



Institución: Universidad Del Sureste “Matutino”

Asignatura: Nutrición En Enfermedades Gastrointestinales

Tema: Unidad II

Docente: Rodrigo Bravo López

Alumno(a): Sandra Ramos Solis

4°Cuatrimestre      2°Parcial

06-10-22- 13-10-22. Tapachula Chiapas

## Nutrición En La Cirugía Del Esófago y Del Estomago

Los pacientes con cáncer de la cavidad oral, faringe o el esófago en ocasiones presentan problemas nutricionales y odinofagia o disfagia secundarias a la masa tumoral, obstrucciones, infecciones y úlceras orales. Los déficits nutricionales pueden agravarse por el tratamiento, que habitualmente supone resección quirúrgica, radiación o quimioterapia. La quimioterapia provoca náuseas, vómitos y anorexia. La masticación, deglución, salivación y percepción del sabor a menudo están alteradas. También pueden aparecer pérdidas dentales masivas, infecciones y osteorradionecrosis. La cirugía de la boca o del esófago a veces es necesaria para extirpar tumores. En estos casos es preciso proporcionar nutrientes mediante suplementos líquidos. Los pacientes que no puedan nutrirse adecuadamente por vía oral durante un largo tiempo, como aquellos con enfermedades extensivas o los sometidos a cirugía mayor, se beneficiarán de la implantación de un tubo de gastrostomía. En la nutrición es preferible la vía enteral, pero si el TD no es funcional, se debe administrar nutrición parenteral.

**Amigdalectomía.** Las amígdalas son tejido linfático. La inflamación leve de las amígdalas se considera una parte normal de la lucha del sistema inmunitario contra las infecciones. En raras ocasiones, los médicos extirpan las amígdalas cuando son demasiado grandes y obstruyen la vía respiratoria, o para reducir el número y la frecuencia de otitis, amigdalitis y sinusitis. La dieta más cómoda para estos pacientes consiste en alimentos fríos, blandos, de sabor suave y que no estén secos. Habitualmente pueden volver a tomar una dieta normal en 3-5 días.

**Tratamiento nutricional médico** Cuando el paciente no puede cubrir sus necesidades energéticas y proteicas por vía oral durante un largo período de tiempo, hay que considerar las sondas alimentarias. La alimentación a través de una gastrostomía puede ser total o complementaria; hay muchos preparados nutricionalmente completos. La alimentación para enterostomías está disponible generalmente en forma de preparados listos para usar, prácticos y nutricionalmente completos. Para hacer la dieta más variada se pueden usar alimentos cotidianos como frutas, triturándolas y añadiendo agua hasta conseguir un batido líquido. Es posible preparar comidas normales con una trituradora, pero mantener la suficiencia nutricional, la higiene y una textura que no obstruya la sonda alimentaria es demasiado trabajoso como para resultar práctico a muchos pacientes o a sus familias. Para prevenir la boca seca pueden emplearse líquidos, soluciones de saliva artificial y enjuagues con suero salino. El dolor se alivia con anestésicos tópicos. Como los analgésicos opiáceos retrasan el vaciado gástrico y provocan estreñimiento, en ocasiones es necesario aumentar la ingesta de líquidos y usar otras sustancias (ablandadores de heces, laxantes).

La mucosa del estómago y del duodeno se protege de la acción proteolítica del ácido gástrico y de la pepsina mediante una capa de moco segregado por las glándulas de la pared epitelial presente desde la porción final del esófago hasta la parte proximal del duodeno. La mucosa también está protegida de invasiones bacterianas por la acción digestiva de la pepsina y el ácido clorhídrico (HCl), y las secreciones mucosas. Las células parietales secretan HCl al ser estimuladas por la gastrina, la acetilcolina y la histamina. El moco contiene bicarbonato, que neutraliza el ácido, y la secreción pancreática liberada a la luz intestinal añade más bicarbonato. Las prostaglandinas estimulan la producción de moco.

**Dispepsia Fisiopatología** El término dispepsia (indigestión) hace referencia a molestias o dolores inespecíficos y persistentes en la región superior del abdomen. Las molestias pueden estar relacionadas con causas orgánicas como reflujo esofágico, gastritis, úlcera péptica, colecistopatías o bien otros trastornos identificables. Por su amplia variedad de presentaciones y síntomas, la dispepsia se solapa en ocasiones con otros problemas como la ERGE, el síndrome del intestino irritable, la ansiedad y la depresión. La dieta, el estrés y otros factores relacionados con el estilo de vida contribuyen a los síntomas. La dispepsia funcional (dispepsia no ulcerosa) describe molestias en esófago, estómago o duodeno persistentes o recurrentes, sin trastornos asociados. En un año, el 15-20% de los adultos refiere síntomas de dispepsia funcional, como molestias abdominales inespecíficas, distensión, sensación rápida de saciedad, náuseas y eructos. No están claros los mecanismos subyacentes; se ha contemplado una posible hipersensibilidad visceral al ácido o a la distensión, alteraciones de la acomodación gástrica, trastornos del eje cerebro-digestivo y alteraciones de la motilidad y el vaciado gástricos. El abordaje dietético y respecto al estilo de vida es el mismo que el reseñado para la ERGE. Aunque no se confirman en todos los casos, ciertos factores suelen estar implicados, como comidas muy abundantes y consumo elevado de grasas, azúcar, cafeína, especias o alcohol. El retraso en el vaciado y una sensación exagerada de estar lleno son características frecuentes. Podría ser útil reducir la ingesta de grasas, comidas menos abundantes, dietas hipocalóricas y alcanzar un peso saludable. Como las bebidas alcohólicas afectan a la función GI de varias formas, se recomienda limitar su consumo. El ejercicio moderado favorece el desplazamiento de los alimentos a lo largo del TD y aumenta la sensación subjetiva de bienestar. Como el estrés persistente contribuye en ocasiones a los trastornos GI funcionales, el apoyo emocional y el

manejo conductual también pueden ser útiles. Si los síntomas persisten, será necesaria una evaluación más detallada para identificar la causa subyacente. Tratamiento médico y quirúrgico de las úlceras. Úlcera péptica. La causa principal de la gastritis y la úlcera péptica es la infección por *H. pylori*; por tanto, en la mayoría de los casos el objetivo principal del tratamiento consiste en la erradicación de este organismo con el tratamiento antibiótico y supresor del ácido adecuados. Las intervenciones quirúrgicas para tratar la úlcera péptica son menos frecuentes gracias a la identificación y erradicación del *Pylori*, aunque ciertas cirugías urgentes y programadas siguen siendo necesarias en el tratamiento de las complicaciones. Las intervenciones abarcan desde procedimientos endoscópicos, abiertos o laparoscópicos para tratar lesiones aisladas, hasta la gastrectomía parcial o las vagotomías selectivas. Úlceras por estrés. Las úlceras por estrés pueden aparecer como complicación de quemaduras graves, traumatismos, cirugía, shock, insuficiencia renal o radioterapia. El riesgo de hemorragia importante supone un motivo de preocupación en las úlceras por estrés.

