



ESCUELA SUPERIOR POLITÉCNICA DEL LITORAL

Programa de Especialización Tecnológica en Alimentos

Carrera de Licenciatura en Nutrición

TEMA DE TESINA:

“TRATAMIENTO DIETÉTICO NUTRICIONAL EN GASTRITIS”

TESINA

Previa a la obtención del Título en:

LICENCIADO EN NUTRICIÓN

Presentado por:

Jorge Luis Sánchez Franco

GUAYAQUIL - ECUADOR

2013

AGRADECIMIENTO

Primero y antes que nada, dar gracias a Dios por estar conmigo en cada paso que doy, a mis padres por las enseñanzas, ejemplo que en todo momento son parte de mi vida, a mis hermanos por siempre levantarme cuando lo necesite y por estar a mi lado en cada momento de alegría, de igual manera a mis compañeros y amigos con los que compartimos momentos de estudio y que son testigos del esfuerzo realizado para llegar a esta meta.

DEDICATORIA

La concepción de esta tesina está dedicada a mis padres y hermanos, pilares fundamentales en mi vida. A mi novia, que representó gran esfuerzo y tesón en momentos de decline.

A ellos esta tesina, ya que sin ellos no hubiese podido ser.

TRIBUNAL DE GRADUACIÓN

Mgs. Ruth Yaguachi Alarcón

Profesora del Seminario de Graduación

MSc. Ludwig Álvarez Córdova

Delegado de Coordinación PROTAL

DECLARACIÓN EXPRESA

“La responsabilidad del contenido de este trabajo, me corresponde exclusivamente; y el patrimonio intelectual de la misma a la ESCUELA SUPERIOR POLITÉCNICA DEL LITORAL”.



Jorge Luis Sánchez Franco



RESUMEN

El presente trabajo está basado en un estudio de caso real de un paciente atendido en consulta externa del Hospital Martín Icaza en la ciudad de Babahoyo provincia de Los Ríos en el mes de marzo del 2013, donde el diagnóstico médico presentado por el paciente fue de gastritis, patología que se define como irritación de la mucosa del estómago por exceso de secreción ácida, donde alrededor del 25% de los casos se produce por una infección prolongada por la bacteria *Helicobacter pylori*, una bacteria resistente al medio ácido.

Los datos obtenidos en la evaluación nutricional realizada durante el tratamiento nutricional de este caso, como por ejemplo antropométrico, bioquímicos, clínicos y dietéticos, constituyen la base fundamental para elaborar los cálculos de requerimientos energético para el paciente, y la elaboración de un plan de alimentación adecuado gástrico, que le permitirá la restauración del peso ideal, corregir sintomatologías, evitar la desnutrición y consecuencias graves asociadas a la enfermedad como la aparición de úlceras gástricas y cáncer de estómago.

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN	1
CAPÍTULO 1	3
1.1 ESTÓMAGO	3
1.1.1 Anatomía del estómago	3
1.1.2 Fisiología del estómago	7
CAPÍTULO 2	15
2.2 GASTRITIS	15
2.1.1 Definición	15
2.1.2 Fisiopatología	16
2.1.3 Clasificación	19
2.1.4 Factores de riesgo	31
2.1.5 Signos y síntomas	33
2.1.6 Epidemiología	34
2.1.7 Prevención	37
CAPÍTULO 3	39
3.1 TRATAMIENTO DIETÉTICO NUTRICIONAL EN LA GASTRITIS	39
3.1.1 Características de la dieta	40
3.2 REQUERIMIENTOS NUTRICIONALES EN LA GASTRITIS	46
3.2.1 Valor calórico total	46
3.2.2 Distribución de la molécula calórica	46
3.3.3 Recomendaciones de consumo de nutrientes	47
3.3 SELECCIÓN POR GRUPOS DE ALIMENTOS	48
3.3.1 Leche	48
3.3.2 Quesos	50
3.3.3 Manteca	52

3.3.4 Aceites.....	53
3.3.5 Huevos.....	55
3.3.6 Carnes.....	56
3.3.7 Cereales.....	57
3.3.8 Vegetales.	58
3.3.9 Frutas.....	60
3.4 ALIMENTOS PERMITIDOS Y PROHIBIDOS.....	61
CAPÍTULO 4.....	63
4.1 ESTUDIO DE CASO REAL.....	63
4.1.1 Datos generales del paciente.....	63
4.1.2 Anamnesis alimentaria.....,	64
4.1.3 Recordatorio de 24 horas.....	65
4.1.4 Frecuencia de consumo de alimentos.....	67
4.1.5 Datos antropométricos.....	67
4.1.6 Datos bioquímicos.....	68
4.1.7 Evaluación del estado nutricional.....	68
4.1.8 Requerimientos Nutricionales.....	69
4.1.9 Tipo de dieta.....	71
CONCLUSIONES.....	82
RECOMENDACIONES.....	83
ANEXOS	
ANEXO 1 INGESTIÓN RECOMENDADA DE VITAMINAS	
ANEXO 2 INGESTIÓN RECOMENDADA DE MINERALES	
BIBLIOGRAFÍA	

INTRODUCCIÓN

Las enfermedades del estómago pueden producir alteraciones en la secreción, en la motilidad y en la sensibilidad gástrica. Si la digestión gástrica se altera, surgen distintas manifestaciones en el individuo tales como vómitos, sensación de plenitud gástrica, dolor, ardor y otras. Todos estos síntomas son evidencia de que la tolerancia gástrica se ha alterado. Frente a estas circunstancias es necesario elegir un plan de alimentación apropiada, que disminuye el malestar del paciente y colabore con su recuperación.

Se ha implicado un agente infeccioso específico, la bacteria *Helicobacter pylori*, en la predisposición de varias formas de enfermedad acidopéptica, incluyendo úlcera duodenal, úlcera gástrica y gastritis. Los agentes corrosivos (ácido y pepsina) secretados por el estómago tienen una participación importante en la úlcera gástrica, la duodenal y la gastritis erosiva aguda.

Otras causas de la gastritis incluyen el consumo excesivo de alcohol y otras transgresiones dietéticas (comidas copiosas, abuso de condimentos fuertes e irritantes), las intoxicaciones de origen alimentario, el tabaco, el estrés, el uso prolongado de ciertos medicamentos como antiinflamatorios y antirreumáticos.

La importancia del tratamiento dietético nutricional en pacientes con gastritis debe estar fundamentada en evitar el estímulo excesivo de secreciones ácidas, y reducir con ellos los síntomas de la enfermedad. Se pueden indicar ligeras modificaciones en la dieta habitual, basadas en el estado nutricional del paciente y en la intolerancia individual a los alimentos.

CAPÍTULO 1

1.1 ESTÓMAGO

1.1.1 Anatomía del estómago

El estómago es la primera porción del aparato digestivo en el abdomen, excluyendo la pequeña porción de esófago abdominal. Funcionalmente podría describirse como un reservorio temporal del bolo alimenticio. En el estómago se distinguen dos caras o paredes, anterior y posterior, que se unen a nivel de los bordes o curvaturas de la víscera; la curvatura menor o borde derecho, es cóncava, y la mayor o borde izquierdo, es convexa. Presenta dos orificios: el cardias, que es la unión entre el extremo abdominal del esófago y el estómago, y se abre hacia la izquierda; y el píloro, que se abre en el duodeno hacia la derecha y está indicado por el estrechamiento (constricción) piloroduodenal.

En su contorno, el estómago posee dos incisuras: una que corresponde a la unión del esófago abdominal con la curvatura mayor, que se denomina incisura cardiaca; y otra, llamada incisura angular, que casi coincide con la unión entre la porción vertical y la porción horizontal de la curvatura menor. Estas incisuras fragmentan al estómago en tres regiones: fondo, cuerpo y antro.

El fondo es una parte del cuerpo que se localiza por arriba de una línea horizontal que pasa a través de la apertura del cardias. El cuerpo se extiende a la izquierda de una línea vertical que pasa a través de la escotadura angular. Y el antro se ubica a la derecha de una línea que atraviesa la escotadura angular, y luego se divide en antro pilórico y conducto pilórico por una línea trazada a través del surco intermedio. El píloro se palpa desde el exterior como una zona engrosada, que coincide con una depresión visible (surco duodenopilórico) ocupada por la vena de Mayo, que es tributaria de la vena pilórica. Las paredes del estómago están formadas por cuatro túnicas o capas, que de fuera a dentro son las siguientes: serosa, muscular, submucosa y mucosa. La serosa está constituida por tejido conjuntivo laxo o lámina subserosa y por el mesotelio peritoneal. La muscular posee fibras dispuestas en tres estratos: uno más externo, de fibras longitudinales; otro medio, de fibras circulares; y uno más interno, incompleto, de fibras oblicuas. La submucosa se encuentra formada por

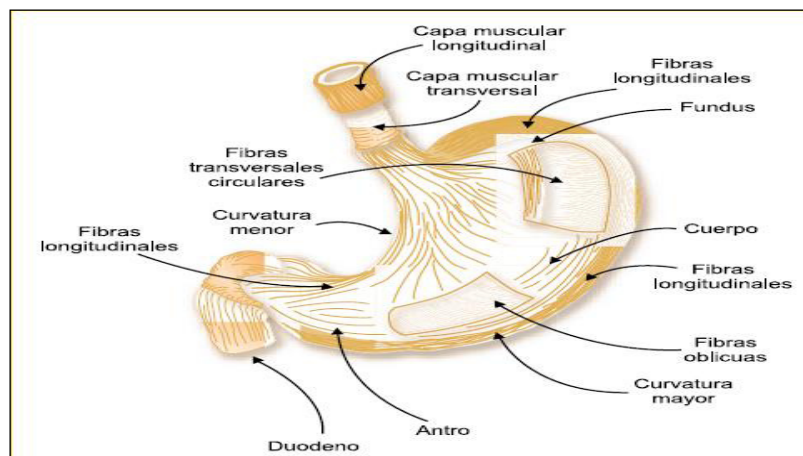
tejido laxo con abundantes vasos. Y la mucosa, limitada en porción más profunda por la muscularismucosae, está compuesta por una trama conjuntiva reticular o corion, que alberga las glándulas, y un epitelio de revestimiento, que tapiza la luz gástrica. El epitelio se encuentra lleno de constantes depresiones, que corresponden a las criptas gástricas. Según las características de las glándulas gástricas, en el órgano se distinguen tres regiones: cardial, fúndica y pilórica.¹

La región del fundus, que comprende los tres cuartos proximales del estómago, es la encargada de secretar ácido clorhídrico y pepsina; en esta región se encuentran las glándulas fúndicas, también llamadas glándulas principales, glándulas oxínticas o simplemente glándulas gástricas, las cuales son de luz estrecha, rectilíneas y no se ramifican. En el cuerpo glandular se hallan dos tipos característicos de células: las células principales y las células parietales. Estas últimas predominan en la parte superior del cuerpo glandular, mientras que aquéllas lo hacen en las porciones más profundas de la glándula. Las células parietales u oxínticas son piramidales, con su vértice dirigido hacia la luz glandular, y presentan núcleo central, citoplasma acidófilo con finos gránulos y capilares secretores intracelulares; estas células son las encargadas de secretar ácido clorhídrico y factor intrínseco. Las células principales, células pépticas o

zimógenas, son cuboideas, con núcleo basal y citoplasma basófilo, y se ocupan de elaborar y secretar pepsinógeno y moco autoprotector. En el fondo de las células gástricas existen células argentafines, relacionadas con la producción de hormonas gástricas. La región pilórica o antro comprende el cuarto distal del estómago, está tapizada por células mucosas de superficie semejantes a las del resto del estómago.

Las criptas de esta región son profundas, y de ellas parten criptas secundarias, en las que acaban de dos a cuatro glándulas pilóricas, que están revestidas entre otras por las denominadas células G, encargadas de la producción de gastrina. En la submucosa del duodeno proximal se encuentran unas glándulas muy tortuosas y ramificadas, similares a las glándulas pilóricas, se trata de las glándulas de Brünner, que se abren en las criptas de Lieberkühn, vertiendo su contenido alcalino en el duodeno. La pared interna del estómago tiene una serie de pliegues que se borran casi del todo cuando, al llenarse de contenido, se distiende. A nivel de la curvatura menor del estómago existen tres o cuatro pliegues que de manera constante reaparecen cuando el estómago se vacía, recorriéndola en toda su longitud. En la figura 1 se observan las capas musculares del estómago y esófago.

Figura 1: Capas musculares del estómago y esófago, vista anteroposterior.



Fuente: Nutrición en las patologías del esófago y estómago; 2000.

1.1.2 Fisiología del estómago

El estómago realiza dos funciones básicas: una motora y otra secretora. Gracias a la primera es capaz de recibir grandes volúmenes de alimentos en un corto espacio de tiempo, y almacenarlos durante el tiempo preciso para su trituración y mezcla con el jugo gástrico para que así comience la digestión. El vaciamiento del contenido hacia el duodeno se hace de forma lenta y ordenada, dando tiempo a que el contenido duodenal neutralice el quimo ácido sin que lesione la mucosa intestinal, al mismo tiempo que la digestión y absorción de los alimentos se realiza de forma óptima.²

A. Función motora

Existen dos estómagos desde el punto de vista de la función motora: un estómago proximal, que hace de reservorio, y un estómago distal, que hace de mezclador y triturador de los alimentos.

El estómago proximal, tiene dos propiedades fundamentales: relajación receptiva y acomodación a la distensión. Ambas están controladas por el nervio vago, que se activa por vía refleja. La relajación receptiva consiste en la disminución de la presión intra-gástrica que precede a la llegada del bolo alimenticio deglutido; tras la deglución, la presión intra-gástrica recupera el nivel inicial. La acomodación a la distensión es la capacidad de adaptación a volúmenes crecientes de almacenamiento sin que se produzca o sea mínima la elevación de la presión intra-gástrica.

