

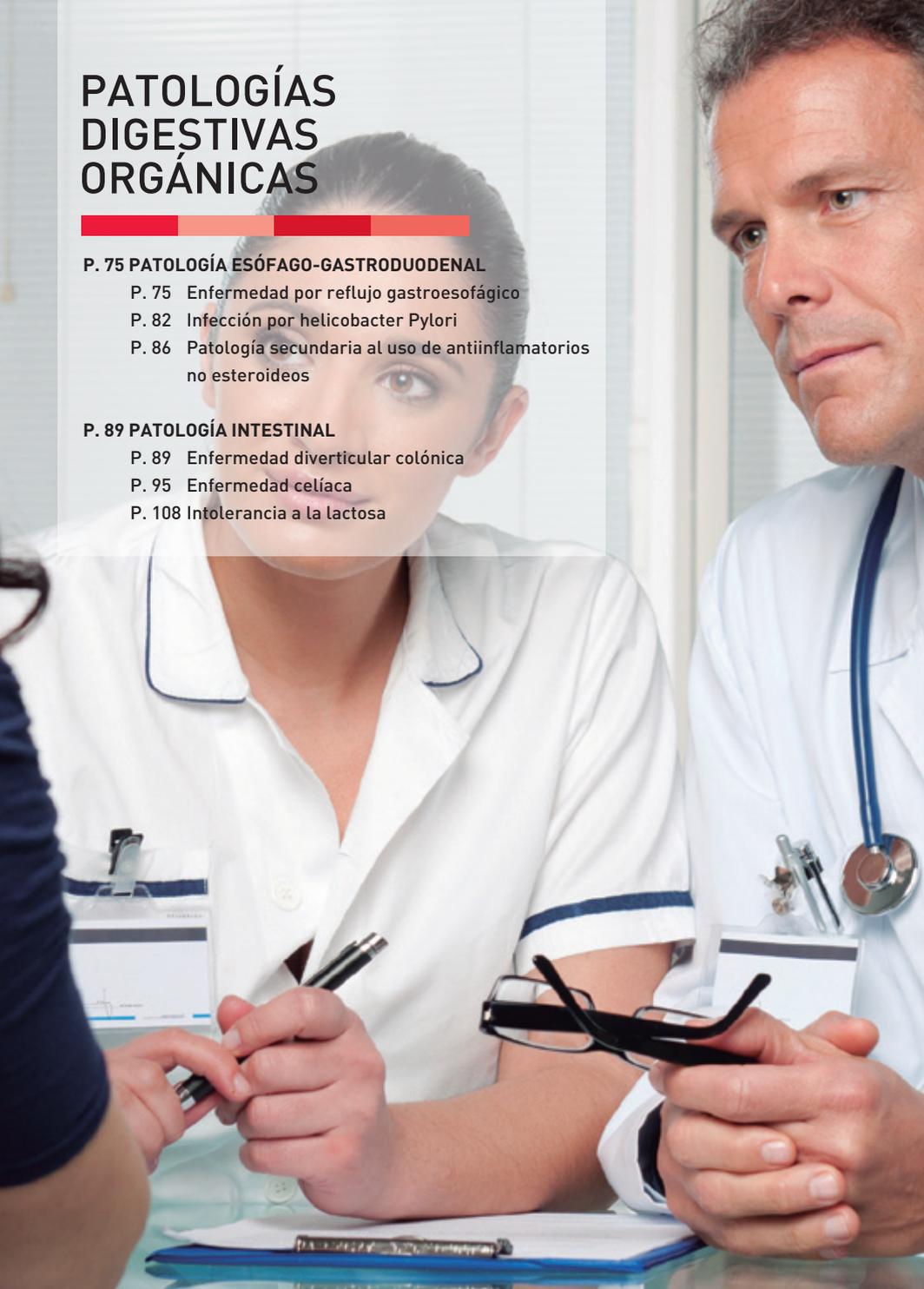
PATOLOGÍAS DIGESTIVAS ORGÁNICAS

P. 75 PATOLOGÍA ESÓFAGO-GASTRODUODENAL

- P. 75 Enfermedad por reflujo gastroesofágico
- P. 82 Infección por helicobacter Pylori
- P. 86 Patología secundaria al uso de antiinflamatorios no esteroideos

P. 89 PATOLOGÍA INTESTINAL

- P. 89 Enfermedad diverticular colónica
- P. 95 Enfermedad celíaca
- P. 108 Intolerancia a la lactosa



Lic. en Nutrición Marina Moirano / Dra Silvia Lissmann M. Sc. / Lic. en Nutrición Fabiana Peregalli / Lic. en Nutrición Sonia Nigro

En el presente capítulo se analizarán las patologías orgánicas de mayor prevalencia o aquellas que requieren un abordaje nutricional particular pero “generalizable”. Fueron excluidas las enfermedades de resolución quirúrgica y las enfermedades inflamatorias del intestino.

Se abordan:

PATOLOGÍA ESÓFAGO-GASTRODUODENAL:

- Enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE)
- Infección por helicobacter Pylori
- Patología secundaria al uso de antiinflamatorios no esteroideos (AINEs)

PATOLOGÍA INTESTINAL:

- Enfermedad diverticular
- Enfermedad celíaca
- Intolerancia a la lactosa

PATOLOGÍA ESÓFAGO-GASTRODUODENAL

1. Enfermedad por reflujo gastroesofágico

1.1 Definición, etiología y tratamiento

Es una de las patologías más frecuentes en la consulta médica teniendo una prevalencia del 20% en los países occidentales.

Según la definición de Montreal, la ERGE se produce por la acción de reflujo retrógrado del contenido ácido del estómago hacia el esófago u órganos adyacentes, provocando síntomas y/o complicaciones.

El American College of Gastroenterology define la ERGE como síntomas o daño de la mucosa producido por el reflujo anormal del contenido gástrico al esófago. Se espera que dichos síntomas tengan una frecuencia mayor a 2 veces a la semana y que afecten la calidad de vida de los pacientes.

Los síntomas típicos son la pirosis y la regurgitación; este binomio es prácticamente diagnóstico de ERGE en su presentación típica. No obstante, la ausencia de estos síntomas clásicos no excluye el diagnóstico.

La ERGE se considera potencialmente responsable de una gran variedad de otros síntomas y entidades clínicas, algunas de origen esofágico (dolor torácico por reflujo), y otras extraesofágicas (tos crónica, asma, laringitis, erosiones dentales, faringitis, sinusitis, fibrosis pulmonar idiopática y otitis media).

Además de factores genéticos, favorecen la presencia de esta patología: la obesidad, la ganancia reciente de peso independientemente del IMC, el consumo de tabaco, alcohol y café y la existencia de hernia hiatal.

El ejercicio físico intenso, así como la ingesta de diversos fármacos (antagonistas del calcio, anticolinérgicos, teofilina, nitratos, opioides, esteroides) pueden empeorar los síntomas de ERGE.

Se deben indagar síntomas o signos de alarma: disfagia persistente y/o progresiva, vómitos persistentes, hemorragia gastrointestinal, anemia ferropénica, pérdida de peso involuntaria, saciedad temprana y/o una tumoración epigástrica palpable.

La esofagitis por reflujo es la complicación más frecuente. La estenosis, el esófago de Barret, el adenocarcinoma y la hemorragia son complicaciones muy poco frecuentes.

La evaluación diagnóstica de probada utilidad se basa en estudios endoscópicos y pHmetría los cuales brindan información diferente y complementaria. La indicación de estudios está supeditada a síntomas clínicos, elementos de alarma, tiempo de evolución y respuesta al tratamiento instituido.

El tratamiento de la ERGE tiene como objetivo evitar o reducir la exposición ácida del esófago y mejorar los síntomas; se incluyen consejos sobre estilo de vida, fármacos y ocasionalmente cirugía. De la modificación de hábitos se destaca:

- Promover la pérdida de peso en pacientes con sobrepeso u obesidad
- Elevar la cabecera de la cama cuando existan datos clínicos que relacionen los síntomas con esa situación
- Cesación del tabaquismo

Los fármacos utilizados son los antiácidos (solos o asociados a alginatos), los antagonistas H₂ (antiH₂), los inhibidores de la bomba de protones (IBP) y los proquinéticos. Se utilizan según las siguientes consideraciones:

- Los antiácidos se restringen al tratamiento de algunos episodios leves de pirosis.
- Los antiH₂ han demostrado ser más eficaces que placebo en el control de los síntomas de ERGE y en el tratamiento de la esofagitis por reflujo, no obstante su eficacia disminuye con el transcurso del tiempo. Pueden ser de elección en pacientes con síntomas molestos intermitentes.
- Los IBP son los fármacos más efectivos en el tratamiento de la ERGE y constituyen actualmente la mejor opción terapéutica tanto para la terapia continua como a demanda. En general, los IBP son fármacos seguros y bien tolerados. Sin embargo, la terapia a largo plazo se debe ajustar hasta la dosis mínima eficaz, basado en el control de síntomas.
- Proquinéticos. Tienen un papel muy limitado en el tratamiento de la ERGE.

El tratamiento quirúrgico tiene indicación en situaciones específicas. La falta de respuesta óptima al tratamiento farmacológico, no adherencia al tratamiento, esofagitis severa, estrechez benigna, Barret columnar, o los síndromes atípicos de ERGE en los que se ha demostrado que el reflujo es la causa de los síntomas, son situaciones en los que puede plantearse. No obstante la indicación de cirugía debe individualizarse.

1.2 Atención Nutricional

OBJETIVOS:

- Mantener o mejorar el estado nutricional.
- Contribuir a disminuir la presión intragástrica y a aumentar la presión del esfínter esofágico inferior (EEI).
- Favorecer la evacuación gástrica.
- Disminuir la capacidad erosiva o la acidez de las secreciones gástricas.
- Favorecer el barrido del material refluído.
- Contribuir a la mejoría sintomática evitando alimentos que se vinculan con pirosis y/o irritación esofágica.

