

Nº 3 | 2024

infoDIGEST

REVISTA DE ACTUALIZACIÓN EN PATOLOGÍA DIGESTIVA

Tratamiento nutricional de las patologías digestivas

CONTENIDO

TEMA DE REVISIÓN

Enfermedad de Crohn

CASO CLÍNICO 1

Diarreas malabsortivas
y no malabsortivas

CASO CLÍNICO 2

Manejo de la insuficiencia
pancreática exocrina en
la pancreatitis aguda

DIVULGACIÓN CIENTÍFICA

Cirrosis hepática

PATROCINADO POR



DIRECCIÓN EDITORIAL

 *Profármaco.2*

Avda. República Argentina,
165, pral. 1ª.
08023 Barcelona

ISSN 2696-6794
DL B 15728-2018



infoDIGEST

REVISTA DE ACTUALIZACIÓN EN PATOLOGÍA DIGESTIVA

CONTENIDO

Nº 3 | 2024

Editorial 3

Dra. ANA ZUGASTI MURILLO

TEMA DE REVISIÓN

Enfermedad de Crohn 4

Dra. NATALIA C. IGLESIAS HERNÁNDEZ

CASO CLÍNICO 1

Diarreas malabsortivas y no malabsortivas 14

Dra. MARGARITA DÍEZ MUÑOZ-ALIQUE

CASO CLÍNICO 2

Manejo de la insuficiencia pancreática exocrina en la pancreatitis aguda 22

Dr. ENRIQUE DE MADARIA PASCUAL

TEMA DE REVISIÓN

Cirrosis hepática 26

Dr. JOSÉ MIGUEL ROSALES ZÁBAL

Editorial

Queridos lectores,
En este tercer número de **InfoDIGEST** no solo exploramos las complejidades de las enfermedades gastrointestinales, sino que también destacamos la importancia fundamental de la evaluación y el adecuado tratamiento nutricional en el manejo integral de las personas que padecen estas afecciones.

En esta edición nos sumergimos en el complejo mundo de varias enfermedades gastrointestinales con elevada prevalencia, comenzando con una exhaustiva revisión sobre la enfermedad de Crohn. Este trastorno inflamatorio crónico del tracto digestivo presenta desafíos únicos, tanto para los pacientes como para los profesionales de la salud, y en el artículo de revisión destacamos los últimos avances en el diagnóstico y manejo de esta enfermedad.

Además, presentamos dos casos clínicos que ilustran la importancia de un enfoque integral en el diagnóstico y tratamiento de trastornos gastrointestinales. Desde la evaluación de la diarrea (malabsortiva y no malabsortiva) hasta el manejo del paciente con pancreatitis aguda, estos casos nos recuerdan la importancia de una atención personalizada y basada en la evidencia para lograr resultados óptimos para nuestros pacientes.

En la sección dedicada a la salud hepática abordamos un tema de gran relevancia con un artículo de divulgación sobre la cirrosis hepática. Exploramos las causas, los síntomas y las opciones de tratamiento de esta enfermedad progresiva, destacando la importancia de la detección temprana y la gestión de los factores de riesgo para prevenir complicaciones graves.

A medida que navegamos por las páginas de esta revista, les invitamos a reflexionar sobre la compleja interacción entre la salud gastrointestinal, el estado y el tratamiento nutricional, y sobre cómo un enfoque holístico puede promover el bienestar integral de nuestros pacientes. Queremos destacar que el tratamiento nutricional desempeña un papel crucial en la optimización de los resultados clínicos y la mejora de la calidad de vida de quienes padecen estas enfermedades. Además, a medida que avanzamos hacia el futuro de la medicina, es fundamental considerar las expectativas a medio-largo plazo en el tratamiento de estas condiciones. No solo nos enfocamos en aliviar los síntomas a corto plazo, sino que también buscamos estrategias que promuevan la remisión a largo plazo y la prevención de recaídas. En este sentido, el tratamiento nutricional juega un papel vital, al abordar los factores dietéticos y metabólicos que pueden influir en la progresión de estas enfermedades.

Asimismo, no podemos pasar por alto el impacto cada vez mayor de la inteligencia artificial en la atención sanitaria. La integración de herramientas tecnológicas, como la *App* ADSUM¹, nos brinda nuevas oportunidades para personalizar el tratamiento nutricional y predecir la respuesta del paciente a diferentes intervenciones. La colaboración entre profesionales de la salud y expertos en tecnología nos permitirá aprovechar al máximo estas innovaciones para mejorar los resultados clínicos y la experiencia del paciente (PROMs, PREMs, ICHOM²).

Por último, pero no menos importante, debemos reconocer el papel fundamental del paciente en el manejo de estas enfermedades. La participación activa del paciente en su propio cuidado es esencial para lograr resultados óptimos a largo plazo. Al empoderar a los pacientes con información y herramientas para tomar decisiones informadas sobre su salud, podemos fomentar una mayor adherencia al tratamiento y una mejor calidad de vida. En este sentido, les animo a revisar la web Educa Inflammatoria (<https://educainflamatoria.com/>), plataforma educativa en enfermedad inflamatoria intestinal, realizada y actualizada por diferentes profesionales de las Unidades de Enfermedad Inflammatoria Intestinal, dentro del Grupo Español de Trabajo en EII (GETECCU).

En resumen, este número de InfoDigest es una invitación a profundizar en el fascinante mundo de la Endocrinología y la Nutrición, con un enfoque especial en la salud gastrointestinal. Esperamos que los artículos y casos clínicos presentados inspiren la reflexión y fomenten la colaboración entre distintos profesionales sanitarios en busca de soluciones basadas en la evidencia, a la par que innovadoras, para mejorar el pronóstico y la calidad de vida de nuestros pacientes.

¡Gracias a los autores por su esfuerzo y colaboración y a ustedes por acompañarnos en este viaje de descubrimiento y aprendizaje!

Dra. Ana Zugasti Murillo

Sección de Nutrición Clínica
Servicio Endocrinología y Nutrición
Hospital Universitario de Navarra

BIBLIOGRAFÍA

- <https://www.hospitalmanises.es/manises-desarrolla-una-app-para-mejorar-la-atencion-de-pacientes-con-enfermedad-inflamatoria-intestinal/#:~:text=La%20app%2C%20que%20lleva%20el,registro%20de%20datos%20obtenidos%20diariamente.>
 - <https://www.ichom.org/patient-centered-outcome-measure/inflammatory-bowel-disease/>
-

Enfermedad de Crohn

Dra. NATALIA C. IGLESIAS HERNÁNDEZ

Servicio de Endocrinología y Nutrición.
Unidad de Nutrición Clínica.
Hospital Universitario Basurto (Bilbao).

Introducción

La enfermedad de Crohn (EC) es una afección inflamatoria de causa idiopática que puede implicar cualquier parte del tubo digestivo, desde la boca hasta el ano. Se caracteriza por una afectación transmural y parcheada de la pared intestinal y cursa de forma crónica, con períodos de recaída o **brotos**, en los que los pacientes presentan síntomas, y períodos de remisión asintomáticos¹.

La incidencia de la EC ha aumentado en los últimos años, tanto en niños como en adultos, con cifras estimadas en España de 7,4 casos/100.000 habitantes y año². Además, el incremento en la esperanza de vida, el diagnóstico precoz y las mejoras en los tratamientos biológicos han hecho que podamos encontrar pacientes en edades avanzadas con esta patología.

La **desnutrición relacionada con la enfermedad** (DRE) tiene una alta prevalencia en la EC, y puede afectar al 50-70% de los pacientes. Su presencia va a empeorar el curso y pronóstico de la enfermedad intestinal, alterar la función del sistema inmune, e inducir un retraso en la curación de las mucosas y un impacto negativo sobre la funcionalidad del paciente. La coexistencia de **sarcopenia**, caracterizada por la pérdida de masa, función y fuerza muscular, puede condicionar la respuesta a los tratamientos y el aumento o agravamiento de las comorbilidades existentes.

La atención nutricional es un eslabón fundamental en el cuidado de los pacientes con EC. Los objetivos del tratamiento nutricional incluirán la corrección de las deficiencias de macro y micronutrientes, el suministro de las calorías y proteínas adecuadas para

mantener un balance nitrogenado y promover la cicatrización de la mucosa, además de asegurar un crecimiento y desarrollo puberal adecuados³.

La dieta como factor de prevención en la enfermedad de Crohn

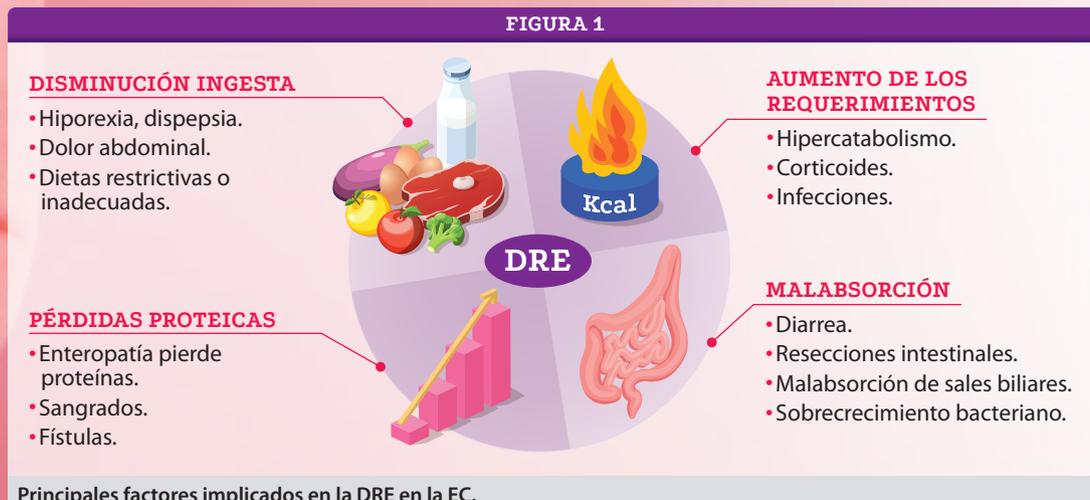
La microflora bacteriana y el entorno alimenticio se han postulado como factores ambientales clave en la etiopatogenia de la EC. El consumo excesivo de azúcares y carbohidratos refinados, habitual en los países desarrollados, se ha considerado como un factor de riesgo para padecer la enfermedad, mientras que el consumo de frutas, vegetales y fibra (>22 g/día) parece disminuir este riesgo. Los ácidos grasos omega-6 pueden favorecer la inflamación por su acción a nivel del metabolismo del ácido araquidónico y el aumento en la producción de leucotrienos B4. Dos largos estudios prospectivos demostraron que una buena adherencia a la dieta mediterránea se relacionó con un menor riesgo de desarrollo de EC⁴.

Por ello, en las últimas guías ESPEN de Nutrición clínica en enfermedad inflamatoria intestinal (EII) se recomienda una **dieta rica en frutas y verduras**, rica en **ácidos grasos omega-3** y baja en ácidos grasos omega-6⁵.

Etiología de la desnutrición relacionada con la enfermedad de Crohn

La desnutrición en la EC es de causa multifactorial (**FIGURA 1**). Hay una **disminución de las ingestas**, especialmente en las fases activas, secundaria a la

FIGURA 1



Principales factores implicados en la DRE en la EC.

falta de apetito, a la presencia de dolor abdominal o a la realización de dietas restrictivas por intolerancias o por consejo nutricional inadecuado. Existe un **aumento de los requerimientos energéticos** secundario al hipercatabolismo, a la inflamación subyacente, a la corticoterapia o a las complicaciones infecciosas entre otros. Hay un **aumento de las pérdidas proteicas** en el contexto de la enteropatía pierde-proteínas, las fístulas o los sangrados. Y finalmente, suele existir un **componente malabsortivo**, bien por diarrea, por las resecciones intestinales, por la malabsorción de sales biliares o por sobrecrecimiento bacteriano⁶.

¿Qué consecuencias tiene la desnutrición en este grupo de pacientes?

La desnutrición va a condicionar un mayor riesgo de requerir atención en Urgencias, cirugías emergentes, hospitalización e ingresos más prolongados. También se ha visto mayor riesgo de fenómenos tromboticos, alteración de la función inmune e

infecciones. Se ha relacionado con un incremento del número de brotes y/o un retraso en la remisión de la inflamación. Además, puede influenciar el desarrollo de sarcopenia y osteopenia, con un empeoramiento de la funcionalidad de los pacientes como resultado⁷.

De especial interés son las consecuencias en la edad infantil, donde la desnutrición puede determinar una alteración de la velocidad de crecimiento y una interrupción del desarrollo puberal que pueden conducir a baja estatura en la edad adulta.

Cribado nutricional

Los pacientes con EC pueden considerarse de alto riesgo nutricional, por lo que deberán someterse a un cribado al **diagnóstico** y, posteriormente, de forma regular. Existen multitud de herramientas validadas para la identificación de desnutrición. La utilidad del MUST (*Malnutrition Universal Screening Tool*) está ampliamente documentada en esta población. Una novedosa herramienta específica es el IBP-NST (*Inflammatory Bowel Disease - Specific*



FIGURA 2



Elementos de la valoración nutricional.

Nutrition Self-Screening Tool), que permite una autoevaluación del riesgo nutricional en el ámbito ambulatorio⁸.

La periodicidad del *screening* dependerá de la actividad de la enfermedad, de tal modo que, para pacientes con **enfermedad activa**, algunos autores recomiendan repetir el test cada **3-6 meses**, mientras que en los que estén **en remisión** el *screening* podrá realizarse de forma **anual**^{3,9}. Un cribado positivo deberá conducir a una valoración nutricional pormenorizada. Para el despistaje de sarcopenia contamos con el cuestionario SARC-F¹⁰.

Valoración nutricional

Debe comenzar con una historia clínica y una anamnesis detallada, centrada en los antecedentes personales y en la evolución de la enfermedad. Interesa recoger las manifestaciones clínicas más relevantes del cuadro (diarrea, suboclusiones, sangrados...), los antecedentes quirúrgicos, con especial atención a las resecciones intestinales, y los tratamientos habituales (5-aminosalicilatos, corticoides e inmunomoduladores) (**FIGURA 2**).

Resulta de gran utilidad la realización de la historia dietética, con cuestionarios de consumo de alimentos y registros de ingesta, idealmente una encuesta dietética de tres días consecutivos. Con todo ello conseguiremos hacernos una idea de los patrones y la conducta alimentaria, y de las preferencias o las intolerancias a los distintos alimentos,

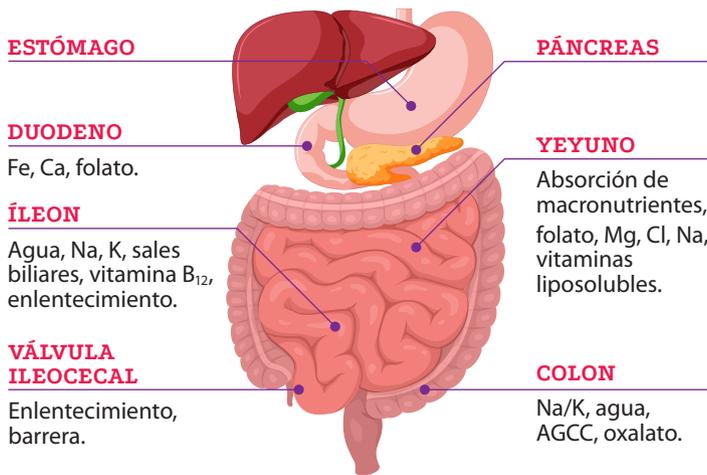
para hacer una recomendación dietética lo más dirigida posible.

Para la valoración de la composición corporal podemos recurrir a las **mediciones antropométricas clásicas**, como el peso, la talla, el índice de masa corporal, los pliegues o la circunferencia de la pantorrilla ajustada por IMC.

Recientemente hemos introducido en nuestra práctica clínica habitual unos **parámetros avanzados** en nutrición clínica que nos permiten realizar una **valoración morfofuncional** de los pacientes¹¹. Sin duda, esto ha supuesto una atención nutricional más especializada que facilita explorar la composición corporal y el ámbito funcional en un tándem. La bioimpedanciometría y la ecografía nutricional son dos técnicas sencillas y accesibles para el análisis de la composición corporal, fácilmente reproducibles durante el seguimiento de la enfermedad inflamatoria. Nos aportan información de utilidad en cuanto a la masa muscular, la masa grasa y el agua corporal total. La ecografía también nos da información sobre la calidad muscular, la presencia de infiltración grasa, la inflamación o la presencia de edema.

El conocer la composición corporal de los pacientes con EC es importante porque la masa grasa total y la baja masa muscular se han asociado con fenotipos más severos, con un curso evolutivo más complicado y con menor tiempo hasta la cirugía¹². Está descrito que los pacientes con EC desarrollan una reducción relativa de la masa magra y un aumento de la obesidad a lo largo del tiempo.

FIGURA 3



Localizaciones de absorción de nutrientes en el tubo digestivo sano¹³.
AGCC: ácidos grasos de cadena corta.

La **dinamometría** permite medir la fuerza prensil de la mano como método de evaluación de la fuerza muscular. Para terminar, debemos incluir **pruebas funcionales** como la velocidad de la marcha, el test *Timed Up and Go* (TUG) o bien la Batería de rendimiento físico (SPPB).

