primaria, son indicativos de un aumento del riesgo de sufrir ataques cardíacos, accidentes cerebrovasculares, insuficiencia cardíaca y otras complicaciones.

El riesgo de ECV puede ser reducido eliminando el consumo de tabaco, disminuyendo la sal de la dieta y consumiendo mayor cantidad de frutas y hortalizas, realizando actividad física regular y evitando el consumo nocivo de alcohol. Por otro lado, puede ser necesario prescribir un tratamiento farmacológico para la diabetes, la hipertensión o la hiperlipidemia, con el fin de reducir el riesgo cardiovascular y prevenir ataques cardíacos y accidentes cerebrovasculares. Las políticas sanitarias que crean entornos propicios para asegurar la asequibilidad y disponibilidad de opciones saludables son esenciales para motivar a las personas para que adopten y mantengan comportamientos sanos.

Otros determinantes de las ECV son la pobreza, el estrés y los factores hereditarios. A los que se suman los determinantes subyacentes de las enfermedades crónicas, es decir, “las

causas de las causas”, que son un reflejo de las principales fuerzas que rigen los cambios sociales, económicos y culturales: la globalización, la urbanización y el envejecimiento de la población.

### **Consecuencias:**

En función al órgano afectado, las enfermedades cardiovasculares son conocidas por sus manifestaciones más graves. Estas son el ictus (infarto o trombosis cerebral), el infarto de miocardio o la angina de pecho.

Los factores de riesgo trascendentales para que una enfermedad cardiovascular se produzca son: tener elevada la presión arterial, niveles altos de colesterol, sufrir diabetes o fumar son entre otros.

### **Datos y cifras**

En el año 2014 el instituto Nacional de Estadísticas y Censos del Ecuador (INEC) recopiló datos que reportaron un total de 4.430 muertes por enfermedades isquémicas del corazón, mientras que por insuficiencias cardíaca, los fallecimientos llegaron a 1.316. Las arritmias cardíacas sumaron un total de 168 muertes, mientras que los fallecidos por paros cardíacos en ese mismo año fueron 106.

De acuerdo a las cifras obtenidas por el INEC las víctimas de muerte por enfermedades cardiovasculares suman casi 12.000, el 51,68% de las víctimas son hombres, mientras que el 48,32% restantes son mujeres y esto refleja

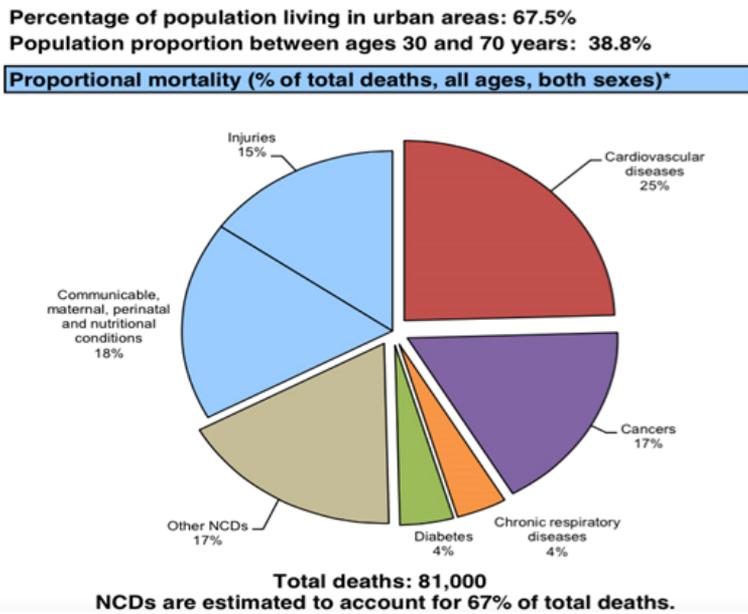
fácilmente que el riesgo es mayor en la población masculina.