The advertisement features a young boy dressed as a superhero in a purple suit and mask, flexing his muscles. To his right is the Nexium logo, which consists of a stylized blue and purple graphic above the text "Nexium®" and "esomeprazol sachets". Below the logo is the slogan "Sin acidez, la vida tiene otro color. Viví mejor. Viví Nexium." and a small image of a Nexium sachet. At the bottom, there is a text box stating "Indicado en ERGE, en niños de 1 a 11 años". In the bottom right corner, there is the AstraZeneca logo and a small circular logo with "SAP" and "SACR" text.

Nexium®
esomeprazol
sachets

Sin acidez, la vida tiene otro color.
Viví mejor. Viví Nexium.

Indicado en ERGE,
en niños de 1 a 11 años.

AstraZeneca

INFORMACIÓN NUTRICIONAL Y CLÍNICA RELEVANTE:

Estado nutricional: a través de mecanismos mecánicos y metabólicos, la obesidad, particularmente la central, parece determinar los síntomas característicos y las complicaciones de la ERGE.

Como hipótesis, se ha planteado que la adiposidad visceral, puede estar asociada con un aumento de la presión intra-abdominal, que podría promover ERGE mediante el aumento de la presión intragástrica. También ha sido descrita una separación entre el esfínter esofágico inferior y las fibras crurales extrínsecas del diafragma, alteración que podría predisponer a los sujetos obesos a la hernia hiatal, y consecuentemente a ERGE.

Otros mecanismos postulados para la asociación entre obesidad y ERGE son un clearance ácido esofágico enlentecido y alteraciones en la motilidad esofágica.

Diversas anomalías motoras esofágicas, tales como una hipotensión del esfínter esofágico inferior, esófago de Nutcracker y desórdenes no específicos de la motilidad, han sido observados en pacientes obesos.

Sin embargo, el mecanismo más importante parece ser la relajación transitoria del esfínter esofágico inferior (TLESR). El mayor estímulo para generar episodios de TLESR es la distensión gástrica, que trae como consecuencia una intensa estimulación de los mecano-receptores del estómago proximal.

Se ha observado una correlación directa entre el aumento de IMC y el número de episodios de TLESR, y un mayor número de episodios de TLESR asociados con reflujo ácido. Parecería que los sujetos obesos presentan con mayor frecuencia intolerancia a la glucosa en el período postprandial, lo que se relaciona con más episodios de TLESR postprandiales.

Otros mecanismos relacionan la ERGE con la actividad metabólica de la grasa visceral, que se vincula con niveles más bajos de citoquinas protectoras y más elevados de citoquinas inflamatorias.

Si bien la pérdida de peso está indicada en la terapéutica de la ERGE con sobrepeso u obesidad, la pérdida de peso involuntaria es un signo sugestivo de enfermedad complicada.

Por lo expuesto, una correcta valoración del estado nutricional es clave para encarar el primer objetivo de tratamiento planteado: mantener o mejorar el estado nutricional. De ser necesario instalar una dieta hipocalórica, habrá que compatibilizar la selección de alimentos de baja densidad calórica con los síntomas y capacidad digestiva; quizás sea necesaria la modificación de las fibras u otros cuidados para la adecuación gástrica.

Presencia de otros síntomas: como vómitos, evidencia de sangrado gastrointestinal, anemia, pérdida involuntaria de peso, disfagia o dolor torácico son

elementos de alerta. En estos casos será indicado un plan de alimentación más restrictivo, al menos al inicio de la terapéutica.

Presencia de grasas en las comidas: se ha observado una mayor frecuencia de síntomas de reflujo con una dieta alta en grasas en relación a una dieta baja en grasas. Diversos estudios muestran una asociación entre la grasa de la dieta y los síntomas de ERGE y esofagitis erosiva.

Investigar el consumo de alimentos ricos en grasas o detectar concentración de grasas en algún tiempo de comida es sumamente importante para proyectar la terapéutica.

Volumen y frecuencia de las comidas: detectar comidas copiosas así como ayunos prolongados.

Hábito de consumo de ciertos alimentos: algunos alimentos han sido descritos por su rol en disminuir el tono del esfínter esofágico inferior o por agravar los síntomas de pirosis.

Los estudios experimentales y clínicos de larga data, han mostrado disminución de la presión del EEI y un aumento en la exposición al ácido en el esófago en respuesta a alimentos ricos en grasas, chocolate y carminativos (menta, cebolla y ajo). Otros autores demostraron que, los alimentos fritos, condimentados y el alcohol son los factores que más comúnmente desencadenan pirosis.

Es importante investigar su consumo si se observa asociación con la sintomatología.

Síntomas versus ingesta: identificar los alimentos que provocan malestar. Se observa alta variabilidad pero constituye un punto clave para decidir el nivel de restricción.

Vipez[®]

producto Uruguayo

El Omega 3 por Excelencia
con **Vitamina E**

Nutrición

La suplementación con Omega 3 en el último trimestre del embarazo y durante la lactancia, logra un adecuado desarrollo y funcionalidad del sistema nervioso y visual del recién nacido.

Laboratorio Landasur - www.vipez.org - Atención al Consumidor: 0800 8147

Actividad física: analizar el tipo de actividad realizada y considerar los efectos adversos de la misma, si es vigorosa. Valorar al momento de indicar ejercicios para promover ajustes del peso. De igual forma, recomendar su realización alejada de los principales tiempos de comida.

Nivel de motivación frente a la modificación de hábitos y voluntad de cambio: tratándose de una enfermedad sintomática, la mejoría asociada a las modificaciones dietéticas favorece la adherencia al tratamiento.

BASES DEL TRATAMIENTO DIETÉTICO

Si bien las modificaciones del estilo de vida son actualmente utilizadas como una primera línea de tratamiento para sujetos con ERGE, su rol es controversial.

Los síntomas son reportados más comúnmente en el período post-prandial, por lo que distintos componentes dietéticos se han vinculado, advirtiéndose a los pacientes en relación a evitar ciertos alimentos. Sin embargo, en la literatura existen resultados diferentes y contradictorios cuando se intenta identificar los alimentos que producen más reflujo. La dificultad radica en que cada una de las medidas sugeridas tiene una aplicación limitada para mejorar la globalidad de todos los pacientes, por lo que el esfuerzo deberá dirigirse a identificar aquellos casos que, por su historia específica, puedan verse beneficiados por ellas.

La American Gastroenterological Association (2008) plantea que, la recomendación en relación a las modificaciones del estilo de vida para la ERGE, es de tipo B, con un nivel de evidencia insuficiente. Recomienda la pérdida de peso para pacientes con sobrepeso y obesidad y que otras modificaciones dietéticas, como evitar comidas antes de acostarse, evitar ciertos alimentos o determinadas actividades, sean adaptadas a las circunstancias de cada paciente.

Se plantea como recomendación con insuficiente evidencia sugerir a todos los pacientes cambios en el estilo de vida.

Las Guías Prácticas de la American Journal of Gastroenterology (2005) plantean que las modificaciones del estilo de vida pueden beneficiar a los pacientes, sin embargo, estos cambios en forma aislada tienen poca chance de controlar los síntomas en la mayoría de los casos. Reconocen que educar en relación a factores que pueden precipitar el reflujo parece razonable.

Las modificaciones del estilo de vida recomendadas se dividen en 3 categorías:

- Evitar los alimentos que precipitan el reflujo (ej. café, alcohol, chocolate, alimentos grasos)
- Evitar alimentos ácidos que pueden precipitar la pirosis (cítricos, bebidas carbonatadas, alimentos condimentados)
- Adoptar comportamientos que pueden reducir la exposición del esófago

al ácido (pérdida de peso, cese tabaquismo, levantar cabecera de la cama y evitar acostarse hasta transcurridas 2-3 horas después de las comidas). (Ver en capítulo introductorio los cuadros sobre: efecto de los alimentos sobre el tubo digestivo alto).

MEDIDAS HABITUALMENTE ÚTILES:

Reducción de grasas en la dieta: las grasas se vinculan con un retraso en el vaciamiento gástrico. Según sintomatología, se recomienda valorar una reducción al 20% del valor calórico total.

Observar aporte de proteínas: se describe un aumento de la presión del EEI con la ingesta de proteínas. En general, no se utiliza este nutriente como manobra dietética; se apela a dietas ligeramente hiperproteicas frente a presencia de sobrepeso u obesidad.

Evitar ciertos alimentos o estímulos de acuerdo a síntomas predominantes:

Chocolate: su efecto sobre la presión del EEI se vincula aparentemente a su alto contenido en metilxantinas, que por distintos mecanismos, determina la relajación de la musculatura lisa del esófago.

Alcohol, café y bebidas: no existe información definitiva que vincule bebidas específicas con las manifestaciones de la ERGE.

El café común se ha vinculado con la disminución del tono del EEI y con aumento de la secreción de ácido. No se sabe con certeza cuál es el mecanismo, ya que el café además de la cafeína tiene otros componentes. Según algunos trabajos, no presenta el mismo efecto el café descafeinado.

También desarrollamos

Catering saludable
para eventos o cumpleaños

Ahora en tus reuniones, comer sano, rico
y sin esfuerzo es posible.



Hacé tu consulta y pedido al tel: 2622 8736 o a info@miniefoods.com

Ciertas bebidas con cafeína (refrescos cola) también se asocian con pirosis, al igual que el té, aunque con un menor efecto que el café.

Tomar bebidas alcohólicas produce pirosis frecuentemente en pacientes con ERGE. Ha sido descrita una disminución del tono del EEI como consecuencia del consumo de alcohol.

Diversos tipos de bebidas han sido analizadas para valorar su relación con la producción de reflujo ácido, comparadas con el agua. El efecto, no se vincula aparentemente con la concentración de alcohol ni con el pH de la bebida.

