GRUPO BLR

NUTRIMED TOMO IV

NUTRICIÓN EN INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA

ISBN: 978-9907-802-52-8

Alexander Oswaldo Ojeda Crespo
Dorian Josué Uyaguari Castillo
Eduardo Alejandro Romero Tacuri

2026

NUTRIMED TOMO IV - NUTRICIÓN EN INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA

Alexander Oswaldo Ojeda Crespo
Dorian Josué Uyaguari Castillo
Eduardo Alejandro Romero Tacuri
AUTORES:



Este libro ha sido debidamente examinado y valorado en la modalidad doble par ciego con fin de garantizar la calidad científica.

©Grupo Editorial BLR
Universidad Técnica de Machala
Riobamba – Ecuador
Correo: publicaciones@grupoblr.com
https://grupoblr.com/libros-investigo
REPOSITORIO



Ojeda, A., Uyaguari, D., Romero, E. (2026) Nutrimed tomo IV - Nutrición en insuficiencia renal crónica. Grupo Editorial BLR.

© Alexander Oswaldo Ojeda Crespo
Dorian Josué Uyaguari Castillo
Eduardo Alejandro Romero Tacuri

NUTRIMED Tomo IV - Nutrición en insuficiencia renal crónica.

ISBN: 978-9907-802-52-8

El copyright promueve la libertad de expresión, protege la diversidad de ideas y conocimiento, además apoya la libre expresión. Se prohíbe de manera rigurosa la producción o el almacenamiento de esta publicación, ya sea en su totalidad o en parte, está estrictamente prohibido por ley, incluyendo el diseño de la portada, así como su difusión a través de cualquiera de sus medios, ya sean electrónicos, mecánicos, ópticos, de grabación o incluso de fotocopia, sin permiso de los propietarios de los derechos de autor.

FILIACIÓN DEL AUTOR

Alexander Oswaldo Ojeda Crespo
Universidad Técnica de Machala
Correo Electrónico: aojeda@utmachala.edu.ec
ORCID: https://orcid.org/0000-0003-2657-1736

Dorian Josué Uyaguari Castillo
Universidad Técnica de Machala
Correo Electrónico: duyagaari2@utmachala.edu.ec
ORCID: https://orcid.org/0009-0006-1949-2502

Eduardo Alejandro Romero Tacuri
Universidad Técnica de Machala
Correo Electrónico: eduardo.romerot4@gmail.com
ORCID: https://orcid.org/0009-0008-2324-9294

ÍNDICE

ÍNDICE.....i

ÍNDICE DE TABLAS.....x

ÍNDICE DE FIGURAS.....xii

CAPÍTULO I.....15

1. FUNDAMENTOS DE LA INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA……..……...15

1.1 Complicaciones frecuentes y su impacto en la nutrición.....17

CAPÍTULO II.....21

2. ROL DE LA NUTRICIÓN EN LA INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA.....21

2.1 Importancia de la nutrición en la progresión y pronóstico de la IRC……...23

CAPÍTULO III.....25

3. REQUERIMIENTOS NUTRICIONALES Y MANEJO DIETÉTICO EN PACIENTES CON INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA (IRC).....25

3.1 Necesidades Energéticas y Proteicas Según el Estadio de la Enfermedad.....25

3.2 Manejo de Líquidos y Electrolitos: Sodio, Potasio y Fósforo ...26

3.3 Vitaminas y Minerales Esenciales en IRC.....27

CAPÍTULO IV 28

4. NUTRICIÓN EN DIFERENTES MODALIDADES DE TRATAMIENTO 28

4.1 Dieta en pacientes con Insuficiencia Renal Crónica (IRC) sin diálisis 28

4.2 Recomendaciones nutricionales en pacientes en Hemodiálisis (HD)……30

4.3 Nutrición en Diálisis Peritoneal (DP) y preparación para el Trasplante Renal 32

CAPÍTULO V 34

5. COMORBILIDADES Y SU ABORDAJE NUTRICIONAL 34

5.1 Diabetes Mellitus (DM) e Hipertensión (HTA) en pacientes renales 34

5.1.1 DM y ERC: 34

5.1.2 HTA y ERC: 34

5.2 Dislipidemia y Síndrome Metabólico (SM) asociados 35

5.3 Obesidad y Malnutrición en la IRC 36

5.3.1 Desnutrición Proteico-Energética (DPE): 37

5.4 Estrategias de educación al paciente y su familia para mejorar la adherencia 41

ACTIVIDADES 45

CAPÍTULO VI 50

6. NUTRICIÓN EN ENFERMEDADES HEPÁTICAS 50

6.1 Evaluación del estado nutricional 51

6.2 Herramientas de Evaluación Nutricional 52

6.3 Desafíos en la Evaluación Nutricional 52

6.4 Requerimientos energéticos y calóricos 54

6.5 Ingesta proteica 54

6.6 Hidratación y fibra 55

6.7 Suplementación con aminoácidos de cadena ramificada (BCAA)……58

6.8 Micronutrientes: Evaluación y corrección 59

6.9 Distribución de comidas y fraccionamiento 59

6.10 Seguimiento nutricional 60

CAPÍTULO VII 62

7. HÍGADO GRASO 62

7.1 Fisiopatología 62

7.2 Principales causas del hígado graso 64

7.3 Alimentación y dieta para prevenir y tratar el hígado graso 64

7.4 Beneficios de la dieta mediterránea en la salud hepática 66

7.5 Plan Alimentario Semanal para Pacientes con Hígado Graso ... 67

CAPÍTULO VIII 71

8. CIRROSIS HEPÁTICA 71

8.1 Etiología y mecanismos patogénicos 71

8.2 Causas de la cirrosis hepática 72

8.3 Etiologías menos frecuentes 72

8.4 Fisiopatología de la cirrosis hepática 74

8.5 ICTERICIA 76

8.6 Curso clínico y abordaje terapéutico 78

8.7 Plan alimenticio semanal para paciente con cirrosis hepática ... 78

ACTIVIDADES 84

CAPÍTULO IX 91

9. NUTRICIÓN EN ONCOLOGÍA 91

9.1 Metabolismo del cáncer 91

9.2 Nutrición como prevención del cáncer 95

9.3 Recomendaciones nutricionales generales durante el tratamiento……100

9.4 Carcinogénesis en la dieta 102

9.5 Alimentos protectores 104

9.6 Enfermedades reumáticas y nutrición 106

9.7 Fundamentos Científicos de la Relación Nutrición-Reumatología…….107

9.8 Estrés oxidativo, inflamación crónica y dieta 109

9.8.1 Artritis Reumatoide (AR) 110

9.8.2 Fisiopatología de la AR 111

9.9 Dieta y Artritis Reumatoide (AR) 112

9.10 Dieta en Espondilo artritis y Artritis Psoriásica 114

9.11 Intervenciones dietéticas recomendadas 116

9.12 Obesidad como impulsor de la inflamación metabólica 117

9.13 Riesgo cardiovascular: Una amenaza subestimada 117

9.14 Lupus Eritematoso Sistémico (LES) y Dieta 118

9.15 Macronutrientes con impacto inmunológico 120

9.16 Recomendaciones prácticas basadas en evidencia 121

9.17 Gota e Hiperuricemia: Enfoque Nutricional 122

9.18 Alimentos con efecto protector 123

9.19 Limitaciones y rol del tratamiento farmacológico 124

9.20 Osteoartritis y Alimentación Funcional 126

9.21 Nutrientes funcionales y nutracéuticos 127

9.22 Los 10 mejores alimentos antiinflamatorios para la artritis 128

9.23 Beneficios de incluir estos alimentos en tu dieta 131

ACTIVIDADES 136

CAPÍTULO X 142

10. ETIOLOGÍA E INMUNOLOGÍA 142

CAPÍTULO XI 148

11. ALIMENTOS COMÚNMENTE IMPLICADOS 148

11.1 Enfermedad celíaca 152

11.2 Fisiopatología 152

CAPÍTULO XII 155

12. DIAGNÓSTICO DE LAS ALERGIAS ALIMENTARIAS……155

12.1 Estudio Alergológico *in vivo*:..... 155

12.2 Estudio Alergológico *in vitro*:..... 157

12.3 Prueba de Provocación Oral o de Exposición Controlada (PPO):……159

CAPÍTULO XIII 161

13. MANEJO Y TRATAMIENTO 161

13.1 Dieta de Evitación: 161

13.2 Tratamiento 162

13.2.1 Tratamiento Farmacológico de Reacciones Agudas..... 162

13.3 Inmunoterapia Específica 164

13.4 Terapias Biológicas y Avanzadas 165

13.4.1 Otros Biológicos en Estudio: 165

13.4.2 Nuevas Terapias en Desarrollo: 165

CAPÍTULO XIV 166

14. PRONÓSTICO Y PREVENCIÓN 166

14.1 Pronóstico de la Alergia Alimentaria 166

14.2 Morbilidad y Mortalidad: 166

14.3 Prevención 167

14.3.1 Estrategias para Prevenir el Desarrollo de la Alergia (Prevención Primaria): 167

14.4 Manejo para Prevenir Reacciones en Pacientes Alérgicos (Prevención Terciaria): 167

ACTIVIDADES 169

CAPÍTULO XV 174

15. CIRUGÍA BARIÁTRICA 174

15.1 Definición y concepto de obesidad 174

15.2 Diagnóstico en base al IMC 174

15.3 Además del IMC, también se consideran otros factores, como [1]: 174

15.4 Introducción a la cirugía bariátrica 175

15.5 Beneficios de la cirugía bariátrica 179

15.6 Riesgos y complicaciones de la Cirugía Bariátrica 181

15.7 Importancia del abordaje nutricional 182

CAPÍTULO XVI 184

16. ABORDAJE NUTRICIONAL PRE QUIRÚRGICO 184

16.1 Evaluación preoperatoria 184

16.1.1 Identificación de malnutrición oculta 184

16.2 Pruebas bioquímicas sugeridas 184

16.2.1 Perfil hematológico general: 184

16.2.2 Marcadores de metabolismo proteico: 185

16.2.3 Perfil férrico: 185

16.2.4 Vitaminas del grupo B: 185

16.2.5 Vitamina D y metabolismo óseo: 185

16.2.6 Otros micronutrientes: 186

16.2.7 Perfil lipídico y glucémico: 186

16.2.8 Función hepática y renal: 186

16.2.9 Electrolitos y función tiroidea: 186

16.2.10 Otros estudios según caso clínico……..187

16.3 Estrategias dietéticas pre Cirugía Bariátrica 187

16.3.1 Educación nutricional 187

CAPÍTULO XVII 189

17. ABORDAJE NUTRICIONAL POST QUIRÚRGICO 189

17.1 Progresión gradual de la dieta 189

17.2 Plan alimentario semanal para pacientes con cirugía bariátrica……196

17.3 Dieta para bypass gástrico: qué comer después de la cirugía .. 197

17.3.1 Detalles de la dieta 198

17.3.2 En cada etapa de la dieta para un baipás gástrico, presta atención a lo siguiente: 198

17.3.3 Líquidos 199

17.3.4 Alimentos licuados 200

17.3.5 Alimentos blandos 201

17.4 Alimentos sólidos 202

17.5 Una nueva dieta saludable 203

17.6 Resultados 205

17.7 Riesgos 205

ACTIVIDADES 206

BIBLIOGRAFÍA 211

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1. Clasificación de la IRC y albuminuria. 17

Tabla 2. Contenido proteico de alimentos comunes en Latinoamérica. 29

Tabla 3. Alimentos Cardiosaludables Adaptados a Restricciones Renales (Ecuador). 36

Tabla 4. Grupos de alimentos. 39

Tabla 5. Alimentos con sodio, potasio y fosforo. 43

Tabla 6. Parámetros de Evaluación Nutricional según RFH-NPT. 53

Tabla 7. Tipos de grasas y recomendaciones en enfermedades hepáticas. 58

Tabla 8. Plan alimentario semanal para paciente con hígado graso. 68

Tabla 9. Plan alimentario semanal para paciente con cirrosis hepática. 81

Tabla 10. Soporte nutricional en los diferentes estadios de la cirrosis hepática. 83

Tabla 11. Diferencias entre dieta occidental y mediterránea. 114

Tabla 12. Alimentos beneficiosos para la artritis reumatoide. 115

Tabla 13. Recomendaciones integrales basadas en evidencia. 118

Tabla 14. Recomendaciones nutricionales para LES. 121

Tabla 15. Intervenciones con evidencia. 122

Tabla 16. Alérgenos Principales en Alimentos..... 148

Tabla 17. Alimentos que causan más alergias..... 150

Tabla 18. Factores Clave en la Evaluación de Reacciones Adversas a Alimentos. 156

Tabla 19. Antihistamínicos de segunda generación. 163

Tabla 20. Evolución de una reacción alérgica por alimentos. 169

Tabla 21. Clasificación del sobrepeso y obesidad según IMC (SEEDO 2024). 175

Tabla 22. Tipos de Cirugía Bariátrica. 176

Tabla 23. Plan alimentario..... 196

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1. Etiología de la enfermedad renal crónica. 16

Figura 2. Anemia crónica. 20

Figura 3. Alimentos para pacientes con Insuficiencia renal crónica. 24

Figura 4. Macronutrientes en Insuficiencia renal crónica. 27

Figura 5. Métodos para disminuir potasio de los alimentos. 31

Figura 6. Evaluación Nutricional Pre-Trasplante. 33

Figura 7. Funciones de un hígado sano. 51

Figura 8. Alimentos ricos en proteínas. 61

Figura 9. Fisiopatología del hígado graso. 63

Figura 10. Recomendaciones nutricionales para el hígado graso. 65

Figura 11. Etapas del hígado graso. 70

Figura 12. Diferencia entre un hígado sano y un hígado cirrótico. 71

Figura 13. Escala Child-Pugh. 75

Figura 14. Estigmas hepáticos. 76

Figura 15. El metabolismo del cáncer. 93

Figura 16. Alimentos anticancerígenos. 95

Figura 17. Regulación de la microbiota intestinal. 97

Figura 18. Cáncer de colon. 99

Figura 19. Alimentos y cáncer 101

Figura 20. Recomendaciones anticancerígenas. 105

Figura 21. Papel de la microbiota Intestina. 108

Figura 22. Artritis Reumatoidea en articulaciones pequeñas (Manos). 110

Figura 23. Fisiopatología de la Artritis Reumatoidea. 112

Figura 24. Ejemplo de dieta en pacientes con Gota. 126

Figura 25. Alimentos beneficiosos y perjudiciales en Osteoartritis. 134

Figura 26. Alimentos pro y antinflamatorios. 135

Figura 27. Consejos alimenticios en artritis reumatoidea. 135

Figura 28. Tipos de reacciones adversas a los alimentos. 145

Figura 29. Síntomas comunes de las alergias alimentarias. 147

Figura 30. Esquema fisiopatología en la enfermedad celíaca. 154

Figura 31. Diagnóstico por componentes. 158

Figura 32. Clasificación de las reacciones adversas a alimentos. 160

Figura 33. Algoritmo de manejo de Reacciones Alérgicas..... 162

Figura 34. Factores predisponentes de la obesidad. 175

Figura 35. Tipos de cirugía bariátrica. 179

Figura 36. Beneficios de la cirugía bariátrica. 181

Figura 37. Riesgos y complicaciones. 182

Figura 38. Progresión gradual de la dieta. 195

Figura 39. Etapas de la alimentacion por Cirugia Bariatica. 206

CAPÍTULO I

1. FUNDAMENTOS DE LA INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA

La enfermedad renal crónica (ERC) se define como la alteración de la estructura o función renal presente durante más de tres meses con implicaciones para la salud, su diagnóstico se basa en la estimación de la tasa de filtración glomerular (TFG) y en la detección de marcadores de daño renal como la albuminuria; la clasificación por estadios (G1–G5) y categorías de albuminuria (A1–A3) según KDIGO orienta tanto el pronóstico como el abordaje nutricional[1].Los estadios más avanzados de ERC se caracterizan por:

1. Alteración del volumen y rito diurético: poliuria, nicturia y oliguria
2. Urea y creatinina séricas elevadas
3. Acidosis metabólica
4. Anemia crónica
5. Alteración del metabolismo fosfocálcico [1]

Las causas más frecuentes de ERC incluyen la nefropatía diabética, la nefroesclerosis hipertensiva y las glomerulonefritis crónicas; otras etiologías relevantes son las enfermedades hereditarias (como la poliquistosis renal) y las uropatías obstructivas; la identificación temprana de la causa subyacente permite implementar intervenciones específicas para retrasar la progresión hacia la diálisis. Las principales etiologías se detallan a continuación. [2,3]

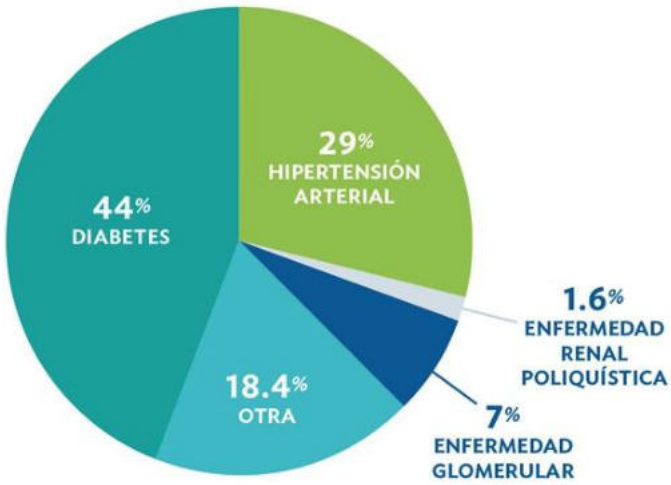


Figura 1. Etiología de la enfermedad renal crónica.

Fuente: Asociación Colombiana de Trasplantes de Órganos. Causas de la enfermedad renal crónica

La fisiopatología de la ERC se caracteriza por la pérdida progresiva de nefronas con hiperfiltración compensatoria en las unidades glomerulares remanentes; este proceso conduce a hipertrofia glomerular, daño tubular y fibrosis intersticial; simultáneamente, la acumulación de toxinas urémicas y el desequilibrio hidroelectrolítico agravan la inflamación sistémica y el riesgo cardiovascular [1,4]

La clasificación de la disfunción renal con base en la TFG y la albuminuria permite estratificar el riesgo de progresión y mortalidad; las categorías A2–A3 de albuminuria se asocian con mayor probabilidad de eventos cardiovasculares y pérdida acelerada de la función renal, datos cruciales para ajustar la intervención dietética y farmacológica [1,5].

Tabla 1. Clasificación de la IRC y albuminuria.

Filtrado glomerular Categorías, descripción y rango (ml/min/1,73 m²)ª			Albuminuria Categorías, descripción y rangos A 1 Normal a ligera-mente aumentada < 30 mg/g	A 2 Moderadamente aumentada 30 - 300 mg/g	A 3 Gravemente aumentada > 300 mg/g
G 1	Normal o elevado	≥ 90	42,9%	1,5%	0,1%
G 2	Ligeramente disminuido	60 - 89	42,0%	1,7%	0,0% (5)
G 3 a	Ligera a moderadamente disminuido	45 - 59	9,0%	0,9%	0,1%
G 3 b	Moderada a gravemente disminuido	30 - 44	1,1%	0,5%	0,1%
G 4	Gravemente disminuido	15 - 29	0,1%	0,1%	0,0% (4)
G 5	*Fallo* renal	< 15	0,0% (0)	0,0% (1)	0,0% (2)

Fuente: Sociedad Española de nefrología

La evaluación del paciente con ERC debe incluir pruebas de laboratorio (creatinina sérica, nitrógeno ureico, electrolitos, fósforo y calcio) y marcadores emergentes como la cistatina C; además, la medición de la presión arterial y la detección de complicaciones (anemia, acidosis metabólica, desnutrición) son esenciales para un enfoque multidisciplinario [6].

1.1 Complicaciones frecuentes y su impacto en la nutrición

La insuficiencia renal crónica (IRC) es una enfermedad progresiva que altera el metabolismo corporal y compromete gravemente el estado nutricional del paciente. Entre las complicaciones más relevantes desde el punto de vista nutricional destaca la desnutrición proteico-energética (DPE), que afecta a una proporción significativa de personas en

estadios avanzados de la enfermedad. Esta condición es el resultado de una combinación de factores como la anorexia urémica, la inflamación crónica, el catabolismo proteico inducido por la acidosis metabólica y las pérdidas nutricionales durante la diálisis. Su consecuencia directa es la pérdida de masa muscular y de reservas energéticas, lo que incrementa el riesgo de infecciones, hospitalizaciones y mortalidad [7].

1. **Anorexia urémica:** Causada por acumulación de toxinas y alteraciones hormonales, reduce el apetito y lleva a una ingesta insuficiente de energía y proteínas, afectando el estado nutricional. La inflamación crónica y el catabolismo agravan la pérdida muscular (sarcopenia) [8].
2. **Anemia:** Provoca fatiga, debilidad e inapetencia, deteriorando la capacidad funcional y la alimentación adecuada. Las restricciones dietéticas o malabsorción pueden impedir cubrir los requerimientos de hierro, vitamina B12 y ácido fólico, perpetuando la anemia. La anemia del paciente con IRC es principalmente por disminución de la producción de eritropoyetina.[9]
3. **Acidosis metabólica crónica:** Acelera la degradación muscular (proteólisis) e inhibe la síntesis de proteínas, empeorando la pérdida de masa magra. Si no se corrige, compromete la eficacia de la suplementación nutricional [10].
4. **Trastornos óseo-minerales:** El hiperparatiroidismo secundario y la deficiencia de vitamina D obligan a restringir fósforo y calcio, limitando lácteos y otros alimentos ricos en proteínas de alta calidad, vitamina D y zinc. Además, debido a este proceso se

produce aumento de la PTH. Esto puede generar deficiencias nutricionales múltiples [11].

5. **Desequilibrios hidroelectrolíticos:** La hiperpotasemia o hiponatremia requieren limitar frutas, verduras, líquidos y otros alimentos nutritivos, reduciendo la variedad y calidad de la dieta. Esto puede causar déficits de energía, fibra y antioxidantes [12].Con complicaciones y mejorar la calidad de vida en estos pacientes. En conjunto, las complicaciones de la IRC imponen restricciones dietéticas estrictas y alteran el metabolismo, favoreciendo la aparición de desnutrición y pérdida de masa muscular. Un manejo nutricional individualizado es esencial para prevenir el deterioro funcional, reducir complicaciones y mejorar la calidad de vida en estos pacientes.



INDICACIONES PARA INICIAR TRATAMIENTO CON ERITROPOYETINA:

- **Anemia sintomática**
- **Hemoglobina (Hb) < 10 g/dL**
- **Hematocrito (Hcto) < 30%**
- **Pacientes en pre-diálisis o diálisis**

Figura 2. Anemia crónica.

Fuente: Guía de Práctica Clínica KDIGO 2026 para la Anemia en la Enfermedad Renal Crónica (ERC)

CAPÍTULO II

2. ROL DE LA NUTRICIÓN EN LA INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA

La nutrición desempeña un papel fundamental en el manejo integral de la insuficiencia renal crónica (IRC). A lo largo del curso de esta enfermedad progresiva, las alteraciones metabólicas, las restricciones dietéticas y las complicaciones sistémicas afectan significativamente el estado nutricional del paciente. Por ello, la intervención nutricional no solo busca prevenir la desnutrición y preservar la masa muscular, sino también contribuir a la desaceleración del deterioro de la función renal y a la mejora del pronóstico clínico.

Objetivos de la intervención nutricional

La terapia nutricional en la IRC tiene como objetivos principales mantener un estado nutricional óptimo, prevenir o tratar la desnutrición proteico-energética, controlar las alteraciones del metabolismo mineral-óseo, regular los niveles de electrolitos (como potasio, fósforo y sodio), corregir la acidosis metabólica y reducir la acumulación de toxinas nitrogenadas. En las etapas iniciales, se enfoca en ajustar la ingesta proteica sin provocar desnutrición, mientras que en fases avanzadas o durante la diálisis, prioriza incrementar el aporte energético y proteico para compensar el mayor catabolismo característico de estos estadios [13].

La intervención nutricional en la insuficiencia renal crónica (IRC) va más allá de simples restricciones alimentarias; representa un componente clave en la estrategia terapéutica para ralentizar la progresión del daño

renal, prevenir complicaciones y mejorar el estado funcional del paciente. Por tanto, los objetivos de una intervención nutricional efectiva en la IRC incluyen:

1. Prevenir o tratar la desnutrición proteico-energética y preservar la masa muscular: La malnutrición es frecuente en todas las etapas de la IRC y se relaciona con mayor mortalidad, pérdida funcional y menor calidad de vida. La terapia nutricional debe asegurar un aporte adecuado de proteínas y energía, evitando tanto deficiencias como excesos [13].

2. Modular la progresión de la enfermedad renal: En estadios 3–4 de la IRC, una restricción controlada de proteínas (0.6–0.8 g/kg/día), junto con cetoanálogos si es necesario, reduce la carga nitrogenada, disminuye la proteinuria y preserva la función renal, retrasando la necesidad de diálisis [14,15].

3. Corregir alteraciones metabólicas y electrolíticas: El manejo nutricional debe regular los niveles de fósforo, potasio, sodio, calcio y bicarbonato, previniendo complicaciones como hiperfosfatemia, hiperpotasemia, hiponatremia y acidosis metabólica [16].

4. Controlar el balance hídrico y la presión arterial: La restricción moderada de sodio y líquidos es clave para evitar sobrecarga de volumen, hipertensión y edemas, especialmente en pacientes con proteinuria o en diálisis [17].

5. Apoyar el manejo de comorbilidades asociadas: La mayoría de los pacientes renales tienen diabetes, hipertensión o dislipidemia. La dieta debe adaptarse para mejorar el control glucémico, el perfil lipídico y la presión arterial, reduciendo el riesgo cardiovascular [18].

6. Reducir la inflamación crónica y el estrés oxidativo: Una alimentación rica en antioxidantes, fibra, ácidos grasos poliinsaturados y compuestos antiinflamatorios puede mitigar la inflamación y el daño oxidativo, factores clave en la progresión de la IRC y la aterosclerosis [19].

2.1 Importancia de la nutrición en la progresión y pronóstico de la IRC

La intervención nutricional no solo es fundamental para mantener un buen estado de salud, sino que también puede influir directamente en la progresión de la enfermedad y en el pronóstico general del paciente.

En los estadios tempranos de la IRC, una dieta moderadamente hipoproteica (0.6–0.8 g/kg/día), combinada con un adecuado aporte calórico (30–35 kcal/kg/día), ha demostrado ser efectiva para reducir la presión intraglomerular, disminuir la proteinuria y ralentizar el descenso del filtrado glomerular. El uso de dietas suplementadas con cetoanálogos de aminoácidos permite restringir la carga nitrogenada sin inducir desnutrición [20].

Por otro lado, en pacientes en diálisis, las necesidades energéticas y proteicas aumentan debido a las pérdidas durante el tratamiento, la inflamación crónica y el catabolismo proteico aumentado. En este

contexto, una ingesta insuficiente se asocia con mayor riesgo de mortalidad, infecciones, retraso en la cicatrización de heridas y reducción de la calidad de vida.

La desnutrición proteico-energética, la sarcopenia y el síndrome de malnutrición-inflamación-aterosclerosis (MIA) son altamente prevalentes y se relacionan con peores desenlaces clínicos. Se ha comprobado que una adecuada intervención nutricional mejora la fuerza muscular, reduce el riesgo de hospitalización y contribuye a una mayor adherencia al tratamiento médico y a la diálisis [21]. Además, patrones alimentarios saludables, como la dieta mediterránea o las dietas basadas en plantas, se han asociado con menor inflamación, menor acidosis metabólica y mayor protección cardiovascular en pacientes renales, sin comprometer el estado nutricional si se planifican adecuadamente [22].



Figura 3. Alimentos para pacientes con Insuficiencia renal crónica.

Fuente: Instituto Mexicano de seguridad Socia

CAPÍTULO III

3. REQUERIMIENTOS NUTRICIONALES Y MANEJO DIETÉTICO EN PACIENTES CON INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA (IRC)

La insuficiencia renal crónica (IRC) es una condición progresiva que altera el metabolismo de nutrientes, electrolitos y líquidos, requiriendo un manejo dietético especializado para retrasar su progresión y prevenir complicaciones. Dado que la función renal deteriorada afecta la excreción de desechos nitrogenados, el equilibrio hidroelectrolítico y el metabolismo de vitaminas y minerales, las intervenciones nutricionales deben adaptarse según el estadio de la enfermedad (preanálisis, diálisis o trasplante). A continuación, se desarrollan los aspectos fundamentales de los requerimientos nutricionales en IRC, basados en las guías clínicas más recientes [23].

3.1 Necesidades Energéticas y Proteicas Según el Estadio de la Enfermedad

El gasto energético en reposo puede alterarse por inflamación, acidosis metabólica y desequilibrios hormonales. Se recomienda un aporte de 25-35 kcal/kg/día, ajustado según actividad física, comorbilidades (diabetes, enfermedad cardiovascular) y estado nutricional. Una ingesta adecuada previene la degradación muscular y la desnutrición, frecuente en estadios avanzados [24]. Respecto a las proteínas, su restricción es clave para reducir la acumulación de urea y otros metabolitos tóxicos.

1. **Estadios 1-3:** Restricción moderada (0.6-0.8 g/kg/día), priorizando proteínas de alto valor biológico (huevo, pescado, carnes magras).

2. **Diálisis:** Aumento a 1.0-1.2 g/kg/día por pérdidas durante el tratamiento.

3. **IRC avanzada sin diálisis:** Restricción estricta (0.3-0.6 g/kg/día) bajo supervisión para evitar toxicidad por urea y malnutrición.

3.2 Manejo de Líquidos y Electrolitos: Sodio, Potasio y Fósforo

El control de líquidos y electrolitos es fundamental en IRC, ya que la capacidad de excreción renal está comprometida.

1. **Manejo de Sodio:** La ingesta debe limitarse a ≤2 g/día (5 g de sal) para evitar retención de líquidos, hipertensión y edema. Se deben evitar alimentos procesados, embutidos y enlatados, prefiriendo preparaciones caseras con especias naturales.

2. **Control de Potasio:** En hiperpotasemia, restringir a 2-3 g/día, evitando plátanos, aguacates, tomates y frutos secos. Técnicas como remojo prolongado o doble cocción de vegetales reducen su contenido.

3. **Regulación de Fósforo:** Limitar a 800-1000 mg/día, evitando lácteos enteros, bebidas gaseosas y aditivos con fosfatos. Pueden requerirse quelantes (carbonato de calcio) para controlar sus niveles séricos y prevenir enfermedad ósea [25].

3.3 Vitaminas y Minerales Esenciales en IRC

Los pacientes con IRC, especialmente aquellos en diálisis, presentan un mayor riesgo de deficiencias vitamínicas debido a las pérdidas dialíticas y a las restricciones dietéticas. La vitamina D es crucial para el metabolismo óseo y su deficiencia es común en IRC, por lo que su suplementación con calcitriol o análogos es frecuente. El hierro y la eritropoyetina son fundamentales para el manejo de la anemia renal, mientras que las vitaminas hidrosolubles (como B6, B12 y ácido fólico) pueden requerir suplementación debido a su eliminación durante la diálisis [26].

Por otro lado, minerales como el zinc y el selenio pueden estar disminuidos, afectando la inmunidad y el metabolismo antioxidante. Sin embargo, su suplementación debe ser cuidadosa, ya que su exceso puede ser tóxico en pacientes con función renal reducida.

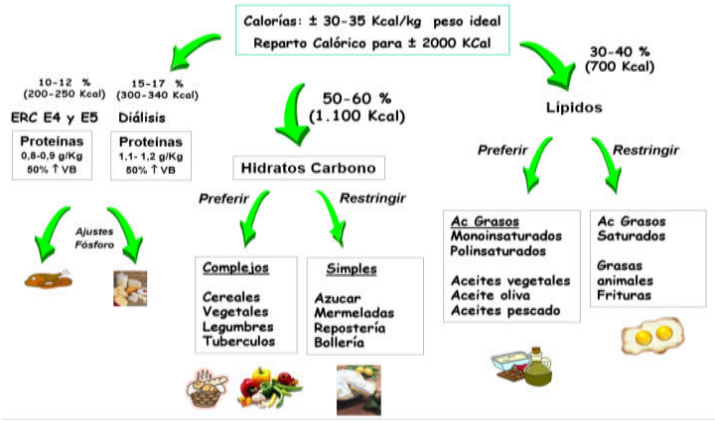


Figura 4. Macronutrientes en Insuficiencia renal crónica.
Fuente: Sociedad latinoamericana de nefrología e hipertensión

CAPÍTULO IV

4. NUTRICIÓN EN DIFERENTES MODALIDADES DE TRATAMIENTO

4.1 Dieta en pacientes con Insuficiencia Renal Crónica (IRC) sin diálisis

El objetivo nutricional en la ERC pre-diálisis es retrasar la progresión de la enfermedad, controlar síntomas urémicos y prevenir deficiencias. Se basa en restricciones moderadas adaptadas al estadio (KDOQI) y función residual.

Proteínas: Dieta hipoproteica moderada (0.6-0.8 g/kg/día), priorizando proteínas de alto valor biológico (huevo, lácteos bajos en grasa, pollo, pescado) para minimizar la producción de urea y acidosis metabólica [27,28].

Potasio: Restricción individualizada según niveles séricos (usualmente <3g/día). Evitar: plátano, aguacate, espinaca, papa (remojar/cocer doble agua reduce hasta 50%). Alternativas ecuatorianas: manzana, pera, piña, zapallo, zanahoria [29.]

Fósforo: Restricción clave (<800-1000 mg/día). Limitar: lácteos enteros, vísceras, legumbres, nueces, bebidas cola, aditivos con fosfatos (presentes en procesados). Usar inhibidores de fosfato si es necesario [30].

Tabla 2. Contenido proteico de alimentos comunes en Latinoamérica.

Alimento	Contenido proteico (por 100g)
Carne magra (pollo/res)	20-25g
Lentejas cocidas	9g
Quinua cocida	4g
Huevo (1 unidad)	6g
Queso fresco	15-20g

Fuente: Los autores

Sodio: <2.3g/día para control de hipertensión y edema. Evitar sal de mesa, alimentos enlatados, embutidos, salsas comerciales. Usar hierbas (culantro, orégano, ajo) y especias sin sal [31].

Energía: Asegurar 30-35 kcal/kg/día para prevenir catabolismo, especialmente si hay restricción proteica. Fuentes: aceites vegetales insaturados (canola, girasol), carbohidratos complejos (arroz integral, avena).}

4.2 Recomendaciones nutricionales en pacientes en Hemodiálisis (HD)

La HD incrementa pérdidas de nutrientes y genera estrés catabólico. La dieta debe compensar esto y controlar la ganancia interdialítica.

Proteínas: Requerimientos aumentados (1.2 g/kg/día) por pérdidas dialíticas y catabolismo. Énfasis en alta calidad: carnes magras, huevo, pescado [32]. Evitar ayunos prolongados post-HD.

Energía: 30-35 kcal/kg/día. Mayor riesgo de desnutrición proteico-energética (DPE). Suplementos orales pueden ser necesarios [33].

Potasio: Restricción estricta (<2-3g/día) por riesgo de hiperkalemia aguda. Educación intensiva en métodos de reducción (cocción doble agua, evitar caldos).



Figura 5. Métodos para disminuir potasio de los alimentos.

Fuente: Los Autores

Fósforo: Restricción rigurosa (800-1000 mg/día) y uso obligatorio de quelantes (carbonato de calcio, sevelamer, lantánido) con las comidas. Leer etiquetas para evitar aditivos con "fosforo" [34].

Líquidos: Control estricto (ganancia interdialítica <4% peso seco). Incluye líquidos de sopas, helados, frutas acuosas. Estrategias: usar vasos pequeños, chupar cubitos de hielo, enjuagarse boca sin tragar [35].

4.3 Nutrición en Diálisis Peritoneal (DP) y preparación para el Trasplante Renal

La DP implica absorción de glucosa del dializado, afectando el control metabólico.

Proteínas y Energía: Pérdidas proteicas significativas en el dializado (5-15g/día). Requerimientos: 1.2-1.3 g/kg/día proteína y 25-35 kcal/kg/día. Monitorear albúmina sérica[36]. Controlar ganancia de peso por absorción calórica de la glucosa dialítica.

Glucosa y Lípidos: Riesgo de Hipertrigliceridemia e hiperglucemia. Limitar azúcares simples y grasas saturadas. Preferir soluciones dialíticas con icodextrina (no glucosa) en ciclos largos si es posible [37].

Preparación para Trasplante: Optimizar estado nutricional (albúmina >3.5 g/dL, IMC 20-28 kg/m²). Control estricto de comorbilidades (DM, HTA). Asegurar vacunación completa. Educación sobre dieta post-trasplante: inicialmente restricciones por inmunosupresión (evitar alimentos crudos/riesgo infeccioso), luego gradual liberalización [38].

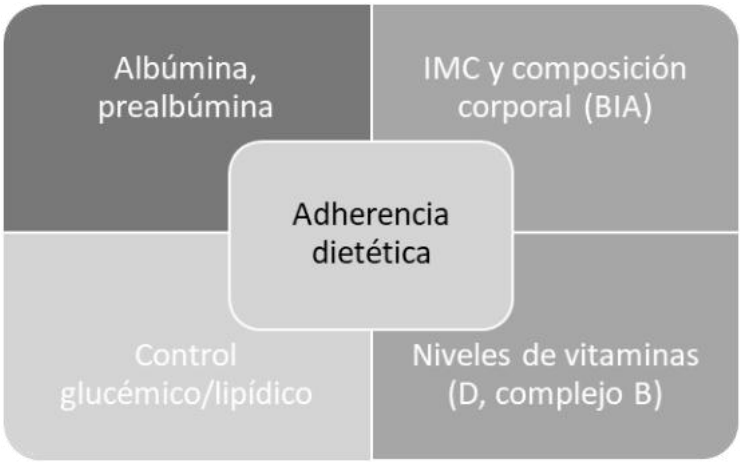


Figura 6. Evaluación Nutricional Pre-Trasplante.

Fuente: Los Autores

Fósforo/Potasio: Restricciones similares a HD, pero a menudo menos severas por diálisis continua. Monitorización individualizada.

CAPÍTULO V

5. COMORBILIDADES Y SU ABORDAJE NUTRICIONAL

5.1 Diabetes Mellitus (DM) e Hipertensión (HTA) en pacientes renales

Estas comorbilidades aceleran la progresión de la ERC y requieren manejo integrado.

5.1.1 DM y ERC:

Control Glucémico: Objetivo HbA1c individualizado (usualmente 7-8% en ERC avanzada para evitar hipoglucemias). Preferir agentes no excretados por riñón (glinidas, DPP-4i selectivos, GLP-1RA, SGLT2i si FG >30) [39].

Dieta: Enfocada en carbohidratos complejos (bajo índice glicémico: legumbres, avena, camote), fibra soluble, grasas insaturadas. Distribución uniforme de CHO en las comidas. Contabilizar CHO si usa insulina. Restricciones de potasio/fósforo mantienen [40].

5.1.2 HTA y ERC:

Sodio: Restricción estricta (<2.3g/día, ideal <1.5g si HTA resistente) es fundamental. Educación en lectura de etiquetas (evitar NaCl, benzoato de sodio, glutamato monosódico).

Potasio: Puede requerir ajuste según función renal y uso de diuréticos ahorradores de K+ (espironolactona) o IECAs/ARBs.