En su patogenia se han propuesto diversos factores, como isquemia gástrica con hipoperfusión GI, lesiones oxidativas, reflujo de sales biliares y enzimas pancreáticas, colonización microbiana y cambios en la barrera prometedora el uso de compuestos antioxidantes. Las úlceras por estrés sangrantes son una causa significativa de morbilidad en pacientes muy enfermos, pero la prevención y el tratamiento eficaces aún no se conocen bien. En la profilaxis y el tratamiento se utiliza sucralfato, supresores del ácido y antibióticos si es necesario. El objetivo de la prevención de las úlceras gástricas por estrés ha sido prevenir o limitar aquellos trastornos que provocan hipotensión, isquemia y coagulopatías. También resulta útil evitar los AINE y los corticoides en dosis altas. La alimentación oral o enteral (siempre que sea posible) aumenta la perfusión vascular GI y estimula las secreciones y la motilidad.

## Nutrición En La Resección Intestinal; Colostomía, Colectomía, Ileostomía y Fistulas.

El sobrecrecimiento bacteriano del intestino delgado (SBID) es un síndrome caracterizado por la proliferación bacteriana dentro del intestino delgado. Varios procesos fisiológicos limitan normalmente el número de colonias bacterianas del intestino delgado. El ácido gástrico, la bilis y las enzimas pancreáticas ejercen acciones bacteriostáticas y bactericidas dentro del intestino delgado. La acción propulsora normal del peristaltismo intestinal «arrastra» a las bacterias al intestino distal. La válvula ileocecal impide la migración de grandes números de bacterias colónicas al intestino delgado. El SBID también se ha llamado «síndrome del asa ciega», porque una causa de sobrecrecimiento bacteriano es la estasis intestinal secundaria a enfermedades obstructivas, estenosis, enteritis por radiación o procedimientos quirúrgicos que dejan una porción del intestino sin el flujo normal (asa ciega o muñón de Roux). Fisiopatología Habitualmente, para que las bacterias del intestino delgado proliferen hasta el punto de producir síntomas deben estar alterados más de uno de los mecanismos defensivos homeostáticos. El uso crónico de medicamentos supresores del ácido gástrico permite que lleguen vivas más bacterias al intestino delgado. Las hepatopatías y la pancreatitis crónica disminuyen la producción o el flujo de bilis y enzimas pancreáticas al intestino. La gastroparesia, los medicamentos opiáceos y las alteraciones de la motilidad intestinal reducen el peristaltismo y empeoran la capacidad de propulsar a las bacterias al intestino distal. La resección quirúrgica del íleon distal y la válvula ileocecal puede provocar una proliferación retrógrada de bacterias colónicas. Uno de los síntomas más frecuentes del SBID es la diarrea crónica por hipo absorción de grasas. Las bacterias del intestino delgado desacoplan las sales biliares, provocando así alteraciones en la formación de micelas y la consiguiente deficiencia en la digestión de las grasas y esteatorrea. Se produce hipo absorción de hidratos de carbono por la lesión del borde en cepillo secundaria a los efectos tóxicos de productos bacterianos, y la consiguiente pérdida de enzimas. Las bacterias, cada vez más numerosas, usan la vitamina B12 y otros nutrientes para su propio crecimiento, y el huésped llega a tener deficiencias. Las bacterias del intestino delgado producen ácido fólico como subproducto de su

metabolismo, y es frecuente el déficit de vitamina B12 con concentraciones plasmáticas de ácido fólico normales o elevadas. Los pacientes con SBID refieren habitualmente distensión abdominal, resultante de la acción bacteriana sobre los hidratos de carbono con producción de hidrógeno y metano en el intestino delgado. Parte del problema del sobrecrecimiento bacteriano en el intestino delgado es que los hidratos de carbono que llegan al lugar donde se encuentran los microbios sirven de combustible para su proliferación, con el aumento consiguiente en la producción de gases y ácidos orgánicos. Al menos en teoría, una dieta que limite los hidratos de carbono refinados fácilmente fermentables, como almidones refinados y azúcares (p. ej., lactosa, fructosa, azúcares poli alcohólicos) y los sustituya por cereales integrales, hortalizas y verduras, conseguirá reducir la proliferación y mejorar la motilidad. Hay pocos estudios disponibles acerca de la eficacia de dietas, prebióticos y probióticos en la prevención y el tratamiento de los trastornos de la motilidad GI, estenosis, alteraciones de la anatomía del tubo GI y la presencia de organismos oportunistas en el colon (*C. difícil* y otros microorganismos). Como en ocasiones se pierde vitamina B12 por la fermentación y faltan algunos nutrientes de la dieta, hay que valorar el problema médico y la ingesta dietética del paciente. Si las sales biliares están siendo degradadas, como sucede en el síndrome del asa ciega, los TCM pueden ser útiles para proporcionar calorías y lípidos. Una fístula es un conducto anormal entre dos órganos o entre un órgano y la piel. Una fístula entero cutánea (FEC) es un conducto anormal que empieza en el intestino y termina en la piel. Las fístulas son el resultado de alteraciones del desarrollo prenatal, traumatismos, cirugía, cáncer y enfermedades inflamatorias. La mayor parte de las FEC es secundaria a cirugías y suelen aparecer 7-10 días después de la intervención. Las fístulas intestinales pueden afectar gravemente al estado nutricional por la pérdida de grandes cantidades de líquido y electrolitos y la posibilidad de infecciones e hipo absorción. Tratamiento médico Hay que restablecer el equilibrio hidroelectrolítico, controlar las infecciones y utilizar soporte nutricional si es necesario para favorecer el cierre espontáneo o lograr un estado nutricional óptimo antes de la cirugía reparadora. Tratamiento nutricional médico El tratamiento nutricional de los pacientes con FEC puede ser muy complicado. Se utiliza NP, alimentación por sondas alimentarias, dieta oral o una mezcla de estas. El éxito

del método elegido depende de distintas variables, como localización de la fístula, presencia de obstrucciones o abscesos, longitud del intestino funcional, capacidad de compensar las pérdidas por la fístula y estado general del paciente. Ileostomías y colostomías Los pacientes con CU grave, enfermedad de Crohn, cáncer de colon o traumatismos intestinales a menudo requieren la creación quirúrgica de una apertura desde la superficie corporal al tubo intestinal para permitir la defecación desde la parte intacta del intestino. Cuando es necesario reseca todo el colon, recto y ano, se realiza una ileostomía, o apertura del íleon a la pared abdominal. Si solo se extirpan recto y ano, la colostomía es la puerta de entrada al colon. En algunos casos se realizan aperturas temporales para permitir cirugías y cicatrización de porciones más distales del intestino. La apertura, o estoma, finalmente se reduce hasta el tamaño de una moneda de 20 céntimos. Los pacientes con colostomías o ileostomías permanentes requieren apoyo y comprensión por parte de todo el equipo sanitario. Suele ser difícil aceptar la estoma y los problemas relativos al mantenimiento de la regularidad intestinal. El personal de enfermería, especialmente aquellos especializados en el cuidado de las estomas intestinales, tiene una función fundamental para apoyar y enseñar a estos pacientes. Facilitarles el encuentro con otras personas sometidas a cirugías similares puede ayudarles a afrontar la situación. Por último, es posible que se animen al darse cuenta de que en el futuro no tendrán que ingresar múltiples veces ni sufrirán la discapacidad crónica asociada a su enfermedad intestinal.