Carminativos

Menta: se ha descrito su efecto en la disminución del tono del EEI.

Cebolla y ajo: si bien se desconoce el mecanismo exacto por el que producen reflujo ácido, está reportada tal asociación.

Otros irritantes como salsa de tomate, jugo de tomate, jugo de naranja y condimentos como pimienta, mostaza y ají: se ha propuesto que estas sustancias podrían aumentar la sensibilidad de la mucosa esofágica. El jugo de naranja y el tomate tienen un pH ácido, lo que a su vez podría irritar la mucosa inflamada del esófago distal.

Disminuir volumen: se recomienda implementar medidas para reducir la cantidad de alimentos. Se debe aumentar fraccionamiento, evitar líquidos con las comidas, desaconsejar comidas copiosas y bebidas con gas. Se aconsejan 4 comidas básicas y 2 colaciones.

(Ver medidas de reducción de volumen en la sección dispepsia, en capítulo 2)

En caso de sintomatología muy marcada, utilizar una dieta de protección gástrica como la descrita en el capítulo 2.

2. Infección por helicobacter Pylori (HP)

2.1 Definición, importancia y tratamiento

La infección por HP tiene una alta prevalencia, afectando más del 50% de la población. Existe una amplia variabilidad vinculada a la región, desarrollo socioeconómico y a la edad. Es marcadamente más prevalente en los países en desarrollo, así como en los pacientes más jóvenes. Se transmite de persona a persona postulándose la transmisión por vía oral-oral o fecal-oral. Es una bacteria gram negativa, espiralada, microaerófila, con 2 a 7 flagelos que favorecen



Esomac[®]

ESOMEPRAZOL 20 - 40 mg

Es más eficaz

- Logra una mejora general de los síntomas
- Disminuye el riesgo de persistencia de esofagitis
- Mantiene la remisión de la pirosis



Elaborado bajo los más altos estándares de calidad en laboratorio Roemmers

NUEVA PRESENTACIÓN 30 cápsulas

Tratamiento mensual que permite mejor cumplimiento y mayor economía

Pensando en el valor de la salud... Sólo el médico conoce el mejor tratamiento.




Roemmers
CONCIENCIA POR LA VIDA
50 años

INFORMACIÓN AL CUERPO MÉDICO:
Departamento Médico: 2513 0505
(Lunes a Viernes de 9 a 17 horas)
Mail: labroe@uy.roemmers.com
Web: www.roemmers.com.uy

 LÍNEA
Rowe[®]

su movilidad a través de soluciones viscosas. Produce en abundancia enzimas como la ureasa que es vital en la supervivencia y colonización; asimismo la actividad de la ureasa es de importancia en los test diagnósticos.

Contribuyen para producir lesión tisular: la presencia de flagelos, factores de adherencia, lipopolisacáridos de la membrana celular, citotoxina vacuolante (VacA), antígenos asociados con la citotoxina (CagA), proteína inflamatoria de membrana externa y proteínas de shock térmico.

Si bien el HP no es invasivo, determina una importante respuesta inflamatoria e inmune.

En la patogénesis de la infección por HP intervienen la colonización y virulencia del microorganismo y la respuesta inmune del huésped. Se destaca en la última, la marcada inflamación que incluye aumento de citoquinas inflamatorias como interleukina 1, interleukina 6, factor de necrosis tumoral alfa e interleukina 8.

Su importancia radica en la asociación con gastritis, enfermedad ulcerosa péptica, adenocarcinoma gástrico y linfoma gástrico de células B.

La finalidad de la erradicación de HP es curar la enfermedad de úlcera péptica y reducir el riesgo de cáncer gástrico en el curso de la vida.

El tratamiento de erradicación de HP está avalado por numerosos grupos de consenso. Según las Guías OMGE, la indicación de tratamiento de erradicación en pacientes HP positivos se recomienda en:

- Úlcera gástrica y/o duodenal pasada o actual
- Después de resección de cáncer gástrico
- Linfoma gástrico MALT (tejido linfoide asociado a la mucosa)
- Gastritis atrófica
- Dispepsia
- Pacientes con antecedentes familiares de primer grado con cáncer gástrico
- Deseo del paciente

La indicación terapéutica incluye recomendaciones generales como adecuada higiene de manos, el consumo de alimentos correctamente preparados y la ingesta de agua de fuente segura.

El tratamiento medicamentoso se basa en la asociación de drogas e incluye triple, cuádruple o terapia secuencial. El régimen más común recomendado como primera línea es la triple terapia: inhibidores de la bomba de protones (IBP) más dos antibióticos (amoxicilina y claritromicina o metronidazol y claritromicina) son aceptados mundialmente, con tasas de erradicación del 70-85%. El tiempo de tratamiento es controvertido oscilando entre 7 y 14 días. A favor de la terapia de 7 días se aboga el menor costo y mayor adherencia. Las recomendaciones que sugieren 14 días se basan en el aumento de las tasas de erradicación.

Otros grupos sugieren 10 días.



Lanzoprol · Claritromicina · Amoxidal

Helipack

El triple plan de consenso mundial para la erradicación del Helicobacter pylori

- MENOR COSTO
- MEJOR CUMPLIMIENTO
- MAYOR ACEPTACIÓN
- ÓPTIMO APROVECHAMIENTO


ROEMMERS
CONCIENCIA POR LA VIDA
50 años



2.2 Intervención nutricional

Adaptar intervención dietética a sintomatología presente. Utilizar como guía la dieta protección gástrica descrita en el capítulo 2.

Observar consideraciones vinculadas al uso de probióticos descritas en el capítulo 4.

3. Patología gastroduodenal secundaria al uso de antiinflamatorios no esteroideos (AINEs) (incluye AAS)

3.1 Aspectos Generales

Son fármacos de amplio uso por su efecto antiinflamatorio, analgésico y antipirético. Actúan inhibiendo la enzima ciclooxigenasa (COX), impidiendo la transformación de ácido araquidónico a prostaglandinas, prostaciclina y tromboxanos. Existen 2 isoformas: COX-1 y COX-2. La primera se vincula a cito-protección gástrica y duodenal, y la COX-2 con inflamación y tal vez daño gastroduodenal.

AINEs	AINEs INHIBIDORES COX-2
Acido mefenámico	Celecoxib
Diclofenac	Etoricoxib
Fenilbutazona	Meloxicam
Flurbiprofeno	Nabumetona
Ibuprofeno	Nimesulida
Indometacina	
Ketoprofeno	
Ketorolac	
Naproxeno	
Piroxicam	
Sulindac	
Tenoxicam	

Fármacos disponibles en nuestro medio. Fuente: Farmanuario 2012

El consumo de AINEs se vincula al aumento de la morbilidad y mortalidad por enfermedad gastroduodenal. Por tal razón la prevención del daño inducido por AINEs es de gran importancia.



**¿SEGUÍS
CON ACIDEZ?**

NUEVO

ULFINOL

Inhibidor de la
secreción ácida gástrica

Masticable

CALMA LA ACIDEZ CON UNA TOMA

-  **Rápido**
Alivio de los síntomas
-  **Duradero**
Control entre 8 y 12 horas
-  **Económico**
Frente a antiácidos comunes


ROEMMERS
50 años
CUIDÁNDOTE


**PHARMA
INVESTI**

De acuerdo a diversos estudios son factores de riesgo para toxicidad gastrointestinal inducida por AINEs:

- Antecedentes de sangrado gastrointestinal
- Edad mayor a 60 años
- Altas dosis de AINEs (más del doble de la recomendación)
- Uso concomitante de glucocorticoides
- Uso concomitante de anticoagulantes

Múltiples estudios han descrito distintos grados de toxicidad dependiendo del AINE indicado, dosis y duración de tratamiento. El tiempo promedio de observación que evidencia riesgo de efectos adversos es de 84 días; en el caso de la indometacina se han descrito a los 7 días.

El ácido acetil salicílico (AAS) es incluido dentro de las drogas antiinflamatorias no esteroideas.

El efecto del AAS y su mecanismo de acción varía con la dosis utilizada.

- Bajas dosis (75 a 81 mg) inhiben en forma irreversible la serina acetilada 530 de la COX-1. Produce inhibición de la generación de tromboxano A₂ por las plaquetas.
- Dosis intermedias (650 a 4 gr/día) inhibe la COX-1 y la COX-2 bloqueando la producción de prostaglandinas.
- Altas dosis de AAS (4 a 8 gr/día) pueden incluir tanto efectos PG dependientes (en particular, la COX-2 dependiente de la PGE₂) e independiente. Su uso está limitado por la toxicidad.

Debido al efecto sistémico que posee, el uso de recubierta entérica no parece disminuir el riesgo de sangrado.

De acuerdo a la evidencia se recomienda asociar IBP en pacientes que requieran AINEs en las siguientes situaciones:

- Antecedente de úlcera péptica
- Antecedentes de sangrado gastrointestinal
- Tratamiento con asociación de antiplaquetarios
- Anticoagulación
- Uno o más de las siguientes factores de riesgo: mayor de 60 años, uso de corticoides, dispepsia o síntomas de ERGE

Frente a un paciente medicado con AINEs que presenta síntomas de dispepsia o anemia de causa inexplicada, se debe sospechar una complicación inducida por el fármaco.

3.2 Intervención nutricional

Adaptar intervención dietética a sintomatología presente. Utilizar como guía la dieta de protección gástrica descrita en el capítulo 2.

PATOLOGÍA INTESTINAL

1. Enfermedad diverticular colónica (ED)

1.1 Definición y aspectos clínicos

Los divertículos colónicos son protrusiones de la mucosa, a través de áreas débiles de la pared muscular, en forma de saco. Anatómicamente son pseudo divertículos por estar formados sólo por mucosa y submucosa recubiertos de serosa.