Los **déficits nutricionales** son más comunes en los pacientes con EC que en pacientes con otras enfermedades inflamatorias, como la colitis ulcerosa. Es por ello que deben ser evaluados de forma regular para detectar las posibles deficiencias de micronutrientes y corregirlas de forma adecuada. Es importante conocer los lugares de absorción de los distintos minerales, vitaminas y micronutrientes para sospechar las deficiencias que pueden acontecer (FIGURA 3).

A lo largo del seguimiento no debemos olvidar la valoración de la **densidad mineral ósea** con densitometría, debido al riesgo elevado de osteopenia

y osteoporosis que presentan estos pacientes, tanto por la situación nutricional como por los tratamientos aplicados.

Los **cuestionarios de la calidad de vida** mejoran la comprensión del impacto de la enfermedad y los efectos de los tratamientos sobre la misma. Algunos de los más utilizados son el IBDQ-9 (*9-item Inflammatory Bowel Disease Questionnaire*) o el CLIQ (*Crohn's Life Impact Questionnaire*)¹⁴.

¿Cómo llegamos al diagnóstico de desnutrición?

Los criterios GLIM (*Global Leadership Initiative on Malnutrition*) (TABLA 1) son perfectamente aplicables en los pacientes con enfermedad de Crohn. Para el diagnóstico de desnutrición se necesita la presencia de al menos un criterio fenotípico y uno etiológico. La severidad de la desnutrición vendrá marcada por los criterios fenotípicos¹⁵.

¿Qué requerimientos energético proteicos tienen los pacientes con enfermedad de Crohn?

En general, los requerimientos de energía de los pacientes con EI son similares a los de la población sana; el aporte debería estar en línea con los requerimientos.

Los requerimientos de proteínas aumentan en la EI activa, y la ingesta debe aumentarse (a 1,2-1,5 g/kg/día en adultos) en relación con la ingesta recomendada para la población general^{3,5}.

Los requerimientos de proteínas de los pacientes en remisión generalmente no son elevados y el aporte debe ser similar (aproximadamente 1 g/kg/día en adultos) al recomendado para la población general^{3,5}.

TABLA 1 | Criterios GLIM para el diagnóstico de desnutrición

Criterios por fenotipo			Criterios por etiología	
Pérdida de peso	IMC (kg/m ²)	Masa muscular	Disminución de ingesta o malabsorción	Inflamación
>5% en 6 meses.	<20 si <70 años. <22 si >70 años.	Disminución de la masa muscular por técnicas de composición corporal validadas: DEXA, BIA, TAC, RM. Exploración física.	<50% de RI >1 semana o cualquier reducción >2 semanas o cualquier enfermedad del tracto digestivo con malabsorción.	Enfermedad aguda. Enfermedad crónica.
>10% en >6 meses.	<18,5 si <70 años. <20 si >70 años.	Antropometría (CMB, CP). Dinamometría.		



Tratamiento médico nutricional

Recomendaciones dietéticas

Los pacientes con EC deben recibir un consejo nutricional individualizado, idealmente realizado por un dietista nutricionista dentro de un equipo multidisciplinar.

Las orientaciones dietéticas serán distintas en función del grado de actividad de la enfermedad.

ENFERMEDAD ACTIVA

No existe ninguna dieta de la EII que se pueda recomendar de manera global para promover la remisión en EC activa. Parece que la dieta baja en FODMAPs puede tener un beneficio en el alivio de los síntomas gastrointestinales en pacientes con EII, pero se necesitan más estudios que fortalezcan una recomendación^{3,5}. Lo mismo ocurre con la dieta baja en gluten,

la específica de carbohidratos, la dieta de exclusión para EC o las dietas vegetales, en las que la evidencia científica disponible no permite la extensión de su uso (FIGURA 4).

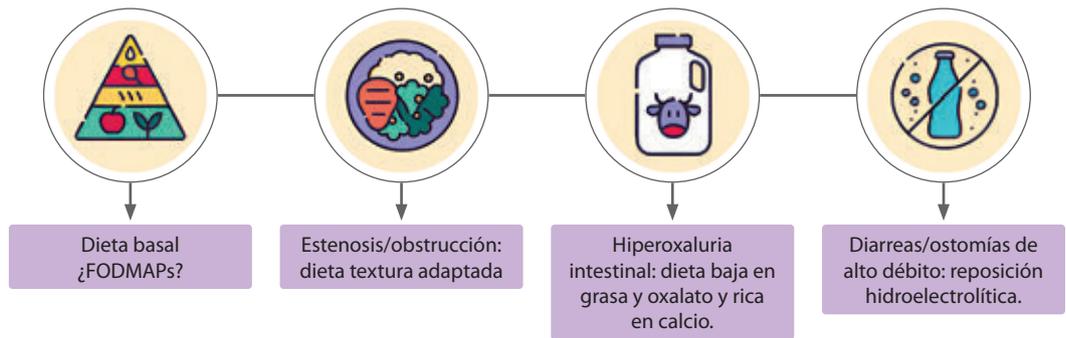
Las dietas de textura adaptada pueden tener indicación ante la existencia de estenosis intestinal o síntomas obstructivos^{3,5}.

En los pacientes con EC e inflamación de íleon terminal o con resecciones ileales amplias puede ocurrir malabsorción de ácidos biliares y grasa, con un aumento de la absorción del oxalato intestinal. Se recomiendan dietas bajas en grasas y oxalato (presente en hortalizas, frutas, té y cacao) y altas en calcio^{3,5}.

En pacientes con fístulas distales de bajo débito la vía oral es de elección^{3,5}.

El control de las pérdidas hídricas y del sodio en orina debe monitorizarse en pacientes con diarrea intensa u ostomías de alto débito, para adaptar las entradas en consecuencia^{3,5}.

FIGURA 4



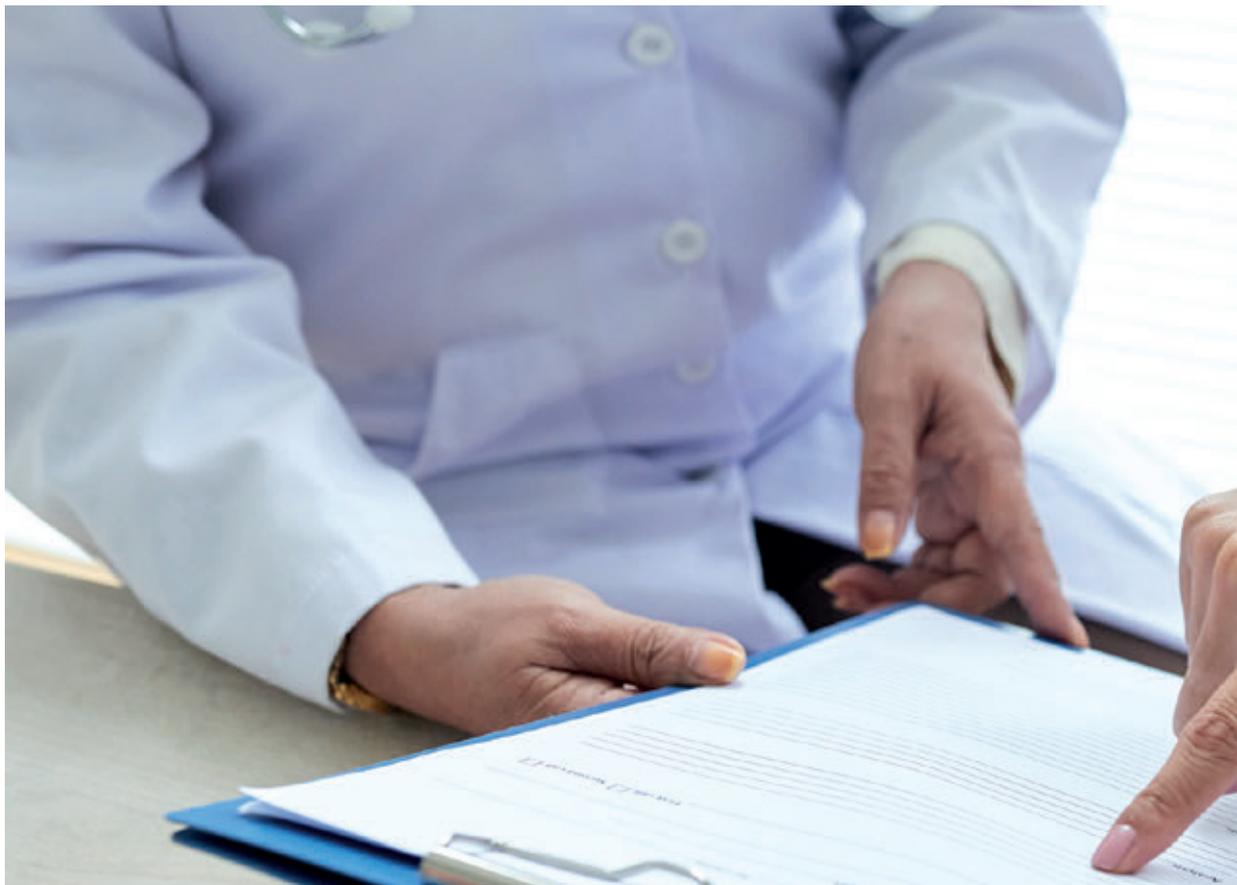
Aproximaciones dietéticas en fase activa.

ENFERMEDAD EN REMISIÓN

No es necesario seguir ninguna dieta en particular en las fases de remisión, pero deberemos estar atentos a la aparición de intolerancias alimentarias, frecuentes en estos pacientes. La intolerancia a la lactosa puede acontecer en pacientes con EC proximal, pero de base no se debe prohibir el uso de los alimentos que la contengan hasta la aparición de clínica sugestiva. En

cuanto al aporte de fibra insoluble hay una contraindicación relativa en la EC con estenosis. Se necesitan más estudios que aclaren el papel de los fructooligosacáridos en esta entidad..

No se recomienda la suplementación con ácidos graso omega-3 ni los probióticos, porque no se ha podido concluir eficacia en la prevención de la recurrencia de la EC.



En los pacientes con resecciones del íleon distal >20 cm, con o sin preservación de la válvula ileocecal, debe procederse a la reposición de **vitamina B₁₂**. Tampoco hemos de olvidar la suplementación de **ácido fólico** en pacientes en tratamiento con metotrexato o sulfasalazina, o la **vitamina D** en pacientes deficitarios o con corticoterapia.

La deficiencia de **hierro** es habitual y se recomienda la suplementación cuando exista anemia ferropénica. La vía oral es de elección, pero en caso de intolerancia, de niveles de hemoglobina inferiores a 10 g/dl o en fases activas de la EC, la reposición intravenosa puede ser requerida.

La fase de remisión es un buen momento para la promoción de la **pérdida de peso** en pacientes con sobrepeso y obesidad, especialmente en aquellos con **obesidad sarcopénica**, en los que implementaremos el aporte proteico dietético acompañado de un programa específico de ejercicio físico^{3,5}.

Tratamiento nutricional avanzado

La introducción de **suplementos nutricionales orales** (SNO) debe plantearse cuando la dieta oral

no sea suficiente para cubrir los requerimientos nutricionales. Si aun así no alcanzamos los objetivos, deberemos plantear una **nutrición enteral** (NE) como vía de apoyo. Para su administración podemos utilizar sondas nasogástricas, nasoentéricas o accesos percutáneos. Como particularidad en la EC, la nutrición continua administrada en bomba, con volúmenes iniciales bajos y progresión lenta hasta alcanzar las dosis necesarias, es mejor tolerada y se ha asociado con menos complicaciones que la administración en bolos^{3,5,6}.

Las fórmulas de elección son las **poliméricas**, tanto en la fase de remisión como en la enfermedad activa; las peptídicas se reservan para situaciones de intolerancia a las primeras o en casos de disfunción intestinal grave. Como ventajas, las fórmulas poliméricas tienen una menor osmolaridad y permiten un mayor aporte de proteínas. No se ha demostrado que la adición de ningún micronutriente a las fórmulas de nutrición enteral mejore los resultados en EC.

Cabe destacar que la nutrición enteral exclusiva es efectiva y se recomienda como primera línea de



TABLA 2 | Indicaciones de nutrición parenteral en la EC

Nutrición oral/enteral insuficiente.
Tracto gastrointestinal disfuncional.
EC con intestino corto.
Obstrucción intestinal.
Fuga anastomótica.
Fístula de alto débito.

tratamiento para inducir la remisión en niños y adolescentes con EC activa aguda. En adultos la evidencia no es tan robusta para usar este soporte por delante de terapias como los corticoides.

La vía enteral se priorizará siempre frente a la parenteral, a la que solo recurriremos en caso de no cubrir requerimientos por vía oral/ enteral o bien porque existan contraindicaciones de nutrir por esa vía. Podremos usar la nutrición parenteral (NP) de forma complementaria a una nutrición oral/enteral o bien de forma completa (nutrición parenteral total).

La NP estará indicada en situaciones de fallo intestinal, EC e intestino corto, estenosis u obstrucciones intestinales que impidan la colocación de una sonda de alimentación enteral, complicaciones postquirúrgicas como fugas de anastomosis o presencia de fístulas proximales o de alto débito (TABLA 2).

En los pacientes con desnutrición severa o que hayan estado muchos días sin recibir alimentación, debemos considerar el riesgo de síndrome de realimentación y tomar las medidas oportunas para su prevención y tratamiento^{3,5-7}.

Enfermedad de Crohn y situaciones especiales: embarazo, cirugía y obesidad

Embarazo

El tratamiento de la EII en embarazadas supone un desafío, que requiere un enfoque multidisciplinar y un control óptimo de la enfermedad, tanto antes como durante el embarazo. El momento idóneo es cuando la EC ha estado en remisión durante 3-6 meses. Muchos de los tratamientos podrán mantenerse durante el embarazo y la lactancia, algunos de los cuales condicionan la absorción de determinados nutrientes clave en el desarrollo embrionario normal (por ejemplo, sulfasalazina y ácido fólico). Interesa una monitorización estrecha del estado nutricional y de los micronutrientes para establecer la suplementación adecuada que permita una gestación exitosa.

Cirugía

La cirugía puede ser necesaria en pacientes refractarios al tratamiento farmacológico o con complicaciones, como estenosis fibróticas y fístulas.

En la TABLA 3 se desarrollan las indicaciones nutricionales en el periodo perioperatorio^{3,5}.

Obesidad

La obesidad tiene una prevalencia de entre el 15-40% de los pacientes con EII. Además de su impacto sobre la discapacidad y la mortalidad ya conocido, implica una peor evolución y respuesta a los tratamientos en EII. Recientemente se ha publicado un documento de consenso sobre el manejo de la

TABLA 3 | Indicaciones nutricionales en el periodo perioperatorio

Preoperatorio		
Cirugía electiva: implementación de protocolos de rehabilitación multimodal (ERAS). Evitar ayunos prolongados innecesarios preoperatorios.		Cirugías urgentes: la NE o NP deben iniciarse lo antes posible si el paciente ha llegado desnutrido o si se prevé que la dieta oral no podrá reiniciarse en los 7 días posteriores a la cirugía.
Perioperatorio		
SNO en caso de no cubrir necesidades energético proteicas con la alimentación oral.	➔	Añadir NE si con la acción previa no se cubren requerimientos. Si se diagnostica desnutrición, retrasar cirugía 7-14 días si posible y nutrición intensiva.
Posoperatorio		
En la mayoría de los paciente intervenidos por EII, la ingesta normal o la NE pueden iniciarse poco después de la cirugía.		Tras una colectomía/proctocolectomía deben administrarse agua y electrolitos de forma precoz para la estabilidad hemodinámica.

obesidad grave en pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal. Las principales recomendaciones se resumen en la **TABLA 4**¹⁶.

Conclusión

La desnutrición es una condición muy prevalente en la enfermedad de Crohn y su aparición empeora el curso y el pronóstico de la enfermedad intestinal. Se puede desarrollar al diagnóstico como durante la evolución, por lo que es fundamental realizar una evaluación periódica del estado nutricional.

La intervención nutricional persigue asegurar unos aportes calórico-proteicos adecuados, corregir las deficiencias de micronutrientes en caso de que aparezcan y, en la edad infantil, permitir un buen crecimiento y desarrollo.

El tratamiento médico nutricional debe adecuarse a la fase de la enfermedad (activa o remisión), al segmento intestinal afecto, a las condiciones morfofuncionales del paciente y a la coexistencia de comorbilidades.

La complejidad de los pacientes con enfermedad de Crohn hace imprescindible un abordaje multidisciplinar.

TABLA 4 | Resumen de recomendaciones del documento de consenso sobre EII y obesidad grave

Tratamiento dietético
Abordaje temprano.
Fase de remisión.
Asociar actividad física.
Carnes magras y pescados blancos. Pescados 3-4 veces/semana, carnes rojas 2 veces/semana máximo.
Evitar bollería industrial y ultraprocesados.
Alimentos de origen vegetal.
Lácteos bajos en grasa.
Tratamiento farmacológico
Los medicamentos anti-obesidad, a excepción del Orlistat, pueden utilizarse.
Considerarlos en IMC ≥ 30 kg/m ² o IMC >27 kg/m ² y comorbilidades.
Cirugía
Indicada en IMC >40 kg/m ² o ≥ 35 kg/m ² con comorbilidades.
Evitar técnicas malabsortivas.
Gastrectomía vertical de elección.