Enfoque DASH Adaptado: Aumentar frutas/verduras bajas en K+ (ej. manzana, repollo), lácteos descremados (vigilar fósforo), granos enteros, reducir grasas saturadas [41].

5.2 Dislipidemia y Síndrome Metabólico (SM) asociados

Prevalentes en ERC, aumentan riesgo cardiovascular.

Dislipidemia Renal: Característica: Hipertrigliceridemia, HDL bajo, LDL normal o elevado. Objetivos: LDL <100 mg/dL (o <70 mg/dL en alto riesgo), TG <200 mg/dL [42].

Abordaje Nutricional:

Grasas: Reducir saturadas (<7% calorías: carnes grasas, lácteos enteros, aceite de coco/palma) y trans (fritos industriales, margarinas duras). Aumentar mono/poliinsaturadas (aguacate -vigilar K+-, aceite de oliva/canola, pescados grasos 2-3 veces/semana) [43].

Fibra: 25-30g/día (soluble: avena, manzana; insoluble: vegetales permitidos). Ayuda a reducir colesterol LDL.

Carbohidratos: Limitar azúcares simples y refinados (gaseosas, jugos, pan blanco, dulces) que elevan TG. Preferir complejos e integrales.

Síndrome Metabólico: Manejar los componentes (obesidad abdominal, HTA, disglucemia, dislipidemia) con las estrategias descritas, enfatizando pérdida de peso si hay obesidad y actividad física adaptada [44].

Tabla 3. Alimentos Cardiosaludables Adaptados a Restricciones Renales (Ecuador).

Alimento	Nutrientes Clave / Beneficio	Adaptación para salud Renal
Quinoa	Proteína vegetal, fibra, sin gluten	Bajo fósforo, buena opción como cereal base
Fréjol negro	Fibra soluble, proteína vegetal	Remojar >8h y cocer en doble agua para reducir potasio
Sardinas	Ácidos grasos Omega-3, calcio, proteína de alto valor biológico	Usar con moderación por contenido de fósforo, ideal en aceite o agua
Aceite de canola	Grasas insaturadas (omega-9 y omega-3), vitamina E	Reemplaza grasas saturadas, sin aporte de potasio o fósforo
Arándanos	Antioxidantes (antocianinas), vitamina C, bajo contenido de K+	Ideal como fruta segura en dieta hipopotasemica

Fuente: Los autores

5.3 Obesidad y Malnutrición en la IRC

Paradójicamente coexisten, requiriendo abordaje específico.

Obesidad:

Riesgos: Dificultad acceso vascular, mayor riesgo quirúrgico, progresión ERC, agravamiento HTA/DM/SM [45].

Manejo: Pérdida de peso gradual (0.5-1 kg/semana) con dieta hipocalórica (500-750 kcal/día déficit) PERO manteniendo ingesta proteica adecuada al estadio (evitar dietas muy hipoproteicas en obesos sin indicación). Ejercicio adaptado (aeróbico + resistencia). Evaluar candidatura a cirugía bariátrica en casos seleccionados pre-trasplante 46.

5.3.1 Desnutrición Proteico-Energética (DPE):

Factores: Inflamación crónica, anorexia, restricciones dietéticas, pérdidas dialíticas, acidosis.

Diagnóstico: Combinar parámetros: Albúmina/prealbúmina (cuidado con inflamación), IMC <23 kg/m², pérdida de peso involuntaria, evaluación subjetiva global (SGA), medición de masa muscular (BIA, antropometría) [47].

Parte VI: Planificación Dietética y Educación Nutricional

1. Guías prácticas para elaboración de planes alimentarios individualizados

La prescripción dietética debe ser personalizada, considerando estadio ERC, modalidad de tratamiento, comorbilidades, laboratorios, preferencias y situación socioeconómica.

Evaluación Inicial: Historia dietética detallada (recordatorio 24h, frecuencia), antropometría, laboratorios (K, P, Alb, HbA1c, lípidos), medicación, función renal (FG), actividad física, barreras percibidas.

Priorización: Enfocar 1-2 cambios críticos primero (ej: control de sodio en HTA severa, reducción de aditivos con fósforo).

Herramientas:

Listas de Intercambio Renal: Clasifican alimentos por contenido de K, P, Na, proteína. Permiten mayor flexibilidad [49].

"Plato Renal": Adaptación del "Plato Saludable". Mitad plato vegetales bajos en K/P, cuarto plato carbohidratos complejos, cuarto plato proteína de alta calidad. Acompañar con fruta baja en K y grasa saludable [50].

El plato renal es una herramienta útil para ayudar a los pacientes con insuficiencia renal a controlar su dieta y retrasar la progresión de la enfermedad. A continuación, se presentan algunos consejos y recomendaciones para crear un plato renal saludable:

- Controlar el consumo de proteínas: Limitar el consumo de proteínas para reducir la carga de trabajo de los riñones.
- Controlar el consumo de sodio: Limitar el consumo de sodio para reducir la retención de líquidos y la presión arterial.
- Controlar el consumo de potasio: Limitar el consumo de potasio para evitar niveles elevados en la sangre.
- Controlar el consumo de fósforo: Limitar el consumo de fósforo para evitar niveles elevados en la sangre.

Aplicaciones/Software: Utilizar apps que permitan filtrar por nutrientes renales (ej: MyFoodCoach - Kidney Diet, aunque requiere validación local de alimentos).

Tabla 4. Grupos de alimentos.

Alimento	Nutrientes Destacados	Comentario Nutricional / Adaptación
Plátano verde	Almidón resistente, bajo azúcar, fibra	Aporta energía sin elevar glucosa rápidamente; cocer y desechar agua si se requiere bajo K+
Plátano maduro	Azúcares naturales, potasio alto	Limitar en dieta hipopotasemica; mejor asado o cocido sin cáscara
Papa chola	Almidón, potasio medio-alto	Cocer en abundante agua para reducir K+
Papa chaucha	Menor tamaño, textura más fina	Similar a la chola, pero más fácil de cocer bien para disminuir potasio
Papa colorada	Antioxidantes (piel), más potasio que las otras	Cocinar pelada para reducir carga de potasio
Quinoa	Proteína completa, fibra, bajo índice glucémico	Excelente alternativa a arroz o pasta blanca
Chocho / Lupino	Alta proteína vegetal, bajo índice glucémico	Se debe lavar y remojar correctamente para reducir alcaloides y potasio
Yuca	Almidón, muy baja en potasio al hervir y desechar agua	Buen sustituto de papa en dieta renal si se prepara adecuadamente
Camote (batata)	Fibra, vitamina A, potasio alto	Usar con moderación o en pequeñas porciones
Maíz tierno	Hidratos complejos, fibra, bajo fósforo	Buena fuente de energía sin excesos de potasio ni fósforo

Fuente: Los autores

Cultura Alimentaria:

Base de Carbohidratos: Utilizar arroz blanco (moderación) y papas (preferir tipo "chaucha" o remojar/cocer doble agua para reducir K). Promover maíz (tortillas, mote) y quinua como alternativas con más proteína/fibra.

Proteínas: Priorizar huevo y pollo (más económicos que carnes rojas). Usar pescados locales accesibles (sardina, atún en agua -enjuagar-, corvina). Legumbres (lentejas, fréjol) como fuente proteica vegetal, REMOJADAS Y COCIDAS CON CAMBIO DE AGUA para reducir K/P [51].

Frutas/Vegetales: Promover opciones bajas en K accesibles: repollo, cebolla, pepino, manzana, pera, piña. Usar técnicas de reducción de K. Evitar guineo, tomate de árbol, naranja en exceso.

Aspecto Económico:

Proteínas de Bajo Costo: Huevo, pollo entero (partes menos caras como muslos), vísceras (vigilar fósforo), sardinas.

Carbohidratos Económicos: Arroz, papa, pasta, plátano verde (verde frito, patacones, majado).

Frutas/Vegetales de Temporada: Son más baratos. Ej: zapallo, zanahoria, manzana nacional.

Cocinar en Casa: Evitar alimentos procesados/callejeros (altos en sal/fósforo añadido y costosos). Planificar menús semanales.

Programas de Apoyo: Informar sobre programas gubernamentales (ej: bono de desarrollo humano en Ecuador, aunque no específico renal) y bancos de alimentos.

5.4 Estrategias de educación al paciente y su familia para mejorar la adherencia

La educación continua y empática es fundamental.

Enfoque Centrado en el Paciente: Escuchar sus preocupaciones, creencias y barreras. Negociar metas realistas.

Lenguaje Claro: Explicar "por qué" (ej: "el potasio alto puede debilitar su corazón" vs "su K+ es 6.0"). Usar materiales visuales (fotos, modelos de alimentos).

Educación Práctica:

Talleres de Lectura de Etiquetas: Enseñar a identificar sodio (Na, NaCl), fósforo (fosfatos, P), potasio (K).

Clases de Cocina: Demostrar técnicas de reducción de K/P/Sodio usando alimentos locales. Incluir a la familia.

Planificación de Menús: Ayudar a planear comidas semanales adaptadas. Listas de compra renal.

Refuerzo Positivo: Celebrar pequeños logros. Evitar culpabilizar.

Tecnología: Mensajes de texto recordatorios, grupos de apoyo en redes sociales (moderados por profesionales), apps de seguimiento.

Involucrar a la Familia/Cuidador: Son clave en la compra, preparación y apoyo emocional. Educarlos también.

Evaluación Continua: Revisar adherencia, dificultades y laboratorios en cada visita. Ajustar plan según necesidad [52,53].

Evite algunos elementos por su alto contenido en potasio:

- Chocolate, cacao.
- Frutos secos.
- Cubitos de caldo, concentrados de carne o pescado.
- Sopas de sobre, purés instantáneos y platos precocinados.
- Bolsas de patatas fritas.
- Leche en polvo o condensada.
- Cereales (trigo, avena, centeno, soja, etc.).
- Productos integrales.
- Sales de régimen.

-*Las conservas* pierden potasio en su elaboración, pero éste se queda en el jugo, por lo que debe desecharlo.

La salsa de tomate se recomienda hacerla casera, con tomate natural escaldado o con tomate envasado entero. Elimine la piel y el jugo y después prepare la salsa.

Puede tomar champiñón de lata (sin el líquido), pero no hongos frescos (champiñón, setas, etc.).

Evitar algunos alimentos por su alto contenido en fósforo:

- Quesos.
- Frutos secos.
- Vísceras (sesos, hígado, riñones, etc.).
- Pescado pequeño, susceptible de ser comido con espina (sardina, anchoa, etc.).

- Chocolate, cacao.
- Cereales (trigo, avena, centeno, etc.).
- Productos integrales.

Existen medicamentos que atrapan el fósforo, y lo eliminan por las heces, sin que lo absorba el organismo

Tabla 5. Alimentos con sodio, potasio y fosforo.

PANES Y PASTA	SODIO mg	POTASIO mg	FÓSFORO mg
Bizcocho	**63**	**160**	**120**
Galletas	**387**	**139**	**40**
Pan blanco con sal	**385**	**132**	**89**
Pan blanco sin sal	**15**	**150**	**90**
Pan integral	**250**	**224**	**200**
Pan de centeno	**220**	**100**	**134**
Panecillos (sin leche)	**486**	**115**	**109**
Biscotes	**460**	**164**	**100**
Biscotes sin sal	**32**	**186**	**--------**
Pasta sin huevo	**5**	**67**	**165**
Pasta con huevo	**7**	**157**	**196**
Pop Corn	**3**	**240**	**281**
Sémola	**1**	**80**	**73**
Tapioca	**4**	**20**	**12**

Harina de arroz	**6,2**	**112**	**117**
Harina de avena	**2**	**431**	**390**
Harina de cebada	**2,3**	**180**	**200**
Harina de centeno	**1**	**156**	**185**
Harina de maíz	**0,7**	**300**	**190**
Harina de soja grasa	**--------**	**1160**	**558**
Harina de soja semi	**--------**	**2025**	**634**
Harina de trigo	**2**	**95**	**87**
Harina trigo integral	**2**	**290**	**372**

VÍSCERAS	**SODIO mg**	**POTASIO mg**	**FÓSFORO mg**
Corazón	**80**	**257**	**132**
Hígado	**77**	**350**	**316**
Lengua	**93**	**234**	**186**
Molleja	**64**	**253**	**113**
Riñones	**151**	**205**	**218**
Sesos	**153**	**312**	**300**
Tripas	**46**	**19**	**132**
PESCADOS Y MARISCOS	**SODIO**	**POTASIO**	**FÓSFORO**
Abadejo	**67**	**236**	**74**
Almejas	**121**	**235**	**208**
Anchoas frescas	**2250**	**302**	**426**
Anchoas en lata	**--------**	**--------**	**113**
Anguila	**78**	**247**	**166**
Arenque fresco	**118**	**317**	**240**
Atún fresco	**--------**	**317**	**--------**
Atún en lata	**36**	**343**	**294**
Bacalao fresco	**86**	**339**	**190**
Besugo	**99**	**301**	**197**
Boquerón	**186**	**273**	**199**
Caballa	**144**	**358**	**239**

Calamares	**236**	**321**	**173**
Cangrejo fresco	**1000**	**110**	**117**
Centollo	**366**	**110**	**160**
Chicharro	**110**	**240**	**--------**
Caviar	**2200**	**180**	**355**
Dorada	**86**	**178**	**156**
Gallo	**147**	**315**	**226**
Gamba	**140**	**258**	**300**
Langosta	**300**	**260**	**200**
Langostino	**366**	**368**	**300**
Lenguado	**53**	**308**	**147**

Fuente: Elaboración propia

ACTIVIDADES

1. Lee las siguientes afirmaciones y responde si son verdaderas (V) o falsas (F).

Afirmación V/F

1. La anemia en IRC se debe principalmente a la pérdida de potasio durante la diálisis.
2. Las dietas basadas en plantas están contraindicadas en pacientes con enfermedad renal.
3. En diálisis peritoneal, se requiere mayor aporte proteico que en estadios iniciales.
4. La hiperpotasemia puede prevenirse mediante técnicas de cocción adecuadas.

2. Diseña un menú completo (desayuno, almuerzo, merienda y cena) para un paciente con IRC en estadio 3 con hiperfosfatemia y

sobrepeso. Usa alimentos típicos ecuatorianos, limita fósforo y controla la cantidad de energía.

Tiempo de comida	Preparación propuesta	Observaciones
Desayuno		
Almuerzo		
Merienda		
Cena		

3. Completa el siguiente cuadro comparativo, utilizando la información del capitulo para comprender las diferencias nutricionales entre diálisis peritoneal, hemodiálisis y pre-diálisis.

Aspecto	Pre-diálisis	Hemodialysis	Dialysis Peritoneal
Proteínas recomendadas (g/kg)			
Energía recomendada (kcal/kg)			
Riesgo de desnutrición			
Recomendaciones especiales			

4. ¿Cuál de los siguientes es un objetivo principal de la intervención nutricional en IRC?

a) Aumentar el consumo de potasio para prevenir arritmias.

b) Restringir proteínas para reducir la acumulación de toxinas nitrogenadas.

c) Eliminar completamente el sodio de la dieta.

d) Incrementar la ingesta de fósforo para fortalecer los huesos.

5. Paciente en hemodiálisis con hiperpotasemia (K+ 6.0 mEq/L). ¿Qué estrategia es la más adecuada para manejar su dieta?

1. Aumentar el consumo de plátano, tomate y aguacate por su alto contenido en antioxidantes.

2. Cocinar vegetales en doble agua, evitar frutas altas en potasio (ej. plátano) y preferir manzana o pera.

3. Suplementar con fosfato oral para equilibrar los niveles de potasio.

4. Eliminar completamente todas las frutas y verduras de la dieta.

6 ¿Qué elemento es crucial en la gestión de los pacientes con enfermedad renal crónica?

La actividad física

La terapia psicológica

La nutrición

La medicación

7 Seleccione lo correcto: la nutrición es un proceso:

involuntario y consciente

voluntario y consciente

involuntario e inconsciente

voluntario e inconsciente

Todas correctas

8 Son ricos en fosforo, tiamina y riboflavina. nos referimos a:

Legumbres

Verdura

Frutos secos

Hortalizas

9 Las proporciones de ingesta de los principales nutrientes en una dieta equilibrada debe ser, relacionadas de mayor a menor:

Fibra, Proteínas, Hidratos de Carbono y Grasas.

Hidratos de Carbono, Grasas, Proteínas y Fibra.

Hidratos de Carbono, Proteínas, Grasas y Fibra.

Proteínas, Hidratos de Carbono, fibra y Grasas.

Proteínas, Hidratos de Carbono, Grasas y fibra

10 ¿Qué componentes nutricionales contiene la leche de vaca?

Proteínas

Grasas

Hidratos de carbono

Lecitina

Lactosa

Todas son correctas

CAPÍTULO VI

6. NUTRICIÓN EN ENFERMEDADES HEPÁTICAS

El hígado es un órgano vital que desempeña funciones esenciales en el metabolismo de carbohidratos, lípidos y proteínas, además de participar en la detoxificación, la producción de bilis, el almacenamiento de vitaminas y la regulación inmunológica. Su papel es clave en la homeostasis nutricional, por lo que cualquier alteración hepática impacta directamente en el estado nutricional del individuo.[1]

Cuando el hígado enferma, se comprometen muchas de sus funciones, lo que conlleva pérdida de apetito, malabsorción, deficiencias de micronutrientes, alteraciones en el metabolismo energético y pérdida de masa muscular (sarcopenia). Estos factores agravan el pronóstico clínico, ya que la desnutrición y la sarcopenia se asocian con mayor morbilidad, estancias hospitalarias prolongadas y disminución de la calidad de vida.[1]

Por ello, la intervención nutricional debe iniciarse de forma temprana y adaptarse a las necesidades individuales del paciente. Una adecuada estrategia dietética no solo mejora la evolución clínica, sino que también puede prevenir o retrasar complicaciones graves como la cirrosis o la insuficiencia hepática. Este capítulo ofrece recomendaciones basadas en evidencia sobre el soporte nutricional en enfermedades hepáticas, enfocándose en requerimientos energéticos, manejo de micronutrientes y estrategias específicas para optimizar el tratamiento integral.[2]

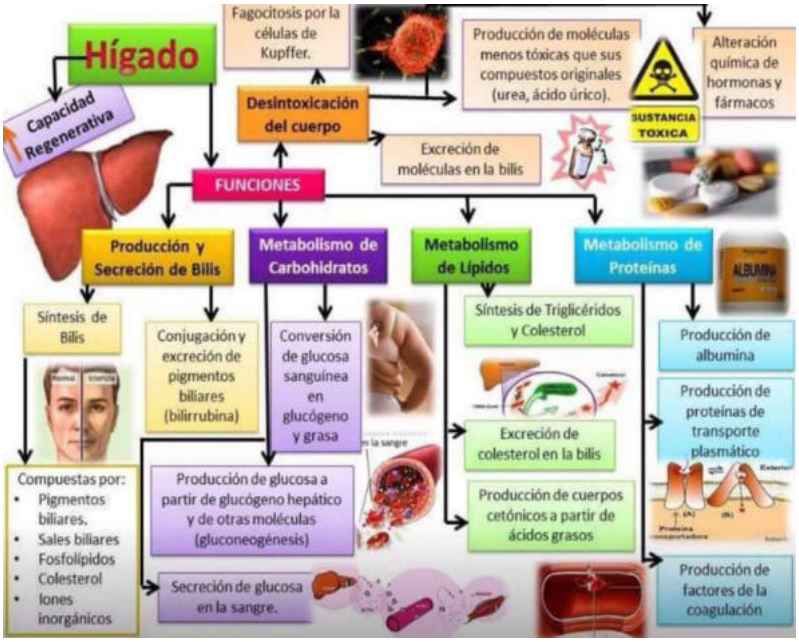


Figura 7. Funciones de un hígado sano.

Fuente: María Estupiñán, Revista Colombiana de Gastroenterología

6.1 Evaluación del estado nutricional

La evaluación del estado nutricional en pacientes con hepatopatías debe ser exhaustiva, ya que indicadores tradicionales como el peso pueden estar alterados por la retención de líquidos (ascitis y edemas) y es crucial debido a la alta prevalencia de desnutrición y su impacto en la morbimortalidad. Por ello, es necesario un abordaje combinado que incluya tanto herramientas clínicas como pruebas funcionales. A continuación, se presentan algunos aspectos clave sobre la evaluación nutricional en estos pacientes:

Importancia de la Evaluación Nutricional: La desnutrición es común en pacientes con enfermedad hepática crónica, especialmente en aquellos con cirrosis. La evaluación nutricional permite identificar a los pacientes con riesgo de desnutrición y realizar intervenciones oportunas para mejorar su estado nutricional y reducir el riesgo de complicaciones [1].

6.2 Herramientas de Evaluación Nutricional

- Evaluación Global Subjetiva (EGS): Es un método de evaluación nutricional que considera parámetros clínicos, cambios en el peso corporal, ingesta alimentaria, síntomas gastrointestinales y capacidad funcional.

- Royal Free Hospital Global Assessment (RFH-GA): Es una herramienta específica para evaluar el estado nutricional en pacientes con enfermedad hepática crónica.

- Índice de Masa Corporal (IMC): Aunque no es un indicador confiable de desnutrición en pacientes con hepatopatías, puede ser utilizado como parte de la evaluación nutricional [1] [2].

Una herramienta validada para este grupo es la Royal Free Hospital Nutritional Prioritizing Tool (RFH-NPT), que evalúa:

6.3 Desafíos en la Evaluación Nutricional

- Dificultad para evaluar la desnutrición: La enfermedad hepática crónica puede afectar la precisión de los indicadores nutricionales, lo que hace que la evaluación nutricional sea un desafío.

- Importancia de la evaluación temprana: La evaluación nutricional temprana es crucial para identificar a los pacientes con riesgo de desnutrición y realizar intervenciones oportunas [1].

Tabla 6. Parámetros de Evaluación Nutricional según RFH-NPT.

Criterio Evaluado	Descripción
Pérdida de peso reciente	Evalúa si ha habido una disminución significativa del peso corporal.
Consumo de alimentos	Considera la reducción del apetito o ingesta insuficiente.
Presencia de líquidos retenidos	Detecta edema o ascitis que pueden ocultar pérdida de peso real.
Fuerza muscular	Evalúa debilidad muscular como signo de deterioro nutricional o funcional.

Fuente: Creado por autores

Esta escala ha sido diseñada especialmente para personas con hepatopatías, a diferencia de otras más generales como la Evaluación Global Subjetiva (SGA).[3]

Además, se recomienda complementar la evaluación con mediciones como:

1. Circunferencia del brazo (masa muscular).

2. Fuerza de prensión manual (función muscular).

3. Registro de hábitos alimentarios, síntomas digestivos y actividad física.

Este enfoque integral está respaldado por las guías de la EASL (European Association for the Study of the Liver), una organización científica

reconocida a nivel mundial que emite recomendaciones basadas en evidencia para el manejo nutricional en enfermedades hepáticas.[4]

6.4 Requerimientos energéticos y calóricos

En pacientes con enfermedades hepáticas, mantener un balance energético adecuado es fundamental para evitar la desnutrición y favorecer la recuperación. Las guías internacionales de ESPEN (Sociedad Europea de Nutrición Parenteral y Enteral), EASL (Asociación Europea para el Estudio del Hígado) y AASLD (Asociación Americana para el Estudio de Enfermedades Hepáticas) recomiendan una ingesta calórica de:

- **30 a 35 kilocalorías por kilogramo de peso corporal seco al día.**
- **35–40 kcal/kg/día en casos de estrés metabólico (infección, hospitalización).**

Cuando el paciente presenta sobrepeso leve, es posible establecer un déficit calórico moderado de entre **500 y 800 kilocalorías por día**, con el objetivo de lograr una pérdida de peso controlada del 5 a 10%. Esta estrategia permite mejorar la composición corporal, reduciendo la grasa excesiva, sin comprometer la masa muscular ni generar desnutrición, aspectos especialmente críticos en la enfermedad hepática.[4], [5]

6.5 Ingesta proteica

Una adecuada ingesta proteica es esencial para preservar la masa muscular y prevenir la sarcopenia. A diferencia de lo que se creía hace años, hoy sabemos que las proteínas no agravan la encefalopatía hepática

si se administran de manera correcta. Las guías de ESPEN y EASL recomiendan:

- Entre 1**.2 y 1.5 g/kg** de peso corporal diariamente.
- Hasta **1.8 g/kg** en casos de sarcopenia severa.

Es fundamental priorizar proteínas de alta calidad:

1. De origen vegetal (legumbres, frutos secos).

2. Lácteos bajos en grasa (yogur, quesos magros).

3. Carnes magras (pollo, pavo, pescado).

Además, fraccionar la ingesta proteica a lo largo del día permite optimizar su utilización metabólica, prevenir picos de amonio en sangre y garantizar un aporte constante para la síntesis proteica. Se debe fomentar el consumo en todas las comidas, incluyendo colaciones y el refrigerio nocturno, para mantener un balance positivo.[4], [5]

6.6 Hidratación y fibra

La hidratación adecuada es fundamental en pacientes con enfermedad hepática. El agua favorece la digestión, ayuda a mantener el equilibrio hidroelectrolítico y previene el estreñimiento, frecuente en hepatopatías. Se recomienda una ingesta mínima de **1.5 a 2 litros de agua al día**, adaptada a la condición del paciente (por ejemplo, si existe ascitis o edemas, debe individualizarse).[6]

La fibra también juega un papel clave:

1. La fibra soluble (presente en avena, frutas y verduras) mejora la microbiota intestinal y reduce la producción de amoníaco.

2. Ayuda a regular el tránsito intestinal y previene complicaciones como la encefalopatía hepática.

Se aconseja un consumo de **25 a 30 gramos diarios de fibra** proveniente de fuentes naturales.[7]

Hidratos de carbono

Los hidratos de carbono deben ser la principal fuente de energía en la dieta de los pacientes con enfermedad hepática. Representan entre **50-60 % del valor calórico total**, preferentemente en forma de carbohidratos complejos (cereales integrales, legumbres, verduras), que aseguran una liberación sostenida de energía. Se deben evitar los carbohidratos simples, como azúcares refinados y alimentos procesados.[8]

El consumo de carbohidratos simples (azúcares refinados) debe limitarse, ya que puede contribuir a la dislipidemia y al depósito de grasa hepática. Se debe priorizar alimentos con bajo índice glucémico, que controlan mejor la glucemia y evitan picos de insulina.[7], [8]

Un refrigerio nocturno con carbohidratos complejos es especialmente recomendable, pues ayuda a prevenir el catabolismo muscular durante el ayuno nocturno y mejora el balance energético del paciente.[9]

Grasas

En la dieta para enfermedades hepáticas, las grasas deben aportar entre **25-35 % de la energía total**. Se recomienda favorecer las grasas insaturadas (aceite de oliva, aguacate, frutos secos) y limitar las grasas saturadas y trans, encontradas en alimentos procesados y grasas animales. que aumentan el estrés oxidativo y la inflamación hepática. Se recomiendan:[10]

- Ácidos grasos monoinsaturados, encontrados en aceites vegetales, como el aceite de oliva.

El consumo adecuado de ácidos grasos omega-3 ha mostrado efectos beneficiosos en la reducción de la inflamación y en la prevención de la progresión de la fibrosis hepática. Se recomienda su inclusión a través de pescados grasos (salmón, sardina) o suplementos bajo supervisión médica.[10]

Las grasas deben distribuirse de forma equilibrada en las comidas, evitando excesos en una sola ingesta, para no sobrecargar el metabolismo hepático ni favorecer la esteatosis.[10]

Una dieta equilibrada y saludable es fundamental para pacientes con hepatopatías. La ingesta de carbohidratos y grasas debe ser cuidadosamente planificada para evitar la progresión de la enfermedad y promover la recuperación del hígado. Es importante consultar con un profesional de la salud o un dietista registrado para obtener orientación personalizada sobre la dieta y el estilo de vida adecuados para cada paciente.

Tabla 7. Tipos de grasas y recomendaciones en enfermedades hepáticas.

Tipo de grasa	Ejemplos	Impacto en el hígado	Recomendación
Grasas insaturadas	Aceite de oliva, aguacate, nueces	Reduce inflamación, protege células hepáticas	Consumir regularmente
Grasas saturadas	Mantequilla, carnes grasas	Aumenta estrés oxidativo y esteatosis	Limitar consumo
Grasas trans	Alimentos procesados, frituras	Promueven inflamación y daño hepático	Evitar totalmente

Fuente: Creado por autores

6.7 Suplementación con aminoácidos de cadena ramificada (BCAA)

Los BCAA (leucina, isoleucina y valina) son esenciales para mantener la masa muscular en pacientes con enfermedades hepáticas.

1. Se metabolizan principalmente en el músculo, ayudando a reducir la degradación proteica.

2. Mejoran el balance nitrogenado y pueden disminuir la severidad de la encefalopatía hepática.

Suplementar con BCAA ha mostrado beneficios en la función hepática y en el estado nutricional, especialmente en casos con sarcopenia avanzada.

Es fundamental que la suplementación se realice bajo supervisión médica o nutricional, ajustando dosis y duración según el paciente para evitar efectos adversos.[5]

6.8 Micronutrientes: Evaluación y corrección

La deficiencia de micronutrientes es frecuente en pacientes con enfermedad hepática, debido a la malabsorción y alteraciones metabólicas. Entre los micronutrientes afectados se encuentran la vitamina D, zinc, tiamina (vitamina B1), magnesio y selenio, todos esenciales para funciones inmunológicas y antioxidantes.[11]

La vitamina D, en particular, es fundamental para la salud ósea y el sistema inmunológico. Su deficiencia se asocia con un mayor riesgo de progresión de la enfermedad hepática y complicaciones infecciosas, por lo que es importante medir y corregir sus niveles mediante suplementos adecuados.[11]

El zinc desempeña un papel importante en la función neurológica y la síntesis proteica hepática. Su déficit puede agravar la encefalopatía hepática y debilitar la respuesta inmunitaria, por lo que la suplementación oral, generalmente con 50 mg diarios, ha demostrado mejorar estos aspectos clínicos.[11]

6.9 Distribución de comidas y fraccionamiento

El fraccionamiento de la alimentación en cinco a seis comidas diarias es clave para pacientes con enfermedad hepática, ya que previene el ayuno prolongado que conduce al catabolismo muscular. Un refrigerio nocturno con carbohidratos de absorción lenta ayuda a mantener estables los niveles de glucosa durante la noche.[5]

Esta distribución mejora la tolerancia digestiva, especialmente en pacientes que presentan saciedad precoz, náuseas o trastornos del tránsito

intestinal, facilitando una absorción más eficiente de nutrientes y evitando sobrecarga hepática postprandial.[5]

Se recomienda que el refrigerio nocturno incluya alimentos como avena o pan integral, que liberan energía lentamente y contribuyen a la estabilidad metabólica durante el sueño, mejorando el estado nutricional y reduciendo la fatiga.[5]

6.10 Seguimiento nutricional

El control periódico del estado nutricional debe realizarse cada 3 a 6 meses o con mayor frecuencia en pacientes de alto riesgo.

1. Incluye evaluación clínica, antropométrica y funcional (fuerza de prensión).

2. Permite ajustar el plan alimentario acorde a la evolución clínica y necesidades.

3. Facilita la detección precoz de complicaciones como sarcopenia o déficits de micronutrientes.

El trabajo multidisciplinario entre nutricionistas, médicos, enfermeros y fisioterapeutas es esencial para mejorar la adherencia y resultados a largo plazo.[8]

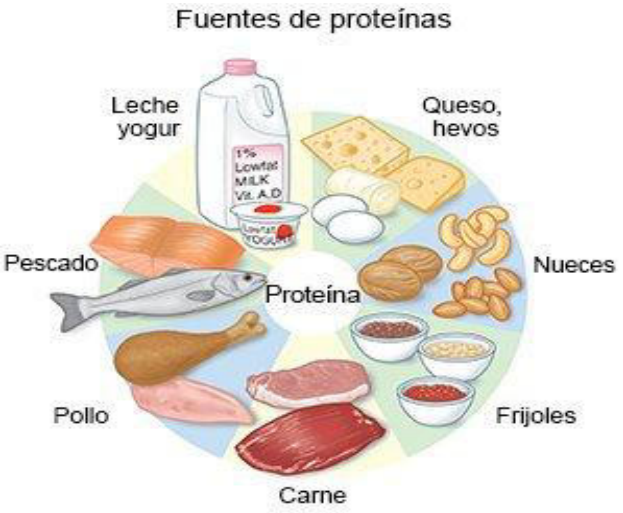


Figura 8. Alimentos ricos en proteínas.

Fuente: Fundación Española del aparato digestivo

CAPÍTULO VII

7. HÍGADO GRASO

El hígado graso, también denominado enfermedad hepática por acumulación de grasa no alcohólica (NAFLD), es una condición que se distingue por la acumulación excesiva de grasa (triglicéridos) en las células del hígado (hepatocitos), sin que haya un consumo considerable de alcohol como razón. Este trastorno comprende una variedad extensa que abarca desde la esteatosis básica (acumulación de grasa sin inflamación), hasta variantes más severas como la esteatohepatitis no alcohólica (NASH), que comprende inflamación y perjuicio celular, pudiendo evolucionar hacia fibrosis, cirrosis hídrica e incluso carcinoma hepatocelular.[12]

En la actualidad, se ha decidido emplear el término MAFLD (Enfermedad Hepática Grasa Asociada a Disfunción Metabólica) para ilustrar de manera más efectiva su íntima conexión con el síndrome metabólico y sus elementos, tales como la obesidad, la dislipidemia, la presión arterial alta y la diabetes de tipo 2.[12]

7.1 Fisiopatología

El sistema fisiológico del hígado graso es complejo y multifactorial. Entre los mecanismos de mayor relevancia se incluyen:[12]

- **Resistencia a la insulina:** ocasiona un incremento en la lipólisis (expulsión de ácidos grasos del tejido adiposo), los cuales arriban al

hígado en grandes volúmenes y se acumulan en forma de triglicéridos.

- **Disbiosis intestinal:** cambios en la flora microbiana que promueven la inflamación a nivel global.

- **Estrés oxidativo:** ocurre debido a la acumulación de radicales libres, causando un perjuicio en las células del hígado.

- **Vías inflamatorias y fibrogénicas:** capaces de provocar inflamación persistente y fibrosis.

Además de elementos genéticos y epigenéticos, los factores ambientales y culturales también inciden en el desarrollo y evolución de la enfermedad.



Figura 9. Fisiopatología del hígado graso.

Fuente: Jhon Edison Prieto, Asociación Colombiana de Gastroenterología

7.2 Principales causas del hígado graso

1. El hígado graso tiene una fuerte correlación con alteraciones metabólicas y malas costumbres de vida. Las principales razones comprenden:12

2. Obesidad y exceso de peso: se manifiesta en hasta el 80% de las situaciones.

3. Síndrome metabólico y diabetes tipo 2: se estima que entre el 45% y el 65% de los pacientes con NAFLD adquieren diabetes.

4. Dislipidemia: Altas concentraciones de colesterol LDL y triglicéridos.

5. Régimen alimenticio rico en calorías, grasas trans y azúcares refinados (principalmente fructosa).

6. Sedentarismo y ausencia de ejercicio físico constante.

En ciertas situaciones, se debe prescindir del origen secundario: consumo de alcohol en dosis superiores a 20 g diarios (hombres) o a 10 g diarios (mujeres), virus hepatotrópos, empleo de fármacos hepatotóxicos, afecciones autoinmunes, entre otros.

7.3 Alimentación y dieta para prevenir y tratar el hígado graso

Una dieta equilibrada es uno de los elementos clave tanto para prevenir como para potenciar la calidad de vida de aquellos que sufren esta enfermedad. La limitación de calorías, particularmente en individuos con exceso de peso u obesidad, ha probado ser el elemento más efectivo para disminuir la grasa en el hígado.[13]

Recomendado	Evitar
Prebióticos y probióticos	Azúcar simple (fructosa)
Cereales	Grasas saturadas y *-trans*
Proteínas vegetales	Proteínas animales
MUFAs	Carnes procesadas
Omega-3 MUFAs	
Café	
Taurina	
Resveratrol	
Colina	

Figura 10. Recomendaciones nutricionales para el hígado graso.

Fuente: Roció Aller de La Fuente, Nutrición Clínica en Medicina

Sugerencias dietéticas

1. **Déficit calórico moderado:** se aconseja disminuir la ingesta diaria en 500 kcal para promover la pérdida de peso (>5% para disminuir la esteatosis; >7-10% para potenciar la inflamación y fibrosis).[14]

Reparto de macronutrientes

1. **Hidratos de carbono:** del 50 al 60% (idealmente complejos, abundantes en fibra).

2. **Grasas:** 20-25%, dando preferencia a las grasas sanas.

3. **Proteínas:** aproximadamente el 15%.

Evitar

1. Fructosa excesiva (bebidas refrescantes, gaseosas, productos altamente procesados).

2. Las grasas trans (frituras, alimentos rápidos, pastelería industrial).

Incrementar la ingesta

1. Ácidos grasos omega-3, omega-6 y omega-9: presentes en pescado azul, aceite de oliva, semillas, nueces.

2. Frutas, verduras, legumbres y cereales integrales.

3. Aceite de oliva virgen extra, especialmente en sustitución de grasas saturadas.

¿Es la dieta mediterránea la mejor opción para el hígado graso?

Varios estudios han evidenciado que mantener una dieta equilibrada como la Dieta Mediterránea, aún sin una reducción de peso considerable, potencia la sensibilidad a la insulina y disminuye la acumulación de grasa en el hígado. Esta alimentación, abundante en vegetales, frutas, verduras, aceite de oliva, pescado y frutos secos, con un consumo moderado de lácteos y reducido en carnes rojas y azúcares añadidos, resulta perfecta para individuos con hígado graso.[14], ,

7.4 Beneficios de la dieta mediterránea en la salud hepática

Mejora la enfermedad del hígado graso no alcohólico: Puede ayudar a reducir la grasa en el hígado y mejorar la sensibilidad a la insulina.

Reduce la grasa y la inflamación: Su énfasis en grasas saludables (aceite de oliva, aguacate, pescado azul), frutas, verduras y cereales integrales ayuda a combatir la inflamación y el exceso de grasa. Es rica en nutrientes: Incluye antioxidantes, polifenoles, vitaminas, minerales y fibra que son beneficiosos para el hígado.[15].

Ayuda a mantener un peso saludable: Al limitar los alimentos procesados, azúcares y grasas saturadas, promueve un peso saludable, lo cual es fundamental para la salud del hígado.[16]

7.5 Plan Alimentario Semanal para Pacientes con Hígado Graso

Se ha elaborado un plan alimentario semanal (**Tabla 5**) diseñado para los pacientes que cursen con hígado graso, teniendo en cuenta las recomendaciones nutricionales, basándose en las características de una dieta mediterránea. Este plan fue creado con el objetivo de reducir la grasa hepática, mejorar la sensibilidad a la insulina y disminuir la inflamación hepática, a través de una restricción moderada de calorías (aproximadamente 500 kcal diarias), y dando prioridad
al consumo de alimentos con bajo índice glucémico, ácidos grasos monoinsaturados y omega-

3; y evitando alimentos ricos en fructosa, grasas trans y productos ultraprocesados.[14]

Tabla 8. Plan alimentario semanal para paciente con hígado graso.