Se define como diverticulosis colónica a la presencia de divertículos en el colon y diverticulitis a la inflamación de dichos divertículos. La enfermedad diverticular colónica incluye la diverticulosis colónica y las complicaciones de los divertículos: diverticulitis y sangrado diverticular. La prevalencia aumenta con la edad, observándose en un 5% a los 40 años, 30% a los 60 y 65% en los mayores de 85 años.

Clínicamente, el mayor porcentaje de estos pacientes son asintomáticos, siendo el diagnóstico un hallazgo incidental. Algunos pacientes con diverticulosis se quejan de síntomas o trastornos de la defecación. No está aclarado si estos síntomas son atribuibles a la existencia de un SII. Hasta 30% de los pacientes con ED presentan SII (OMGE, 2011).

Las mayores complicaciones de la enfermedad diverticular son la diverticulitis (15 al 25%) y el sangrado diverticular (5 a 15%).

La diverticulitis se origina como consecuencia de la inflamación y necrosis, produciéndose una erosión de la pared del divertículo por aumento de la presión en-

Regula Max

La salud intestinal importa.

Regulador natural del tránsito intestinal.
Fibra dietaria con efecto prebiótico.

Se adiciona a los alimentos habituales sin alterar su sabor, color o textura. Indicada a partir de los 4 años.

www.cibeles.com uy

cibeles CIBELES NUTRITION

doluminal. La inflamación es habitualmente leve y la necrosis focal produce micro perforación de la pared, que es contenida por la grasa peri-cólica y el mesenterio. Pueden producirse abscesos localizados, fístulas, obstrucción o peritonitis.

La presentación clínica depende de la severidad del proceso inflamatorio subyacente. La manifestación más común es el dolor, pudiéndose asociar vómitos o náuseas, constipación, diarrea y hasta síntomas urinarios.

El examen físico se caracteriza por dolor en la mayoría de los casos en fosa lliáca izquierda, no siendo infrecuente la presencia de masa palpable.

El sangrado diverticular es consecuencia de alteraciones anatómicas con debilidad de la pared arterial.

La presentación clínica es el sangrado digestivo bajo indoloro, habitualmente autolimitado.

La etiología de la enfermedad no es bien conocida destacándose el aumento de prevalencia en países desarrollados. Por esa razón se ha sugerido su vinculación con el estilo de vida. Se describen como factores predisponentes (Fisterra 2011):

- Baja ingesta de fibra en la dieta
- Obesidad, existiendo asociación entre obesidad en hombres menores de 40 años y el desarrollo de diverticulitis aguda
- Falta de ejercicio físico

En relación a los factores genéticos, se ha asociado con patologías del tejido conectivo, como el síndrome de Ehler-Danlos y la poliquistosis renal.

Como factores que aumentan el riesgo de perforación de los divertículos, se han descrito: el uso de AINES, corticoesteroides, inmunosupresores y opiáceos.

1.2 Tratamiento médico

El tratamiento de la diverticulosis tiene como objetivo evitar síntomas y complicaciones. La evidencia disponible hasta el momento es débil, destacándose algunas recomendaciones en guías de consenso (Fisterra, 2011), como dieta rica en fibras y evitar el sedentarismo.

En caso de diverticulitis (OMGE, 2011) en pacientes con dolor e hipersensibilidad abdominal leve, sin síntomas sistémicos, se realiza tratamiento ambulatorio.

Además de la dieta baja en residuos está indicada la antibioticoterapia durante 7 a 14 días. Las drogas de elección son: amoxicilina/ác. clavulánico, trimetoprim-sulfametoxazol o quinolona + metronidazol.

En caso de presentar signos y síntomas más severos (1-2% de los casos), se requerirá internación con suspensión de la vía oral, antibióticos, analgesia y poner en marcha estudios paraclínicos. Igualmente el abordaje terapéutico incluye la consulta con el equipo quirúrgico. Este tratamiento escapa a los objetivos de la presente actualización.

1.3 Abordaje nutricional.

INFORMACIÓN NUTRICIONAL Y CLÍNICA RELEVANTE

Diagnóstico y momento evolutivo de la ED: debe definirse si se trata de una diverticulosis o están presentes complicaciones.

Estado nutricional: es poco frecuente observar repercusión en el estado nutricional excepto cuando cursa con complicaciones. Como esta afección predomina en edades avanzadas y la población de ancianos es más vulnerable desde el punto de vista nutricional, los aspectos vinculados a la restricción de la dieta cobran especial importancia.

Tránsito intestinal: pueden encontrarse situaciones variadas, desde un tránsito normal a cambios en el hábito intestinal, siendo la constipación más frecuente que la diarrea. Debe evitarse la constipación, por el aumento de la presión intracolónica que implica.

Asociación con SII: si bien la enfermedad diverticular es en el mayor número de los casos, asintomática, un 30% de los pacientes asocian SII. Detectar comidas apuradas e insuficiente masticación, fundamentalmente como una de las medidas dietéticas para evitar la distensión, si está presente. Según síntomas, investigar si el alimento es un factor desencadenante (ver SII en el capítulo 2).



Centenario

Lo prueba una vez,
lo prefiere siempre.

25 años ACELU

Todos los productos Centenario son controlados y aprobados por la Asociación Celiaca del Uruguay.

PRODUCTO RECOMENDADO
SUNED
SOCIODIETA URUGUAYA DE NUTRICIÓN EN DIABETES

Estos productos Centenario están recomendados por SUNED. (Sociedad Uruguaya de Nutrición en Diabetes).

Características del consumo habitual: es fundamental investigar el consumo de fibras. Como ya fue mencionado, la fibra juega un rol protector para el desarrollo de ED y un rol en la terapéutica, dependiendo de la situación presente. La fibra ejerce una función protectora al aumentar el volumen de las heces, disminuir la presión intraluminal y reducir el tiempo de tránsito colónico. El tipo de fibra especialmente vinculada con la prevención es la celulosa. Las fibras insolubles de frutas y vegetales parecen ser más protectoras que las de los cereales.

El consumo de frutas y vegetales, el uso de suplementos de fibra y su tipo y el consumo habitual de productos integrales son algunos de los aspectos a investigar para explorar su tolerancia.

Consumo de irritantes intestinales, líquidos y fermentecibles: aunque no cuentan con grado de evidencia en su vínculo con la patología, es útil para la proyección del tratamiento investigar en relación al consumo de irritantes intestinales (cafeína, condimentos, alcohol), así como la ingesta de líquidos (como medida fundamental para tratar la constipación, acompañando el incremento de la fibra) y el uso de fermentecibles. No hay mayor frecuencia de ED complicada en los pacientes que beben alcohol o bebidas con cafeína (OMGE, 2011).

Consumo de carnes rojas y contenido total de grasa de la dieta: existe evidencia que muestra que el consumo elevado de carne roja y un alto contenido de grasa en la dieta están asociados con un aumento del riesgo de ED (OMGE, 2011).

Modificaciones de la ingesta en el último período: frecuentemente se reciben pacientes con una selección de alimentos muy limitada. Hasta hace poco tiempo, la terapéutica de la diverticulosis se centraba en la exclusión de la dieta de cáscaras, semillas y otras partes de los alimentos donde predominara la fibra insoluble, con el objetivo de evitar que obstruyeran el divertículo y desencadenaran un proceso inflamatorio-infeccioso. Esta teoría ha sido revisada, ya que no cuenta con evidencia científica. Muchos pacientes añosos continúan realizando este tipo de tratamiento y es discutible la oportunidad de cambiar el plan si con el mismo ha existido un buen manejo de la enfermedad.

BASES DEL TRATAMIENTO NUTRICIONAL

EN AUSENCIA DE SÍNTOMAS CLÍNICOS:

Observar tránsito intestinal. Frente a la presencia de constipación o como medida preventiva para minimizar el aumento de la presión intracolónica:

Dieta rica en fibras: la ingesta recomendada de fibra es de 20-35 g por día en

sujetos sanos.

Una dieta rica en frutas y verduras es recomendada, ya que parecería que las mismas tendrían un efecto protector.

Es importante que el incremento de fibra se realice en forma gradual, para minimizar posibles molestias gastrointestinales.

La ingesta de fibra puede ser suplementada con fibra soluble o insoluble.

Abundantes líquidos: la ingesta de fibra debe acompañarse por un adecuado aporte hídrico.

Uso de pre y probióticos: existen novedosos enfoques en relación a estos puntos (ver capítulo 4).

Si corresponde, proponer otras medidas dietéticas para el tratamiento de la constipación (ver capítulo 2).

EN PRESENCIA DE ASOCIACIÓN CON SII:

El tratamiento se basa en el alivio de los síntomas. Debe observarse el tránsito intestinal, y el dolor y la distensión si están presentes.

Si hay constipación, se promueve un consumo de fibras abundante y progresivo, valorando con cautela la inclusión de salvado o suplementos de fibra, al igual que los sectores de vegetales con mayor contenido en fibra insoluble. Frente a dolor, puede ser de utilidad seleccionar fibra a predominio soluble y modificada.

Como otras medidas dietéticas de utilidad, se sugiere realizar ingestas regulares, fraccionadas y consumir los alimentos sin apuro, acotar volúmenes, y evitar elevado contenido de grasas, así como fermentecibles. Excluir irritantes intestinales.

Es de utilidad valorar la tolerancia a la lactosa. Se evitan estímulos intensos del peristaltismo que puedan agravar el dolor, como: colaciones en ayunas, ácidos orgánicos y temperaturas frías.

El uso de pre y probióticos puede ser pertinente (ver capítulo 4).

Las recomendaciones prácticas para el tratamiento del SII figuran en el capítulo 2.

PACIENTES CON DIVERTICULITIS

Se sugiere seguir el siguiente esquema de tratamiento.