BIBLIOGRAFÍA

1. Feuerstein JD, Cheifetz AS. Crohn Disease: Epidemiology, Diagnosis, and Management. *Mayo Clin Proc.* 2017; 92: 1088-103.
2. Chaparro M, et al. The Epidemiology Study Group Of Geteecu. Incidence, Clinical Characteristics and Management of Inflammatory Bowel Disease in Spain: Large-Scale Epidemiological Study. *J Clin Med.* 2021; 10(13): 2885.
3. Bischoff SC, Escher J, Hébuterne X, Klęk S, Krznaric Z, Schneider S, et al. Guía ESPEN: nutrición clínica en la enfermedad inflamatoria intestinal. *Nutr Hosp.* 2022; 39(3): 678-703.
4. Khalili H, Håkansson N, Chan SS, Chen Y, Lochhead P, Ludvigsson JF, Chan AT, Hart AR, Olén O, Wolk A. Adherence to a Mediterranean diet is associated with a lower risk of later-onset Crohn's disease: results from two large prospective cohort studies. *Gut.* 2020; 69(9): 1637-44.
5. Bischoff SC, Bager P, Escher J, Forbes A, Hébuterne X, Hvas CL, Joly F, Klęk S, Krznaric Z, Ockenga J, Schneider S, Shamir R, Stardelova K, Bender DV, Wierdsma N, Weimann A. ESPEN guideline on Clinical Nutrition in inflammatory bowel disease. *Clin Nutr.* 2023; 42(3): 352-79.
6. Martínez Gómez MJ, Melián Fernández C, Romeo Donlo M. Nutrición en enfermedad inflamatoria intestinal. *Nutr Hosp.* 2016; 33 (Suppl 4): 59-62.
7. Vidal Casariego A. Enfermedad inflamatoria intestinal. Capítulo 9. En: Martín Folgueras T (coord.). *Tratamiento Médico Nutricional en Situaciones Específicas.* 1ª edición. Madrid, 2022; 97-100.
8. Wall CL, Wilson B, Lomer MCE. Development and validation of an inflammatory bowel disease nutrition self-screening tool (IBD-NST) for digital use. *Front Nutr.* 2023; 10: 1065592.
9. González E, Sierra M, Suárez P, Cano M, Ballesteros MD. manual Kabi: Protocolo nutricional en enfermedad inflamatoria intestinal. Barcelona: Profármaco-2, 2023; 11.
10. Cruz-Jentoft A, Baeyens J, Bauer J, Boirie Y, Cederholm T, Landi F, et al. Sarcopenia: European consensus on definition and diagnosis: Report of the European Working Group on Sarcopenia in Older People. *Age Ageing.* 2010; 39: 412-23.
11. García Almeida JM, García García C, Bellido Castañeda V, Bellido Guerrero D. Nuevo enfoque de la nutrición. Valoración del estado nutricional del paciente: función y composición corporal. *Nutr Hosp.* 2018; 35 (spe3): 1-14.
12. Velho S, Morão B, Gouveia C, Agostinho L, Torres J, Maio R, Baracos VE, Cravo M. Body composition and Crohn's disease behavior: Is adiposity the main game changer? *Nutrition.* 2023; 108: 111959.
13. Puig Piña R, Joaquín Oritz C. Problemas nutricionales de las cirugías digestivas. Fístulas. Situaciones especiales. Manual de Endocrinología y Nutrición de la SEEN. Versión online. 1-8.
14. Chen XL, Zhong LH, Wen Y, Liu TW, Li XY, Hou ZK, Hu Y, Mo CW, Liu FB. Inflammatory bowel disease-specific health-related quality of life instruments: a systematic review of measurement properties. *Health Qual Life Outcomes.* 2017; 15(1): 177.
15. Cederholm T, Jensen GL, Correia MITD, Gonzalez MC, Fukushima R, Higashiguchi T, et al; GLIM Core Leadership Committee, GLIM Working Group. GLIM criteria for the diagnosis of malnutrition - A consensus report from the global clinical nutrition community. *J Cachexia Sarcopenia Muscle.* 2019; 10(1): 207-17.
16. Domènech E, Ciudin A, Balibrea JM, et al. Recomendaciones sobre el manejo de la obesidad grave en pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal del Grupo Español de Trabajo en Enfermedad Inflamatoria Intestinal (GETECCU), Gastroenterología y Hepatología (en prensa). <https://doi.org/10.1016/j.gastrohe>

Diarreas malabsortivas y no malabsortivas

Dra. MARGARITA DÍEZ MUÑIZ-ALIQUE

Servicio de Endocrinología y Nutrición
Hospital Sierrallana (Torrelavega, Cantabria).



Introducción

La diarrea crónica es un síntoma de presentación habitual en muchas patologías. Se puede definir en términos de frecuencia, consistencia, volumen o peso. De una manera práctica, se considera un cuadro de alteración en la frecuencia y consistencia de las heces (entre los tipos 5 y 7 de escala Bristol) de más de 4 semanas de duración¹.

El abordaje diagnóstico es muy amplio. Inicialmente debemos distinguir entre una posible patología "funcional" u "orgánica". Síntomas sugerentes de organicidad son: fiebre, pérdida de peso, persistencia en el ayuno, nocturnidad, sangre o esteatorrea, historia familiar de cáncer, alteraciones analíticas (hipoalbuminemia, aumento de la VSG o de la proteína C reactiva, calprotectina fecal elevada)...

Según el mecanismo fisiopatológico, la diarrea puede dividirse en: osmótica, secretora, secundaria a dismotilidad, inflamatoria y malabsortiva² (TABLA 1).

En la diarrea osmótica la ingesta de solutos no absorbibles retiene fluido en la luz intestinal, reduciendo la absorción de agua y aumentando el contenido líquido intestinal. Generalmente estas diarreas son acuosas, abundantes y ceden con el ayuno. En el caso de la diarrea secretora, la osmolaridad fecal viene dada por una mayor secreción de líquidos y electrolitos a la luz intestinal, superando la capacidad absorptiva. Por otro lado, las patologías que conllevan un tracto intestinal rápido van a dar lugar a una disminución del tiempo de digestión y de la absorción de nutrientes. Los procesos de maldigestión-malabsorción se relacionan con diarreas grasas, caracterizadas por deposiciones voluminosas, líquidas o pastosas, flotantes y brillantes, mientras que heces semilíquidas o líquidas, de escaso volumen, con sangre, moco o pus orientan más hacia una diarrea inflamatoria generalmente ocasionada por lesiones en la mucosa.

En algunas ocasiones, una **misma patología produce alteraciones a distintos niveles** (luminal, inmune, endocrino...), afectando a la función epitelial, muscular y vascular, y resultando finalmente en alteraciones de la permeabilidad, el transporte de iones, la microbiota y la motilidad³.

La diarrea crónica "funcional" se define como la presencia de heces blandas o líquidas de forma continua o recurrente sin una causa orgánica aparente. La frecuencia es variable, pero a veces puede haber

TABLA 1 | Tipos de diarrea crónica

Diarrea crónica acuosa

Osmótica

- Laxantes osmóticos.
- Malabsorción de hidratos de carbono.
- Ingestión excesiva de hidratos poco absorbibles.
- Lactulosa, sorbitol, manitol, fructosa.

Secretora

- Clorhidrorrea congénita.
- Enterotoxinas bacterianas.
- Malabsorción de ácidos biliares.
- Enfermedad inflamatoria intestinal.
- Colitis microscópica, vasculitis.
- Abuso de laxantes estimulantes, fármacos.
- Alergias alimentarias.
- Envenenamiento por metales pesados.

Alteraciones de la motilidad

- Diarrea posvagotomía.
- Neuropatía autónoma diabética.
- Síndrome del intestino irritable.
- Impactación fecal, incontinencia anal.
- Enfermedad de Addison, hipertiroidismo.
- Gastrinoma, vipoma, somatostatina.
- Síndrome carcinoide, mastocitosis.
- Carcinoma de colon, linfoma intestinal.
- Adenoma veloso secretor del recto.
- Diarrea secretora idiopática.

Diarrea crónica inflamatoria

Enfermedad inflamatoria intestinal

- Colitis ulcerosa, enfermedad de Crohn.
- Diverticulitis, yeyunoileítis ulcerativa.

Enfermedades infecciosas

- Bacterias: *Shigella*, *Salmonella*, *Campylobacter*, *Yersinia*, *Clostridium difficile*.
- Virus: herpes simple, CMV.
- Parásitos: amebiasis, estrongiloides.

Colitis isquémica

Colitis por radiación

Neoplasias

- Cáncer de colon, linfoma.

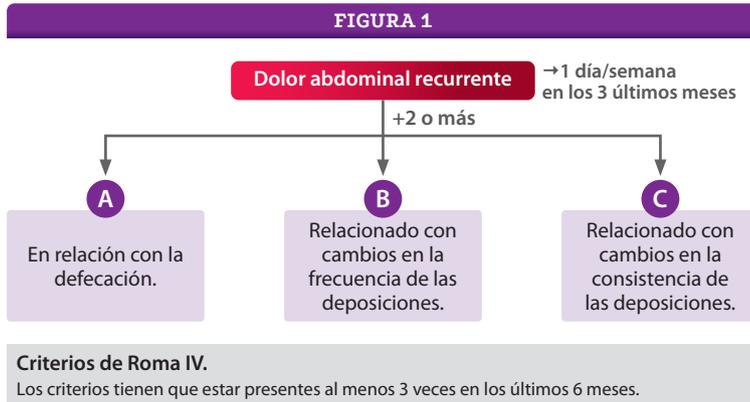
Diarrea crónica con esteatorrea

Causas entéricas

- Enfermedades de la mucosa: celiaquía, enfermedad de Whipple, giardiasis, linfoma, enfermedad de Crohn, enteritis rádica, linfangiectasia intestinal, amiloidosis, gastroenteritis eosinofílica, esprúe tropical.
- Síndrome de intestino corto.
- Sobrecrecimiento bacteriano.
- Isquemia mesentérica crónica.

Síndromes de maldigestión

- Insuficiencia exocrina del páncreas.
- Concentración inadecuada de ácidos biliares en la luz intestinal.



hasta 10-15 deposiciones diarias, asociadas habitualmente a urgencia e incontinencia fecal. Se puede establecer el diagnóstico atendiendo a los criterios de Roma⁴ (FIGURA 1).

A continuación se exponen de forma breve los casos de dos pacientes en relación con este tema.

Paciente 1

Mujer de 31 años de edad, fumadora, con antecedentes de psoriasis. Diagnosticada en 2015 de enfermedad de Crohn en el íleo distal, fue tratada inicialmente con 5-ASA y corticoides, y posteriormente se añadió adalimumab. En 2018 desarrolló un absceso perianal, que precisó drenaje. En octubre de 2021, tras un cambio de comportamiento clínico, con episodios de dolor y distensión abdominal añadidos a su diarrea de base, se modificó la terapia a ustekinumab. Ingresó en marzo de 2022 por dolor abdominal, fiebre y aumento del ritmo intestinal (hasta 10 deposiciones diarias, en ocasiones voluminosas, pálidas y grasosas), con molestias perianales a pesar de la intensificación de la dosis de ustekinumab. Refería un peso inicial previo al inicio de la enfermedad de 60 kg. Tras el primer brote, comentaba una disminución progresiva del mismo, aun manteniendo una dieta variada de alimentos según tolerabilidad, con moderada ingesta de carne y pescado pero bajo consumo de legumbres, verduras crucíferas y alimentos grasos. Hacía 3 comidas al día y a veces algún *snack* de frutos secos. No presentaba vómitos. Se encontraba en situación de amenorrea desde hacía 4 meses.

Exploración

Talla: 170 cm. Peso al ingreso: 40 kg. IMC: 13,8 kg/m². PP: 23,5 cm y CMB: 14,5 cm. Dinamometría: 19 kg. MUST: 4. Criterios GLIM: desnutrición grave (pérdida de >20% de peso, IMC <18,5 kg/m²) (TABLAS 2 y 3). No están disponibles los datos de composición corporal durante el ingreso.



TABLA 2 | Criterios GLIM (Global Leadership Initiative on Malnutrition)

Criterios fenotípicos			Criterios etiológicos	
% de pérdida de peso	Índice de masa corporal bajo (kg/m ²)	Masa muscular reducida	Reducción de la ingesta o malabsorción de alimentos	Inflamación
>5% en los últimos 6 meses o >10% después de 6 meses.	<20 si <70 años o <22 si >70 años. En Asia: <18,5 si <70 años o <20 si >70 años.	Medida por técnicas de medición de la composición corporal válidas.	≤50% de requerimientos estimados por +1 semana o cualquier reducción durante +2 semanas o cualquier condición gastrointestinal crónica que afecte negativamente la asimilación o absorción de alimentos.	Enfermedad aguda/o enfermedad crónica.

Cederholm T, et al. Journal of cachexia, sarcopenia and muscle. 2019; 10(1): 207-217 (9).

TABLA 3 | Clasificación de la desnutrición según los criterios GLIM

	Criterios fenotípicos		
	Pérdida de peso (%)	Índice de masa corporal bajo (kg/m ²)	Masa muscular reducida
ETAPA 1: desnutrición moderada Requiere 1 criterio fenotípico que cumpla con este grado.	5-10% en los últimos 6 meses o 10-20% después de 6 meses.	<20 si <70 años; <22 si ≥70 años.	Déficit leve a moderado (según métodos de evaluación validados).
ETAPA 2: desnutrición severa Requiere 1 criterio fenotípico que cumpla con este grado.	>10% en los últimos 6 meses o >20% después de 6 meses	<18,5 si <70 años; <20 si ≥70 años.	Déficit severo (según los métodos de evaluación validados).

Cederholm T, et al. Journal of cachexia, sarcopenia and muscle. 2019; 10(1): 207-217 (9).

Analítica

Destacaba una PCR de 3,8 mg/l (normal: 0,1-0,5 mg/l), sin leucocitosis ni anemia. Función renal mantenida. Colesterol: 130 mg/dl (120-200); proteínas: 5,5 mg/dl (5,7-8,2); albúmina: 3,8 g/dl (3,2-4,8); prealbúmina: 22,5 mg/dl (10-40); y vitamina D: 8 ng/ml (20-50). Calprotectina fecal: 104 mg/kg (≤50). El estudio hormonal fue normal.

Diagnóstico

Desnutrición grave en una paciente con enfermedad de Crohn ileal y fístula perianal con amenorrea hipotalámica funcional.

Tratamiento

Se pautaron corticoides intravenosos, azatriopina 50 mg y ciprofloxacino ante la posibilidad de reinfección de la fístula, y dosis de refuerzo de ustekinumab. Además, dieta fraccionada en 5-6 tomas diarias, añadiendo suplementación nutricional oral (SNO), inicialmente estándar pero que ante la mayor plenitud posprandial, con molestias abdominales tras su ingesta, se se sustituyó por una fórmula oligomérica hipercalórica con bajo contenido en lípidos, rica en triglicéridos de cadena

media (MCT) y sin fibra (Survimed® OPD), siendo ésta mucho mejor tolerada.

La evolución clínica fue satisfactoria, con clara mejoría sintomática, con disminución del dolor abdominal y regularización de las deposiciones, tanto en número como en aspecto. Además, se descartaron posibles complicaciones perianales. Tras el alta, fue valorada al mes. Había ido introduciendo más alimentos en la dieta, recuperando peso progresivamente. Tomaba adecuadamente los SON. Se realizó una dinamometría que no evidenció cambios respecto a la previa, presentando entonces los siguientes datos en la impedancia realizada (con modelo TANITA BC-545N):

- Peso: 41 kg.
- IMC 14,2 kg/m².
- MB: 1.119 kcal.
- Masa grasa: 8,6%.
- Masa magra: 35,6 kg.
- Agua total: 66,2%.
- Grasa visceral: 1.

Pasados 3 meses, la paciente presentó una pérdida de respuesta a ustekinumab, por lo que se cambió a infliximab, con el que continua actualmente, asociado a azatioprina.



A los 6 meses del ingreso prácticamente toleraba todo tipo de alimentos, y había recuperado los ciclos menstruales. Repetida entonces la dinamometría, el resultado fue de una discreta mejoría (20 kg), y los datos de composición corporal realizados entonces con el mismo bioimpedanciómetro fueron los siguientes:

- Peso: 54,1 kg.
- IMC: 18,7 kg/m².
- MB: 1.233 kcal.
- Masa grasa: 24,9%.
- Masa magra: 38,6 kg.
- Agua total: 55%.
- Grasa visceral: 1,5.

Discusión

La enfermedad de **Crohn** puede afectar a cualquier parte del tubo digestivo. El proceso inflamatorio que tiene lugar en la pared intestinal puede producir estenosis, fístulas o abscesos. **Los síntomas clásicos**

son dolor abdominal, fiebre, anorexia, pérdida de peso y diarrea, en ocasiones con componente mixto inflamatorio y malabsortivo. La afectación del íleon distal puede generar esteatorrea, por malabsorción de sales biliares con deficiencia de minerales y vitaminas, sobre todo de vitamina D.

La anorexia y la restricción de la ingesta para intentar aliviar los síntomas intestinales, junto con la malabsorción, conllevan cuadros de malnutrición energético-proteica en muchos pacientes, lo cual dificulta la curación de las fístulas.