En el mes de marzo de 2016, la Organización Panamericana de la Salud (OPS), llevó a cabo un estudio en Ecuador sobre las poblaciones en riesgo de padecer enfermedades cardiovasculares. La encuesta recogió

datos de 2.231 personas entre 18 y 69 años. Los resultados fueron arrasadores: un total del 30% de la población adulta entre 40 y 69 años corre riesgo de padecer alguna enfermedad asociada con el mal funcionamiento del sistema cardíaco. (1.)

**Grafico 1**

*Porcentaje de mortalidad a causa de enfermedades cardiovasculares*

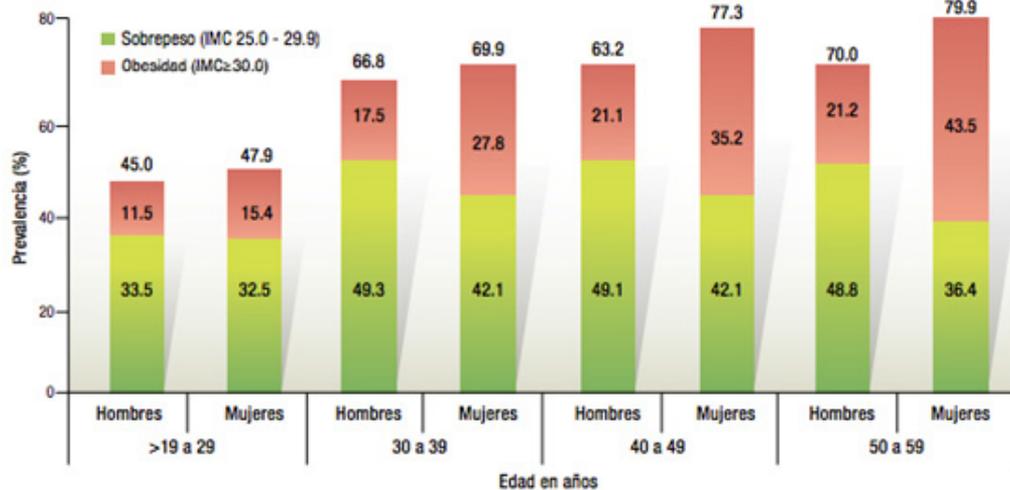


Fuente: World Health Organization (WHO), 2014

De acuerdo a la organización mundial de la salud (2014), las enfermedades cardiovasculares se sitúan con un porcentaje de 25% en una de las primeras causas de mortalidad en el Ecuador, en ambos sexos.

Las enfermedades cardiovasculares en Ecuador son una de las principales consecuencias del sobrepeso y obesidad; en el gráfico 2 podemos apreciar un importante porcentaje de la población entre las edades de 19 a 60 años se encuentran en esta condición.

**Gráfico 2**  
*Prevalencia de sobre peso y obesidad en adultos (mayores de 19 años a menores de 60 años), por grupos de edad*



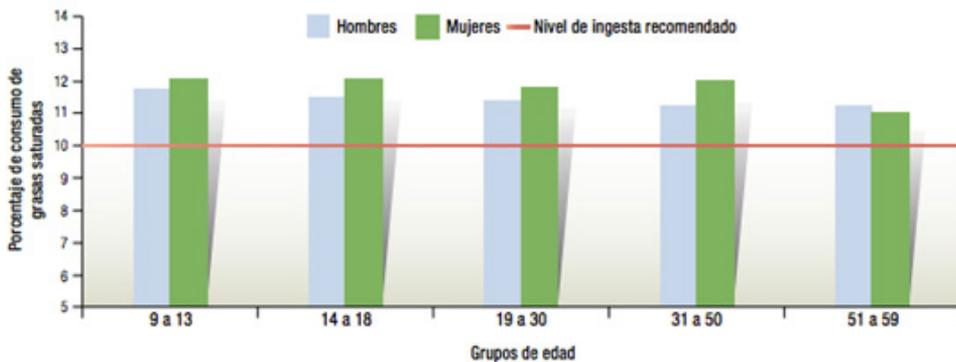
IMC Índice de masa corporal  
Fuente: ENSANUT-EQU 2012. MSP/INEC.  
Elaboración: Freire WS, et al.