Día	Desayuno	Almuerzo	Cena
Lunes	1 taza de café filtrado sin azúcar, 2 rebanadas de pan integral con aguacate y 1 yogurt natural sin azúcar (probiótico)	Ensalada de hojas verdes con tomate, cebolla y 1 cucharada. de aceite de oliva virgen extra, filete de salmón al horno, ½ taza de arroz integral y 1 mandarina	Sopa de verduras, 1 Omelette de 2 huevos con espinaca y champiñones y 1 rebanada de pan integral
Martes	Avena cocida con leche descremada, canela y arándanos y 1 taza de café sin azúcar	Lentejas estofadas con zanahoria, cebolla y pimiento, ensalada de repollo con vinagre de manzana y 1 rodaja de sandía	Filete de trucha a la plancha, puré de calabaza y 1 kiwi
Miércoles	1 rebanada de pan integral con tahini (pasta de sésamo), 1 taza de café filtrado sin azúcar y 1 ciruela	Pollo al horno sin piel, quinoa cocida, brócoli al vapor y 1 manzana verde	Sopa de cebolla sin gratinar, revuelto de calabacín con huevo, 1 rebanada de pan integral
Jueves	Avena con leche de soya, semillas de chía y frutillas y 1 taza de café	Sardinas al horno con ajo y perejil, ensalada de espinaca con zanahoria rallada, ½ taza de arroz integral, 1 manzana pequeña	Tortilla de berenjena, sopa de lentejas y 1 trozo de papaya
Viernes	Yogurt natural con avena y trozos de manzana y 1 taza de café	Filete de merluza al vapor, ensalada de garbanzos con cebolla morada, tomate y aceite	Crema de espárragos, ensalada de huevo duro, espinaca y aguacate y 1

		de oliva, 1 rebanada de pan integral y 1 kiwi	rebanada de pan integral
Sábado	Pan integral con hummus, 1 taza de café sin azúcar y 1 mandarina	Estofado de ternera magra con verduras, ½ taza de puré de papa sin mantequilla, ensalada verde y 1 naranja	Filete de atún a la plancha, ensalada de tomate y pepino, y 1 rebanada de pan integral
Domingo	Avena con leche vegetal, nueces y arándanos y 1 taza de café	Arroz integral con verduras salteadas (calabacín, zanahoria, brócoli), 1 huevo cocido y 1 mandarina	Ensalada de legumbres (lentejas con tomate, pepino y limón), sopa de verduras y 1 kiwi

Nota: Este plan es una guía general y debe ser adaptado a las necesidades individuales de cada paciente en consulta con un profesional de la salud.

Fuente: Creado por autores.



Figura 11. Etapas del hígado graso.

Fuente: Sociedad latinoamericana de gastroenterología

CAPÍTULO VIII

8. CIRROSIS HEPÁTICA

La cirrosis es una entidad patológica crónica en la que se produce, de forma gradual, la destrucción de áreas del parénquima hepático. Estas zonas son reemplazadas por tejido fibroso y nódulos de regeneración, lo cual distorsiona de manera significativa la arquitectura anatómica y funcional del hígado.[17]



Figura 12. Diferencia entre un hígado sano y un hígado cirrótico.

Fuente: Instituto Nacional de la Diabetes y las Enfermedades Digestivas y Renales

8.1 Etiología y mecanismos patogénicos

Entre las causas más comunes de cirrosis en la práctica clínica destacan el consumo excesivo y sostenido de alcohol, así como las infecciones crónicas por el virus de la hepatitis C. En los últimos años, ha cobrado relevancia la esteatohepatitis no alcohólica (EHNA) como un factor etiológico emergente, asociada al síndrome metabólico y a la obesidad.[17]

8.2 Causas de la cirrosis hepática

La cirrosis representa, en la mayoría de los casos, la etapa final de una enfermedad hepática crónica que ha persistido durante un largo periodo y ha provocado daño progresivo al parénquima hepático. Entre las causas más frecuentes de enfermedad hepática crónica en países como Estados Unidos se incluyen:

1. **Infecciones crónicas por los virus de la hepatitis B y C.**

2. **Ingesta excesiva y prolongada de alcohol**, que induce daño celular a través de metabolitos tóxicos como el acetaldehído.

3. **Acumulación de grasa en el hígado no relacionada con el consumo de alcohol**, actualmente denominada enfermedad hepática esteatósica asociada a disfunción metabólica (**MASLD**) o esteatohepatitis asociada a disfunción metabólica (**MASH**). Esta condición suele coexistir con comorbilidades como obesidad, hipertensión arterial, dislipidemia, diabetes tipo 2 o prediabetes.[18]

8.3 Etiologías menos frecuentes

Además de estas causas principales, existen otras condiciones menos comunes que también pueden llevar al desarrollo de cirrosis:

1. **Hepatitis autoinmune (HAI):** trastorno en el cual el sistema inmunológico identifica erróneamente las células hepáticas como agentes extraños y las ataca, generando inflamación crónica.

2. **Enfermedades colestásicas** o patologías que afectan los conductos biliares, como la colangitis biliar primaria o la colangitis esclerosante primaria.

3. **Uso prolongado de ciertos medicamentos hepatotóxicos**, capaces de inducir daño hepático acumulativo.

4. **Trastornos hepáticos hereditarios**, como la hemocromatosis, la enfermedad de Wilson o la deficiencia de alfa-1 anti tripsina, que comprometen la función hepática por mecanismos metabólicos o de almacenamiento anómalos.[18]

Durante el proceso de cirrosis, se desarrolla angiogénesis en el tejido fibroso que envuelve los nódulos regenerativos, generando vasos sanguíneos nuevos que establecen conexiones entre la arteria hepática, la vena porta y las vénulas hepáticas. Estas neovasculaturas restablecen parcialmente la circulación intrahepática, pero presentan una capacidad limitada para drenar sangre, ya que manejan un volumen reducido y lo hacen a presiones elevadas. Debido a esta ineficiencia en el drenaje, se produce un aumento sostenido de la presión en la vena porta.[19]

El compromiso del flujo portal se agrava progresivamente por la compresión ejercida por los nódulos regenerativos sobre las vénulas hepáticas, lo que intensifica la hipertensión portal, una de las principales complicaciones de la cirrosis.[19]

La evolución desde fibrosis hepática hacia cirrosis, así como la morfología que esta última adopta, varía considerablemente entre individuos. Esta variabilidad probablemente está influida por factores

como la intensidad y duración del agente agresor y las características de la respuesta biológica individual frente al daño hepático crónico.[19]

8.4 Fisiopatología de la cirrosis hepática

La cirrosis es el resultado final de una agresión hepática persistente que desencadena un proceso crónico de inflamación, necrosis celular y desarrollo progresivo de fibrosis. Entre sus causas más frecuentes se encuentran el consumo crónico de alcohol y las infecciones virales por hepatitis B y C, siendo esta última particularmente dañina. La fibrosis que caracteriza a la cirrosis se origina principalmente por la activación de las células estrelladas hepáticas (células de Ito) en el espacio de Disse, que bajo estímulos inflamatorios liberan factores como el TGF-β, promoviendo la deposición de colágeno.[20]

Al tratarse de una condición avanzada del daño hepático, la cirrosis suele reflejar un estado terminal en el cual la capacidad funcional del hígado se encuentra gravemente reducida. Esta disfunción se traduce clínicamente en una disminución en la síntesis de proteínas esenciales, como la albúmina, y en una capacidad reducida para metabolizar y eliminar toxinas. Como consecuencia, aparecen manifestaciones como hipoalbuminemia, hiperestrogenismo, trastornos en la coagulación (coagulopatía) e hipertensión portal.[20]

La hipertensión portal, uno de los signos distintivos de la cirrosis, se asocia a múltiples complicaciones derivadas del aumento de la presión en el sistema venoso portal. Entre estas se incluyen la formación de derivaciones portosistémicas (shunts), que favorecen la aparición de

várices esofágicas, hemorroides y la característica “cabeza de medusa”. También pueden presentarse ascitis, angiomas aracniformes, encefalopatía hepática, síndrome hepatorrenal y esplenomegalia. Las várices esofágicas, particularmente, representan la principal causa de muerte en personas con cirrosis.[20]

	1 punto	2 puntos	3 puntos
Bilirrubina (mg/dl)	< 2	2-3	> 3
Albúmina (g/dl)	> 3,5	2,8-3,5	< 2,8
Tiempo de protrombina (s)	< 4	4-6 > 6	
%	> 60	40-60	< 40
INR	1,7	1,7-2,3	> 2,3
Ascitis	Ausente	Moderada	Tensa
Encefalopatia	Ausente	Moderada	Grave
		(I-II)	(III-IV)
En caso de cirrosis biliar primaria			
Bilirrubina (mg/dl)	< 4	4-10	>10

Clase A: 5-6 puntos; clase B: 7-9 puntos; clase C: 10-15 puntos.

Figura 13. Escala Child-Pugh.

Fuente: Isabel Campos Varela. Puntuaciones de Pronóstico de Cirrosis

Para valorar la gravedad de la enfermedad hepática y establecer el pronóstico del paciente, se utilizan herramientas clínicas como la escala **Child-Pugh** y el **Model for End-Stage Liver Disease (MELD)**. La escala Child-Pugh se basa en parámetros clínicos y bioquímicos: presencia de ascitis, grado de encefalopatía, niveles de bilirrubina total, albúmina y el tiempo de protrombina (o INR). En cambio, el puntaje MELD, que es ampliamente utilizado en la priorización de trasplantes

hepáticos, considera la creatinina sérica, bilirrubina y el INR como variables principales para calcular el riesgo de mortalidad a corto plazo.[2]



Figura 14. Estigmas hepáticos.

Fuente: Meditip

8.5 ICTERICIA

La ictericia constituye una señal clínica evidente de disfunción en el metabolismo de la bilirrubina. Inicialmente puede observarse en la base de la lengua y posteriormente en la esclerótica ocular. Esta se evalúa mediante la fracción de bilirrubina: directa (conjugada) e indirecta (no conjugada), lo cual ayuda a identificar la causa subyacente de la alteración biliar, clasificándola como prehepática, intrahepática o posthepática.[20]

En los casos **prehepáticos**, como ocurre en la hemólisis excesiva, el hígado es incapaz de conjugar toda la bilirrubina producida, lo que genera un aumento en la bilirrubina no conjugada. Las **colestasis intrahepáticas** pueden deberse a trastornos hereditarios como los síndromes de Gilbert o Crigler-Najjar, donde hay déficit parcial o total de

la enzima UGT encargada de la conjugación. Por otro lado, los síndromes de Dubin-Johnson y Rotor son responsables de bilirrubinemia directa, debido a defectos en el transporte canalicular de la bilirrubina conjugada. Las **causas posthepáticas** incluyen obstrucciones del árbol biliar provocadas por cálculos o tumores malignos. Además, las infecciones virales como indirecta.[20]

Aspectos clínicos hepáticas pueden generar un patrón mixto de hiperbilirrubinemia, con incremento tanto de bilirrubina directa **y patológicos relacionados**

1. **Hepatitis A y E:** Causan hepatitis aguda; autolimitadas, excepto casos severos en embarazo (HEV).

2. **Hepatitis B, C y D:** Producen hepatitis crónica y cirrosis. La D solo infecta junto con B. La hepatitis C actualmente es curable con antivirales de acción directa.

3. **Colangitis biliar primaria (CBP):** Enfermedad autoinmune en mujeres. El ácido ursodesoxicólico puede ralentizar la progresión; el trasplante es curativo.

4. **Alcoholismo crónico:** Provoca daño celular por acumulación de acetaldehído. Se diagnostica clínicamente y con biomarcadores como AST/ALT, GGT y VCM.

5. **Hígado graso no alcohólico (EHGNA):** Asociado a obesidad, diabetes y síndrome metabólico. Puede evolucionar a esteatohepatitis y cirrosis.

6. **Lesiones benignas y malignas:** Incluyen hemangiomas, HNF, adenomas hepatocelulares y carcinoma hepatocelular primario (HCC), este último fuertemente asociado a la cirrosis.[20]

8.6 Curso clínico y abordaje terapéutico

La progresión de la enfermedad está estrechamente vinculada al desarrollo de hipertensión portal, que representa el principal evento fisiopatológico en la evolución de la cirrosis y constituye el principal determinante del inicio de las complicaciones clínicas o descompensación hepática. La reducción de esta presión portal, ya sea mediante tratamientos que actúan sobre la causa subyacente o mediante fármacos vasoactivos, puede disminuir de forma significativa la aparición de eventos adversos.[17]

En determinadas circunstancias, especialmente cuando se logra un control efectivo de la enfermedad causal, es posible observar cierta regresión del daño hepático, tanto a nivel estructural (fibrosis), como funcional (mejoría hemodinámica y clínica). No obstante, el grado de reversibilidad es variable y depende del estadio evolutivo en el que se encuentre la cirrosis al momento del inicio del tratamiento.[17]

8.7 Plan alimenticio semanal para paciente con cirrosis hepática

Alimentos permitidos y recomendados:

1. Proteínas magras: huevo, pollo sin piel, pescado blanco, lentejas, quinua.

2. Carbohidratos complejos: avena, arroz integral, yuca, verde cocido.

3. Grasas saludables: aguacate, aceite de oliva, maní o nuez sin sal.

4. Frutas y vegetales ricos en antioxidantes: papaya, zanahoria, espinaca, tomate.

5. Lácteos bajos en grasa: leche deslactosada o yogur natural bajo en grasa.

Evitar

1. Sal en exceso (especialmente si hay ascitis o edemas).

2. Enlatados, embutidos, carnes rojas procesadas.

3. Grasas trans o frituras.

4. Alcohol absolutamente prohibido.

5. Mariscos Crudos: debido al riesgo de infecciones graves por bacterias.

6. Alimentos Procesados: Ricos en sodio, grasas y azúcares no saludables.

7. Exceso de Azúcares Añadidos y Carbohidratos Refinados: Contribuyen a la inflamación y al daño hepático.

La desnutrición acompaña a casi un 70% de los pacientes con cirrosis. Si usted tiene una cirrosis compensada y estable tienen una necesidad de calorías similar a los de una persona sana, alrededor de 40 kilocalorías/kg al día y con un aporte de proteínas alto de 1,2 gramos por kg al día. Por

ejemplo, para una persona de 70 kg, supone más de 2500 calorías y más de 80 gramos de proteínas. Sin embargo, si su médico le indica que tiene cierto grado de desnutrición, requerirá un aumento de los aportes energéticos (50 Kcal/kg/día), pudiendo llegar incluso a los 55 Kcal/kg/día en individuos malnutridos y con complicaciones de su cirrosis. Por ejemplo, para una persona de 70 kg, supone unas 3500 calorías. Si su médico le comenta que tiene bajo los niveles de proteínas puede necesitar en su dieta hasta un aporte de 1,3 a 1,5 g de proteína por Kg. de peso corporal. Por ejemplo, para una persona de 70 kg, supone de 90 – 105 gramos de proteínas.

Este plan alimenticio ha sido diseñado para un paciente con cirrosis hepática y peso corporal de 80 kilogramos, considerando las recomendaciones internacionales de nutrición clínica para enfermedad hepática crónica y adaptado al contexto alimentario y económico de Ecuador. Contempla cinco comidas diarias (desayuno, media mañana, almuerzo, media tarde y cena), priorizando fuentes de proteínas de alto valor biológico, carbohidratos complejos, grasas saludables y alimentos ricos en fibra y antioxidantes. El uso de sal está restringido y se recomienda evitar productos procesados o ultra procesados[19].

Qué evitar

- Sodio: Reducir sal, cubitos de caldo y alimentos procesados. Usar hierbas, especias, limón y vinagre para dar sabor.

- Alimentos Crudos/Poco Cocidos: Mariscos, pescado y carne crudos o poco cocidos por riesgo de infecciones graves (Hepatitis A).

- Lácteos No Pasteurizados: Leche y derivados no pasteurizados.
- Ayunos Prolongados: Comer frecuentemente en pequeñas porciones para mantener la energía.
- Restricción de Proteínas Injustificada: Evitar dietas bajas en proteínas a menos que lo indique el médico por encefalopatía hepática severa.

Tabla 9. Plan alimentario semanal para paciente con cirrosis hepática.

Día	Desayuno	Almuerzo	Cena
Lunes	Avena cocida con leche deslactosada, ½ banano, 1 cucharadita de maní	Sopa de quinua con verduras, pechuga de pollo a la plancha, arroz integral, ensalada de tomate y zanahoria	Tortilla de 2 claras + 1 yema con espinaca y cebolla + ½ taza de yuca cocida
Martes	Batido de papaya + leche deslactosada + avena + 1 cucharada de linaza	Lentejas guisadas, arroz integral, filete de pescado, ensalada cocida de acelga y zanahoria	Sopa de verduras + arepa de maíz con aguacate
Miércoles	1 taza de mote cocido con queso bajo en grasa + café con leche	Estofado de pollo sin piel, puré de papa sin sal, ensalada cruda de repollo con limón	Caldo de pollo sin grasa + ½ plátano cocido + rebanadas de tomate
Jueves	Pan integral con queso fresco bajo en grasa + 1 taza de jugo de naranja natural	Arroz integral, lomito de res cocido, ensalada cocida de zanahoria y arveja	Puré de zapallo con huevo cocido picado y orégano

Viernes	Batido de leche deslactosada con avena, banana y chía	Filete de tilapia al vapor, ensalada de pepino y tomate, arroz con zanahoria	Caldo de verduras + tortilla de avena y espinaca
Sábado	Humita al vapor + café con leche sin azúcar	Guiso de fréjol tierno, arroz integral, pollo a la plancha, ensalada cocida de zanahoria	Omelette de claras con tomate + ½ taza de puré de yuca
Domingo	Pan de avena con huevo revuelto bajo en grasa + 1 taza de jugo natural sin azúcar	Caldo de pollo con verduras, arroz con lenteja, ensalada de repollo y zanahoria	Puré de papa con pescado al vapor + ensalada de tomate

Nota: *Este plan es una guía general y debe ser adaptado a las necesidades individuales de cada paciente en consulta con un profesional de la salud.*

Fuente: Creado por autores

Hay que recordar que este plan dietético está diseñado para una persona que pesa aproximadamente 80 kg., cada paciente es diferente y se debe realizar la dieta dependiendo del peso, necesidades nutricionales y nivel socioeconómico.

Recomendaciones adicionales

1. Evitar sal en la cocción.

2. Usar especias naturales: orégano, cebolla, ajo, limón.

3. Hidratación: 1.5–2 L/día si no hay ascitis o restricción hídrica médica.

4. Suplementación de vitaminas liposolubles (A, D, E, K) si hay signos de malabsorción.

5. Incorporar snacks nocturnos proteicos (ej. clara de huevo cocida, yogur, avena).

6. AARR: aminoácidos de cadena ramificada.

Tabla 10. Soporte nutricional en los diferentes estadios de la cirrosis hepática.

1. ***Cirrosis sin encefalopatía***
1. No aplicar restricción proteica
2. Administrar hidratos de carbono complejos
3. Dietas hipercalóricas (30-35kcal/kg/día)
4. Comidas frecuentes (5-7/día) y no cuantiosas. Tentempié nocturno
5. Restricción de agua si hay hiponatremia
6. Restricción de sodio si hay ascitis o edemas
2. ***Cirrosis con encefalopatía aguda***
1. Restricción transitoria de proteínas (0,8g/kg/día) el menor tiempo posible (48 h)
2. Pautar AARR con encefalopatía resistente, intolerancia proteica o balance nitrogenado negativo
3. Reiniciar aporte proteico normal (1-1,2g/kg/día) precozmente
4. Administrar elevada relación calórico-proteica (35kcal/kg/día, enteral o parenteral
5. Restricción del aporte hídrico si hay hiponatremia
6. Restricción de sodio si hay ascitis o edemas
3. ***Cirrosis con encefalopatía crónica***
1. Restricción proteica moderada (0,8-1g/kg/día) y aporte proteico estándar
2. Valorar suplementación oral AARR
3. Favorecer la ingesta de proteínas de origen vegetal o lácteo y de fibra frente a proteínas de origen cárnico
4. Comidas frecuentes (5-7/día) y no cuantiosas. Tentempié nocturno
5. Administrar elevada relación calórico-proteica
6. Restricción del aporte hídrico si hay hiponatremia severa

7. Restricción de sodio si hay ascitis o edemas
8. Suplementación de vitaminas y minerales en dosis estándar

Fuente: Creado por autores

ACTIVIDADES

1. En relación con la fisiopatología del hígado graso, ¿cuál es el principal resultado de la resistencia a la insulina a nivel hepático?

a. Disminución en la producción de bilis.

b. Acumulación de triglicéridos en los hepatocitos.

c. Activación de células de Kupffer.

d. Disminución del colesterol HDL.

Respuesta correcta: b) Acumulación de triglicéridos en los hepatocitos.

Justificación: La resistencia a la insulina promueve la liberación de ácidos grasos desde el tejido adiposo, que llegan al hígado y se convierten en triglicéridos. Esta acumulación intrahepática es el rasgo distintivo de la esteatosis hepática. Además, la insulina pierde su capacidad de inhibir la lipogénesis hepática, lo que agrava aún más el depósito graso. Por eso, la acumulación de triglicéridos es el principal resultado de este trastorno metabólico.

2. ¿Cuál de las siguientes estrategias alimentarias tiene el mayor impacto clínico en la reducción de grasa hepática en pacientes con NAFLD?

a. Aumento de la ingesta proteica a 2 g/kg/día.

b. Restricción de alimentos con bajo índice glucémico.

c. Reducción calórica moderada combinada con pérdida de peso.

d. Exclusión de todos los productos de origen animal.

Respuesta correcta: c) Reducción calórica moderada combinada con pérdida de peso.

Justificación: Aunque muchos factores dietéticos pueden influir, la evidencia más sólida indica que la pérdida de peso sostenida, lograda mediante una restricción calórica moderada (–500 kcal/día), es la intervención más efectiva para revertir la esteatosis hepática. Incluso una pérdida del 5–7% del peso corporal puede mejorar la acumulación de grasa y una pérdida mayor puede revertir inflamación y fibrosis. Las otras opciones pueden aportar beneficios adicionales, pero no tienen el mismo nivel de evidencia como intervención principal.

3. ¿Cuál es una causa emergente de cirrosis hepática relacionada con el síndrome metabólico?

1. Hepatitis A.

2. Consumo moderado de alcohol.

3. Esteatohepatitis asociada a disfunción metabólica (MASH).

4. Colangitis esclerosante primaria.

Respuesta correcta: c) Esteatohepatitis asociada a disfunción metabólica (MASH).

Justificación: MASH es una causa emergente de cirrosis, relacionada con comorbilidades como obesidad, hipertensión y diabetes, propias del síndrome metabólico.

4. En relación con la ictericia en la cirrosis, ¿qué tipo se presenta en los síndromes de Dubin-Johnson y Rotor?

1. Ictericia prehepática.

2. Ictericia mixta.

3. Ictericia directa.

4. Ictericia indirecta.

Respuesta correcta: c) Ictericia directa.

Justificación: En estos síndromes hereditarios hay defectos en el transporte de bilirrubina conjugada (directa), lo que genera hiperbilirrubinemia directa. Debido a defectos en el transporte canalicular de la bilirrubina conjugada.

5. En relación con la fisiopatología de la cirrosis hepática, ¿cuál es la célula clave en la producción de fibrosis hepática?

1. Células de Kupffer.

2. Células de Ito (estrelladas).

3. Hepatocitos periportales.

4. Colangiocitos.

Respuesta correcta: b) Células de Ito (estrelladas).

Justificación: Bajo estímulos inflamatorios crónicos, las células estrelladas del hígado (células de Ito) se activan y liberan TGF-β, lo que induce la síntesis de colágeno y genera fibrosis, elemento característico de la cirrosis hepática.

6 ¿Cuál es el examen de apoyo diagnóstico de elección en la cirrosis hepática con ascitis?

A. Tomografía abdominal

B. Fluoroscopia

C. Resonancia magnética

D. **Ecografía Doppler portal**

E. Gammagrafía abdominal

7. Ante un paciente con cirrosis que presenta encefalopatía hepática, usted sabe que el desencadenante más frecuente es:

A. **Hemorragia digestiva alta**

B. Insuficiencia renal inducida por diurético

C. Estreñimiento

D. Ingesta proteica excesiva

E. Infecciones bacterianas

8. El diurético de elección para el tratamiento de ascitis en pacientes con cirrosis es:

A. Hidroclorotiazida

B. **Espironolactona**

C. Furosemida

D. Acetazolamida

E. Ácido etacrínico

9. Paciente de 48 años con cirrosis hepática, ascitis y circulación colateral. Acude por hematemesis grave. ¿Cuál de los siguientes fármacos elige como primera opción terapéutica?

A. Somatostatina

B. Omeprazol

C. Vasopresina

D. Ranidina

E. Sucralfato

10. Un marcador precoz de la disminución de la función hepática es:

A. Trombocitopenia

B. Prolongación del tiempo parcial de tromboplastina

C. Hipoproteinemia

D. Anemia macrocítica

E. Prolongación del tiempo de protrombina

11. Paciente con cirrosis alcohólica presenta várices esofágicas. ¿Cuál considera mas últil para profilaxis de las hemorragias por varices?

A. Somatostatina

B. Propanolol

C. Vasopresina

D. Clonazepam

E. Omeprazol

12. Varón de 50 años, alcohólico crónico, hematemesis masiva y melena. Pulso: 120 por minuto, PA 80/60, palidez marcada, abdomen

batraciano, circulación colateral. La causa más probable del sangrado es:

A. Cáncer gástrico
B. Várices esofágicas
C. Gastritis erosivas
D. Síndrome de Mallory – Weiss
E. Úlcera gástrica

13. Paciente con cirrosis de 43 años, con ascitis, ictericia y un grado C de Child Pugh. ¿Cuál considera con mayor probabilidad que es la causa más frecuente de su muerte?

A. Insuficiencia renal funcional
B. Peritonitis bacteriana secundaria
C. Hemorragia digestiva secundaria
D. Hepatoma
E. Insuficiencia hepática

CAPÍTULO IX

9. NUTRICIÓN EN ONCOLOGÍA

La nutrición cumple un papel crucial en todas las fases del proceso oncológico, desde la prevención hasta el tratamiento y la supervivencia. En pacientes con cáncer, la malnutrición y la pérdida de masa muscular son problemas frecuentes que pueden agravar los síntomas, debilitar la respuesta inmune y dificultar la tolerancia a terapias como la quimioterapia y la radioterapia. Una adecuada intervención nutricional personalizada según tipo de tumor, modalidad terapéutica y estado del paciente ayuda a mantener la fuerza, mitigar efectos secundarios como la disgeusia, la náusea o la disfagia, y optimizar la eficacia del tratamiento.

Especialistas como nutricionistas y dietistas juegan un papel esencial en evaluar el estado nutricional, diseñar planes de apoyo dietético y realizar ajustes continuos según la evolución clínica. Además, estudios recientes destacan que la nutrición no solo mejora la calidad de vida, sino que incide directamente en la respuesta terapéutica y el pronóstico a largo plazo, evidenciando una interrelación íntima entre estado nutricional y éxito del tratamiento oncológico. [1]

9.1 Metabolismo del cáncer

El metabolismo en las células humanas está diseñado para mantener un equilibrio energético que permite funciones como el crecimiento, la reparación celular y la respuesta al entorno. Sin embargo, en el cáncer, este equilibrio se rompe drásticamente. Las células malignas atraviesan una reprogramación metabólica que les permite crecer y dividirse de

forma acelerada, incluso en ambientes con bajos niveles de oxígeno o nutrientes. Esta reprogramación está impulsada por mutaciones en oncogenes (como *MYC*, *RAS*) y la pérdida de genes supresores de tumores (como *TP53* o *LKB1*), los cuales alteran las señales internas que regulan el metabolismo celular.

Uno de los primeros y más notorios cambios metabólicos es el efecto Warburg, un fenómeno por el cual las células cancerosas prefieren la glucólisis como vía principal para obtener energía, incluso cuando el oxígeno está disponible. A diferencia de las células normales, que producen hasta 36 moléculas de ATP mediante fosforilación oxidativa, las células tumorales generan solo 2 ATP por glucosa en la glucólisis. No obstante, este proceso les proporciona metabolitos intermedios necesarios para fabricar nuevas estructuras celulares.

Para compensar esta baja eficiencia, las células cancerosas incrementan la captación de glucosa a través de transportadores como GLUT1 y activan enzimas como la hexoquinasa y el lactato deshidrogenasa A, lo que refuerza el flujo glucolítico.

Desde la perspectiva nutricional, esta mayor demanda de glucosa puede tener consecuencias clínicas importantes. Pacientes con tumores activos pueden experimentar desgaste energético acelerado y pérdida de peso, incluso sin un déficit calórico evidente. Esto obliga a ajustar la dieta en cantidad y calidad de carbohidratos, priorizando aquellos de bajo índice glucémico y vigilando los niveles de insulina, ya que algunos tumores tienen receptores sensibles a este factor de crecimiento.

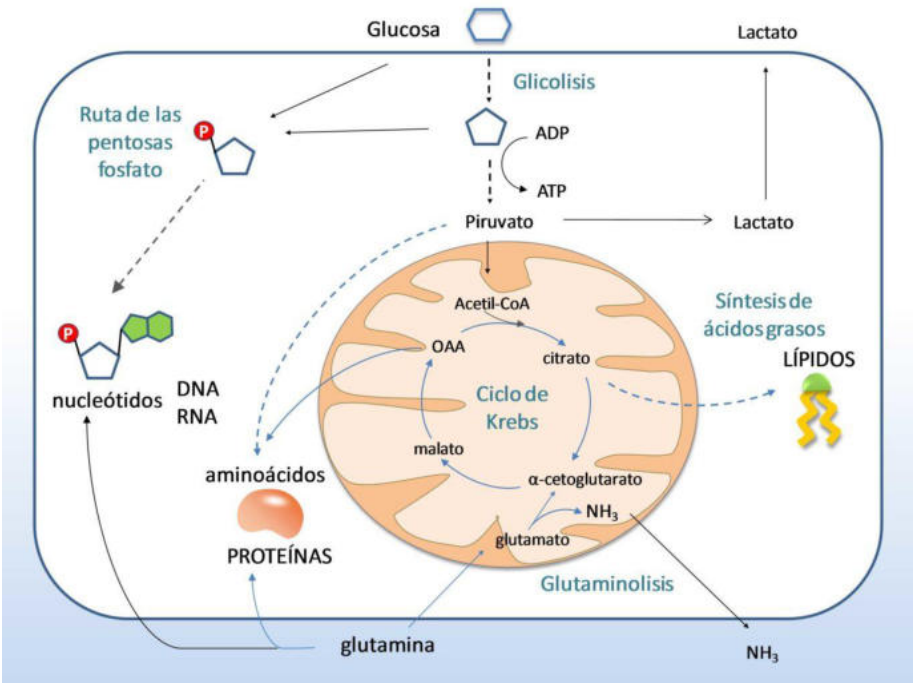


Figura 15. El metabolismo del cáncer.

Fuente: Sociedad Española de Bioquímica y Biología Molecular.

Además de la glucosa, muchas células tumorales se vuelven altamente dependientes de la glutamina, un aminoácido que nutre el ciclo de Krebs y proporciona nitrógeno para la síntesis de nucleótidos y otros aminoácidos. Este proceso se conoce como glutaminólisis. La enzima glutaminasa (GLS) convierte glutamina en glutamato, que luego se transforma en α-cetoglutarato para entrar al ciclo TCA, generando energía y moléculas precursoras para biosíntesis.

Esta "adicción a la glutamina" es tan marcada en algunos cánceres que su inhibición puede detener el crecimiento tumoral sin afectar significativamente a las células normales.

Otro aspecto importante es la alteración del metabolismo lipídico. Las células cancerosas incrementan la síntesis de ácidos grasos de novo, utilizando enzimas como la ATP-citrato liasa (ACLY), la acetil-CoA carboxilasa (ACC) y la sintasa de ácidos grasos (FASN). Este aumento de lípidos proporciona material para la construcción de membranas, la producción de señales de proliferación y almacenamiento energético. Además, aumentan la captación de lípidos desde el exterior, utilizando transportadores como CD36, y modifican la oxidación de ácidos grasos según las necesidades del momento.

A pesar del predominio de la glucólisis, muchas células tumorales mantienen activa la fosforilación oxidativa mitocondrial (OXPHOS). Esto es crucial en ciertos tipos de cáncer, como la leucemia mieloide aguda o el adenocarcinoma pancreático, donde el OXPHOS sigue produciendo ATP, participa en la regulación de la apoptosis, y genera especies reactivas de oxígeno (ROS) que, en niveles moderados, promueven señales de crecimiento y metástasis. Esta capacidad de usar tanto la glucólisis como el OXPHOS se conoce como plasticidad metabólica y permite que las células cancerosas sobrevivan en ambientes hostiles y se adapten a tratamientos.

El cáncer también aprovecha otras rutas, como el metabolismo de serina-glicina-un-carbono, que contribuye a la síntesis de nucleótidos y al control del balance redox. Además, mutaciones específicas en genes del metabolismo, como *IDH*, *SDH* o *FH*, generan productos anómalos (como el 2-hidroxiglutarato o el succinato) que alteran profundamente la bioquímica celular, creando nuevas vulnerabilidades. Estas rutas también se ven afectadas por el aporte nutricional de vitaminas del complejo B y

otros cofactores metabólicos, que podrían ser modulados en la dieta del paciente.2

9.2 Nutrición como prevención del cáncer

La prevención del cáncer a través de la nutrición representa una de las estrategias más efectivas y costo-eficientes en salud pública. Aunque el cáncer tiene múltiples causas, como factores genéticos, exposición a contaminantes o infecciones; la evidencia científica muestra con claridad que la alimentación y el estilo de vida tienen un papel fundamental en la modulación del riesgo.

Una nutrición adecuada no solo proporciona los nutrientes necesarios para el funcionamiento celular óptimo, sino que también regula procesos como la inflamación, el estrés oxidativo, la proliferación celular y la apoptosis, todos ellos directamente implicados en el desarrollo tumoral.

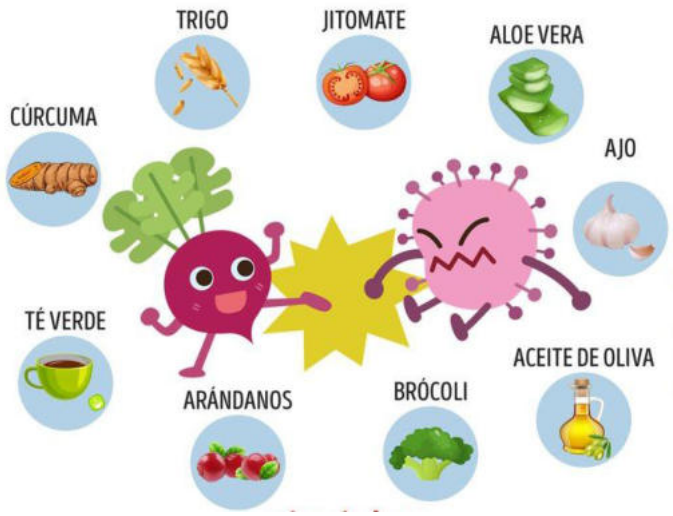


Figura 16. Alimentos anticancerígenos.

Fuente: Clínica Vista Alegre.

Uno de los factores más relevantes es el control del peso corporal. El sobrepeso y la obesidad han sido vinculados a un mayor riesgo de desarrollar al menos 12 tipos de cáncer, incluyendo el de mama, colon, hígado, páncreas y endometrio. La adiposidad excesiva favorece un entorno inflamatorio crónico, altera la señalización hormonal (aumentando estrógenos e insulina) y reduce los mecanismos de muerte celular programada, lo que facilita el crecimiento celular descontrolado.

Desde la nutrición, esto implica promover patrones alimentarios que permitan mantener un índice de masa corporal saludable (18,5–24,9 kg/m^2), controlar la circunferencia abdominal y evitar el consumo excesivo de calorías vacías.

Además, la calidad de la dieta tiene un impacto directo en la prevención del cáncer. Un patrón alimentario basado en cereales integrales, legumbres, frutas y verduras no almidonadas se asocia con una menor incidencia de varios tipos de cáncer, particularmente el colorrectal y los del tracto digestivo superior. Estos alimentos son ricos en fibra dietética, vitaminas antioxidantes (como la C y la E), minerales esenciales (como el zinc y el selenio), y compuestos bioactivos como flavonoides, carotenoides y polifenoles. La fibra modula el microbiota intestinal, mejora la motilidad del tracto digestivo y reduce la exposición de las mucosas a compuestos carcinogénicos.[3]

El microbiota intestinal y el cáncer están estrechamente relacionados, ya que el microbiota puede influir en el desarrollo y progresión del cáncer, así como en la respuesta al tratamiento. Un desequilibrio de la microbiota (disbiosis) se asocia con un mayor riesgo de ciertos cánceres, mientras

que la modulación de la microbiota mediante probióticos o trasplantes de microbiota fecal podría ser útil como terapia adyuvante para potenciar la efectividad de tratamientos como la quimioterapia o la inmunoterapia.

Probióticos y prebióticos: Se están investigando probióticos y prebióticos para modular el microbiota y mejorar la respuesta al tratamiento, incluso para reducir los efectos secundarios.

Trasplante de microbiota fecal (TMF): El TMF se está explorando como una estrategia para restaurar una microbiota más saludable, lo que podría mejorar la respuesta a la inmunoterapia, especialmente en pacientes con cáncer colorrectal.

Biomarcadores: La composición específica del microbiota podría usarse como biomarcador para ayudar en el diagnóstico, pronóstico y elección del tratamiento para el cáncer.

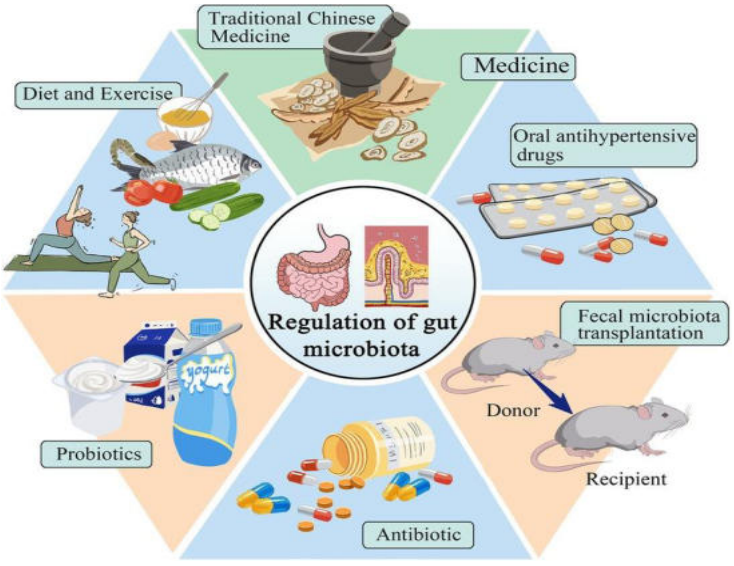


Figura 17. Regulación de la microbiota intestinal.

Fuente: Revista Medicina y Salud

En contraste, el consumo excesivo de carnes rojas y carnes procesadas ha sido clasificado como "probablemente carcinógeno" y "carcinógeno" respectivamente por la Organización Mundial de la Salud. Las carnes procesadas (como embutidos, jamones curados y salchichas) aumentan el riesgo de cáncer colorrectal debido a la presencia de nitritos, compuestos N-nitrosos y productos de cocción a altas temperaturas (como las aminas heterocíclicas). La recomendación nutricional es limitar el consumo de carnes rojas a no más de 350–500 g por semana, y reducir o eliminar el consumo de carnes procesadas, optando en su lugar por proteínas de origen vegetal (legumbres, tofu) o pescados.

