



Cocinando con Fe





**Déficit de
hierro y
anemia**



**Recetas para
tus pacientes**



**Consejos para
tus pacientes**



Bibliografía



Mario Huelves Delgado

Nutricionista. Hospital 12 de Octubre. Madrid



EL HIERRO. DEFICIENCIA Y ANEMIA

FUNCIÓN DEL HIERRO EN EL ORGANISMO

El hierro es un micronutriente, es decir, un elemento traza cuya concentración promedio es muy baja respecto al total. Se encuentra en una amplia variedad de alimentos, en concentraciones mayores o menores. Su ingesta es necesaria para el organismo ya que cumple funciones de gran relevancia, como la síntesis de moléculas de ADN y ARN, el transporte y almacén de oxígeno o la fosforilación oxidativa, además de participar en el metabolismo de algunos neurotransmisores [1, 2]. Es por ello que la ingesta del hierro debe asegurarse a través de la dieta.

EL HIERRO FORMA PARTE DE

- Hemoglobina: 70%.
- Ferritina: >4%.
- Mioglobina: >4%.
- Sistemas enzimáticos: <1%.
- Transferrina: <1% [1, 3].

INGESTAS DE HIERRO AUMENTADAS

De forma basal, el cuerpo humano no tiene siempre las mismas necesidades fisiológicas de hierro. Además, se establecen recomendaciones aumentadas de la ingesta de este elemento traza para ciertos grupos de personas, mediante un enriquecimiento de la dieta, con el fin de suplir los requerimientos corporales.

Estos grupos son los siguientes [1, 4, 5, 6]:

- Lactantes.
- Niños.
- Adolescentes.
- Mujeres en edad fértil.
- Mujeres embarazadas [2.º y 3.er trimestre].





CICLO DEL HIERRO Y MECANISMOS DE ADAPTACIÓN A LA DEFICIENCIA DE HIERRO

La hipoxia tisular da lugar al factor HIF-2 α . Unida a esta situación de inducción de este factor se suma la producción, por parte de los riñones, de eritropoyetina (EPO), que provoca un aumento de la producción de glóbulos rojos que, debido a la deficiencia de hierro que se está produciendo, dará lugar a unos glóbulos rojos hipocrómicos y microcíticos. En los enterocitos, el factor HIF-2 α desencadena un aumento de la expresión del transportador DMT-1 (metales divalentes) en la superficie apical por lo que la absorción de hierro, procedente de la dieta, debería verse aumentada en caso de realizar una buena ingesta dietética.

Al haberse estimulado una sobreproducción de eritrocitos, la hepcidina [hormona peptídica de 25 aminoácidos que inhibe la entrada de hierro al compartimento plasmático a partir de las tres fuentes principales de hierro: la absorción dietética en el duodeno, la liberación de hierro reciclado de los macrófagos y la liberación de hierro almacenado de los hepatocitos (7)] se ve suprimida por la ERFE [eritroferrona intermedia] producida en los eritroblastos. Debido a los bajos niveles de hepcidina, la ferroportina no se degrada y provoca una exportación del hierro disponible de la membrana basal de los eritrocitos a los macrófagos y, de esta manera, entra en circulación (8).

DEFICIENCIA DE HIERRO Y ANEMIA

El cuerpo humano puede enfrentarse a una reducción de la ingesta de hierro que, finalmente, puede desencadenar un empobrecimiento de los depósitos. Si esta situación se prolonga en el tiempo los depósitos pueden verse agotados. Los estadios que suceden son la deficiencia de hierro y la anemia. Esta situación se produce por un aporte dietético deficitario, por determinadas patologías y, en casos excepcionales, por origen genético o debido al consumo de ciertos fármacos. La deficiencia de hierro y la anemia por deficiencia de hierro no son términos equivalentes. De hecho, la deficiencia de hierro puede provocar o no la anemia. Esta anemia, de tipo microcítico, se denomina también anemia ferropénica o anemia ferropriva. Para detectar esta situación, el método correcto diagnóstico se basa en el estudio del hemograma del paciente, en el que, además, se solicitarán valores extra, como el hierro sérico y la ferritina. Los puntos relevantes que se deben analizar son los siguientes (9):

- Volumen corpuscular medio.
- Hemoglobina.
- Ferritina.
- Hierro sérico.