El estudio que la ENSANUT realizó en 2012 arrojó datos muy interesantes en los cuales se encuentra que tanto las mujeres como los hombres entre las edades de 9 a 59 años rebasan el límite de

ingesta recomendada en cuanto a grasas saturadas, lo cual hace que a largo plazo tengan más posibilidades de presentar una enfermedad cardiovascular.

Gráfico 4

*Contribución de grasas saturadas a la energía total de la dieta*



Fuente: ENSANUT-ECU 2012. MSP/INEC.

Elaboración: Freire WB, et al.

Tratamiento desde el punto de vista nutricional

El primer paso en cualquier tratamiento terapéutico para un paciente con hiperlipidemia o riesgo cardiovascular es modificar su estilo de vida y hábitos como: alimentación, práctica de ejercicio físico, recuperación de su peso saludable y abandono de hábitos tóxicos (consumo de tabaco y alcohol). Esto debe implementarse durante tres y seis meses, antes de empezar un tratamiento farmacológico, salvo en pacientes que se encuentran con prevención secundaria (cardiopatía, isquémica, enfermedad arterial periférica o vascular cerebral) en los cuales debe iniciarse el tratamiento con la dieta prescrita y fármacos si LDLc supera los 100mg/dl (2,58 mmol/l).

### Evaluación del estado nutricional

La valoración nutricional puede ser definida como la interpretación de la información obtenida a partir de estudios antropométricos, alimentarios, bioquímicos y clínicos. Dicha información es utilizada para determinar el estado nutricional de individuos o grupos de población en la medida que son influenciados por el consumo y la utilización de nutrientes. (2.)

Datos antropométricos a tomar en cuenta para obtener una evaluación nutricional completa:

- Peso
- Talla

- Cálculo de peso ideal.
- Superficie corporal  
(perímetro de la muñeca/ talla)
- % grasa corporal
- % masa muscular
- IMC:
  - Normal: 18.5 a 24.9 kg/ m<sup>2</sup>
  - Adultos Mayores: 23 a 28 kg/m<sup>2</sup>
- Circunferencia Abdominal

Para poder determinar el riesgo cardiovascular durante la evaluación nutricional, se debe tomar una medida antropométrica que determina la cantidad de grasa acumulada en la cintura; este valor está directamente relacionado con la acumulación de grasa en las arterias.

### Anamnesis alimentaria, química sanguínea y hallazgos clínicos

Recopilación de datos específicos sobre el consumo de alimentos del paciente y sus hábitos, prácticas actuales, uso de suplementos o complementos, aversión a los alimentos, alergias, intolerancias, problemas gastrointestinales, cantidad de ingesta de agua diaria, cantidad de la ingesta de frutas y verduras semanal, toma de medicamentos habitual.

Hallazgos sobre el límite de rango normal de:

**Tabla 1**  
*Riesgo de enfermedad cardiovascular*

GRADO DE RECOMENDACIÓN	INTERPRETACIÓN
A	Existe buena evidencia para recomendar la intervención clínica de prevención.
B	Existe moderada evidencia para recomendar la intervención clínica de prevención.
C	La evidencia disponible es conflictiva y no permite hacer recomendaciones a favor o en contra de la intervención clínica preventiva; sin embargo, otros factores podrían influenciar en la decisión.
D	Existe moderada evidencia para recomendar en contra de la intervención clínica de prevención.
E	Existe buena evidencia para recomendar en contra de la intervención clínica de prevención.
I	Existe evidencia insuficiente (en cantidad y en calidad) para hacer una recomendación; sin embargo, otros factores podrían influenciar la decisión.