Al estómago distal corresponde la función de triturador y mezclador del alimento, así como el control de su vaciamiento al duodeno. Para cumplir esta misión existe un marcapasos situado en la parte alta de la curvatura mayor, que está

constituida por un grupo de células especializadas de la túnica muscular longitudinal, que genera un cambio cíclico de potencial eléctrico de manera regular (ritmo eléctrico básico, REB), con una frecuencia de 3 a 5 ciclos/minuto. A nivel distal, tanto el REB como el potencial de acción sufren una brusca aceleración, de modo que la porción distal del estómago se contrae de forma casi simultánea (contracción antral terminal) al tiempo que el píloro se relaja.

En cualquier caso, el vaciamiento gástrico es un proceso muy complejo en el que intervienen factores nerviosos y humorales, que canalizan el influjo de otros factores: la estimulación vagal incrementa las contracciones en el estómago distal, la gastrina aumenta la motilidad, la motilina estimula la motilidad; la secretina, el glucagón, el polipéptido intestinal vaso activo (VIP), el polipéptido inhibidor gástrico (GIP), etc., inhiben el peristaltismo.

B. Secreción

Una de las propiedades más características del estómago es la secreción de jugo gástrico, proceso muy complejo, que desempeña un importante papel en

las etapas iniciales de la digestión. En condiciones de ayuno se secretan de 500 a 1.500 ml/día; con cada comida se secretan unos 1.000 ml.

En la composición del jugo gástrico se pueden distinguir dos grandes grupos de componentes: orgánicos, que incluyen el moco, la pepsina, el factor intrínseco y las sustancias de los grupos sanguíneos; e inorgánicos, entre los que se encuentran el ácido clorhídrico y otros electrolitos (Na^+ , K^+ , HCO_3^-). El ácido clorhídrico (HCl) es secretado por las células parietales u oxínticas de las glándulas fúndicas. El proceso de secreción se realiza en virtud de un mecanismo activo, que consume energía, y que consigue transportar iones de hidrógeno (H^+) en contra de un enorme gradiente de concentración.

Los principales estimulantes de la secreción ácida son la acetilcolina, la gastrina y la histamina, que tienen una acción sinérgica, existiendo una clara correlación entre el flujo sanguíneo de la mucosa gástrica y su actividad secretora, de tal suerte que cuando se estimula la secreción se produce un aumento proporcional de la circulación. Es importante el concepto de barrera mucosa gástrica, con el que se alude a determinados componentes estructurales que impiden que los H^+ pasen al interior de las células mucosas de la luz gástrica, a pesar de la enorme diferencia de concentración (gradiente) luminal y plasmática; esa

barrera está constituida por una capa de moco, que separa la luz gástrica de la superficie mucosa, y la membrana celular.

C. Hormonas gastrointestinales

Con el sistema nervioso vegetativo autónomo, las hormonas gastrointestinales participan en la regulación de las funciones fisiológicas del aparato digestivo. Las células secretoras de estas hormonas forman parte del sistema endocrino difuso. Las células de este sistema tienen un origen embrionario común y presentan características histoquímicas y estructurales afines. El estómago, como parte del tracto digestivo, es origen y diana de gran número de hormonas secretadas por células del sistema endocrino difuso.

Las hormonas gastrointestinales ejercen una acción paracrina, endocrina o neurocrina, y pueden ser agrupadas en familias teniendo en cuenta sus semejanzas en la estructura química: familia de la gastrina, en la que se incluyen la gastrina, la colecistoquinina, pancreozimina, las endorfinas y la motilina; familia de la secretina, formada por la secretina, el glucagón, el VIP, el GIP y la bombesina. Otras hormonas y sustancias diversas que influyen en la

fisiología gástrica son la somatostatina, el polipéptido pancreático (PP), la quimodenina, la neurotensina, la sustancia P, la serotonina, las prostaglandinas, etc.

D. Regulación de secreción gástrica

La secreción gástrica se produce en los periodos de ayuno (secreción basal) y durante las comidas (secreción estimulada). Se trata de una función cíclica sometida a condiciones de estimulación e inhibición. Las células parietales u oxínticas son estimuladas, desde el punto de vista fisiológico, por tres secretagogos fundamentalmente: la acetilcolina, liberada por los nervios vagos; la gastrina, liberada por las células G, y la histamina, liberada por las células cebadas.

Estas tres sustancias son denominadas “mensajeros primarios”, los cuales se unen al receptor específico correspondiente de la membrana de la célula oxíntica, y en ese momento se pone en marcha un “mensajero secundario”, cuyo resultado último será la liberación de ácido clorhídrico (HCl). Clásicamente, la estimulación de la secreción gástrica se desarrolla en tres etapas,

denominadas fase cefálica, fase gástrica y fase intestinal, dependiendo del lugar donde actúa el estímulo. Dichas fases no se consideran compartimentos estancos, sino que se superponen y entremezclan.

- **Etapas Cefálicas**

La fase cefálica es también denominada fase nerviosa o fase vagal, para resaltar la importancia de este nervio durante la misma. Entre los estímulos adecuados que pueden impulsar esta fase se encuentran la visión, el olor, el sabor, la masticación o simplemente el recuerdo o evocación de una comida apetitosa. Estos estímulos, mediante diversas vías, activan los núcleos bulbares del vago, desde donde, a través de fibras eferentes, se transmiten los impulsos nerviosos hacia el estómago, liberando acetilcolina en sus terminaciones, tanto a nivel de las glándulas fúndicas como de las glándulas pilóricas (efecto vagal directo e indirecto, respectivamente).

- **Etapas Gástrica**

La fase gástrica se pone en marcha con la llegada de los alimentos al estómago. Los estímulos adecuados para desencadenar esta fase son la distensión del estómago (estímulo mecánico) y determinados componentes de los alimentos (estímulo químico).

- **Etapas Intestinal**

La fase intestinal es quizás la menos conocida de las tres, aunque con toda verosimilitud es responsable de la secreción interdigestiva o basal. Los estímulos necesarios para su puesta en marcha son la distensión duodenoyeyunal y determinados alimentos o subproductos de la digestión, como proteínas, peptonas o histamina (producida por la descarboxilación de la histidina), o la acidez del quimo gástrico. Tales estímulos liberan algún agente humoral responsable de la secreción.

CAPÍTULO 2

2.1 GASTRITIS

2.1.1 Definición

Es una enfermedad inflamatoria aguda o crónica de la mucosa gástrica producida por factores exógenos y endógenos que produce síntomas dispépticos atribuibles a la enfermedad y cuya existencia se sospecha clínicamente, se observa endoscópicamente y que requiere confirmación histológica. Existen entidades cuyas características endoscópicas corresponden a una gastritis por la presencia de eritema o edema de la mucosa, en las que histológicamente hay ausencia del componente inflamatorio pero si cuentan con daño epitelial o endotelial, acuñándose para estas la denominación de

gastropatías. En la práctica clínica, se utiliza el término de gastritis tanto para las gastritis propiamente dichas como para las gastropatías, por tener manifestaciones clínicas y hallazgos endoscópicos muy parecidos.³

2.1.2 Fisiopatología

La gastritis puede aparecer como consecuencia de la alteración de la integridad de la mucosa gástrica por infección, un compuesto químico o una causa neurológica. La infección por *Helicobacter pylori* se considera la causa más frecuente de gastritis en la actualidad. La mayoría de los casos de inflamación crónica de la mucosa gástrica, úlceras pépticas, gastritis atrófica y cáncer gástrico se atribuyen a la infección por *Helicobacter pylori*. La infección no remite de manera espontánea y el riesgo de complicaciones se incrementa conforme aumenta la duración de la infección. Otros factores como la edad del paciente al contraer la infección inicial, la cepa implicada y la concentración del microorganismo, factores genéticos relacionados con el huésped, el estilo de vida y el estado general del paciente, determinan el riesgo de aparición de complicaciones patológicas.⁴

El *Helicobacter pylori* es una bacteria gram negativa dotada de flagelos que facilitan sus desplazamientos. El tamaño y la forma de estas células comprenden desde espirales a bacilos y dependen del medio de cultivo del estómago. Estos microorganismos presentan una cierta resistencia al medio ácido del estómago, produce una enzima, la ureasa, que desdobla la urea en dióxido de carbono y amoníaco. Este último protege a la bacteria contra la acidez gástrica y al mismo tiempo daña la mucosa protectora del estómago y las células gástricas subyacentes. Actualmente, la prueba de la ureasa constituye una de las herramientas diagnósticas empleadas para detectar la infección por *Helicobacter pylori*.

La infección por *Helicobacter pylori* figura un estado inflamatorio crónico. Induce inflamación a través de las repuestas inmunitarias humoral y sistémica, y las citotoxinas sintetizadas por el patógeno ocasionan daños en el curso de la respuesta inflamatoria desplegada por el organismo huésped. El tratamiento de la infección por *Helicobacter pylori* alivia la gastritis, mejora en cierta medida la función gástrica y, al menos reduce las complicaciones que favorecen la carcinogénica.⁴

El daño de la mucosa gástrica depende del tiempo de permanencia del factor o factores injuriantes, jugando un rol importante la capacidad que tiene la mucosa gástrica a través de la denominada barrera gástrica para resistir a estos factores o a los efectos deletéreos de sus propias secreciones. La barrera gástrica está constituida por componentes pre-epiteliales, epiteliales y sub-epiteliales.

En los componentes pre-epiteliales se encuentran la barrera de moco, el bicarbonato y los fosfolípidos, estos últimos aumentan la hidrofobicidad superficial de la membrana celular e incrementan la viscosidad del moco. En los componentes epiteliales se encuentran la capacidad de restitución del epitelio por las células existentes a nivel de la región lesionada, la resistencia celular con una gradiente eléctrica que previene la acidificación celular, los transportadores ácido básicos que transportan el bicarbonato hacia el moco y a los tejidos sub-epiteliales y extraen el ácido de estos sitios, los factores de crecimiento epitelial, las prostaglandinas y el óxido nítrico.

En los componentes sub-epiteliales se encuentran, el flujo sanguíneo que descarga nutrientes y bicarbonato en el epitelio, y la adherencia y extravasación de los leucocitos, que inducen lesión histica y quedan suprimidos por las

prostaglandinas endógenas. El trastorno de uno o más de estos componentes defensivos por factores etiológicos de la gastritis originan la lesión de la mucosa permitiendo la acción del ácido, proteasas y ácidos biliares en mayor o menor grado y que pueden llegar hasta la lámina propia, sitio en el que producen lesión vascular, estimulan las terminaciones nerviosas y activan la descarga de histamina y de otros mediadores.

2.1.3 Clasificación

Existen diversas clasificaciones de las gastritis y gastropatías, basadas en criterios clínicos, factores etiológicos, endoscópicos o patológicos, no existiendo una clasificación totalmente aceptada. De una manera práctica podemos definir tres grandes grupo de gastritis:

- ✓ Gastritis aguda
- ✓ Gastritis crónica
- ✓ Gastritis específicas

En la tabla 1 se muestra la clasificación de la gastritis.

Tabla 1: Clasificación de la gastritis

Patología	Grupo	Sub-Grupo	Etiología
Gastritis	Aguda	Hemorrágica - Erosiva	AINE, alcohol, estrés.
	Crónica	Atrófica	Helicobacter Pylori.
		Autoinmune	Autoinmunidad.
		Granulomatosa	Enfermedad de Crohn, Sarcoidosis.
		Eosinofílica	Gastritis alérgica.
	Específicas	Hipertrófica	Enfermedad de Menetier.

Fuente: Revista de Gastroenterología de Perú 2011.

El primer grupo se incluye las gastritis con clara expresión macroscópica con erosiones y/o hemorragias, que en general corresponden a inflamaciones agudas de la mucosa del estómago, aunque también existen gastritis erosivas de evolución crónica.

El segundo grupo están las inflamaciones de la mucosa histológicamente demostradas pero sin alteraciones macroscópicas o con alteraciones mínimas inespecíficas, y en ningún caso erosivas; estas situaciones suelen corresponder a procesos inflamatorios crónicos inespecíficos del estómago a fenómenos inflamatorios acompañantes de afecciones concretas como úlcera gástrica.

El tercer grupo se incluyen todas las inflamaciones específicas que corresponden a enfermedades bien caracterizadas, ya sea limitadas al estómago o formando parte de un proceso inflamatorio inespecífico y difuso del tubo digestivo.

a. Gastritis aguda

La gastritis aguda se caracteriza por un infiltrado inflamatorio que es predominantemente neutrofílico y es usualmente transitorio en su naturaleza, puede acompañarse de hemorragia de la mucosa, erosiones y si las lesiones son muy severas asociarse a sangrado.

La infección o infestación aguda por virus, bacterias o parásitos, sin considerar al *Helicobacter pylori*, son causas infrecuentes de gastritis, pudiendo ir asociado a cuadros de inmunodeficiencia como es el caso del SIDA. Dentro de las causas de gastropatías existen múltiples fármacos, agentes químicos, físicos, la isquemia, congestión, traumas locales como por sondas nasogástricas y las úlceras relacionadas a erosiones o ulceraciones longitudinales en el dorso de los pliegues gástricos localizados dentro de una hernia diafragmática, como

consecuencia del trauma de los pliegues al deslizarse a través del hiato diafragmático.

- **Gastritis erosiva aguda**

La gastritis erosiva aguda incluye inflamación debida a la lesión de la mucosa superficial, por erosión de la mucosa o de úlceras poco profundas causadas por una amplia variedad de agresiones. Las asociaciones más frecuentes son la utilización crónica de antiinflamatorios no esteroideos (particularmente ácido acetilsalicílico), consumo excesivo de alcohol y tabaquismo. El estrés (quemaduras, cirugías), la isquemia y el shock también pueden producir gastritis, al igual que la quimioterapia, la uremia, las infecciones sistémicas, la ingestión de ácidos, álcalis, la irradiación gástrica, el traumatismo mecánico y la gastrectomía distal.