2. Enfermedad Celíaca (EC)

2.1 Definición y diagnóstico

Es una enteropatía que afecta el intestino delgado en sujetos predispuestos genéticamente, determinada por la ingestión de alimentos que contienen gluten. La prevalencia mundial oscila entre 1/100 a 1/300 personas con una relación hombre mujer de 2/1. En Uruguay existe una prevalencia de 1 celíaco cada 100 personas. Al día de hoy existen 4.000 personas diagnosticadas y se calcula que el 90% los celíacos están sin diagnosticar (estimación de la Asociación de Celíacos del Uruguay - ACELU).

La epidemiología tiene las características de un iceberg, es decir son más los casos que no se diagnostican que los diagnosticados (R. Logan, 1991).

Es mediada por la activación de respuesta inmune celular y humoral ante la exposición de prolaminas y gluteninas del trigo, cebada, centeno y rara vez avena (T.A.C.C.), en personas genéticamente susceptibles. El 95% de los pacientes presentan antígenos leucocitarios HLA DQ 2 y la mayoría del restante 5%, HLA DQ 8.

Son condiciones asociadas a la enfermedad celíaca:

- Trastornos autoinmunes. Son 10 veces más frecuentes que en la población general e incluyen, entre otros: Diabetes Mellitus tipo 1, Tiroidopatías, Enfermedad de Soegren, Enfermedad de Addison, Hepatopatía Autoinmune, Dermatitis Herpetiforme, considerada la manifestación cutánea de la sensibilidad al gluten en pacientes celíacos.



Los pacientes con EC de larga data (no tratada) tienen mayor riesgo de:

- Enfermedades malignas: linfomas, adenocarcinoma de intestino delgado, tumores orofaríngeos.
- Trastornos de la fertilidad. Se ha descrito asociación con menarca tardía, menopausia prematura, abortos recurrentes y menor número de hijos. Algunos estudios han evidenciado infertilidad en subgrupos de pacientes.

Los síntomas clínicos descritos en pacientes adultos son:

- Diarrea
- Pérdida de peso
- Anemia
- Distensión abdominal
- Malestar y lasitud
- Síntomas no gastrointestinales
- Deficiencia de hierro/anemia
- Dermatitis herpetiforme
- Neuropatía periférica
- Deficiencia de ácido fólico
- Densidad ósea reducida
- Infertilidad no explicada

Se clasifica en EC:

Clásica: síntomas gastrointestinales

Atípica: síntomas no gastrointestinales. Formas oligo u monosintomáticas

Silente: sin síntomas

El patrón oro para el diagnóstico es la endoscopía con biopsia del intestino delgado, más serología positiva.

Los hallazgos endoscópicos se observan en la 2^{da} o 3^{ra} porción de duodeno y son:

- Pliegues festoneados
- Pliegues aplanados
- Menor tamaño y desaparición de pliegues con insuflación máxima

Los hallazgos histológicos basados en la clasificación de Marsh, son:

Estadio 0: mucosa preinfiltrativa

Estadio I: aumento del número de linfocitos intraepiteliales LIEs (> 30/100 enterocitos)

Estadio II: hiperplasia de las criptas.

Aumento de la profundidad de las criptas sin una reducción de la altura de las vellosidades

Estadio III: atrofia vellositaria: A parcial, B: subtotal y C: total

Estadio IV: atrofia vellositaria total

LOS ANTICUERPOS SÉRICOS QUE SE PUEDEN DETERMINAR SON:

AC ANTIENDOMISIO Ig A: moderadamente sensible y altamente específico para la EC

AC ANTITRANSGLUTAMINASATISULAR Ig A: altamente sensible

AC ANTIGLIADINA DEAMINADOS Ig A e Ig G: alta sensibilidad y especificidad. Se recomienda el de tipo Ig G ante déficit de Ig A

AC ANTIAGLIADINA Ig A y Ig A-Ig G: no tiene suficiente especificidad ni sensibilidad en adultos

Junto con:

DOSIFICACIÓN DE Ig A: excluye la deficiencia selectiva de Ig A que puede resultar en test negativos.

Inicialmente está indicado solicitar el ac. antiendomisio y ac. antitransglutamina-sa tisular junto con la dosificación de Ig A. Pueden ampliar la información surgida del test ATG.

Screening de enfermedad celíaca

La solicitud de anticuerpos en pacientes sin síntomas se debe realizar si existen antecedentes familiares

Se debe considerar la búsqueda de esta enfermedad en casos de:

deficiencia no explicable de vitamina B12, ácido fólico y hierro, hipoalbuminemia, hipertransaminemia inexplicada, osteoporosis u osteomalacia, dolor abdominal recurrente o distensión abdominal, erupciones cutáneas.

La conducta frente a un paciente con diagnóstico de enfermedad celíaca es la indicación de una dieta estricta libre de gluten (DLG) de por vida, que incluye



glutenosana | **gⁿ**
sana ingesta

En glutenosana cuidamos tu salud

Comidas sanas: sin TACC (trigo, avena cebada y centeno)
sin azúcar
sin grasas trans

Viandas balanceadas bajas en calorías.

Scosería 2637 esq. Fco. Aguilar / Tel.: 2710 9138
www.glutenosana.com - info@glutenosana.com

cuidados en la ingesta de todo tipo de productos que contengan gluten en la elaboración, como fármacos y otros. Derivar al paciente a nutricionista y referir a grupos de apoyo (ACELU) para garantizar educación actualizada. Además se buscarán deficiencias nutricionales para iniciar su tratamiento si corresponde y será realizado el screening de familiares de 1º y 2º grado.

2.2 Tratamiento nutricional

OBJETIVOS:

- Mantener o mejorar el estado nutricional
- Contribuir a la normalización de la mucosa intestinal
- Facilitar el cumplimiento estricto y permanente de la DLG
- Contribuir a la salud general, a través de una alimentación balanceada.

INFORMACIÓN NUTRICIONAL Y CLÍNICA RELEVANTE:

Diagnóstico médico: es clave corroborarlo antes de iniciar la exclusión de gluten.

Antecedentes familiares: si en la familia hay algún miembro con diagnóstico previo de EC, puede ser más fácil la adaptación a los cambios dietéticos propuestos.

Estado nutricional: la valoración del estado nutricional es básica para continuar con el proceso de atención nutricional. En función de la forma de presentación (silente, atípica o clásica), se pondrá especial atención ante cuadros de malabsorción floridos con repercusión severa en el estado nutricional.

Aspectos a investigar en la anamnesis:

REPERCUSIÓN NUTRICIONAL	EVALUACIÓN
Pérdida de peso Talla baja Emaciación muscular	Valoración antropométrica, si es posible con evaluación de la composición corporal.
Déficit de hierro y anemia Déficit de ácido fólico Densidad ósea reducida, osteoporosis	Evaluación de carencias específicas (paraclínica). Investigar la ingesta previa de alimentos fuente de los nutrientes potencialmente deficitarios. Valorar suplementación nutricional.

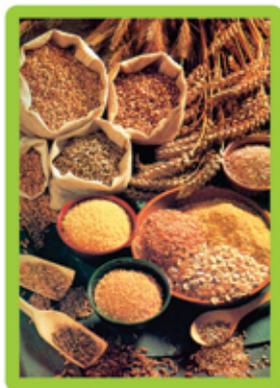
ASOCIACION CELIACA DEL URUGUAY (ACELU)



Canelones 1164 / www.acelu.org
T: 2902 262 / 2902 2363
E-mail: consultas@acelu.org

La enfermedad Celíaca es la intolerancia permanente al GLUTEN (proteína contenida en los cereales: TRIGO, AVENA, CEBADA Y CENTENO)

El único tratamiento que existe es la eliminación del GLUTEN del hábito alimenticio.



Con la cuota Social ACELU TE BRINDA:

1. Asesoramiento necesario para llevar correctamente la dieta sin GLUTEN dentro y fuera del hogar.
2. Atención telefónica, personal y online, de Lunes a Viernes.
3. Charlas semanales con profesionales competentes.
4. Mantiene actualizado el listado de alimentos libres de GLUTEN.
5. Talleres de cocina.
6. Encuentros de la Comunidad Celíaca.
7. Difusión impresa de la enfermedad.
8. Apoyan la gestión en pro del Celíaco

ALTERACIONES DIGESTIVAS	EVALUACIÓN
Diarrea, estreñimiento, dolor abdominal recurrente, distensión abdominal, vómitos, anorexia, aftas orales	Investigar su presencia para realizar las modificaciones necesarias al plan de alimentación (DLG)

Cabe destacar, que debido a la diversidad de las formas de presentación observadas, es cada vez más frecuente encontrar casos de sobrepeso u obesidad. Pueden estar presentes desde el momento del diagnóstico o desarrollarse durante el tratamiento por múltiples causas; frecuentemente ocurre por mejora de la función absorbiva y consumo de productos libres de gluten con exceso de contenido graso. Esta situación requerirá vigilancia periódica del estado nutricional.

Otro factor a observar durante el transcurso del tratamiento, es la presencia de estreñimiento. Si bien la DLG no tiene por que ser baja en fibra, muchas veces se disminuye su consumo por una selección de alimentos inadecuada.

OTROS ASPECTOS A CONSIDERAR:

Nivel educativo: el tratamiento requiere la lectura cuidadosa de la rotulación nutricional y una actitud “activa” frente a la selección de alimentos.

Nivel socioeconómico: según localidad/zona del país, disponibilidad económica, el acceso a ciertos alimentos puede ser dificultoso.

Nivel de motivación frente a la modificación de hábitos y voluntad de cambio: por tratarse de una condición crónica, los beneficios percibidos por el paciente frente a la propuesta nutricional, actúan como estímulo para mantener los cambios en el tiempo.

El apoyo psicológico en el marco de un equipo interdisciplinario, es fundamental para favorecer la adhesión al tratamiento.

BASES DEL TRATAMIENTO DIETÉTICO

Desde el origen de la EC, el único tratamiento eficaz, ha sido y continúa siendo en la actualidad, el cumplimiento estricto y permanente de la dieta generalmente conocida como dieta libre de gluten.