OMS, 2015.

**Tabla 2**  
*Valor calórico total: Calculado en base a las características del paciente. + cálculo de actividad física.*

<b>Hombres</b>	$TMB = (10 \times \text{peso en kg}) + (6,25 \times \text{altura en cm}) - (5 \times \text{edad en años}) + 5$
<b>Mujeres</b>	$TMB = (10 \times \text{peso en kg}) + (6,25 \times \text{altura en cm}) - (5 \times \text{edad en años}) - 161$

Colesterol: >200 mg/dl

LDL: >130 mg/ dl

HDL: <40 mg/dl

Triglicéridos: >200 – pueden llegar a >= 500

Presión arterial: >=140 / >=90

Glucosa en ayunas: >= 100 mg/ dl posible prediabetes / >= 126 mg/dl posible diabetes

Sobrepeso (IMC 25- 29.99)

Obesidad I (>= 30 – 34.99)

Obesidad II (>= 35 – 39.99)

Obesidad III (Mórbida (>= 40)

### Recomendaciones Nutricionales

Las recomendaciones de estilo de vida no deben darse como una simple información, sino que deben instaurarse con un apoyo conductual, y deben reforzarse periódicamente.

- IMC en valores de sobrepeso y

obesidad, realizar un plan alimentario para estimar una reducción de peso entre el 5 al 10% y establecer metas para sostener la baja de peso.

- Restringir el consumo de sodio a 2,4 g de sodio o 6 g de cloruro sódico.
- Grasa saturada: <7 % del total de calorías
- Grasa poliinsaturada hasta el 10% del total de calorías
- Grasa monoinsaturada hasta el 20 % del total de calorías
- Grasa total 25 – 35 % del total de calorías
- Carbohidratos 50 – 60 % del total de calorías
- Fibra: 20 – 30 mg/ día
- Proteínas Aproximadamente el 15 % de calorías
- Colesterol: < 200 mg/ día
- Esteroles/ estanoles vegetales: Hasta 2g / día
- Grasas trans: < 2 % del consumo de grasa total

**Tabla 3**  
**Recomendaciones alimentarias**

RECOMENDACIONES DIARIAS		RECOMENDACION 2-3 A LA SEMANA	LIMITADOS MUY OCASIONALMENTE
<b>Lácteos</b>	Leche descremada	Yogurt batido	Nata, crema de leche
<b>Huevos</b>	Yogures naturales descremados  Quesos frescos/ descremados  Claros de huevo	Flan/ natillas  Requesón  Yema de huevo Leche semidescremada	Quesos maduros, quesos para untar  Tartas de queso  Helados Leche entera
<b>Cereales (con alto contenido de potasio)</b>	Pan, pasta, arroz, maíz, harinas, sémola, tapioca, cereales para desayuno. (integrales)		Bollería industrial, galletas de dulce o sal, Pan de molde, biscochos, Bollos o panecillos hechos en casa croissant, pastas dulces.
<b>Frutas</b>	Fruta fresca	Dátiles, higos, ciruelas pasas, pasas	Papas fritas caseras
<b>Verduras</b>	Todas las verduras, ensalada		Papas chips
<b>Legumbres (con alto contenido de magnesio)</b>	Papas cocidas, asadas Legumbres		
<b>Frutos Secos (con alto contenido de calcio)</b>		Almendras, nueces, avellanas, piñones, pistacho, pepas de girasol (sin sal adicionada)	Maní, mantequilla de maní