La ingestión de etanol predispone a la gastritis, pero no a úlceras gástricas. A diferencia de las úlceras gástricas o duodenales, en la gastritis erosiva la submucosa y la mucosa muscular no son penetradas. La hipersecreción de ácido, la anoxia gástrica, las defensas naturales alteradas (en especial

secreción de moco disminuida), la renovación epitelial, los mediadores tisulares (prostaglandinas), el pH intra-mucoso reducido y las deficiencias de energía intra-mucosa, se han sugerido como factores en el desarrollo de lesión superficial de la mucosa gástrica.

b. Gastritis crónica

La gastritis crónica se caracteriza por un infiltrado con linfocitos, células plasmáticas o ambas, cuando el infiltrado compromete la zona superficial de la lámina propia entre las criptas de las foveolas hasta los cuellos glandulares, sin compromiso de las glándulas gástricas, se denomina como gastritis crónica.

Estas gastritis crónicas en el curso de su evolución presentan alteraciones degenerativas de las células epiteliales con reducción de la cantidad de glándulas acompañada de áreas variables de atrofia glandular tomando el nombre de gastritis crónica atrófica, en las que pueden aparecer zonas de metaplasia intestinal localizadas en la mucosa fúndica como en la pilórica. Esta enfermedad constituye la base para la aparición de displasia, y a partir de aquí, carcinoma. La gran mayoría de los casos de gastritis crónica en el mundo (hasta

un 80%) son causados por *Helicobacter pylori*, mientras que la gastritis auto inmunitaria es la segunda causa crónica siendo responsable de hasta el 10%, factores antes considerados como los principales causantes de esta enfermedad incluyen consumo de irritantes (café, alcohol, picantes, etc.), uso crónico de AINES, estrés psicológico, etc., sin embargo dichos factores son cada vez más vistos como secundarios en la fisiopatología de la gastritis crónica.

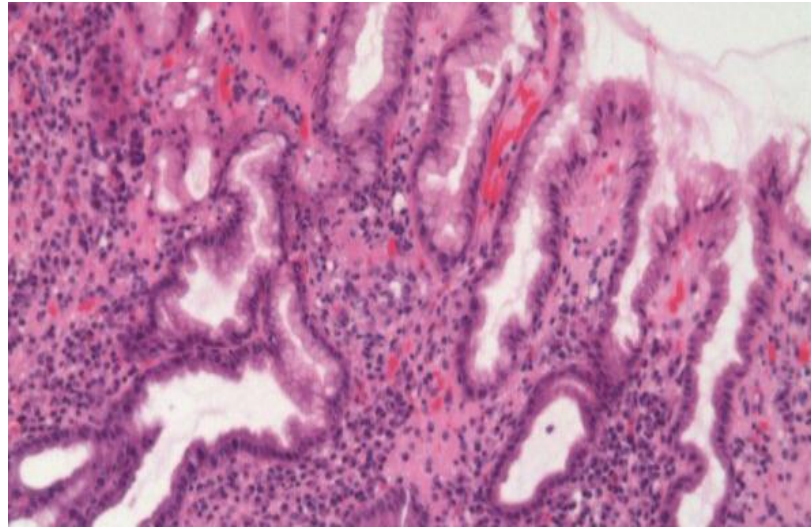
- **Gastritis atrófica crónica**

Este grupo heterogéneo de síndromes se caracteriza por la infiltración celular inflamatoria con atrofia de la mucosa gástrica y pérdida de glándulas. En la enfermedad crónica, a diferencia de la gastritis erosiva aguda, las anormalidades endoscópicas pueden no ser visiblemente aparentes. La capacidad para secretar ácido gástrico se reduce en forma progresiva y las cifras séricas de gastrina están elevadas. La gastritis atrófica crónica se asocia con infección por *Helicobacter pylori*, desarrollo de anemia perniciosa, adenocarcinoma gástrico e hiperplasia endocrina gastrointestinal.

Afecta predominantemente al antro gástrico y suele apreciarse en el estudio endoscópico como una zona eritematosa o bien como una zona con puntos marrón que corresponde a sangre digerida. La presencia de bacilos en la luz, no siempre resulta obvia, por lo que pueden ser necesarias tinciones especiales como azul de metileno. Dentro de los cambios morfológicos apreciables, el más obvio es el abundante infiltrado en la lámina propia, formado principalmente por linfocitos, plasmocitos y neutrófilos. La lámina propia también puede mostrarse edematosa, lo que puede provocar una importante pérdida de la arquitectura glandular normal.

Otros cambios importantes que sugieren gastritis crónica asociada a *Helicobacter pylori* son la formación de nódulos linfáticos en la lámina propia, la identificación de abscesos intracrípticos y la presencia de gastritis activa (infiltrado neutrofílico dentro del epitelio superficial). Debe mencionarse que el hallazgo por excelencia que denota gastritis crónica causada por *Helicobacter pylori* es la identificación del bacilo en la luz gástrica y en las criptas. En la figura 2 se observa un infiltrado inflamatorio crónico en la lámina propia.

Figura 2: Infiltrado inflamatorio crónico en la lámina propia



Fuente: Chronic gastritis: a clinico-pathological classification; 1996.

- **Gastritis autoinmunitaria**

La gastritis autoinmunitaria es responsable de hasta el 10% de los casos de gastritis crónica. Usualmente afecta regiones diferentes al antro, que incluyen principalmente al cuerpo y al fondo gástrico (pangastritis). Es causada por una respuesta inflamatoria dirigida mayoritariamente en contra de células parietales, sin embargo en etapas más avanzadas de esta enfermedad, también hay

afectación de las células principales, lo cual puede ser demostrado por un descenso en la producción de pepsinógeno.

El infiltrado en la lámina propia suele ser más profundo, y suele estar provocado casi exclusivamente por linfocitos y plasmocitos. Mientras que la identificación de gastritis activa es un hallazgo muy extraño en esta enfermedad, la presencia de metaplasia intestinal es relativamente común y orienta el diagnóstico hacia esta patología. Otro hallazgo clásico es la hiperplasia de células neuroendócrinas que histológicamente se pueden identificar por su positividad tanto para sinaptofisina como para cromogranina. Este último hallazgo probablemente sea responsable de la hipergastrinemia asociada a la aclorhidria. Por otra parte, las afectaciones a las células parietales, también se hacen evidentes clínicamente en casos avanzados como anemia perniciosa y alteraciones neurológicas periféricas, mientras que histológicamente debido a la deficiencia de vitamina B12 pueden ocurrir cambios megaloblásticos caracterizados por un aumento importante del tamaño del núcleo.

La gastritis autoinmunitaria es la principal causa de gastritis atrófica, la cual se acompaña de adelgazamiento de la mucosa, con pérdida de la arquitectura

glandular y signos de reactividad epitelial que incluyen hipercromasia y aumento de la relación núcleo-citoplasma.

- **Gastritis granulomatosas**

Las gastritis granulomatosas histológicamente presentan granulomas con necrosis caseosa o no, asociadas a Tuberculosis, Sífilis; Micosis, Sarcoidosis, Enfermedad de Crohn etc.

- **Gastritis eosinofílica**

Aparece en el marco de una reacción alérgica frente a un alérgeno ingerido por vía oral. La característica más obvia y a la cual debe su nombre esta patología, es a la importante infiltración de eosinófilos. Aunque menos común, debe tomarse en cuenta, que tanto la gastritis crónica causada por *Helicobacter pylori*, como la infestación parasitaria del estómago, pueden ser causas de gastritis eosinofílica.

c. Gastritis hipertrófica

Se asocia a un aumento considerable de las arrugas de la mucosa estomacal, presuntamente debido a hiperplasias de algunos grupos celulares dentro de la mucosa gástrica. Las dos principales patologías de este grupo incluyen a la enfermedad de Ménétrier y al síndrome de Zollinger-Ellison.

- **Enfermedad de ménétrier**

Su patogenia se asocia a un aumento importante en la producción de Factor de Crecimiento Transformante alfa (TGF α) que presuntamente es responsable de la hiperplasia de células mucosas foveolares. Esta enfermedad en general solo afecta la mucosa del cuerpo y el fondo. Cabe resaltar que esta patología se acompaña de una pérdida masiva de proteínas séricas por el aparato gastrointestinal, lo cual clínicamente se manifiesta como hipoproteinemia.

En el estudio macroscópico se identifican arrugas gástricas notablemente crecidas, con aspecto polipoide en algunas regiones y con respeto por la mucosa antral. Histológicamente el cambio más importante es la proliferación de

las células mucosas foveolares, lo que provoca glándulas elongadas con aspecto de sacacorcho y dilataciones quísticas frecuentes. En la figura 3 se observa una endoscopía de mucosa que muestra arrugas gástricas hipertróficas.

Figura 3: Endoscopía de mucosa que muestra arrugas gástricas hipertróficas.



Fuente: Chronic gastritis: a clinico-pathological classification; 1996.

Además de las manifestaciones clínicas propias como el edema periférico, la diarrea y la pérdida de peso, debe mencionarse que esta enfermedad se asocia a un mayor riesgo de adenocarcinoma gástrico.

2.1.4 Factores de riesgo

La gastritis es etiológicamente multifactorial, observándose que en un solo paciente puede tener múltiples factores tanto exógenos como endógenos, de los que el más común es la infección por *Helicobacter pylori*. En la tabla 2 se muestra la etiología de la gastritis.

Tabla 2: Etiología de la gastritis

Factores exógenos	Factores endógenos
Helicobacter Pylori	Acido gástrico y pepsina
AINES	Bilis
Irritantes gástricos	Jugo pancreático
Drogas, alcohol, tabaco	Urea (Uremia)
Radiación	Inmunes

Fuente: Revista de Gastroenterología de Perú 2011.

Existen diferentes mecanismos de transmisión de la bacteria *Helicobacter pylori*, el contacto directo de individuo a individuo se ha sugerido como la vía primaria de infección, también se considera de gran importancia la infección vía fecal-oral u oral-oral. Factores como el consumo de agua contaminada, el hacinamiento en la vivienda, compartir las camas y la ausencia de agua tratada en el hogar y

las prácticas higiénicas inadecuadas, también se han asociado a la infección de *Helicobacter pylori*. Varios estudios epidemiológicos reportan que el nivel socioeconómico bajo y el escaso nivel educativo son factores de riesgo significativo para la adquisición de la infección, asociado a las condiciones inadecuadas de la vivienda.⁵

La prevalencia de la infección en relación a la edad es igual para ambos sexos; sin embargo, en algunos países desarrollados, existe una mayor prevalencia de infección en hombres que en mujeres. La niñez se caracteriza por ser el periodo crítico para adquirir la infección. Además, se consideran factores de riesgo, los antecedentes familiares de enfermedad ulcerosa y cáncer gástrico. Se ha descrito una mayor prevalencia de infección en personas de raza negra que en blancos, independientemente de la edad, sexo, ingresos económicos, nivel educativo o consumo de tabaco y alcohol.

La utilización prolongada de ácido acetilsalicílico u otros AINES, esteroides, alcohol, sustancias erosivas, tabaco o cualquier combinación de estos compuestos puede afectar a la integridad de la mucosa e incrementar el riesgo de desarrollar gastritis aguda o crónica. La alimentación inadecuada y el estado

de salud malo pueden intervenir tanto en el inicio como en la gravedad de sintomatología, y pueden retrasar el proceso de curación.⁴

2.1.5 Signos y síntomas

Las gastritis pueden ser totalmente asintomática y en caso de existir síntomas estos no son propios, sino atribuibles a ella, como es la presencia de ardor, dolor o molestias postprandiales en epigastrio, llenura precoz, náusea, distensión abdominal, síntomas que también pueden estar presentes en dispepsia no ulcerosa, úlceras o neoplasias gástricas o duodenales y aun en el colon irritable. Además pueden manifestarse con hemorragias crónicas o agudas que podrían llegar a ser masivas con hematemesis y melena.

Los signos endoscópicos asociados a esta entidad incluyen edema, eritema, mucosa hemorrágica, punteados hemorrágicos, friabilidad, exudados, erosiones, nodularidad, pliegues hiperplásicos, presencia de signos de atrofia de la mucosa dada por visualización de vasos submucosos con aplanamiento o pérdida de los pliegues acompañados o no de placas blanquecinas que corresponden a áreas de metaplasma intestinal.

Estos signos endoscópicos pueden localizarse topográficamente a nivel del antro, cuerpo o en todo el estómago, denominándose gastritis antrales, gastritis corporal o pangastritis respectivamente. No se debe abusar del diagnóstico de gastritis, por lo que se requiere realizar la biopsia para confirmación histológica, establecer la presencia o ausencia de *Helicobacter pylori* o de otras formas de gastritis específicas.