VALORES INSUFICIENTES DE HIERRO. DE LA DEFICIENCIA A LA ANEMIA

Tomando como referencia el consenso de la Sociedad Suiza de Medicina del Deporte acerca de la deficiencia de hierro se pueden explicar con exactitud los escenarios por los que el cuerpo humano pasa hasta desarrollar una deficiencia de hierro y una anemia ferropénica [tabla I]. El cuerpo humano se enfrenta ante un equilibrio negativo con el hierro [las pérdidas exceden al contenido absorbido].

- **FASE I.** Deficiencia de hierro (no anémica). En un primer lugar, las reservas de hierro se consumirán hasta agotarse. Como consecuencia, la cantidad de ferritina se verá reducida. Llegará un punto en el que el hierro almacenado en sus depósitos corporales no será suficiente para abastecer a los tejidos. Una vez agotadas las reservas se produce una señal de inducción de protoporfirina de zinc y también un aumento del receptor de transferrina soluble (sTfR). En este momento, la hemoglobina, el volumen corpuscular medio (VCM) y la hemoglobina corpuscular media (HCM) son normales. La hematopoyesis no se ve alterada.
- **FASE II.** El hierro sigue en balance negativo y, con el proceso de eritropoyesis, los nuevos glóbulos rojos serán más jóvenes y con menor concentración de hemoglobina. Esta situación se traduce en unos glóbulos rojos microcíticos e hipocrómicos. Este proceso se acompaña de un aumento del porcentaje de esos eritrocitos hipocrómicos y una alteración inicial de la HCM y el VCM, con una leve reducción de sus valores.

- **FASE III.** Sigue sin haber un aporte suficiente de hierro, los valores de HCM y de VCM se situarán por debajo del parámetro ideal y se desarrolla una deficiencia de hierro con microcitos. La transferrina se sitúa en cifras menores a 30 microgramos por litro. Hasta este momento, la hemoglobina continúa en concentraciones normales.
- **FASE IV.** Anemia ferropénica. Si esta situación perdura en el tiempo, la hemoglobina descenderá por debajo del parámetro estándar, concentraciones menores a 120-140 gramos por litro, y la anemia termina desarrollándose [8].

Tabla I. Comparativa de valores en situación normal y en anemia ferropénica

PARÁMETRO	VALOR DE NORMALIDAD	VALOR EN ANEMIA
VCM (fl)	80-95 fl	<80 fl
HCM (pg)	>28 pg	<28 pg
%HYPO	<10%	>10%
Saturación de transferrina	>20%	<20%
Hemoglobina	≥ 140 g/l (hombres)	<140 g/l (hombres)
	≥ 120 g/l (mujeres)	<120 g/l (mujeres)
Hierro	56-167 µg/dl	<56 µg/dl
Ferritina	40-300 ng/ml (hombres)	<40 ng/ml
	20-200 ng/ml (mujeres)	<20 ng/ml

%HYPO: porcentaje de eritrocitos hipocrómicos.
Fuente: Elaboración propia [8, 9].





DEFICIENCIA DE HIERRO Y ANEMIAS DESENCADENADAS POR PATOLOGÍAS

- Malabsorción [1, 3-5].
- Hipoclorhidria/aclorhidria [1, 3].
- Gastrectomía [1, 3, 4].
- Hemorragias intestinales [1, 10].
- *Helicobacter pylori*. La infección provocada por este microorganismo genera una situación de aclorhidria. La bacteria utiliza el hierro como factor de crecimiento, provoca microerosiones y pequeños sangrados que aumentan las pérdidas del mineral [1, 3, 4].
- **Enfermedad renal**. La prevalencia de esta deficiencia en estos pacientes es de 15,4% del total, y de ellos, un 53,4% son pacientes en estado terminal. Se produce por una reducción de la eritropoyetina, una inflamación crónica desencadenada por una baja absorción de hierro, problemas de desnutrición, etcétera [5, 6, 10].
- **Celiaquía**. Debido a una respuesta por un desorden inmunomediado se produce una inflamación intestinal que afecta a la absorción del hierro por un daño de las vellosidades intestinales [4, 5].
- **Fármacos**. Pueden provocar lesiones intestinales que dificulten e impidan la absorción de este elemento traza e inhibiciones de la producción de ácido gástrico, necesario para la transformación del hierro no hemo de su forma férrica a ferrosa [PIP e inhibidor de los receptores H2 de la histamina] [3-5].