**Tabla 4**  
**Recomendaciones alimentarias**

RECOMENDACIONES DIARIAS		RECOMENDACION 2-3 A LA SEMANA	LIMITADOS MUY OCASIONALMENTE
<b>Pescados y mariscos</b>	Pescado blanco Pescado azul Moluscos Mariscos tipo concha	Crustáceos	Sardinias en lata Bacalao Anguila Langostinos Caviar Precocidos con aceites hidrogenados
<b>Carnes</b>	Pollo, pavo, conejo, ternera magra.	Vaca  Buey Hamburguesas de carne magra	Cerdo, cordero, gallina, jamones, gallina, salchichas, tocino, paté, carne picada grasa, embutidos en general, vísceras, pato y ganso.
<b>Aceites y grasas</b>	Aceite de oliva (mejor virgen), canola, girasol, soya y maíz		Margarina vegetal, aceite de maní, margarinas animales, mantequilla, manteca, sebo, tocino, aceite de coco, palmiste, aceites hidrogenados, grasas vegetales sin especificar origen, coco, aguacate.
<b>Espicias</b>	Todas las hierbas y especias naturales  Limón		Cremas, sopas de sobre y lata. Salsas confeccionadas con nata, crema, leche o grasas animales.
<b>Bebidas</b>	Agua, zumos de fruta, infusiones		Cacao soluble, vino, cerveza.

**Alimentos no recomendados**

- Seudo sales dietéticas
- Edulcorantes artificiales, con base de Na (sacarina o ciclamato sódico) \*
- Polvo de hornear\*
- Alcohol
- Cafeína
- Sal de mesa
- Sal de cocina
- Alimentos procesados y ultraprocesados
- Bebidas gaseosas y bebidas comerciales

\*debido a que su consumo es en poca cantidad, se evaluará en cada caso la utilización.

**Métodos de Cocción**

- Al horno
- Parrilla
- Asado
- Cocinado
- Hervido
- Estofado sin grasa
- Al jugo

**Tabla 5**

*Plan Alimentario recomendado Dieta tipo Dash*

GRUPO DE ALIMENTOS	DIETA DE 2000 KCAL	RACIONES POR TIPO DE ALIMENTOS
<b>Granos, cereales integrales</b>	7-ago	1 rebanada de pan, ½ de cereal, ½ taza de arroz
<b>Vegetales</b>	4- 5	½ taza de vegetales cocidos, 1 taza de hojas
<b>Frutas</b>	4-may	½ taza de frutas, 1 fruta grande. 1 fruta mediana, 7 a 12 pequeñas
<b>Lácteos sin grasa o bajos en grasa</b>	2 -3	1 taza de leche o yogurt, 30 g de queso

**Tabla 6**  
***Plan Alimentario recomendado Dieta Tipo Dash***

GRUPO DE ALIMENTOS	DIETA DE 2000 KCAL	RACIONES POR TIPO DE ALIMENTOS
<b>Carnes, aves, pescados, carnes rojas 1 a 2 veces por semana</b>	2	1/2Taza de fréjoles cocidos 1/3 taza de nueces 2 cucharadas de semillas
<b>Grasas y aceites</b>	2-mar	1 cucharita de aceite

**Datos relevantes:****Consumo de huevo y su asociación a los niveles de colesterol:**

El estudio fue realizado por la Universidad de Harvard con una duración 10 años y tuvo de muestra a 117.000 individuos.

Conclusión: “La reducción del consumo de huevo ha sido ampliamente recomendada para disminuir los niveles de colesterol sanguíneo y prevenir la enfermedad cardíaco-vascular pero con este estudio NO se hallaron evidencias significativas de una asociación total entre el consumo de huevo y el riesgo de enfermedad cardíaco-vascular o accidente cerebro-vascular ni en hombres ni en mujeres” (Hu et al., 1999)

- Uno de los últimos estudios publicado en el 2005 concluyó que el consumo de 2 huevos diarios no presentó efecto nocivo sobre la función endotelial ni aumentó los niveles de colesterol. (International Journal of Cardiology, 2005; 99:65-70).

- Un amplio estudio epidemiológico demostró que el consumo de más de 7 huevos a la semana dio como resultado un incremento de RR de mortalidad cardiovascular de 1,23 (IC 95%: 1,11-1-36), pero se duplica si el sujeto presenta diabetes (RR 2,01; IC 95%; 1,26-3, 20).