**Tratamiento nutricional médico** Las heces malolientes pueden deberse a esteatorrea, digestión parcial y fermentación bacteriana de los alimentos. Los AGCC, aquellos compuestos que contienen azufre, amoníaco, metano y otros productos de degradación, confieren mal olor. Como cada paciente tiene su propia flora intestinal, los tipos y cantidades de gases y malos olores varían entre los pacientes y según los distintos hábitos dietéticos. Los pacientes aprenden a observar sus heces para determinar qué alimentos deben eliminar, específicos para cada paciente. Los alimentos que tienden a provocar mal olor en colostomías son legumbres, cebolla, ajo, repollo, huevos, pescado, algunos medicamentos y ciertos suplementos de vitaminas y minerales. El mal olor persistente puede deberse a una higiene deficiente del estoma o una complicación de la colostomía que permita el sobrecrecimiento bacteriano en el íleon. Existen

desodorantes y las bolsas colectoras modernas son anti olores. La producción de gas puede provocar que la bolsa esté en tensión y es probable que se desprenda accidentalmente. Las recomendaciones nutricionales para reducir flatulencias, presentadas en este capítulo, también son útiles en pacientes con colostomías. La cantidad de líquido que pasa del íleon al colon en el tubo GI normal es de 750ml a 1,5 l. Tras una colectomía con ileostomía, la adaptación tiene lugar en 1-2 semanas. La producción fecal se reducirá y las heces serán menos líquidas. En pacientes sometidos a una resección ileal además de la colectomía, el volumen de las heces no siempre se reduce en la misma cuantía. Según la longitud del íleon resecado, la producción ileal puede ser 1,5-5 veces mayor que en el caso de colectomía con íleon conservado. Los pacientes con ileostomías necesitan más agua y sal de lo normal para compensar las pérdidas excesivas por las heces. La ingesta insuficiente de agua puede provocar diuresis reducidas y mayor riesgo de cálculos renales. Los pacientes con ileostomías deben estar guiados por razonamientos fisiológicos respecto a las intolerancias alimentarias, y no por comunicaciones anecdóticas. Como el vaciado gástrico puede estar acelerado y las sustancias alimenticias no se fermentan tanto después de una colostomía, la absorción de nutrientes podría ser algo mejor con frutas y verduras cocinadas, trituradas o en puré. Puesto que es posible que un bolo alimenticio quede atrapado en el punto donde se estrecha el íleon cuando penetra en la pared intestinal, es importante recomendar al paciente que evite verduras y hortalizas muy fibrosas y que mastique bien los alimentos. Por lo demás, hay que fomentar que los pacientes con ileostomías o colostomías tomen una dieta normal, eliminando únicamente aquellos alimentos que les causen problemas. Tratamiento médico Generalmente se necesita vitamina B12 inyectada porque, al igual que sucede en el SBID, los microbios compiten y fijan la vitamina B12 de la luz intestinal. Otros problemas frecuentes son obstrucciones, inflamación del reservorio, mayor frecuencia de deposiciones, y aumento de la cantidad de heces y de gas. La incidencia de obstrucciones puede reducirse prestando atención al tamaño de las partículas de alimentos fibrosos, masticando bien y comiendo pequeñas cantidades con mucha frecuencia a lo largo del día. No obstante, el número de deposiciones y el volumen de las heces no vuelven a ser normales.

## Nutrición En El Intestino Delgado

El síndrome del intestino corto (SIC) se define como una capacidad de absorción inadecuada debida a una reducción de la longitud intestinal o del intestino funcional tras una resección. La pérdida del 70 al 75% del intestino delgado suele producir SIC, definido como 100-120cm de intestino delgado sin colon, o bien 50 cm de intestino delgado con el colon indemne. Una definición más práctica del SIC es la incapacidad de satisfacer las necesidades nutricionales y de hidratación con una ingesta normal de líquidos y alimentos, independientemente de la longitud intestinal. En los pacientes con SIC a menudo se plantean complejas cuestiones terapéuticas relativas a los líquidos, electrólitos y nutrientes (Parrish, 2005). Las consecuencias del SIC incluyen hipo absorción de micronutrientes y nutrientes, diarrea frecuente, esteatorrea, deshidratación, alteraciones electrolíticas, pérdida de peso y crecimiento insuficiente en niños. Las personas que finalmente necesiten NP crónica tienen más riesgo de infección del catéter, sepsis, colestasis y hepatopatía, y menor calidad de vida asociada al soporte nutricional intravenoso crónico. Resecciones yeyunales. El yeyuno (1,8-3 m) es responsable de una gran parte de la absorción de nutrientes. Normalmente, la mayor parte de la digestión y absorción de alimentos y nutrientes se produce en los primeros 100 cm del intestino delgado. Las hormonas entéricas yeyunales son muy importantes para la digestión y absorción. La colecistocinina (CCK) estimula la secreción pancreática y la contracción de la vesícula biliar, y la secretina estimula la secreción de bicarbonato en el páncreas. El péptido inhibidor gástrico enlentece la secreción y la motilidad gástricas, mientras que el péptido inhibidor vasoactivo inhibe las secreciones gástricas y de bicarbonato. Lo que queda por digerirse o por fermentarse y absorberse son pequeñas cantidades de azúcares, almidones resistentes, fibra, lípidos, fibra dietética y líquidos. Resecciones importantes del íleon, especialmente de su porción distal, producen notables complicaciones nutricionales y médicas. El íleon distal es el único lugar de absorción de sales biliares y del complejo vitamina B12-factor intrínseco. Las lipasas gástricas y pancreáticas son capaces de convertir algunos triglicéridos en ácidos grasos y monoglicéridos, pero, sin la adecuada formación de micelas por parte de las sales biliares, los lípidos se absorben mal.

## Nutrición En La Pancreatitis Crónica. Dieta En La Enfermedad De Wilson

Pancreatitis Fisiopatología y tratamiento médico El término pancreatitis se aplica a la inflamación del páncreas y se caracteriza por el edema, el exudado celular y la necrosis grasa. La enfermedad puede ser leve y de resolución espontánea a grave, acompañada de auto digestión, necrosis y hemorragia del tejido pancreático. Identificaron 11 signos que pueden determinarse a lo largo de las 48h siguientes al ingreso hospitalario y tienen relevancia en el pronóstico Por medio de estos signos, es posible determinar el desenlace más probable de la hospitalización. Puede ser necesario realizar una intervención quirúrgica. La pancreatitis se clasifica como aguda o crónica; en esta última forma, el alcance de la destrucción pancreática es tal que provoca una importante disminución de las funciones exocrina y endocrina que puede dar lugar a digestión insuficiente y diabetes. La sintomatología de la pancreatitis comprende desde dolor continuo o intermitente de intensidad variable a dolor abdominal superior intenso, el cual puede irradiar hacia la espalda. El consumo de alimentos puede originar un empeoramiento de los síntomas. Las manifestaciones clínicas pueden incluir, igualmente, náuseas, vómitos, distensión abdominal y esteatorrea. La hipotensión, la oliguria y la disnea complican los casos de mayor gravedad. En estos casos, se produce una destrucción amplia de tejido pancreático con fibrosis ulterior, disminución de la producción enzimática, y la amilasa y la lipasa séricas pueden ser normales. No obstante, la ausencia de enzimas que favorezcan la digestión de alimentos provoca esteatorrea e hipo absorción. El consumo de alcohol, el tabaquismo, el peso corporal, factores genéticos y algunos medicamentos influyen en el riesgo de padecer pancreatitis. Así pues, las modificaciones dietéticas son importantes tras este diagnóstico. Las recomendaciones dietéticas varían según se trate de enfermedad aguda o crónica. La obesidad parece ser un factor de riesgo para la aparición de pancreatitis y para una mayor gravedad de esta. Es frecuente encontrar hipocalcemia. También se produce hipoalbuminemia, con el consiguiente desplazamiento de líquido al tercer espacio. El calcio, que está unido a la albúmina, se ve afectado por este proceso y puede parecer falsamente descendido. Otro acontecimiento es la formación de «jabones» en el intestino a partir de calcio y ácidos grasos generados por la necrosis grasa, que reduce la absorción del calcio. El análisis