TRATAMIENTO DE LA DEFICIENCIA DE HIERRO Y DE LA ANEMIA FERROPÉNICA

El tratamiento no es el mismo para todos los pacientes. Es necesario individualizar cada caso, atendiendo a su patología y a sus circunstancias. Siempre la primera medida sería recomendar al paciente un aumento del contenido de hierro en la dieta para lo que se recurrirá al servicio de Nutrición, donde un dietista-nutricionista se encargará de adaptar las recomendaciones generales a la situación actual del paciente. La suplementación con hierro puede llevarse a cabo a través de varias vías: la oral y la parenteral.

- **Hierro oral**. Las formulaciones suelen ser sales ferrosas, en las que las dosis varían según la concentración de hierro del suplemento. El hierro absorbido supone un 10-20% y se reduce en condiciones de inflamación. Supone una fácil administración, la respuesta puede ser limitada en base a la absorción final y su coste es bajo [6]. Pueden producir efectos adversos, como estreñimiento, náuseas o diarrea. La suplementación en poblaciones con riesgo de déficit es común [3, 10]. Se ha demostrado que en dosis elevadas la concentración de hepcidina aumenta y reduce la biodisponibilidad del hierro [5]. No se recomienda tomar con café y té, y sí con carne y alimentos ricos en vitamina C [4, 5].





- Hierro parenteral.** Esta alternativa se plantea para pacientes con intolerancia oral al hierro o sin respuesta al tratamiento oral [10]. Su aplicación suele ser en pacientes con malabsorción intestinal, enfermedad inflamatoria intestinal, hemorragias intestinales y estados moderados-elevados de enfermedad renal crónica y terminal [5]. Su absorción no está limitada en situación de inflamación. Requiere administración por parte de personal sanitario formado, y el coste es mayor [6]. La dosis límite suele estar en torno a los 200 mg por infusión. Puede producir efectos adversos, como urticaria, dolor de cabeza, artralgia, también se debe considerar el riesgo de crecimiento bacteriano que supone una administración parenteral ya que algunos microorganismos aprovechan el hierro como factor de crecimiento [3, 4, 10]. La eficacia de este tratamiento frente al hierro oral es indiscutible y ofrece mejores resultados.

CANTIDADES DE HIERRO RECOMENDADAS

Las fuentes de referencia que pueden elegirse a la hora de establecer cuál es la cantidad necesaria de este micronutriente es amplia. La Unión Europea tiene su propia lista de PRI [*Population Reference Intake*] elaborada por la EFSA [*European Food Safety Authority*], que luego es complementada con las propias de los países miembros. En Estados Unidos cuentan con las RDA [*Recommended Dietary Allowance*] que incluyen al 97-98% de la población y cuentan también con las AI [*Adequate Intake*], que se establecen cuando la evidencia es insuficiente para asumir una RDA de un nutriente. Las UL [*Upper Intake Level*] plasman la cantidad máxima

diaria límite para no producir efectos adversos en la salud. En el caso de España contamos con las IDR [ingestas diarias recomendadas]. La agencia AESAN también creó sus referencias de AI [*Adequate Intake*] [11, 12].

A continuación, se muestra la comparativa entre diferentes referencias [tabla II].

Tabla II. Cantidad de hierro diario necesario según distintas referencias

HIERRO (mg/día)	Europa	España	España	Estados Unidos
	PRI	AI	IDR	RDA
Hombre	11	9,1	9	6
Mujer	16	18	18	8,1

Referencias para un adulto sano <65 años.