Las pruebas de laboratorio pueden usarse para determinar algunas causas de gastritis, como en el caso del *Helicobacter pylori* a través de métodos invasivos como la endoscopia y biopsias para el estudio histológico, realizar la técnica de la ureasa rápida, el cultivo y o el empleo de métodos no invasivos como la serológica para IgG, la detección de antígeno en las deposición, y la prueba del aliento.⁶

2.1.6 Epidemiología

La gastritis es un síntoma típico, si bien solamente el 10% al 15% de los sujetos infectados presentan úlceras sintomáticas y aproximadamente el 1% desarrolla

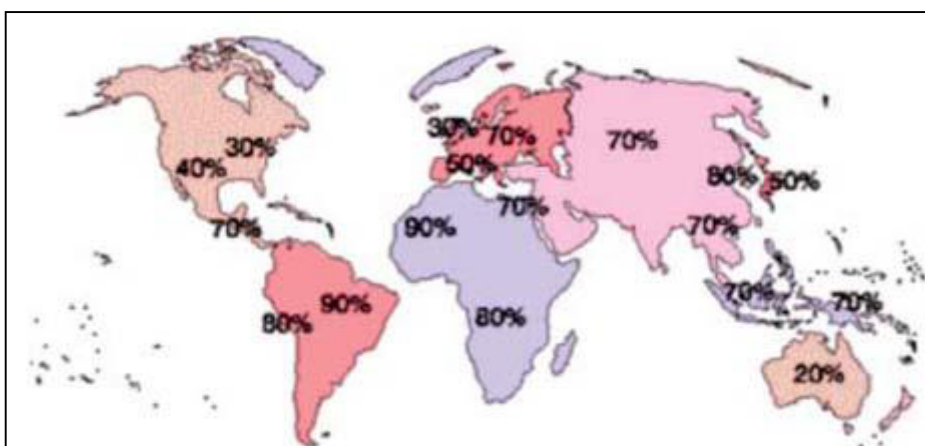
cáncer gástrico. La prevalencia de la infección se origina en menos de un 10% en caucásicos menores de 30 años de edad a más de 50% de los que son mayores de 60 años. La prevalencia es más alta en norcaucásicos e inmigrantes de países en desarrollo y se correlaciona inversamente con el nivel socio-económico.⁴

La prevalencia de gastritis por infección por *Helicobacter pylori* se relaciona con el nivel socioeconómico de la población. En los adultos, su prevalencia oscila entre un 10% en países que cuentan con recursos para identificar, prevenir y tratar la enfermedad, y un 80 a 90% en aquellos en vías de desarrollo. En el caso de las úlceras gástricas, su prevalencia es elevada, pues afecta al 10% de la población en algún período de la vida, con una prevalencia de úlcera activa en un momento determinado del 1%. La úlcera gástrica era la forma más común de úlcera péptica en el siglo pasado.

La prevalencia de infección por *Helicobacter pylori* aumentan con la edad, mientras que el hábito de fumar ha descendido en los varones jóvenes y ha aumentado en las mujeres. La infección por *Helicobacter pylori* se calcula que afecta la mitad de la población mundial, con mayor prevalencia en países en

desarrollo, llegando a cifras hasta del 90%, asociada a niveles socio económicos bajos, adquiriéndose a edades más tempranas en comparación con los países desarrollados. En la figura 4 se observa la prevalencia de la infección por *Helicobacter pylori*.

Figura 1: Prevalencia de la infección por *Helicobacter pylori*.



Fuente: Revista de Gastroenterología de Perú 2011.

La Sociedad Interamericana de Gastroenterología, afirma que el 70% de la población ecuatoriana tiene la bacteria *Helicobacter pylori*, causante directa de la gastritis. Cifras del Instituto Nacional de Estadística y Censos (INEC) en 2006, revelan que el 60% de los pacientes hospitalizados por gastritis son mujeres y de estas, el 51,4% son de la Sierra. Las mujeres de la Costa ocupan el segundo lugar en la hospitalización (40,9%).⁷

Estadísticas del Área de Gastroenterología del Hospital Abel Gilbert Pontón de Guayaquil, indica que por cada 30 pacientes que ingresan a esa casa de salud, 20 tienen síndrome dis péptico (ardores previos a la gastritis) y de esa cifra, 14 padecen de gastritis comprobada.

2.1.7 Prevención

- ✓ Una vida saludable, con buenos hábitos e higiene en las preparaciones alimenticias, es indispensable para prevenir la gastritis. Estos son los puntos más importantes que se deben tomar en cuenta para la prevención de esta enfermedad.
- ✓ Evitar el consumo prolongado de irritantes como la aspirina, los medicamentos antiinflamatorios, el consumo excesivo de café, alcohol, bebidas gaseosas y el tabaco.
- ✓ Evitar comida rápida, grasosa y picante. No abusar de sal, azúcar, ni especias en sus comidas.
- ✓ Evitar las comidas pesadas, especialmente a la hora de la cena. No comer exageradamente evitando tomar alimentos muy calientes o muy fríos y no acostarse inmediatamente después de comer.

- ✓ Comer fibra, que se encuentra en cereales integrales, frutas con cascara, verduras, yogures.

CAPÍTULO 3

3.1 TRATAMIENTO DIETÉTICO NUTRICIONAL EN LA GASTRITIS

El tratamiento dietético para la gastritis aguda dependerá de la gravedad del cuadro. En algunas circunstancias se indica una dieta blanda gástrica por un tiempo regular; en otras la dieta puede ser libre con alimentos fácil de disgregación o desmoronamiento para no agravar el estado de la mucosa gástrica lesionada.

En cuanto a la gastritis crónica el tratamiento indicado es una dieta blanda gástrica, suficiente en calorías y nutrientes. El exceso de líquidos con las comidas causa malestar, razón por la que se recomienda ingerirlos fuera de ellas. El plan de alimentación adecuado gástrico es aquel que permite la

formación de un quimo bien elaborado, de fácil evacuación y capaz de favorecer el trabajo intestinal (absorción) en el mínimo de tiempo.

3.1.1 Características de la dieta

Se adapta la expresión de plan de alimentación adecuado gástrico (se considerarán equivalentes), porque las características de la dieta se deben adecuar a la situación fisiopatológica que se presente en el paciente (hipersecreción, hiposecreción, retardo de la evacuación o aceleración, etc.).

a. Características físicas

- **Volumen**

La dilatación de la cavidad gástrica estimula la secreción, como consecuencia, a mayor volumen, mayor secreción. Aun frente a un estómago hiposecretor, el dar grandes volúmenes de alimentos lejos de solucionar el problema lo único que produce es una sobrecarga digestiva con mayor perjuicio para la etapa siguiente (intestinal). Con respecto a la actividad motora, ésta se relaciona más con la

naturaleza del alimento que con su volumen en sí; a mayor volumen mayor permanencia en el estómago, condicionado esto al tipo de alimento.

Frente a un estómago con evacuación retardada, el volumen será reducido. En evacuación acelerada, el pasaje rápido de un volumen importante, perjudicaría al intestino. Por lo tanto con respecto a este punto se aconseja que la dieta adecuada gástrica esté compuesta por alimentos y comidas de volumen reducido, para disminuir el trabajo del estómago. Esto se logra con el fraccionamiento de la dieta, en varias raciones (habitualmente se indican 4 comidas y 2 colaciones), cuidando que existan períodos de reposo digestivo.

- **Temperatura**

El alimento tiende siempre a equilibrar su temperatura con la del organismo; esto lo logran con más facilidad los alimentos líquidos que los sólidos, pero a su vez el tránsito de los primeros es más rápido. Las temperaturas extremas producen estímulo sobre la secreción gástrica; la respuesta es mayor, frente a los líquidos calientes (congestionan las mucosas e irritan las lesiones).

Sobre la actividad motora, las temperaturas extremas retardan la evacuación y con evacuación acelerada el riesgo está en las temperaturas frías, puesto que se corre peligro que pasen al duodeno que es más sensible al frío, lo que puede acarrear un aumento del peristaltismo y producir efecto laxante. Por lo tanto, la dieta blanda gástrica estará compuesta por alimentos de temperatura templada o cálida, nunca extremas.

- **Consistencia**

La evacuación tiene relación directa con la facilidad de disgregación del alimento. El estómago tiende siempre, por acción química o mecánica, a subdividir los alimentos. En la mayoría de los casos, esta disgregación no tiene relación con la consistencia inicial del alimento, sino más bien con la "consistencia" que le da la composición química, relacionada al trabajo digestivo que demanda la conversión de éste en un quimo apto. Como ejemplo tenemos la diferencia entre el pan fresco versus el pan tostado; este último tiene consistencia inicial firme; sin embargo su desmoronamiento a nivel gástrico es sencillo, pues ha sufrido un proceso de dextrinización del almidón (éste ha superado un paso de su hidrólisis).

El pan fresco tiene consistencia blanda, pero su miga húmeda y densa, encerrada en una red de gluten enlentece el vaciamiento gástrico y puede condicionar una larga permanencia en el estómago. Otro ejemplo sería un mousse de chocolate, su consistencia inicial blanda no coincide con el tiempo de desmoronamiento prolongado, dado por la calidad de sus componentes. Por lo tanto, frente a un estómago enfermo, donde interesa ocasionar el mínimo trabajo digestivo, la consistencia apropiada de los alimentos será: líquida blanda o sólida pero de fácil disgregación.

- **Fibra**

Para que un alimento pase al intestino debe adquirir consistencia líquida. Las partes indigeribles de los alimentos, especialmente la fibra dietética insoluble, además de irritar en forma mecánica la pared del estómago, condiciona un tiempo de permanencia gástrica prolongado, sin lograr aquel estado. Además, los alimentos con muchos residuos, sobre todo vegetales, tienen por consecuencia mucho volumen.

Estas características se contraponen a los requisitos de una dieta adecuada gástrica. Por lo tanto se debe indicar poca fibra dietética y generalmente modificada por acción y subdivisión como por ejemplo la utilización de métodos de cocción.

b. Características químicas

De todas las sustancias químicas de los alimentos son las purinas las que actúan como el mayor estímulo secretor del estómago. Se sabe que estas sustancias "preparan el camino" para la digestión proteica, razón por la que en general las dietas adecuadas gástricas son en principio pobres en purinas, por considerárselas verdaderos secretagogos gástricos. Las proteínas amortiguan la secreción del ácido gástrico pero como deben degradarse a peptonas en el estómago, permanecen más tiempo en el mismo, con lo que aumentan la secreción. Estos varían de acuerdo al origen de la proteína y al método de acción. Los productos de la digestión proteica son importantes estimulante de la secreción ácida. No obstante, aquellos deben estar presentes en las dietas adecuadas gástricas.

Los carbohidratos no estimulan ni inhiben la secreción gástrica, se evacúan rápidamente y salvo que se trate de soluciones hipertónicas o productos con estructura celular compleja y/o de difícil disgregación, llegan a adquirir estado de quimo sin inconvenientes.

Las grasas disminuyen la secreción y la motilidad al permanecer mayor tiempo en el estómago. No obstante, se debe tener en cuenta los efectos adversos de los alimentos muy ricos en grasas. El alcohol en diluciones pequeñas (5-10%) es un estimulante moderado de la secreción y aumenta la motilidad. Pero su efecto más perjudicial está relacionado con las lesiones que causa en la barrera de la mucosa.

La cafeína y las metilxantinas, aumentan la secreción y motilidad. También debe aclararse que, si bien no se trata de un alimento, el humo del cigarrillo contiene nicotina, piridina, productos aromáticos, alquitranes, alcohol metílico, etc., productos que inhalados producen hipersecreción.

3.2 REQUERIMIENTOS NUTRICIONALES

3.2.1 Valor calórico total

El valor calórico total de la dieta recomendada para el tratamiento dietético de gastritis debe contener entre 1800 a 2200 Kcal.

3.2.2 Distribución de la molécula calórica

La distribución de proteínas, grasas y carbohidratos, recomendada para el tratamiento dietético de gastritis es la siguiente:

- ✓ Porcentaje de proteínas: 10 - 15% de la dieta.
- ✓ Porcentaje de grasas: 25 - 30% de la dieta.
- ✓ Porcentaje de carbohidratos: 55 – 65% de la dieta.

3.2.3 Recomendaciones de consumo de nutrientes

En las tablas 3 y 4 se detallan las recomendaciones de consumo diario de vitaminas y minerales respectivamente, para personas de sexo femenino de edad entre 14 y mayores de 70 años.

Tabla 3: Recomendaciones de consumo diario de vitaminas.

Sexo:	Femenino				
Edad (años):	14 a 18	19 a 30	31 a 50	51 a 70	>70
Vitamina A (mg)	700	700	700	700	700
Vitamina D (mg)	5	5	5	10	15
Vitamina K (mg)	75	90	90	90	90
Vitamina C (mg)	65	75	75	75	75
Vitamina E (mg)	15	15	15	15	15
Tiamina (mg)	1	1,1	1,1	1,1	1,1
Riboflavina (mg)	1	1,1	1,1	1,1	1,1
Niacina (mg)	14	14	14	14	14
Vitamina B6 (mg)	1,2	1,3	1,3	1,5	1,5
Folato (mg)	400	400	400	400	400
Vitamina B12 (mg)	2,4	2,4	2,4	2,4	2,4
Ácidopantoténico (mg)	5	5	5	5	5
Biotina (mg)	25	30	30	30	30
Colina (mg)	400	425	425	425	425

Fuente: Dietary Reference Intakes (DRIs) 1997

Tabla 4: Recomendaciones de consumo diario de minerales.

Sexo	Femenino				
Edad(años)	14 a 18	19 a 30	31 a 50	51 a 70	>70
Calcio (mg)	1300	1000	1000	1200	1200
Hierro (mg)	15	18	18	8	8
Zinc (mg)	9	8	8	8	8
Fósforo (mg)	1250	700	700	580	700
Magnesio (mg)	360	310	320	320	320
Manganeso (mg)	1,6	1,8	1,8	1,8	1,8
Fluor (mg)	3	3	3	3	3
Yodo (ug)	150	150	150	150	150
Cobre (ug)	890	900	900	900	900
Como (ug)	24	25	25	20	20
Molibdeno (ug)	34	45	45	45	45
Selenio (ug)	55	55	55	55	55

Fuente: Dietary Reference Intakes (DRIs) 1997

3.3 SELECCIÓN POR GRUPOS DE ALIMENTOS

3.3.1 Leche

Contiene carbohidratos en concentración baja (5%), en forma de lactosa, azúcar que tiene características particulares de tolerancia a nivel intestinal; proteínas de dos tipos: lactoalbúmina y globulinas y caseínas; grasas emulsionadas. Además contiene gran cantidad de vitaminas y minerales en solución, entre los que se

destaca el calcio. Es un moderado excitante de la secreción gástrica, pues posee proteínas pero no purinas.