Otro factor clave es el consumo de alcohol, el cual está asociado con al menos seis tipos distintos de cáncer, incluso a niveles bajos o moderados. El etanol se metaboliza en acetaldehído, una sustancia con potencial mutagénico que altera el ADN, favorece la proliferación celular y promueve la inflamación. Además, el alcohol disminuye la absorción de folatos, nutrientes esenciales para la estabilidad genética. Por tanto, la recomendación más segura desde la nutrición preventiva es evitar el consumo de alcohol, o al menos reducirlo de forma drástica.[4]

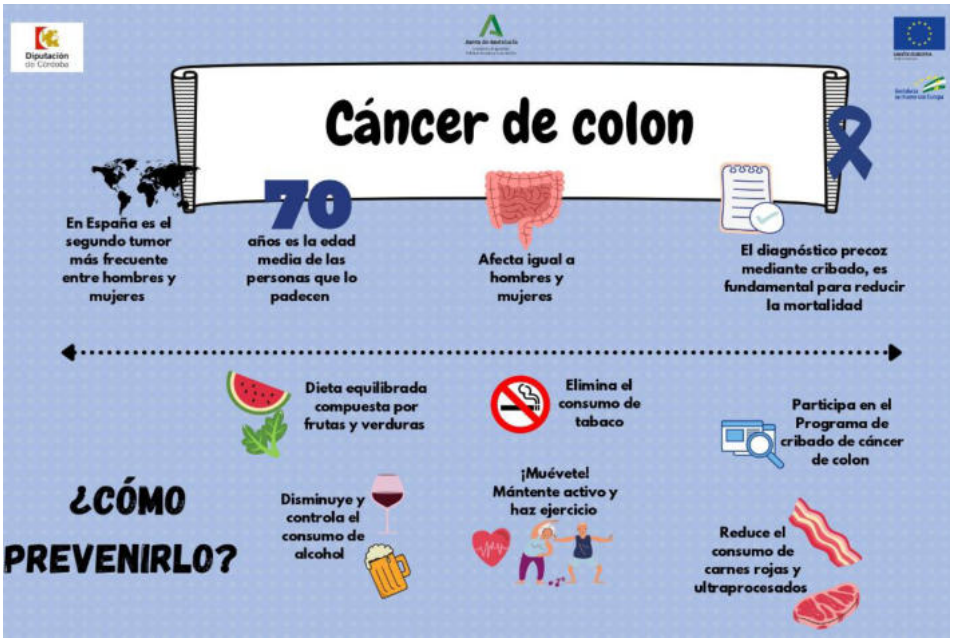


Figura 18. Cáncer de colon.

Fuente: Grupo Scanner Vizcaya

La nutrición también actúa de forma sinérgica con otros componentes del estilo de vida saludable, como la actividad física regular, que mejora la sensibilidad a la insulina, reduce los niveles hormonales y fortalece el sistema inmunológico. Evitar el sedentarismo, limitar el tiempo frente a pantallas y promover el ejercicio diario moderado a vigoroso (45–60 minutos por día) refuerza los efectos protectores de una dieta saludable. También se enfatiza evitar el consumo excesivo de productos ultra procesados, bebidas azucaradas, alimentos con alto índice glucémico y grasas trans.[3]

9.3 Recomendaciones nutricionales generales durante el tratamiento

Las necesidades nutricionales cambian significativamente debido a los efectos secundarios de terapias como la quimioterapia, la radioterapia o la inmunoterapia. Por ello, las recomendaciones generales se orientan a mantener la fuerza, evitar la desnutrición, apoyar la recuperación de los tejidos y mejorar la tolerancia al tratamiento.

Uno de los primeros principios es adaptar la alimentación a cada etapa y condición individual. A diferencia de una dieta saludable convencional alta en frutas, verduras y fibra, las personas con cáncer a menudo requieren más proteínas y calorías para contrarrestar el desgaste metabólico y preservar la masa muscular. Es recomendable realizar entre 5 y 6 comidas pequeñas al día, en lugar de tres grandes, y priorizar alimentos energéticos fáciles de digerir, como batidos de leche, huevos, yogurt, sopas y cereales cocidos.

La hidratación también es clave, se sugiere ingerir entre 8 y 12 vasos de líquidos diarios, especialmente en días con poco apetito o presencia de vómitos o diarrea. Además, se recomienda incluir líquidos nutritivos como caldos, jugos naturales o bebidas enriquecidas con proteínas, y evitar el consumo excesivo de cafeína, alcohol o productos azucarados que puedan empeorar los síntomas.

Durante el tratamiento, es común que se presenten síntomas que afectan la alimentación, como náuseas, vómitos, mucositis (llagas en la boca), esofagitis, estreñimiento, diarrea, pérdida o aumento de peso, alteraciones

del gusto y del olfato, y boca seca. Cada uno de estos síntomas requiere una intervención nutricional específica. Por ejemplo, ante mucositis o dolor al tragar, se recomienda consumir alimentos blandos, fríos o en puré; frente a la diarrea, se priorizan alimentos bajos en fibra; y si hay estreñimiento, se aumenta la ingesta de líquidos y fibra progresivamente.

Otra recomendación esencial es mantener buenas prácticas de higiene alimentaria, ya que el sistema inmunológico suele estar debilitado. Se deben evitar alimentos crudos (como sushi o quesos blandos no pasteurizados), sobras antiguas, o productos que no puedan lavarse adecuadamente. Además, se deben cocer bien carnes y huevos, usar utensilios limpios, y separar los alimentos crudos de los cocidos para evitar infecciones.[4]



Figura 19. Alimentos y cáncer

Fuente: Info Cáncer

9.4 Carcinogénesis en la dieta

1. **Micotoxinas:** compuestos producidos por los mohos de algunos hongos durante el almacenamiento del maíz, el algodón y los cacahuetes. Las más conocidas son las aflatoxinas. Las aflatoxinas aparecen en malas condiciones de almacenamiento de cereales y frutos secos y son los carcinógenos hepáticos más potentes que se conocen en la actualidad

2. **Compuestos N-nitrosos (nitrosaminas y nitrosaminas):** las nitrosaminas no están de forma natural en los alimentos y se forman como resultado de la reacción entre las aminas de los alimentos y el nitrito sódico que llevan algunos de ellos, especialmente los alimentos curados, para mejorar su conservación. Los nitritos se utilizan como aditivos, pero la vía de producción de nitrosaminas más importante procede de la formación endógena de nitritos en el tubo digestivo a partir del nitrato presente en algunos alimentos, como las espinacas.

3. **Carcinógenos naturales:** entre ellos están los nitratos de las espinacas, las hidralazinas de las setas o los alcaloides de la patata, pero ninguno de ellos supone un riesgo cuando el consumo de estos alimentos es moderado.[5]

4. **Edulcorantes artificiales:** Hay muchos estudios sobre la seguridad de los seis edulcorantes artificiales aprobados por la Administración de Alimentos y Medicamentos (FDA): sacarina, aspartamo, acesulfamo de potasio, sucralosa, neotamo y

advantamo. En estudios con animales de laboratorio, no se demostró que estos edulcorantes causan cáncer u otros efectos adversos para la salud.

Los resultados de la mayoría de los estudios sobre la relación entre el consumo de edulcorantes artificiales y el cáncer en seres humanos tampoco indicaron un aumento del riesgo. Sin embargo, en un estudio grande de cohortes se encontró un aumento leve del riesgo de cáncer en los consumidores de varios edulcorantes.

1. **Alcohol:** Aunque se sospecha que el vino tinto disminuye el riesgo de cáncer, no hay pruebas científicas que establezcan esta asociación. Además, el alcohol es una causa de cáncer conocida, consumir alcohol en exceso o con regularidad aumenta el riesgo de presentar cánceres de cavidad oral (no incluye el cáncer de labio), cáncer de faringe (garganta), cáncer de laringe, cáncer de esófago, cáncer de hígado, cáncer de mama (seno), cáncer de colon y cáncer de recto. El riesgo de cáncer aumenta con la cantidad de alcohol que consumen las personas.

2. **Acrilamida:** La acrilamida es una sustancia química presente en el humo del tabaco y en algunos alimentos. Se produce al calentar algunos vegetales, como las papas, a temperaturas altas. En estudios de modelos animales se descubrió que la exposición a la acrilamida aumenta el riesgo de varios tipos de cáncer. A pesar de esto, no hay pruebas uniformes de que la exposición a la acrilamida por los alimentos se asocie con el riesgo de algún tipo de cáncer en los seres humanos.[6]

3. **Suplementos vitamínicos**: Los antioxidantes tienen efectos anticancerígenos potenciales bien definidos, incluyendo daño oxidativo reducido a lípidos y proteínas del ADN; proliferación reducida y angiogénesis; y apoptosis aumentada y por lo tanto posible iniciación reducida, promoción, progresión y metástasis del cáncer. Hallazgos de laboratorio y observaciones de estado antioxidante más bajo entre aquellos que desarrollan cáncer condujeron a una serie de ensayos de prevención del cáncer antioxidante aleatorizados a gran escala.

Estos ensayos recientemente resumidos por Dolara et al han sido principalmente negativos, con algunos efectos nocivos notables. La suplementación con betacaroteno aumenta el riesgo de cáncer de pulmón y cáncer de estómago, mientras que la vitamina E aumenta el cáncer de próstata y adenoma colorrectal.[7]

9.5 Alimentos protectores

1. Vegetales crucíferos y compuestos sulfurados

Brócoli, coliflor, repollo y otras crucíferas contienen glucosinolatos, precursores de isotiocianatos como el sulforafano. Estos compuestos tienen actividad quimiopreventiva al inducir enzimas de detoxificación de fase II, promover la apoptosis celular y suprimir la proliferación de células cancerígenas. Se ha demostrado que actúan sobre vías como Nrf2 y NF-κB, reduciendo la inflamación y el estrés oxidativo. Su efecto es especialmente notorio en cánceres digestivos como el de estómago, colon

y esófago. La cocción ligera potencia su biodisponibilidad sin destruir sus principios activos.[8]

2. Ajo, cebolla y vegetales Allium

Los vegetales del género *Allium*, como el ajo y la cebolla, poseen compuestos organosulfurados como la alicina y la quercetina que inhiben la activación de carcinógenos y favorecen la apoptosis en células anormales. Estos alimentos también inhiben la formación de nitrosaminas y regulan la angiogénesis tumoral. Estudios clínicos han encontrado que su consumo regular se asocia con menor riesgo de cáncer gástrico, colorrectal y de mama.

También contribuyen a la regulación del sistema inmune y a la inhibición de la proliferación celular. El ajo crudo contiene mayores concentraciones de estos compuestos activos.[9]



Figura 20. Recomendaciones anticancerígenas.

Fuente: Botanical online

3. Legumbres y cereales integrales

Las legumbres como lentejas, frijoles y garbanzos, junto con los cereales integrales, proporcionan fibra, lignanos y saponinas con actividad antitumoral. Estos componentes estimulan la producción de ácidos grasos de cadena corta en el colon, especialmente el butirato, que induce la diferenciación celular y reduce la inflamación. Además, mejoran la sensibilidad a la insulina y reducen los niveles de estrógenos libres, lo cual es clave en la prevención de tumores hormono dependientes.

Estudios prospectivos han mostrado una asociación inversa entre su consumo y el riesgo de cáncer colorrectal.[10]

4. Hongos comestibles y β-glucanos

Los hongos como *Pleurotus*, *Lentinula* y *Agaricus* son ricos en β-glucanos, polisacáridos que estimulan el sistema inmunológico. Actúan activando macrófagos, células NK y linfocitos T, mejorando la vigilancia inmunitaria contra células tumorales. Algunos estudios también indican que los extractos de hongos pueden inducir apoptosis, reducir angiogénesis y potenciar la eficacia de ciertos tratamientos quimioterápicos. Su rol como inmunomoduladores los convierte en aliados en la prevención y tratamiento complementario del cáncer.[11]

9.6 Enfermedades reumáticas y nutrición

La nutrición influye directamente en enfermedades mediante componentes alimentarios antiinflamatorios y de manera indirecta a través del índice de masa corporal (IMC), acumulación de grasa visceral

y desarrollo de diabetes y enfermedades cardiovasculares (ECV). El tratamiento de la artritis reumatoide (AR) incluye fármacos antirreumáticos modificadores de la enfermedad (FARME), tanto sintéticos como biológicos.

En la actualidad, se busca la remisión de la AR y mejoras funcionales a largo plazo, que incluyen reducción del dolor y sensibilidad articular. Además, cambios en el estilo de vida, como una alimentación saludable, sueño adecuado, actividad física y manejo del estrés, son cruciales para prevenir condiciones crónicas, incluida la AR.[12]

Por consiguiente, los pacientes buscan detalles concretos acerca de los patrones alimenticios que deberían seguir para su ERI crónica. Se han llevado a cabo numerosos estudios que analizan diversas intervenciones (como dietas de exclusión, la dieta mediterránea, suplementos nutricionales, ayuno, etc.).[13 14]

9.7 Fundamentos Científicos de la Relación Nutrición-Reumatología

Eje intestino-articulación: el papel de la microbiota

El microbioma gastrointestinal (MG) coloniza de manera variable todo el tracto digestivo y constituye un ecosistema real, con un peso cercano a 1,5 kg, compuesto por más de 10^{14} bacterias y más de 1000 especies, además de hongos, virus, fagos, parásitos y arqueas. Los filos bacterianos más destacados del MG saludable son Bacteroidetes y Firmicutes, seguidos por Actinobacteria, Fusobacteria y Proteobacteria.

El MG desempeña diversas funciones, como la absorción de nutrientes, el mantenimiento de la homeostasis metabólica, la protección contra infecciones y el desarrollo de la inmunidad sistémica y mucosa. Alteraciones en la composición del MG y su actividad metabólica pueden afectar la respuesta inmune y el metabolismo del huésped, lo que resulta en un estado de inflamación constante de bajo grado que puede llevar al deterioro musculoesquelético y la fragilidad.[15]

Recientemente se ha sugerido que la actividad física podría tener un papel importante en la alteración de la composición de la microbiota gastrointestinal (MG) y, al mismo tiempo, podría disminuir el riesgo de enfermedades gastrointestinales como la enfermedad inflamatoria intestinal.[16]

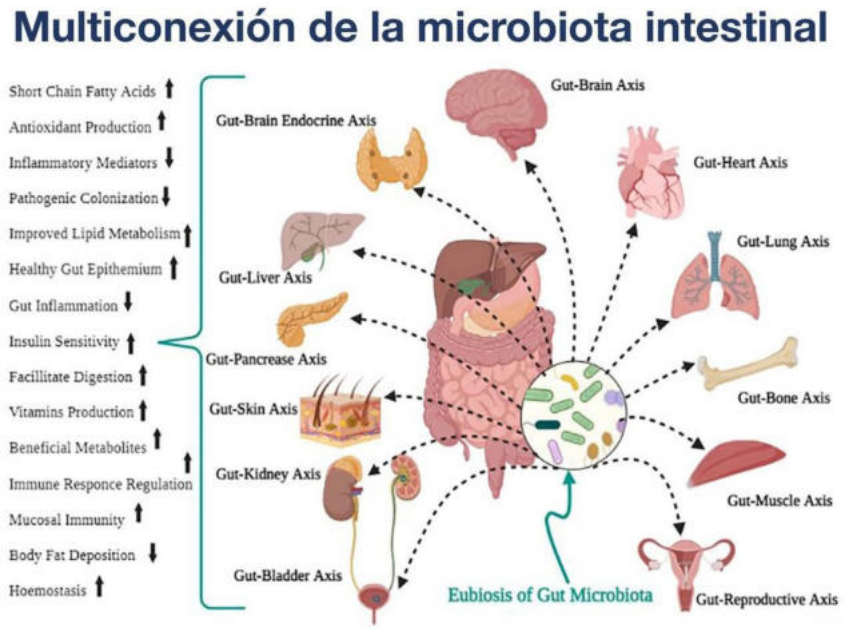


Figura 21. Papel de la microbiota Intestina.

Fuente: Mundo Cáncer

9.8 Estrés oxidativo, inflamación crónica y dieta

Entender cómo la alimentación influye en el estrés oxidativo y la inflamación es fundamental para crear estrategias dietéticas que mejoran la calidad de vida y disminuyan el riesgo de enfermedades. El avance de las enfermedades y el proceso de envejecimiento están profundamente afectados por el estrés oxidativo. Los radicales libres, principalmente las especies reactivas de oxígeno (ROS) y las especies reactivas de nitrógeno (RNS), se generan de manera natural durante los procesos metabólicos.[17]

Aunque las ROS y RNS son necesarias para las funciones celulares normales, niveles elevados pueden provocar estrés oxidativo, afectando el ADN, las proteínas y los lípidos. Este tipo de daño está asociado con diversas enfermedades, como las cardiovasculares, el cáncer, las enfermedades pulmonares, los trastornos neurológicos como la enfermedad de Alzheimer y otros trastornos que se caracterizan por múltiples mecanismos a través de los cuales las ROS provocan daño celular.

Los biomarcadores del estrés oxidativo, se utilizan a menudo para evaluar el grado de daño celular. Cuando el proceso inflamatorio se cronifica, como se observa en enfermedades autoinmunes, cardiovasculares o neurodegenerativas, se desencadena un círculo vicioso: la inflamación crónica promueve aún más la producción de ROS, lo que intensifica el daño celular y exacerba el estado inflamatorio.[18]

9.8.1 Artritis Reumatoide (AR)

La artritis reumatoide (AR) es una enfermedad autoinmune de tipo sistémico que se manifiesta principalmente con inflamación articular y puede involucrar también otros órganos. Es un proceso inflamatorio crónico, en gran medida influenciado por una combinación de predisposición genética y factores ambientales como el tabaquismo. Afecta con mayor frecuencia a las articulaciones sinoviales, comenzando en articulaciones pequeñas (Gráfico 4) y periféricas de manera simétrica, y si no se trata a tiempo, puede avanzar hacia articulaciones más grandes y proximales.[19]

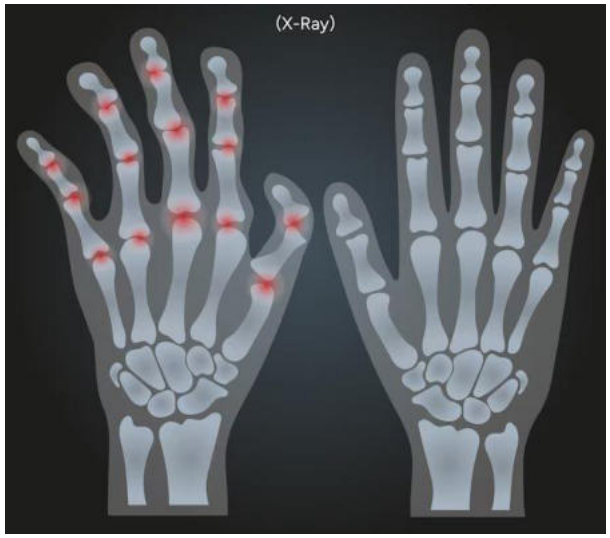


Figura 22. Artritis Reumatoidea en articulaciones pequeñas (Manos).

Fuente: Sociedad Española de Reumatología.

La inflamación persistente termina por dañar las estructuras articulares, causando pérdida del cartílago y erosiones en el hueso. Cuando los síntomas tienen menos de seis meses de evolución se habla de AR

temprana; si superan ese tiempo, se clasifica como AR establecida. En ausencia de tratamiento, la enfermedad tiende a progresar, generando discapacidad y aumentando el riesgo de muerte prematura.[20]

9.8.2 Fisiopatología de la AR

La AR es una enfermedad autoinmune sistémica que se desencadena en individuos genéticamente predispuestos (como los portadores de alelos HLA-DRB1) tras la exposición a factores ambientales, entre ellos el tabaquismo, infecciones o trauma.

En fases tempranas, se generan autoanticuerpos como el factor reumatoide (FR) y, especialmente, los anticuerpos contra péptidos cíclicos citrulinados (ACPA), incluso años antes de que aparezcan síntomas. Estas respuestas autoinmunes suelen originarse lejos de las articulaciones, en mucosas como pulmones o encías, donde la modificación de proteínas (por citrulinación) crea nuevos antígenos que desencadenan la formación de ACPA.

Una vez en la articulación, se produce una inflamación crónica: la sinovia se hiperplasia, formando un tejido agresivo llamado pannus, rico en células inflamatorias (macrófagos, linfocitos T y B, fibroblastos sinoviales), que liberan citocinas como TNF-α, IL-1 e IL-6. Este ambiente inflamatorio promueve la entrada de osteoclastos, enzimas y mediadores dañinos que destruyen el cartílago y el hueso subyacente, ocasionando erosiones articulares, deformidades y pérdida de función.

Además, el complejo FR/ACPA-activa el sistema del complemento, amplificando la inflamación local y contribuyendo al daño articular progresivo.[21] La fisiopatología de la AR se detalla en el presente grafico;

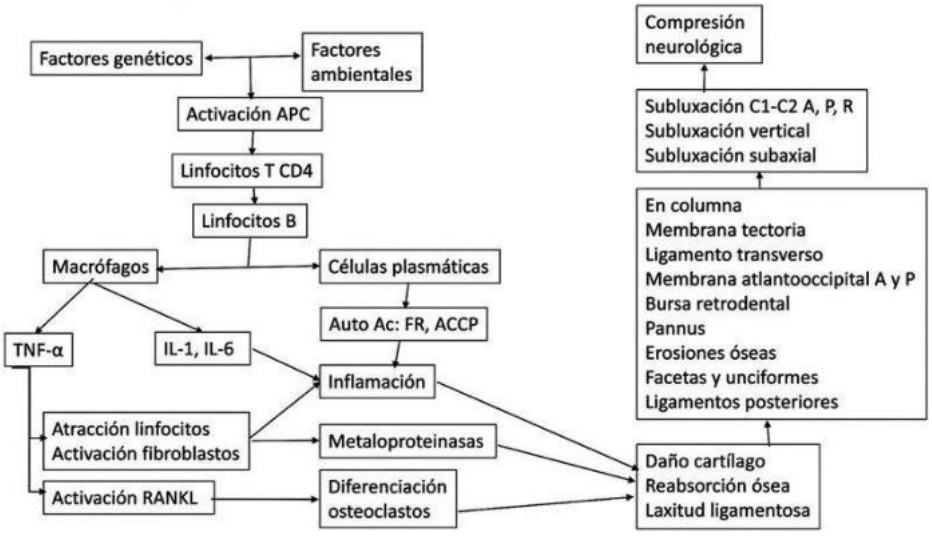


Figura 23. Fisiopatología de la Artritis Reumatoidea.

Fuente: Revista Chilena de Ortopedia y Traumatología.

9.9 Dieta y Artritis Reumatoide (AR)

Diversos componentes de la dieta modulan la inflamación sistémica, la composición de la microbiota intestinal y el metabolismo inmunológico, influyendo en la aparición, progresión y síntomas de la enfermedad.

Los alimentos influyen en marcadores inflamatorios como la proteína C reactiva (PCR), IL-6 y TNF-α. Dietas con alto índice glucémico o ricas en grasas trans aumentan estos marcadores, mientras que una dieta rica en fibra, omega-3 y antioxidantes los disminuye. Esto es crucial para el control de la inflamación en la AR.[17]

1. Dieta Occidental vs Dieta Mediterránea

La dieta occidental, predominante en muchas sociedades modernas, se caracteriza por un elevado consumo de carnes rojas, embutidos, grasas saturadas, azúcares refinados, productos ultraprocesados y un bajo aporte de frutas, verduras y fibra. Este patrón alimentario tiene un efecto proinflamatorio sobre el organismo: aumenta la producción de citocinas como TNF-α, IL-1 e IL-6, favorece el estrés oxidativo y promueve una microbiota intestinal desequilibrada.

Además, se asocia frecuentemente con obesidad, que por sí sola agrava la inflamación sistémica y disminuye la respuesta al tratamiento en pacientes con artritis reumatoide (AR). Varios estudios observacionales han vinculado este tipo de dieta con un mayor riesgo de aparición y progresión de la enfermedad.[22]

La dieta mediterránea, ofrece un enfoque antiinflamatorio basado en alimentos frescos y naturales: frutas, verduras, legumbres, cereales integrales, aceite de oliva, frutos secos y pescado azul. Este patrón alimentario aporta ácidos grasos saludables (omega-3 y monoinsaturados), antioxidantes como polifenoles y vitaminas (C, E) y una cantidad adecuada de fibra fermentable, que beneficia a la microbiota intestinal.

Diversas investigaciones han demostrado que los pacientes con AR que siguen una dieta mediterránea presentan menos dolor, rigidez matutina, mejor función física y menores niveles de marcadores inflamatorios como la proteína C reactiva. Además, este tipo de dieta mejora la salud

cardiovascular, un aspecto clave considerando que los pacientes con AR tienen un riesgo aumentado de enfermedad coronaria.[22 23]

Tabla 11. Diferencias entre dieta occidental y mediterránea.

Dieta Occidental	Dieta Mediterránea
Alimentos: Carnes rojas procesadas, ultraprocesados, azúcares, grasas saturadas.	**Alimentos:** Verduras, frutas, legumbres, aceite de oliva, pescado.
Nutrición: Alta en calorías, baja en fibra y nutrientes.	**Nutrición:** Rica en fibra, antioxidantes, omega-3.
Salud: Mayor riesgo de enfermedades cardiovasculares, diabetes, obesidad.	**Salud:** Reduce riesgo cardiovascular, mejora longevidad.
Hábitos: Comida rápida, porciones grandes.	**Hábitos:** Cocina casera, disfrute, actividad física.

Fuente: Elaborado por autores.

9.10 Dieta en Espondilo artritis y Artritis Psoriásica

La espondilo artritis, incluyendo la artritis psoriásica (APs), es un grupo de enfermedades inflamatorias crónicas que afecta articulaciones, piel y otros tejidos. Se estima que hasta un 20–30 % de los pacientes con psoriasis desarrollan APs, una afección que puede ser progresiva y comprometer significativamente la calidad de vida. Ante la asociación creciente entre estas enfermedades y factores metabólicos, el rol de la nutrición se vuelve cada vez más relevante.[24 25]

En pacientes con APs, se ha observado que una alimentación no saludable puede potenciar la producción de citocinas como IL-17 y TNF-α, claves en la fisiopatología de estas enfermedades. Alimentos ricos en grasas saturadas, azúcares y ultraprocesados agravan el estado

inflamatorio, mientras que una dieta rica en antioxidantes, fibra y ácidos grasos omega-3 puede contribuir a reducir la actividad clínica.

La obesidad es uno de los factores más determinantes en la actividad de la APs. En el estudio cubano, más del 59 % de los pacientes presentaban obesidad, y su frecuencia aumentaba proporcionalmente con la severidad inflamatoria. Esta condición promueve la secreción de IL-17 en el tejido adiposo, agrava la inflamación articular y reduce la respuesta terapéutica.

Además, la dislipidemia (presente en el 62 % de los pacientes) y la hipertensión se vincularon con una mayor presencia de aterosclerosis carotídea, lo que demuestra que la dieta no solo impacta la actividad articular, sino también la salud cardiovascular.[25]

Tabla 12. Alimentos beneficiosos para la artritis reumatoide.

Grupo de alimentos	**Ejemplos**	**Beneficios clave**
Pescado graso	Salmón, sardinas, caballa, atún, arenque	Ricos en ácidos grasos omega-3, que ayudan a reducir la inflamación.
Frutas y verduras	Bayas, espinacas, brócoli, col rizada, champiñones, aguacate	Ricos en antioxidantes y compuestos antiinflamatorios como el sulforafano.
Grasas saludables	Aceite de oliva virgen extra, nueces, semillas de chía, semillas de lino, aguacate	Aportan grasas saludables, fibra y antioxidantes que combaten la inflamación.
Granos integrales y legumbres	Avena, arroz integral, frijoles, lentejas	Son fuentes de fibra y nutrientes que ayudan a reducir la inflamación.
Especias	Cúrcuma, jengibre, ajo	Poseen propiedades

		antiinflamatorias.
Fuentes de calcio	Leche baja en grasa, yogur, quesos, tofu enriquecido, sardinas, almendras	Esenciales para la salud ósea.

Fuente: realizado por Dr Alexander Ojeda Crespo

9.11 Intervenciones dietéticas recomendadas

1. Dieta mediterránea

Rica en vegetales, frutas, aceite de oliva, pescado y cereales integrales, esta dieta ha demostrado efectos antiinflamatorios y protectores vasculares. En pacientes con APs y EspA, puede ayudar a disminuir marcadores inflamatorios, mejorar la sensibilidad a la insulina y reducir el riesgo cardiovascular global.

2. Dieta proinflamatoria (occidental)

El alto consumo de carnes rojas, embutidos, productos ultraprocesados y azúcares simples favorece el desarrollo de enfermedades metabólicas y empeora el control de la enfermedad reumática. Se recomienda evitar este patrón alimentario.

3. Dietas hipocalóricas y control de peso

Una intervención nutricional enfocada en la pérdida de peso (cuando hay obesidad) puede disminuir significativamente la actividad de la enfermedad y mejorar la respuesta al tratamiento biológico, especialmente en pacientes con AP0s.[25]

9.12 Obesidad como impulsor de la inflamación metabólica

En la artritis psoriásica, más del 59 % de los pacientes presentan obesidad, un factor clave en la activación de la cascada inflamatoria crónica.[26] El tejido adiposo, especialmente el visceral, secreta adipocinas (como leptina y resistina) que intensifican la producción de células Th17 e IL-17, elevando la actividad de la enfermedad y reduciendo la eficacia de los tratamientos biológicos, como los anti-TNF.

Las intervenciones de adelgazamiento-con pérdida ≥5–10 % del peso corporal- no solo reducen el IMC, sino que también disminuyen significativamente la rigidez articular, la inflamación medida por CRP, la carga entesítica y mejoran los índices funcionales (DAPSA, BASDAI) en APs. Un estudio de seguimiento a 24 meses demostró que esta pérdida sostenida mantiene la reducción de actividad y mejora simultáneamente factores metabólicos como glucosa, lípidos y presión arterial.[27]

9.13 Riesgo cardiovascular: Una amenaza subestimada

Los pacientes con APs presentan un riesgo cardiovascular 2–3 veces mayor en comparación con la población general.[28] Este riesgo se ve exacerbado por el perfil inflamatorio persistente y la alta prevalencia de hipertensión, dislipidemia y aterosclerosis subclínica, presentes en hasta un 62 % de los pacientes.

La dieta puede modular este riesgo: patrones alimentarios saludables, como la dieta mediterránea o dietas bajas en carbohidratos (ej. cetogénica de muy bajo contenido energético), se asocian con mejoras clínicas, pérdida de peso y reducción de marcadores inflamatorios y

cardiovasculares. En un estudio reciente, una dieta cetogénica muy baja en calorías logró mejoras significativas en biomarcadores metabólicos y actividad de APs en apenas 9 semanas.[28] [29]

Recomendaciones integrales

Tabla 13. Recomendaciones integrales basadas en evidencia.

Objetivo	Recomendaciones
Recomendaciones de peso	Pérdida ≥5–10 % del peso, ideal ≥16 %, mediante dieta hipocalórica con guía profesional.
Prevención del síndrome metabólico	Abordaje integral de IMC, hipertensión, dislipidemia y control glucémico.
Disminución del riego CV	Implementación de dieta mediterránea o dietas bajas en carbohidratos, con aporte de omega-3, antioxi-dantes y fibra.

Fuente: Elaborado por autores.

9.14 Lupus Eritematoso Sistémico (LES) y Dieta

El Lupus Eritematoso Sistémico (LES) es una enfermedad autoinmune crónica y multisistémica, en la cual el sistema inmunológico pierde la capacidad de distinguir entre células propias y extrañas, generando una respuesta inflamatoria generalizada. Este proceso conlleva la producción de autoanticuerpos (como los anti-dsDNA y anti-Sm) y la formación de inmunocomplejos que se depositan en órganos como la piel, riñones, articulaciones, corazón y sistema nervioso, causando daño progresivo.

El LES afecta predominantemente a mujeres en edad fértil y presenta una evolución clínica variable, alternando entre períodos de actividad (brotes) y remisión. Aunque su manejo se basa principalmente en

inmunosupresores y corticosteroides, la nutrición se ha reconocido como un componente fundamental del abordaje integral.

Numerosas investigaciones han demostrado que ciertos patrones dietéticos, nutrientes específicos y hábitos alimentarios pueden influir en el curso del LES al modular la inflamación, el estrés oxidativo y la respuesta inmune.[30] Además, los pacientes con LES tienen mayor riesgo de desarrollar comorbilidades metabólicas y cardiovasculares, muchas veces asociadas al tratamiento crónico con corticosteroides. En este contexto, una alimentación adecuada no solo puede contribuir al control de la enfermedad, sino también a prevenir complicaciones a largo plazo y mejorar la calidad de vida.

Por tanto, comprender la interacción entre dieta, inmunidad y enfermedad autoinmune permite abrir nuevas estrategias terapéuticas complementarias, centradas en la nutrición como una herramienta de intervención segura, accesible y basada en evidencia.[31]

La dieta puede ser un complemento terapéutico eficaz en el manejo del LES, con impacto sobre inflamación, comorbilidades y calidad de vida. La revisión sistemática de Islam et al. (2020) concluyó que una dieta baja en calorías y proteínas, rica en fibra, PUFAs, vitaminas, minerales y polifenoles puede modular positivamente la actividad de la enfermedad mediante efectos inmunomoduladores.[31]

Otro trabajo de UCL (2022) sobre intervenciones nutricionales en pacientes con LES encontró que:

1. **Vitamina D o E** mejoran marcadores inflamatorios o producción de autoanticuerpos, aunque sin cambiar estadísticamente los scores globales de actividad.

2. **Omega-3** redujo ESR, CRP, mejoró actividad de la enfermedad y perfil lipídico.

3. Una dieta de **bajo índice glucémico (IG)** mejoró peso y fatiga.[32]

9.15 Macronutrientes con impacto inmunológico

Ácidos grasos poliinsaturados (PUFAs) — Omega-3

Los EPA y DHA disminuyen la producción de eicosanoides inflamatorios y citocinas. En modelos animales de LES, reducen el depósito de inmunocomplejos renales y aumentan la supervivencia. En humanos, su consumo se asocia con menor inflamación y mejor perfil cardiovascular.

Restricción energética y proteína

Estudios en modelos animales demuestran que la restricción calórica, especialmente de proteínas, alarga la vida, reduce la proteinuria y protege el riñón. Aunque en humanos falta evidencia robusta, sugiere utilidad en prevención de nefropatía.[30] [32]

Micronutrientes y compuestos bioactivos

Vitaminas A, D y E

1. **Vitamina A:** Favorece células T reguladoras (Treg) y reduce autoanticuerpos anti-dsDNA.

2. **Vitamina D:** Modula IL-17, IFN-γ, y favorece Tregs; su deficiencia es frecuente en LES.

3. **Vitamina E:** Mejora marcadores inflamatorios.

Polifenoles y antioxidantes

Compuestos como el EGCG (té verde), curcumina y polifenoles del aceite de oliva activan vías antioxidantes (Nrf2), inhiben TNF-α e IFN tipo I, y promueven Treg. El aceite de oliva también modula macrófagos y mejora la homeostasis inmune.[31] [33]

9.16 Recomendaciones prácticas basadas en evidencia

Tabla 14. Recomendaciones nutricionales para LES.

Objetivo	Intervención Nutricional
Reducir inflamación	Dieta baja en índice glucémico, rica en fibra, omega-3, vitaminas A/D/E, polifenoles
Preservar función renal	Baja proteína si hay nefropatía; calorías adecuadas
Proteger corazón	Omega-3, aceite de oliva, polifenoles, control lipídico
Mantener salud ósea	Calcio, vitamina D, ejercicio
Mitigar fatiga	Control IG, balance energético, micronutrientes

Fuente: PubMed. The Interconnection Between Systemic Lupus Erythematosus and Diet.

Tabla 15. Intervenciones con evidencia.

Estrategia	Evidencia principal	Beneficios observados
Omega-3	Ensayos RCT y revisiones	↓ SLAM-R/SLEDAI, ↓ isoprostanos
Dieta mediterránea	Estudios transversales	↓ SLEDAI/SDI, ↓ PCR, ↓ riesgo CV
Baja en calorías/IG	Ensayos controlados	↑ calidad de vida, ↓ fatiga
Micronutrientes & bioactivos	Múltiples estudios	Modulación inmune y estrés oxidativo
Estilo de vida integral	Estudios emergentes	Mejora global de salud y comorbilidades

Nota: ***SLEDAI:*** *Índice de Actividad de la Enfermedad del Lupus Eritematoso Sistémico,* ***SLAM-R:*** *Medida de actividad del Lupus Sistémico-Revisada,* ***SDI:*** *Índice de Daño de las Clínicas Colaboradoras Internacionales de Lupus Sistémico*

Fuente: PubMed. Beneficial effects associated to a healthy lifestyle in systemic lupus erythematosus.

9.17 Gota e Hiperuricemia: Enfoque Nutricional

La gota es una forma de artritis inflamatoria causada por el depósito de cristales de urato monosódico en las articulaciones, como consecuencia de niveles elevados de ácido úrico (AU) en sangre, es decir, hiperuricemia. Esta acumulación desencadena respuestas inflamatorias intensas, con síntomas típicos como dolor agudo, hinchazón, calor y enrojecimiento articular, especialmente en el dedo gordo del pie, tobillos o rodillas.

El ácido úrico proviene principalmente del metabolismo de las purinas, compuestos que se encuentran tanto en el cuerpo como en ciertos alimentos. Aunque solo entre un 15–20 % del AU deriva de la dieta, en

personas con predisposición genética, alteración renal o exceso de peso, una alimentación rica en purinas puede desencadenar o empeorar los ataques de gota.[34]

La alimentación influye en la gota por tres mecanismos:

1. **Aporte directo de purinas** (presentes en carnes rojas, mariscos, vísceras).

2. **Estimulación de la producción hepática de ácido úrico** (fructosa, alcohol).

3. **Alteración en la excreción renal del ácido úrico** (diuréticos, alcohol, deshidratación).

Estudios en población latina y mundial han demostrado que reducir el consumo de carnes procesadas, alcohol y bebidas azucaradas se asocia con menor riesgo de brotes de gota. Por otro lado, aumentar el consumo de lácteos bajos en grasa, frutas frescas, vegetales y cerezas, además de mantenerse hidratado, mejora la eliminación renal de AU y reduce la inflamación.[35]

9.18 Alimentos con efecto protector

Diversos estudios en Scielo han identificado alimentos con potencial uricosúrico:

1. **Lácteos desnatados**: Reducen AU gracias a componentes como calcio y ácido orótico.

2. **Verduras y fibra**: Promueven excreción renal y disminuyen el riesgo.

3. **Vitamina C** (≥ 500 mg/día): Mostró efecto protector, aunque no exento de discusiones sobre su impacto clínico.

4. **Café**: Cuatro o más tazas al día se relacionan con menores niveles de AU.

5. **Cerezas**: Estudios sugieren reducción de ataques de gota en 35–45%

Según guías y estudios, los patrones más beneficiosos incluyen la dieta DASH o mediterránea:

1. Rica en frutas, verduras, lácteos desnatados y cereales integrales.

2. Asociada con menores niveles de AU y reducción de síndrome metabólico.

3. La pérdida significativa de peso (más de 10 kg) se asocia con un aumento casi cuatro veces mayor en la probabilidad de normalizar la uricemia.