Recetas ricas en hierro para sus pacientes a base de **verduras**



INTRODUCCIÓN

En esta monografía se aborda el contenido de hierro de los grupos de alimentos verduras y hortalizas, y legumbres. Como ya se sabe, en los alimentos el hierro se diferencia en hemo (más abundante en alimentos de origen animal, sobretodo en la sangre [13] y el hierro no-hemo (más abundante en los lácteos y en los productos vegetales [13, 14]. Desde un punto de vista químico se habla de hierro oxidado o férrico (Fe^{3+}) y de hierro reducido o ferroso (Fe^{2+}) [13].

Es importante incidir en que no todo el contenido de hierro del alimento será absorbido por el cuerpo humano, sino que solamente una fracción del mismo lo hará. Aquí entra el concepto de biodisponibilidad.

La biodisponibilidad de un nutriente es la fracción del mismo, contenido en un alimento, que se absorbe y puede ser utilizada por el organismo y que, además, se ve afectada por distintos factores dietéticos [15, 16]. En el caso concreto del hierro no hemo, la biodisponibilidad varía entre 1-20% [14].

MECANISMO DE ABSORCIÓN

Una vez comprendido el concepto de biodisponibilidad es indispensable conocer cómo el hierro no-hemo, característico de estos grupos de alimentos, se absorbe en el organismo, y esto sucede a través de las siguientes fases [14, 17]:

- Solubilización y reducción en el medio ácido gástrico.
- Absorción en el duodeno proximal.
- Reducción de su ión férrico a ferroso (de Fe^{3+} a Fe^{2+}) en el borde en cepillo gracias a las oxidoreductasas.
- Cotransporte de Fe^{2+} e H^+ a través del transportador DMT1.
- Regulación del transporte gracias a la ferroportina.

PECULIARIDADES DE LA ABSORCIÓN DEL HIERRO NO HEMO

El hierro no hemo se absorbe en proporciones considerablemente menores en comparación con el hierro hemo de origen animal [13, 18]. El requisito para una absorción correcta del hierro no hemo es necesariamente





la existencia de un medio ácido para reducirse [$\text{Fe}^{3+} \rightarrow \text{Fe}^{2+}$]. La forma ferrosa tiene la capacidad de unirse a complejos de bajo peso molecular que son solubles [13]. Una de las teorías que se maneja para explicar la absorción implica la solubilidad del hierro proporcionada por las proteínas hidrolizadas, que permiten reducir el hierro a su estado ferroso y, de esa manera, facilitar la entrada a través del transportador DMT1 [17].

INHIBIDORES Y PROMOTORES DE LA ABSORCIÓN DEL HIERRO NO HEMO

Distintos factores dietéticos procedentes de la dieta habitual suponen un refuerzo o un impedimento a la hora de absorber este elemento traza en su forma no hemo.

Inhibidores procedentes de productos vegetales:

- **Fibra dietética:** forma complejos con el hierro e impide su absorción, como las pectinas [13, 15].
- **Fitatos:** forma complejos con el hierro e impiden su absorción. Se encuentran en cereales, semillas oleaginosas y legumbres. La harina de soja, por ejemplo, es muy rica en fitatos, pero se ha comprobado que, tras modificaciones donde se ofrece este producto sin los fitatos, la absorción llegaría hasta a duplicarse [13, 15]. El uso habitual es el de las fitasas [14].
- **Oxalatos:** forman complejos con el hierro e impiden su absorción [13, 15].

- **Compuestos fenólicos:** forman complejos con el hierro e impiden su absorción. Están presentes en el té, vino, cerveza, cacao, café, frutos secos, legumbres... [13, 15, 19]. Hurrell y otros, en 1998, realizaron un estudio acerca de la absorción del hierro no hemo en combinación con estos alimentos y evidenciaron este hecho. Entre estos compuestos se encuentra el ácido clorogénico [19] y los taninos.
- **Calcio:** la interacción con este elemento es dosis-dependiente. Si la concentración en la ingesta dietética de calcio es menor de 40 mg no existen interacciones con el hierro no hemo. Cuando las concentraciones están entre 40-300 mg empieza a haber problemas de biodisponibilidad. Cuando las concentraciones sobrepasan los 300 mg, puede verse una reducción de la absorción de hierro hasta en un 50% [13].
- **Fósforo** [13, 14].
- **Zinc:** compite por los transportadores de membrana de las células del intestino, lo que modifica el estado de oxidación [13]. Concentraciones en disolución acuosa de 5:1 [Zn-Fe no hemo] comprometen la biodisponibilidad del hierro, de modo que se reduce [13, 14].