de la concentración de calcio ionizado es un método para determinar el calcio disponible. Pancreatitis aguda. El dolor asociado a la pancreatitis aguda (PA) se relaciona, en parte, con los mecanismos de secreción de las enzimas pancreáticas y la bilis. Por consiguiente, el tratamiento nutricional ha de adaptarse para reducir al mínimo la estimulación de ambos sistemas (v. Algoritmo de fisiopatología y tratamiento asistencial: Pancreatitis). Anteriormente, se dejaba «descansar» al páncreas. Durante los episodios agudos, se suprime la alimentación por vía oral y se mantiene la hidratación por vía intravenosa. En los episodios de menor gravedad, se puede administrar una dieta líquida absoluta con una cantidad desdeñable de lípidos al cabo de varios días. Es preciso vigilar la aparición de dolor, náuseas o vómitos. El régimen alimenticio se debe ampliar con alimentos fácilmente digeribles en función de la tolerancia. La división de los alimentos a ingerir en seis comidas pequeñas puede potenciar la tolerancia. La pancreatitis aguda grave da lugar a un estado hipermetabólico catabólico con alteraciones metabólicas inmediatas en el páncreas y también en órganos distantes. Las necesidades metabólicas son similares a las de la sepsis. El músculo libera aminoácidos que se desvían hacia la gluconeogenia. A menudo, estos pacientes muestran signos de desnutrición, como disminución de las concentraciones de seroalbúmina, transferrina y linfocitos. Es preciso prestar atención al régimen alimenticio y la ingesta de proteínas con el fin de mantener un equilibrio positivo del nitrógeno. El soporte nutricional incisivo supone en ocasiones el uso del tubo gastrointestinal. El lugar de administración y la composición del preparado determinan el grado de estimulación del páncreas. Las comidas deben ser frecuentes y de escasa cuantía. La dieta tiene que ser pobre en grasas, básicamente provenientes de aceites vegetales como el aceite de oliva. Se deben reducir significativamente o eliminar los ácidos grasos trans, presentes en productos de bollería industrial. La sustitución de los lípidos presentes en la alimentación por aceite de TCM puede dar paso a una reducción de la esteatorrea y a un aumento del peso corporal. Los pacientes con esteatorrea significativa pueden presentar hipo absorción de vitaminas liposolubles.

## Nutrición En La Insuficiencia Hepática y En La Colestasis.

Las hepatopatías pueden ser agudas o crónicas y hereditarias o adquiridas. Las hepatopatías se dividen en: hepatitis vírica aguda, hepatitis fulminante, hepatitis crónica, esteatohepatitis no alcohólica (EHNA), hepatitis alcohólica y cirrosis, hepatopatías colestásicas, trastornos hereditarios y otras hepatopatías. La hepatopatía grasa no alcohólica (HGNA) consiste en un conjunto de hepatopatías que comprenden desde la esteatosis a la esteatohepatitis. Implica la acumulación de gotículas de grasa en los hepatocitos y puede provocar fibrosis, cirrosis e incluso hepatocarcinoma. La esteatosis es la acumulación simple de grasa en el hígado. Esteatosis hepática La esteatosis hepática se debe a la culminación de las siguientes alteraciones metabólicas: 1) aumento de la movilización de ácidos grasos del tejido adiposo; 2) aumento de la síntesis hepática de ácidos grasos; 3) disminución de la oxidación de ácidos grasos; 4) aumento de la producción de triglicéridos, y 5) retención de los triglicéridos en el hígado. La esteatosis hepática puede remitir como consecuencia de la abstinencia del alcohol. Por el contrario, el consumo excesivo continuado del mismo puede dar lugar a una cirrosis hepática. Hepatitis alcohólica Por lo general, la hepatitis alcohólica se distingue por la hepatomegalia, el aumento moderado de las concentraciones de transaminasas, el aumento de las concentraciones séricas de bilirrubina, el mantenimiento o la disminución de las concentraciones de seroalbúmina o la anemia. De igual forma, los afectados pueden referir dolor abdominal, anorexia, náuseas, vómitos, debilidad, diarrea, adelgazamiento o fiebre. La remisión de la hepatitis es posible con la abstinencia del consumo de alcohol, aunque a menudo se observa su evolución hacia el tercer estadio. El tratamiento se sustenta en el soporte nutricional y se completa con asesoramiento y apoyo para reforzar la abstinencia. Cirrosis alcohólica Las características clínicas de la tercera fase, conocida como cirrosis alcohólica, son variables. La sintomatología puede remedar la asociada a la hepatitis alcohólica; aunque también son posibles la hemorragia gastrointestinal, la encefalopatía hepática o la hipertensión portal (aumento de la tensión arterial en el sistema venoso porta por obstrucción de la irrigación hepática). Además, los pacientes pueden presentar ascitis, una acumulación de líquido, proteínas séricas y electrolitos en la cavidad peritoneal debida al aumento de la presión de la hipertensión portal y la

disminución de la síntesis de albúmina (la cual mantiene la presión osmótica coloidal en suero). Habitualmente, la biopsia hepática detecta cirrosis micro nodular, aunque puede ser macro nodular o mixta. El pronóstico depende de la abstinencia del alcohol y la gravedad de las complicaciones existentes. Las manifestaciones clínicas de la cirrosis son variadas, varias complicaciones de la cirrosis y la hepatopatía terminal (HPT), como desnutrición, ascitis, hiponatremia, encefalopatía hepática, alteraciones del metabolismo de la glucosa, hipo absorción de lípidos, síndrome hepatorenal y osteopenia, tienen consecuencias nutricionales. La instauración de un tratamiento nutricional adecuada en pacientes aquejados de una hepatopatía puede suponer la remisión de la desnutrición y la mejora de la respuesta clínica. Diversos estudios han descrito la obtención de resultados positivos asociados a la administración de alimentación por vía oral y enteral (NE) en pacientes cirróticos desnutridos, lo que incluye una mejora del estado nutricional y de las complicaciones clínicas de la cirrosis, como ascitis, encefalopatía e infección.

**Valoración nutricional** Es preciso realizar una valoración nutricional con el fin de determinar el grado y la causa de la desnutrición. La hepatopatía y sus consecuencias afectan a muchos de los marcadores convencionales del estado nutricional, lo que dificulta esta evaluación. Los parámetros objetivos que pueden ser útiles cuando se controlan en serie son las determinaciones antropométricas y la ingesta diaria. El modo más apropiado de llevar a cabo una valoración nutricional puede consistir en la combinación de estos parámetros con la valoración global subjetiva (VGS) la cual parece disponer de un nivel aceptable de fiabilidad y validez. Este método emplea un pequeño número de parámetros de fácil determinación por un médico con experiencia. La VGS permite obtener una visión más amplia del problema, pero carece de sensibilidad en la detección de cambios del estado nutricional. Se debería revisar la influencia de otros parámetros disponibles.