Las prolaminas, forman parte de la fracción soluble en alcohol de las proteínas de los cereales que son tóxicas para las personas celíacas. Según el cereal en

el que se encuentren, reciben el nombre de: gliadinas (trigo), hordeína (cebada), secalina (centeno) y avenina (avena).

CEREAL	PROLAMINA	% PROLAMINAS
Trigo	Gliadina	80 - 90 %
Avena	Hordeína	30 - 50 %
Centeno	Secalina	30 - 50 %
Cebada	Avenina	10 - 15 %

AVENA:

La toxicidad de la avena ha sido objeto de investigación, concluyendo que su consumo en pequeñas cantidades y en estado puro (no contaminada con otras prolaminas tóxicas), no parece influir en la patogénesis de la EC (se ha desvinculado como factor etiológico) A pesar de ello, se continúa recomendando su exclusión del plan de alimentación, por la posibilidad de contaminación cruzada con otras prolaminas tóxicas (provenientes de otros cereales) en distintas etapas de la cadena alimenticia (desde la cosecha, almacenamiento y su posterior industrialización).

Necesidades nutricionales: valor calórico total y fórmula calórica: normales, salvo malnutrición o patologías asociadas.

Vitaminas y minerales: se deberá evaluar particularmente posibles carencias nutricionales de hierro, ácido fólico, calcio, excepcionalmente vitamina B12. Considerar además que la población celíaca queda excluida de la estrategia nacional de fortificación de alimentos con hierro y ácido fólico en la harina de trigo. (Decreto 130/006)

Características físico-químicas: no requerirán modificaciones salvo en las primeras etapas del tratamiento de la EC en su forma de presentación clásica (fundamentalmente síntomas gastrointestinales), hasta que los mismos reviertan.

EC clásica con sintomatología gastrointestinal	DLG <ul style="list-style-type: none"> • Progresión en la inclusión de lactosa • Progresión en el aporte de fibra (comenzando por la inclusión de fibra soluble)
EC clásica sin sintomatología EC atípica (fundamentalmente síntomas no gastrointestinales) EC silente (sin síntomas)	DLG

Selección de alimentos

Una vez confirmado el diagnóstico, se debe comenzar la DLG, que incluye la exclusión permanente del trigo, avena, centeno, cebada (T.A.C.C.), triticale (híbrido del trigo y centeno) y todos sus derivados.

NATURALMENTE LIBRES DE GLUTEN*	POSIBLES FUENTES DE GLUTEN OCULTO (INDUSTRIALIZADOS)	ALIMENTOS CON PROLAMINAS TÓXICAS (GLUTEN): T.A.C.C
<p>Leche. Carnes frescas o congeladas sin rebozar. Vísceras, Mariscos. Huevos. Hortalizas, tubérculos, leguminosas, soja. Frutas frescas. Frutos secos sin procesar. Cereales libres de gluten: arroz, maíz, maíz pisingallo (pop) mandioca (tapioca, fariña), sorgo, quinoa, trigo sarraceno (alforfón o soba), amaranto. Aceite, manteca. Crema de leche. Azúcar común, miel. Levadura fresca y seca.</p> <p>Espicias naturales, en rama y/o grano. Sal, vinagre.</p> <p>Café en grano.</p> <p>Bebidas gaseosas.</p> <p>Toda clase de vinos y bebidas espumosas.</p>	<p>Yogures, quesos y postres lácteos. Hamburguesas. Conservas de carnes, patés, fiambres, embutidos. Frutos secos tostados.</p> <p>Harinas y derivados de los cereales permitidos: Cereales para desayuno (copos de maíz, de arroz), cereales inflados, galletas de arroz.</p> <p>Azúcar impalpable, dulces (de leche y otros) mermeladas, jaleas y golosinas. Chocolate, cocoa. Polvos para preparar postres, gelatinas y refrescos. Infusiones (té en saquitos, café instantáneo, yerba mate).</p> <p>Salsas preparadas (mayonesa, ketchup, golf, de soja, a base de tomate, mostaza), caldos y sopas instantáneas. Purés de papas instantáneas, sopas instantáneas. Productos para copetín (snacks). Polvo de hornear, colorantes para repostería.</p> <p>Edulcorantes.</p>	<p>Granos de trigo en todas sus variedades (triticale, bulgur, couscous), cebada, centeno y avena, sus harinas (almidones, féculas, sémola) y derivados.</p> <p>Todo producto manufacturado que mencione en su composición cualquiera de las harinas citadas: panes, galletas, bizcochos, productos de repostería, pastas, alimentos empanados o rebozados entre otros</p> <p>Bebidas malteadas, fermentadas o destiladas a partir de los cereales no permitidos: Malta Cerveza Whisky **</p> <p>En general todo producto que contenga cereales contraindicados o sus derivados o que, sin contenerlos, potencialmente pueda contaminarse durante la elaboración.</p> <p>Todo producto industrializado que no figure en la guía de alimentos de ACELU ni cuente con la marca de certificación de alimento apto para celíaco.</p>
<p>CONSUMO SEGURO * salvo adulteraciones</p>	<p>CONSUMO RIESGOSO VERIFICAR MARCAS APTAS EN GUÍA DE ALIMENTOS DE ACELU</p>	<p>CONTRAINDICADOS</p>

**WHISKY: Salvo marcas mencionadas en la Guía de Alimentos de ACELU.

ASPECTOS PRÁCTICOS

MEDIDAS PRÁCTICAS PARA EVITAR TRANSGRESIONES (lograr el consumo seguro de alimentos y preparaciones)

Compra

Los productos manufacturados son potencialmente riesgosos. No consumir productos que se expenden a granel, sueltos o elaborados artesanalmente, en los que no se puede corroborar el listado de ingredientes o la seguridad en su preparación.

No realizar la compra de productos especiales, en comercios que no posean una planta de elaboración especial para productos libres de gluten.



Un buen desayuno te da la energía y los nutrientes que tu cuerpo necesita durante el día.
Empezá bien tu día con mermeladas y dulces Los Nietitos.

TODOS NUESTROS PRODUCTOS SON LIBRES DE GLUTEN.



En productos industrializados: verificar dudosos en listado de alimentos aptos publicada periódicamente por ACELU. Si la EC se asocia a Diabetes, recordar que dicha publicación cuenta con un apartado para productos especiales para diabéticos – celíacos.

Recordar que verificar la ausencia de TACC en la lista de ingredientes, no es suficiente para considerar un alimento industrializado como seguro.

Manipulación de alimentos:

Con el fin de evitar la contaminación cruzada, se deben tomar una serie de precauciones:

- Almacenar: separar cereales y derivados con gluten de aquellos que no lo poseen.
- Preparar: a nivel familiar, preparar siempre primero las comidas libres de gluten, en sectores limpios.
Separar utensilios de cocina, especialmente aquellos que tienen más riesgo de conservar los residuos de otros alimentos, por ejemplo: espumaderas, coladores, entre otros, donde se dificulta la higiene.
- Evitar otras prácticas riesgosas: preparar los alimentos en mesadas contaminadas o con utensilios contaminados
Freír en aceites con residuos de pan rallado u otros rebozadores con gluten.

Durante el consumo:

Cuidados al compartir alimentos:

- Evitar compartir los alimentos untables libres de gluten (dulces, margarinas, mantecas, patés), donde las espátulas o cuchillos pueden estar contaminados con gluten.
- Evitar compartir el mate, ya que la bombilla puede contener residuos de gluten si se comparte con personas que consuman alimentos que los contengan.

En las comidas fuera del hogar (cumpleaños, comedores y restaurantes)

Salvo que el origen de los alimentos disponibles sea conocido y seguro (marcas de alimentos industrializados, ingredientes y preparación de los alimentos caseiros), evitar su consumo.

Otros cuidados: por las múltiples aplicaciones de la harina de trigo en la industria (espesante, estabilizante, vehiculizante, excipiente) el **gluten** puede estar presente en **productos no alimenticios** como pasta dental, medicamentos, entre otros, por lo que también deberán seleccionarse en estos casos, las marcas comerciales analizadas y avaladas por ACELU.

RECORDAR: TOLERANCIA CERO

El consumo de pequeñas cantidades de GLUTEN, pueden ocasionar daño en la mucosa intestinal, por tal motivo, su exclusión debe ser TOTAL.

El trigo es un ingrediente principal de preparaciones habituales presentes en nuestra alimentación en forma diaria y que están culturalmente arraigadas. El uso de otros cereales, para la elaboración de preparaciones que habitualmente se elaboran con harina de trigo, no logra las mismas cualidades sensoriales, ya que no desarrollan gluten.

Sin TACC
 Pastas al Huevo
 Pastas de Albahaca
 Harina de Arroz
 Galletas Maria de Arroz



Burgues 2833 - Tel.: 2204 4040 - 2208 8719
 Montevideo - Uruguay



El **gluten**, es la estructura tridimensional que se forma al añadir agua a la harina tras el amasado, formando una masa capaz de retener gas durante la fermentación. El trigo y el centeno, son los únicos cereales capaces de desarrollarlo, de allí su importancia en la panificación.

Para su sustitución, se utilizan por lo general, mezclas de harinas de cereales permitidos y recursos para mejorar las características sensoriales de las masas.

Estrategias para mejorar las cualidades sensoriales de las masas:

- Uso de **hidrocoloides** (goma guar, algarrobo, goma garrofín agar), mandioca o gelatina para mejorar la textura de las masas, otorgando mayor cuerpo y elasticidad.
- Aumento del contenido graso, lo que mejora el sabor y la textura de las masas, con el consiguiente aumento de la densidad calórica. Según cuál sea el elemento graso utilizado (si el mismo es fuente de grasas saturadas, trans y/o colesterol) puede constituir un potencial riesgo para la salud.