Inhibidores procedentes de productos animales:

- Fosfovitina y conalbúmina del huevo [13, 15].
- Algunas proteínas de la leche [13].

Promotores procedentes de productos vegetales:

- **Vitamina C:** presente en frutas y verduras. El ácido ascórbico es el promotor más potente de la absorción del hierro no hemo. La teoría más aceptada se basa en su poder reductor, en un primer lugar, y por la capacidad de formar complejos solubles con los iones y la acidificación del medio, en segundo lugar [14, 15, 18]. Se considera que se necesitan al menos 25 mg de vitamina C para que se produzca este efecto promotor [13].
- **Otros ácidos, como el cítrico, málico, láctico:** también fomentan la absorción pero en proporciones menores [15].
- **Vitamina A y β -carotenos:** forman complejos solubles con el hierro y previenen el efecto inhibitor, por ejemplo, con fitatos y polifenoles. También parece ser que la vitamina A es necesaria para la movilización de las reservas de Fe y, por tanto, hace dependiente a la absorción del hierro. En concreto, los β -carotenos contribuyen a la solubilización del hierro no hemo [13-15].

- **Fructoligosacáridos:** mejoran la absorción del hierro no hemo, pero se desconoce el mecanismo con exactitud. Las teorías apuntan a la estimulación de la producción de AGCC por la tasa de fermentación debida a estos probióticos; se produce una acidificación del medio y contrarresta el efecto inhibitor de los fitatos [13].

Promotores procedentes de productos animales:

- **El efecto carne:** Lynch y otros en 1989 ya apuntaban a este suceso en el que la proteína animal favorece el proceso de absorción del hierro no hemo. Se considera que es necesario el papel fundamental de la cisteína. Las proteínas miofibrilares, miosina y actina, contienen entre sus residuos un considerable contenido de cisteína y se teoriza con que son el lugar de unión al hierro en el intestino, de tal manera que pueden permanecer en disolución, lo cual es un requisito indispensable [13-15, 17].

TÉCNICAS CULINARIAS QUE FOMENTAN LA ABSORCIÓN DEL HIERRO NO HEMO EN PRODUCTOS VEGETALES [14]

- Maceración, malteado y remojo: aumenta la absorción de hierro por disminución de las concentraciones de fitato.
- Bacterias o levaduras productoras de fitasas.





- Remojo de 24 horas: aumento de la absorción de hierro no hemo por eliminación de antinutrientes, como los polifenoles.
- Calentamiento suave: mejora la biodisponibilidad de Fe no hemo.
- Añadir líquidos o salsas ricas en vitamina C: aumento de la absorción de hierro.

CONCEPTOS IMPORTANTES

Una de las mayores causas de deficiencia de hierro es debida a los factores inhibidores de la absorción de hierro no hemo [19]. Las dietas cuyo contenido en productos cereales es alto se caracterizan por una baja biodisponibilidad, al igual que las dietas bajas en proteína de origen animal limitan la absorción del hierro no hemo [16]. Estudios que comparan la mortalidad en general y la asociada a accidentes cardiovasculares señalan cómo la ingesta de hierro no hemo y otras vitaminas disminuyen el riesgo de mortalidad [20].