**Necesidades nutritivas**

**Energía** Las necesidades energéticas de los pacientes aquejados de cirrosis son variables. En algunos trabajos se ha determinado el gasto energético en reposo (GER) en pacientes con un trastorno hepático con el objeto de cuantificar sus necesidades energéticas. Algunos encontraron pacientes con HPT que tenían un metabolismo normal y otros pacientes tenían hipo- o hipermetabolismo. La ascitis y la inserción de derivaciones vasculares podrían aumentar ligeramente el gasto

energético. Generalmente, las necesidades energéticas de los individuos con HP sin ascitis suponen del 120 al 140% del GER. Estas cifras aumentan al 150-175% del GER en presencia de ascitis, infección o hipo absorción o cuando el paciente requiera reposición nutricional. Estas necesidades equivalen a 25 a 35 calorías por kg de peso corporal; los cálculos deberían efectuarse con relación al peso seco estimado para evitar la sobrealimentación del paciente. Los complementos nutricionales de administración oral o por sonda pueden incrementar o garantizar de manera eficaz la ingesta óptima en individuos desnutridos, además de reducir las complicaciones y prolongar la supervivencia.

### Colelitiasis Fisiopatología

La formación de cálculos biliares recibe el nombre de colelitiasis. La gran mayoría de los cálculos biliares se forma en el interior de la vesícula biliar. La colelitiasis afecta a millones de estadounidenses cada año y se relaciona con una morbilidad notable. En la mayoría de los pacientes, los cálculos biliares son asintomáticos. Los cálculos biliares que logren migrar de la vesícula biliar al conducto biliar común pueden permanecer en él de manera indefinida sin originar sintomatología o bien acceder al duodeno y producir, o no, síntomas. La coledocolitiasis se desarrolla cuando los cálculos se deslizan hacia los conductos biliares y provocan obstrucción, dolor y dolor cólico. La coledocolitiasis aparece como consecuencia de la interrupción del flujo de la bilis hacia el duodeno. La absorción de lípidos se altera debido a la ausencia de bilis en el intestino y las heces adquieren una coloración clara (a cólicas) como consecuencia de la falta de pigmentos biliares. Cuando no se administra un tratamiento, el reflujo biliar puede originar ictericia y lesiones hepáticas (cirrosis biliar secundaria). La obstrucción del conducto biliar común puede dar lugar a pancreatitis cuando el conducto pancreático se encuentre bloqueado. La mayoría de los cálculos biliares son cálculos de colesterol a pigmentados que se componen fundamentalmente de colesterol, bilirrubina y sales cálcicas. Igualmente, las bacterias pueden estar implicadas en la formación de cálculos biliares.

### Tratamiento nutricional médico

No existen tratamientos dietéticos específicos para prevenir la colestasis en personas susceptibles. Los cálculos biliares son más frecuentes con dietas occidentales pobres en fibra y ricas en grasa. El consumo de grandes cantidades de proteínas y grasas de origen animal, especialmente de grasas saturadas, y la escasez de fibra en la dieta promueven la formación de cálculos biliares.

También podría ser beneficioso sustituir los azúcares simples y los almidones refinados por hidratos de carbono ricos en fibra. Las personas que consumen hidratos de carbono refinados tienen un 60% más de riesgo de desarrollar litiasis biliar, comparado con los que consumen más fibra, concretamente fibra insoluble. Así pues, las dietas basadas en productos vegetales podrían reducir el riesgo de colelitiasis. Las dietas vegetarianas son ricas en fibra y pobres en grasa, y esta última se ingiere básicamente en forma de grasas insaturadas. La vitamina C, muy abundante en las dietas vegetarianas, afecta al paso limitante de la velocidad en la degradación del colesterol para producir ácidos biliares, y se relaciona inversamente con el riesgo de litiasis biliar en mujeres. El peso en yo-yo (adelgazar y volver a engordar repetidamente), el ayuno y las dietas muy hipocalóricas aumentan el riesgo de colelitiasis. Además de adelgazar, existen algunos indicios de que la actividad física reduce el riesgo de colecistitis. El TNM en la colecistitis incluye una dieta basada en alimentos de origen vegetal, rica en fibra y pobre en grasa para prevenir las contracciones de la vesícula. Los datos que relacionan la administración de lípidos intravenosos con la estimulación de las contracciones de la vesícula biliar son contradictorios. Tras la resección quirúrgica de la vesícula biliar, la alimentación por vía oral puede acercarse a un régimen normal en función de la tolerancia. El hígado secreta directamente la bilis al intestino en ausencia de vesícula biliar. El tubo biliar se dilata y origina una «bolsa simulada» con el paso del tiempo que contendrá la bilis de manera semejante a la vesícula biliar original. No se recomienda imponer una limitación más estricta debido a que la presencia de lípidos en el intestino ejerce una cierta estimulación y drenaje del aparato biliar. El grado de intolerancia a alimentos es muy variable en distintos sujetos con afecciones de la vesícula biliar; muchos pacientes se quejan de alimentos que provocan flatulencia y distensión. Debido a ello, es conveniente determinar qué alimentos se deberían eliminar.

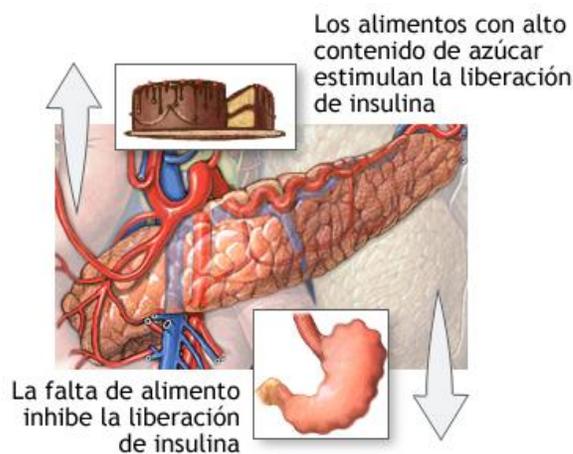
## Diabetes

La diabetes es una enfermedad en la que los niveles de glucosa de la sangre están muy altos. La glucosa proviene de los alimentos que consume. La insulina es una hormona que ayuda a que la glucosa entre a las células para suministrarles energía. En la diabetes tipo 1, el cuerpo no produce insulina. En la diabetes tipo 2, la más común, el cuerpo no produce o no usa la insulina de manera adecuada. Sin suficiente insulina, la glucosa permanece en la sangre. Con el tiempo, el exceso de glucosa en la sangre puede causar problemas serios. Puede dañar los ojos, los riñones y los nervios. La diabetes también puede causar enfermedades cardíacas, derrames cerebrales y la necesidad de amputar un miembro. Las mujeres embarazadas también pueden desarrollar diabetes llamada diabetes gestacional.