**Estudios actualizados sobre los aceites y grasas para freír**

La Universidad de Montfort, en Leicester, Inglaterra, realizó un experimento en el año 2015, bajo la dirección del

profesor Martin Grootveld y un equipo de profesionales, en donde se calentaron aceites y grasas a altas temperaturas, como para freír.

Entre los aceites que se analizaron se encontraban el aceite de girasol, aceite vegetal, aceite de maíz, aceite de oliva refinado y extra virgen, mantequilla, grasa de cerdo, aceite de canola y grasa de ganso.

Cuando se fríe a más de 180 grados, las grasas reaccionan con el oxígeno formando aldehídos y peróxidos lípidos, la inhalación de los mismo ha sido asociada a mayor riesgo de cardiopatías y cáncer.

Se encontró que los aceites polinsaturados, el aceite de girasol y maíz generaron niveles muy altos de aldehídos.

El aceite de oliva y el de canola generaron mucho menos aldehídos, al igual que la mantequilla y la grasa de ganso, debido a que los ácidos grasos saturados y monoinsaturados son más estables cuando se calientan.

Consecuentemente se recomendó la utilización del aceite de oliva, porque tiene el 76% de ácidos grasos monoinsaturados, el 14% de saturados y apenas el 10% de poliinsaturados y los monoinsaturados y saturados son mucho más resistentes al proceso de oxidación.

Otro beneficio adicional, es que sus altos niveles de antioxidantes son suficientes para protegernos de la oxidación causada por el calor.

Lo más relevante en el tratamiento nutricional de la enfermedad cardiovascular, es poder generar en el

paciente un estado de conciencia. El que le ayudará a prevenir las consecuencias o afecciones futuras por falta de cuidados.

Intervenir en la dieta debe dar resultados a largo plazo, esto se logra empoderando al paciente sobre su valor como persona y propiciando su amor propio.



## BIBLIOGRAFÍA

- Román, D.A. (2010). Dietoterapia, nutrición clínica y metabolismo. España: Díaz Santos
- Katz, D. (2010). Nutrición en la práctica clínica. España: Lippincott Williams and Wilkins.
- De Girolami, D., Gonzales, I.C. (2008). Clínica y Terapéutica en la Nutrición del Adulto. Buenos Aires-Argentina: El Ateneo.
- American Heart Association. (2014). About Sodium (Salt) (4 de Abril de 2014).
- Organización Mundial de Alimentos (FAO). (s.f) Alimentación saludable de la población chilena. Recuperado de <http://www.fao.org/docrep/014/am401s/am401s02.pdf>
- Ministerio de Salud Pública (MSP). (2011) Protocolos Clínicos y Terapéuticos para la Atención de las enfermedades Crónicas No Trasmisibles (diabetes 1, diabetes 2, dislipidemias, hipertensión arterial).
- Havel, P.J. (2000). Role of adipose tissue in body-weight regulation: mechanism regulation leptin production and energy balance. *Proc Nutr Soc*, 2000;59:359-371.
- Centro cardiovascular Madrid. (2010). Enfermedades Cardiovasculares. CECAM. Recuperado de <http://www.centrocardiovascularmadrid.es/>
- Organización Mundial de la Salud (OMS). (2015). Enfermedades Cardiovasculares. OMS Recuperado de <http://www.who.int/>
- Health Ny Gov. (2010). Enfermedad Cardiovascular. New York State. Recuperado de [https://www.health.ny.gov/es/diseases/cardiovascular/heart\\_disease/](https://www.health.ny.gov/es/diseases/cardiovascular/heart_disease/)
- Téllez, M. E. (2014). Nutrición Clínica. Mexico: El Manual Moderno S.A.
- Ascencio, C. (2010). Fisiología de la nutrición. Mexico D.F: Mc Graw Hill.
- Carmena R, Ordovás JM. Nutrigenómica y Enfermedades Cardiovasculares. Recuperado de <http://www.fundacionmhm.org/pdf/Mono9/Articulos/articulo10.pdf>
- Sans, S. (2002). Enfermedades Cardiovasculares. Programa de formación de formadores, 1, 22.
- DMedicina. (2015). Factores de riesgo cardiovascular en el mundo, 1-5.
- De Montfort University Leicester (2015). ¿Cuáles son los mejores aceites y grasas para cocinar? BBC mundo, 1-3.
- Hu, F.B et al. (1999). A prospective study of egg consumption and risk of cardiovascular disease in men and women. *JAMA*, 1999; 281: 1387-1394.
- International Journal of Cardiology* (2005); 99:65-70