COMPARACIÓN DEL CONTENIDO DE HIERRO EN DIFERENTES PRODUCTOS VEGETALES (21)

	ALIMENTO	CONTENIDO EN HIERRO [mg/100 g alimento]
VERDURAS	ACELGA	2,3
	BRÓCOLI	1,4
	CALABAZA	0,4
	CEBOLLA	0,22
	LECHUGA	1
	ALIMENTO	CONTENIDO EN HIERRO [mg/100 g alimento]
FRUTAS	CAQUI	0,24
	CHIRIMOYA	0,6
	FRAMBUESA	1,2
	KIWI	0,6
	MANZANA GOLDEN	0,56

	ALIMENTO	CONTENIDO EN HIERRO [mg/100 g alimento]
CEREALES	ARROZ BLANCO CRUDO	2
	AVENA	4,72
	TRIGO ENTERO	3,3
	MAÍZ	4,3
	LECHUGA	1
	ALIMENTO	CONTENIDO EN HIERRO [mg/100 g alimento]
LEGUMBRES	GUISANTE SECO	5,3
	HABA SECA	5,5
	JUDÍA BLANCA SECA	6,2
	LENTEJA SECA	6,2
	SOJA SECA	9,7

Fuente: Tabla de composición de alimentos. José Mataix. 5.ª edición.





BIBLIOGRAFÍA

1. Gil Hernández, A., & Sánchez de Medina Contreras, F. (2017). Tratado de nutrición. Médica Panamericana.
2. He J, Fang A, Yu S, Shen X, Li K. Dietary Nonheme, Heme, and Total Iron Intake and the Risk of Diabetes in Adults: Results From the China Health and Nutrition Survey. *Diabetes Care*. 2020; 43(4):776-84. doi: 10.2337/dc19-2202.
3. Pasricha S, Tye-Din J, Muckenthaler M, Swinkels D. Iron deficiency. *The Lancet*. 2021;397(10270):233-48.
4. DeLoughery T. Iron Deficiency Anemia. *Medical Clinics Of North America*. 2017;101(2):319-32. doi: 10.1016/j.mcna.2016.09.004.
5. Elstrott B, Khan L, Olson S, Raghunathan V, DeLoughery T, Shatzel, J. The role of iron repletion in adult iron deficiency anemia and other diseases. *European Journal Of Haematology*. 2019;104(3):153-61.
6. Cappellini M, Musallam K, Taher A. Iron deficiency anaemia revisited. *Journal Of Internal Medicine*. 2019;287(2):153-70. doi: 10.1111/joim.13004.
7. Ganz T, Nemeth E. Hepcidin and iron homeostasis. *Biochimica Et Biophysica Acta (BBA). Molecular Cell Research*. 2012;1823(9):1434-43. doi: 10.1016/j.bbamcr.2012.01.014.
8. Clénin G. The treatment of iron deficiency without anaemia [in otherwise healthy persons]. *Swiss Medical Weekly*. 2017;147(2324). doi: 10.4414/smw.2017.14434.
9. Iron-Deficiency Anemia NHLBI, NIH. [Internet] [revisado 8 jan 2022] Disponible: <https://www.nhlbi.nih.gov/health-topics/iron-deficiency-anemia>
10. Camaschella C. Iron deficiency. *Blood*. 2019;133(1):30-9. doi: 10.1182/blood-2018-05-815944.
11. Dietary Reference Intakes (DRIs): Estimated Average Requirements. Food and Nutrition Board, Institute of Medicine, National Academies. [USDA 1997-2011]
12. Ingestas Dietéticas de Referencia [IDR] para la Población Española. *Actividad Dietética*. 2010;14(4):196-7. doi: 10.1016/s1138-0322(10)70039-0.
13. Otegui Urdampilleta A, Martínez Sanz J, González Muniesa P. Intervención dietético-nutricional en la prevención de la deficiencia de hierro. *Nutrición Clínica y Dietética Hospitalaria*. 2010;30(3):27-41.
14. Gaitán CD, Olivares GM, Arredondo OM, Pizarro AF. Biodisponibilidad de hierro en humanos. *Revista Chilena de Nutrición*. 2006;33(2). doi: 10.4067/s0717-75182006000200003
15. Martínez C, Ros G, Periago M, López G. Biodisponibilidad del hierro en los alimentos. *Archivos Latinoamericanos de Nutrición*. 1999;49(2):106-13.
16. Kolmowska D, Głąbska D. Analysis of heme and Non-Heme Iron Intake and Iron Dietary Sources in Adolescent Menstruating Females in a National Polish Sample. *Nutrients*. 2019;11(5):1049. doi: 10.3390/nu11051049
17. Li Y, Jiang H, Huang G Protein Hydrolysates as Promoters of Non-Haem Iron Absorption. *Nutrients*. 2017;9(6):609. doi: 10.3390/nu9060609
18. Weikert C, Trefflich I, Menzel J, Obeid R, Longree A, Dierkes J et al. Vitamin and Mineral Status in a Vegan Diet. *Deutsches Ärzteblatt International*. 2020. doi: 10.3238/arztebl.2020.0575
19. Hurrell R, Reddy M, Cook J. Inhibition of non-haem iron absorption in man by polyphenolic-containing beverages. *British Journal Of Nutrition*. 1999;81(4):289-95. doi: 10.1017/s0007114599000537
20. Wang W, Gao J, Li N, Han S, Wu L, Zhang Y et al. Dietary iron and vitamins in association with mortality. *Clinical Nutrition*. 2021;40(4):2401-9. doi: 10.1016/j.clnu.2020.10.038
21. Mataix F. Tablas de composición de alimentos. Instituto de Nutrición y Tecnología de los Alimentos. Granada: Universidad de Granada; 2011.