### CAUSAS

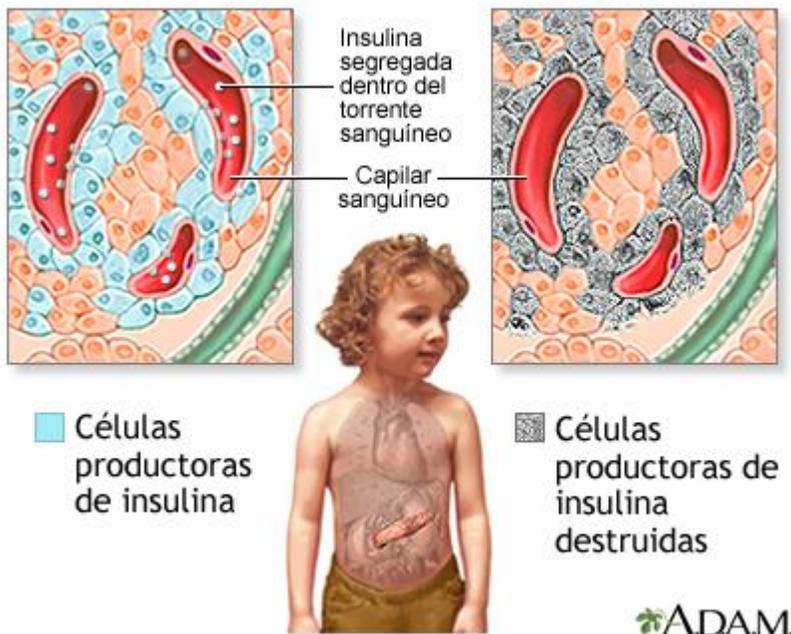
La insulina es una hormona producida por el páncreas para controlar el azúcar en la sangre. La diabetes puede ser causada por muy poca producción de insulina, resistencia a la insulina o ambas. Para comprender la diabetes, es importante entender primero el proceso normal por medio del cual el alimento se transforma y es empleado por el cuerpo para obtener energía. Suceden varias cosas cuando se digiere y absorbe el alimento.

- Un azúcar llamado glucosa entra en el torrente sanguíneo. La glucosa es una fuente de energía para el cuerpo.
- Un órgano llamado páncreas produce la insulina es transportar la glucosa del torrente sanguíneo hasta el músculo, la grasa y otras células, donde puede almacenarse o utilizarse como fuente de energía.



Las personas con diabetes presentan niveles altos de glucosa en sangre debido a que su cuerpo no puede movilizar la glucosa desde la sangre hasta el musculo y a las células de grasa para quemarla o almacenarla como energía, y/o el hígado produce demasiada glucosa y la secreta en la sangre. Esto se debe a que:

- El páncreas no produce suficiente insulina.
- Las células no responden de manera normal a la insulina.
- Ambas razones anteriores.



### SINTOMAS

- Aumento de la sed
- Micción frecuente
- Hambre extrema
- Pérdida de peso sin causa aparente
- Fatiga
- Irritabilidad
- Visión borrosa
- Llagas que tardan en cicatrizar.

## FACTORES DE RIESGO

- Antecedentes familiares
- Edad: la diabetes tipo 1 puede aparecer en personas de cualquier edad, pero es más probable que se presente en los niños, los adolescentes o adultos jóvenes.
- Tener sobrepeso
- Sedentarismo

## TRATAMIENTO MEDICO

Según el tipo de diabetes que tengas, el control del nivel de glucosa en la sangre, la insulina y los medicamentos orales pueden influir en tu tratamiento. Una alimentación sana, un peso saludable y la actividad regular también son factores importantes en el control de la diabetes.

## CUADRO CLINICO

Por Hiperglucemia	Por Una Cetoácidos Diabética	Por Una Hipoglucemia
<ul style="list-style-type: none"><li>- Estar muy sediento.</li><li>- Sentirse hambriento.</li><li>- Sentirse cansado a toda hora.</li><li>- Tener vista borrosa.</li><li>- Orinar con mayor frecuencia.</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>- Respiración profunda y rápida.</li><li>- Boca y piel seca.</li><li>- Cara enrojecida.</li><li>- Aliento con olor a fruta.</li><li>- Nauseas o vómitos.</li><li>- Dolor de estómago.</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>- Dolor de cabeza.</li><li>- Hambre.</li><li>- Nerviosismo.</li><li>- Latidos cardíacos rápidos.</li><li>- Temblores.</li><li>- Sudoración.</li><li>- Debilidad.</li></ul>

## TRATAMIENTO NUTRICIONAL

Es necesario comer alimentos adecuados para la diabetes significa comer una variedad de alimentos saludables de todos los grupos de alimentos:

- Frutas y vegetales
- Granos integrales como trigo integral, arroz integral, cebada, quinoa y avena.
- Proteínas, como carnes, magras, pollo, pavo, pescado, huevos, nueces, frijoles, lentejas y tofu.
- Productos lácteos descremados o bajos en grasa como leche, yogur y queso.

Para mantener su nivel de glucosa en sangre bajo control, es posible que deba reducir el consumo de alimentos y bebidas con alto contenido de carbohidratos. Los alimentos y bebidas ricos en carbohidratos que debe limitar incluyen:

- Alimentos azucarados como dulces, galletas, pasteles, helados, cereales, helados, cereales endulzados y frutas enlatadas con azúcar agregada.
- Arroz blanco, tortillas, panes y pastas, especialmente los elaborados con harina blanca.

## DIETA PARA DIABETICOS

Desayuno: Dos claras de huevo, acompañado de champiñones y una tortilla, un vaso de agua de limón con azúcar esplenda o sin azúcar.

Almuerzo: pechuga de pollo a la plancha con verduras al vapor.

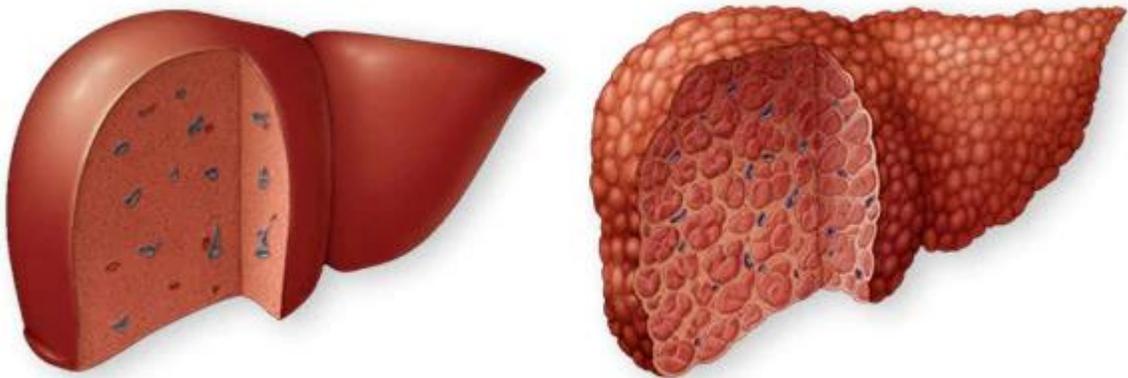
Cena: Ensalada cesar.

Frutas: papaya 1 rebanada, piña 1 rodaja, uvas 4 piezas.

Verduras: Ejotes 1 taza, chayote 1 taza, pacaya, coliflor.

## Cirrosis

La cirrosis es una etapa tardía de la cicatrización (fibrosis) del hígado producto de muchas formas de enfermedades hepáticas, como la hepatitis y el alcoholismo crónico. Cada vez que el hígado sufre una lesión, ya sea por enfermedad, consumo excesivo de alcohol u otra causa, intenta repararse a sí mismo. En el proceso, se forma un tejido de cicatrización. A medida que la cirrosis avanza, se forman cada vez más tejidos de cicatrización, y hacen que el hígado funcione con dificultad (cirrosis descompensada). La cirrosis avanzada es potencialmente mortal. Por lo general, el daño al hígado causado por la cirrosis no puede revertirse. Pero si la cirrosis hepática se diagnostica de manera temprana y se trata la causa, se puede limitar el avance del daño y, raramente, revertirse.