La leche es probablemente el alimento que provoca menor cantidad de jugo gástrico, en volumen medido de secreción ácida. Si bien las proteínas de todos los alimentos estimulan la secreción, existen pruebas de que la proteína láctea puede ser un estimulante menos potente que la de la carne, hecho que probablemente se relacione con las grasas lácteas y con la propiedad de la caseína de ejercer un efecto neutralizante del ácido clorhídrico libre del estómago.

Una vez que este alimento llega al estómago coagula su caseína, se separan el coágulo (formado por las proteínas y grasa) y el lactosuero (donde quedan las proteínas solubles, la lactosa, minerales y vitaminas). La leche entera, con toda su grasa y cruda, originan un coágulo de mayor tamaño y mayor permanencia que la leche hervida (proteínas desnaturalizadas) y descremada, cuyos coágulos son más pequeños y blandos y se evacuan con mayor facilidad. Se recomienda el consumo de leche descremada parcial o total, pasteurizada y esterilizada.

3.3.2 Quesos

La industria nos ofrece un producto alimenticio, sin lactosa (aun los quesos blandos tienen su lactosa casi totalmente hidrolizada al momento de salir a la venta), con lactosuero y caseína modificada. Existen múltiples calidades de quesos que varían por su contenido de agua, grasas y, fundamentalmente, por su proceso de maduración.

a. Clasificación de los quesos

Según su contenido en grasa se clasifican en:

- ✓ Doble crema
- ✓ Grasos
- ✓ Semigrasos
- ✓ Magros

De acuerdo con su contenido en agua encontramos:

- ✓ Quesos de pasta blanda o frescos
- ✓ Quesos de pasta semidura

- ✓ Quesos de pasta dura: deberán contener entre 27 y 35% de agua.

Los quesos de pasta blanda forman un grupo muy heterogéneo que puede subdividirse en:

- ✓ Quesos frescos: Queso blanco, ricota, queso crema, PetitSuisse, Neufchatel, Cottage, mozzarella, etc.
- ✓ Quesos madurados: Roquefort, Camembert, Limburgo, Brie, etc.

Las grasas y sus productos constituyen un estímulo para la mucosa sana y una agresión cuando se trata de una mucosa enferma. Los productos derivados del proceso de maduración tienen intenso sabor y aroma, se convierten en verdaderos condimentos y son irritantes y excitantes para la mucosa. Se dice que los quesos maduros ponen a prueba la elasticidad e integridad de la mucosa gástrica.

Los quesos blandos no maduros, con cuantía grasa importante, con lactosuero rico en grasas, semejantes aun a las de la leche, estimulan la secreción rápida de enterogastrona. En los quesos maduros, a pesar de contener importantes

cantidades de grasas, predomina el efecto agresor sobre la mucosa, más que el efecto neutralizante de los anteriores.

Un queso muy maduro puede contener un 30% de grasas, pero a éstas se suman productos de hidrólisis, alta concentración de cloruro de sodio y otros condimentos agregados; el tiempo de permanencia gástrica es prolongada, y en principio excitan e irritan la mucosa, antes que cualquier otro efecto inhibidor como el anterior. Se recomienda el consumo de quesos frescos poco grasos.

3.3.3 Manteca

Es un producto que contiene 85% de grasas, similares a las de la crema de leche con la diferencia de no ser emulsionadas (se debe recordar que el tipo de emulsión de una y otra se ha invertido); sus grasas son altamente saturadas y contienen además aproximadamente 185 mg de colesterol por 100 g. Al no tratarse de grasas emulsionadas, la respuesta de inhibición de la secreción es mucho más tardía y suave.

Para su indicación, debemos recordar también que tiene un punto de humeo muy bajo, lo que condiciona su facilidad de desdoblamiento y aparición de acroleína, sustancia altamente irritante de las mucosas. No son recomendadas este tipo de alimentos en el tratamiento de esta patología.

3.3.4 Aceites

La digestibilidad y tolerancia de una grasa depende fundamentalmente de su punto de fusión, y el grado de acidez libre. Cuanto más bajo sea el punto de fusión, mayor serán la tolerancia y la digestibilidad; aquel no debería sobrepasar los 45-50° así, los aceites cuyo punto de fusión es muy bajo, representan uno de los cuerpos grasos mejor tolerados por el aparato digestivo del hombre. Con respecto al grado de acidez libre, cuanto mayor sea (independientemente del punto de fusión) menor tolerancia condiciona, ya que la acidez ejerce una acción irritante sobre las mucosas, originando a su vez una secreción desproporcionada.

Los aceites se seleccionan en general puros, de acuerdo con su calidad de ácidos grasos, y se trata de utilizarlos crudos, ya que la aplicación de calor en

las grasas hace variar las condiciones de tolerancia y digestibilidad, a la vez que modifica o no. El alimento llegará entonces al estómago recubierto por costra tostada, con una película grasa que es insoluble en agua, por lo tanto inatacable por los jugos gástricos.

En el caso de indicar frituras, se deben recordar las reglas para una correcta elaboración:

- ✓ Elegir la grasa correctamente, sobre todo con la menor acidez libre (no rancias). Elegir aceites de primer uso.
- ✓ Cuidar la temperatura, para que no llegue al punto de humeo.
- ✓ Seleccionar el tipo de alimento y el corte del mismo; se recomiendan cortes de poca superficie de contacto (trozos grandes) para disminuir la impregnación.

Se recomienda el consumo de aceites vegetales insaturados (Monoinsaturados y Poliinsaturados) que contengan omega 3 y 6 como por ejemplo aceite de oliva, maíz, girasol, canola, etc.

3.3.5 Huevos

Es un alimento de libre estructura celular compleja, líquido en crudo, que solidifica con la cocción. Posee proteínas de alto valor biológico y grasas emulsionadas; no contiene purina. En crudo, tiene evacuación gástrica rápida, sus proteínas ejercen un efecto regulador de pH similar a la caseína láctea, se combinan con el ácido clorhídrico y lo neutralizan.

En cuanto a sus grasas, todas contenidas en la yema, son emulsionadas, inhiben rápidamente la secreción; la pequeña cantidad de proteínas que contiene en la yema tiene un efecto neutralizante mínimo. En el huevo cocido se modifican estos efectos, se evacua con mayor lentitud, el efecto neutralizante de la clara disminuye por tener menor dispersión y superficie de contacto. La yema, disminuye también su dispersión y su efecto inhibidor de la secreción. Se recomienda el consumo de claras de huevo, tratadas por cocción para desnaturalizar las proteínas y evitar riesgos de presencia de bacterias patógenas como salmonella.

3.3.6 Carnes

Las carnes son alimentos de estructura compleja; se deben considerar en ella los tres tipos de tejidos diferentes que las forman: tejido muscular, tejido conectivo y tejido graso.

- ✓ El tejido muscular es muy rico en proteínas y purinas, por sus caracteres organolépticos tiene efecto precoz sobre la secreción cefálica. El efecto de las purinas a nivel gástrico es potente y prolongado; la secreción es eminentemente rica en ácido clorhídrico.
- ✓ En el tejido conectivo existen dos variedades diferentes, conectivo blando (colágeno), conectivo amarillo (elastina). El tejido colágeno crudo tiene poder neutralizante de la acidez al combinarse con el ácido clorhídrico. Una vez que se cocina, se gelifica por calor, hecho que disminuye su capacidad neutralizante y también su permanencia gástrica.
- ✓ Tejido graso: el tejido adiposo de las carnes es un conjuntivo en el que el citoplasma se encuentra sobrecargado de grasa; así la modificación de dicho tejido similar al del muscular.

Las grasas contenidas quedan liberadas recién después de ablandado, el conectivo, pasan al duodeno donde son emulsionadas y, una vez emulsionadas, tendrán poder inhibitorio de la secreción. Es decir, nunca las grasas de las carnes pueden considerarse inhibidoras de la secreción gástrica. El jugo gástrico actúa sobre la carne desintegrando las fibras, aumentando la superficie de ataque y transformando el colágeno en gelatina. Se recomienda el consumo de carnes blancas, magras como pollo, pavo, pescado, preparadas al vapor, asados o al horno.

3.3.7 Cereales

Son alimentos ricos en carbohidratos, contienen una moderada cantidad de proteínas y vestigios de grasas; no contienen purinas, pero se destacan por su particular estructura celular. Por contener fundamentalmente carbohidratos, tienen efecto mínimo sobre la secreción en tres frases. Su manejo está condicionado, pues, no por la composición química sino por la estructura del cereal.

El gluten del pan tiene una membrana impermeable y hace permanecer mayor tiempo el alimento en el estómago, dando por resultado importantes curvas de secreción. Para facilitar su desmoronamiento gástrico, evitando de esta forma el problema de fermentación que origina el pan fresco que no es correctamente atacado, se le extrae de la humedad, laminándolo finamente y desecándolo a horno bajo y abierto, para evitar que surjan en este proceso productos de tostación y/o carbonización del almidón que son sumamente estimulantes de la secreción gástrica.

Las galletitas tipo agua de fino espesor son buenos sustitutos del pan desecado, pues también tienen el almidón dextrinizado, pero su desventaja es que, salvo excepciones, contienen alta cuantía de grasas (10% y más) generalmente de pobre calidad. Las pastas de laminados finos, con cocción prolongada y masticación correcta, resultan de desmoronamiento gástrico sencillo.

3.3.8 Vegetales

Son alimentos que contienen hidratos de carbono en cantidad variable y de diferentes tipos (celulosa, almidón, hidratos de carbono solubles, etc.), poseen

pocas proteínas, no contienen grasas, ni purinas, pero tienen estructura celular peculiar. Desde el punto de vista de la composición química, el efecto sobre la secreción es mínimo, pero por su estructura celular pueden tener acción agresora de la mucosa, sumado a esto un prolongado tiempo de permanencia.

La celulosa de los vegetales abunda en los tallos, hojas, cáscaras, hollejos, nervaduras y semillas, generalmente en los elementos de sostén del vegetal y en los vegetales mayores. Se considera el principal componente de la fibra insoluble. La hemicelulosa en cambio se encuentra en las pulpas y en las membranas celulares de los vegetales de poco desarrollo. Tiene la propiedad de ser ablandada por cocción (ebullición), fija agua y se hidroliza fácilmente, es la fracción que más se digiere, puede tener entre un 50 a 70% de digestibilidad.

Cuando los vegetales llegan al estómago sufren de modificaciones relacionadas con la acción del ácido clorhídrico sobre la dilución de los cuerpos pépticos. La posibilidad que el contenido celular se disuelva depende de la permeabilidad de las membranas o sea también del grado de subdivisión. El grado de subdivisión que permite mayor salida se logra a través de métodos mecánicos o directamente por la masticación del individuo.

La cocción participa en la adecuación de los vegetales en la etapa gástrica, porque modifica y transforma la estructura celular, fenómeno concordante con lo que ocurre en el estómago y que significa subdivisión, hidrólisis y disolución. Hay ablandamiento del material celulósico, disminución de la consistencia, rotura de la estructura del tejido, aumento de la superficie y facilidad de ataque, además de subdivisión de la capa de cuticulosa que recubre las hojas (hecho este último que no ocurre en la etapa gástrica). La selección de los vegetales se deberá basar entonces en la cantidad y calidad de la membrana vegetal: no sólo que tengan poca fibra, sino que sean de fácil ataque, predominantemente hemicelulosas y pectinas.

3.3.9 Frutas

Tienen muchos puntos de contacto con las hortalizas. Contienen cantidad variable de hidratos de carbono, generalmente con predominio de azúcares (fructosa), tienen pocas proteínas, vestigios de grasas, salvo algunas excepciones (palta, coco), no contienen purinas y se caracterizan por tener, casi siempre, la celulosa ubicadas en cáscaras, semillas y hollejos, por lo cual resulta fácilmente separable.

3.4 ALIMENTOS PERMITIDOS Y PROHIBIDOS

El tratamiento dietético está dirigido a eliminar aquellos alimentos que incrementan la secreción gástrica de los ácidos, empeoran los síntomas y lesionan la mucosa del estómago. En las tablas 5 y 6 se describen los alimentos permitidos y prohibidos en el tratamiento de la gastritis.

Tabla 5: Alimentos **permitidos** en el tratamiento dietético de la gastritis

N°	Alimentos	Recomendaciones de consumo
1.	Lácteos:	No se recomienda la toma frecuente de leche, ya que crea acidez a las 2 ó 3 horas tras su ingesta. Es preferible consumir leche (total o parcialmente desnatada) u otros lácteos poco grasos (queso fresco, yogur desnatado).
2.	Carnes:	Pollo y pavo sin piel, ternera y cerdo magro.
3.	Cereales:	Refinados, pan blanco y tostado, pasta, arroz, patata, sémola y tapioca.
4.	Dulces:	Bollería, galletas y bizcocho sencillos poco grasas.
5.	Pescados:	Blancos y azules según tolerancia.
6.	Huevos:	Pasados por agua, escalfados, a la plancha.
7.	Patatas:	En puré, hervidas o cocidas.
8.	Hortalizas:	Todas en general, excepto las flatulentas (alcachofas, col, coliflor, brócoli, coles de Bruselas, pimiento, pepino, rábanos, cebolla, repollo, y ajos).
9.	Bebidas:	Agua, caldos desgrasados, infusiones suaves.
10.	Grasas:	Aceite de oliva.

Fuente: Manual de dietoterapia, Cuba, 2001.

Tabla 6: Alimentos **prohibidos** en el tratamiento dietético de la gastritis

Nº	Alimentos	No recomendados
1.	Lácteos:	Leche ácida, leche condensada. Quesos muy grasos y fermentados (gruyere, roquefort), yogures enriquecidos, nata, cremas.
2.	Carnes:	Conejo, cerdo, cordero graso, vísceras y despojos.
3.	Embutidos:	Grasas, patés, mortadelas, jamón, salchichas.
4.	Pescados:	Conservas, salazones y ahumados.
5.	Huevos:	Muy cocidos
6.	Cereales:	Integrales según tolerancia.
7.	Verduras flatulentas:	Cebolla, pimiento, alcachofas, coliflor.
8.	Frutas:	Secas, verdes y frutos secos según tolerancia.
9.	Bebidas:	Caldos concentrados, cacao y derivados, café, té concentrados, bebidas alcohólicas.
10.	Condimentos:	Acidos, fuertes y picantes

Fuente: Manual de dietoterapia, Cuba, 2001.