TERAPIA

---

MÉDICA

---

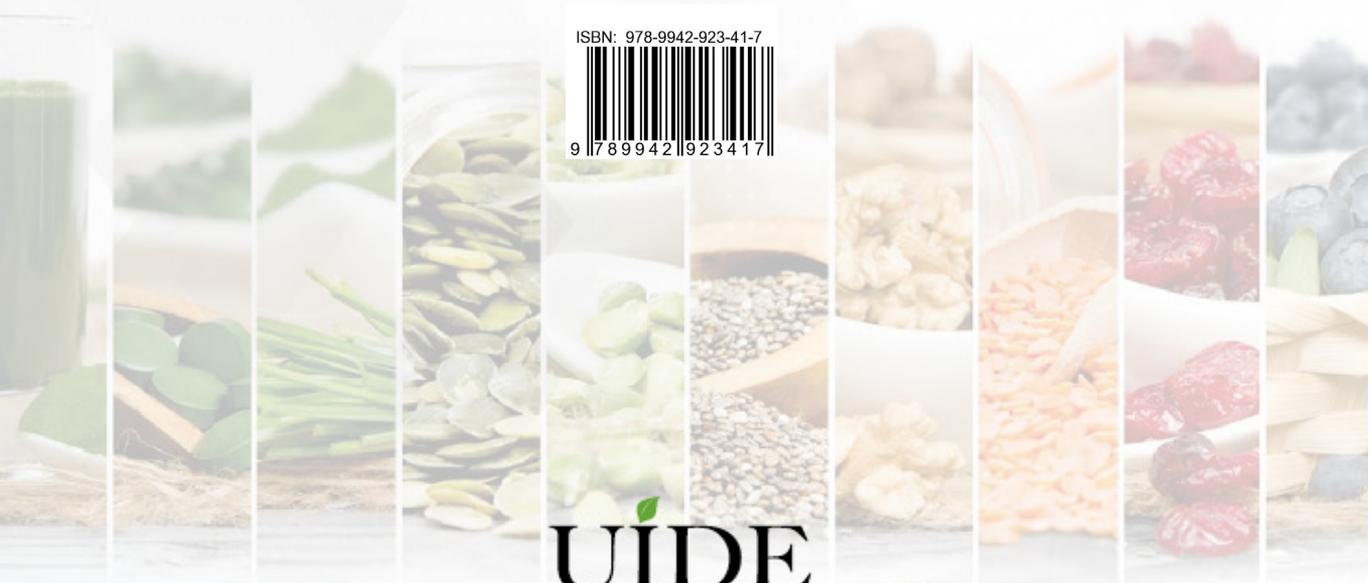
NUTRICIONAL

---

ISBN: 978-9942-923-41-7



9 789942 923417

A vertical collage of various healthy food items including green smoothies, leafy greens, almonds, chia seeds, walnuts, and berries.

**UIDE**  
Universidad Internacional del Ecuador



Escuela de  
**NUTRIOLOGÍA**

Facultad de Ciencias Médicas, de la Salud y la Vida