© MAYO FOUNDATION FOR MEDICAL EDUCATION AND RESEARCH. ALL RIGHTS RESERVED.

## SINTOMAS

- Fatiga.
- Aparición de hemorragias o hematomas con facilidad.
- Pérdida de apetito.
- Náuseas.
- Pérdida de peso.
- Picazón en la piel.
- Vasos sanguíneos en forma de arañas en la piel.
- Enrojecimiento en las palmas de las manos.
- Confusión, somnolencia y dificultad en el habla (encefalopatía hepática).

## CAUSAS.

Una amplia variedad de enfermedades puede dañar el hígado y provocar la cirrosis.

Entre las causas se incluyen las siguientes:

- Abuso crónico de alcohol.
- Hepatitis viral crónica (hepatitis B, C y D)
- Acumulación de grasas en el hígado (enfermedad de hígado graso de causa no alcohólica)
- Acumulación de hierro en el cuerpo (hemocromatosis)
- Fibrosis quística
- Cobre acumulado en el hígado (enfermedad de Wilson)
- Vías biliares mal formadas (atresia biliar)
- Déficit de alfa-1 anti tripsina
- Trastornos hereditarios del metabolismo del azúcar (galactosemia o glucogenosis)
- Desorden digestivo genético (síndrome de Alagille)
- Enfermedad del hígado causada por el sistema inmunitario del cuerpo (hepatitis autoinmunitaria)
- Destrucción de las vías biliares (cirrosis biliar primaria)
- Endurecimiento y cicatrización de las vías biliares (colangitis esclerosante primaria)
- Infección, como sífilis o brucelosis
- Medicamentos, incluidos el metotrexato o la isoniacida

## FACTORES DE RIESGO

- Consumir demasiado alcohol. El consumo excesivo de alcohol es un factor de riesgo de la cirrosis.
- Tener sobrepeso. Ser obeso aumenta el riesgo de padecer enfermedades que pueden causar cirrosis, como esteatosis hepática no alcohólica y esteatohepatitis no alcohólica.
- Padecer hepatitis viral. No todas las personas con hepatitis crónica desarrollarán cirrosis, pero es una de las causas principales de enfermedad hepática a nivel mundial.

## COMPLICACIONES

- Presión sanguínea alta en las venas que alimentan el hígado (hipertensión portal). La cirrosis reduce la velocidad del flujo normal de la sangre a través del hígado, aumentando de esta manera la presión en la vena que trae sangre desde los intestinos y el bazo hasta el hígado.
- Hinchazón en las piernas y el abdomen. El aumento de presión en la vena porta puede hacer que se acumule líquido en las piernas (edema) y el abdomen (ascitis). El edema y la ascitis también pueden ocurrir como resultado de la incapacidad del hígado para elaborar suficiente cantidad de determinadas proteínas de la sangre, como la albúmina.
- Agrandamiento del bazo (esplenomegalia). La hipertensión portal también puede causar cambios e inflamación en el bazo y el atrapamiento de leucocitos y plaquetas. Una disminución de los leucocitos y las plaquetas en la sangre puede ser el primer signo de cirrosis.
- Sangrado. La hipertensión portal puede hacer que la sangre se redireccione a venas más pequeñas. Fatigadas por la presión adicional, estas venas más pequeñas pueden explotar y causar un sangrado grave. La hipertensión portal puede causar el agrandamiento de las venas (várices) en el esófago (várices esofágicas) o en el estómago (várices gástricas) y conducir a un sangrado potencialmente fatal. Si el hígado no puede elaborar suficientes factores de coagulación, esto también puede contribuir al sangrado continuo.
- Infecciones. Si tienes cirrosis, tu cuerpo puede tener dificultad para pelear contra las infecciones. La ascitis puede llevar a una peritonitis bacteriana, una infección seria.
- Desnutrición. La cirrosis puede hacer que sea más difícil para el cuerpo procesar nutrientes, y esto causar debilidad y pérdida de peso.
- Acumulación de toxinas en el cerebro (encefalopatía hepática). Un hígado dañado por la cirrosis no puede eliminar toxinas de la sangre tan bien como un hígado saludable. Estas toxinas luego pueden acumularse en el cerebro y causar confusión mental y dificultad para concentrarse. Con el tiempo, la encefalopatía hepática puede avanzar hasta provocar la ausencia de respuesta o un estado de coma.
- Ictericia. La ictericia ocurre cuando el hígado enfermo no elimina de la sangre suficiente bilirrubina, un producto de desecho sanguíneo. La ictericia causa que la piel se ponga amarilla, los ojos, blancos y la orina, oscura.

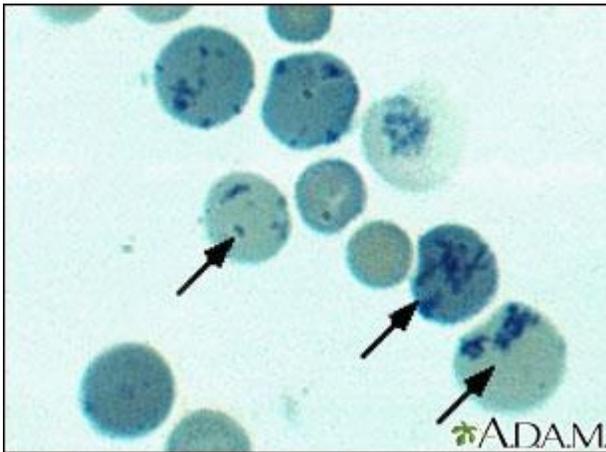
- Enfermedad ósea. Algunas personas con cirrosis pierden fuerza en los huesos y son más propensas a las fracturas.
- Aumento del riesgo de padecer cáncer de hígado. Una gran proporción de las personas que padecen cáncer de hígado tienen cirrosis preexistente.
- Cirrosis crónica reagudizada. Algunas personas terminan experimentando insuficiencia multiorgánica. Actualmente, los investigadores creen que esta es una complicación diferente de algunas personas con cirrosis, pero no entienden por completo sus causas.

#### TRATAMIENTO NUTRICIONAL

- Disminuir los periodos de ayuno.
  - Realizar de 3-6 comidas al día, incluyendo una colación nocturna.
  - Colación nocturna que incluya 50 gr de carbohidratos complejos ayuda a disminuir la oxidación de lípidos, mejora el balance de nitrógeno, disminuye la resistencia anabólica y la sarcopenia.
- 
- Un aporte calórico: 30 a 35 kcal/kg/día.
  - Proteínas: 20 a 30% (1 a 1,5 g/kg/día.
  - Grasa: 10 a 20 %
  - Evitar restricciones alimentarias innecesarias.
  - Dieta baja en sodio (menos de 2 g/día) en casos de ascitis y/o edemas.
  - Prohibición del alcohol.
  - Suplementar vitaminas (A, D, E y K), zinc y calcio si es necesario.

## ANEMIA FERROPENICA

La anemia es una afección en la cual el cuerpo no tiene suficientes glóbulos rojos sanos. Los glóbulos rojos les proporcionan el oxígeno a los tejidos corporales. Existen muchos tipos de anemia. La anemia ferropénica ocurre cuando el cuerpo no tiene suficiente cantidad de hierro. El hierro ayuda a producir glóbulos rojos. La anemia por deficiencia de hierro es la forma más común de anemia.