CAPÍTULO 4

4.1 ESTUDIO DE CASO REAL

4.1.1 Datos generales del paciente

ASESORÍA NUTRICIONAL

Sexo:	Femenino
Edad:	20 años
Actividad física:	Ligera
Estado fisiológico:	Ninguno
Dirección:	Babahoyo
Fecha de entrevista:	19/03/2013
Diagnóstico médico:	Gastritis
Antecedentes patológicos familiares:	Abuela presentó cáncer de estómago

4.1.2 Anamnesis alimentaria

ENTREVISTA

Falta de apetito:	Si
Nauseas/vómitos:	Nauseas
Diarreas/estreñimiento:	Dispepsia
Problemas al masticar o tragar:	No
Cambio de sabor en las comidas:	No
Medicamentos que afectan la absorción de nutrientes:	No
Suplementos vitamínicos:	No
Alergia y/o intolerancia alimentaria:	No
Adquisición y preparación de alimentos:	Mercados y tiendas locales, preparación casera
Alimentos que le agradan:	Jugos industrializados
Alimentos que no le agradan:	Ninguno

4.1.3 Recordatorio de 24 horas

Tiempo de comida	Preparación	Alimentos	Medida casera	Peso neto (g)
Desayuno 07:30	Zumo de manzana	Manzana	1 vaso	200g
	Pan	Pan blanco	2 rebanadas	50g
Almuerzo: 12h30	Sopa de pollo	Pollo	1 porción	90g
		Papa	1 pequeña	40g
		Fideo	1 porción	20g
		Zanahoria	1 porción	20g
		Vainita	1 porción	20g
		Perejil	1 cucharadita	5g
		Aceite	1 cucharadita	5g
	Seco de pollo con arroz blanco	Pollo	1 porción	90g
		Cebolla	1 porción	30g
		Tomate	1 porción	30g
		Pimiento	1 porción	30g
		Arroz	1 porción	70g
	Cola	Coca cola	1 vaso	200g
Merienda: 19h30	Seco de carne con arroz blanco	Carne	1 porción	60g
		Cebolla	1 porción	15g
		Tomate	1 porción	15g
		Pimiento	1 porción	15g
		Arroz	½ taza	70g
	Zumo de manzana	Manzana	1 vaso	200g

a. Análisis químico de la dieta (Recordatorio 24 horas)

Tiempo de comida	Preparación	Alimentos	Peso neto (g)	Carbohidratos (g)	Proteínas (g)	Grasas (g)	Total Calorías (Kcal)
Desayuno 07:30	Zumo de manzana	Manzana	200g	23,8	0,2	0	96
	Pan	Pan blanco	50g	31,1	5,1	0,7	151,1
Almuerzo: 12h30	Sopa de pollo	Pollo	90g	0	16,7	13,6	189,2
		Papa	40g	7	0,6	0	30,4
		Fideo	20g	16	1,7	0,2	72,6
		Zanahoria	20g	2,1	0,1	0,1	9,7
		Vainita	20	0,9	0,3	0,2	6,6
		Perejil	5g	0,7	0,2	0,1	4,5
		Aceite	5g	0	0	5	45
	Seco de pollo, arroz blanco	Pollo	90g	0	16,7	13,6	189,2
		Cebolla	30g	2,3	0,2	0	10
		Tomate	30g	1	0,2	0,1	5,7
		Pimiento	30g	1,6	0,2	0,1	8,1
		Arroz	70g	56,3	4,6	0,4	247,2
	Cola	Coca cola	200g	21,8	0	0	87,2
Merienda: 19h30	Seco de carne, arroz blanco	Carne	60g	0	9,6	15,2	175,2
		Cebolla	15g	1,6	0,1	0	6,8
		Tomate	15g	0,5	0,1	0,05	2,85
		Pimiento	15g	0,8	0,1	0,05	4,05
		Arroz	70g	56,3	4,6	0,4	247,2
	Zumo de manzana	Manzana	200g	23,8	0,2	0	96
Valor Observado (g)				247,6	61,5	49,8	1684,6
Valor Requerido (g)				317,77	79,44	58,55	2118,49
% Adecuación				77,92	77,42	85,06	79,52
Resultado:				Déficit	Déficit	Déficit	Déficit

b. Porcentaje de adecuación

- Valores menor a 90%: la dieta tiene un déficit de nutrientes
- Valores entre 90 y 110%: la dieta tiene cantidad de nutrientes normales
- Valores mayores a 110%: la dieta tiene un exceso de nutrientes

4.1.4 Frecuencia de consumo de alimentos

GRUPO	DIARIO	SEMANAL	MENSUAL
LACTEOS		X	
VERDURAS		X	
FRUTAS		X	
CEREALES Y DERIVADOS	X		
CARNES	X		
GRASAS	X		

4.1.5 Datos antropométricos

Peso (kg):	43,2 kg (95lb)
Talla (m):	1,59 m

4.1.6 Datos bioquímicos

Prueba	Resultado	Valores referencia	Interpretación
Glucosa	90	70 - 100 mg/dl	Normal
Colesterol	90	<200 mg/dl	Normal
Triglicéridos	35	35 - 165 mg/dl (Mujeres)	Normal
Urea	23,9	20 - 40 g/d	Normal
Creatinina	1	0,2-1,2 mg/dl	Normal
Ácido úrico	0,3	< 6 mg/dl (Mujeres)	Normal
TGO	20	0 - 35 UI/l	Normal
TGP	6	4 - 36 UI/l	Normal
Bilirrubina Total	0,3	0,3 - 1 mg/dl	Normal
Bilirrubina Directa	0,1	0,1 - 0,3 mg/dl	Normal
Bilirrubina indirecta	0,2	0,2 - 0,8 mg/dl	Normal
Detección anticuerpos para H. pylori (IgG)	Positivo*	-	-

4.1.7 Evaluación del estado nutricional

Parámetros	Resultados
Índice de Masa Corporal (kg/m ²):	17.08 Kg/m ²
Peso Ideal en Kg (Con IMC 22.5)	56.8kg (125lb)
Peso Mínimo en Kg (Con IMC 18.5)	47 kg (103lb)

a. Interpretación

Paciente de sexo femenino de 20 años de edad, con una talla de 1,59m y peso de 43,2 kg presenta un índice de masa corporal de 17.08 kg/m², el cual se encuentra por debajo de los valores normales, con un diagnóstico de **bajo peso**. Los exámenes de laboratorio muestran bacteria *Helicobacter pylori* resultado positivo. El peso mínimo requerido es de 47 kg por lo cual la paciente debe aumentar 3,8 kg.

4.1.8 Requerimientos nutricionales

a. Características

Dieta prescrita:	Blanda gástrica.
Vía de administración:	Vía oral.
Frecuencia	Fraccionar la dieta en 5 comidas.
Característica:	Consistencia blanda, con volumen moderado, temperatura templada y fibra escasa.
Requerimiento Energético Estimado:	2118,49 Kcal
Distribución de carbohidratos:	60%
Distribución de proteínas:	15%
Distribución de grasas:	25%

b. Distribución de molécula calórica

Alimentos	Porcentaje de distribución (%)	Kcal	Gramos (g)
Carbohidratos	60%	1271,09	317,77
Proteínas	15%	317,77	79,44
Grasas	25%	529,62	58,85
Calcio	-	-	1000(mg)
Hierro	-	-	18(mg)

c. Distribución de los tiempos de comida

Horarios	Porcentajes	Calorías Totales (Kcal)	Carbohidrato		Proteínas		Grasas	
			Kcal	g	Kcal	g	Kcal	g
Desayuno	20%	423,70	254,22	63,55	63,55	15,89	105,92	11,77
Colación 1	10%	211,85	127,11	31,78	31,78	7,94	52,96	5,88
Almuerzo	40%	847,40	508,44	127,11	127,11	31,78	211,85	23,54
Colación 2	10%	211,85	127,11	31,78	31,78	7,94	52,96	5,88
Merienda	20%	423,70	254,22	63,55	63,55	15,89	105,92	11,77
Total	100%	2118,49	1271,09	317,77	317,77	79,44	529,62	58,85

4.1.9 Tipo de dieta

Dieta blanda gástrica

a. Objetivo de la dieta

Asegurar una ingestión adecuada de nutrientes mediante las dietas para evitar pérdida de peso y desnutrición del paciente, aliviando la sintomatología de la enfermedad e impedir se presenten complicaciones.

b. Dietas para 5 días de tratamiento

- ✓ Desayuno
- ✓ Primera colación
- ✓ Almuerzo
- ✓ Segunda colación
- ✓ Merienda

Día 1

Horarios	Preparación	Alimentos	Medida Casera	Cantidad (g)
Desayuno	Leche, galletas y fruta picada	Leche descremada	1 vaso	200
		Galletas de sal	1 paquete	30
		Papaya	1 porción	40
		Pistachos	2 cucharadas	15
Colación 1	Colada de quinua y avena	Leche descremada	1/2 taza	180
		Quinua	1 porción	20
		Azúcar	1 cucharadita	5
		Avena	1 porción	20
Almuerzo	Caldo de pescado	Pescado	1 porción	25
		Plátano rallado	1 porción	30
		Yuca	1 porción	30
		Zanahoria	1 porción	20
	Pollo al jugo	Pollo	1 porción	70
		Arroz	1 porción	60
		Aceite soya	1 cucharada	10
	Ensalada de arveja	Tomate	1 porción	20
		Arvejas	1 porción	10
Colación 2	Colada de tapioca, Sanduche con queso y fruta	Tapioca	2 cucharadas	20
		Azúcar	1 cucharadita	5
		Pan	1 unidad pequeña	60
		Queso fresco	1 porción	30
		Mango	1 unidad	50
Merienda	Tallarín de pollo, arroz blanco	Pollo	1 porción sin hueso	70
		Fideo	1 porción	70
		Zanahoria	1 porción	30
		Perejil	2 cucharadas	10
		Aceite soya	1 cucharada	10
		Arroz	1 porción	70

Análisis químico de la dieta día 1

[illegible]

Día 2

Horarios	Preparación	Alimentos	Medida	Cantidad (g)
Desayuno	Yogurt natural con sanduche con queso y fruta	Yogurt descremado	1/2 taza	100
		Pan blanco	1 unidad	60
		Guineo	1 unidad	120
		Queso	1 porción pequeña	15
Colación 1	Morocho, pan tostadas y almendras	Leche descremada	1 porción	200
		Morocho	1 porción	20
		Azúcar	2 cucharaditas	10
		Tostadas	2 unidades	10
		Almendras sin cáscaras	2 cucharaditas	15
Almuerzo	Sopa de pollo	Pollo	1 porción pequeña	60
		Papa	1 pequeña	30
		Fideo	1 porción	20
		Zanahoria	1 porción	20
	Pescado frito	Pescado	1 porción pequeña	60
		Arroz	1 porción	70
		Aceite soya	1 cucharadita	10
	Ensalada de tomate	Tomate	1 porción	20
Colación 2	Colada de cebada, fruta y almendras	Cebada	2 cucharadas	20
		Leche descremada	1 porción	200
		Azúcar	2 cucharaditas	10
		Durazno	1 unidad	70
		Almendras sin cáscaras	2 cucharaditas	15
Merienda	Ensalada de pollo con arroz	Pollo	1 porción pequeña	70
		Papa	1 pequeña	30
		Zanahoria	1 porción	20
		Aceite soya	2 cucharaditas	15
		Arroz	1 porción	70

Análisis químico de la dieta día 2

Horarios	Preparación	Alimentos	Cantidad (g)	Calorias (Kcal)	CHO (g)	Proteínas (g)	Grasas (g)	Calcio (mg)	Hierro (mg)	Cobalamina (ug)
Desayuno	Yogurt natural con sanduche con queso y fruta	Yogurt descremado	100	43,80	4,90	0,40	5,50	183,00	0,10	0,56
		Pan blanco	60	224,40	6,00	9,24	31,44	90,00	5,70	0,00
		Guineo	120	170,40	1,32	0,36	45,24	15,60	1,20	0,00
		Queso	15	24,60	3,00	1,05	0,75	108,15	0,11	0,05
Colación 1	Morocho,pan tostadas y almendras	Leche descremada	200	67,60	6,80	0,40	9,80	244,00	0,00	0,60
		Morocho	20	54,40	1,48	0,72	11,00	11,00	0,90	0,00
		Azúcar	10	38,60	0,00	0,02	9,97	0,00	0,00	0,00
		Tostadas	10	28,49	1,01	0,25	5,92	9,00	0,57	0,00
		Almendras sin cáscaras	15	86,19	3,00	8,03	0,53	74,55	0,36	0,00
Almuerzo	Sopa de pollo	Pollo	60	80,82	12,78	2,45	0,00	6,60	0,54	0,00
		Papa	30	26,70	0,72	0,00	6,12	3,90	0,81	0,00
		Fideo	20	68,80	2,68	0,10	14,58	5,20	0,42	0,00
		Zanahoria	20	8,40	0,14	0,04	2,00	6,80	0,02	0,00
	Pescado frito	Pescado	60	45,60	10,44	0,12	0,00	3,00	0,66	0,00
		Arroz	70	254,80	4,55	0,42	56,28	7,00	0,77	0,00
		Aceite oliva	10	88,40	0,00	10,00	0,00	0,10	0,04	0,00
	Ensalada de tomate	Tomate	20	5,40	0,20	0,12	1,02	3,60	0,10	0,00
Colación 2	Colada de cebada, fruta y almendras	Cebada	20	68,80	1,84	0,40	14,94	11,00	0,90	0,00
		Leche descremada	200	67,60	6,80	0,40	9,80	244,00	0,00	0,60
		Azúcar	10	38,60	0,65	0,02	9,97	0,00	0,00	0,00
		Durazno	70	51,10	0,49	0,21	13,16	11,20	0,07	0,70
		Almendras sin cáscaras	15	86,19	3,00	8,03	0,53	74,55	0,36	0,00
Merienda	Ensalada de pollo con arroz	Pollo	70	94,29	14,91	3,85	0,00	7,70	0,63	0,02
		Papa	30	26,70	0,72	0,00	6,12	3,90	0,81	0,00
		Zanahoria	20	8,40	0,14	0,04	2,00	6,80	0,02	0,00
		Aceite oliva	15	132,60	0,00	15,00	0,00	0,15	0,06	0,00
		Arroz	70	254,80	4,55	0,42	56,28	7,00	0,77	0,00
Valor Observado (g):				2146,48	92,12	62,08	312,94	1137,80	15,92	2,53
Valor Requerido (g):				2118,49	90,04	58,85	307,18	1000,00	18,00	2,40
% de Adecuación:				101,32	102,31	105,49	101,87	113,78	88,42	105,46
Resultado:				Normal	Normal	Normal	Normal	Exceso	Déficit	Normal