No existe una dieta específica en la fase activa ni se recomienda la exclusión de nutrientes para conseguir la remisión. De forma genérica, en relación con el contenido graso, sí se recomiendan dietas bajas en triglicéridos de cadena larga (LCT), asociadas con tasas de remisión clínica más altas, y ricas en MCT. Además, una dieta baja en FODMAP puede minimizar los síntomas gastrointestinales en los pacientes con enfermedad de Crohn. Los requerimientos

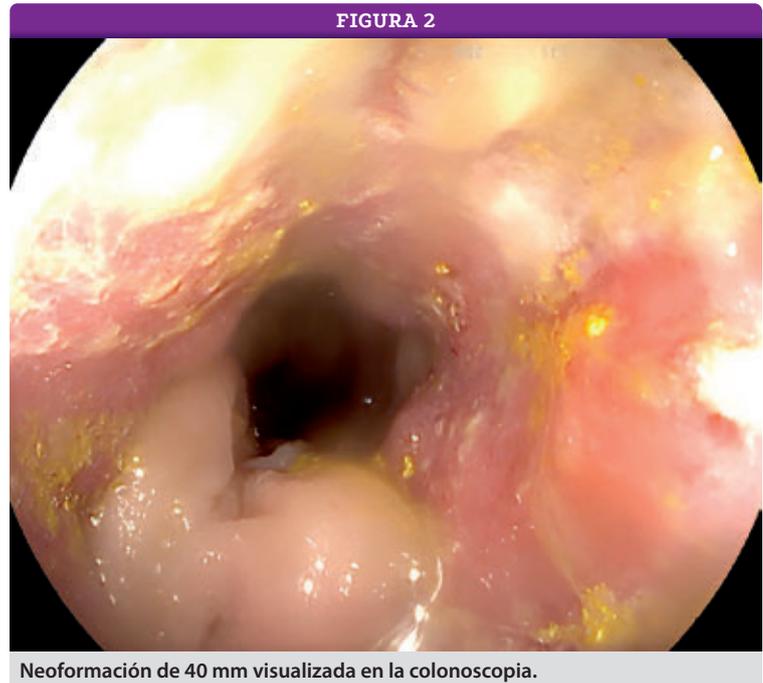
energético-proteicos aumentan en los brotes de actividad (1,2-1,5 g/kg/día en adultos), debiendo suplementar si es preciso el calcio y la vitamina D, para prevenir la baja densidad mineral ósea. Si mediante asesoramiento dietético no se ha podido corregir suficientemente la desnutrición, puede recomendarse el uso de SNO o nutrición enteral (NE). Según las guías ESPEN⁵, es posible emplear fórmulas estándar (poliméricas con moderado contenido en grasa y sin suplementos específicos) como terapia de soporte en la enfermedad inflamatoria intestinal. Estudios realizados con dietas oligoméricas no han demostrado diferencias clínicamente significativas⁶, si bien es cierto que el resultado de su utilización no ha sido inferior⁷ y que en ocasiones, como en nuestro caso, son mejor toleradas por parte del paciente, con lo que podrían contribuir a mejorar su estado nutricional⁸.

Paciente 2

Varón de 63 años de edad, con antecedentes de hipertensión arterial y anesplenia por accidente de tráfico. Tras un episodio presincopeal, fue diagnosticado de taquicardia ventricular monomorfa no sostenida (TVMNS) con FEVI preservada y sin alteraciones coronarias, iniciando terapia oral con amiodarona. Posteriormente desarrolló un cuadro de palpitaciones, nerviosismo, pérdida de peso y alteración del ritmo intestinal, con deposiciones poco voluminosas pero muy frecuentes. Se objetivó entonces en la analítica un hipertiroidismo severo, con TSH <0,01 mU/l (normal: 0,55-4,78 mU/l) y T4 libre: 17,48 ng/dl (0,89-1,76), siendo los anticuerpos solicitados (ATPO, ATG, TSI) negativos.

La ecografía cervical reflejaba una glándula tiroidea aumentada, con lóbulos simétricos, ecogenicidad heterogénea y vascularización normal, sugiriendo signos de tiroiditis, sin identificarse nódulos ni adenopatías en las cadenas laterocervicales.

Atribuida la tiroxicosis a la toma de amiodarona, se inició terapia médica convencional con anti-tiroideos y corticoides. Ante la escasa respuesta y



Neoformación de 40 mm visualizada en la colonoscopia.

el empeoramiento clínico, con un episodio de fibrilación auricular (por el que se inició tratamiento anticoagulante) y la persistencia de las diarreas (asociadas ahora con rectorragia), el paciente fue ingresado. Se solicitó una colonoscopia (FIGURA 2), que visualizó una neoformación de 40 mm con forma de rodete que ocupaba el 80% de la circunferencia, causando una estenosis relativa. La TAC abdominal confirmó un engrosamiento segmentario del ángulo esplénico del colon, sugerente de neoplasia, de 4,2 cm, acompañándose de al menos cuatro adenopatías de aspecto sospechoso en el mesenterio tributario de la lesión tumoral.

Durante el ingreso, la cifra de hormonas tiroideas fue disminuyendo muy discretamente a pesar del tratamiento médico a altas dosis, y el paciente presentó un nuevo episodio de fibrilación auricular (FA) paroxística con respuesta ventricular rápida que condicionó un cuadro de insuficiencia cardiaca con progresiva anemización y pérdida de peso.

TABLA 4 | Evolución del peso y hemograma

	Habitual	Al ingreso	A la semana	Previo a IQ
Peso (kg)	92	88	87	86,5
IMC (kg/m ²)	29,7	28,4	28,1	27,9
Hemoglobina (g/dl)	17,3	13,8	12,5	9,2
Hematocrito (%)	51,9	42,4	39,9	28,7

Exploración

Talla: 176 cm. Peso al ingreso: 88 kg. IMC: 28,4 kg/m² (TABLA 4). MUST: 1. Dinamometría: 30 kg. Auscultación: arrítmico a 114 lpm. Test SARC-F <4. No están disponibles los datos de composición corporal en ese momento.

El ecocardiograma mostró una dilatación moderada-severa de la aurícula izquierda (49 mm), un ventrículo izquierdo con un diámetro telediastólico (DTD) de 48 mm, un septo en rodilla de 13 mm y un PP de 11 mm. FEVI: 65%. Válvula mitral con insuficiencia central de grado ligero-moderado (funcional). Válvula aórtica y ventrículo derecho normales. Insuficiencia tricuspídea ligera. Presión de la arteria pulmonar de 33 mmHg más onda V. Vena cava inferior de 12 mm, con colapso del 100%. PAP normal.

Ante la mala evolución clínica, se planteó el abordaje quirúrgico de ambas patologías (colectomía segmentaria laparoscópica y tiroidectomía total). Previamente, y siguiendo el protocolo ERAS⁹, se inició tratamiento con hierro endovenoso y suplementación nutricional oral, con la toma de 2 bricks de 237 ml diarios de una fórmula inmunomoduladora, dado su impacto en la reducción de complicaciones quirúrgicas^{10,11}. Asimismo, para mejorar la situación hormonal previa a la intervención, se realizaron un total de 4 sesiones de plasmaféresis, siendo el último control hormonal precirugía el siguiente: TSH: <0,01 mU/l (normal: 0,55-4,78 mU/l); T4 libre: 4,49 ng/dl (0,89-1,76). En el posoperatorio, el paciente presentó un episodio de FA rápida que cedió con tratamiento médico e hipocalcemia posquirúrgica, por lo que además de levotiroxina se añadió calcio y calcitriol al tratamiento. El informe de Anatomía Patológica fue: adenocarcinoma tubular infiltrante bien diferenciado (G1) e hiperplasia nodular tiroidea.

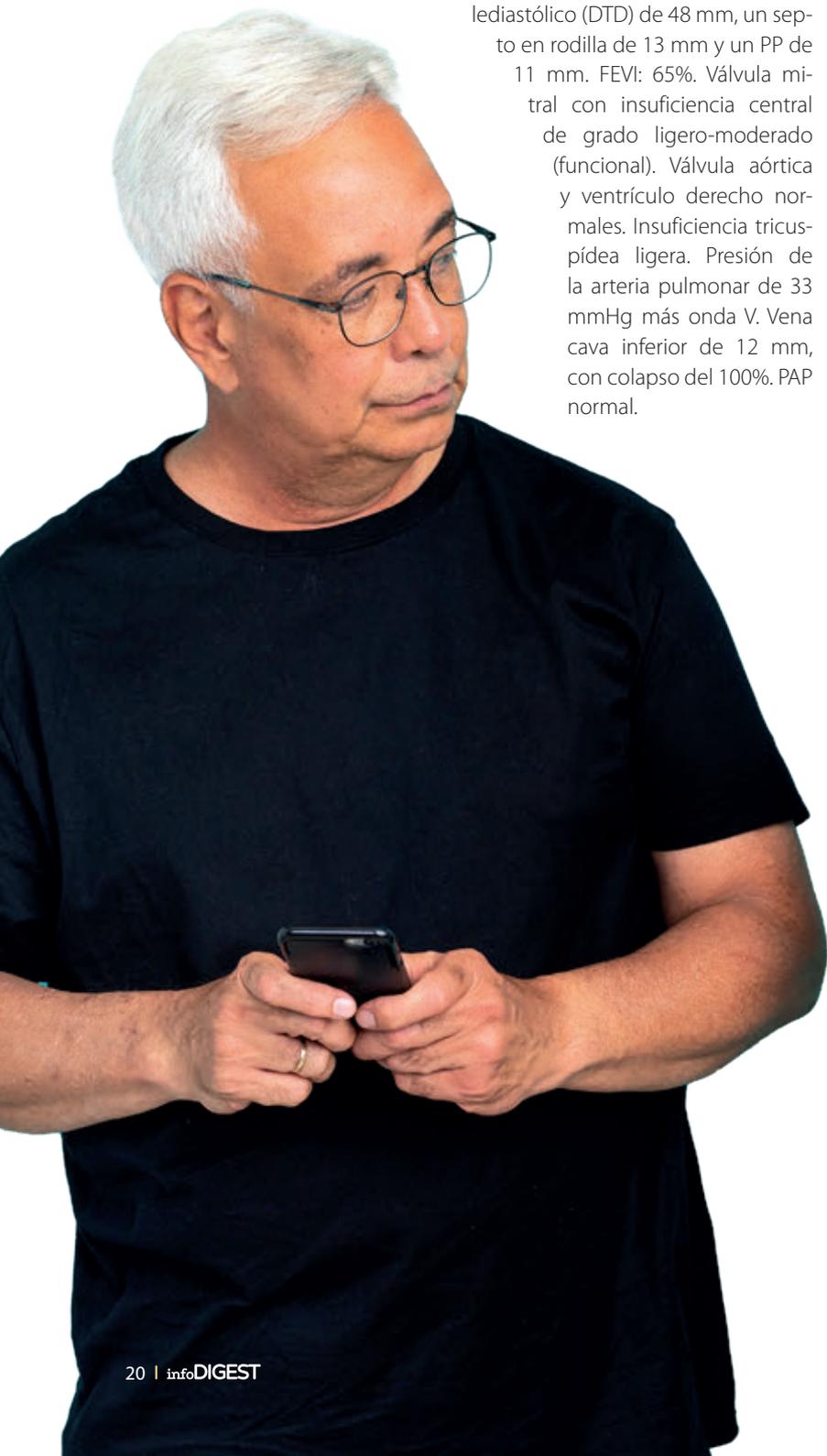
Diagnóstico

Adenocarcinoma de colon transverso-ángulo esplénico con infiltración perineural, pT3 pN2a cM0; estadio IIIB de la AJCC (8ª ed.). Tirotoxicosis por amiodarona. Tiroidectomía e hipoparatiroidismo secundario.

Tras la cirugía, la evolución fue satisfactoria. Las diarreas desaparecieron y el paciente recuperó peso, suspendiéndose los SON. Posteriormente inició quimioterapia (QT) adyuvante con capecitabina y oxaliplatino. Como efecto secundario presentó neuropatía y diarreas asociadas a disgeusia, anorexia y nueva pérdida de peso (8 kg). Se indicó reintroducir la suplementación oral, pero el paciente manifestó un firme rechazo a la misma debido a que cualquier sabor dulce le producía empeoramiento de las náuseas, por lo que se planteó asociar al menos 200 ml diarios de una fórmula hiperproteica e hipercalórica de sabor neutro (Fresubin® 2 kcal/ml), que fue bien aceptada y tolerada.

Discusión

Los pacientes con **hipertiroidismo**, debido a la aceleración del tránsito intestinal y a las alteraciones del transporte electrolítico, pueden presentar **diarreas**. Suele ser acuosas, indoloras y persistentes en el ayuno. Por otro lado, la presencia de un **cáncer de colon** también puede alterar el ritmo intestinal, provocando un cambio de consistencia en las heces, tenesmo y, en ocasiones, rectorragia. Por último, la



diarrea es un síntoma muy frecuente en los pacientes sometidos a **tratamiento con QT**. Puede producir deshidratación, pérdida de electrolitos, absorción insuficiente de grasas, lactosa, sales biliares y vitaminas, necesidad de reducción de la dosis o suspensión del tratamiento, alteración de la microbiota intestinal, inestabilidad hemodinámica en pacientes críticos y desnutrición.

En nuestro caso, se pautó una dieta hiperproteica hipercalórica sin fibra y no saborizada. Sin embargo, también se ha sugerido que, en pacientes con diarrea asociada a oncoterapia, una dieta oligomérica sin fibra, con bajo contenido en LCT y rica en MCT, podría proteger la mucosa intestinal, asumiendo que estos péptidos podrían tener mecanismos de transporte de captación específicos, con una absorción más eficiente que las proteínas enteras, incluso proponiéndose protocolos de actuación en este sentido^{12,13}.

En pacientes quirúrgicos también se ha planteado la posibilidad de utilizar fórmulas oligoméricas¹⁴. En concreto, en algún trabajo realizado en pacientes

con cáncer de colon en situación de normonutrición tras cirugía, no encontraron diferencias significativas comparando una dieta oligomérica hiperproteica normocalórica con una dieta inmunomoduladora¹⁵.

Mensajes clave

- Los mecanismos causantes de diarrea son diversos. Los más habituales son un aumento de la carga osmótica, un incremento de las secreciones y una disminución del tiempo o superficie de contacto.
- En muchas patologías, los mecanismos que generan la diarrea son mixtos. Además, las necesidades y requerimientos nutricionales pueden ir cambiando con el tiempo.
- Existen circunstancias a tener en cuenta, como la patología asociada (diabetes, insuficiencia renal...), los síntomas asociados (disfagia), o las preferencias de paciente en cuanto a palatabilidad, saborización, etc.
- Personalizar la valoración y la suplementación nutricional que precisa cada paciente es clave para contribuir a su mejor tolerancia y evolución clínica.

BIBLIOGRAFÍA

1. Arasaradnam RP, Brown S, Forbes A, Fox MR, Hungin P, Kelman L, Major G, O'Connor M, Sanders DS, Sinha R, Smith SC, Thomas P, Walters JRF. Guidelines for the investigation of chronic diarrhoea in adults: British Society of Gastroenterology, 3rd edition. *Gut*. 2018; 67(8): 1380-99.
2. Schiller LR, Pardi DS, Sellin JH. Chronic Diarrhea: Diagnosis and Management. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2017; 15(2): 182-93.
3. Camilleri M, Sellin JH, Barrett KE. Pathophysiology, Evaluation and Management of Chronic Watery Diarrhea. *Gastroenterology*. 2017; 152(3): 515-32.
4. Simren M, Palsson OS, Whitehead WE. Update on Rome IV Criteria for Colorectal Disorders: Implications for Clinical Practice. *Curr Gastroenterol Rep*. 2017; 19(4): 15.
5. Bischoff S, Escher J, Hebuterne X, Kłęk S, Krznaric Z, Schneider S, Shamir R, Stardelova K, Wierdsma N, Wiskin A, Forbes A. ESPEN practical guideline: Clinical Nutrition in inflammatory bowel disease. *Clin Nutr*. 2020; 39(3): 632-53.
6. Nakahigashi M, Yamamoto T, Sacco R, Hanai H, Kobayashi F. Enteral nutrition for maintaining remission in patients with quiescent Crohn's disease: current status and future perspectives. *Int J Colorectal Dis*. 2016; 31: 1-7.
7. Yamamoto T, Shiraki M, Nakahigashi M, Umegae S, Matsumoto K. Enteral nutrition to suppress postoperative Crohn's disease recurrence: a five-year prospective cohort study. *Int J Colorectal Dis*. 2013; 28: 335-40.
8. Ferreiro B, Llopis-Saliner S, Lardies B, Granados-Colomina C, Milà-Villarroel R. Clinical and Nutritional Impact of a Semi-Elemental Hydrolyzed Whey Protein Diet in Patients with Active Crohn's Disease: A Prospective Observational Study. *Nutrients*. 2021; 13(10): 3623.
9. Weimann A, Braga M, Carli F, Higashiguchi T, Hübner M, Kłęk S, Laviano A, Ljungqvist O, Lobo DN, Martindale R, et al. ESPEN Guideline: Clinical Nutrition in Surgery. *Clin Nutr*. 2017; 36: 623-50.
10. Adiamah A, Skořepa P, Weimann A, Lobo DN. The Impact of Preoperative Immune Modulating Nutrition on Outcomes in Patients Undergoing Surgery for Gastrointestinal Cancer: A Systematic Review and Meta-analysis. *Ann Surg*. 2019; 270(2): 247-56.
11. Moya P, Soriano-Irizaray L, Ramirez JM, Garcea A, Blasco O, Blanco FJ, Brugiotti C, Miranda E, Arroyo A. Perioperative Standard Oral Nutrition Supplements Versus Immunonutrition in Patients Undergoing Colorectal Resection in an Enhanced Recovery (ERAS) Protocol: A Multicenter Randomized Clinical Trial (SONVI Study) *Medicine*. 2016; 95: e3704.
12. Sanz-Paris A, Martínez-García M, Martínez-Trufero J, Lambea-Sorrosal J, Calvo-Gracia F, López-Alaminos ME. Oligomeric Enteral Nutrition in Undernutrition, due to Oncologic Treatment-Related Diarrhea. Systematic Review and Proposal of An Algorithm of Action. *Nutrients*. 2019; 11(8): 1888.
13. Sanz-Paris A, Martínez-Trufero J, Lambea-Sorrosal J, Calvo-Gracia F, Milà-Villarroel R. Clinical and Nutritional Effectiveness of a Nutritional Protocol with Oligomeric Enteral Nutrition in Patients with Oncology Treatment-Related Diarrhea. *Nutrients*. 2020; 12(5): 1534.
14. De Luis Román D, Domínguez Medina E, Molina Baena B, Matía-Martín P. Oligomeric Formulas in Surgery: A Delphi and Consensus Study. *Nutrients*. 2021; 13(6): 1922.
15. Benavides-Buleje JA, Fernández-Fernández PV, Ruiz-Úcar E, Solana-Bueno A, Parra-Baños PA, Martínez-Torres B, Lozoya-Trujillo R, Ruiz-Carmona MD, Alarcón-Iranzo M, Rentero-Redondo L, Peña-Ros E, Muñoz-Camarena JM, Carrasco-Prats M, Ramírez-Faraco M, Portillo-Ortega P, Albarracín-Marín-Blázquez A. Postoperative Diet with an Oligomeric Hyperproteic Normocaloric Supplement versus a Supplement with Immunonutrients in Colorectal Cancer Surgery: Results of a Multicenter, Double-Blind, Randomized Clinical Trial. *Nutrients*. 2022; 14(15): 3062.