## CAUSAS

Los glóbulos rojos llevan oxígeno a los tejidos del cuerpo. Los glóbulos rojos sanos se producen en la médula ósea. Los glóbulos rojos circulan por el cuerpo durante 3 a 4 meses. Partes del cuerpo, tales como el bazo, eliminan los glóbulos viejos. El hierro es una parte importante de los glóbulos rojos. Sin hierro, la sangre no puede transportar oxígeno eficazmente. Su cuerpo normalmente obtiene hierro a través de la alimentación. También reutiliza el hierro de los glóbulos rojos viejos. La anemia por deficiencia de hierro se presenta cuando sus reservas corporales bajan. Esto puede ocurrir debido a que:

- Usted pierde más glóbulos sanguíneos y hierro de lo que su cuerpo puede reponer
- Su cuerpo no hace un buen trabajo absorbiendo hierro
- Su cuerpo puede absorber el hierro, pero usted no está consumiendo suficientes alimentos que contengan este elemento
- Su cuerpo necesita más hierro de lo normal (por ejemplo, si está embarazada o amamantando).

El sangrado puede causar pérdida de hierro. Las causas comunes de sangrado son:

- Periodos menstruales frecuentes, prolongados o abundantes
- Cáncer de esófago, estómago, intestino delgado o colon
- Várices esofágicas usualmente por cirrosis
- Uso prolongado de ácido acetilsalicílico (aspirina), ibuprofeno o medicamentos para la artritis, lo cual puede causar sangrado gastrointestinal
- Úlcera péptica.

Es posible que el cuerpo no absorba suficiente hierro de la dieta debido a:

- Enfermedad celíaca
- Enfermedad de Crohn
- Cirugía de derivación gástrica
- Tomar demasiados antiácidos o antibióticos que contengan tetraciclina.

Es posible que usted no obtenga suficiente hierro en la dieta si:

- Es un vegetariano estricto
- Usted no consume suficientes alimentos que contengan hierro.

### ABSORCION DE HIERRO

El hierro se absorbe en el duodeno y el segmento superior del yeyuno. La absorción de hierro está determinada por su fuente y por las otras sustancias que se ingieren con él. La absorción de hierro es óptima cuando los alimentos contienen hierro en forma de hemo (carne). El hierro no hemo de la dieta suele estar en estado férrico (+3) y debe ser reducido al estado ferroso (+2) y liberado de los alimentos por las secreciones gástricas. La absorción del hierro no hemo se reduce en presencia de otros alimentos (p. ej., fitatos y polifenoles de fibras vegetales, tantos del té, incluidas fosfoproteínas, salvado) y ciertos antibióticos (p. ej., tetraciclinas). El ácido ascórbico es el único elemento conocido de la dieta habitual que aumenta la absorción de hierro no hemo.

## TRANSPORTE Y UTILIZACION DE HIERRO

El hierro de las células de la mucosa intestinal es transferido a la transferrina, una proteína de transporte de hierro sintetizada en el hígado; la transferrina puede transportar hierro de las células (intestinales, macrófagos) a los receptores específicos de los eritroblastos, las células placentarias y las células hepáticas. Para la síntesis de hemo, la transferrina transporta hierro a las mitocondrias de los eritroblastos, que lo introducen en la protoporfirina IX para que ésta se convierta en hemo. La transferrina (semivida plasmática, 8 días) es extruida para ser reutilizada. La síntesis de transferrina aumenta con la deficiencia de hierro, pero disminuye con cualquier tipo de enfermedad crónica.

### TRATAMIENTO DE LA ANEMIA POR DEFICIENCIA DE HIERRO.

- Hierro suplementario oral.
- Rara vez, hierro parenteral.
- 
- El hierro oral puede administrarse en distintas sales de hierro (p. ej., sulfato ferroso, gluconato ferroso, fumarato ferroso) o hierro azucarado por vía oral 30 minutos antes de las comidas (los alimentos o los antiácidos pueden reducir la absorción). Una dosis inicial típica es de 60 mg de hierro elemental (p. ej., como 325 de sulfato ferroso) administrados 1 vez al día o en días alternos (1). Las dosis más altas no se absorben en gran medida debido al aumento de la producción de hepcidina, pero incrementan los efectos adversos, en especial el estreñimiento u otras molestias gastrointestinales. El ácido ascórbico, en comprimidos (500 mg) o como jugo de naranja, cuando se toma con hierro, aumenta su absorción sin incrementar las molestias gástricas.
- 
- El hierro parenteral causa una respuesta terapéutica más rápida que la administración oral de hierro, pero puede ocasionar efectos adversos, con mayor frecuencia reacciones alérgicas o por la infusión (p. ej., fiebre, artralgias, mialgias). Las reacciones anafilactoides graves que eran más comunes en el pasado en su mayoría se debían al dextrano de hierro de alto peso molecular, que ya no está disponible. El hierro parenteral se reserva para los pacientes que no toleran el hierro por vía oral o no lo tomarán o para los pacientes que pierden en forma constante grandes cantidades de sangre por trastornos capilares o vasculares (p. ej.,

telangiectasia hemorrágica hereditaria). Un hematólogo determina la dosis de hierro parenteral.

#### TRATAMIENTO NUTRICIONAL.

Consumir alimentos ricos en hierro junto con alimentos que favorezcan su absorción puede ayudar a tratar este tipo de anemia.

- Consumir las carnes: res, cerdo, cordero; el hígado es una excelente fuente y otros órganos.
- Las aves: pollo, pato, pavo. Destaca el hígado (especialmente la carne oscura).
- El pescado y el marisco son alimentos ricos en hierro. Entre ellos destacan los berberechos, mejillones, las ostras y las vieiras como grandes fuentes por su alta concentración de hierro. Los mariscos en conserva (latas de atún, sardinas, berberecho, mejillones, anchoas, etc.) son una alternativa muy cómoda y práctica de consumir hierro hemo a diario. Ejemplo: bocadillo de atún o sardinas o anchoas, ensalada del mar con berberechos, mejillones, langostinos, o, pasta con atún.
- Los vegetales de hojas de color verde oscuro como el brócoli, la col rizada, las espinacas y las acelgas. Los guisantes, puerros y rábanos también son fuentes ricas en hierro. Pero entre todos, el perejil destaca por su concentración de hierro.
- Las legumbres. Destacan las habas secas y la soja en grano o en forma de tofu. Una opción muy saludable son las hamburguesas de tofu. Las lentejas y los garbanzos también son grandes fuentes.
- Los frutos secos. Entre ellos destacan los pistachos, anacardos, almendras y cacahuetes tostados.
- Las frutas secas también son grandes fuentes de hierro. Destaca las uvas pasas.
- El pan blanco, la pasta, el arroz y los cereales enriquecidos con hierro.

## BIBLIOGRAFIA.

1. <https://eresloquecomes.org/alimentos-ricos-en-hierro-que-funciona-y-que-no/>
2. <https://www.salud.mapfre.es>
3. <https://www.elsevier.es>
4. <https://www.mayoclinic.org>
5. <https://www.incmnsz.mx>
6. <https://asscat-hepatitis.org>
7. <https://medlineplus.gov>
8. <https://www.cdc.gov>