Día 3

Horarios	Preparación	Alimentos	Medida	Cantidad (g)
Desayuno	Colada de avena, sanduche de queso y fruta	Avena	1 taza	30
		Azúcar	1 cucharada	10
		Pan blanco	2 rebanadas	55
		Queso fresco	1 porción	30
		Guayaba	1 porción	70
Colación 1	Yogurt con galletas	Yogurt descremado	1 porción	200
		Galletas de sal	1 paquete	30
Almuerzo	Aguado de pollo	Pollo	1 porción sin hueso	25
		Papa	1 pequeña	30
		Fideo	1 porción	25
		Zanahoria	1 porción	30
		Arvejas	1 porción	20
	Pollo frito con puré	Pollo	1 porción	60
		Arroz	1 porción	70
		Aceite oliva	1 cucharadita	10
		Papa	1 pequeña	30
		Leche descremada	1 porción	20
Colación 2	Colada de Banasoya, fruta y almendras	Banasoya	2 cucharadas	20
		Azúcar	1 cucharada	10
		Durazno	1 unidad	70
		Almendras sin cáscaras	1 porción	15
Merienda	Seco de pato	Pato	1 porción sin hueso	60
		Papa	1 pequeña	30
		Zanahoria	1 porción	30
		Perejil	2 cucharadas	10
		Aceite oliva	1 cucharadita	10
		Arroz	1 porción	70

Análisis químico de la dieta día 3

Horarios	Preparación	Alimentos	Cantidad (g)	Calorias (Kcal)	CHO (g)	Proteínas (g)	Grasas (g)	Calcio (mg)	Hierro (mg)	Cobalamina (ug)
Desayuno	Colada de avena, sanduche de queso y fruta	Avena	30	117	20,1	4,86	1,89	15,6	1,26	0
		Azúcar	10	38,6	9,97	0	0,02	0	0	0
		Pan blanco	55	205,7	28,82	5,5	8,47	49,5	3,135	0
		Queso fresco	30	49,2	1,5	6	2,1	216,3	0,21	0,3
		Guayaba	70	23,24	4,69	0,63	0,35	11,9	0,07	0
Colación 1	Yogurt con galletas	Yogurt descremado	200	87,6	11	9,8	0,8	366	0,2	1,12
		Galletas	30	140,1	23,31	2,34	4,17	14,7	0,48	0
Almuerzo	Aguado de pollo	Pollo	25	33,675	0	5,325	1,375	2,75	0,225	0,0075
		Papa	30	26,7	6,12	0,72	0	3,9	0,81	0
		Fideo	25	86	18,225	3,35	0,125	6,5	0,525	0
		Zanahoria	30	12,6	3	0,21	0,06	10,2	0,03	0
		Anejas	20	23,2	4,28	2,08	0,08	5,8	0,46	0
	Pollo frito con puré	Pollo	50	67,35	0	10,65	2,75	5,5	0,45	0,015
		Arroz	70	254,8	56,28	4,55	0,42	7	0,77	0
		Aceite oliva	10	88,4	0	0	10	0,1	0,04	0
		Papa	30	26,7	6,12	0,72	0	3,9	0,81	0
		Leche descremada	20	6,76	0,98	0,68	0,04	24,4	0,04	0,06
Colación 2	Colada de Banasoya, fruta y almendras	Banasoya	20	76	7,32	8,66	1,34	52,6	1,82	0
		Azúcar	10	38,6	9,97	0	0,02	0	0	0
		Durazno	70	51,1	13,16	0,49	0,21	11,2	0,07	0
		Almendras sin cáscaras	15	86,19	0,525	3	8,025	74,55	0,36	0
Merienda	Seco de pato	Pato	50	107,95	0,25	11	7	5	1	0,75
		Papa	30	26,7	6,12	0,72	0	3,9	0,81	0
		Zanahoria	30	12,6	3	0,21	0,06	10,2	0,03	0
		Perejil	10	6,6	1,09	0,31	0,11	17,6	0,72	0
		Aceite oliva	10	88,4	0	0	10	0,1	0,04	0
		Arroz	70	254,8	56,28	4,55	0,42	7	0,77	0
Valor Observado:				2037	292	86	60	926	15	2
Valor Requerido:				2118,5	317,77	79,44	58,55	1000,0	18,0	2,4
% Adecuación				96	92	109	102	93	84	94
Resultado:				Normal	Normal	Normal	Normal	Exceso	Déficit	Normal

Día 4

Horarios	Preparación	Alimentos	Medida	Cantidad (g)
Desayuno	Leche, bolón de maduro cocinado con queso, y fruta	Leche descremada	1 taza	200
		Plátano	2 unidad	60
		Queso fresco	1 porción	20
		Manzana	1 unidad	130
Colación 1	Colada de cebada y fruta	Arroz de cebada	1 porción	70
		Leche descremada	1 taza	200
		Durazno	1 unidad	70
Almuerzo	Consomé de pollo	Pollo	1 porción	25
		Papa	1 pequeña	30
		Zanahoria	1 porción	20
		Fideo	1 porción	20
		Perejil	1 cucharadas	5
	Arroz con pollo	Pollo	1 porción sin hueso	60
		Arroz	1 porción	70
		Arveja	1 porción	30
		Zanahoria	1 porción	40
		Aceite de oliva	1 cucharada	15
Colación 2	Colada de tapioca y fruta	Tapioca	2 cucharadas	30
		Leche descremada	1 porción	200
		Azúcar	1 cucharada	10
		Guineo	1 unidad	70
Merienda	Pescado frito	Pescado	1 porción	100
		Arroz	1 unidad	90
		Aceite de oliva	1 cucharada	15
	Ensalada de aguacate	Tomate	1 porción	30
		Aguacate	1 porción	30

Análisis químico de la dieta día 4

Horarios	Preparación	Alimentos	Cantidad (g)	Calorias (Kcal)	CHO (g)	Proteínas (g)	Grasas (g)	Calcio (mg)	Hierro (mg)	Cobalamina (ug)
Desayuno	Leche, bolón de maduro cocinado con queso, y fruta	Leche descremada	200	67,60	9,80	6,80	0,40	244,00	0,40	0,60
		Plátano	60	51,12	12,48	0,72	0,16	4,38	0,60	0,00
		Queso fresco	20	32,80	1,00	4,00	1,40	144,20	0,14	0,20
		Manzana	130	184,60	49,01	1,43	0,39	16,90	1,30	0,00
Colación 1	Colada de cebada y fruta	Arroz de cebada	70	210,91	37,80	7,42	1,47	22,40	1,89	0,00
		Leche descremada	200	67,60	9,80	6,80	0,40	244,00	0,40	0,60
		Durazno	70	51,10	0,49	0,21	13,16	11,20	0,07	0,00
Almuerzo	Consomé de pollo	Pollo	25	33,68	0,00	5,33	1,38	2,75	0,23	0,01
		Papa	30	26,70	6,12	0,72	0,00	3,90	0,90	0,00
		Zanahoria	20	8,40	2,00	0,14	0,04	6,80	0,02	0,00
		Fideo	20	68,80	14,58	2,68	0,10	5,20	0,42	0,00
		Perejil	5	3,30	0,55	0,16	0,06	8,80	0,36	0,00
	Arroz con pollo	Pollo	60	80,82	0,00	12,78	3,30	6,60	0,54	0,02
		Arroz	70	254,80	56,28	4,55	0,42	7,00	1,05	0,00
		Aneja	30	34,80	6,42	3,12	0,12	8,70	0,69	0,00
		Zanahoria	40	16,80	4,00	0,28	0,08	13,60	0,20	0,00
		Aceite de oliva	15	132,60	0,00	0,00	15,00	0,15	0,06	0,00
Colación 2	Colada de tapioca y fruta	Tapioca	30	107,22	28,29	0,15	0,06	3,30	0,30	0,00
		Leche descremada	200	67,60	9,80	6,80	0,40	244,00	0,40	0,60
		Azúcar	10	38,60	9,97	0,00	0,02	0,00	0,00	0,00
		Guineo	70	32,20	8,19	0,21	0,00	6,30	0,07	0,00
Merienda	Pescado frito	Pescado	90	68,40	0,00	15,66	0,18	4,50	2,70	0,00
		Arroz	90	327,60	72,36	5,85	0,54	9,00	0,99	0,00
		Aceite de oliva	15	132,60	0,00	0,00	15,00	0,15	0,06	0,00
	Ensalada de aguacate	Tomate	30	8,10	1,53	0,30	0,18	5,40	0,00	0,15
		Aguacate	30	40,29	0,39	0,39	4,14	8,40	0,09	0,00
Valor Observado:				2149,04	340,86	86,49	58,39	1031,63	13,88	2,18
Valor Requerido:				2118,5	317,77	79,44	58,55	1000,0	18,0	2,4
% Adecuación				101,44	110,00	108,87	99,73	103,16	77,08	90,65
Resultado:				Normal	Normal	Normal	Normal	Exceso	Déficit	Normal

Día 5

Horarios	Preparación	Alimentos	Medida	Cantidad (g)
Desayuno	Leche de soya, queso con rosquitas saladas	Harina de Soya	3 cucharadas	30
		Azúcar	2 cucharadas	20
		Queso fresco	1 onza	30
		Rosquitas	3 unidades	25
Colación 1	Colada de plátano, fruta	Leche descremada	1 vaso	200
		Harina de plátano	1 porción	60
		Azúcar	2 cucharadas	20
		Manzana cocida	1 unidad	70
Almuerzo	Locro de acelga	Papa	1 pequeña	40
		Zanahoria	1 porción	40
		Acelga	1 porción	20
		Queso fresco	1 onza	30
		Aceite de oliva	1 cucharadita	5
	Sudado de pescado	Pescado	1 porción	60
		Tomate	1 porción	40
		Arveja	1 porción	30
		Maní	2 cucharadas	20
		Arroz	1 porción	90
Colación 2	Colada de arroz, fruta y nueces	Harina de arroz	6 cucharadas	60
		Leche descremada	1 taza	180
		Azúcar	2 cucharadas	20
		Pera cocida	1 unidad	70
		Nuez de macadamia	1 cucharadas	10
Merienda	Pollo al vapor	Pollo	1 porción sin hueso	60
		Maduro cocinado	1 porción	100
	Ensalada de tomate	Zanahoria	1 porción	40
		Tomate	1 porción	40
		Aceite de oliva	1 cucharadita	5

Análisis químico de la dieta día 5

Horarios	Preparación	Alimentos	Cantidad (g)	Calorias (Kcal)	CHO (g)	Proteínas (g)	Grasas (g)	Calcio (mg)	Hierro (mg)	Cobalamina (ug)
Colación 1	Leche de soya, queso con rosquitas saladas	Harina de Soya	30	111	4,74	10,77	5,58	60	2,91	0
		Queso fresco	30	49,2	1,5	6	2,1	216,3	0,21	0,3
		Rosquitas	30	85,47	3,03	0,75	17,76	27	1,71	0
Desayuno	Colada de plátano, fruta y maní	Leche descremada	200	178	40,8	4,8	0	26	6	0
		Harina de plátano	60	25,2	6	0,42	0,12	20,4	0,3	0
		Azúcar	20	5,7	0,9	0,4	0,08	22,6	0,6	0
		Manzana cocida	70	32,2	8,18	0,2	0	0,7	0,28	0
Almuerzo	Locro de acelga	Papa	40	35,6	8,16	0,96	0	5,2	1,2	0
		Zanahoria	40	16,8	4	0,28	0,08	13,6	0,2	0
		Acelga	20	5,7	0,9	0,4	0,08	22,6	0,6	0
		Queso fresco	30	49,2	1,5	6	2,1	216,3	0,21	0,3
		Aceite de oliva	10	88,4	0	0	10	0,1	0,04	0
	Sudado de pescado	Pescado	60	45,6	0	10,44	0,12	3	1,8	0
		Tomate	40	10,8	2,04	0,4	0,24	7,2	0	0,2
		Aneja	30	34,8	6,42	3,12	0,12	8,7	0,69	0
		Maní	20	32,8	1	4	1,4	144,2	0,14	0,2
Arroz	90	327,6	72,36	5,85	0,54	9	0,99	0		
Colación 2	Colada de arroz, fruta y nueces	Harina de arroz	90	300,06	72	5,76	0,72	21,6	1,8	0
		Leche descremada	180	60,84	8,82	6,12	0,36	219,6	0,36	0,54
		Azúcar	20	77,2	19,94	0	0,04	0	0	0
		Pera cocida	70	32,2	8,19	0,21	0	6,3	0,07	0
		Nuez de macadamia	10	57,46	0,35	2	5,35	18	0,24	0
Merienda	Pollo al vapor	Pollo	60	80,82	0	12,78	3,3	6,6	0,54	0,018
		Maduro cocinado	100	85,2	20,8	1,2	0,27	7,3	1	0
	Ensalada de tomate	Zanahoria	40	16,8	4	0,28	0,08	13,6	0,04	0
		Tomate	40	10,8	2,04	0,4	0,24	7,2	0	0,2
		Aceite de oliva	5	44,2	0	0	5	0,05	0,02	0
Valor Observado:				1899,65	297,67	83,54	55,68	1103,15	21,95	1,76
Valor Requerido:				2118,5	317,77	79,44	58,55	1000,0	18,0	2,4
% Adecuación				89,67	93,67	105,16	95,10	110,00	121,94	73,25
Resultado:				Déficit	Normal	Normal	Normal	Normal	Exceso	Déficit

CONCLUSIONES

1. La gastritis es una patología que debe tener una mayor consideración en nuestro país por la gran prevalencia que tiene y las consecuencias graves que se presentan en periodos avanzados o crónicos. Datos de la Sociedad Interamericana de Gastroenterología, afirman que el 70% de la población ecuatoriana tiene la bacteria *Helicobacter pylori*.
2. Un tratamiento dietético con planes nutricionales adecuados para la gastritis, permite aliviar la sintomatología y evitar recaídas, promoviendo estilos de vida saludables para evitar los factores promotores de la enfermedad como la prevención del consumo de alcohol, AINES y de cigarrillo, así como una dieta equilibrada con tres comidas diarias y dos colaciones en horarios regulares, cuyo éxito es atribuido al enfoque multidisciplinario con la intervención de médicos y nutricionistas.