Manejo de la insuficiencia pancreática exocrina en la pancreatitis aguda

**Dr. ENRIQUE
DE MADARIA PASCUAL**

Servicio de Aparato Digestivo.
Hospital General Universitario
Dr. Balmis (Alicante).

Introducción

El páncreas es un órgano que cumple funciones endocrinas y exocrinas. Estructuralmente, está formado por grupos de células conocidos como islotes pancreáticos, que producen hormonas como la insulina y el glucagón para regular los niveles de glucosa en sangre, fundamentales para el metabolismo. Estas funciones endocrinas garantizan la correcta utilización de la glucosa por las células para la producción de energía. Además, el páncreas secreta enzimas digestivas y bicarbonato al intestino delgado a través de su sistema ductal, facilitando la digestión de los hidratos de carbono, proteínas y grasas de los alimentos¹. Su doble función en la regulación hormonal y la digestión hace que el páncreas sea indispensable para mantener la homeostasis metabólica del organismo.

La insuficiencia pancreática exocrina (IPE) es una complicación de las enfermedades del páncreas caracterizada por una reducción de la actividad exocrina pancreática en el intestino a un nivel que impide la digestión normal². Esta deficiencia dificulta la digestión y absorción de nutrientes de los alimentos. En la IPE la digestión de las grasas está especialmente alterada debido a la secreción insuficiente de lipasa pancreática, una enzima clave responsable de descomponer las grasas alimentarias en ácidos grasos absorbibles y glicerol; en la digestión de las proteínas e hidratos de carbono intervienen enzimas extrapancreáticas, por lo que el impacto en estos grupos nutricionales es menor¹. Sin una actividad adecuada de la lipasa, los triglicéridos quedan sin digerir, lo que provoca el paso de cantidades anormales de grasa a las heces, lo que se conoce como esteatorrea. En consecuencia, la maldigestión de grasas priva al organismo de ácidos grasos y vitaminas liposolubles, contribuyendo a síntomas como la diarrea por esteatorrea, la pérdida de peso y la malnutrición en individuos con IPE³. Las causas de la IPE más frecuentes son la pancreatitis aguda y crónica, la fibrosis quística, el cáncer de páncreas o la cirugía pancreática⁴.

El manejo de la IPE genera muchas dudas en los clínicos en cuanto a su diagnóstico y tratamiento. Presentamos un caso de una paciente con pancreatitis aguda que desarrolló IPE, con la consiguiente desnutrición.

Descripción del caso

Paciente mujer de 66 años de edad. Presentaba un historial médico caracterizado por hipertensión

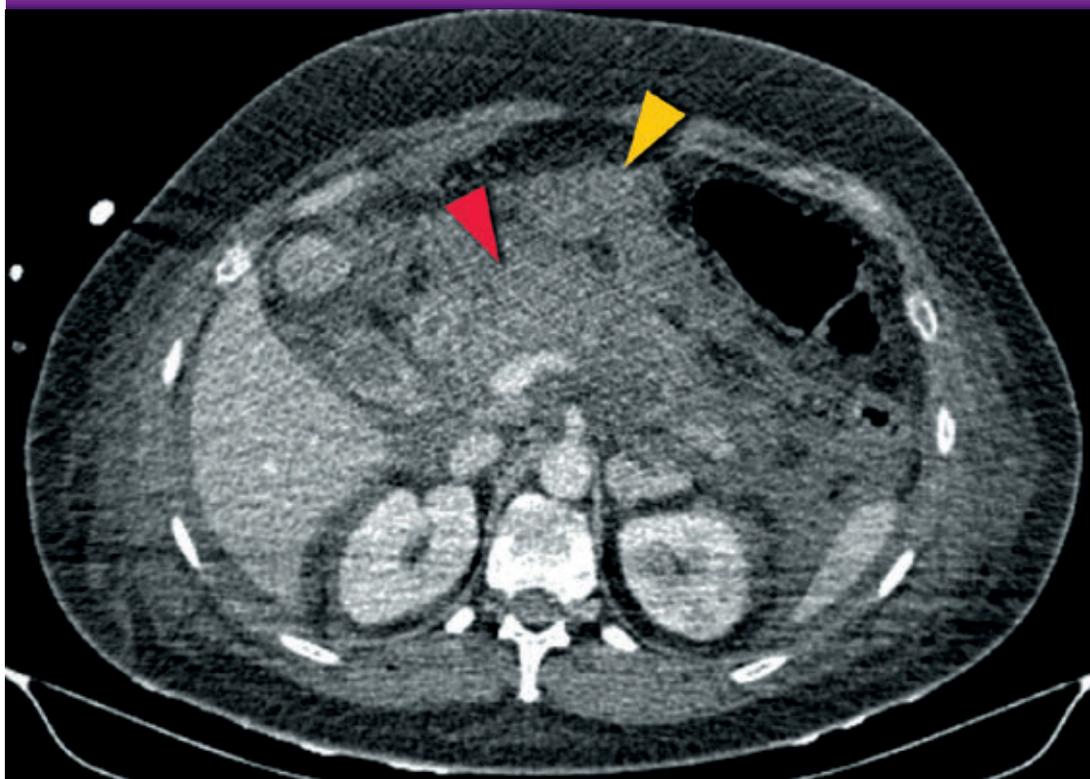
arterial tratada con lisinopril y episodios ocasionales de enfermedad por reflujo gastroesofágico, tratados con antiácidos. Se sometió a una histerectomía abdominal total hace 10 años por miomas uterinos benignos. Negaba el consumo de tabaco o drogas recreativas y manifestaba consumir alcohol socialmente con moderación. En una ecografía realizada hace un año por un cólico renal se había descrito una colelitiasis.

Acudió al servicio de Urgencias por un fuerte dolor epigástrico que se irradiaba a la espalda, de 4 horas de evolución. La paciente calificaba el dolor con 8 puntos sobre un máximo imaginable de 10, y refería náuseas y vómitos asociados. En la exploración, la frecuencia cardíaca era elevada, 110 latidos por minuto (lpm), la presión arterial era de 180/100 mmHg y la temperatura, de 37,5°C. En la exploración abdominal se observaba dolor a la palpación en la región abdominal alta y dudosa defensa abdominal. Los resultados de laboratorio mostraron niveles elevados de lipasa sérica (más de 3 veces el límite superior de la normalidad), lo que confirmaba una pancreatitis aguda, y leucocitosis leve.

La radiografía de tórax revelaba un derrame pleural, y la radiografía abdominal mostraba hallazgos inespecíficos. Una ecografía abdominal realizada por el personal de urgencias detectó colelitiasis y edema del páncreas. Se atribuyó la causa de la pancreatitis aguda a la colelitiasis (pancreatitis aguda de origen biliar). Se realizó una TAC abdominal en urgencias, ante la presencia de defensa abdominal, que mostró edema pancreático y líquido rodeando al páncreas. Ante un aumento progresivo de los leucocitos en sangre hasta 17.000/mm³, taquicardia de 125 lpm y deterioro del estado de consciencia, se decidió repetir la TAC abdominal 3 días después. En ésta se describía una necrosis masiva del páncreas (ausencia de captación de contraste endovenoso por la glándula pancreática), junto con necrosis de la grasa de alrededor del páncreas (**FIGURA 1**).

La paciente presentaba predicción de gravedad, con una escala BISAP de 4 puntos (edad mayor de 60 años, presencia de síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, derrame pleural y deterioro del estado de consciencia). Dada la predicción de gravedad de la pancreatitis y su deterioro progresivo, la paciente fue ingresada en la unidad de cuidados intensivos (UCI) para una estrecha vigilancia y un tratamiento agresivo. Se dejó a dieta absoluta, y se le administraron fluidos intravenosos en pauta moderada⁵ y analgesia.

FIGURA 1



Pancreatitis aguda con necrosis de la glándula pancreática (flecha roja) y de la grasa peripancreática (flecha amarilla).

A lo largo de su estancia en UCI, el curso clínico se complicó por taquicardia persistente, fluctuación de la presión arterial y empeoramiento de la leucocitosis. Su estado empeoró, con desaturación e hipotensión refractaria a fluidoterapia, por lo que se procedió a la intubación orotraqueal y la administración de aminas vasoactivas endovenosas. Se colocó una sonda nasoyeyunal de alimentación y se procedió a iniciar una fórmula polimérica. La paciente desarrolló una diarrea de 6 deposiciones al día, líquidas. Pasados 3 días presentó una candidiasis de pliegues en la zona inguinal, genital y glútea. Persistía la diarrea, con desarrollo de hipopotasemia. Se descartó la presencia de una colitis pseudomembranosa y se procedió a infundir enzimas pancreáticas por la sonda nasoyeyunal cada 2 horas, pero la sonda se atascó y fue necesario recambiarla. Finalmente, se instauró una sonda nasogástrica de calibre ancho, una nutrición enteral oligomérica y se añadieron las enzimas pancreáticas disueltas a la bolsa de nutrición, cediendo la diarrea y la hipopotasemia. Se realizó, en el periodo de recuperación, una determinación de la elastasa fecal, que resultó indetectable. Una vez iniciada la dieta oral se pautó tratamiento enzimático sustitutivo con pancreatina.

Discusión

El diagnóstico de IPE suele comenzar con una evaluación clínica, especialmente en los casos en que los pacientes presentan diarrea crónica, en particular esteatorrea, que se caracteriza por heces voluminosas, pálidas y malolientes debidas a grasas no digeridas. Esta **esteatorrea clínica es una indicación para comenzar tratamiento y valorar si el paciente responde a tratamiento sustitutivo con enzimas pancreáticas orales**⁶. En ausencia de síntomas claros, la confirmación de la IPE requiere pruebas de laboratorio objetivas.

Una de estas pruebas es el coeficiente de absorción de grasas (CAG), que cuantifica la cantidad de grasa ingerida que se excreta en las heces. **Aunque el CAG se considera la prueba de referencia para diagnosticar la IPE, implica un control dietético meticuloso (una dieta de 100 gramos de grasa diaria) y una recogida de heces engorrosa (heces de 24 horas durante 3 días), lo que dificulta su realización precisa y fiable en la práctica clínica.** Además, el cumplimiento del paciente puede afectar a la fiabilidad de los resultados. Es por ello que el CAG se restringe a unos pocos centros muy especializados⁷.

Como alternativa, la medición de la elastasa fecal ha surgido como un método no invasivo y fiable para diagnosticar la IPE. La elastasa fecal es una enzima producida por las células acinares pancreáticas y permanece estable en las muestras de heces. Unos niveles bajos de elastasa fecal indican una deficiencia de enzimas pancreáticas. Esta prueba ofrece varias ventajas con respecto al CAG, como la sencillez, la comodidad y la reproducibilidad⁸.

Para realizar la prueba de la elastasa fecal se recoge una pequeña muestra de heces y se analiza la concentración de elastasa. Los niveles por debajo del rango de referencia sugieren insuficiencia pancreática. **La prueba de la elastasa fecal tiene un alto valor predictivo negativo para diagnosticar la IPE, pero un valor predictivo positivo limitado, ya que tiene una relación logarítmica con la esteatorrea, no lineal^{8,9}.** Además, factores como la presencia de diarrea no asociada a IPE pueden afectar a la precisión de la prueba (la elastasa se diluye en las heces por el exceso de agua, siendo falsamente baja)^{8,9}. Así pues, la correlación clínica y la interpretación son cruciales para un diagnóstico preciso.

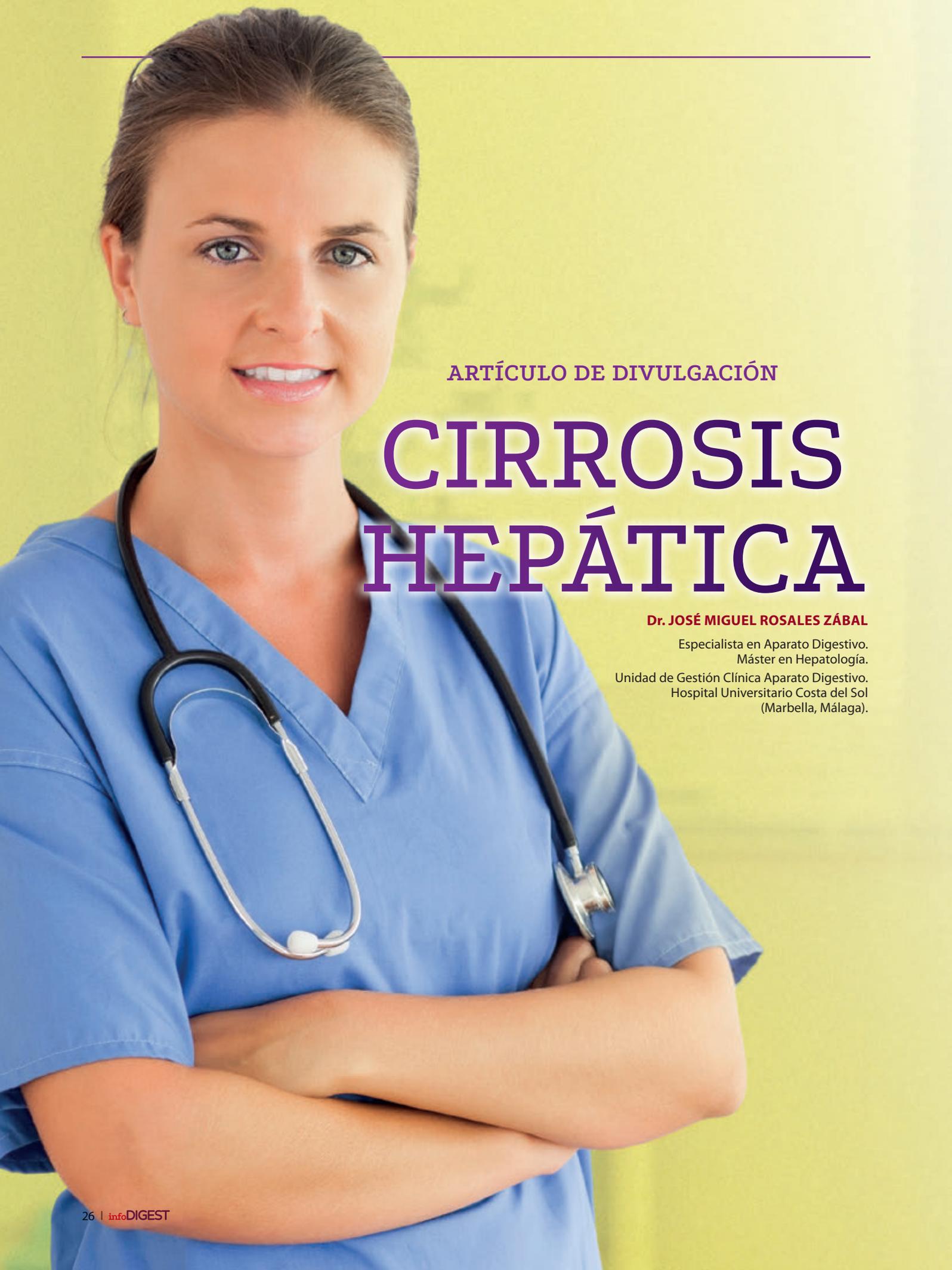
En resumen, **el diagnóstico de la EPI implica la sospecha clínica en caso de esteatorrea clara que responde a enzimas pancreáticas, o bien pruebas de laboratorio confirmatorias en caso contrario.** Aunque el CAG sigue siendo la prueba de referencia, su realización supone un reto. La medición de la elastasa fecal ha surgido como una alternativa fiable, que ofrece sencillez y cierta precisión,

pero tiene falsos positivos. El juicio clínico y una interpretación cuidadosa son esenciales para tener en cuenta las posibles limitaciones y garantizar un diagnóstico preciso de la IPE.