9.19 Limitaciones y rol del tratamiento farmacológico

Aunque la dieta es esencial, **no sustituye el tratamiento farmacológico** (como alopurinol, febuxostat). Las guías ACR 2020 enfatizan la estrategia dieta + fármaco para mantener uricemia <6 mg/dl y prevenir flares.[36]

Dietas muy bajas en purinas pueden ser insostenibles y tener efectos adversos metabólicos

Un enfoque nutricional óptimo para la gota y la hiperuricemia incluye:

1. **Eliminar alimentos ricos en purinas** (vísceras, carnes rojas, mariscos, alcohol, fructosa).

2. **Incorporar alimentos protectores** (lácteos bajos en grasa, vegetales, frutas—especialmente cerezas—, vitamina C, café y té).

3. **Adoptar patrones saludables** como DASH o mediterránea.

4. **Complementar con medicación específica** para mantener uricemia por debajo de 6 mg/dl.

Esto reduce la frecuencia de crisis, mejora los niveles de AU, y previene comorbilidades metabólicas y cardiovasculares. La dieta en la gota no es solo prevención, sino tratamiento complementario real. Elegir alimentos adecuados, evitar excesos y mantener un estilo de vida saludable puede reducir notablemente el impacto de esta enfermedad inflamatoria. En el contexto latinoamericano, donde el acceso a ciertos fármacos o control metabólico puede ser limitado, la nutrición representa una herramienta terapéutica accesible, efectiva y sostenible.[37]

Desayuno	Avena cocida en leche descremada (1/2 taza avena + 1 taza leche) (220 kcal)	**560 Kcal**
	Manzana mediana (1 unid.) (95 kcal)	
	Pan integral (1 rebanada) + 1 cda mantequilla de maní natural (245 kcal)	
Media mañana	Yogur natural descremado (200 ml) (130 kcal)	**225 Kcal**
	Piña en cubos (1 taza) (95 kcal)	
Almuerzo	Sopa de verduras (90 kcal)	**785 Kcal**
	Arroz integral (3/4 taza cocido) (165 kcal)	
	Pechuga de pollo a la plancha (120 g) (220 kcal)	
	Papa cocida (1 unidad mediana) (120 kcal)	
	Ensalada cocida (zanahoria + brócoli) + 1 cda aceite de oliva (90 kcal)	
	Jugo natural de maracuyá sin azúcar (1 vaso) (100 kcal)	
Media tarde	Galletas integrales (3 unid. pequeñas) (150 kcal)	**225 Kcal**
	Infusión + 1 cdta de miel (75 kcal)	
Merienda	Pan integral (2 rebanadas) (160 kcal)	**450 Kcal**
	Queso fresco bajo en grasa (60 g) (120 kcal)	
	Batido de leche descremada (200 ml) + 1 plátano pequeño (170 kcal)	
	TOTAL kcal del día	**2245 Kcal**

Figura 24. Ejemplo de dieta en pacientes con Gota.

Fuente: Elaborado por autores.

9.20 Osteoartritis y Alimentación Funcional

La osteoartritis (OA) es la enfermedad articular más común en el mundo y una de las principales causas de discapacidad crónica, especialmente en adultos mayores. Se caracteriza por la degeneración progresiva del cartílago articular, remodelación ósea, inflamación sinovial de bajo grado y deterioro funcional.

Aunque tradicionalmente se consideraba una enfermedad mecánica por desgaste, hoy se sabe que también implica una componente inflamatorio y metabólico importante, especialmente en pacientes con obesidad, síndrome metabólico y resistencia a la insulina.

La OA afecta con mayor frecuencia a las rodillas, caderas y manos, generando dolor crónico, rigidez, pérdida de movilidad y reducción de la

calidad de vida. Su manejo incluye tratamiento farmacológico, fisioterapia, control del peso corporal y, en casos graves, cirugía. Sin embargo, en las últimas décadas, la nutrición funcional ha emergido como un pilar importante en el abordaje integral de esta enfermedad, no solo como apoyo al tratamiento del dolor, sino también para modular la inflamación, el estrés oxidativo, la degradación del cartílago y el estado metabólico del paciente.[38]

Numerosos estudios han identificado el papel beneficioso de nutrientes específicos (como omega-3, colágeno hidrolizado, vitamina D, antioxidantes)[39] y de patrones dietéticos como la dieta mediterránea, en la reducción del dolor, mejora funcional y disminución de la progresión estructural de la enfermedad. Además, la pérdida de peso moderada ha demostrado mejorar significativamente los síntomas, debido a la reducción de carga articular y de marcadores inflamatorios derivados del tejido adiposo.

9.21 Nutrientes funcionales y nutracéuticos

Colágeno hidrolizado

Estudios recientes (Int Orthop 2019) muestran que la suplementación con colágeno hidrolizado reduce significativamente el dolor y mejora la función en osteoartritis de rodilla. Los mecanismos incluyen estimulación de la síntesis de matriz extracelular y protección ósea y cartilaginosa.

Curcumina y jengibre

Un meta-análisis de 2021 evaluó 12 ensayos con curcumina (N ≈ 1 400) y 3 con jengibre (N ≈ 330). Ambos mostraron mejoras significativas en dolor y función, con reducción de marcadores inflamatorios (CRP, IL-6).

Vitamina D y E

El mismo metaanálisis encuentra que la vitamina D mejora dolor y función, mientras que la vitamina E mostró beneficios menores o nulos en algunos estudios.

9.22 Los 10 mejores alimentos antiinflamatorios para la artritis

Pescados grasosos

Los pescados grasos como el salmón, la caballa y las sardinas son ricos en ácidos grasos omega-3. Estas grasas esenciales tienen potentes propiedades antiinflamatorias, reduciendo la inflamación y la rigidez articular. Los omega-3 también ayudan a mantener la estructura y la función de las células articulares, favoreciendo la salud y la movilidad articular en general.

Bayas

Bayas como las fresas, los arándanos y las frambuesas están repletas de antioxidantes como la quercetina y las antocianinas. Estos compuestos ayudan a reducir la inflamación al neutralizar los radicales libres que pueden dañar las células y desencadenar la inflamación en el cuerpo. Incluir diversas bayas en la dieta puede ser una forma deliciosa de combatir la inflamación relacionada con la artritis.[34]

Cúrcuma

La cúrcuma contiene curcumina, un compuesto reconocido por sus potentes efectos antiinflamatorios y antioxidantes. La curcumina inhibe las vías inflamatorias del cuerpo, reduciendo la inflamación y el dolor asociados con la artritis. Incorporar cúrcuma en platos o consumirla como suplemento puede ayudar a controlar eficazmente los síntomas de la artritis.

Verduras de hoja verde

Las verduras de hoja verde, como la espinaca, la col rizada y la berza, son ricas en vitaminas, minerales y fitoquímicos con propiedades antiinflamatorias. También son ricas en antioxidantes como la vitamina C, que ayuda a proteger los tejidos articulares del estrés oxidativo. Consumir verduras de hoja verde con regularidad puede favorecer la salud articular y reducir los síntomas de la artritis.

Nueces y semillas

Frutos secos y semillas como las almendras, las nueces y las semillas de lino son excelentes fuentes de ácidos grasos omega-3, fibra y antioxidantes. Estos nutrientes ayudan a reducir la inflamación y a mejorar la función articular. Además, aportan minerales esenciales como el calcio y el magnesio, cruciales para mantener la salud ósea y favorecer la movilidad articular.

Jengibre

El jengibre se ha utilizado durante siglos como remedio natural para diversas afecciones inflamatorias, incluida la artritis. Contiene gingerol, un compuesto bioactivo con potentes efectos antiinflamatorios y antioxidantes. Consumir jengibre regularmente puede ayudar a aliviar los síntomas de la artritis al reducir la inflamación y el dolor en las articulaciones.

Aceite de oliva

El aceite de oliva virgen extra es rico en grasas monoinsaturadas y antioxidantes, como el oleocantal. Estos compuestos tienen propiedades antiinflamatorias similares a las del ibuprofeno, reduciendo eficazmente la inflamación y el dolor en pacientes con artritis. Incorporar aceite de oliva a la dieta, ya sea como aceite de cocina o aderezo para ensaladas, puede proporcionar importantes beneficios para la salud en caso de inflamación articular.

Granos integrales

Los cereales integrales, como el arroz integral, la quinoa y el trigo integral, son ricos en fibra, vitaminas y minerales que ayudan a reducir la inflamación. Tienen un índice glucémico más bajo en comparación con los cereales refinados, lo que puede ayudar a estabilizar los niveles de azúcar en sangre y reducir los marcadores inflamatorios. Incluir cereales integrales en la dieta puede favorecer la salud articular y mejorar los síntomas de la artritis.

Ajo:

El ajo contiene compuestos de azufre con propiedades antiinflamatorias demostradas. Estos compuestos ayudan a inhibir la actividad de las enzimas inflamatorias en el cuerpo, reduciendo la inflamación y el dolor articular asociado con la artritis. Añadir ajo a las comidas puede aportar sabor y beneficios terapéuticos para el control de la artritis.

Té Verde

El té verde es rico en polifenoles, especialmente catequinas, que poseen potentes efectos antioxidantes y antiinflamatorios. Su consumo regular puede ayudar a reducir la inflamación y proteger el tejido articular del daño causado por los radicales libres. Beber té verde a diario puede complementar una dieta antiinflamatoria y favorecer la salud articular en general.

9.23 Beneficios de incluir estos alimentos en tu dieta

Reducción de la inflamación

Al incorporar estos alimentos antiinflamatorios a su dieta, puede ayudar a reducir la inflamación en las articulaciones, aliviando los síntomas de la artritis, como el dolor y la rigidez.

Mejora de la salud de las articulaciones

Muchos de estos alimentos contienen nutrientes y compuestos que favorecen la salud articular, como ácidos grasos omega-3, antioxidantes y

vitaminas. Esto puede ayudar a mantener la movilidad y prevenir un mayor deterioro de la función articular.[35]

Alivio natural del dolor

Algunos de estos alimentos, como el jengibre y la cúrcuma, tienen propiedades analgésicas naturales que pueden complementar los medicamentos tradicionales para la artritis.

Beneficios nutricionales generales

Además de sus efectos antiinflamatorios, estos alimentos aportan una variedad de vitaminas, minerales y otros nutrientes esenciales para la salud y el bienestar general.

Consume menos y limita:

Alimentos procesados (especialmente alimentos ultraprocesados) y comida para llevar

Bebidas azucaradas: no sólo los refrescos de grandes marcas, sino también los zumos de frutas. Las personas con un consumo elevado de azúcar tienen niveles mucho más altos de haptoglobina en la sangre. Los niveles elevados de haptoglobina aumentan el riesgo de diabetes, ataques cardíacos, accidentes cerebrovasculares y obesidad.

Grasas omegas 6 como aceites vegetales y de semillas. Utilice únicamente aceite de oliva virgen extra, aceite de aguacate o pequeñas cantidades de aceite de coco.

La carne roja puede aumentar la inflamación. Esto es especialmente cierto en el caso de las carnes procesadas (por ejemplo, salchichas o tocino). Public Health England sugiere comer estas carnes con moderación. En su lugar, elija carnes más magras como pescado y aves.

Azúcares añadidos

Granos refinados como harina blanca, arroz blanco y alimentos a base de harina. Concéntrese en cereales integrales como la quinua, el arroz integral y el trigo bulgur. La harina blanca aumenta el nivel de azúcar en la sangre y aumenta la carga inflamatoria.

Confitería

Alcohol: beber demasiado alcohol ejerce tensión en su hígado. Es mejor evitar o emborracharse mejor con ciertos medicamentos. Si bebe alcohol, es mejor evitar beber demasiado de una sola vez. El consumo excesivo de alcohol ejerce más tensión en su hígado. El alcohol también tiene un alto contenido de calorías y puede contribuir al aumento de peso. Su reumatólogo puede discutir con usted si la ingesta de alcohol afectará sus medicamentos. Las pautas del gobierno pueden darle una idea del número de unidades recomendadas.

Prepare su plato en torno a proteínas magras, grasas saludables y vegetales sin almidón. Añade a esto una pequeña porción de cereales integrales.

Figura 25. Alimentos beneficiosos y perjudiciales en Osteoartritis.

ALIMENTOS A EVITAR		ALIMENTOS BENEFICIOSOS	
Comida rápida (hamburguesas, frituras)	Ricas en grasas trans y omega-6, promueven inflamación	**Aceite de oliva extra virgen**	Rico en polifenoles y ácidos grasos monoinsaturados, reduce inflamación
Refrescos azucarados	Elevan glucosa e insulina, aumentan estrés oxidativo	**Pescado graso** (salmón, sardina)	Aporta omega-3 (EPA/DHA), antiinflamatorio y protector articular
Carnes procesadas (salchichas, embutidos)	Contienen nitritos, AG saturadas, aumentan marcadores inflamatorios	**Brócoli y col rizada**	Ricos en sulforafano y antioxidantes, protegen cartílago
Aceites vegetales refinados (soya, maíz)	Elevado contenido en omega-6, desequilibran el perfil lipídico	**Aguacate**	Contiene grasas saludables, vitamina E y fitonutrientes antiinflamatorios
Harinas refinadas y productos de panadería	Elevan el índice glucémico, aumentan resistencia a la insulina	**Frutas y verduras frescas**	Ricas en vitamina C, polifenoles y fibra, reducen estrés oxidativo
Alcohol en exceso	Estimula liberación de citoquinas y deterioro hepático	**Cúrcuma (con pimienta negra)**	Potente acción antiinflamatoria, inhibe NF-κB y COX-2

Fuente: Elaborado por autores



Figura 26. Alimentos pro y antinflamatorios.

Fuente: Osher center for integrative Medicine



Figura 27. Consejos alimenticios en artritis reumatoidea.

Fuente: Osher center for integrative Medicine

ACTIVIDADES

1. Complete si es verdadero o falso

1. La malnutrición en pacientes con cáncer puede dificultar la tolerancia a tratamientos como la quimioterapia. ( ).

2. Las células cancerosas generan más energía que las normales al usar glucólisis. ( )

3. El consumo excesivo de carnes procesadas se asocia con mayor riesgo de cáncer colorrectal. ( )

4. El alcohol puede prevenir ciertos tipos de cáncer como el de mama. ( )

5. Las legumbres y cereales integrales poseen compuestos con actividad antitumoral. ( )

- Respuesta: V, F, V, F, V.

2. Explica el efecto Warburg y cómo afecta el metabolismo de las células tumorales.

_____

_____

_____

_____

_____

_____

- Respuesta: El efecto Warburg describe cómo las células cancerosas utilizan principalmente la glucólisis para producir energía, incluso en presencia de oxígeno. Esto permite un crecimiento rápido al generar metabolitos útiles para formar nuevas células, aunque produce menos ATP que la respiración mitocondrial.

3. Selecciona, ¿Cuál de las siguientes afirmaciones describe de forma más precisa la influencia de la dieta mediterránea en pacientes con enfermedades reumáticas inflamatorias como la artritis reumatoide?

1. Incrementa el consumo de carnes rojas para mejorar la masa muscular.

2. Aumenta la producción de citoquinas como IL-6 y TNF-α.

3. Disminuye la inflamación sistémica y mejora la función articular.

4. No tiene impacto clínico demostrado en enfermedades reumáticas.

- Respuesta: C) Disminuye la inflamación sistémica y mejora la función articular

4. Complete la siguiente afirmación con las palabras correctas: "Las dietas ricas en grasas saturadas, azúcares refinados y productos ultraprocesados favorecen un estado _____ de bajo grado, que puede contribuir a la progresión de enfermedades reumáticas como la _____".

- Respuesta: (inflamatorio, artritis reumatoide)

5. **Relaciona correctamente los tipos de enfermedades reumáticas con su intervención dietética destacada:**

Enfermedad	Intervención dietética recomendada
A. Artritis psoriásica	**1.** Dieta baja en proteínas si hay daño renal
B. Lupus eritematoso sistémico	**2.** Reducción de peso y dieta antiinflamatoria
C. Gota	**3.** Evitar purinas, alcohol y bebidas azucaradas

- Respuesta: A2, B1, C3.

6 ¿Qué alimentos benefician a las articulaciones?

R: Pescado azul: El salmón, la sardina y la caballa son ricos en ácidos grasos omega-3, que ayudan a reducir la inflamación. Consúmelo de 1 a 2 veces por semana.

Frutas y verduras: La sandía, las bayas, las verduras de hoja verde y las que contienen betacarotenos como zanahorias, calabaza y mango son ricas en antioxidantes y vitaminas que combaten la inflamación.

Grasas saludables: Incluye nueces, semillas de lino y aceite de oliva en tu dieta.

Granos integrales: Son una buena fuente de fibra y pueden ayudar a controlar la inflamación. Ejemplos son el pan integral, la avena y el arroz integral.

Cúrcuma y jengibre: Estas especias tienen propiedades antiinflamatorias.

7 ¿Qué alimentos se deben evitar o limitar?

R: Azúcares refinados: Se encuentran en bebidas azucaradas, dulces, postres y alimentos procesados. El consumo excesivo puede aumentar la inflamación.

Grasas saturadas y trans: Evita alimentos fritos, embutidos, carnes rojas, lácteos enteros (quesos curados, nata) y productos de bollería industrial, pizzas y comidas pre-cocidas.

Alcohol: El abuso de alcohol puede empeorar los síntomas y puede interactuar con los medicamentos.

Sal y café: Se recomienda limitar el consumo de sal y café, ya que el último puede causar pérdida de vitaminas y minerales esenciales y estar relacionado con la inflamación en algunos casos.

8 En pacientes con artritis reumatoide, ¿cuál de las siguientes opciones predice un pronóstico peor?

A. Interferón gamma
B. Factor estimulante de colonias de granulocito y macrófagos (GM-CSF)
C. Anti-CCP
D. Factores de necrosis tumoral (FNT)

Respuesta: C: Los anticuerpos anti-CCP tienen una elevada especificidad (90 %) y sensibilidad (aproximadamente de 77 % a 86 %) para AR, y al igual que el FR, predicen un pronóstico peor. A, B y D: Los macrófagos y linfocitos producen citocinas y quimiocinas proinflamatorias (p. ej., ¿TNF-?, GM-CSF, diversas IL, interferón gamma) en la cápsula sinovial. La liberación de mediadores de la inflamación probablemente contribuye con las manifestaciones generales y articulares de la AR.

9 La AR debe sospecharse en pacientes con artritis simétrica poliarticular, especialmente si están comprometidas las muñecas y la 2.ª y 3.ª articulaciones metacarpofalángicas. ¿En cuál de las siguientes deben sospecharse diagnósticos alternativos?

A. Pacientes con nódulos reumatoides subcutáneos
B. Pacientes sin síntomas de articulaciones interfalángicas distales (IFD)

C. Pacientes con síntomas lumbares prominentes
D. Pacientes con valores bajos de FR

Respuesta: C: En pacientes con síntomas lumbares prominentes, deben investigarse diagnósticos alternativos. A: Los nódulos reumatoides subcutáneos no suelen ser un signo temprano, pero con el tiempo se desarrollan en hasta el 30 % de los pacientes, generalmente en lugares de presión e irritación crónica. B: La AR puede afectar prácticamente cualquier articulación, excepto, extraordinariamente, las articulaciones IFD. En los criterios de diagnóstico para AR, las articulaciones IFD, las primeras articulaciones carpometacarpianas y las primeras articulaciones metatarsofalángicas quedan excluidas de la evaluación. D: Los FR están presentes en aproximadamente el 70 % de los pacientes con AR. Un valor de FR medido por aglutinación en látex de más de 1:80 respalda el diagnóstico de AR.

10 Muchos trastornos pueden simular una AR. En el diagnóstico diferencial, ¿cuál de las siguientes opciones distingue al lupus eritematoso sistémico (LES) de la AR?

A. Cristales en el líquido sinovial

B. Lesiones cutáneas

C. FR

D. Síntomas gastrointestinales

Respuesta: B: Lesiones cutáneas. El LES generalmente puede distinguirse si existen lesiones cutáneas en áreas expuestas a la luz. El

LES también se distingue mediante otras diferencias clínicas y de laboratorio, incluida la ausencia de erosiones en las articulaciones aun en artritis de larga data. A: Algunos pacientes con artritis inducida por cristales podrían satisfacer los criterios para la AR; sin embargo, la presencia de cristales en el líquido sinovial significa que la AR es improbable. C: El FR, a menudo en valores bajos, se presenta con otras enfermedades, incluidas otras enfermedades del tejido conectivo (p. ej., LES). D: Los antecedentes de síntomas gastrointestinales o gastro urinarios diferencian a la artritis reactiva de la AR.

11 Una característica de la AR es que suele afectar las mismas articulaciones en ambos lados del cuerpo. Si una mano se ve afectada, la otra también.

A. Verdadero

B. Falso

R: Verdadero. La AR suele afectar las muñecas y los dedos. También afecta el cuello, los hombros, los codos, las caderas, las rodillas, los tobillos y los pies

CAPÍTULO X

10. ETIOLOGÍA E INMUNOLOGÍA

Las alergias alimentarias en la infancia se desarrollan como resultado de una interacción multifactorial entre elementos genéticos, inmunológicos y del entorno. La predisposición hereditaria desempeña un papel determinante, especialmente en niños con antecedentes familiares de condiciones atópicas como el asma, la rinitis alérgica o el eccema.[1]

Investigaciones actuales han identificado que ciertas alteraciones genéticas influyen en la regulación del sistema inmune y en la función protectora de la piel, lo que aumenta la vulnerabilidad a estas alergias. Un ejemplo representativo son las mutaciones del gen FLG, que codifica la filagrina, una proteína clave para mantener la piel como barrera física frente a agentes externos. Cuando esta barrera está deteriorada, alérgenos ambientales incluidos los alimentarios pueden atravesarla y entrar en contacto con células inmunitarias, favoreciendo la sensibilización.[2]

Otras variantes genéticas relacionadas con la respuesta inmunológica también influyen en esta susceptibilidad. Por ejemplo, cambios en el gen que regula la interleucina 4 (IL-4) pueden estimular de manera excesiva la respuesta de los linfocitos Th2, promoviendo así alergias alimentarias mediadas por inmunoglobulina E (IgE) .[1]

Por otro lado, diversos factores ambientales influyen en cómo se desarrolla el sistema inmune del niño y, en consecuencia, en el riesgo de presentar alergias. Aspectos como el tipo de nacimiento (cesárea o vaginal), el uso temprano de antibióticos o los cambios en el microbioma

intestinal pueden alterar la capacidad del organismo para desarrollar tolerancia inmunológica frente a los alimentos. .[1]

Por ejemplo, los bebés nacidos por cesárea tienen una exposición limitada a bacterias beneficiosas al no atravesar el canal vaginal, lo que puede interferir con la maduración adecuada de su microbiota intestinal. De igual manera, la administración de antibióticos durante los primeros meses de vida puede alterar negativamente la flora intestinal, comprometiendo la regulación inmunológica y favoreciendo reacciones adversas. .[2]

Finalmente, los fallos en el sistema inmunológico son esenciales para entender la aparición de estas reacciones. Cuando el organismo pierde la capacidad de reconocer ciertos alimentos como inofensivos, se activa una respuesta inmunitaria inapropiada. Dependiendo de las vías implicadas, estas respuestas pueden clasificarse como mediadas por IgE, no mediadas, o mixtas, reflejando así la complejidad de los mecanismos inmunológicos en la alergia alimentaria. .[3]

La alergia a alimentos es una respuesta clínica anormal provocada por la exposición a un alimento y en la que puede demostrarse un mecanismo patogénico inmunológico.

Una reacción adversa a un alimento se define como una respuesta clínica anormal que ocurre como consecuencia de la exposición a un alimento o a uno de sus aditivos. Estas reacciones se agrupan en dos categorías principales:

1. **Reacciones alimentarias tóxicas:** se originan por la presencia de sustancias tóxicas en los alimentos, ya sea porque están naturalmente presentes o porque los contaminan. Estas sustancias tienen el potencial de afectar a cualquier persona, independientemente de su estado de salud o predisposición individual.

2. **Reacciones alimentarias no tóxicas o de hipersensibilidad:** dependen de la susceptibilidad individual del organismo. Solo se presentan en personas predispuestas y se repiten de manera consistente cada vez que se ingiere el alimento causante. .[1]

Según el mecanismo patogénico implicado, las reacciones no tóxicas se dividen en:

Alergia alimentaria: corresponde a una reacción de hipersensibilidad no tóxica, en la cual existe una base inmunológica demostrada. Las alergias alimentarias pueden clasificarse en:

1. **Alergia alimentaria mediada por inmunoglobulina E (IgE):** afecta a personas atópicas que presentan anticuerpos IgE específicos frente a ciertos alimentos. Estos anticuerpos se pueden detectar mediante pruebas diagnósticas (in vivo o in vitro) y su presencia se correlaciona con los síntomas y las pruebas de provocación alimentaria.

2. **Alergia alimentaria no mediada por IgE:** abarca las reacciones inmunológicas en las que están implicadas otras inmunoglobulinas

distintas de la IgE, inmunocomplejos o mecanismos mediados por células del sistema inmune.

3. **Formas mixtas:** son aquellas reacciones que involucran tanto mecanismos mediados por IgE como por células inmunológicas. Generalmente se manifiestan con síntomas gastrointestinales. .[1]

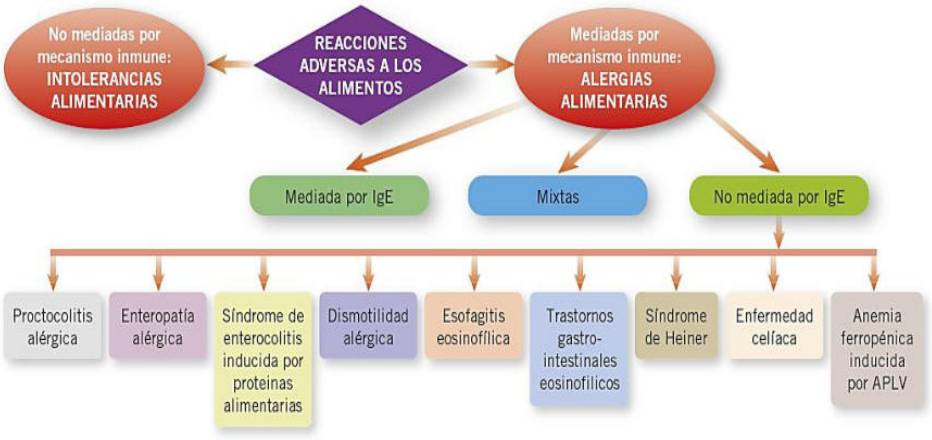


Figura 28. Tipos de reacciones adversas a los alimentos.

Fuente: National Institute of Allergy and Infectious Diseases (NIAID)

Intolerancia alimentaria o hipersensibilidad no alérgica: en este tipo de reacciones no se ha demostrado participación del sistema inmunológico. El término "intolerancia" se reserva para estos casos, los cuales se dividen en:

1. **Intolerancia enzimática:** se produce cuando hay deficiencia de enzimas necesarias para metabolizar ciertos componentes

alimentarios (como en la deficiencia de disacaridasas, galactosemia o favismo).

2. **Intolerancia farmacológica:** causada por la acción de sustancias con efecto farmacológico presentes en algunos alimentos. Estas pueden provocar urticaria, síntomas digestivos o cefaleas. Entre estas sustancias se incluyen aminas vasoactivas como la histamina, tiramina, serotonina y feniletilamina. Aunque normalmente se requiere una gran cantidad para producir síntomas, algunas personas sensibles pueden reaccionar incluso con dosis muy pequeñas. .[1]

Por lo general, los signos de una alergia alimentaria aparecen entre pocos minutos y hasta dos horas después de consumir el alimento responsable. Estos síntomas pueden incluir :[3]

1. Aparición de ronchas (urticaria)
2. Enrojecimiento cutáneo o erupciones
3. Sensación de picazón o cosquilleo en la boca
4. Inflamación en labios, lengua o rostro
5. Náuseas, vómitos y/o diarrea
6. Dolor o retorcijones abdominales
7. Tos o dificultad respiratoria con silbidos (sibilancias)
8. Sensación de mareo o desvanecimiento

9. Inflamación en la garganta o en las cuerdas vocales

10. Dificultad para respirar

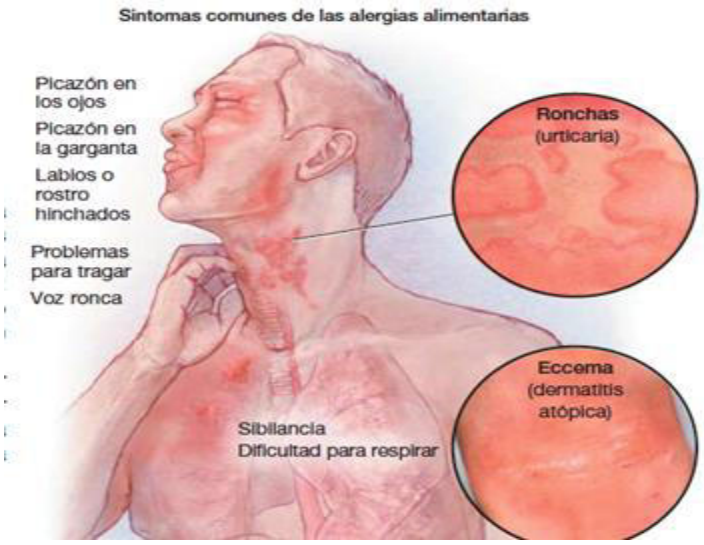


Figura 29. Síntomas comunes de las alergias alimentarias.

Fuente: Universidad Experimental del Libertador

Pocas veces, una reacción alérgica a un alimento puede evolucionar hacia un cuadro grave conocido como **anafilaxia**, que pone en riesgo la vida. Este tipo de reacción puede comenzar con síntomas leves y progresar rápidamente. Entre sus manifestaciones se incluyen: .[3]

1. Obstrucción de las vías respiratorias en los pulmones
2. Dificultad respiratoria severa debido a inflamación de la garganta
3. Caída brusca de la presión arterial, que puede llevar a un **estado de shock anafiláctico**
4. Pérdida del conocimiento

CAPÍTULO XI

11. ALIMENTOS COMÚNMENTE IMPLICADOS

Cerca del 90 % de las reacciones alérgicas alimentarias se atribuyen a un pequeño grupo de alimentos, entre los cuales se encuentran:

1. Leche de vaca: común en niños, suele superarse en la infancia; provoca erupciones cutáneas, vómitos o, en casos graves, anafilaxia.

2. Huevo: más frecuente en la infancia, afecta sobre todo a la clara; algunos niños desarrollan tolerancia con el tiempo.

3. Maní: alergia persistente, frecuente en adultos y niños; puede desencadenar anafilaxia severa.

4. Frutos secos: incluye almendra, nuez, anacardo; reacciones similares a las del maní, pero no siempre se toleran ambos.

5. Pescado: alergia duradera; puede intensificarse en la edad adulta.

6. Mariscos (crustáceos): reacción típica en adultos; los crustáceos (camarón, cangrejo…) suelen ser más reactivos que los moluscos.

7. Soja: frecuente en bebés y niños; muchos superan la alergia con el tiempo

8. Trigo: distinto de la celiaquía; puede desencadenar urticaria, asma o incluso anafilaxia

9. Sésamo: recientemente añadido como alérgeno obligatorio en EE. UU.

Tabla 16. Alérgenos Principales en Alimentos.

Alimento	Alérgeno principal
Leche	Caseína, lactoglobulina, lactoalbúmina (Proteínas de la leche de vaca)
Huevo	Ovoalbúmina, ovomucoide (Proteínas del huevo, especialmente de la clara), ovotrasferrina.; lisozima
Trigo	Gluten (mezcla de proteínas como la gliadina y glutenina), proteínas

	presentes en cereales como trigo, cebada, centeno y avena – aunque la alergia puede ser también por otras proteínas del trigo
Soya	Glicinina y conglicinina (proteínas de la soya)
Frutos secos	Albúminas y globulinas específicas de cada fruto seco (como ara h 1, ara h 2, ara h 3) en el maní, o cor a 9 en avellanas)
Mariscos	**1. Tropomiosina**: Es una proteína estructural presente en los músculos de los mariscos, tanto **crustáceos** (como camarones, cangrejos, langostas) como **moluscos** (como calamares, mejillones, almejas). **2. Otros posibles alérgenos**: **1.** Arginina quinasa **2.** Hemocianina **3.** Parvalbúmina (en algunos peces, más que mariscos)
Mostaza	Sin a 1 (una proteína presente en la mostaza amarilla)
Sesamo	- Ses i 1 y Ses i 2

Elaborado por: Los Autores

Los alérgenos más comunes son:

1. **Alérgenos graves:** cacahuetes

2. **Alérgenos fuertes:** cereales con gluten (avena, trigo, cebada, centeno), marisco, huevos, pescado, soja, proteínas lácteas, frutos secos (almendras, avellanas, pistachos, nueces, piñones etc.)

3. **Alérgenos leves:** apio, frutas con hueso (albaricoques, cerezas, melocotones y ciruelas)

En la población pediátrica, los desencadenantes más frecuentes son el huevo, la leche y el maní, seguidos por el trigo, la soya y los frutos secos. Las reacciones más graves suelen estar asociadas al maní, los frutos

secos, el pescado y los mariscos. Se estima que entre el 6 % y el 8 % de los niños presentan algún tipo de alergia alimentaria. Aunque muchos superan estas alergias con el paso del tiempo, las alergias al maní y a los frutos secos tienden a persistir durante toda la vida.[6]

En Estados Unidos, se calcula que aproximadamente 33 millones de personas viven con al menos una alergia alimentaria. Cerca del 11 % de los adultos mayores de 18 años lo que equivale a más de 27 millones de personas presentan alguna forma de alergia a los alimentos.



Tabla 17. Alimentos que causan más alergias.

Fuente: Compedia

En cuanto a la población infantil, una encuesta realizada entre 2015 y 2016 a más de 38.000 niños reveló que alrededor de 5,6 millones

(alrededor del 8 % del total) tienen alergias alimentarias. Esto equivale a uno de cada 13 niños, o aproximadamente dos por cada aula escolar. Estudios publicados en 2018 y 2019 permiten estimar cuántas personas en EE. UU. son alérgicas a alimentos específicos:

1. Mariscos: 8,4 millones
2. Leche de vaca: 6,2 millones
3. Maní: 6,2 millones
4. Frutos secos: 3,9 millones
5. Huevo: 2,7 millones
6. Pescado (peces de aleta): 2,7 millones
7. Trigo: 2,4 millones
8. Soja: 1,9 millones
9. Sésamo: 0,7 millones

Una encuesta de 2015–2016 indicó que el 4,7 % de los niños tenían una alergia alimentaria confirmada por un profesional de salud. Sin embargo, un análisis posterior de los registros médicos en niños con cobertura Medicaid mostró que solo el 0,6 % tenía diagnóstico documentado, lo que plantea preocupaciones sobre desigualdades en el acceso a diagnóstico y atención especializada. Finalmente, de acuerdo con la Encuesta Nacional de Entrevistas de Salud (NHIS) de 2021, elaborada por el Centro Nacional de Estadísticas de Salud (NCHS), el 5,8 % de los

menores de 0 a 17 años ha sido diagnosticado con alguna alergia alimentaria. Además, se estima que cuatro de cada diez niños alérgicos son sensibles a más de un alimento.

11.1 Enfermedad celíaca

La alergia alimentaria involucra una activación del sistema inmunológico, lo que puede generar síntomas que van desde molestias leves hasta reacciones potencialmente mortales. En contraste, la intolerancia alimentaria no implica una respuesta inmune, aunque en algunos casos sus manifestaciones clínicas pueden parecerse a las de una alergia. .[4]

La **enfermedad celíaca** es un trastorno autoinmune crónico que se desencadena por la ingesta de gluten, una proteína presente en el trigo, la cebada y el centeno en individuos genéticamente predispuestos. En estos pacientes, el gluten provoca una respuesta inmunitaria anormal que daña el revestimiento del intestino delgado, especialmente las vellosidades intestinales, lo que interfiere con la absorción de nutrientes esenciales. .[4]

11.2 Fisiopatología

El gluten es digerido en el lumen y ribete en cepillo intestinal a péptidos, principalmente gliadina. La gliadina induce cambios a través de la inmunidad innata en el epitelio y de la inmunidad adaptativa en la lámina propria. En el epitelio el daño provoca sobreexpresión de interleucina 15, que a la vez activa los linfocitos intraepiteliales. Estos linfocitos se tornan citotóxicos y dañan los enterocitos que expresan proteínas de stress en su

superficie. En situaciones de aumento de la permeabilidad intestinal, como en las infecciones, la gliadina entra a la lámina propia donde es dominada por la enzima transglutaminasa tisular, permitiendo la interacción con el HLA-DQ2 o HLA-DQ8 de la superficie de las células presentadoras de antígenos. La gliadina es presentada entonces a los linfocitos T CD4 + resultando en mayor producción de citoquinas que causan daño. Todo esto lleva a la atrofia vellositaria e hiperplasia de criptas, y a la expansión de linfocitos B con la consecuente producción de anticuerpos.[5]

Los síntomas varían ampliamente entre personas y edades. En niños, puede manifestarse con diarrea crónica, retraso en el crecimiento, distensión abdominal y pérdida de peso. En adultos, los síntomas pueden incluir fatiga, anemia ferropénica, dolor abdominal, pérdida de masa ósea y trastornos neurológicos o dermatológicos (como la dermatitis herpetiforme). También existen formas silentes o asintomáticas detectadas solo mediante pruebas serológicas o biopsias.

El diagnóstico se basa en una combinación de análisis serológicos (anticuerpos anti-transglutaminasa tisular IgA y anti-endomisio) y confirmación mediante biopsia del intestino delgado. En algunos casos, se recurre a estudios genéticos para detectar la presencia de los alelos HLA-DQ2 o HLA-DQ8, los cuales están presentes en más del 95% de los pacientes celíacos .[5]

El único tratamiento efectivo actualmente es una **dieta estricta sin gluten de por vida**, que permite la recuperación de la mucosa intestinal y

previene complicaciones a largo plazo, como malabsorción crónica, infertilidad, osteoporosis o linfoma intestinal.

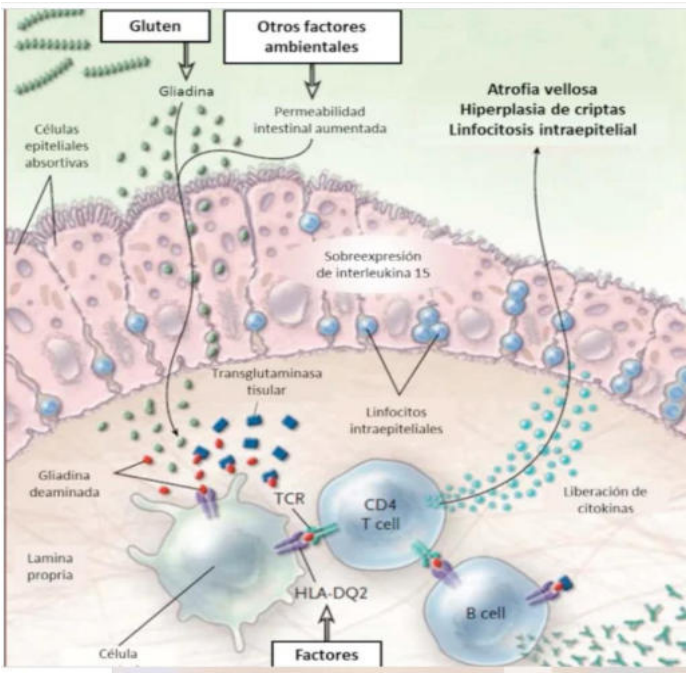


Figura 30. Esquema fisiopatología en la enfermedad celíaca.