Recetas ricas en hierro para sus pacientes a base de **pescado**

Escanea el QR para acceder a la web de recetas para tus pacientes o pincha en el siguiente link



ACCEDER
A LAS
RECETAS





Consejos para tus pacientes para aumentar el consumo de hierro procedente de verduras y hortalizas



Introducir una guarnición de verduras en las ingestas de comida y cena si no forman parte del menú principal.



Intentar separar ingestas ricas en calcio de menús ricos en verduras para evitar su efecto antinutriente.



Elaboraciones sencillas con alimentos proteicos pueden complementarse con salsas hechas a base de purés de verduras que hacen que el plato sea más llamativo a nivel visual y más rico nutricionalmente.



Las acelgas y espinacas, por ejemplo, son vegetales ricos en hierro y se pueden incluir en multitud de preparaciones de forma sencilla y tienen un corto tiempo de preparación (tortillas, menestras...)



Si se quiere aprovechar al 100% el contenido en hierro de las verduras, hay evitar que durante su preparación se incluya vino o se tome durante la ingesta, para así evitar el efecto antinutriente de los taninos (especialmente en dietas veganas).



Ferbisol 100 mg
Ferroglicina (II) sulfato

Elegir antes *es acertar*



FINANCIADO
POR EL SNS

1 cápsula
al día *#1

2 recetas

3 meses de
tratamiento



La galénica de Ferbisol® permite que el **Fe+2** se libere en el duodeno, el lugar **óptimo para su absorción**², consiguiendo una biodisponibilidad relativa del 95%^{1**} y **reduciendo significativamente los efectos adversos gastrointestinales** para tu paciente [p<0,001]^{2,3}.

1. Ficha Técnica Ferbisol®. Julio 2020. 2. Beltran D, et al. Ferruglycine sulphate: Update of a drug for the treatment of the ferropenic anemia. Toko-Gin Pract. 2007;66(4):311-20. 3. Dietzfelbinger H. Therapy of iron Deficiency Diseases. Anwendungsbeobachtung. 1991;39:30-6.

*En niños mayores de 6 años (con un peso corporal mínimo de 20 Kg), adolescentes y adultos¹.
#Adolescentes mayores de 15 años (con un peso corporal mínimo de 50 Kg) y adultos con deficiencia de hierro pronunciada, al inicio del tratamiento puede incrementarse la dosis a 2 cápsulas/ día. En adolescentes mayores de 15 años (con peso mínimo de 60kg) y adultos con deficiencia de hierro pronunciada, al inicio del tratamiento se puede incrementar la dosis a 3 cápsulas/día¹.

**Respecto a una solución acuosa de sulfato de hierro, en pacientes con reservas de hierro disminuidas.

Bial
Keeping life
in mind.