Las guías ESPEN recomiendan considerar siempre la pancreatitis aguda con predicción de gravedad como una situación de riesgo nutricional¹⁰. De acuerdo con las guías británicas de IPE², **en el caso de dietas enterales cuando el contenido en lípidos es bajo, los preparados parcialmente hidrolizados requieren una menor suplementación de enzimas pancreáticas para la digestión completa de las grasas en comparación con los preparados poliméricos;** por lo tanto, son aconsejables para las personas con IPE que reciben nutrición enteral. Al contemplar la selección del preparado enteral, es prudente tener en cuenta el contenido total de grasa, las proporciones de triglicéridos de cadena media (que no precisan de las enzimas pancreáticas para su absorción) y larga, y los niveles de polisacáridos². Estos factores, junto con las necesidades nutricionales, las necesidades de fluidos y la tolerancia, ayudan a elegir la formulación adecuada. Lograr una mezcla eficaz de la fórmula de nutrición enteral con enzimas pancreáticas plantea dificultades, sobre todo en la alimentación yeyunal². Se ha descrito la administración de enzimas aplicándolas en el tubo de alimentación cada 2 horas, o mezclándolas directamente en la bolsa de nutrición, aunque con pruebas limitadas y sin datos disponibles sobre seguridad o estabilidad².

BIBLIOGRAFÍA

- Sastre J, Sabater L, Aparisi L. Physiology of pancreatic secretion. *Gastroenterol Hepatol.* 2005; 28 Suppl 1: 3-9.
- Phillips ME, Hopper AD, Leeds JS, Roberts KJ, McGeeney L, Duggan SN, Kumar R. Consensus for the management of pancreatic exocrine insufficiency: UK practical guidelines. *BMJ Open Gastroenterol.* 2021; 8(1).
- Dominguez-Munoz JE. Diagnosis and treatment of pancreatic exocrine insufficiency. *Curr Opin Gastroenterol.* 2018; 34(5): 349-54.
- Singh VK, Haupt ME, Geller DE, Hall JA, Quintana Diez PM. Less common etiologies of exocrine pancreatic insufficiency. *World J Gastroenterol.* 2017; 23(39): 7059-76.
- De Madaria E, Buxbaum JL, Maisonneuve P, Garcia Garcia de Paredes A, Zapater P, Guilbert L, et al. Aggressive or Moderate Fluid Resuscitation in Acute Pancreatitis. *N Engl J Med.* 2022; 387(11): 989-1000.
- Lohr JM, Dominguez-Munoz E, Rosendahl J, Besselink M, Mayerle J, Lerch MM, et al. United European Gastroenterology evidence-based guidelines for the diagnosis and therapy of chronic pancreatitis (HaPanEU). *United European Gastroenterol J.* 2017; 5(2): 153-99.
- Sabater L, Ausania F, Bakker OJ, Boadas J, Dominguez-Munoz JE, Falconi M, et al. Evidence-based Guidelines for the Management of Exocrine Pancreatic Insufficiency After Pancreatic Surgery. *Ann Surg.* 2016; 264(6): 949-58.
- Leeds JS, Oppong K, Sanders DS. The role of fecal elastase-1 in detecting exocrine pancreatic disease. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol.* 2011; 8(7): 405-15.
- Gonzalez-Sanchez V, Amrani R, Gonzalez V, Trigo C, Pico A, de-Madaria E. Diagnosis of exocrine pancreatic insufficiency in chronic pancreatitis: (13)C-Mixed Triglyceride Breath Test versus Fecal Elastase. *Pancreatol.* 2017; 17(4): 580-5.
- Arvanitakis M, Ockenga J, Bezmarevic M, Gianotti L, Krznaric Z, Lobo DN, et al. ESPEN practical guideline on clinical nutrition in acute and chronic pancreatitis. *Clin Nutr.* 2024; 43(2): 395-412.



ARTÍCULO DE DIVULGACIÓN

CIRROSIS HEPÁTICA

Dr. JOSÉ MIGUEL ROSALES ZÁBAL

Especialista en Aparato Digestivo.
Máster en Hepatología.
Unidad de Gestión Clínica Aparato Digestivo.
Hospital Universitario Costa del Sol
(Marbella, Málaga).

La cirrosis hepática es una enfermedad muy frecuente y además independiente del nivel de ingresos económicos del país, afectando tanto a países de bajos ingresos económicos como a los de gran riqueza¹. Está asociada a una elevada morbimortalidad, lo que supone una carga global mundial muy importante.

Se estima que unos 2 millones de muertes anuales en todo el mundo están relacionadas con enfermedades hepáticas, la mitad de ellas por cirrosis hepática y la otra mitad en relación con hepatitis virales y con cáncer de hígado. Hasta un 60% de estas muertes ocurren en varones¹. La cirrosis es la 11ª causa de muerte más común, la tercera causa principal de muerte en personas de 45 a 64 años y, junto con el cáncer de hígado, representa el 3,5% de todas las muertes en todo el mundo².

Las causas más comunes de cirrosis en todo el mundo son la enfermedad hepática relacionada con el alcohol, la enfermedad hepática grasa metabólica y la hepatitis crónica viral B y C. De esta manera, entre los 2.000 millones de personas en todo el mundo que consumen cualquier cantidad de alcohol, más de 75 millones están en riesgo de enfermedad hepática relacionada con éste. Por otro lado, 2.000 millones de adultos en todo el mundo tienen obesidad o sobrepeso y 400 millones de adultos en todo el mundo tienen diabetes, estando todos ellos en riesgo para desarrollar enfermedad hepática grasa metabólica. **Además, la previsión es que la carga de enfermedades hepáticas relacionadas con el alcohol y la enfermedad grasa hepática metabólica continúe aumentando en las próximas décadas².**

La cirrosis está considerada como la fase final de una inflamación mantenida en el hígado de forma crónica, dando lugar a una sustitución del tejido normal hepático por tejido de regeneración fibrótico que puede dar lugar a una insuficiencia hepática. Es importante destacar que no todos los pacientes con una inflamación crónica del hígado van a progresar a una cirrosis, pero cuando esto ocurre, la velocidad a la que sucede

es variable, desde semanas hasta años, en función de la causa que provoca la inflamación. Normalmente la cirrosis tiene dos fases, una inicial asintomática, llamada cirrosis compensada, que puede ser seguida por una fase sintomática relativamente corta, de meses a años. Esta fase sintomática es conocida como cirrosis descompensada, estando asociada con varias complicaciones tales como ascitis, hemorragia varicosa, encefalopatía hepática, desnutrición o ictericia no obstructiva, lo que provoca ingresos hospitalarios frecuentes, deterioro de la calidad de vida de los pacientes y sus cuidadores, y muerte del paciente en ausencia de trasplante hepático². Además, en pacientes con cirrosis, la presencia de un daño hepático agudo superpuesto (por infecciones, tóxicos, u otras complicaciones) puede desencadenar una insuficiencia hepática y de órganos extrahepáticos, lo que se conoce como insuficiencia hepática aguda sobre crónica, que se asocia con una alta mortalidad a corto plazo³. La mayoría de las muertes en pacientes con cirrosis descompensada resultan de la insuficiencia hepática y de órganos extrahepáticos, mientras que la mortalidad en la etapa compensada se debe en gran medida a enfermedades cardiovasculares, tumores y enfermedad renal. En parte debido a la estigmatización de la cirrosis y la percepción de que la enfermedad está principalmente relacionada con el consumo de alcohol, hace que esta enfermedad reciba menos atención pública que otras enfermedades crónicas, y la conciencia pública sobre la relevancia de la cirrosis sigue siendo baja, lo que conduce a que no suela diagnosticarse durante la fase de desarrollo, lo que lleva a perder la oportunidad de frenar el efecto de las causas de cirrosis y prevenir su progresión⁴.

Factores de riesgo y causas de cirrosis

La cirrosis hepática constituye el punto final de una amplia variedad de enfermedades crónicas del hígado⁵. En la **TABLA 1** se exponen las principales causas que pueden condicionar un proceso inflamatorio crónico que desemboque

TABLA 1 | Causas de cirrosis

Víricas

- Hepatitis B.
- Hepatitis C.
- Hepatitis Delta (fundamentalmente en la sobreinfección en hepatitis B).

Enfermedad hepática relacionada con el alcohol

Metabólicas y genéticas

- Enfermedad hepática grasa metabólica.
- Hemocromatosis.
- Enfermedad de Wilson.
- Déficit de alfa-1-antitripsina.
- Fibrosis quística.
- Déficit de lipasa ácida lisosomal.
- Colestasis intrahepática familiar progresiva.
- Tirocinemia tipo 1.
- Enfermedad por depósito de glucógeno tipo IV.

Autoinmunes

- Hepatitis autoinmune.
- Colangitis biliar primaria.
- Colangitis esclerosante primaria.

Biliares

- Atresia biliar.
- Estenosis biliares.

Vasculares

- Síndrome de Budd-Chiari.
- Enfermedad venooclusiva.
- Enfermedad hepática asociada a cirugía de Fontan.
- Cirrosis cardial.

Tóxicas

- Metotrexato.
- Amiodarona.
- Metildopa.
- Vitamina A.

Cirrosis criptogénica (idiopática)

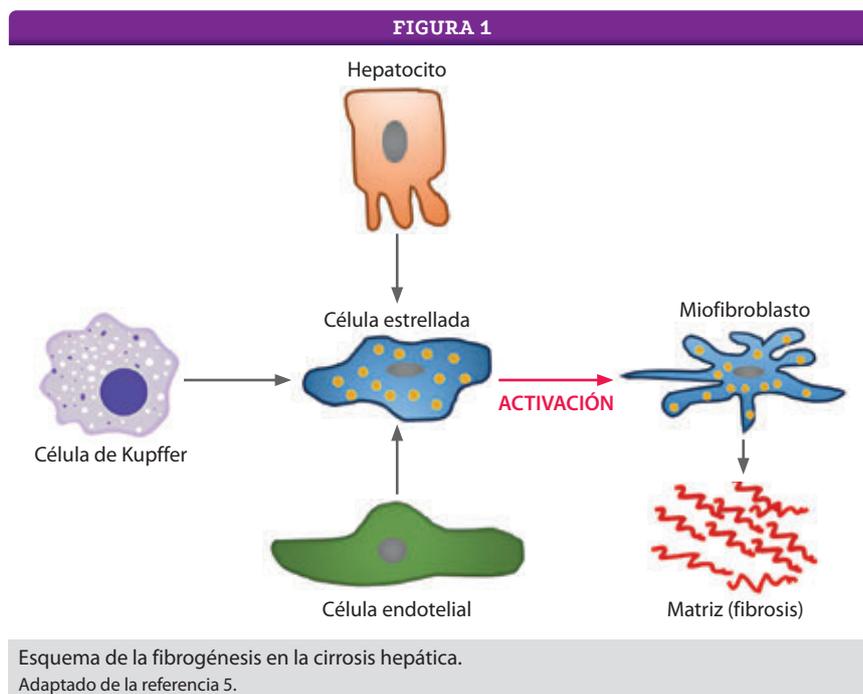
Adaptada de la referencia 5.

en la cirrosis hepática, y hay que tener en cuenta que **la adición de más de una causa en el mismo individuo podría condicionar un mayor riesgo para desarrollar cirrosis y, además, podría tener una progresión más rápida**². Como ya se ha mencionado, las causas más comunes de cirrosis en todo el mundo son la enfermedad hepática relacionada con el alcohol, la enfermedad grasa hepática metabólica y las hepatitis crónicas virales, sobre todo la B y la C². El riesgo de cirrosis relacionada con el alcohol está estrechamente asociado con los patrones de consumo de alcohol y aumenta sustancialmente con más de tres bebidas al día (siendo una bebida el equivalente a 10 g de alcohol puro), aunque hasta un 15% de las personas con estos patrones de consumo no desarrollan daño hepático¹. **Sin embargo, no hay un nivel seguro de consumo de alcohol y cualquier cantidad puede ser perjudicial para la salud**⁶. La existencia de determinadas variantes genéticas aumenta el riesgo para desarrollar daño hepático relacionado con el consumo de alcohol y con la enfermedad hepática grasa metabólica.

Patogenia de la cirrosis y de la hipertensión portal

Aunque las causas de la cirrosis hepática son multifactoriales, hay algunas características patológicas que son comunes a todos los casos de cirrosis hepática, incluida la degeneración y necrosis de los hepatocitos, y el reemplazo del parénquima hepático por tejidos fibróticos y nódulos regenerativos, y la pérdida de la función hepática. **La fibrosis como precursor de la cirrosis es un proceso patológico fundamental en la evolución de todas las enfermedades hepáticas crónicas a la cirrosis**⁷.

El hígado está formado por células parenquimatosas, que son los hepatocitos, y otras células comúnmente conocidas como células no parenquimatosas, que

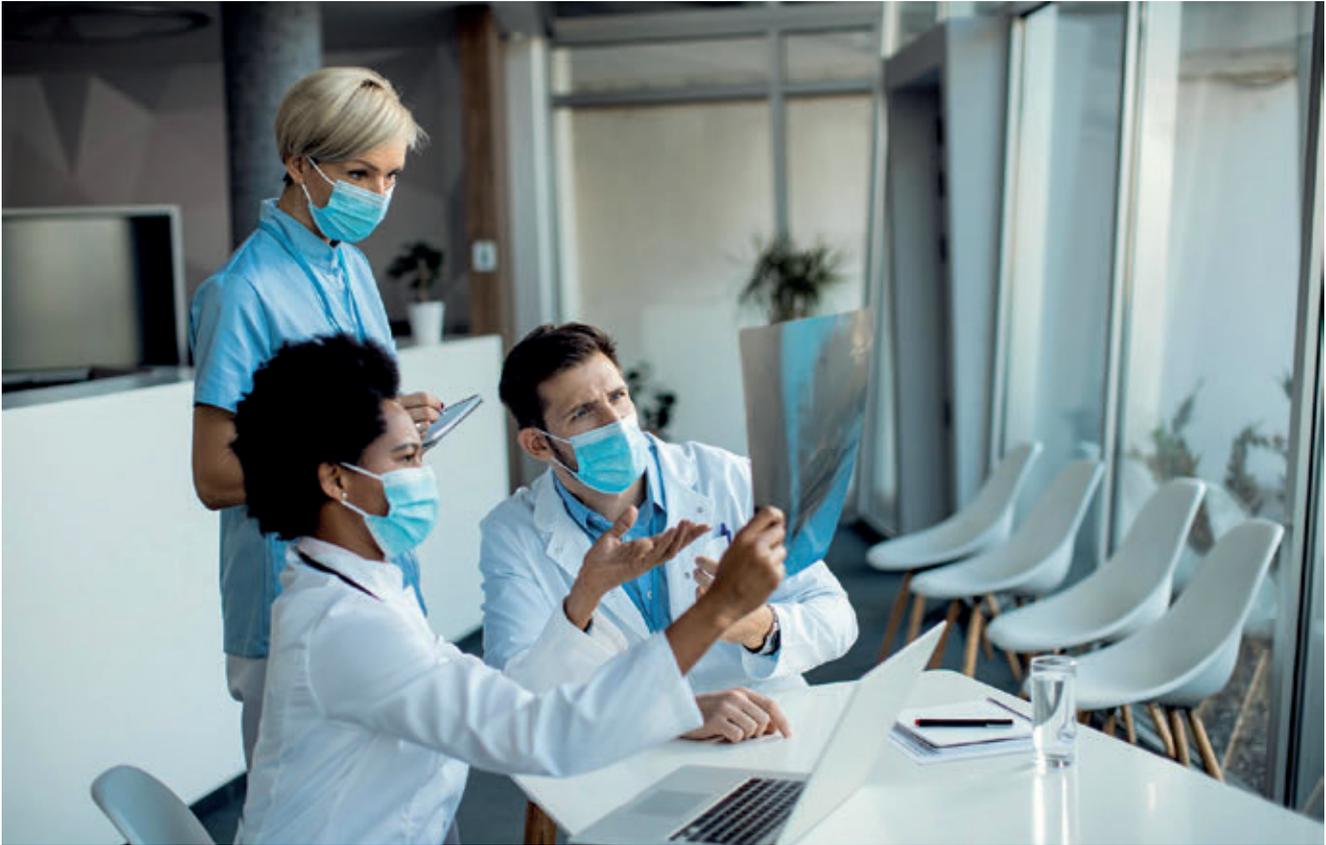


se encuentran en las paredes de los sinusoides hepáticos: las células endoteliales sinusoidales hepáticas, las células de Kupffer y las células hepáticas estrelladas. Tanto las células parenquimatosas hepáticas como las no parenquimatosas están involucradas en el inicio y la progresión de la fibrosis y la cirrosis hepática^{5,7}.

Cuando se produce un proceso inflamatorio crónico sobre el hígado por cualquiera de las causas mencionadas en la **TABLA 1**, se va a generar un daño y una lesión sobre los hepatocitos, así como una liberación de citoquinas por las células de Kupffer y de moléculas paracrinas por las células endoteliales (**FIGURA 1**). Esto conduce a una compleja red de vías de señalización que van a regular **la activación de las células estrelladas, pasando éstas a ser miofibroblastos, que generan diversas formas de matriz que conducen a la fibrosis hepática**. Además, el depósito de matriz conduce a una mayor activación de células estrelladas y **cambios en la arquitectura vascular hepática**⁵, **lo que aumenta la resistencia al flujo sanguíneo portal (el hígado se nutre fundamentalmente de la sangre procedente de la**

vena porta) y es el factor inicial que lleva a la hipertensión portal².