RECOMENDACIONES

1. Para llevar a cabo un adecuado tratamiento dietético en pacientes que presenten gastritis, se deben tomar en cuenta recomendaciones importantes como llevar a cabo una alimentación lo más variada posible, excluyendo tan sólo temporalmente aquellos alimentos que crean molestias y los que aumentan la acidez o irritan la mucosa gástrica. No limitar la dieta más de lo necesario.
2. Distribuir la alimentación en tres o cuatro tomas (desayuno, comida, merienda y cena). Se puede incluir una colación a media mañana, según horarios y costumbre. No hacer comidas abundantes; pesadas o copiosas, comer lentamente y masticar bien. No comer alimentos sólidos justo antes de ir a la cama (fermentan en el estómago y producen

molestias). Preferir alimentos jugosos que apenas precisan grasa ni cocción prolongada.

3. Probar la tolerancia frente a los alimentos ricos en fibra (verduras cocidas enteras, ensaladas, legumbres, cereales integrales, frutos secos y frutas seca). La ingesta de lácteos no se debe recomendar consumir frecuentemente como se hacía anteriormente, porque aunque tiene una relativa acción neutralizante, tiene también un efecto estimulante de la secreción ácida. Consumo de agua de 8 a 10 vasos por día.

ANEXOS

ANEXO 1

INGESTIÓN RECOMENDADA DE VITAMINAS

Dietary Reference Intakes (DRIs): Estimated Average Requirements
Food and Nutrition Board, Institute of Medicine, National Academies

Life Stage Group	Calcium (mg/d)	CHO (g/d)	Protein (g/kg/d)	Vit A (µg/d) ^a	Vit C (mg/d)	Vit D (µg/d)	Vit E (mg/d) ^b	Thiamin (mg/d)	Ribo-flavin (mg/d)	Niacin (mg/d) ^c	Vit B ₆ (mg/d)	Folate (µg/d) ^d	Vit B ₁₂ (µg/d)	Copper (µg/d)	Iodine (µg/d)	Iron (mg/d)	Magnesium (mg/d)	Molybdenum (µg/d)	Phosphorus (mg/d)	Selenium (µg/d)	Zinc (mg/d)
Infants																					
0 to 6 mo																					
6 to 12 mo			1.0													6.9					2.5
Children																					
1-3 y	500	100	0.87	210	13	10	5	0.4	0.4	5	0.4	120	0.7	260	65	3.0	65	13	380	17	2.5
4-8 y	800	100	0.76	275	22	10	6	0.5	0.5	6	0.5	160	1.0	340	65	4.1	110	17	405	23	4.0
Males																					
9-13 y	1,100	100	0.76	445	39	10	9	0.7	0.8	9	0.8	250	1.5	540	73	5.9	200	26	1,055	35	7.0
14-18 y	1,100	100	0.73	630	63	10	12	1.0	1.1	12	1.1	330	2.0	685	95	7.7	340	33	1,055	45	8.5
19-30 y	800	100	0.66	625	75	10	12	1.0	1.1	12	1.1	320	2.0	700	95	6	330	34	580	45	9.4
31-50 y	800	100	0.66	625	75	10	12	1.0	1.1	12	1.1	320	2.0	700	95	6	330	34	580	45	9.4
51-70 y	800	100	0.66	625	75	10	12	1.0	1.1	12	1.4	320	2.0	700	95	6	330	34	580	45	9.4
> 70 y	1,000	100	0.66	625	75	10	12	1.0	1.1	12	1.4	320	2.0	700	95	6	330	34	580	45	9.4
Females																					
9-13 y	1,100	100	0.76	420	39	10	9	0.7	0.8	9	0.8	250	1.5	540	73	5.7	200	26	1,055	35	7.0
14-18 y	1,100	100	0.71	485	56	10	12	0.9	0.9	11	1.0	330	2.0	685	95	7.9	300	33	1,055	45	7.3
19-30 y	800	100	0.66	500	60	10	12	0.9	0.9	11	1.1	320	2.0	700	95	8.1	255	34	580	45	6.8
31-50 y	800	100	0.66	500	60	10	12	0.9	0.9	11	1.1	320	2.0	700	95	8.1	265	34	580	45	6.8
51-70 y	1,000	100	0.66	500	60	10	12	0.9	0.9	11	1.3	320	2.0	700	95	5	265	34	580	45	6.8
> 70 y	1,000	100	0.66	500	60	10	12	0.9	0.9	11	1.3	320	2.0	700	95	5	265	34	580	45	6.8
Pregnancy																					
14-18 y	1,000	135	0.88	530	66	10	12	1.2	1.2	14	1.6	520	2.2	785	160	23	335	40	1,055	49	10.5
19-30 y	800	135	0.88	550	70	10	12	1.2	1.2	14	1.6	520	2.2	800	160	22	290	40	580	49	9.5
31-50 y	800	135	0.88	550	70	10	12	1.2	1.2	14	1.6	520	2.2	800	160	22	300	40	580	49	9.5
Lactation																					
14-18 y	1,000	160	1.05	885	96	10	16	1.2	1.3	13	1.7	450	2.4	985	209	7	300	35	1,055	59	10.9
19-30 y	800	160	1.05	900	100	10	16	1.2	1.3	13	1.7	450	2.4	1,000	209	6.5	255	36	580	59	10.4
31-50 y	800	160	1.05	900	100	10	16	1.2	1.3	13	1.7	450	2.4	1,000	209	6.5	265	36	580	59	10.4

NOTE: An Estimated Average Requirement (EAR) is the average daily nutrient intake level estimated to meet the requirements of half of the healthy individuals in a group. EARs have not been established for vitamin K, pantothenic acid, biotin, choline, chromium, fluoride, manganese, or other nutrients not yet evaluated via the DRI process.

^aAs retinol activity equivalents (RAEs). 1 RAE = 1 µg retinol, 12 µg β-carotene, 24 µg α-carotene, or 24 µg β-cryptoxanthin. The RAE for dietary provitamin A carotenoids is two-fold greater than retinol equivalents (RE), whereas the RAE for preformed vitamin A is the same as RE.

^bAs α-tocopherol. α-Tocopherol includes RRR-α-tocopherol, the only form of α-tocopherol that occurs naturally in foods, and the 2R-stereoisomeric forms of α-tocopherol (RRR-, RSR-, RRS-, and RSS-α-tocopherol) that occur in fortified foods and supplements. It does not include the 2S-stereoisomeric forms of α-tocopherol (SRP-, SSR-, SRS-, and SSS-α-tocopherol), also found in fortified foods and supplements.

^cAs niacin equivalents (NE). 1 mg of niacin = 60 mg of tryptophan.

^dAs dietary folate equivalents (DFE). 1 DFE = 1 µg food folate = 0.6 µg of folic acid from fortified food or as a supplement consumed with food = 0.5 µg of a supplement taken on an empty stomach.

SOURCES: *Dietary Reference Intakes for Calcium, Phosphorus, Magnesium, Vitamin D, and Fluoride (1997); Dietary Reference Intakes for Thiamin, Riboflavin, Niacin, Vitamin B₆, Folate, Vitamin B₁₂, Pantothenic Acid,*

ANEXO 2

INGESTIÓN RECOMENDADA DE MINERALES

Dietary Reference Intakes (DRIs): Recommended Dietary Allowances and Adequate Intakes, Elements
Food and Nutrition Board, Institute of Medicine, National Academies

Life Stage Group	Calcium (mg/d)	Chromium (µg/d)	Copper (µg/d)	Fluoride (mg/d)	Iodine (µg/d)	Iron (mg/d)	Magnesium (mg/d)	Manganese (mg/d)	Molybdenum (µg/d)	Phosphorus (mg/d)	Selenium (µg/d)	Zinc (mg/d)	Potassium (g/d)	Sodium (g/d)	Chloride (g/d)
Infants															
0 to 6 mo	200*	0.2*	200*	0.01*	110*	0.27*	30*	0.003*	2*	100*	15*	2*	0.4*	0.12*	0.18*
6 to 12 mo	260*	5.5*	220*	0.5*	130*	11	75*	0.6*	3*	275*	20*	3	0.7*	0.37*	0.57*
Children															
1-3 y	700	11*	340	0.7*	90	7	80	1.2*	17	460	20	3	3.0*	1.0*	1.5*
4-8 y	1,000	15*	440	1*	90	10	130	1.5*	22	500	30	5	3.8*	1.2*	1.9*
Males															
9-13 y	1,300	25*	700	2*	120	8	240	1.9*	34	1,250	40	8	4.5*	1.5*	2.3*
14-18 y	1,300	35*	890	3*	150	11	410	2.2*	43	1,250	55	11	4.7*	1.5*	2.3*
19-30 y	1,000	35*	900	4*	150	8	400	2.3*	45	700	55	11	4.7*	1.5*	2.3*
31-50 y	1,000	35*	900	4*	150	8	420	2.3*	45	700	55	11	4.7*	1.5*	2.3*
51-70 y	1,000	30*	900	4*	150	8	420	2.3*	45	700	55	11	4.7*	1.3*	2.0*
> 70 y	1,200	30*	900	4*	150	8	420	2.3*	45	700	55	11	4.7*	1.2*	1.8*
Females															
9-13 y	1,300	21*	700	2*	120	8	240	1.6*	34	1,250	40	8	4.5*	1.5*	2.3*
14-18 y	1,300	24*	890	3*	150	15	360	1.6*	43	1,250	55	9	4.7*	1.5*	2.3*
19-30 y	1,000	25*	900	3*	150	18	310	1.8*	45	700	55	8	4.7*	1.5*	2.3*
31-50 y	1,000	25*	900	3*	150	18	320	1.8*	45	700	55	8	4.7*	1.5*	2.3*
51-70 y	1,200	20*	900	3*	150	8	320	1.8*	45	700	55	8	4.7*	1.3*	2.0*
> 70 y	1,200	20*	900	3*	150	8	320	1.8*	45	700	55	8	4.7*	1.2*	1.8*
Pregnancy															
14-18 y	1,300	29*	1,000	3*	220	27	400	2.0*	50	1,250	60	12	4.7*	1.5*	2.3*
19-30 y	1,000	30*	1,000	3*	220	27	350	2.0*	50	700	60	11	4.7*	1.5*	2.3*
31-50 y	1,000	30*	1,000	3*	220	27	360	2.0*	50	700	60	11	4.7*	1.5*	2.3*
Lactation															
14-18 y	1,300	44*	1,300	3*	290	10	360	2.6*	50	1,250	70	13	5.1*	1.5*	2.3*
19-30 y	1,000	45*	1,300	3*	290	9	310	2.6*	50	700	70	12	5.1*	1.5*	2.3*
31-50 y	1,000	45*	1,300	3*	290	9	320	2.6*	50	700	70	12	5.1*	1.5*	2.3*

BIBLIOGRAFÍA

1. García Sancho Martín L. Cirugía del estómago. Generalidades. Interamericana-McGraw Hill, Vol. 2, Madrid, 2ª ed. 2003; 68-2141.
2. McPhee Stephen J., GanongWillian F. Fisiopatología médica: Una Introducción a la medicina clínica. Editorial El Manual Moderno, México, 5ª ed. 2009; 349-370.
3. Valdivia Roldán Mario. Gastritis y Gastropatías. Rev. Gastroenterol. Perú; 2011; 38-48.
4. Mahan L. Kathleen, Escott Stump Sylvia. Dietoterapia. Editorial ElsevierMasson, Barcelona, España; 2009; 660-672.

5. EscottStump Sylvia. Nutrición, Diagnóstico y Tratamiento. WoltersKluwerHealth, España; 2010; 375-389.
6. Rollan Rodríguez. Antonio. Infección por Helicobacter pylori en: Diagnóstico y tratamiento de las enfermedades digestivas. Sociedad Chilena de Gastroenterología 2008. Weitz V.J.C, Berger F Zoltan; 113 – 125.
7. Feldman RA, Eccersley AJ, Hardie JM. Epidemiology of Helicobacter pylori: acquisition, transmission, population prevalence and disease-to-infection ratio. Br Med Bull 1998: 39-53.
8. Anuario de Estadísticas Hospitalarias: Camas y Egresos 2011, disponible en:http://www.inec.gob.ec/estadisticas_sociales/Cam_Egre_Hos_2011/