Nuevas alternativas: trigo sarraceno o alforfón (o trigo negro):

El trigo sarraceno, si bien no es un cereal, puede ser utilizado sustituyendo en parte a la harina de trigo al mezclarlo con otras harinas, por sus propiedades en panificación. Debe su nombre al color de su grano.

Puede consumirse en forma de grano o en forma de harina.

- Para la cocción del grano se utilizan dos tazas de agua por taza de trigo sarraceno a fuego moderado durante treinta minutos aproximadamente.
- Para la elaboración de panificados, la mezcla sugerida es de un 25% harina de trigo sarraceno y un 75% mezcla de otras harinas. Posee un sabor intenso, por lo que el uso de especias puede mejorar el sabor.

RECOMENDACIONES ESPECÍFICAS O HABITUALES PARA EL PACIENTE:

- Comenzar DLG estricta y permanente (para toda la vida), una vez que se ha confirmado el diagnóstico por BID, asesorado por un licenciado en nutrición
- Referencia a grupos de apoyo (ACELU)
- No descuidar otros aspectos que forman parte de una alimentación saludable, evitando la focalización únicamente en la exclusión de los cereales TACC

PRESENTACIÓN DEL PLAN DE ALIMENTACIÓN

El plan de alimentación debe ser individualizado. Es posible manejar planes cualitativos, pero en casos de malnutrición, patologías asociadas (diabetes) o

complicaciones de la EC (por ejemplo: anemia, osteoporosis), se recomiendan planes de alimentación cuantitativos, contemplando la situación particular.

EDUCACIÓN NUTRICIONAL

La educación nutricional es la base del éxito en el cumplimiento de la DLG, ya que la adhesión al plan de alimentación es una meta difícil de alcanzar.

Se trabajarán particularmente:

- Correcta selección de alimentos: listado de alimentos industrializados aptos, posibles fuentes de gluten oculto
- Recetario de preparaciones especiales, estrategias para sustituir los cereales TACC en la alimentación
- Alimentación saludable (consumo adecuado de vitaminas, minerales y fibra, adecuada calidad de las grasas, especialmente en productos industrializados aptos para celíacos)

MONITOREO Y EVALUACIÓN

La evaluación del cumplimiento del plan de alimentación, incluye el monitoreo serológico de anticuerpos. Resultados positivos, evidencian el consumo de gluten (voluntaria o involuntariamente), lo que requiere:

- Anamnesis alimentaria detallada
- Detección de posibles fuentes de gluten oculto
- Reforzar educación nutricional

La frecuencia de los controles dependerá de:

Edad, estado nutricional y fisiológico, patologías asociadas, forma de presentación de la EC.

En la EC clásica (sintomática), podrá requerir controles frecuentes al inicio del tratamiento, para progresar en la dieta, en función de la evolución de la sintomatología digestiva.

3. Intolerancia a la lactosa

3.1 Diagnóstico y características

La intolerancia a los alimentos con lactosa es un problema frecuente en el mundo. Tiene una prevalencia que oscila en el adulto entre 7 a 20%.

Los síntomas se atribuyen a un bajo tenor de la enzima lactasa, frecuentemente debido a una reducción de la actividad de la misma, de causa genética.

La intolerancia a la lactosa puede ser primaria, vinculada al origen étnico, congénito o prematuridad o secundaria a afectación de la mucosa o a sobrecrecimiento bacteriano. La intolerancia a la lactosa se incrementa con la edad y se asocia a la predisposición genética. La digestión de la lactosa es el paso limitante para su absorción.

La lactosa es hidrolizada por la lactasa intestinal en glucosa y galactosa en las microvellosidades intestinales.

El pasaje de lactosa no absorbida al colon (75%) es convertido en ácidos grasos de cadena corta e H^+ por la flora bacteriana produciendo acetato, butirato y propionato que se absorben a ese nivel.

Los síntomas más frecuentes de intolerancia a la lactosa son provocados por la ingestión de alimentos lácteos o alimentos que contienen lácteos: diarrea, dolor abdominal y flatulencia.

Los síntomas clínicos están influidos por las características del alimento que contiene la lactosa como la osmolaridad y contenido de grasa del alimento, el tiempo de tránsito intestinal y la sensibilidad a la distensión producida en la luz intestinal por el aumento de agua o gas generada.

CAUSAS DE MALABSORCIÓN DE LACTOSA

PRIMARIA

- Vinculada a causas genéticas
- Por inmadurez intestinal
- Deficiencia congénita de lactasa

SECUNDARIA

- Sobrecrecimiento bacteriano
- Enteritis infecciosa
- Giardiasis
- Injurias de la mucosa intestinal
- Enfermedad celíaca
- Enfermedad inflamatoria intestinal, especialmente enfermedad de Crohn
- Enteritis secundaria a drogas o radioterapia

El diagnóstico clínico es acompañado de test que valoran malabsorción de lactosa. Se destaca el test de H⁺ espirado. Es simple, no invasivo y tiene sensibilidad y especificidad aceptables.

3.2 Tratamiento

El tratamiento consiste en:

La reducción de la ingesta de lactosa; la restricción total de productos sin lactosa podría no ser necesaria.

- Sustitución con nutrientes para mantener la ingesta de energía y proteínas
- Administración de enzima lactasa
- Mantener el ingreso de vitamina D y calcio

3.3 Abordaje nutricional

El manejo nutricional se adaptará al grado de intolerancia de cada situación clínica. Algunos pacientes pueden tolerar pequeñas cantidades de leche fraccionadas en el día o combinadas en preparaciones como helados (que por su contenido en grasas y azúcar presentan una respuesta diferente), observando atentamente el desarrollo de síntomas.

En otras situaciones, se optará por yogures (cuyo contenido en lactosa es menor), por productos total o parcialmente deslactosados o quesos. No todos los yogures presentan el mismo contenido en lactosa.

Están descritas situaciones donde la restricción debe ser aún más estricta, observando el uso de leche en polvo como ingrediente del producto.



leche parcialmente deslactosada parmalat

Única Leche Deslactosada del mercado

Conserva los mismos componentes nutritivos de la leche común reduciendo en un 85% la lactosa, y te ayuda a no sentirte hinchado, pesado y con cólicos.

parmalat Parmalat especialista en leches
Una leche para cada necesidad

En aquellas situaciones donde se recomienda el sustituto enzimático, la educación nutricional deberá centrarse en la identificación de la lactosa en los alimentos, de forma tal de utilizar la medicación en el momento en el que se introduce la lactosa a la dieta.

El paciente debe ser educado en la lectura del rótulo nutricional y los ingredientes de los productos industrializados. Las mayores concentraciones de lactosa por porción están presentes en la leche, los helados, los postres lácteos y bebidas lácteas.

Si bien no existe una recomendación única en relación a la cantidad de lactosa que puede ser tolerada (ya que el grado de intolerancia presenta gran variabilidad inter-individual) y no se cuenta con un análisis de contenido en lactosa de productos lácteos a nivel nacional, se presenta a modo de referencia el siguiente cuadro, de productos del mercado de EEUU que cuantifica la cantidad de lactosa:

CONTENIDO DE LACTOSA EN PRODUCTOS LÁCTEOS COMUNES		
PRODUCTO	TAMAÑO DE LA PORCIÓN	CONTENIDO DE LACTOSA (G)
Leche (entera, reducida en grasa y sin grasa)	1 taza	11
Buttermilk o suero de leche	1 taza	10
Leche acidófila	1 taza	11
Yogur con leche entera	1 taza	10 – 12
Yogur reducido en grasa	1 taza	5 – 9
Queso (cheddar, americano, suizo, parmesano)	30 g	0.4 - 3
Queso cottage	½ taza	3 - 4
Helado	½ taza	2
Sorbete de naranja	½ taza	2
Crema batida	½ taza	3
Sour cream o crema agria	½ taza	4
Queso crema	30 g	1
Half & half cream (mezcla mitad crema y mitad leche entera)	2 cucharadas	1
Manteca, margarina	1 cucharada	trazas

Fuente: Rees Parrish, C. Clinical ramifications of malabsorption of fructose and other short-chain carbohydrates. Practical Gastroenterology, august 2007. Traducido

HOY, LA INTOLERANCIA
A LA LACTOSA TIENE
SOLUCIÓN

INTOLAC

Lactasa 4.500 ui

CONTROLA LOS SÍNTOMAS
SIN SACRIFICAR EL CONSUMO
DE LÁCTEOS

A muchos pacientes "problema"
con trastornos funcionales, le
aliviará sus síntomas.

Mejorarán su estado de ánimo
evitándoles restricciones
dietéticas.

Mantendrán su masa ósea
proveyéndoles además de
proteínas, vitaminas A, D, B12 y
riboflavina.