Sumado a lo anterior, hay un desequilibrio entre agentes vasoconstrictores y vasodilatadores en los vasos intrahepáticos, lo que resulta en una vasoconstricción que aumenta la resistencia hepática. En el hígado cirrótico, las células endoteliales sinusoidales producen menos óxido nítrico, que es el agente vasodilatador más conocido, y esta producción podría disminuir aún más en respuesta a eventos agudos, como infecciones. La disminución resultante en el óxido nítrico conlleva mayores aumentos en la resistencia hepática, lo que contribuye a aumentos en la presión portal. **El aumento inicial en la presión portal por la mayor resistencia vascular intrahepática provoca la dilatación de las arterias esplánicas**. En éstas, y al revés de lo que ocurre en la circulación hepática, la producción de óxido nítrico por las células endoteliales está aumentada, resultando en un aumento en el flujo sanguíneo portal que, en combinación con un aumento en la resistencia vascular intrahepática, **produce un aumento en la presión**

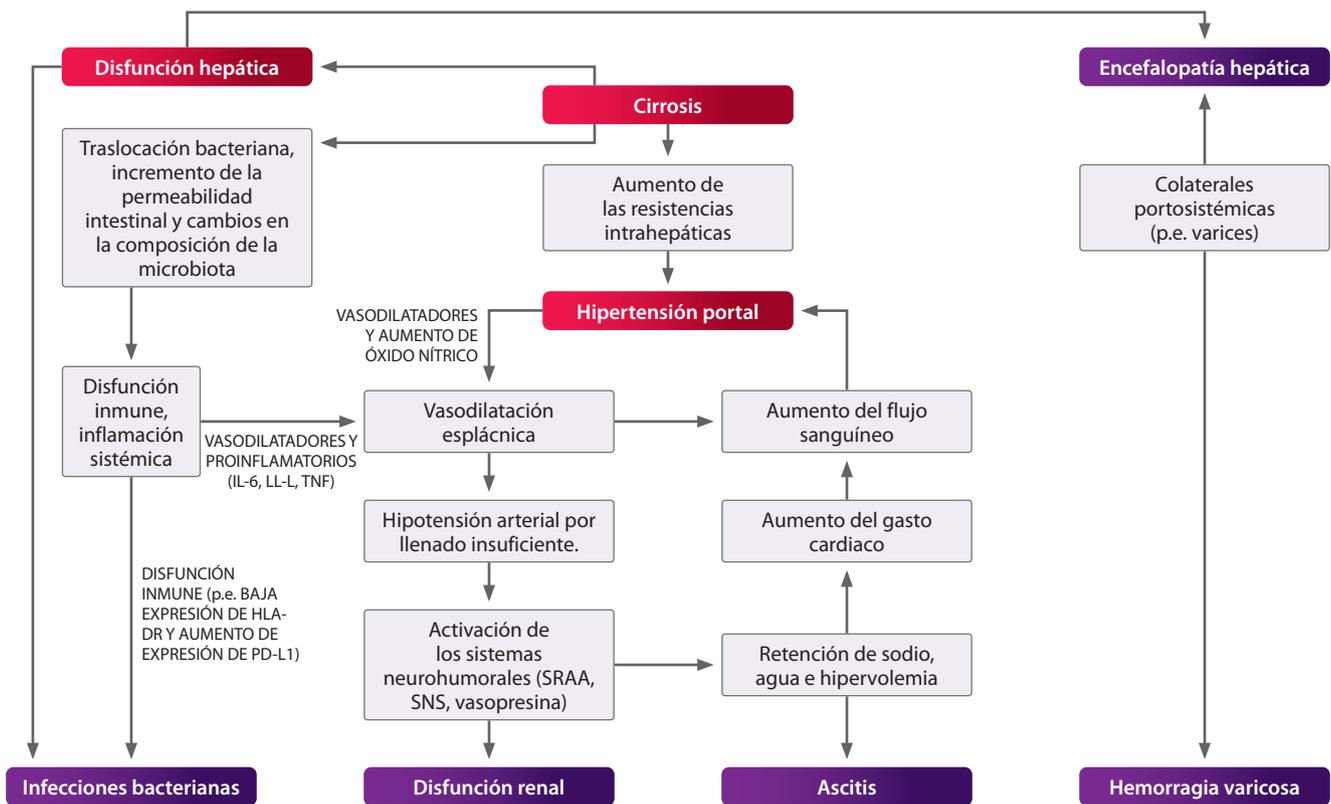


portal. Puesto que el lecho vascular esplácnico representa aproximadamente una cuarta parte de la resistencia vascular sistémica total, **la vasodilatación esplácnica progresiva resulta en una disminución en el volumen sanguíneo arterial efectivo, lo que desencadena hipotensión sistémica, disminución del llenado arterial y activación de sistemas vasoconstrictores neurohumorales (sistema nervioso simpático, sistema renina-angiotensina-aldosterona y liberación de vasopresina) para intentar contrarrestar la vasodilatación, produciendo retención de sodio y agua, que aumenta el volumen plasmático.** Consecuencia del volumen plasmático excesivo es que parte del líquido se pueda compartimentar en el espacio peritoneal, lo que se conoce como ascitis. Conforme progresa la cirrosis, la vasodilatación aumenta y la presión arterial sistémica disminuye progresivamente, produciéndose una activación

máxima de factores vasoconstrictores. El resultado es una intensa vasoconstricción en la circulación renal, lo que condiciona el síndrome hepatorenal (SHR), una forma de lesión renal aguda. El aumento en el volumen plasmático causa un aumento en el gasto cardíaco, produciendo un estado circulatorio hiperdinámico que, junto con la vasodilatación esplácnica, aumenta el flujo sanguíneo portal y perpetúa la hipertensión portal. El aumento de la presión portal causa una inversión en el flujo y dilatación de vasos colaterales preexistentes en sitios donde la circulación sistémica y portal se encuentran (como en la unión gastroesofágica) y activación de la angiogénesis, lo que promueve la formación de nuevos vasos. Los colaterales portosistémicos más clínicamente relevantes son las varices gastroesofágicas. Cuando la presión en estas varices excede la capacidad elástica de la pared del vaso, ocurre su rotura y una hemorragia varicosa.

El desvío portosistémico, junto con el deterioro en la función hepática, contribuyen a la encefalopatía hepática al disminuir el aclaramiento de amonio derivado del intestino. **La relevancia de la hipertensión portal en el desarrollo de complicaciones de la cirrosis ha sido demostrada por la estrecha asociación entre el grado de hipertensión portal y el riesgo de complicaciones, y por la disminución en el riesgo que resulta de la disminución de la presión portal.** Además, el desarrollo de inflamación sistémica con la progresión de la cirrosis podría tener un papel importante en la descompensación hepática aguda⁸. La inflamación es desencadenada por la translocación bacteriana, conocida por ocurrir con frecuencia en la cirrosis descompensada. La translocación es facilitada por el crecimiento bacteriano intestinal excesivo, el retraso en el tránsito intestinal y un aumento en la permeabilidad intestinal que ocurre en el contexto de cambios marcados en la

FIGURA 2



Resumen de la fisiopatología de la cirrosis y sus complicaciones.

El aumento de las resistencias intrahepáticas por las anomalías estructurales y los cambios dinámicos que se producen en la fibrogenesis y cirrosis hepáticas conducen al desarrollo de hipertensión portal, que pone en marcha una cascada de trastornos circulatorios espláncnicos y sistémicos que provocan el desarrollo de las complicaciones de la cirrosis (en gris los eventos primarios, y en verde las complicaciones de la cirrosis).

HLA-DR: isotipo DR del antígeno leucocitario humano. SRAA: sistema renina-angiotensina-aldosterona. SNS: sistema nervioso simpático.

Adaptada de la referencia 2.

composición y función de la microbiota intestinal. Las alteraciones empeoran paralelamente con la progresión de la cirrosis². Parece ser que los cambios en la composición de la microbiota están asociados con un deterioro en su función, lo que lleva a inflamación intestinal, alteración de la barrera intestinal y aumento de la permeabilidad, exacerbando la traslación bacteriana ya existente⁹. Además, mientras que el hígado sano actúa como una barrera entre el intestino y la circulación sistémica, la cirrosis interrumpe esta protección a través de la disfunción hepática y el desvío portosistémico. La hipertensión portal, la función hepática alterada y la disfunción inmunitaria observada en la cirrosis descompensada

trabajan en conjunto para predisponer a los pacientes con cirrosis a la infección¹⁰. La **FIGURA 2** resume la fisiopatología de la cirrosis y la hipertensión portal.

Características clínicas y complicaciones de la hipertensión portal y la cirrosis

Estrictamente, **el término cirrosis hace referencia a un concepto histológico**; sin embargo, el diagnóstico de la enfermedad pueda hacerse por una combinación de hallazgos clínicos, de laboratorio y de imagen⁵. Estos hallazgos clínicos sugestivos de cirrosis suelen verse casi de forma exclusiva en

pacientes con enfermedad descompensada². Las manos pueden mostrar eritema palmar (coloración rojiza de las eminencias tenar e hipotenar); uñas de Terry (palidez de la matriz ungueal proximal que afecta sobre todo a los dedos pulgar e índice); y acropaquia de los dedos (dedos en palillo de tambor), consecuencia de la presencia de síndrome hepatopulmonar concomitante. Otras señales de cirrosis incluyen agrandamiento de las parótidas, especialmente en pacientes con cirrosis asociada al alcohol, ictericia escleral, ginecomastia, pérdida de las características sexuales secundarias y angiomas aracniformes, visibles como una arteriola central con vasos radiados. Las causas exactas de

las manifestaciones periféricas de la cirrosis no están claras².

La exploración del abdomen puede mostrar a veces venas abdominales distendidas por flujo sanguíneo radiante desde el ombligo, lo que se conoce como cabeza de medusa. Además, puede mostrar un lóbulo hepático izquierdo agrandado y esplenomegalia, aunque el hígado se reduce con la progresión de la enfermedad. La exploración puede objetivar también la presencia de ascitis.

A continuación, describimos las principales complicaciones clínicas asociadas a la hipertensión portal en pacientes con cirrosis y que en muchas ocasiones constituyen la forma de presentación clínica de esta patología.

Ascitis

La ascitis se manifiesta como un aumento en la circunferencia abdominal con malestar abdominal, y generalmente se asocia con un mal pronóstico y menor supervivencia, sobre todo en las formas refractarias al tratamiento². Se clasifica en tres grados en función de la cantidad, y además, en no complicada (si responde a diuréticos) o complicada (refractaria, cuando no responde a los diuréticos y recurrente, cuando reaparece antes de 4 semanas con adecuado tratamiento).

Hemorragia relacionada con la hipertensión portal

Después de la ascitis, el sangrado gastrointestinal es la segunda complicación más frecuente en pacientes con cirrosis, sobre todo la hemorragia varicosa, que constituye una urgencia médica, con una mortalidad del 20% a las 6 semanas del inicio². La hemorragia por gastropatía, enteropatía o colopatía relacionada con la hipertensión portal generalmente se manifiesta como anemia.

Encefalopatía hepática

La encefalopatía hepática se define como un espectro de anormalidades neuropsiquiátricas potencialmente

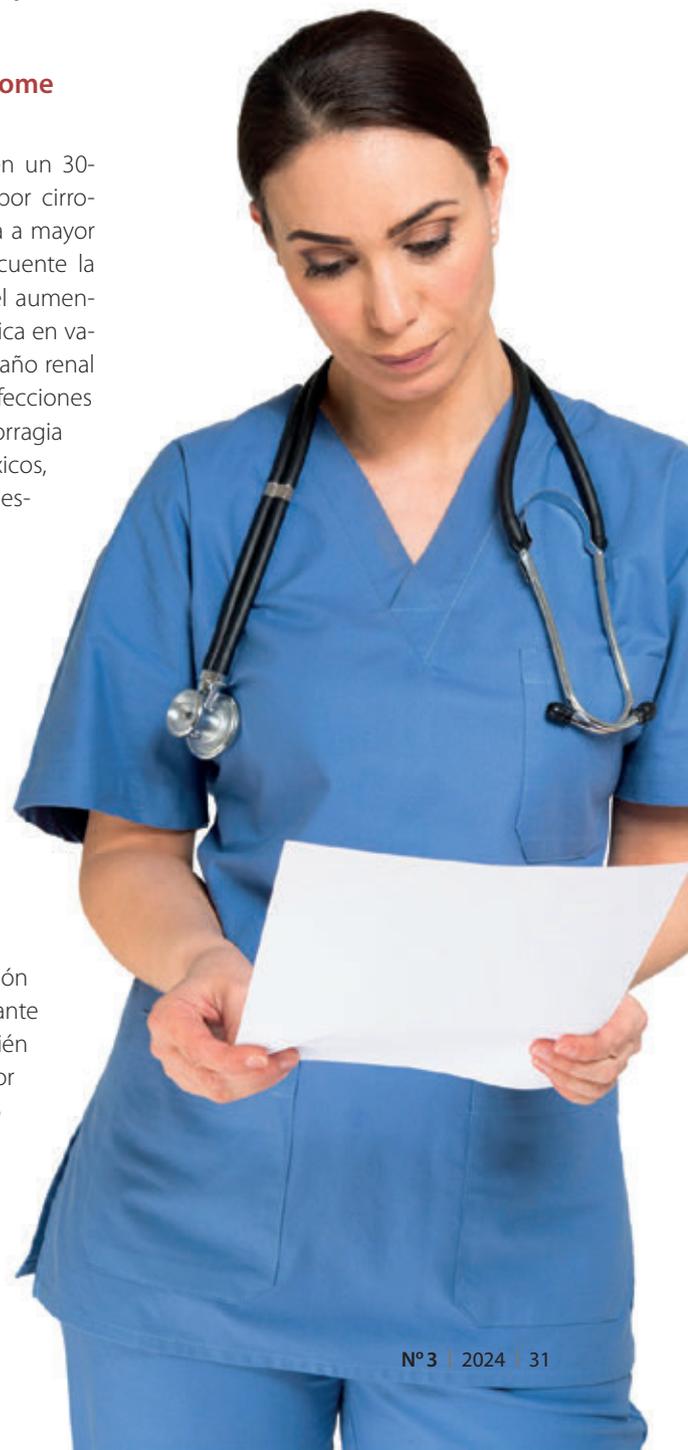
reversibles secundarias a disfunción hepática, derivación portosistémica o ambas, y va desde la encefalopatía hepática subclínica, con alteraciones detectables solo mediante pruebas neuropsicológicas o electrofisiológicas, hasta una encefalopatía hepática manifiesta con anormalidades neuropsiquiátricas clínicamente detectables en un grado variable de gravedad. **Es la complicación que con mayor frecuencia conduce a la hospitalización y readmisión hospitalaria, y afecta considerablemente a la calidad de vida tanto de los pacientes como de los cuidadores².**

Daño renal agudo y síndrome hepatorenal

El daño renal agudo ocurre en un 30-50% de las hospitalizaciones por cirrosis descompensada y se asocia a mayor mortalidad, siendo la más frecuente la lesión prerrenal. En función del aumento de creatinina sérica, se clasifica en varios grados. Generalmente el daño renal suele tener un precipitante: infecciones bacterianas, diuréticos, hemorragia digestiva o fármacos nefrotóxicos, como los antiinflamatorios no esteroideos².

El síndrome hepatorenal (SHR) es un trastorno caracterizado por un marcado deterioro de la función renal que se produce en el contexto de una enfermedad hepática crónica grave, caracterizada por una reducción marcada en el flujo sanguíneo renal que conduce a una reducción en la tasa de filtración glomerular¹¹. La infección bacteriana es el factor precipitante más frecuente, aunque también puede ocurrir sin ningún factor precipitante identificable². No hay pruebas de laboratorio o marcadores específicos para el diagnóstico, estableciéndose éste tras excluir otras

causas de lesión renal aguda y confirmar la ausencia de marcadores de lesión renal aguda intrínseca (hematuria, proteinuria o anormalidades renales en la ecografía). **Los nuevos biomarcadores de daño tubular, especialmente la proteína de tráfico de hierro NGAL, pueden ser útiles en el diagnóstico diferencial de la lesión renal aguda-síndrome hepatorenal¹¹.**



Infecciones bacterianas

La prevalencia de infecciones bacterianas en pacientes ingresados en el hospital debido a cirrosis varía entre el 25% y el 46%. El desarrollo de infecciones bacterianas suele estar asociado con la aparición de otras complicaciones relacionadas con la cirrosis, como encefalopatía hepática o hemorragia gastrointestinal.

Las infecciones bacterianas son una causa frecuente de reingresos hospitalarios y aumentan la probabilidad de mortalidad en cuatro veces¹⁰. Además, el desarrollo de infecciones bacterianas a menudo conduce a la disfunción y fallo de otros órganos, además del hígado. **La infección del tracto urinario y la peritonitis bacteriana espontánea son las infecciones más frecuentes en pacientes con cirrosis**, seguidas de neumonía, infecciones de la piel y tejidos blandos y bacteriemia espontánea².

La peritonitis bacteriana espontánea se define como una infección bacteriana del líquido ascítico, sin que exista un

foco intraabdominal identificable ni tratable quirúrgicamente. La presentación clínica de la peritonitis bacteriana espontánea es muy heterogénea, incluso asintomática, por lo que se debe realizar una paracentesis diagnóstica con recuento de neutrófilos y cultivo para todos los pacientes hospitalizados por cirrosis con ascitis u otras complicaciones de la cirrosis para descartar la presencia de peritonitis bacteriana espontánea². El diagnóstico temprano y el tratamiento adecuado han mejorado el pronóstico de la peritonitis bacteriana espontánea, pero la mortalidad intrahospitalaria sigue siendo alta, y además la peritonitis bacteriana espontánea asociada con la atención sanitaria conlleva un alto riesgo de infección con bacterias multiresistentes.