Fuente: Elsevier. España

CAPÍTULO XII

12. DIAGNÓSTICO DE LAS ALERGIAS ALIMENTARIAS

El diagnóstico preciso de las alergias alimentarias es fundamental para prevenir reacciones adversas y evitar dietas de eliminación innecesarias que puedan comprometer el desarrollo nutricional y el crecimiento[7][8] . El enfoque diagnóstico sigue un algoritmo que considera la historia clínica, las pruebas alergológicas y, en algunos casos, pruebas de provocación oral.

Historia clínica: Paso inicial para un diagnóstico preciso. Se debe investigar a fondo:

Exploración Física: Se deben buscar marcadores de atopia, como la presencia de rinoconjuntivitis, asma o dermatitis atópica[8] .Los hallazgos más útiles incluyen signos cutáneos (urticaria, angioedema), pulmonares (sibilancias), cardiovasculares (hipotensión, taquicardia) y evaluación del estado nutricional, especialmente en niños.[7]

12.1 Estudio Alergológico *in vivo*:

1. **Pruebas cutáneas (Prick-test)**: Cribado más común para alergia alimentaria por IgE. Se realizan con extractos estandarizados de proteínas o alimento fresco o cocinado (*prick by prick*). Un resultado positivo indica sensibilización, no necesariamente alergia. %.[7]

2. Su precisión predictiva negativa es alta (>90%), y la positiva es menor <50%. Es positivo si la roncha mide ≥3 mm más de diámetro que el control negativo. Para la leche ≥8mm, huevo ≥7mm y el cacahuete≥8 mm y pueden corresponder a un valor predictivo positivo del 100%. Sin embargo, no predice la gravedad de las reacciones. Si es negativo después de una anafilaxia, debe repetirse en 4-6 semanas, pues la IgE específica puede estar agotada, dando un falso negativo.[7]

Tabla 18. Factores Clave en la Evaluación de Reacciones Adversas a Alimentos.

Alimentos	Alimentos sospechosos de causar los síntomas.
Tiempo de latencia	Reacciones mediadas por IgE: síntomas en 30–60 minutos. Reacciones no mediadas por IgE: síntomas en 2–4 horas o más, a menudo crónicos.
Cantidad y forma del alimento	Considerar si el alimento estaba crudo, cocinado o procesado y en qué cantidad se consumió.
Reproducibilidad de síntomas	Evaluar si los síntomas se repiten consistentemente tras la ingesta del mismo alimento.
Cofactores	Factores que agravan la reacción: ejercicio, fiebre, infecciones, estrés, AINEs, alcohol. -Ejemplo: anafilaxia inducida por ejercicio dependiente de alimentos.
Diarios dietéticos	Herramienta útil para relacionar alimentos ingeridos con la aparición de síntomas.
Antecedentes personales/familiares	Historia de enfermedades atópicas (asma, rinoconjuntivitis, dermatitis atópica). Informes médicos ayudan a evaluar reacciones y tratamientos previos.
Vía de exposición	Puede ser por ingestión, contacto cutáneo (importante en dermatitis atópica) o inhalación.

Elaborado por: Autores

1. **Pruebas intradérmicas**: Generalmente se evitan debido al riesgo de inducir una reacción sistémica y el aumento de falsos positivos.

2. **Pruebas de parche (*patch testing*)**: Se utilizan ocasionalmente para detectar sensibilidades alimentarias no mediadas por IgE (retardadas), pero no están estandarizadas.[9]

12.2 Estudio Alergológico *in vitro*:

1. **IgE total e IgE específica**: Se pueden determinar en el laboratorio para el alimento y sus fracciones proteicas. Una IgE específica positiva indica sensibilización, pero no siempre alergia clínica.[8]

2. **Diagnóstico por componentes (CRD)**: El desarrollo de la biología molecular permite detectar simultáneamente IgE dirigida a diferentes componentes de más de 100 alérgenos de unas 50 fuentes. Estos resultados son importantes para el pronóstico, la predicción de la gravedad de las reacciones y la explicación de la reactividad cruzada.

Los componentes Ara h 2 (cacahuete), Cor a 14 (avellana) y Ana o 3 (anacardo) tienen alta especificidad para el diagnóstico de AA. También se asocian con reacciones graves Gly m 4 (soja), omega-5 gliadina (trigo, anafilaxia inducida por ejercicio), y Cor a 9 y Cor a 14 (avellana). El uso del CRD está especialmente indicado en casos complejos, graves o con múltiples alimentos sospechosos.[7]

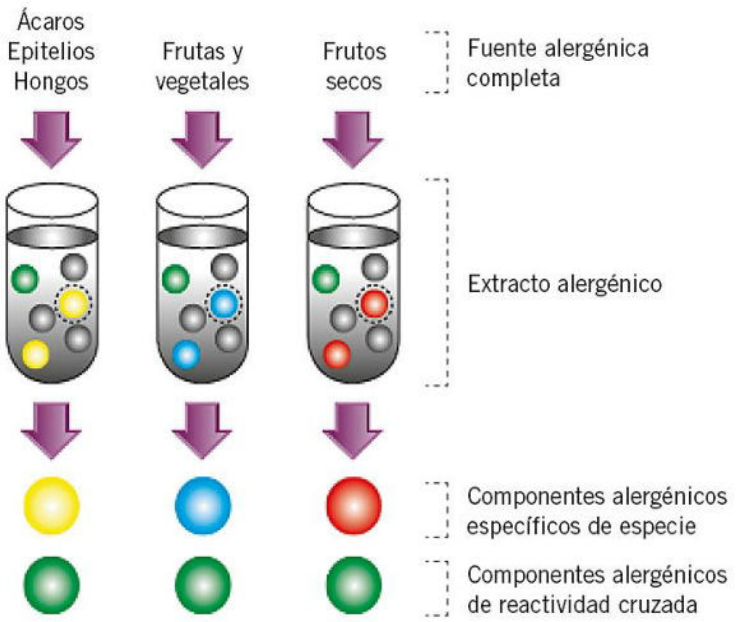


Figura 31. Diagnóstico por componentes.

Fuente: Alergias alimentarias mediadas y no mediadas por IgE | Pediatría integral

1. **Prueba de activación de basófilos (BAT):** Evalúa la activación de basófilos mediante los marcadores CD63 y CD203c tras exposición al alérgeno. Tiene alta precisión para detectar alergias a leche, huevo y cacahuete, especialmente en niños. Puede reducir la necesidad de pruebas de provocación, aunque requiere sangre fresca y puede ser no interpretable en un 10–15% de los casos.[10]

2. **Prueba de activación de mastocitos (MAT):** Usa suero o plasma para sensibilizar líneas celulares de mastocitos. Presenta especificidad comparable al BAT, pero menor sensibilidad.[(9)]

3. **Triptasa sérica**: La determinación de triptasa en las primeras horas de una reacción puede verificar una etiología alérgica, ya que la triptasa se libera de los mastocitos durante las reacciones alérgicas mediadas por IgE. Alcanza su pico en 1-2 horas y vuelve a la línea base en aproximadamente 6 horas.[11]

12.3 Prueba de Provocación Oral o de Exposición Controlada (PPO):

Es el estándar de oro para el diagnóstico de alergia alimentaria. Debe realizarse en un entorno hospitalario, con personal entrenado y disponibilidad de reanimación. Puede ser abierta, a ciego simple o a doble ciego con placebo. Está contraindicada si el paciente tuvo una reacción previa potencialmente mortal y las pruebas diagnósticas ya confirman la alergia. También permite evaluar reactividad cruzada con otros alimentos.[7]

Hipersensibilidad Alimentaria No Mediada por IgE: Se presenta de forma subaguda o con síntomas crónicos, casi siempre localizados en el tracto gastrointestinal. Su diagnóstico es clínico, ya que las pruebas cutáneas y las determinaciones de IgE suelen ser negativas Los principales cuadros incluyen:[9]

1. **Proctocolitis alérgica (colitis inducida por alimentos)**: Se presenta antes de los 6 meses con sangre en heces, buen estado general y desarrollo normal. Causada por proteínas de leche o soja.

2. **Enteropatía inducida por proteínas**: Ocurre en menores de 2 años, con diarrea crónica, distensión abdominal y estancamiento

ponderal. Implicados: leche soja, gluten, huevo, pollo, arroz y pescado.[9]

3. **Síndrome de enterocolitis inducido por proteínas alimentarias (FPIES)**: Patología gastrointestinal alérgica más grave en el lactante, con vómitos intensos (2-4 horas post-ingesta) que pueden causar deshidratación, *shock* hipovolémico o diarrea acuosa (5-10 horas post-ingesta). Alimentos implicados: leche, soja, pescado, cereales (arroz, avena) o huevo. La forma crónica aparece antes de los 4 meses. El diagnóstico se basa en la historia clínica y la respuesta a la exclusión y reintroducción del alimento, que debe hacerse en un entorno hospitalario.[7]

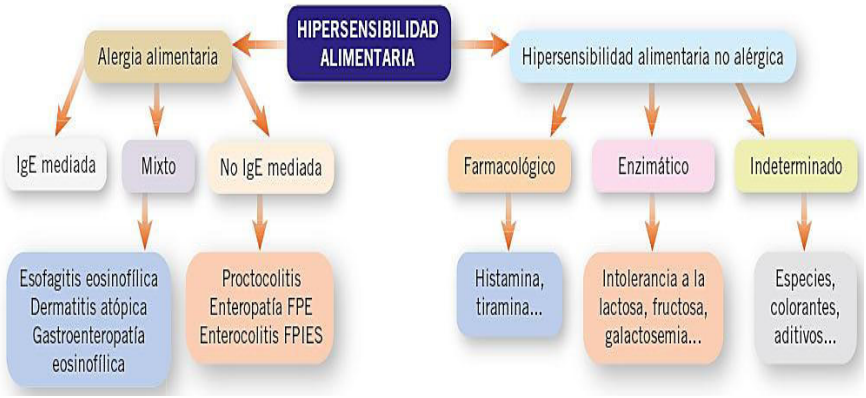


Figura 32. Clasificación de las reacciones adversas a alimentos.

Fuente: Academia Europea de Alergología e Inmunología Clínica (EAACI)

CAPÍTULO XIII

13. MANEJO Y TRATAMIENTO

El tratamiento de las alergias alimentarias se ha centrado tradicionalmente en dos pilares: la dieta de evitación del alimento identificado y el manejo de las reacciones alérgicas en caso de ingestión accidental. Sin embargo, la práctica clínica ha evolucionado hacia un manejo más activo de la alergia alimentaria.[12]

13.1 Dieta de Evitación:

1. Debe ser estricta y precisa, valorando la tolerancia a alimentos cocinados u horneados.

2. Vigilancia continua y la revisión del etiquetado de los alimentos procesados.

3. La Unión Europea exige la identificación obligatoria de 14 alérgenos comunes en la industria y restauración: cacahuete, moluscos, lácteos, mostaza, sésamo, altramuces, huevo, gluten, pescado, crustáceos, frutos de cáscara, apio, dióxido de azufre, sulfitos y soja.[13]

4. El etiquetado precautorio ("puede contener", "fabricado en una planta en la que") reduce las opciones de compra, pero también es una medida defensiva de la industria.

5. Evitar el contacto cruzado durante la preparación de alimentos (p. ej., utensilios compartidos, freidoras).[14]

6. Se debe anticipar la reactividad cruzada entre alérgenos (p. ej., cacahuete y legumbres, leche de vaca y leche de cabra, polen de abedul con frutas frescas y frutos secos).[14]

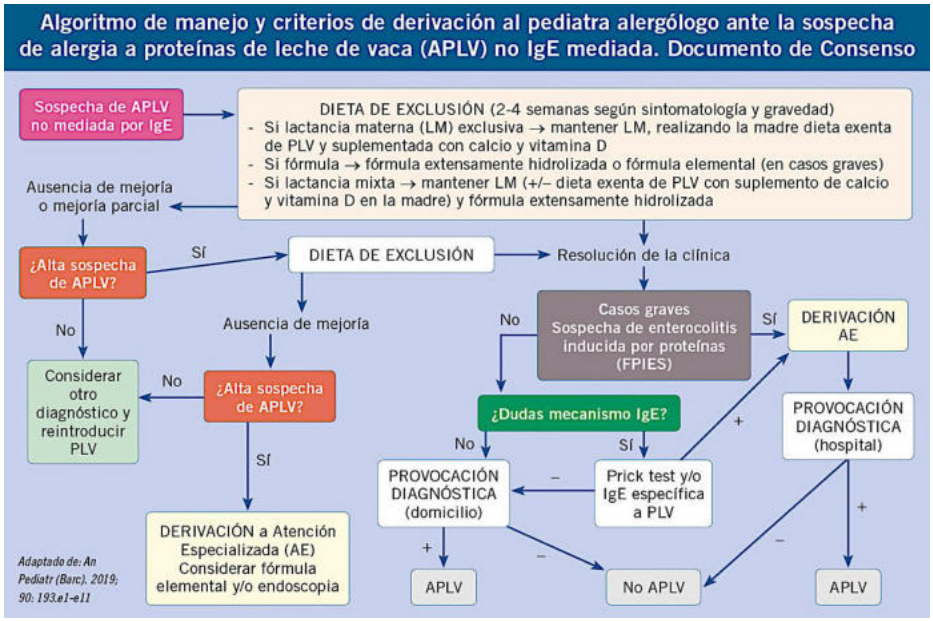


Figura 33. Algoritmo de manejo de Reacciones Alérgicas.

Fuente: Elsevier España

13.2 Tratamiento

13.2.1 Tratamiento Farmacológico de Reacciones Agudas

1. **Adrenalina (epinefrina):** Fármaco de elección y primera línea para la anafilaxia. Dosis: 0,01 ml/kg de solución 1:1.000 (máximo 0,3-0,5 ml) por vía intramuscular. Debe administrarse de inmediato, sin esperar a que haya hipotensión, ya que el retraso es la causa más frecuente de muerte.[12]

1. El paciente debe colocarse en decúbito supino con piernas elevadas si lo tolera.

2. Administrar oxígeno si hay síntomas respiratorios.

3. Los pacientes deben portar siempre un autoinyector de adrenalina (idealmente dos dosis) por riesgo de reacciones bifásicas.

2. **Antihistamínicos orales** :(difenhidramina, hidroxicina): Indicados para síntomas leves como urticaria, angioedema leve, rinoconjuntivitis o molestias digestivas.[13]

Tabla 19. Antihistamínicos de segunda generación.

	DOSIS	INDICACION
Desloratadina	**<6 años**: No recomendado **6 a 11 años**: 2.5 mg (½ comprimido o 5 mL de jarabe) una vez al día. **Adultos y (>12 años):** 5 mg/día.	Síntomas leves **urticaria, prurito, enrojecimiento cutáneo o rinitis alérgica** asociada a alergia alimentaria. No previene reacciones graves ni sustituye a la adrenalina en anafilaxia.
Cetirizina:	**2-6 años:** 2.5 mg (½ comprimido o 2.5 mL) cd 12h o 5 mg/d	Síntomas cutáneos leves (urticaria, picor) o rinitis por alergia alimentaria.
	6-12 años: 5-10 mg/día (según peso y criterio médico). **<2 años:** Uso bajo supervisión médica	No es útil en edema grave, dificultad respiratoria o anafilaxia.

	(dosis ajustada por peso).

Elaborada por: Autores

3. **Broncodilatadores**: Útiles para broncoespasmo, pero no sustituyen la adrenalina..[12]

4. **Corticosteroides y antihistamínicos H2:** Uso como tratamiento adyuvante.

5. **Líquidos intravenosos y glucagón:** Para casos de hipotensión o anafilaxia refractaria.[12]

13.3 Inmunoterapia Específica

1. **Inmunoterapia Oral (OIT):** Administración progresiva del alimento para inducir desensibilización. Eficaz para leche de vaca (87%) y huevo (79%).

1. ***Palforzia***: aprobada por FDA para alergia al cacahuete (niños de 4 a 17 años). Dosis de mantenimiento: 300 mg de proteína de cacahuete. .[12]

2. **Inmunoterapia Sublingua**l **(SLIT):** Administración diaria de gotas/tabletas bajo la lengua. Más segura que la OIT, pero menos eficaz. Estudiada para varios alimentos (kiwi, leche, cacahuete, etc.)

3. **Inmunoterapia Epicutánea (EPIT):** Uso de parches con alérgenos secos que se absorben por la piel. Menos eficaz que OIT,

pero con mejor perfil de seguridad. Eficaz en niños pequeños con alergia al cacahuete.

4. **Inmunoterapia Subcutánea (SCIT):** Aunque efectiva, presenta alto riesgo de reacciones sistémicas. Actualmente en estudio con alérgenos modificados .[12].

13.4 Terapias Biológicas y Avanzadas

1. **Omalizumab (Xolair®):** Anticuerpo monoclonal anti-IgE aprobado por la FDA (2024) para alergias alimentarias mediadas por IgE en mayores de 1 año. Se une a IgE libre, bloqueando su unión con mastocitos/basófilos**.** Puede usarse como monoterapia o adyuvante de OIT para reducir reacciones adversas.[13]

13.4.1 Otros Biológicos en Estudio:

1. Anti-IL-33, Dupilumab (anti-IL-4Rα), Ligelizumab, UB-221 (anti-IgE).

2. Anti-IL-5 (Mepolizumab, etc.) y Anti-IL-13 (Lebrikizumab, etc.)**.**

13.4.2 Nuevas Terapias en Desarrollo:

3. Inhibidores JAK/BTK.

4. Vacunas de ADN y péptidos.

5. Nanopartículas con alérgenos.

6. DARPins para disociar IgE-FcεRI. .[14]

CAPÍTULO XIV

14. PRONÓSTICO Y PREVENCIÓN

14.1 Pronóstico de la Alergia Alimentaria

1. Alergias que tienden a resolverse: Leche, huevo, soja y cereales en lactantes. FPIES y proctocolitis suelen remitir en los primeros años.

2. Alergias persistentes: Cacahuete, nueces, pescado y mariscos.

3. Factores favorables: Diagnóstico precoz y baja sensibilización IgE.

14.2 Morbilidad y Mortalidad:

Las reacciones anafilácticas graves inducidas por alimentos pueden ser mortales debido a edema laríngeo, broncoespasmo irreversible o hipotensión refractaria. Los alimentos más asociados a reacciones graves incluyen el cacahuete, los frutos secos, el pescado y los mariscos, aunque se ha observado un aumento en las fatalidades por alergia a la leche.[7]

Los factores de riesgo para una anafilaxia potencialmente mortal son el asma (especialmente si no está bien controlado), antecedentes de anafilaxia, la falta de reconocimiento temprano de los síntomas y, lo más importante, el retraso en la administración de adrenalina. Los adolescentes y adultos jóvenes son un grupo de riesgo particularmente vulnerable.[15]

14.3 Prevención

14.3.1 Estrategias para Prevenir el Desarrollo de la Alergia (Prevención Primaria):

1. **Introducción Temprana de Alimentos Alergénicos:** (4-6 meses), como huevo cocido y cacahuete.[8]

2. **Lactancia Materna y Dieta Materna:** Se aconseja que las madres embarazadas o lactantes sigan una dieta sana y variada, incluyendo alimentos alergénicos en cantidades normales, para asegurar una nutrición adecuada, en lugar de realizar dietas restrictivas.[9]

3. **Diversidad Dietética en la Infancia**: En el primer año se ha asociado con una menor incidencia de enfermedades alérgicas al modular la microbiota intestinal y fomentar la tolerancia inmunológica.[8]

14.4 Manejo para Prevenir Reacciones en Pacientes Alérgicos (Prevención Terciaria):

1. **Evitación Dietética Estricta:** La piedra angular del manejo de la alergia alimentaria es la evitación estricta del alimento desencadenante. Esto incluye saber leer etiquetas y evitar la contaminación cruzada. Sin embargo, dietas de eliminación injustificadas pueden generar riesgos nutricionales y afectar la calidad de vida. .[7]

2. **Etiquetado de Alérgenos:** La legislación (como la de la UE y EE. UU.) exige la clara identificación de los alérgenos más comunes en

los productos procesados. Es vital que los pacientes y cuidadores revisen siempre el etiquetado, incluso en productos conocidos, ya que los ingredientes pueden cambiar.[8]

3. **Evitación de la Contaminación Cruzada:** Es crucial educar sobre cómo prevenir el contacto entre alimentos seguros y alérgenos en la preparación, el almacenamiento y al comer fuera de casa.

4. **Plan de Acción para Anafilaxia:** Es indispensable que todos los niños alérgicos y sus cuidadores, incluyendo el personal escolar, cuenten con un plan de acción escrito que detalle cómo identificar y tratar una reacción alérgica, con énfasis en la administración de adrenalina. .[11]

5. **Medicamentos de Emergencia:** La adrenalina intramuscular es el tratamiento de primera línea para la anafilaxia y debe administrarse de inmediato ante los síntomas. Los antihistamínicos son para síntomas leves, pero nunca sustituyen la adrenalina en caso de anafilaxia. Es fundamental que los pacientes y sus familias estén capacitados para usar el autoinyector de adrenalina y llevar siempre dos dosis.[11]

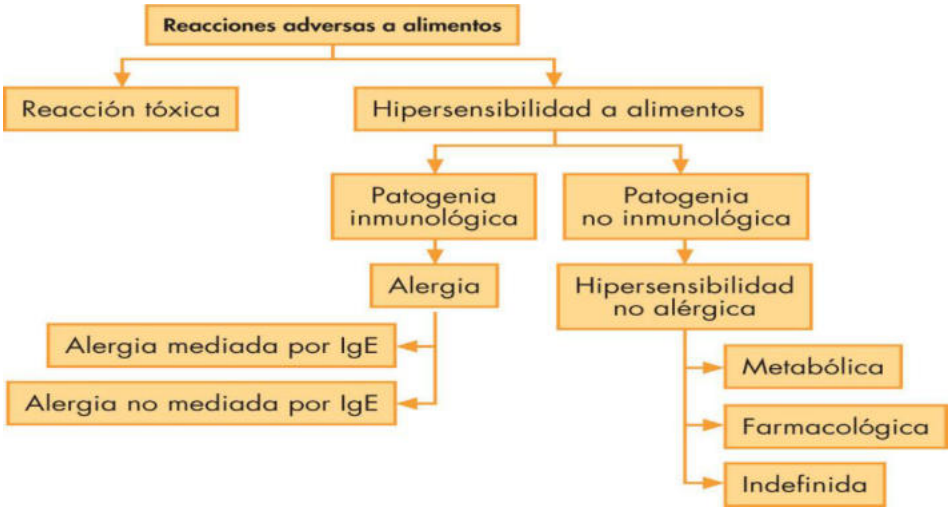


Tabla 20. Evolución de una reacción alérgica por alimentos.

Fuente: Anales de pediatría continua

ACTIVIDADES

1. ¿Cuál de los siguientes síntomas es más característico de una alergia alimentaria mediada por IgE?

a) Diarrea crónica y distensión abdominal severa.

b) Hipotensión, urticaria y dificultad respiratoria minutos después de comer.

c) Vómitos 6-8 horas después de la ingesta.

d) Sangre roja en heces con buen estado general.

Respuesta correcta: b) Hipotensión, urticaria y dificultad respiratoria minutos después de comer.
Justificación: Las reacciones mediadas por IgE son agudas y aparecen

dentro de los primeros minutos tras la exposición al alérgeno, incluyendo síntomas como urticaria, angioedema, dificultad respiratoria e incluso anafilaxia. La opción "a" y "c" son más propias de reacciones no mediadas por IgE. La "d" sugiere proctocolitis alérgica, también no mediada por IgE.

2 ¿Cuál de los siguientes enunciados describe mejor la enfermedad celíaca?

a) Reacción inmunológica mediada por IgE frente al gluten.
b) Hipersensibilidad tóxica al trigo que afecta a toda la población.
c) Trastorno autoinmune inducido por gluten en personas con predisposición genética.
d) Intolerancia alimentaria farmacológica causada por aminas vasoactivas.

Respuesta correcta: c) Trastorno autoinmune inducido por gluten en personas con predisposición genética.

Justificación: La enfermedad celíaca es una afección autoinmune crónica provocada por la exposición al gluten en personas portadoras de HLA-DQ2 o HLA-DQ8, lo que ocasiona daño intestinal.

3 ¿Cuál de los siguientes factores ambientales se ha relacionado con mayor riesgo de alergia alimentaria en la infancia?

a) Consumo exclusivo de leche materna
b) Parto vaginal y exposición a microbiota materna
c) Nacimiento por cesárea y uso temprano de antibióticos
d) Introducción temprana de alimentos alergénicos después del año

Respuesta correcta: c) Nacimiento por cesárea y uso temprano de antibióticos.

Justificación: Estos factores limitan la colonización natural del intestino por microbiota beneficiosa, alterando el desarrollo del sistema inmune y favoreciendo la sensibilización a alérgenos

4 ¿Cuándo se debe sospechar una alergia alimentaria?

El médico de cabecera debe considerar un diagnóstico de alergia alimentaria en un individuo que desarrolla repetidamente uno o más de los siguientes síntomas en cuestión de minutos y hasta 2 horas después de la exposición a un alimento en particular:

Mucocutánea: urticaria (ronchas o ronchas), angioedema (hinchazón del tejido subcutáneo o submucoso que afecta principalmente los labios, la lengua y los párpados), eritema o prurito;

Gastrointestinal — dolor abdominal o vómitos;

Cardiorrespiratorio: dificultad respiratoria, sibilancias, estridor, voz ronca o síncope; y/o

anafilaxia: reacción alérgica multisistémica, grave y potencialmente mortal, de aparición rápida.

5. En relación a la alergia alimentaria, responda verdadero o falso según corresponda.

N.º	Afirmación	(V/F)
1	"Las pruebas cutáneas positivas siempre confirman una alergia alimentaria clínica."	
2	"El BAT (prueba de activación de basófilos) puede evitar la necesidad de una provocación oral."	
3	"La dieta de exclusión seguida de provocación es útil para diagnosticar alergias no mediadas por IgE."	

4	"La prueba de parche está estandarizada y es de uso rutinario en el diagnóstico de alergia alimentaria."	

Respuesta correcta: 1F, 2V, 3V, 4F.

Justificación: 1F: Las pruebas cutáneas indican sensibilización, no alergia clínica. **2V:** El BAT puede tener alta precisión diagnóstica y disminuir la necesidad de pruebas de provocación. **3V:** En alergias no mediadas por IgE, como FPIES o enteropatía inducida por proteínas, el diagnóstico es clínico y se confirma con exclusión-provocación. **4F:** Las pruebas de parche no están estandarizadas y se usan solo en contextos específicos.

6. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones sobre la evaluación diagnóstica de alergias alimentarias es correcta**?**

1. Las pruebas intradérmicas son las más seguras y eficaces para detectar alergias alimentarias mediadas por IgE.

2. Un prick-test negativo siempre descarta la alergia alimentaria, incluso si ha habido una anafilaxia reciente.

3. El prick-test con roncha de ≥8 mm para leche puede tener un valor predictivo positivo del 100%.

4. La presencia de urticaria y angioedema durante la exploración física indica un cuadro cardiovascular severo.

5. Las pruebas de parche están completamente estandarizadas para diagnosticar alergias alimentarias mediadas por IgE.

Respuesta correcta: c) El prick-test con roncha de ≥8 mm para leche puede tener un valor predictivo positivo del 100%.
Justificación: El prick-test es una herramienta común para detectar sensibilización a alimentos mediada por IgE. Aunque un resultado positivo no siempre indica alergia clínica, en ciertos casos, como una roncha ≥8 mm para leche, se ha asociado con un valor predictivo positivo del 100%**.** Esto significa que en estos contextos específicos, la prueba puede confirmar con alta certeza la presencia de alergia, aunque no puede determinar la gravedad de la reacción.

CAPÍTULO XV

15. CIRUGÍA BARIÁTRICA

15.1 Definición y concepto de obesidad

La obesidad se define como una acumulación de grasa corporal que puede perjudicar la salud es multifactorial y afecta la biología, psicología y vida social del individuo. Se desarrolla por un desequilibrio energético: ingesta calórica superior al gasto[1].

15.2 Diagnóstico en base al IMC

El índice de masa corporal (IMC) es el peso de una persona en kilogramos dividido por el cuadrado de la estatura en metros. Es un método de evaluación fácil y económico para la categoría de peso: bajo peso, peso saludable, sobrepeso, y obesidad. No mide la grasa corporal directamente, pero se correlaciona moderadamente con medidas más directas de la grasa corporal[2].

15.3 Además del IMC, también se consideran otros factores, como [1]:

- Porcentaje de masa grasa corporal: Hombres (sobrepeso 20-29%, obesidad >30%), Mujeres (sobrepeso 30-39,9%, obesidad >40%)
- Circunferencia de la cintura: Valores de riesgo >102 cm en hombres y >88 cm en mujeres

Estos parámetros ayudan a determinar si un paciente es candidato para la cirugía bariátrica y a evaluar los riesgos asociados con la obesidad.

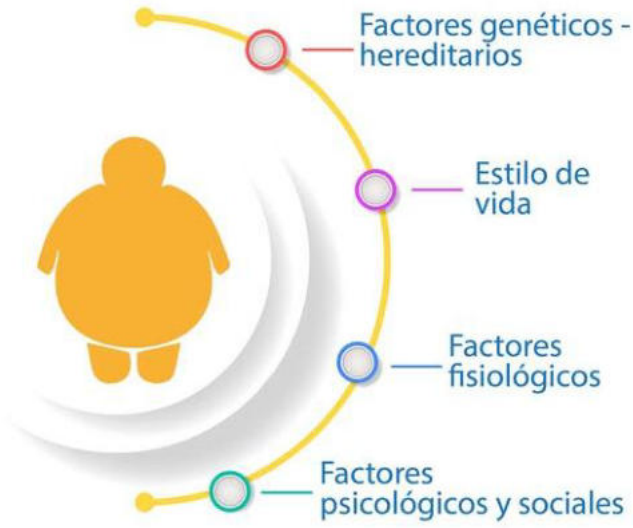


Figura 34. Factores predisponentes de la obesidad.

Elaborado por: Los autores

Tabla 21. Clasificación del sobrepeso y obesidad según IMC (SEEDO 2024).

<18.5	**Desnutrición**
18.5 – 24.9	Normopeso
25 – 26.9	Sobrepeso I
27 – 29.9	Sobrepeso II
30 – 34.9	Obesidad tipo I
25 – 39.9	Obesidad tipo II
40 – 49	Obesidad tipo III (mórbida)
>50	Obesidad tipo IV (extrema)

Elaborado por: Los autores

15.4 Introducción a la cirugía bariátrica

La obesidad es una enfermedad crónica, metabólica y de múltiples causas que necesita un enfoque de tratamiento progresivo y en equipo. La cirugía bariátrica se presenta como una opción terapéutica eficaz para

personas con obesidad severa o enfermedades metabólicas asociadas. Gracias a las técnicas quirúrgicas mínimamente invasivas y al abordaje interdisciplinario, las complicaciones inmediatas tras la operación son poco frecuentes[3].

Sin embargo, a largo plazo, es común que se presenten deficiencias de micronutrientes, las cuales pueden prevenirse o reducirse con un seguimiento clínico, bioquímico y nutricional continuo. Las guías de diferentes sociedades científicas subrayan la importancia del control posoperatorio para evaluar tanto la pérdida de peso como la evolución de las comorbilidades y el estado nutricional. Muchos pacientes presentan ya antes de la cirugía una malnutrición encubierta, con carencias de macro y micronutrientes que tienden a mantenerse después del procedimiento[4].

Las deficiencias más frecuentes incluyen proteínas, hierro, calcio, y vitaminas como la B1, B12, A, D, ácido fólico, B6, B2, además de minerales como el zinc y el cobre, por lo que es clave realizar controles periódicos, especialmente de albúmina plasmática y otros marcadores bioquímicos, para prevenir y tratar estas alteraciones nutricionales de manera adecuada[5].

Tabla 22. Tipos de Cirugía Bariátrica.

Tipo de cirugía	Mecanismo principal	Ventajas	Complicaciones
Manga gástrica (sleeve gastrectomy)	Restricción: resección de -80% del estómago	Técnica más simple, menor riesgo de	Reflujo gastroesofágico, deficiencia de

		malabsorción, pérdida de peso efectiva	vitaminas
Bypass gástrico en Y de Roux	Restricción + malabsorción: se crea un pequeño reservorio gástrico y se deriva el intestino	Mayor pérdida de peso y remisión de diabetes tipo 2	Déficit de hierro, calcio, vitaminas B12 y D, dumping syndrome
Bypass gástrico de una anastomosis	Restricción + malabsorción: una sola unión intestinal	Técnica más corta, pérdida de peso comparable al bypass en Y	Mayor riesgo de reflujo biliar y deficiencias nutricionales
Derivación biliopancreática con switch duodenal	Malabsorción + restricción severa	Mayor pérdida de peso y mayor remisión de diabetes	Alta tasa de déficit nutricional severo, técnica más compleja
Banda gástrica ajustable	Restricción: se coloca una banda inflable alrededor del estómago superior	Reversible, sin resección ni corte intestinal	Menor pérdida de peso, riesgo de deslizamiento, erosión o infección
Balón intragástrico	Ocupa espacio en el estómago para inducir saciedad	No requiere cirugía, procedimiento ambulatorio	Náuseas, vómitos, dolor, pérdida de peso limitada y temporal

Elaborado por: Los autores

La cirugía bariátrica es un tema complejo que plantea debates éticos. Algunos puntos a considerar son [1] [2]:

- *Acceso y equidad*: La cirugía bariátrica puede ser costosa y no todos tienen acceso a ella, lo que plantea interrogantes sobre la equidad y la justicia en la atención médica.

- *Riesgos y beneficios:* La cirugía bariátrica conlleva riesgos y beneficios que deben ser evaluados cuidadosamente por cada paciente, considerando su situación individual y las posibles complicaciones.

- *Cambios en el estilo de vida:* La cirugía bariátrica requiere cambios significativos en el estilo de vida, incluyendo la alimentación y el ejercicio, lo que puede ser un desafío para algunos pacientes.

- *Impacto psicológico*: La cirugía bariátrica puede tener un impacto psicológico significativo en los pacientes, incluyendo cambios en la autoestima y la imagen corporal.

- *Priorización de pacientes:* En algunos sistemas de salud, la cirugía bariátrica puede no ser una prioridad, lo que plantea interrogantes sobre la asignación de recursos y la priorización de pacientes.

En última instancia, la decisión de someterse a una cirugía bariátrica debe ser tomada por el paciente después de una evaluación cuidadosa y una discusión detallada con su equipo de atención médica. Es fundamental que los pacientes tengan acceso a información precisa y objetiva sobre los riesgos y beneficios de la cirugía bariátrica para tomar una decisión informada que se adapte a sus necesidades individuales.

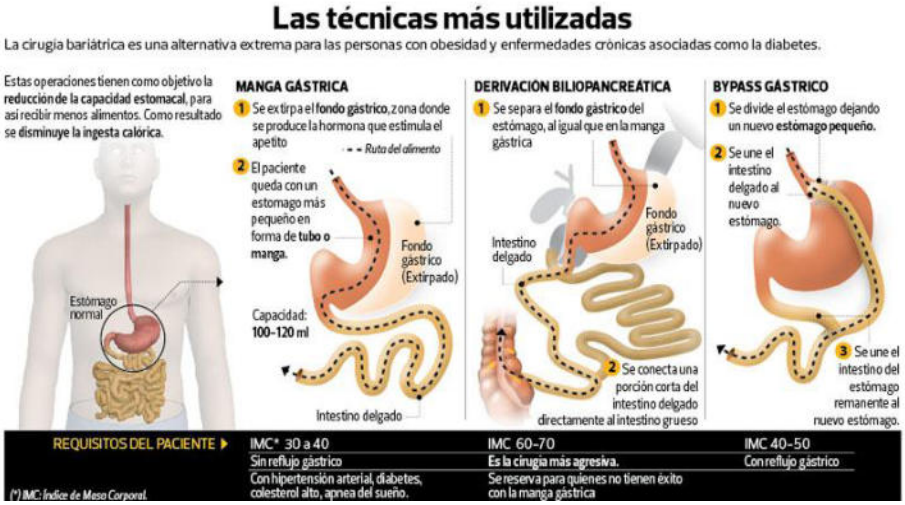


Figura 35. Tipos de cirugía bariátrica.

Fuente: Hospital México americano

15.5 Beneficios de la cirugía bariátrica

1. Reducción sostenida del peso

Se ha conseguido una disminución del 50 %-75 % del exceso de peso en los primeros 6-12 meses, con mantenimiento a largo plazo si se acompañan cambios de estilo de vida.

2. Reducción de mortalidad global y por causas específicas

Metaanálisis en adultos obesos con o sin diabetes a demostrado una reducción de la mortalidad global del 59 % y 30 %, respectivamente, y se ha observado un aumento de la expectativa de vida de 9 años (con diabetes) a 5 años (sin diabetes).

3. Beneficios cardiovasculares

Varios estudios han indicado una reducción en mortalidad total y cardiovascular, junto con menores riesgos de insuficiencia cardíaca, infarto y accidente cerebrovascular. Mejora de perfil lipídico, presión arterial, función ventricular, inflamación sistémica y carga cardiorrespiratoria.

4. Remisión de diabetes tipo 2 y control glucémico

La cirugía induce remisiones entre el 30 % y el 50 % de pacientes, y mejora marcadores como

HbA1c e insulina antes incluso de la pérdida de peso significativa. Esto reduce el riesgo de complicaciones vasculares, renales y neuropáticas asociadas.

5. Mejoras cognitivas y neurológicas

Estudios reportan mejoras del 20 % en cognición global, memoria de trabajo, fluidez verbal y atención a 6 y 24 meses tras la cirugía. También se detectan reducciones en marcadores inflamatorios como CRP y TNF-α, y aumentos en factores neuroprotectores.

6. Alivio de síntomas y mejora de calidad de vida

Disminución del dolor articular, mejor movilidad y alivio de síntomas respiratorios como apnea del sueño. Incremento de autoestima, bienestar emocional y reintegración social.

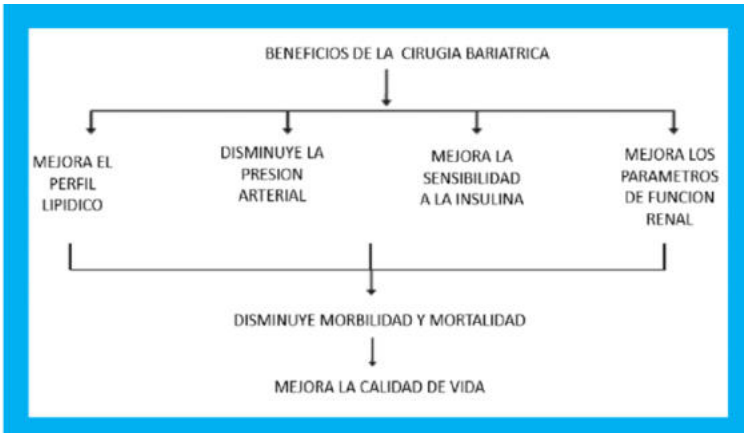


Figura 36. Beneficios de la cirugía bariátrica.