ROEMMERS
CONCIENCIA POR LA VIDA

50 años



BIBLIOGRAFÍA SUGERIDA

1. ADA. Position of the ADA: Health Implications of Dietary Fiber. *J Am Diet Assoc.* 2008; 108: 1716-1731.
2. American Gastroenterological Association Medical Position Statement on the Management of Gastroesophageal Reflux Disease. *Gastroenterology* 2008; 135: 1383-1391.
3. Akobeng, A. & Thomas, A. How much is too much? Tolerable amount of Gluten For people with Coeliac Disease. February 2008. University of Chicago: Celiac Disease Center
4. Aldoori, W, Ryan-Harshmann, M. Preventing diverticular disease. Review of recent evidence on high-fibre diets. *Canadian Family Physician.* 2002; 48: 1632-1637.
5. Canadian Consensus Conference on the management of gastroesophageal reflux disease in adults – update 2004. Armstrong, D, Marshall, J, Chiba, N et al. *Can J Gastroenterol* 2005; 19 (1): 15-35.
6. Celiac Disease Foundation www.celiac.org
7. Colecchia, A, Sandri, L, Capodicasa, S et al. *World J Gastroenterol* 2003; 9 (7): 1385-1389.
8. Commane, D, Pulendran Arasaradnam R, Mills, S, et al. Diet, ageing and genetic factors in the pathogenesis fo diverticular disease. *World J Gastroenterol* 2009; 15 (20): 2479-2488.
9. Crowe, F, Allen, N, Key, T. Diet and risk of diverticular disease in Oxford cohort of European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition (EPIC): prospective study of British vegetarians and non vegetarians. *BMJ* 2011; 343: 1-15
10. Csendes, A, Burdiles, P. Bases científicas del tratamiento médico referente a dieta, hábitos y postura en pacientes con síndrome de reflujo gastroesofágico crónico. *Cir Esp.* 2007; 8 (2): 64-9.
11. Canadian Celiac Association. Celiac Disease and the Safety of Oats. Health Canada's Position on the introduction of oats to the diet of individuals diagnosed with Celiac Diseases. Canadian Celiac Association, January 2007. Disponible en: www.celiac.ca
12. DeVault, K, Castell, D. Update Guidelines for the Diagnosis and Treatment of Gastroesophageal Reflux Disease. *Am J Gastroenterol* 2005; 100: 190-200.
13. Domínguez L. Enfermedad celíaca. *Rev Gastroenterol Mex.* 2008; 73 (S 1): 70-72
14. ESPGHAN. Complementary feeding: a commentary by the ESPGHAN Committee on Nutrition. *JPGN* 2008; 46 :99 – 110.
15. Fennema Owen R. Química de los alimentos. Zaragoza: Acribia 1993
16. Festi, D, Scafoli, E, Baldi, F et al. Body weight, lifestyle, dietary habits and gastroesophageal reflux disease. *World J Gastroenterol* 2009; 15 (14): 1690-1701.
17. Guandalini S. The influence of gluten: weaning recommendations for healthy children and children at risk for celiac disease. *Nestle Nutr Workshop ser Pediatr Program.* 2007; 60: 139-51; discussion 151-5
18. *Helicobacter pylori* en los países en desarrollo. Agosto de 2010. Guías Prácticas de la Organización Mundial de Gastroenterología.
19. Murphy, T; Hunt, RH; Fried, M; Krabshuls, J. WGO Practice Guidelines. *Enfermedad Diverticular.*
20. NASPGHAN. Guideline for the Diagnosis and Treatment of Celiac Disease in Children . *JPGN* 2005; 40:1-19.
21. Organización de las Naciones Unidas para la agricultura y la alimentación. Codex alimentarius. Roma: OMS; 1992. Codex Stan 118-1979. Adoptado en 1979; enmendado 1983; revisado 2008. [Disponible en www.codexalimentarius.net
22. Pathophysiology of and immune response

- to *Helicobacter pylori* infection. Author Sheila E Crowe, MD, FRCPC, FACP, FAGG, AGAF Section Editor Mark Feldman, MD Deputy Editor Peter A L Bonis, MD
23. Peregalli, F, Gigante S. Condición Celíaca: ¿Qué hay de nuevo acerca del tratamiento nutricional?. AUDYN. Revista OMEGA – AÑO 1 Nº 2 – Noviembre 2009
 24. Petruzzello, L, Iacopini, F, Bulajic, S et al. Review article: uncomplicated diverticular disease of the colon. *Aliment Pharmacol Ther* 2006;23:1379.
 25. Pina Dore, M, Maragkoudakis, E, Fraley, K et al. Diet, Lifestyle and Gender in Gastro Esophageal Reflux Disease. *Dig Dis Sci* 2008; 53: 2027-2032.
 26. Polanco, Isabel et. al. Diagnóstico precoz de la enfermedad celíaca. España: Ministerio de Sanidad y Consumo, Sociedad Española de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica. 2008
 27. Rashid M, Butzner D, Burrows V, et. al. Consumption of pure oats by individuals with celiac disease: a position statement by the Canadian Celiac Association. *Can J Gastroenterol* 2007; 21(10): 649-51
 28. Rees Parrish, C. Clinical ramifications of malabsorption of fructose and other short-chain carbohydrates. *Practical Gastroenterology*, 2007.
 29. Reglamento Bromatológico Nacional. Decreto 315/994. Diario Oficial. 1994
 30. Rodrigo L. Celiac disease. *World Journal of Gastroenterology*. 2006;12(41):6585–6593
 31. Salzman, H, Lillie, D. Diverticular disease: diagnosis and treatment. *American Family Physician* 2005; 72 (7): 1229-1234.
 32. OMGE. Probióticos y prebióticos. Organización Mundial de Gastroenterología. Guía Práctica. 2008
 33. Silano, M, Agostoni, C, Guandalini, S. Effect of the timing of gluten introduction on the development of celiac disease. *World J Gastroenterol* 2010 April 28; 16(16): 1939-1942
 34. Stenman S, Lindfors K, Venalainen J, Mannisto PT, Kaukinen K, Maki M. Proteases from germinating wheat decrease the toxic effects of celiac disease-inducing wheat gliadina. *Gastroenterology* 2008;134 (S 1):A 80.
 35. Thompson T, Méndez E. Commercial Assays to Assess Gluten Content of Gluten-Free Foods: Why They Are Not Created Equal. *J American Dietetic Association*. 2008; 108 (10): 1682-1687
 36. Vermeulen, J, Van der Harst, E, Lange JF. Pathophysiology and prevention of diverticulitis and perforation. Netherlands. *The Journal of Medicine*. 2010; 68: 303-309.
 37. Watson P, Ding A, McMillan SA et al. Implications of enzymatic detoxification of food gluten in coeliac disease. *Gastroenterology* 2008;134(Suppl 1):A-213.
 38. WGO. Guía práctica de la Organización Mundial de Gastroenterología: Enfermedad celíaca. Equipo de revisión: Profesor J. Bai (Coordinador), Profesores E. Zeballos*, M. Fried, G.R. Corazza, D. Schuppan, M.J.G. Farthing, C. Catassi, L. Greco, H. Cohen, J.H. Krabshuis. WGO Practice Guideline on Celiac Disease [Official Spanish translation of the WGO]. Disponible en: *Gastroenterol. Latinoam* 2010; vol 21, Nº 1: 34-44
 39. Up todate. Abranson, S; Howard, R. Aspirin: mechanism of action, major toxicities, and use in rheumatic diseases. Literature review current through: ene 2012./this topic last update: feb 4, 2010. <http://www.uptodate.com/>
 40. Up todate Lactose intolerance Authors Robert K Montgomery, PhD Richard J Grand, MD Hans A Büller, MD Section Editor Lawrence S Friedman, MD Deputy Editor Peter A L Bonis, MD. Consultado 10 de febrero de 2012.

41. Up to date Authors Tonia Young-Fadok, MD John H Pemberton, MD Section Editor J Thomas LaMont, MD Deputy Editor Peter A L Bonis, MD Last literature review version 17.1: January 2009 Consultados 1º de noviembre 2011
42. Up to date. Young Fadow, T. Treatment of acute diverticulitis. Literature review current trough: ene 2012./this topic last update: nov 17, 2011. <http://www.uptodate.com/>
43. Up to date. NSAIDs (including aspirin): Primary prevention of gastroduodenal toxicity Authors Mark Feldman, MD Shounak Das, MD Section Editor J Thomas LaMont, MD Deputy Editor Peter A L Bonis, MD Last literature review version 17.1: January 2009 Consultado 29 de octubre 2011

Nexium®
Esomeprazol
sachets

Sin acidez, la vida tiene otro color.
Viví mejor. Viví Nexium.

**“Indicado en ERGE,
en niños de 1 a 11 años”.**

AstraZeneca

QUALIMOTILIC

SAP

Curso anual de actualización en **dietoterapia** para profesionales de la nutrición



Dirigido a:

Licenciados y Magister en Nutrición, estudiantes del último año de las licenciaturas

Metodología de trabajo:

Taller (1 encuentro mensual)

Carga horaria del curso completo:

70 horas cátedra (con evaluación final optativa)

Docentes invitados:

Dra. María Elena Torresani

Directora de la Carrera de Especialista en Nutrición Clínica de la UBA (Argentina)

Lic. en Nutrición María Inés Somoza

Docente de la 1º Cátedra de Dietoterapia del Adulto de la Carrera de Nutrición de la UBA (Argentina)

CURSO ANUAL NIVEL I

Cronograma

Temas

Introducción al curso.

Factores de Riesgo Cardiovascular. Dietoterapia en las Dislipemias e Hipertensión Arterial.

Obesidad y Riesgo Cardiometabólico. Cuidado Nutricional Preventivo.

Dietoterapia integral en el Síndrome Metabólico.

Manejo Nutricional en el Paciente Diabético.

Abordaje Dietoterápico Preventivo en la Menopausia.

Formación de la conducta alimentaria desde los primeros años de vida.
Valoración Nutricional en los Adolescentes.

Riesgo Cardiometabólico en Pediatría. Dietoterapia en las ECNT.

Organiza:



Informes e inscripciones

Florida 1520 - Of. 302 / Tel.: 2901 0159

www.nutriguia.com.uy / nutriguia@nutriguia.com.uy

www.facebook.com/NutriguiaUruguay



Nutriguía: Jornadas de Nutrición y Curso de Actualización en Dietoterapia

- **Jornadas de Nutrición**, temas centrales: Actualización Nutriguía Terapéutica, Antropología alimentaria, Marketing de alimentos, Informática en Nutrición, Adhesión al tratamiento, Trastornos de la conducta alimentaria, Composición corporal en atletas: teoría y práctica para un peso óptimo y Calidad nutricional del consumo infantil.
- **Curso Taller de Actualización en Dietoterapia**, de diferentes temas como obesidad, diabetes, hipertensión arterial, síndrome metabólico, dislipemias entre otros.



Florida 1520 - Of. 302 | Tel.: 2901 0159 | www.nutriguia.com.uy
nutriguia@nutriguia.com.uy | www.facebook.com/NutriguiaUruguay