Insuficiencia hepática aguda sobre crónica

La insuficiencia hepática aguda sobre crónica ocurre en aproximadamente el 30% de los pacientes hospitalizados por cirrosis, y está asociada con una elevada

mortalidad^{2,12}. Hay un amplio acuerdo en que **la insuficiencia hepática aguda sobre crónica es un síndrome caracterizado por la descompensación aguda de la cirrosis asociada con un rápido deterioro en la condición del paciente debido al desarrollo de insuficiencia de múltiples órganos**. En la mayoría de los pacientes con insuficiencia hepática aguda sobre crónica se puede identificar un factor precipitante, que varía según la región geográfica. Las infecciones bacterianas y el consumo de alcohol son los factores precipitantes más frecuentes en Europa y Estados Unidos; la exacerbación de la hepatitis viral o la superposición de la misma son factores de riesgo adicionales en Asia. En algunos pacientes no se puede identificar ningún factor precipitante.

Desnutrición, fragilidad y sarcopenia

La desnutrición y, consecuentemente, la sarcopenia y la fragilidad física van en paralelo con la gravedad de la cirrosis,



estando presente en más del 50% de los pacientes con cirrosis descompensada y se asocia con una mayor probabilidad de otras complicaciones, como infecciones bacterianas y encefalopatía hepática, y con un aumento de la mortalidad^{2,13}. Es por ello que **se recomienda el cribado nutricional y de sarcopenia para todos los pacientes con cirrosis descompensada y para aquellos con alto riesgo de desnutrición**. Se recomienda el dinamómetro de fuerza de la mano como una herramienta fácil de medir, económica y efectiva para evaluar la sarcopenia en pacientes con cirrosis. La obesidad, que también es muy prevalente en la cirrosis, se puede acompañar de una reducción de la masa muscular y fragilidad, lo que se conoce como obesidad sarcopénica¹³.

Trombosis venosa portal

La cirrosis se asocia con un aumento del riesgo de trombosis de la vena porta, cuya prevalencia aumenta con la gravedad de la cirrosis, y que es consecuencia de una alteración en el sistema de equilibrio de la coagulación, marcando un estado protrombótico que, junto con la disminución de la velocidad del flujo de la vena porta característica de la cirrosis, podría facilitar la trombosis de la vena porta¹⁴. Los anticoagulantes aumentan las posibilidades de recanalización de la vena porta, aunque los beneficios no están claros para pacientes no candidatos a trasplante^{2,14}.

Carcinoma hepatocelular

El cáncer primario de hígado es el sexto cáncer más común en el mundo, siendo el carcinoma hepatocelular (CHC) el tipo más común, representando el 75%-86% de los casos y siendo su principal factor de riesgo la cirrosis por cualquier causa. La enfermedad grasa metabólica del hígado es la causa de más rápido crecimiento de CHC en los candidatos a trasplante hepático¹⁵. Cada año, entre el 1% y el 4% de los pacientes con cirrosis desarrollarán CHC². **En pacientes con**

TABLA 2 | Manejo de las complicaciones de la cirrosis y la hipertensión portal

Complicación	Tratamiento	Objetivo
Ascitis no complicada	Restricción de sal en la dieta y uso de diuréticos (espironolactona sola o asociada a furosemida). Si ascitis a tensión, paracentesis con reposición de albúmina.	Alivio sintomático y prolongar la supervivencia.
Ascitis recurrente o refractaria	Paracentesis de gran volumen con reposición de albúmina. Considerar TIPS si no hay contraindicaciones.	Control de ascitis y prolongar la supervivencia.
Hemorragia varicosa	Estabilización y resucitación, transfusión controlada, tratamiento vasoactivo (somatostatina, terlipresina) y tratamiento endoscópico (ligadura). Considerar TIPS si no hay control o en caso de alto riesgo de resangrado. Profilaxis antibiótica.	Control de la hemorragia, prevención del resangrado, prolongar la supervivencia y prevenir infecciones.
Encefalopatía	Identificar y tratar causas desencadenantes. Disacáridos no absorbibles (lactulosa, lactitol). Rifaximina en casos de recurrencia.	Control sintomático.
Lesión renal-síndrome hepatorenal	Retirar nefrotóxicos y expansión de plasma con albúmina. Terlipresina asociada a albúmina.	Revertir el síndrome hepatorenal y prolongar la supervivencia.
Peritonitis bacteriana espontánea	Antibioterapia asociada a albúmina. Tras la recuperación, profilaxis antibiótica indefinida (norfloxacino).	Control de la infección, prolongar la supervivencia y prevenir la recurrencia.
Otras infecciones bacterianas	Antibióticos intravenosos.	Control de infección y prolongar la supervivencia.
Hidrotórax	Escasa respuesta a diuréticos. Toracocentesis para aliviar síntomas. Considerar TIPS.	Alivio sintomático.
Síndrome hepatopulmonar	Trasplante hepático si no hay contraindicaciones	Resolución del síndrome.
Hipertensión portopulmonar	Macitentan, inhibidores de la fosfodiesterasa-5 o trasplante hepático.	Mejoría de la presión arterial pulmonar y la capacidad pulmonar.

Adaptada de la referencia 2.

cirrosis y en aquellos con infección crónica por el virus de la hepatitis B no cirróticos pero que tengan factores de riesgo, se recomienda hacer cribado de CHC mediante ecografía abdominal cada 6 meses, realizando pruebas de imagen con contraste dinámico (tomografía y/o resonancia) cuando se detecten lesiones de 1 cm o más de diámetro, lo que es altamente sospechoso de CHC. El sistema de estadificación del Carcinoma Hepatocelular de la Clínica Barcelona Liver Cancer (BCLC) es el más utilizado para la estadificación y el manejo del carcinoma hepatocelular,

cuyo tratamiento debe discutirse en comités multidisciplinares. Las opciones de tratamiento pasan por la resección quirúrgica, el trasplante hepático, técnicas locales como la ablación, la quimioembolización y la radioembolización, y tratamientos sistémicos con inmunoterapia, antiangiogénicos e inhibidores de señal multiquinasas, siendo en la actualidad objetivo de numerosos ensayos clínicos de investigación¹⁵.

En la **TABLA 2** se resume el manejo de las complicaciones de la cirrosis y la hipertensión portal.

Manejo de la cirrosis hepática

Consideraciones generales

Los objetivos del manejo de la cirrosis una vez establecida son revertir la causa de la enfermedad siempre que sea posible, retrasar la descompensación hepática, realizar vigilancia para el carcinoma hepatocelular y las varices esofágicas, manejar las complicaciones, determinar el pronóstico y evaluar la idoneidad para el trasplante de hígado².

Los análisis de laboratorio iniciales irán encaminados a tratar de determinar la etiología de la cirrosis y **se debe considerar el tratamiento de la causa en pacientes con cirrosis en cualquier etapa, porque revertir la causa de la enfermedad se asocia con un menor riesgo de descompensación hepática y mayores posibilidades de lograr la recompensación**². Dentro de los exámenes iniciales, la ecografía, incluida la ecografía Doppler, es la modalidad de imagen inicial utilizada para pacientes con sospecha de cirrosis, por su bajo coste e inocuidad, y en la que la existencia de determinados signos nos ayudará a confirmar el diagnóstico. La presencia de esplenomegalia, colaterales

portosistémicas y ascitis en la ecografía nos indica la existencia ya de una hipertensión portal clínicamente significativa y un alto riesgo de progresión a cirrosis descompensada.

Los pacientes con cirrosis deben someterse a vigilancia endoscópica para varices gastroesofágicas, para identificar candidatos a profilaxis primaria contra el sangrado varicoso. **La elastografía de transición, combinada con el recuento de plaquetas, podría evitar la realización de endoscopia en un subgrupo de pacientes, e incluso indicar el inicio de tratamiento betabloqueante en aquellos con hipertensión portal clínicamente significativa**, puesto que los betabloqueantes no selectivos (carvedilol, propranolol y nadolol) reducen el riesgo de descompensación¹⁶.

Todos los pacientes con ascitis requieren una paracentesis diagnóstica para evaluar la peritonitis bacteriana espontánea y descartar causas no cirróticas de ascitis.

El control nutricional es muy importante. En caso de ascitis debe reducirse el consumo de sal sin comprometer la palatabilidad y, con ello, la ingesta. En pacientes que no tienen obesidad, los requerimientos energéticos diarios deben ser de 35 kcal/kg, incluyendo 1,2-1,5 g/kg diarios de proteínas. Es importante además controlar los niveles de zinc y de las vitaminas liposolubles, administrando suplementos en caso de deficiencias^{5,17,18}. El uso de aminoácidos de cadena ramificada en forma de suplementos podría

tomarse en consideración. **Debe evitarse el ayuno prolongado para evitar el efecto proteolítico de la neoglucogénesis, y para ello es preferible recomendar el reparto de la ingesta en 5 o 6 tomas diarias, incluyendo un suplemento nocturno con alto contenido calórico antes de acostarse.** El mantenimiento de la actividad física es muy importante para evitar la sarcopenia, y hay que insistir en la realización de ejercicio físico aeróbico y de resistencia¹⁸. Los pacientes con cirrosis de cualquier causa deben abstenerse de consumir alcohol, y se les debe aconsejar que dejen de fumar. La inmunización contra el virus de la hepatitis A, el virus de la hepatitis B, la neumonía por neumococo y la gripe deben administrarse a todos los pacientes con cirrosis². Si se requieren medicamentos analgésicos, el paracetamol en dosis de hasta 2 g diarios puede usarse de manera segura en pacientes con cirrosis, pero se deben evitar los antiinflamatorios no esteroideos, sobre todo en caso de cirrosis descompensada, porque pueden precipitar la lesión renal aguda¹¹. Los inhibidores de la ECA y los bloqueadores de los receptores de angiotensina pueden causar hipotensión e insuficiencia renal en pacientes con ascitis, y también deben evitarse². La pérdida de peso, que es el pilar del tratamiento de la enfermedad grasa hepática metabólica, puede tener un efecto beneficioso en pacientes con obesidad y cirrosis de cualquier causa.

Manejo de la cirrosis descompensada

En la fase de cirrosis descompensada, el manejo se hace en función de la complicación que presente el paciente, siendo frecuente que se den varias complicaciones al mismo tiempo, lo que aumenta la complejidad del manejo.

Pronóstico

La cirrosis hepática tiene una primera fase compensada, con bajo riesgo de mortalidad, aunque 5 veces más que la



población general, y una fase descompensada con un riesgo de mortalidad más alto, que es 10 veces mayor a la población general. **La supervivencia media en la cirrosis compensada es de 9 a 12 años desde el diagnóstico, y se reduce a 2 años en la cirrosis descompensada**⁵. El riesgo de descompensación anual está influenciado por la etiología de la cirrosis, siendo más bajo en el caso de la hepatitis C y mayor en la cirrosis relacionada con alcohol o con hepatitis B. Además, los bajos niveles de albúmina sérica, una puntuación alta en el sistema MELD y la presión portal elevada son factores asociados al riesgo de descompensación.

La presencia de comorbilidades tiene también un alto impacto en la supervivencia. La prevalencia cada vez mayor de la cirrosis por enfermedad hepática grasa metabólica y el envejecimiento poblacional condicionan un aumento de las comorbilidades cardiovasculares, diabetes, neoplasias malignas y complicaciones como la sarcopenia y fragilidad,

que contribuyen a una menor supervivencia de estos pacientes⁵.

Quizás la herramienta más útil para evaluar el pronóstico de los pacientes con cirrosis hepática sea la medida de la presión portal. Un valor de al menos 10 mmHg permite definir la hipertensión portal clínicamente significativa, definida como el punto en el que pueden ocurrir complicaciones clínicas, y, por tanto, predice el riesgo de descompensación. Presiones por encima de 12 mmHg predicen un alto riesgo de sufrir ascitis y hemorragia varicosa. Además, es un valor predictivo independiente de mortalidad¹⁹. Sin embargo, debido a que es un procedimiento invasivo y costoso, su rendimiento es muy limitado en la práctica habitual. **Existen sistemas de puntuación genéricos para determinar el riesgo de mortalidad en la cirrosis hepática, muy utilizados por su facilidad de uso y su capacidad para proporcionar una puntuación o clase numérica**¹⁸. Así, disponemos de la puntuación de Child-Pugh-Turcotte

(CPT), inicialmente descrito para predecir el riesgo de mortalidad en cirugía. El CPT combina datos analíticos (bilirrubina, albúmina sérica y el tiempo de protrombina) y datos clínicos subjetivos (ascitis y encefalopatía) para clasificar a los pacientes en tres clases distintas de gravedad hepática creciente, A, B y C. El sistema de puntuación MELD incorpora datos analíticos (bilirrubina, razón internacional normalizada o INR y creatinina) y permite, mediante una ecuación logarítmica, predecir la gravedad de la enfermedad hepática, siendo mayor a mayor puntuación¹⁸. A este sistema también se incorpora la determinación de sodio sérico (MELD-Na) mejorando la predicción y siendo el sistema más utilizado para la predicción de mortalidad en lista de espera de trasplante hepático, utilizándose para la priorización en dicha lista. Estos sistemas de puntuación no son perfectos y tienen sus limitaciones, por lo que se siguen desarrollando y también se continúa tratando de validar nuevos sistemas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Sepanlou SG, Safiri S, Bisignano C, et al. The global, regional, and national burden of cirrhosis by cause in 195 countries and territories, 1990–2017: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2017. *Lancet Gastroenterol Hepatol.* 2020; 5: 245–66.
2. Ginès P, Krag A, Abraldes JG, Solà E, Fabrellas N, Kamath PS. Liver cirrhosis. *Lancet.* 2021; 398: 1359–76.
3. Arroyo V, Moreau R, Jalan R. Acute-on-chronic liver failure. *N Engl J Med.* 2020; 382: 2137–45.
4. Vaughn-Sandler V, Sherman C, Aronsohn A, Volk ML. Consequences of perceived stigma among patients with cirrhosis. *Dig Dis Sci.* 2014; 59: 681–86.
5. Kamath PS, Shah VH. Perspectiva general de la cirrosis. En: Feldman M, Friedman LS, Brandt LJ, eds. *Sleisenger y Fordtran enfermedades digestivas y hepáticas: fisiopatología, diagnóstico y tratamiento*, 11ª ed. Barcelona: Elsevier, 2022; 1164–71.
6. Griswold MG, Fullman N, Hawley C, et al. Alcohol use and burden for 195 countries and territories, 1990–2016: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2016. *Lancet.* 2018; 392(10152): 1015–35.
7. Zhou QC, Zhang QB, Qiao L. Pathogenesis of liver cirrhosis. *World J Gastroenterol.* 2014; 20(23): 7312–24.
8. Arroyo V, Angeli P, Moreau R, et al. The systemic inflammation hypothesis: towards a new paradigm of acute decompensation and multiorgan failure in cirrhosis. *J Hepatol.* 2021; 74: 670–85.
9. Bajaj JS, Heuman DM, Hylemon PB, et al. Altered profile of human gut microbiome is associated with cirrhosis and its complications. *J Hepatol.* 2014; 60: 940–47.
10. Jalan R, Fernandez J, Wiest R, et al. Bacterial infections in cirrhosis: a position statement based on the EASL Special Conference 2013. *J Hepatol.* 2014; 60: 1310–24.
11. Ginès P, Solà E, Angeli P, Wong F, Nadim MK, Kamath P. Hepatorenal syndrome. *Nat Rev Dis Primers.* 2018; 4(1): 23.
12. Moreau R, Tonon M, Krag A, et al. EASL Clinical Practice Guidelines on acute-on-chronic liver failure. *J Hepatol.* 2023; 79(2): 461–91.
13. Tandon P, Montano-Loza AJ, Lai JC, Dasarathy S, Merli M. Sarcopenia and frailty in decompensated cirrhosis. *J Hepatol.* 2021; 75: S147–S162.
14. Northup PG, García-Pagán JC, García-Tsao G, et al. Vascular Liver Disorders, Portal Vein Thrombosis, and Procedural Bleeding in Patients With Liver Disease: 2020 Practice Guidance by the American Association for the Study of Liver Diseases. *Hepatology.* 2021; 73(1): 366–413.
15. Singal AG, Llovet JM, Yarchoan M, et al. AASLD Practice Guidance on prevention, diagnosis, and treatment of hepatocellular carcinoma. *Hepatology.* 2023; 78(6): 1922–65.
16. De Franchis R, Bosch J, Garcia-Tsao G, et al. Baveno VII – Renewing consensus in portal hypertension. *J Hepatol.* 2022; 76(4): 959–74.
17. Bischoff SC, Bernal W, Dasarathy S, et al. ESPEN practical guideline: Clinical nutrition in liver disease. *Clinical Nutrition.* 2020; 39: 3533–62.
18. Lai JC, Tandon P, Bernal W, et al. Malnutrition, frailty, and sarcopenia in patients with cirrhosis: 2021 practice guidance by the American Association for the Study of Liver Diseases. *Hepatology.* 2021; 74(3): 1611–44.
19. Haj M, Rockey DC. Predictors of clinical outcomes in cirrhosis patients. *Curr Opin Gastroenterol.* 2018; 34(4): 266–71.