Fuente: Elaborado por los autores

15.6 Riesgos y complicaciones de la Cirugía Bariátrica

Inmediatamente tras la intervención, pueden presentarse complicaciones como sangrado (0,6–3,7 %), fugas en las suturas (0,6–4,4 %) y tromboembolismos (TVP o embolia pulmonar, alrededor del 0,34 %). También están las infecciones (herida, abdomen o pulmones) y la necesidad ocasional de conversión a cirugía abierta (hasta 5,7 %). A largo plazo, la complejidad continúa: entre un 0,4 % y 5,5 % pueden desarrollar obstrucciones o hernias internas, además de estenosis o ulceraciones en las conexiones gastrointestinales[6].

Desde el punto de vista nutricional, la cirugía genera malabsorción y déficit significativos: hasta el 50 % de los pacientes presentan deficiencias en hierro, vitamina B12, D, folato, calcio, zinc y otros nutrientes esenciales, incluso años después (déficit de vitamina D en 35–60 %, B12 en 8–30 %, A y E también frecuentes). Estas deficiencias pueden derivar en anemia, fatiga, pérdida de masa ósea, osteoporosis,

neuropatías, síndrome de Wernicke, problemas cutáneos o caída de cabello. La hipoglucemia reactiva y el síndrome de dumping -mareos, taquicardia o diarrea tras comer-afectan a una proporción considerable de pacientes[7].

Otros efectos a largo plazo incluyen cálculos biliares (3–13 %) y renales (7–11 %), hernias incisional o interna tardía, y complicaciones digestivas como reflujo, vómitos crónicos, flatulencias o diarrea persistente. Incluso pueden ocurrir alteraciones en la absorción de medicamentos, lo que exige ajustes constantes en el tratamiento médico[8].



Figura 37. Riesgos y complicaciones.

Elaborado por: *Los autores*

15.7 Importancia del abordaje nutricional

Antes de la operación, seguir una dieta especial (baja en calorías y rica en proteínas) puede ayudar a reducir el tamaño del hígado y la grasa que rodea los órganos, lo que facilita el trabajo del cirujano y hace que la

cirugía sea más segura. Además, muchas personas que viven con obesidad ya tienen deficiencias nutricionales sin saberlo. Por eso es tan importante detectar y corregir esos desequilibrios antes de la cirugía. También es una excelente oportunidad para comenzar a incorporar nuevos hábitos alimentarios y prepararse mentalmente para los cambios que vendrán[9].

Después de la cirugía, la forma de comer cambia por completo. El estómago necesita tiempo para sanar, y hay que aprender a alimentarse con porciones más pequeñas, comiendo despacio y eligiendo bien los alimentos. Esto no solo ayuda a evitar molestias, sino que también es clave para lograr una pérdida de peso efectiva y mantenerla en el tiempo. Una buena alimentación después de la cirugía ayuda a perder grasa, pero sin comprometer la masa muscular ni la salud de los huesos[9].

También es importante tener en cuenta que, tras la cirugía, pueden aparecer algunas complicaciones si no se sigue el plan nutricional adecuado. Por ejemplo, algunas personas pueden sufrir de síndrome de dumping (una sensación desagradable después de comer ciertos alimentos), deshidratación o falta de algunos nutrientes como hierro, calcio, vitamina D o B12. Por eso, se recomienda tomar suplementos de vitaminas y minerales, muchas veces de forma permanente, y hacerse controles periódicos para detectar cualquier problema a tiempo[9].

CAPÍTULO XVI

16. ABORDAJE NUTRICIONAL PRE QUIRÚRGICO

16.1 Evaluación preoperatoria

16.1.1 Identificación de malnutrición oculta

Otro aspecto fundamental es detectar y tratar las deficiencias nutricionales que muchas veces ya están presentes antes de la cirugía. Es bastante común encontrar carencias de proteínas, hierro, calcio y vitaminas como la B1, B12, D, A y ácido fólico. De hecho, la deficiencia de vitamina D afecta a más del 75 % de los pacientes, y la falta de hierro se observa en más de una cuarta parte. También se han detectado niveles bajos de magnesio en alrededor del 30 %. Corregir estas deficiencias antes de la cirugía es clave para evitar complicaciones posteriores, como la anemia o problemas en la cicatrización. Por ello, se recomienda iniciar la suplementación con multivitaminas y minerales en esta etapa[10].

16.2 Pruebas bioquímicas sugeridas

16.2.1 Perfil hematológico general:

1. Hemograma completo: para detectar anemia (frecuente en mujeres) y establecer un valor basal.

2. Recuento de plaquetas y leucocitos: útil en la detección de inflamación o trastornos de coagulación.

16.2.2 Marcadores de metabolismo proteico:

1. Albúmina sérica y proteínas totales: como indicadores indirectos del estado nutricional proteico.

2. Prealbúmina y transferrina: para evaluar reservas proteicas y desnutrición reciente.

16.2.3 Perfil férrico:

1. Hierro sérico, ferritina, capacidad total de fijación del hierro (TIBC): detectan anemia ferropénica.

2. Ferritina también puede actuar como reactante de fase aguda, por lo que debe interpretarse en contexto clínico.

16.2.4 Vitaminas del grupo B:

1. Vitamina B12: deficiencia frecuente, especialmente en quienes consumen poca carne o tienen trastornos de absorción.

2. Ácido fólico (B9): importante para hematopoyesis.

3. Tiamina (B1): recomendada si hay vómitos crónicos, diabetes, alcoholismo o riesgo de síndrome de Wernicke.

16.2.5 Vitamina D y metabolismo óseo:

1. 25-hidroxivitamina D (25(OH)D): frecuente hipovitaminosis D, incluso en climas soleados.

2. Calcio total y corregido, fósforo y paratohormona (PTH): para evaluar riesgo de osteomalacia u osteoporosis.

3. Fosfatasa alcalina: puede indicar alteraciones óseas o hepáticas.

16.2.6 Otros micronutrientes:

1. Zinc y cobre: esenciales para cicatrización, inmunidad y metabolismo.

2. Magnesio y selenio: su déficit afecta múltiples funciones enzimáticas y metabólicas.

16.2.7 Perfil lipídico y glucémico:

1. Glicemia en ayunas y HbA1c: diagnóstico de diabetes o prediabetes.

2. Insulina basal y HOMA-IR: evaluación de resistencia a la insulina.

3. Colesterol total, HDL, LDL y triglicéridos: riesgo cardiovascular y metabólico.

16.2.8 Función hepática y renal:

1. AST, ALT, GGT, bilirrubinas: para descartar enfermedad hepática grasa no alcohólica (EHNA).

2. Creatinina, BUN (nitrógeno ureico), depuración estimada (eGFR): función renal.

16.2.9 Electrolitos y función tiroidea:

1. Sodio, potasio, cloro: necesarios para evaluar equilibrio ácido-base.

2. TSH y T4 libre: hipotiroidismo subclínico es frecuente en obesidad.

16.2.10 Otros estudios según caso clínico:

1. Ácido úrico (riesgo de gota postpérdida rápida de peso).

2. Gasometría arterial (en casos con apnea del sueño o insuficiencia respiratoria).

3. Vitamina A y E: si se contempla una cirugía con componente malabsortivo (como cruce duodenal o bypass largo).

16.3 Estrategias dietéticas pre Cirugía Bariátrica

1. Reducción de peso y grasa hepática

En esta fase se debe reducir el tamaño del hígado y la grasa interna que rodea los órganos. Esto es especialmente importante porque un hígado agrandado, como el que suele encontrarse en personas con obesidad severa, puede dificultar las intervenciones laparoscópicas y aumentar el riesgo de sangrado[11].

Para enfrentar este desafío, se suele indicar una dieta muy baja en calorías, entre 450 y 800 kcal por día, durante un período de hasta seis semanas. Lo sorprendente es que el mayor efecto reductor sobre el tamaño del hígado se logra en apenas las dos primeras semanas. Además de facilitar la cirugía, estas dietas también ayudan a evitar que el paciente gane peso justo antes de la operación[11].

16.3.1 Educación nutricional

Un objetivo clave antes de la cirugía es la educación alimentaria. Todo paciente debe recibir asesoría nutricional por un dietista o nutricionista

especializado, aprendiendo que tras la cirugía el estómago reducido y/o la malabsorción cambiarán su tolerancia a los alimentos.

La educación incluye enseñarle al paciente a masticar despacio, fraccionar comidas, interpretar señales de saciedad y preferir alimentos ricos en proteína de alta calidad y bajos en grasa/azúcar. Este proceso de reeducación debe iniciarse meses antes de la cirugía y continuar tras ella: se estima que toma al menos un año para incorporar los nuevos hábitos de forma estable [12].

CAPÍTULO XVII

17. ABORDAJE NUTRICIONAL POST QUIRÚRGICO

Después de una cirugía bariátrica, el manejo nutricional es una parte fundamental para garantizar una buena recuperación, lograr una pérdida de peso saludable y evitar complicaciones. No basta con operarse: el verdadero éxito depende de cómo se adapta el paciente a su nueva forma de alimentarse y cuán comprometido esté con el seguimiento a largo plazo[13].

En esta etapa postquirúrgica, la alimentación tiene varios objetivos importantes: ayudar al cuerpo a sanar, permitir que el sistema digestivo se adapte gradualmente a su nueva estructura, evitar recuperar el peso perdido y mantener la masa muscular. También es clave para prevenir carencias de nutrientes esenciales y para reducir molestias comunes como náuseas, reflujo, estreñimiento o el llamado "síndrome de dumping". Además, es una gran oportunidad para enseñar nuevos hábitos que mejoren la calidad de vida del paciente[13].

17.1 Progresión gradual de la dieta

Fase I: Líquidos Claros (Días 1 a 5 aproximadamente)

Objetivo: Permitir la hidratación, proteger las suturas internas y reiniciar la función gastrointestinal de forma suave.

Características:

1. Se inicia una vez que el paciente tolera agua sin náuseas o vómitos.

2. Incluye: caldos claros desgrasados, infusiones sin azúcar, jugos diluidos sin azúcar, gelatina sin azúcar, paletas de hielo light y agua.

3. La meta es tomar entre 1.5 a 2 litros al día, en sorbos pequeños y frecuentes.

Importante: Esta dieta no es nutricionalmente completa, por lo que no debe mantenerse más de 2 días sin empezar a avanzar a líquidos completos. No se debe usar como forma de prolongar el ayuno.

Fase II: Líquidos Completos o Espesos (Días 3 a 14 o hasta 2-4 semanas)

Objetivo: Aportar más nutrientes (especialmente proteínas) en forma líquida, sin causar molestias digestivas.

Características:

1. Se introducen líquidos con mayor valor nutricional y algo más densos.

2. Incluye:

1. Leche descremada o deslactosada

2. Yogures líquidos bajos en azúcar

3. Bebidas vegetales enriquecidas (soya, almendra)

4. Sopas cremosas coladas

5. Batidos proteicos

6. Avena licuada sin grumos

3. Se deben alcanzar al menos 60-80 g de proteína al día. Para ello, se suele usar suplementación con proteína en polvo.

Tips:

1. Iniciar lentamente, aumentando el volumen progresivamente.

2. Evitar los azúcares simples que pueden provocar dumping.

Fase III: Purés o Dieta Semisólida (2 a 8 semanas, o del día 14 al 56)

Objetivo: Reintroducir alimentos en una forma que facilite la digestión, asegurando una buena ingesta de proteínas y nutrientes esenciales.

Características:

1. Consistencia de "papilla" o "pasta suave", sin trozos sólidos.

2. Se recomienda licuar o triturar los alimentos y mezclar con líquidos suaves si es necesario.

3. Ejemplos de alimentos:

1. Carnes magras molidas (pollo, pescado blanco, pavo)

2. Huevos revueltos o cocidos y bien triturados

3. Quesos suaves bajos en grasa (cottage, ricota)

4. Papillas de cereales cocidos (avena, arroz)

5. Puré de verduras cocidas sin piel

6. Frutas cocidas o en compota sin azúcar

4. Porciones pequeñas: iniciar con 2-4 cucharadas por comida, progresando hasta ½ taza.

5. Masticar muy bien, aunque sean alimentos blandos.

6. Comer lentamente y en un ambiente tranquilo.

Atención: Durante esta fase pueden aparecer intolerancias, por lo que se recomienda introducir los alimentos uno por uno (conocido como "protocolo de prueba de alimentos").

Fase IV: Dieta Sólida o de Mantenimiento (a partir de la semana 4 a 8, en adelante)

Objetivo: Establecer una dieta equilibrada, con alimentos sólidos bien tolerados, que permita mantener el peso, prevenir deficiencias nutricionales y consolidar hábitos saludables.

Características:

1. Se reintroducen alimentos sólidos de manera gradual y controlada.

2. Se comienza con:

1. Carnes magras cocidas y suaves

2. Verduras cocidas (introducir crudas progresivamente según tolerancia)

3. Frutas frescas sin piel ni semillas

4. Legumbres bien cocidas

5. Cereales integrales en pequeñas cantidades

3. Se deben evitar:

1. Alimentos fritos o muy grasos

2. Carnes muy fibrosas o secas

3. Pan blanco (por su textura gomosa)

4. Bebidas carbonatadas y alcohol

4. Porciones: entre 1/2 a 1 taza por comida.

5. Recomendación: 3 comidas principales y 1 o 2 colaciones si es necesario.

Tips importantes:

1. Priorizar siempre las proteínas en cada comida.

2. Masticar muy bien y detenerse ante los primeros signos de saciedad.

3. Evitar distracciones durante las comidas.

Algunas recomendaciones generales acompañan todo este proceso: comer despacio, en pequeñas cantidades, masticar bien, y evitar tomar líquidos justo antes o después de las comidas. También es fundamental priorizar las proteínas en cada comida (carnes magras, huevos, lácteos bajos en grasa, legumbres) y mantenerse bien hidratado, bebiendo entre 2 y 2.5 litros de agua al día. Por otro lado, se deben evitar bebidas gaseosas, alcohol, azúcares y alimentos difíciles de digerir, como carnes rojas o vegetales crudos fibrosos[14].

Uno de los pilares del seguimiento nutricional es la suplementación con vitaminas y minerales. Después de la cirugía, el cuerpo tiene dificultades para absorber ciertos nutrientes, especialmente en procedimientos que alteran el intestino. Por eso, se necesita tomar suplementos de por vida. Entre los más importantes están el hierro, la vitamina B12, el calcio, la vitamina D, el zinc, el cobre, el ácido fólico, la vitamina A y la tiamina (B1). La falta de estos nutrientes puede causar desde anemia hasta problemas neurológicos, óseos o visuales. Por eso, es esencial hacer controles periódicos para ajustar las dosis según cada paciente[14].

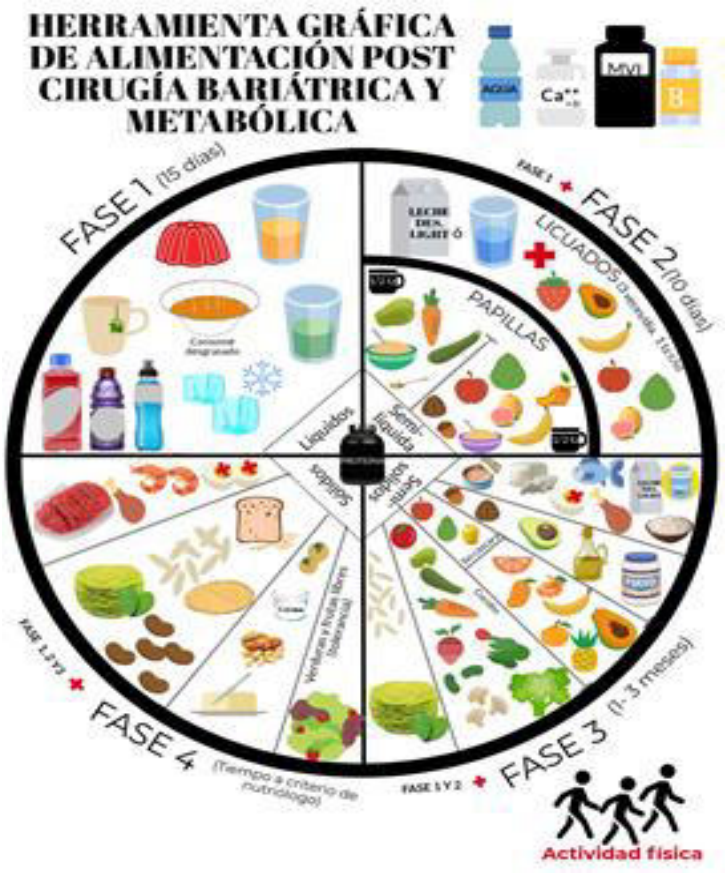


Figura 38. Progresión gradual de la dieta.

Fuente: Revista SciELO

A lo largo del camino, pueden surgir algunas complicaciones. Las náuseas o vómitos suelen aparecer por comer demasiado rápido o por no masticar bien. La diarrea o el estreñimiento son comunes y pueden manejarse ajustando la dieta. El síndrome de dumping se presenta cuando se ingieren alimentos ricos en azúcar o grasa y provoca síntomas como mareos, palpitaciones o malestar digestivo[14].

También pueden aparecer intolerancias alimentarias, y en casos más graves, un aumento del tamaño del reservorio gástrico que provoca dolor o incluso necesidad de una nueva cirugía. Ante cualquier señal, el equipo médico y nutricional debe estar disponible para guiar y adaptar el tratamiento[14].

17.2 Plan alimentario semanal para pacientes con cirugía bariátrica

Tabla 23. Plan alimentario.

	Desayuno	**Almuerzo**	**Merienda**
Lunes	- 1 huevo cocido - ¼ taza de queso fresco bajo en grasa - ½ taza de avena cocida con leche deslactosada	- 60 g de pechuga de pollo a la plancha (bien picada) - ¼ taza de puré de zanahoria - ¼ taza de arroz integral suave	- 1 yogur griego natural sin azúcar - 10 almendras bien masticadas
Martes	- 1 huevo revuelto con espinaca cocida - 1 rebanada de pan integral suave	- 60 g de pechuga de pavo al horno (picada) - ¼ taza de puré de calabacín - ¼ taza de arroz integral	- ½ taza de yogur natural sin azúcar - 1 porción pequeña de queso bajo en grasa (quesillo)
Miércoles	- ½ taza de requesón bajo en grasa - ½ banano pequeño bien masticado	- 60 g de carne molida magra de res (cocida, sin grasa) - ¼ taza de puré de coliflor - ¼ taza de fideos integrales bien cocidos	- ½ taza de yogur griego natural sin azúcar - ½ taza de gelatina light sin azúcar
Jueves	- 1 huevo duro	- 60 g de pechuga de	- ½ taza de yogur

	- 1 rebanada de queso fresco bajo en grasa - ½ taza de avena cocida	pavo salteada - ¼ taza de calabaza cocida - ¼ taza de arroz integral	griego sin azúcar - 10 nueces pequeñas bien masticadas
Viernes	- 1 huevo cocido picado - 1 cucharada de aguacate - ½ taza de avena cocida con leche deslactosada	- 60 g de carne de res magra a la plancha (bien picada) - ¼ taza de puré de zapallo - ¼ taza de arroz integral	- ½ taza de yogur natural sin azúcar - 1 porción pequeña de queso bajo en grasa (quesillo)
Sábado	- 1 huevo revuelto con espinaca cocida - 1 rebanada de pan integral suave	- 60 g de pechuga de pollo al horno (picada) - ¼ taza de puré de zanahoria - ¼ taza de arroz integral	- ½ taza de yogur natural sin azúcar - ½ taza de gelatina light sin azúcar
Domingo	- 1 huevo duro - ¼ taza de queso fresco bajo en grasa - ½ taza de avena cocida	- 60 g de pechuga de pavo a la plancha (picada) - ¼ taza de puré de calabaza - ¼ taza de arroz integral	- ½ taza de yogur natural sin azúcar - 10 almendras bien masticadas

Elaborado por: Los autores

17.3 Dieta para bypass gástrico: qué comer después de la cirugía

Objetivo

La dieta para un baipás gástrico está diseñada para lo siguiente:

Permitir que tu estómago sane sin que la comida que consumes lo estire o dañe.

Acostumbrarte a comer las cantidades más pequeñas de alimentos que tu estómago más pequeño puede digerir de manera cómoda y segura.

Ayudarte a perder peso y evitar aumentar de peso nuevamente.

Evitar efectos secundarios comunes y complicaciones de la cirugía.

17.3.1 Detalles de la dieta

Las recomendaciones de alimentación después de una cirugía de baipás gástrico varían según tu situación individual.

Una dieta para un baipás gástrico sigue un enfoque por etapas para ayudarte a volver a comer alimentos sólidos gradualmente. La rapidez con la que pases de una etapa a la siguiente depende de la rapidez con la que tu cuerpo se recupere y se adapte al cambio en los patrones de alimentación. Por lo general, puedes comenzar a comer alimentos de forma normal alrededor de 6 a 8 semanas después de la cirugía.

17.3.2 En cada etapa de la dieta para un baipás gástrico, presta atención a lo siguiente:

1. Toma 64 onzas (1,9 litros) de líquido al día para evitar la deshidratación.

2. Beber líquidos entre comidas, no con las comidas. Espera alrededor de 30 minutos después de las comidas para beber y evita beber 30 minutos antes de las comidas.

3. Come y bebe lentamente para evitar el síndrome de evacuación gástrica rápida, que ocurre cuando los alimentos y líquidos entran rápido al intestino delgado y en cantidades mayores a las normales y provocan náuseas, vómitos, mareos, sudoración y diarrea.

4. Come alimentos magros y ricos en proteínas a diario.

5. Elige alimentos y bebidas que sean bajos en grasas y azúcar.

6. Evita el alcohol.

7. Limita la cafeína, en especial mientras te recuperas de la cirugía, ya que puede causar deshidratación.

8. Toma suplementos de vitaminas y minerales a diario según las indicaciones de tu equipo de atención médica.

9. Una vez que hayas pasado la etapa de líquidos solamente, mastica bien los alimentos hasta obtener una consistencia de puré antes de tragarlos.

17.3.3 Líquidos

Durante el primer día después de la cirugía, solo podrás beber líquidos claros. Una vez que toleres los líquidos claros, puedes comenzar a tomar otros líquidos. Por ejemplo:

Líquidos que puedes beber durante la etapa 1:

1. Consomé

2. Jugo sin endulzar

3. Té o café descafeinado

4. Leche (descremada o al 1 %)

5. Gelatina o paletas de helado sin azúcar

17.3.4 Alimentos licuados

Después de aproximadamente una semana de tolerar líquidos, puedes comenzar a comer

alimentos colados y licuados, o hechos puré. Los alimentos deben tener la consistencia de una pasta suave o de un líquido espeso, y no debe haber trozos sólidos de alimento en la mezcla.

Puedes comer de 3 a 6 porciones pequeñas al día. Cada comida debe consistir en 4 a 6 cucharadas de alimento. Come despacio: cada comida debe durar aproximadamente 30 minutos.

Elige alimentos que formen un buen puré, como los siguientes:

1. Carne de vacuno molida magra, pollo o pescado

2. Queso cottage

3. Huevos revueltos blandos

4. Cereal cocido

5. Frutas blandas y verduras cocidas

6. Sopas crema coladas

Mezcla alimentos sólidos con un líquido. Por ejemplo:

1. Agua

2. Leche descremada

3. Jugo sin azúcar agregada

4. Consomé

17.3.5 Alimentos blandos

Después de unas pocas semanas de comer alimentos en puré, y con la aprobación de tu médico, puedes agregar alimentos blandos a tu dieta. Deben ser trozos pequeños, tiernos y fáciles de masticar.

Puedes comer de 3 a 5 porciones pequeñas al día. Cada comida debe consistir en un tercio a media taza de comida. Mastica cada bocado hasta que la comida tenga consistencia de puré antes de tragarla.

Los alimentos blandos incluyen los siguientes:

1. Carne de vacuno molida magra o pollo

2. Pescado desmenuzado

3. Huevos

4. Queso cottage

5. Cereales cocidos o secos

6. Arroz

7. Frutas frescas blandas o enlatadas, sin semillas ni piel

8. Verduras cocidas, sin piel

17.4 Alimentos sólidos

Después de alrededor de ocho semanas con la dieta para baipás gástrico, puedes volver gradualmente a comer alimentos más firmes. Comienza con tres comidas al día. Cada porción debe consistir en 1 a 1 1/2 tazas de comida. Es importante que dejes de comer antes de sentirte completamente lleno.

Según cómo toleres los alimentos sólidos, es posible que puedas variar el número de comidas y la cantidad de alimentos en cada comida. Habla con tu dietista sobre lo que es mejor para ti.

Prueba alimentos nuevos de a uno por vez. Ciertos alimentos pueden causar dolor, náuseas o vómitos después de la cirugía de baipás gástrico.

Los alimentos que pueden causar problemas en esta etapa incluyen los siguientes:

1. Panes

2. Bebidas gaseosas

3. Verduras crudas

4. Verduras fibrosas cocidas, como apio, brócoli, maíz o repollo

5. Carnes duras o carnes con cartílago

6. Carne roja

7. Frituras

8. Comidas muy condimentadas o picantes

9. Frutos secos y semillas

10. Palomitas de maíz (maíz inflado)

Con el tiempo, es posible que puedas probar algunos de estos alimentos de nuevo, con la orientación de tu médico.

17.5 Una nueva dieta saludable

La cirugía para baipás gástrico reduce el tamaño de tu estómago y cambia la manera en que los alimentos ingresan a tus intestinos. Después de la cirugía, es importante que te alimentes de forma adecuada mientras te mantienes a tono con tus objetivos de pérdida de peso. Es probable que el médico te recomiende lo siguiente:

1. Come y bebe despacio. Para evitar el síndrome de evacuación gástrica rápida, tómate al menos 30 minutos para comer y entre 30 y 60 minutos para beber 1 taza (237 mililitros) de líquido. Espera 30 minutos antes o después de cada comida para tomar líquidos.

2. Come cantidades pequeñas. Come varias comidas pequeñas al día. Puedes comenzar con seis comidas pequeñas al día, luego pasar a cuatro comidas y, por último, cuando sigas una dieta regular, tres

comidas al día. Cada comida debe incluir entre media taza y una taza de comida.

3. Beber líquidos entre las comidas. Para evitar la deshidratación, deberás beber por lo menos 8 tazas (1,9 litros) de líquidos al día. Pero beber demasiado líquido a la hora de comer o cerca de las comidas puede hacer que te sientas excesivamente lleno y evitar que comas suficientes alimentos ricos en nutrientes.

4. Mastica completamente los alimentos. La nueva abertura que va del estómago al intestino delgado es muy estrecha y puede obstruirse con trozos grandes de comida. Las obstrucciones impiden que los alimentos salgan del estómago y pueden causar vómitos, náuseas y dolor abdominal. Toma pequeños bocados de comida y mastícalos hasta obtener una consistencia de puré antes de tragarlos.

5. Prioriza los alimentos ricos en proteínas. Come estos alimentos antes de comer otros alimentos en tus comidas.

6. Evita los alimentos con alto contenido de grasa y azúcar. Estos alimentos viajan rápidamente a través de tu sistema digestivo y causan el síndrome de evacuación gástrica rápida.

7. Toma los suplementos de vitaminas y minerales recomendados. Después de la cirugía, tu cuerpo no podrá absorber suficientes nutrientes de los alimentos. Es probable que necesites tomar un suplemento multivitamínico todos los días por el resto de tu vida.

17.6 Resultados

La dieta de bypass gástrico puede ayudarte a recuperarte de la cirugía y a adoptar gradualmente una manera saludable de comer que te permita lograr tus metas para bajar de peso. Recuerda que, si retomas los hábitos alimenticios poco saludables después de la cirugía para bajar de peso, es posible que no bajes todo el exceso de peso o que recuperes el peso que hayas bajado.

17.7 Riesgos

Los mayores riesgos de la dieta para un baipás gástrico surgen cuando no se sigue la dieta de forma adecuada. Si comes demasiado o comes alimentos que no deberías, podrías tener complicaciones. Entre estas están las siguientes:

1. Síndrome de evacuación gástrica rápida. Si entra demasiada comida rápidamente en tu intestino delgado, es probable que se presenten náuseas, vómitos, mareos, sudoración y diarrea. Comer demasiado o demasiado rápido, comer alimentos ricos en grasa o azúcar y no masticar de forma adecuada los alimentos puede causar náuseas o vómitos después de las comidas.

2. Deshidratación. Como se supone que no debes tomar líquidos con las comidas, algunas personas se deshidratan. Es por eso que debes beber 64 onzas (1,9 litros) de agua y otros líquidos en el día.

3. Estreñimiento. La falta de actividad física y de fibra o líquidos en la dieta puede causar estreñimiento.

4. Obstrucción de la abertura de la bolsa del estómago. La comida puede alojarse en la abertura de la bolsa del estómago, incluso si sigues cuidadosamente la dieta. Los síntomas de esta obstrucción incluyen náuseas, vómitos y dolor abdominal continuos. Llama a tu médico si tienes estos síntomas durante más de dos días.

5. Aumento de peso o incapacidad para perder peso. Si continúas aumentando de peso o no pierdes peso con la dieta para un baipás gástrico, habla con tu médico o dietista.

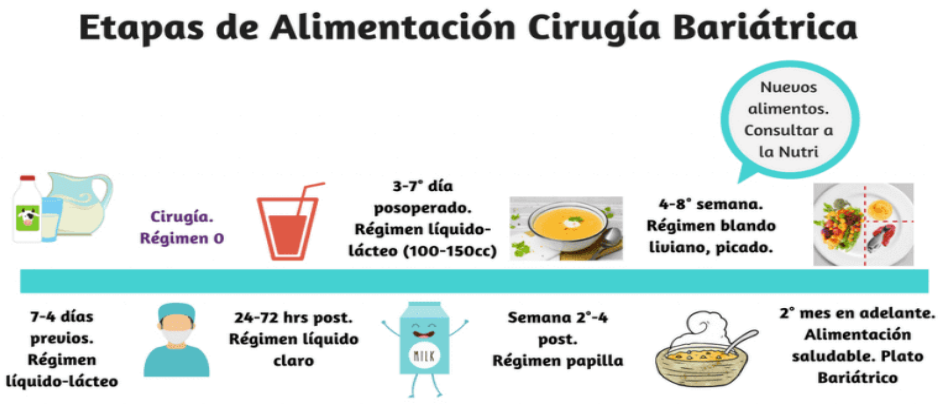


Figura 39. Etapas de la alimentacion por Cirugia Bariatica.

Fuente: *BMI Journal*

ACTIVIDADES

1. ¿Qué función cumple la dieta prequirúrgica baja en calorías y alta en proteínas?

A. Prevenir el dumping síndrome

B. Incrementar el metabolismo

C. Reducir el tamaño del hígado y grasa visceral

D. Aumentar la masa muscular

Respuesta correcta: C

Justificación:

El propósito principal de la dieta prequirúrgica es preparar al cuerpo para la intervención. Una alimentación muy baja en calorías (450–800 kcal/día), especialmente rica en proteínas y pobre en carbohidratos, permite una rápida disminución del tamaño del hígado y la grasa visceral. Esto es fundamental, ya que un hígado graso e hipertrofiado puede dificultar la visibilidad y maniobrabilidad durante una cirugía laparoscópica, elevando los riesgos quirúrgicos. Estudios han mostrado que las primeras dos semanas de esta dieta tienen un impacto notable en reducir el tamaño hepático, lo que mejora la seguridad del procedimiento, reduce el tiempo operatorio y el sangrado, y disminuye el riesgo de conversión a cirugía abierta.

2. ¿Cuál de los siguientes micronutrientes suele requerir suplementación permanente después de una cirugía bariátrica?

A. Vitamina C

B. Magnesio

C. Vitamina A

D. Sodio

Respuesta correcta: C

Justificación:

La cirugía bariátrica, especialmente los procedimientos con componente malabsortivo como el bypass en Y o la derivación biliopancreática, altera de forma significativa la capacidad del intestino para absorber nutrientes liposolubles como la vitamina A. Esta vitamina es esencial para la visión, la inmunidad, la integridad de la piel y las mucosas. Tras la cirugía, su deficiencia puede presentarse de forma progresiva, generando síntomas como visión nocturna deficiente, piel seca, infecciones recurrentes y hasta daño ocular. Dado que el cuerpo no puede almacenar adecuadamente esta vitamina tras ciertas cirugías y que su absorción se ve comprometida de forma permanente, se recomienda la suplementación continua de por vida, bajo control médico y bioquímico periódico.

3. ¿Cuál es una complicación frecuente del bypass gástrico en Y de Roux?

A. Reflujo biliar

B. Deficiencia de hierro y vitamina B12

C. Deslizamiento de la banda gástrica

D. Pérdida de peso limitada

Respuesta correcta: B

Justificación:

El bypass gástrico en Y de Roux combina dos mecanismos: restricción del volumen gástrico y malabsorción al desviar parte del intestino delgado. Esta modificación anatómica, si bien muy efectiva para perder peso y mejorar comorbilidades como la diabetes tipo 2, también reduce significativamente la absorción de ciertos micronutrientes. Las deficiencias más comunes asociadas son las de hierro, vitamina B12 y vitamina D, dado que estas se absorben principalmente en las porciones del intestino que se omiten en la cirugía. Estas carencias pueden provocar anemia, fatiga crónica, trastornos neurológicos y alteraciones óseas si no se detectan y corrigen con suplementación y seguimiento nutricional adecuado.

4. ¿Cuál es el objetivo principal de la Fase I (líquidos claros) tras la cirugía bariátrica?

A. Permitir la hidratación y proteger las suturas internas.

B. Promover la saciedad temprana.

C. Asegurar una ingesta alta en proteínas.

D. Estimular el tránsito intestinal con fibra.

Respuesta correcta: A

Justificación:

Durante la Fase I, el objetivo fundamental es permitir que el paciente se hidrate adecuadamente mientras se protege la integridad de las suturas internas y se reinicia el sistema digestivo de manera suave. No es una etapa centrada en la nutrición completa ni en el consumo de fibra o proteína, sino en la recuperación postoperatoria inmediata.

5. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones sobre la Fase IV (dieta sólida o de mantenimiento) es correcta?

A. Se permite la introducción libre de frutas con piel y semillas desde el inicio.

B. Se recomienda evitar carnes fibrosas, fritos, pan blanco y bebidas carbonatadas.

C. No es necesario controlar las porciones en esta fase.

D. Las comidas deben ir acompañadas siempre de líquidos para facilitar la digestión.

Respuesta correcta: B

Justificación:

Durante la Fase IV, aunque se reintroducen alimentos sólidos, hay recomendaciones claras sobre lo que se debe evitar, como alimentos fritos, carnes fibrosas, pan blanco y bebidas gaseosas, ya que pueden generar molestias digestivas o dificultar la adecuada digestión y absorción. Las porciones siguen siendo controladas y no se recomienda ingerir líquidos junto con las comidas.

BIBLIOGRAFÍA

Argente HA, Álvarez ME. Semiología Médica: Fisiopatología, Semiotecnia y Propedéutica. 3.ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2021. Disponible en: https://www.amazon.com/-/es/Semiolog%C3%ADa-M%C3%A9dica-ebook-Fisiopatolog%C3%ADa-Proped%C3%A9utica/dp/9500696614

Levey AS, Coresh J. Chronic kidney disease. Lancet. 2012 Jan 14;379(9811):165–80. Disponible en: https://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736(11)60079-X/fulltext

Torres VE, Harris PC, Pirson Y. Autosomal dominant polycystic kidney disease. Lancet. 2007 Apr 14;369(9569):1287–301. Disponible en: https://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736(07)60601-1/fulltext

Vaziri ND. Pathogenesis of dysregulation of calcium and phosphorus metabolism in chronic renal failure: role of intestinal absorption, bone turnover and fibroblast growth factor 23. Nephrol Dial Transplant. 2012 jun;27(6):2090–7. Disponible en: https://academic.oup.com/ndt/article/27/6/2090/1852862

KDIGO. Chapter 1: Definition and classification of CKD. In: KDIGO 2012 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. Kidney Int Suppl. 2013;3(1):19–62. Disponible en: https://kdigo.org/wp-content/uploads/2017/02/KDIGO_2012_CKD_GL.pdf

Shlipak MG, Mattes MD, Peralta CA. Update on Cystatin C: Incorporation into Clinical Practice. Am J Kidney Dis. 2013 Mar;62(3):595–603. Disponible en: https://www.ajkd.org/article/S0272-6386(13)00221-3/fulltext

Sabatino A, Regolisti G, Karupaiah T, Sahathevan S, Singh BKS, Khor BH, et al. Protein-energy wasting and nutritional supplementation in patients with end-stage renal disease on dialysis. *Clin Nutr*. 2021;40(1):49–56. Disponible en: https://doi.org/10.1016/j.clnu.2020.04.002

D'Alessandro C, Piccoli GB, Cupisti A. The "renal" diet 3.0: Nutritional therapy in chronic kidney disease in the era of precision nutrition. *Clin Nutr*. 2022;41(2):446–53. Disponible en: https://doi.org/10.1016/j.clnu.2021.11.007

Babitt JL, Lin HY. Mechanisms of anemia in CKD. *J Am Soc Nephrol*. 2020;31(5):978–84. Disponible en: https://doi.org/10.1681/ASN.2019080763

de Brito-Ashurst I, Varagunam M, Raftery MJ, Yaqoob MM. Bicarbonate supplementation slows progression of CKD and improves nutritional status. *J Am Soc Nephrol*. 2021;32(3):582–92. Disponible en: https://doi.org/10.1681/ASN.2020020212

Moe SM, Drüeke TB. Chronic kidney disease–mineral–bone disorder. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2021;16(5):793–800. Disponible en: https://doi.org/10.2215/CJN.16221220

Clegg DJ, Gallagher D. Nutrition and hydration in patients with chronic kidney disease. *Nat Rev Nephrol*. 2020;16(11):645–62. Disponible en: https://doi.org/10.1038/s41581-020-0325-1

Sabatino A, Regolisti G, Brusasco I, Cabassi A, Morabito S, Fiaccadori E. Malnutrition in CKD: from pathophysiology to management. Nutrients. 2021;13(2):1–19. Disponible en: https://doi.org/10.3390/nu13020449

Garneata L, Stancu A, Dragomir D, Stefan G, Mircescu G. Ketoanalogue-supplemented vegetarian very low-protein diet and CKD progression. J Am Soc Nephrol. 2021;32(1):116–25. Disponible en: https://doi.org/10.1681/ASN.2020020211

Cupisti A, D'Alessandro C. Nutritional treatment of advanced CKD: twenty consensus statements. J Nephrol. 2020;33(4):677–94. Disponible en: https://doi.org/10.1007/s40620-020-00719-5

Kalantar-Zadeh K, Fouque D. Nutritional management of chronic kidney disease. N Engl J Med. 2021;384(18):1769–70. Disponible en: https://doi.org/10.1056/NEJMcibr2101652

St-Jules DE, Goldfarb DS, Sevick MA. Nutrient non-equivalence: does restricting high-potassium plant foods help to prevent hyperkalemia in hemodialysis patients? J Ren Nutr. 2021;31(3):243–7. Disponible en: https://doi.org/10.1053/j.jrn.2020.07.005

Kalantar-Zadeh K, Moore LW, Tortorici AR, Chou JA, St-Jules DE, Aoun A, et al. Dietary protein intake and outcomes in CKD: a

review of 100 years of evidence. Am J Kidney Dis. 2020;76(3):353–66. Disponible en: https://doi.org/10.1053/j.ajkd.2020.02.341

Carrero JJ, González-Ortiz A, Avesani CM, Chauveau P, Molina P, Cuppari L, et al. Plant-based diets to manage the risks and complications of chronic kidney disease. Nat Rev Nephrol. 2020;16(9):525–42. Disponible en: https://doi.org/10.1038/s41581-020-0271-4

Clegg DJ, Gallagher D. Nutrition and hydration in patients with chronic kidney disease. Nat Rev Nephrol. 2020;16(11):645–62. Disponible en: https://doi.org/10.1038/s41581-020-0325-1

Garneata L, Stancu A, Dragomir D, Stefan G, Mircescu G. Ketoanalogue-supplemented vegetarian very low-protein diet and CKD progression. *J Am Soc Nephrol*. 2021;32(1):116–25. Disponible en: https://doi.org/10.1681/ASN.2020020211

Wang XH, Mitch WE. Mechanisms of muscle wasting in chronic kidney disease. *Nat Rev Nephrol*. 2021;17(9):509–24. Disponible en: https://doi.org/10.1038/s41581-021-00436-4

Carrero JJ, González-Ortiz A, Avesani CM, Chauveau P, Molina P, Cuppari L, et al. Plant-based diets to manage the risks and complications of chronic kidney disease. *Nat Rev Nephrol*. 2020;16(9):525–42. Disponible en: https://doi.org/10.1038/s41581-020-0271-4

Ikizler TA, Cuppari L. The 2020 Updated KDOQI Clinical Practice Guidelines for Nutrition in Chronic Kidney Disease. Kidney Int. 2021;99(1S): S1-S33. doi: 10.1016/j.kint.2020.10.019.

Carrero JJ, González-Ortiz A, Avesani CM, et al. Plant-based diets to manage the risks and complications of chronic kidney disease. Nat Rev Nephrol. 2020;16(9):525-542. doi:10.1038/s41581-020-0297-2.

Palmer SC, Maggo JK, Campbell KL, et al. Dietary interventions for adults with chronic kidney disease. Cochrane Database Syst Rev. 2020;7(7):CD011998. doi: 10.1002/14651858.CD011998.pub2.

Ikizler TA, Cuppari L. The 2020 Updated KDOQI Clinical Practice Guidelines for Nutrition in CKD: Core Recommendations 1-4. Am J Kidney Dis. 2021 Jan;77(1 Suppl 1):S1-S107. doi: 10.1053/j.ajkd.2020.05.006.

Carrero JJ, González-Ortiz A, Avesani CM, et al. Plant-based diets to manage the risks and complications of chronic kidney disease. Nat Rev Nephrol. 2020 Sep;16(9):525-542. doi: 10.1038/s41581-020-0297-2.

Picard K. Potassium Additives and Bioavailability: Are We Missing Something in Hyperkalemia Management? J Ren Nutr. 2019 Nov;29(6):480-488. doi: 10.1053/j.jrn.2019.01.010.

Moe SM, Zidehsarai MP, Chambers MA, et al. Vegetarian compared with meat dietary protein source and phosphorus homeostasis in chronic kidney disease. Clin J Am Soc Nephrol. 2011 Feb;6(2):257-64. doi: 10.2215/CJN.05040610.

McMahon EJ, Campbell KL, Bauer JD, Mudge DW. Altered dietary salt intake for people with chronic kidney disease. Cochrane Database Syst Rev. 2021 Jun 16;6(6):CD010070. doi: 10.1002/14651858.CD010070.pub3.

Ikizler TA, Burrowes JD, Byham-Gray LD, et al. KDOQI Clinical Practice Guideline for Nutrition in CKD: 2020 Update. Am J Kidney Dis. 2020 Oct;76(4 Suppl 2):S1-S107. doi: 10.1053/j.ajkd.2020.05.006. (Específico HD: Sección 4.2.1)

Carrero JJ, Thomas F, Nagy K, et al. Global Prevalence of Protein-Energy Wasting in Kidney Disease: A Meta-analysis of Contemporary Observational Studies From the International Society of Renal Nutrition and Metabolism. J Ren Nutr. 2018 Nov;28(6):380-392. doi: 10.1053/j.jrn.2018.08.006.

Block GA, Hulbert-Shearon TE, Levin NW, Port FK. Association of serum phosphorus and calcium x phosphate product with mortality risk in chronic hemodialysis patients: a national study. Am J Kidney Dis. 1998 Apr;31(4):607-17. doi: 10.1053/ajkd. 1998.v31.pm9531176.

Flythe JE, Chang TI, Gallagher MP, et al. Blood pressure and volume management in dialysis: conclusions from a Kidney Disease:

Improving Global Outcomes (KDIGO) Controversies Conference. Kidney Int. 2020 May;97(5):861-876. doi: 10.1016/j.kint.2020.01.046.

Blake PG, Dong J, Davies SJ. Peritoneal dialysis: what are the important results from recent clinical trials? Curr Opin Nephrol Hypertens. 2019 nov;28(6):577-584. doi: 10.1097/MNH.0000000000000544. (Incluye aspectos nutricionales)

Li PK, Culleton BF, Ariza A, et al. Randomized, controlled trial of glucose-sparing peritoneal dialysis in diabetic patients. J Am Soc Nephrol. 2013 Nov;24(11):1889-900. doi: 10.1681/ASN.2012100987.

KDIGO Clinical Practice Guideline for the Care of Kidney Transplant Recipients. Am J Transplant. 2009 Nov;9 Suppl 3:S1-155. doi: 10.1111/j.1600-6143.2009.02834. x. (Sección 4: Prevención y Tratamiento de la Enfermedad Cardiovascular; Sección 15: Infecciones)

Alicic RZ, Rooney MT, Tuttle KR. Diabetic Kidney Disease: Challenges, Progress, and Possibilities. Clin J Am Soc Nephrol. 2017 Dec 7;12(12):2032-2045. doi: 10.2215/CJN.11491116.

Evert AB, Dennison M, Gardner CD, et al. Nutrition Therapy for Adults With Diabetes or Prediabetes: A Consensus Report. Diabetes Care. 2019 May;42(5):731-754. doi: 10.2337/dci19-0014. (Incluye consideraciones para-ERC)

Mills KT, Chen J, Yang W, et al. Sodium Excretion and the Risk of Cardiovascular Disease in Patients with Chronic Kidney Disease. JAMA. 2016;315(20):2200–2210. doi:10.1001/jama.2016.4447.

Grundy SM, Stone NJ, Bailey AL, et al. 2018 AHA/ACC/AACVPR/AAPA/ABC/ACPM/ADA/AGS/APhA/ASPC/NLA/PCNA Guideline on the Management of Blood Cholesterol: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. Circulation. 2019;139:e1082–e1143. doi: 10.1161/CIR.0000000000000625. (Considera ERC como condición de alto riesgo)

Carrero JJ, Stenvinkel P. Persistent inflammation as a catalyst for other risk factors in chronic kidney disease: a hypothesis proposal. Clin J Am Soc Nephrol. 2009 Jan;4 Suppl 1:S49-55. doi: 10.2215/CJN.02720408. (Discute rol de ácidos grasos)

Kurella Tamura M, Covinsky KE, Chertow GM, Yaffe K, Landefeld CS, McCulloch CE. Functional status of elderly adults before and after initiation of dialysis. N Engl J Med. 2009 oct 15;361(16):1539-47. doi: 10.1056/NEJMoa0904655. (Destaca impacto de comorbilidades)

Friedman AN, Kaplan LM, le Roux CW, Schauer PR. Management of obesity in adults with CKD. J Am Soc Nephrol. 2021 Apr;32(4):777-790. doi: 10.1681/ASN.2020101532.

Chan G, Fazel MT, Weiner DE. Bariatric Surgery in CKD, ESRD, and Kidney Transplant Recipients. Kidney Med. 2021 May 21;3(5):879-889. doi: 10.1016/j.xkme.2021.04.005.

Carrero JJ, Thomas F, Nagy K, et al. Global Prevalence of Protein-Energy Wasting in Kidney Disease: A Meta-analysis of Contemporary Observational Studies From the International Society of Renal Nutrition and Metabolism. J Ren Nutr. 2018 Nov;28(6):380-392. doi: 10.1053/j.jrn.2018.08.006.

Ikizler TA, Cano NJ, Franch H, et al. Prevention and treatment of protein energy wasting in chronic kidney disease patients: a consensus statement by the International Society of Renal Nutrition and Metabolism. Kidney Int. 2013 Dec;84(6):1096-107. doi: 10.1038/ki.2013.147.

Cupisti A, Kovesdy CP, D'Alessandro C, Kalantar-Zadeh K. Dietary Approach to Recurrent or Chronic Hyperkaliemia in Patients with Decreased Kidney Function. Nutrients. 2018 Feb 28;10(3):261. doi: 10.3390/nu10030261.

Joshi S, McMacken M, Kalantar-Zadeh K. Plant-Based Diets for Kidney Disease: A Guide for Clinicians. Am J Kidney Dis. 2021 Mar;77(3):287-296. doi: 10.1053/j.ajkd.2020.10.003. (Incluye modelos de plato)

González Parra E, Gracia-Iguacel C, Egido J, Ortiz A. Phosphorus and nutrition in chronic kidney disease. Int J Nephrol. 2012;

2012:597605. doi: 10.1155/2012/597605. (Discute manejo de fósforo en legumbres)

Ministerio de Salud Pública del Ecuador (MSP). Guía de Práctica Clínica (GPC) para el Diagnóstico y Tratamiento de la Enfermedad Renal Crónica Etapas 1 a 5. 2018. [Documento Nacional - Validar Disponibilidad Actualizada]. (Proporciona contexto local)

Chen SH, Tsai YF, Sun CY, Wu IW, Lee CC, Wu MS. The impact of self-management support on the progression of chronic kidney disease--a prospective randomized controlled trial. Nephrol Dial Transplant. 2011 Nov;26(11):3560-6. doi: 10.1093/ndt/gfr068.

StatPearls. Physiology, liver [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 [citado 2025 Jun 30]. Disponible en: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK535438/

American College of Gastroenterology. ACG Clinical Guideline: Malnutrition and nutritional recommendations in liver disease [Internet]. 2025. PubMed PMID: 40314389. Disponible en: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/40314389

Watanabe S, Yaginuma R, Ikejima K. Nutritional therapy for liver diseases based on the status of nutrition and the liver. Int J Mol Sci. 2020;21(15):5257. Disponible en: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7656665/

European Association for the Study of the Liver. EASL Clinical Practice Guidelines: nutrition in chronic liver disease. J Hepatol.

2019;70(1):172–193. Disponible en: https://easl.eu/wp-content/uploads/2018/10/EASL-CPG-nutrition-in-chronic-liver-disease.pdf

Plauth M, Bernal W, Dasarathy S, Merli M, Plank LD, Schütz T, et al. ESPEN practical guideline: Clinical nutrition in liver disease. Clin Nutr. 2020;39(12):3533–3562. Disponible en: https://www.espen.org/files/ESPEN-Guidelines/ESPEN_practical_guideline_Clinical_nutrition_in_liver_disease.pdf

Cárdenas A, Ginès P, Arroyo V. Nutrition, fluid, and electrolytes in chronic liver disease. Clin Liver Dis. 2018;12(4):837–854. Disponible en: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6490252/

Zhu H, Yang A, Zhang Q, et al. Dietary fiber intake and non-alcoholic fatty liver disease: mediation by obesity. Front Nutr. 2023; 7:593735. Disponible en: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC9853063/

Duong Sierra M, Tapper EB, Rahimi RS. Fueling the failing liver—ACG clinical guideline: malnutrition and nutritional recommendations in liver disease. Am J Gastroenterol. 2025;120(5):789–804. Disponible en: https://gi.org/journals-publications/ebgi/duong_sierra_may2025

World Gastroenterology Organisation. Nutrition in cirrhosis: recommend a bedtime snack [Internet]. 2022 [citado 2025 Jun 30]. Disponible

en: https://www.worldgastroenterology.org/publications/news-you-can-use/nutrition-in-cirrhosis-recommend-a-bedtime-snack

Parra-Vargas M, Rodríguez-Echevarria R, Jiménez-Chillaron JC. Nutritional approaches for the management of nonalcoholic fatty liver disease: an evidence-based review. Nutrients. 2020;12(12):3860. Disponible en: https://www.mdpi.com/2072-6643/12/12/3860

Caballería J, Roca J, Salmerón J, Sempere L, Bruguera M, Esteban R, et al. Nutritional management of chronic liver disease: a practical approach. World J Hepatol. 2022;14(9):1474–1492. Disponible en: https://www.wjgnet.com/1948-5182/full/v14/i9/1474.htm

Espinosa Angarita MC, Arango Varela AL, Ruiz Rodríguez EO. Hígado graso. Parte I: aspectos generales, epidemiología, fisiopatología e historia natural. Rev Colomb Hepatol [Internet]. 2022 [citado 22 jun 2025];42(1):41–52. Disponible en: https://www.cehyd.com.co/articulos/2022-PUBLICACION-Higado-graso-parte-I-Aspectos-generales-epidemiologia-fisiopatologia-historia-natural.pdf

Aller R, Izaola O, De Luis D. Evidencia científica sobre el tratamiento dietético del paciente con enfermedad hepática metabólica grasa (EHMG). Endocrinol Diabetes Nutr [Internet]. 2021 [citado 22 jun 2025];68(8):566–72. Disponible en: https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0210570521002041

De Luis Román DA, Izaola O, Romero E, de Luis D. Revisión: Dieta y enfermedad hepática grasa no alcohólica. Nutr Clin Med [Internet]. 2020 [citado 22 jun 2025];14(4):196–202. Disponible en: https://www.aulamedica.es/nutricionclinicamedicina/pdf/5075.pdf

Saavedra Y, Mena V, Priken K. Efecto de la dieta mediterránea sobre indicadores histológicos y pruebas de imagen en enfermedad de hígado graso no alcohólico. Gastroenterol Hepatol [Internet]. 2022;45(5):350–60. Disponible en: http://dx.doi.org/10.1016/j.gastrohep.2021.06.006

¿QUÉ ES LA DIETA MEDITERRÁNEA? [Internet]. FUNDACIÓN DIETA MEDITERRANEA. [citado el 30 de junio de 2025]. Disponible en: https://dietamediterranea.com/nutricion-saludable-ejercicio-fisico/

D. Rincón, R. Bañares. Cirrosis Hepática. Medicine: Programa de Formación Médica Continuada Acreditado, ISSN 0304-5412, Serie 12, N.º. 11, 2016 (Ejemplar dedicado a: Enfermedades del aparato digestivo (XI) Enfermedades hepáticas. Cirrosis hepática), págs. 597-605. Disponible en:

https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=5508446

Cirrosis. [Internet]. MedlinePlus. Biblioteca Nacional de Medicina. Disponible en:

https://medlineplus.gov/spanish/ency/article/000255.htm

Tae Hoon Lee, MD, Icahn School of Medicine at Mount Sinai. Reviewed ByMinhhuyen Nguyen, MD, Fox Chase Cancer Center, Temple University. Enero,2024. Manual MSD. Disponible en:

https://www.msdmanuals.com/es/professional/trastornos-hep%C3%A1ticos-y-biliares/fibrosis-y-cirrosis/cirrosis?query=cirrosis%20del%20higado

Arjun Kalra; Ekrem Yetiskul; Chase J. Wehrle; Faiz Tuma. Fisiología del Hígado. En: StatPearls. StatPearls Publishing, Treasure Island (FL)[Internet]; 2025. PMID: 30571059. Disponible en:

https://europepmc.org/article/MED/30571059?utm_source=chatgpt.com#__NBK535438_dtls__

Soares CH, Beuren AG, Friedrich HJ, Gabrielli CP, Stefani GP, Steemburgo T. The importance of nutrition in cancer care: A narrative review. Curr Nutr Rep [Internet]. 2024;13(4):950–65. Disponible en: http://dx.doi.org/10.1007/s13668-024-00578-0

Tufail M, Jiang C-H, Li N. Altered metabolism in cancer: insights into energy pathways and therapeutic targets. Mol Cáncer [Internet]. 2024;23(1):203. Disponible en: http://dx.doi.org/10.1186/s12943-024-02119-3

López-Plaza B, Loria-Kohen V, González-Rodríguez LG, Fernández-Cruz E. Diet and lifestyle in cáncer prevention. Nutr Hosp [Internet]. 2022 [citado el 28 de junio de 2025];39(Spec3):74–7. Disponible en:

https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0212-16112022000700017

Del cáncer D y. D del T. Consejos de alimentación: [Internet]. Cancer.gov. [citado el 28 de junio de 2025]. Disponible en: https://www.cancer.gov/espanol/cancer/sobrellevar/consejos-de-alimentacion.pdf

Robles-Agudo F, Sanz-Segovia F, de la Ascensión JML-A y. MB. Alimentación y cáncer [Internet]. Elsevier.es. 2005 [citado el 28 de junio de 2025]. Disponible en: https://www.elsevier.es/index.php?p=revista&pRevista=pdf-simple&pii=13075373&r=124

Factores de riesgo: alimentación [Internet]. Cancer.gov. 2024 [citado el 28 de junio de 2025]. Disponible en: https://www.cancer.gov/espanol/cancer/causas-prevencion/riesgo/alimentacion

Harvie M. Nutritional supplements and cancer: potential benefits and proven harms. Am Soc Clin Oncol Educ Book [Internet]. 2014; e478-86. Disponible en: http://dx.doi.org/10.14694/EdBook_AM.2014.34.e478

Rodríguez N, Morer A, González-Navarro EA, Serra-Pages C, Boloc D, Torres T, et al. Altered frequencies of Th17 and Treg cells in children and adolescents with obsessive-compulsive disorder. Brain Behav Immun [Internet]. 2019; 81:608–16. Disponible en: http://dx.doi.org/10.1016/j.bbi.2019.07.022

Lozano BE, Allan NP, Gros DF, Jones J, Back SE. Treatment goals and alcohol use outcomes in veterans with comorbid alcohol dependence and posttraumatic stress disorder. Am J Addict [Internet]. 2021;30(2):131–7. Disponible en: http://dx.doi.org/10.1111/ajad.13131

Gredner T, Mons U, Niedermaier T, Brenner H, Soerjomataram I. Impact of tobacco control policies implementation on future lung cancer incidence in Europe: An international, population-based modeling study. Lancet Reg Health Eur [Internet]. 2021;4(100074):100074. Disponible en: http://dx.doi.org/10.1016/j.lanepe.2021.100074

Mdpi.com. [citado el 28 de junio de 2025]. Disponible en: https://www.mdpi.com/1422-0067/21/21/8208

Asoudeh F, Jayedi A, Kavian Z, Ebrahimi-Mousavi S, Nielsen SM, Mohammadi H. A systematic review and meta-analysis of observational studies on the association between animal protein sources and risk of rheumatoid arthritis. Clinical Nutrition [Internet]. 5 de junio de 2021;40(7):4644-52. Disponible en: https://doi.org/10.1016/j.clnu.2021.05.026

Daien C, Czernichow S, Letarouilly JG, Nguyen Y, Sánchez P, Sigaux J, et al. Recomendaciones dietéticas de la Sociedad Francesa de Reumatología para pacientes con enfermedades reumáticas inflamatorias crónicas. Joint Bone Spine [Internet]. 10 de diciembre de 2021;89(2):105319. Disponible en: https://doi.org/10.1016/j.jbspin.2021.105319

Ramos PS. Population Genetics and Natural Selection in Rheumatic Disease. Rheumatic Disease Clinics Of North America [Internet]. 13 de Julio de 2017;43(3):313-26. Disponible en: https://doi.org/10.1016/j.rdc.2017.04.001

Sommer F, Bäckhed F. The gut microbiota — masters of host development and physiology. Nature Reviews Microbiology [Internet]. 25 de febrero de 2013;11(4):227-38. Disponible en: https://doi.org/10.1038/nrmicro2974

Monda V, Villano I, Messina A, Valenzano A, Esposito T, Moscatelli F, et al. Exercise Modifies the Gut Microbiota with Positive Health Effects. Oxidative Medicine And Cellular Longevity [Internet]. 1 de enero de 2017;2017(1). Disponible en: https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC5357536/

Ilari S, Vitiello L, Russo P, Proietti S, Milić M, Muscoli C, et al. Daily Vegetables Intake and Response to COPD Rehabilitation. The Role of Oxidative Stress, Inflammation and DNA Damage. Nutrients [Internet]. 14 de agosto de 2021;13(8):2787. Disponible en: https://doi.org/10.3390/nu13082787

Bacaloni S, Agrawal DK. Nutrition, Gut Microbiota, and Epigenetics in the Modulation of Immune Response and Metabolic Health. Cardiology And Cardiovascular Medicine [Internet]. 1 de enero de 2025;9(3). Disponible en: https://doi.org/10.26502/fccm.92920430

Bullock J, Rizvi SAA, Saleh AM, Ahmed SS, P D DO, Ansari RA, et al. Rheumatoid Arthritis: A Brief Overview of the Treatment. Medical

Principles And Practice [Internet]. 1 de enero de 2018;27(6):501-7. Disponible en: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6422329/

Chauhan K, Jandu JS, Brent LH, Al-Dhahir MA. Rheumatoid arthritis [Internet]. StatPearls - NCBI Bookshelf. 2023. Disponible en: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK441999/

Weyand CM, Goronzy JJ. The immunology of rheumatoid arthritis. Nature Immunology [Internet]. 30 de noviembre de 2020;22(1):10-8. Disponible en: https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC8557973/

Nikiphorou E, Philippou E. Nutrición y su papel en la prevención y el tratamiento de la artritis reumatoide. Autoimmunity Reviews [Internet]. 17 de abril de 2023;22(7):103333. Disponible en: https://doi.org/10.1016/j.autrev.2023.103333

Mazur A, Frączek P, Tabarkiewicz J. La vitamina D como factor nutri-epigenético en la autoinmunidad: una revisión de la investigación y los informes actuales sobre la deficiencia de vitamina D en enfermedades autoinmunes. Nutrients [Internet]. 14 de octubre de 2022;14(20):4286. Disponible en: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36296970/

Alinaghi F, Calov M, Kristensen LE, Gladman DD, Coates LC, Jullien D, et al. Factores de riesgo cardiovascular en pacientes con artritis psoriásica. Journal Of the American Academy Of Dermatology

[Internet]. 19 de Junio de 2018;80(1):251-265.e19. Disponible en: https://doi.org/10.1016/j.jaad.2018.06.027

Tiwari V, Brent LH. Psoriatic arthritis [Internet]. StatPearls - NCBI Bookshelf. 2024. Disponible en: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK547710/

Corrado A, Guadagni I, Picarelli G, Variola A. Obesity and Chronic Inflammation: Implications for Rheumatoid Arthritis, Spondyloarthritis, and Ulcerative Colitis. Immunity Inflammation And Disease [Internet]. 1 de enero de 2025;13(1). Disponible en: https://doi.org/10.1002/iid3.70080

Klingberg E, Björkman S, Eliasson B, Larsson I, Bilberg A. La pérdida de peso se asocia con una mejora sostenida de la actividad de la enfermedad y de los factores de riesgo cardiovascular en pacientes con artritis psoriásica y obesidad: un estudio de intervención prospectivo con dos años de seguimiento. Arthritis Research & Therapy [Internet]. 22 de octubre de 2020;22(1). Disponible en: https://doi.org/10.1186/s13075-020-02350-5

Radić M, Belančić A, Đogaš H, Vučković M, Sener YZ, Sener S, et al. Riesgo cardio metabólico en la artritis psoriásica: Una carga oculta de inflamación y desregulación metabólica. Metabolites [Internet]. 18 de marzo de 2025;15(3):206. Disponible en: https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC11943837/

Ramírez J, Azuaga-Piñango AB, Celis R, Cañete JD. Update on Cardiovascular Risk and Obesity in Psoriatic Arthritis. Frontiers In

Medicine [Internet]. 8 de octubre de 2021;8. Disponible en: https://doi.org/10.3389/fmed.2021.742713

Vaillant AAJ, Goyal A, Varacallo MA. Systemic lupus erythematosus [Internet]. StatPearls - NCBI Bookshelf. 2023. Disponible en: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK535405/

Islam MA, Khandker SS, Kotyla PJ, Hassan R. Efectos inmunomoduladores de la dieta y los nutrientes en el lupus eritematoso sistémico (LES): Una revisión sistemática. Frontiers In Immunology [Internet]. 22 de julio de 2020;11. Disponible en: https://doi.org/10.3389/fimmu.2020.01477

Jiao H, Acar G, Robinson GA, Ciurtin C, Jury EC, Kalea AZ. Diet and Systemic Lupus Erythematosus (SLE): From Supplementation to Intervention. International Journal Of Environmental Research And Public Health [Internet]. 20 de septiembre de 2022;19(19):11895. Disponible en: https://doi.org/10.3390/ijerph191911895

Sciascia S, Ferrara G, Roccatello L, Rubini E, Foddai SG, Radin M, et al. La interconexión entre el lupus eritematoso sistémico y la dieta: necesidades insatisfechas, evidencia disponible y orientación: un estudio de enfoque multipaso impulsado por el paciente. Nutrients [Internet]. 29 de noviembre de 2024;16(23):4132. Disponible en: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/39683527/

Zhang Y, Chen S, Yuan M, Xu Y, Xu H. Gout and Diet: A Comprehensive Review of Mechanisms and Management.

Nutrients [Internet]. 26 de agosto de 2022;14(17):3525. Disponible en: https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC9459802/

Chi X, Cen Y, Yang B, Zhang H, Pu Z, Feng J, et al. Effects of dietary factors on hyperuricemia and gout: a systematic review and meta-analysis of observational studies. International Journal of Food Sciences And Nutrition [Internet]. 17 de septiembre de 2024;1-21. Disponible en: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/39289820/

FitzGerald JD, Dalbeth N, Mikuls T, Brignardello-Petersen R, Guyatt G, Abeles AM, et al. 2020 American College of Rheumatology Guideline for the Management of Gout. Arthritis Care & Research [Internet]. 11 de mayo de 2020;72(6):744-60. Disponible en: https://doi.org/10.1002/acr.24180

Valdés González Jorge Luis, Paca Gualla Mariana Jesús, González Benítez Sonia, Freire Ramos Estela del Roció. Patrón nutricional en pacientes con gota. Rev Cuba Reumatol [Internet]. 2020 Dic [citado 2025 Jun 28]; 22(3): Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1817-59962020000300003&lng=es.

[Effectiveness of the fixed combination of type II native collagen, omega-3 and astaxanthin in patients with knee osteoarthritis] [Internet]. PubMed. 2023. Disponible en: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37857395/

Mathieu S, Soubrier M, Peirs C, Monfoulet LE, Boirie Y, Tournadre A. A Meta-Analysis of the Impact of Nutritional Supplementation on

Osteoarthritis Symptoms. Nutrients [Internet]. 12 de abril de 2022;14(8):1607. Disponible en: https://doi.org/10.3390/nu14081607

Alonso Lebrero E, AMA. Alergia e inmunología [Internet]. Unidad de Alergología. Hospital General Universitario. Valencia, España. [citado el 21 de junio de 2025].

Alergia a los Alimentos [Internet]. Stanfordchildrens.org. [citado el 21 de junio de 2025]. Disponible en: https://www.stanfordchildrens.org/es/topic/default?id=alergia-a-los-alimentos-90-P05099

Daley SF, López CM, Méndez MD. Alergias alimentarias [Internet]. Nih.gov. 2025 [citado el 21 de junio de 2025]. Disponible en: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK482187/

Lapresa DMJ. Alergia alimentaria [Internet]. Clínica Universidad de Navarra; [citado el 21 de junio de 2025]. Disponible en: https://www.cun.es/enfermedades-tratamientos/enfermedades/alergia-alimentaria

Moscoso F, Quera R. Enfermedad celíaca: revisión. Rev Méd Clín Las Condes [Internet]. 2015;26(5):613–27. Disponible en: http://dx.doi.org/10.1016/j.rmclc.2015.09.007

Alergia a los alimentos. Food and Nutrition [Internet]. 2002 [citado el 21 de junio de 2025]. Disponible en: https://medlineplus.gov/spanish/foodallergy.html

Alonso Lebrero E. Libro de alergia alimentaria [Internet]. [citado el 21 de junio de 2025]. Disponible en: https://drive.google.com/file/d/1lRx5uJ75Szf3t8oJDHxBfnFtfsQMwhde/view?usp=sharing

Escribano Montaner A. Alergias alimentarias mediadas y no mediadas por IgE [Internet]. Pediatría Integral. 2023 [citado el 21 de junio de 2025]. Disponible en: https://www.pediatriaintegral.es/publicacion-2023-03/alergias-alimentarias-mediadas-y-no-mediadas-por-ige/

Sicherer SH, Sampson HA. Food Allergy Overview [Internet]. Medscape. [citado el 21 de junio de 2025]. Disponible en: https://emedicine.medscape.com/article/135959-overview?form=fpf

Escribano Montaner A. Alergias alimentarias mediadas y no mediadas por IgE [Internet]. Pediatría Integral. 2023 [citado el 21 de junio de 2025]. Disponible en: https://www.pediatriaintegral.es/publicacion-2023-03/alergias-alimentarias-mediadas-y-no-mediadas-por-ige/

Nadeau KC, Nowak-Wegrzyn A, Shreffler WG, et al. Oral immunotherapy and biologics for food allergy: Molecular and cellular mechanisms. Allergy [Internet]. 2023 [citado el 21 de junio de 2025];78(6):1293–307. Disponible en: https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/all.16321

U.S. Food and Drug Administration. FDA approves first medication to help reduce allergic reactions to multiple foods after accidental exposure [Internet]. 2024 [citado el 21 de junio de 2025].

Disponible en: https://www.fda.gov/news-events/press-announcements/fda-approves-first-medication-help-reduce-allergic-reactions-multiple-foods-after-accidental

Allergy & Asthma Network. Food allergy treatment and management [Internet]. [citado el 21 de junio de 2025]. Disponible en: https://allergyasthmanetwork.org/food-allergies/food-allergy-treatment-and-management/

Soller L, Abrams EM, Atkinson AR, et al. Current and future strategies in food allergy treatment. Children (Basel) [Internet]. 2024 [citado el 21 de junio de 2025];11(1):123. Disponible en: https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC12052904/

Zhou M, Zhang T, Liu X, et al. Advances in immunotherapy for food allergies: A systematic review. J Clin Med [Internet]. 2024 [citado el 21 de junio de 2025];13(19):6010. Disponible en: https://www.mdpi.com/2077-0383/13/19/6010

Lin X, Li H. Obesity: Epidemiology, Pathophysiology, and Therapeutics. Front Endocrinol (Lausanne) [Internet]. el 6 de septiembre de 2021 [citado el 26 de junio de 2025];12. Disponible en: https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fendo.2021.706978/full

Nuttall FQ. Body Mass Index. Nutr Today [Internet]. mayo de 2015 [citado el 26 de junio de 2025];50(3):117–28. Disponible en: https://journals.lww.com/00017285-201505000-00005

Menéndez AM, Montemerlo HJ, Quevedo M del P, Pita Martín ML. Abordaje de las deficiencias nutricionales pre y poscirugía bariátrica: una revisión narrativa. Revista de Nutrición Clínica y Metabolismo [Internet]. el 7 de septiembre de 2022 [citado el 26 de junio de 2025];5(3). Disponible en: https://revistanutricionclinicametabolismo.org/index.php/nutricionclinicametabolismo/article/view/386

Aguilar Morales BJ, Guevara Villacís MV. Abordaje nutricional en pacientes con cirugía bariátrica. Revista Vive [Internet]. el 8 de mayo de 2023 [citado el 26 de junio de 2025];6(17):602–19. Disponible en: https://revistavive.org/index.php/revistavive/article/view/351

Bettini S, Belligoli A, Fabris R, Busetto L. Diet approach before and after bariatric surgery. Rev Endocr Metab Disord [Internet]. el 31 de septiembre de 2020 [citado el 26 de junio de 2025];21(3):297–306. Disponible en: https://link.springer.com/10.1007/s11154-020-09571-8

Bloomberg RD, Fleishman A, Nalle JE, Herron DM, Kini S. Nutritional Deficiencies following Bariatric Surgery: What Have We Learned? Obes Surg [Internet]. el 1 de febrero de 2005 [citado el 26 de junio de 2025];15(2):145–54. Disponible en: https://link.springer.com/10.1381/0960892053268264

Lupoli R, Lembo E, Saldalamacchia G, Avola CK, Angrisani L, Capaldo B. Bariatric surgery and long-term nutritional issues. World J

Diabetes [Internet]. 2017 [citado el 26 de junio de 2025];8(11):464. Disponible en: http://www.wjgnet.com/1948-9358/full/v8/i11/464.htm

Dai Y, Luo B, Li W. Incidence and risk factors for cholelithiasis after bariatric surgery: a systematic review and meta-analysis. Lipids Health Dis [Internet]. el 14 de enero de 2023 [citado el 26 de junio de 2025];22(1):5. Disponible en: https://lipidworld.biomedcentral.com/articles/10.1186/s12944-023-01774-7

Mechanick JI, Apovian C, Brethauer S, Garvey WT, Joffe AM, Kim J, et al. Clinical Practice Guidelines For The Perioperative Nutrition, Metabolic, and Nonsurgical Support of Patients Undergoing Bariatric Procedures – 2019 Update: Cosponsored By American Association of Clinical Endocrinologists/American College of Endocrinology, The Obesity Society, American Society For Metabolic & Bariatric Surgery, Obesity Medicine Association, and American Society of Anesthesiologists. Endocrine Practice [Internet]. diciembre de 2019 [citado el 26 de junio de 2025]; 25:1–75. Disponible en: https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1530891X20428022

Ben-Porat T, Weiss R, Sherf-Dagan S, Nabulsi N, Maayani A, Khalaileh A, et al. Nutritional Deficiencies in Patients with Severe Obesity before Bariatric Surgery: ¿What Should Be the Focus During the Preoperative Assessment? J Acad Nutr Diet [Internet]. mayo de

2020 [citado el 26 de junio de 2025];120(5):874–84. Disponible en: https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S2212267219315527

Romeijn MM, Kolen AM, Holthuijsen DDB, Janssen L, Schep G, Leclercq WKG, et al. Effectiveness of a Low-Calorie Diet for Liver Volume Reduction Prior to Bariatric Surgery: a Systematic Review. Obes Surg [Internet]. el 2 de enero de 2021 [citado el 26 de junio de 2025];31(1):350–6. Disponible en: http://link.springer.com/10.1007/s11695-020-05070-6

Mechanick JI, Youdim A, Jones DB, Garvey WT, Hurley DL, McMahon MM, et al. Clinical practice guidelines for the perioperative nutritional, metabolic, and nonsurgical support of the bariatric surgery patient—2013 update: Cosponsored by American association of clinical endocrinologists, The obesity society, and American society for metabolic & bariatric surgery*. Obesity [Internet]. el 26 de marzo de 2013 [citado el 26 de junio de 2025];21(S1):S1-27. Disponible en: https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/oby.20461

Toulis KA, Hanif W, Saravanan P, Willis BH, Marshall T, Kumarendran B, et al. All-cause mortality in patients with diabetes under glucagon-like peptide-1 agonists: A population-based, open cohort study. Diabetes Metab [Internet]. junio de 2017 [citado el 26 de junio de 2025];43(3):211–6. Disponible en: https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1262363617300319

Ho TJH, Cheng LJ, Lau Y. School-based interventions for the treatment of childhood obesity: a systematic review, meta-analysis and meta-regression of cluster randomised controlled trials. Public Health Nutr [Internet]. el 22 de julio de 2021 [citado el 26 de junio de 2025];24(10):3087–99. Disponible en: https://www.cambridge.org/core/product/identifier/S1368980021001117/type/journal_article

Nutrimed Tomo IV - Nutrición en insuficiencia renal crónica, se publicó en el mes de noviembre de 2026.

ISBN: 978-9907-802-52-8

Grupo Editorial BLR
Ecuador
Cel: +593 98 320 4362
https://grupoblr.com/
publicaciones@grupoblr.com

BIOGRAFÍA DE AUTORES

Alexander Oswaldo Ojeda Crespo:
Docente universitario en la carrera de Enfermería de la Universidad Técnica de Machala (UTMACH), con formación profesional como Licenciado en Enfermería y grado de Magíster en Cuidados Críticos. Cuento con una trayectoria consolidada en la educación superior, particularmente en el área asistencial y especializada de la profesión. Me desempeño como docente de asignaturas fundamentales como Enfermería Clínico-Quirúrgica II y Enfermería Especializada, donde se integran contenidos teóricos actualizados con bibliografía científica de alto impacto, extraída de bases como Scopus, PubMed, SciELO y Redalyc. El enfoque pedagógico está orientado al desarrollo de competencias clínicas, pensamiento crítico y toma de decisiones, fomentando una práctica basada en evidencia en contextos quirúrgicos y de cuidados críticos.

Dorian Josué Uyaguari Castillo:
Estudiante de Medicina de la Universidad Técnica de Machala, actualmente cursando el noveno semestre. Mi formación académica se orienta al desarrollo de competencias clínicas, científicas y humanísticas, con especial interés en la investigación y la formación integral dentro del ámbito de las ciencias de la salud.

Eduardo Alejandro Romero Tacuri:
Estudiante de Medicina de la Universidad Técnica de Machala, actualmente cursando el noveno semestre. Su formación integra competencias clínicas, científicas y humanísticas, con particular interés en la investigación y la salud mental. Ha participado en proyectos académicos relacionados con nutrición, salud pública y medicina basada en evidencia, fortaleciendo su formación integral.

NUTRIMED TOMO IV - NUTRICIÓN EN INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA

Estimado lector, el tomo "Nutrimed Tomo IV", coordinado por el Dr. Alexander Ojeda Crespo junto a diversos coautores, sistematiza el soporte y la terapia nutricional en cinco escenarios clínicos de alta complejidad: patología renal, afecciones hepáticas, oncología y reumatología, alergias alimentarias y cirugía bariátrica.

En la insuficiencia renal crónica (IRC), se estratifican las intervenciones según estadios KDIGO, indicando dietas hipoproteicas en fases pre-diálisis para retrasar la progresión del daño renal, y un aumento proteico en hemodiálisis y diálisis peritoneal para contrarrestar el catabolismo, junto al control estricto de sodio, potasio y fósforo.

En las enfermedades hepáticas, se postula la dieta mediterránea para el hígado graso metabólico (MAFLD) y se desmitifica la restricción de proteínas en la cirrosis, recomendando aportes de 1,2 a 1,5 g/kg/día con tomas nocturnas de carbohidratos complejos para combatir la sarcopenia.

Respecto a oncología y enfermedades reumáticas, el texto analiza la reprogramación metabólica tumoral (efecto Warburg) y promueve pautas antiinflamatorias ricas en omega-3 y bajas en purinas para patologías como artritis reumatoide, lupus y gota.

En alergias alimentarias, se diferencian las reacciones mediadas por IgE, no mediadas y la enfermedad celíaca, destacando el uso de adrenalina en anafilaxia, dietas de evitación y terapias biológicas. Finalmente, en cirugía bariátrica, se detalla la dieta prequirúrgica para reducir el volumen hepático y la progresión posoperatoria en cuatro fases dietéticas, priorizando la suplementación permanente de micronutrientes para prevenir deficiencias crónicas.

GRUPO BLR

Grupo Editorial BLR
Ecuador
Cel: +593 98 320 4362
https://grupoblr.com/
publicaciones@grupoblr.com

ISBN: 978-9907-802-52-8

UNIVERSIDAD TÉCNICA DE MACHALA
1969