EPHEDRA
FORMACIÓN

ASPECTOS FISIOPATOLÓGICOS DEL ESTÓMAGO

Carles Torner Grima

www.ephedraformacion.com

EPHEDRA
FORMACIÓN

Contenido

FISIOLOGÍA DEL ESTÓMAGO....3

VISIÓN INTEGRATIVA DEL ESTÓMAGO....11

CAVIDAD ORAL....20

- Xerostomía....20
- Caries....23
- Periodontitis y gingivitis....25
- Halitosis....29
- Estomatitis....30
- Consejos generales para la salud bucal....31

DISFUNCIONES ESTOMACALES....31

- HIPOCLORHIDRIA....31
- HIPERCLORHIDRIA....41
- GASTRITIS AUTOIMMUNE....46
- HELICOBACTER PYLORI....48
- ÚLCERAS DE ESTÓMAGO....55
- DISPEPSIA FUNCIONAL....58
- MALABSORCIÓN DE VITAMINA B12....63
- REFLUJO GASTROESOFÁGICO....71
- HERNIA DE HIATO....74
- REDUCCIONES DE ESTÓMAGO....77
- GASTROPARESIA....80

RESUMEN INTEGRATIVO....82

CASOS CLÍNICOS....83

TRABAJO: ....**¡Error! Marcador no definido.**

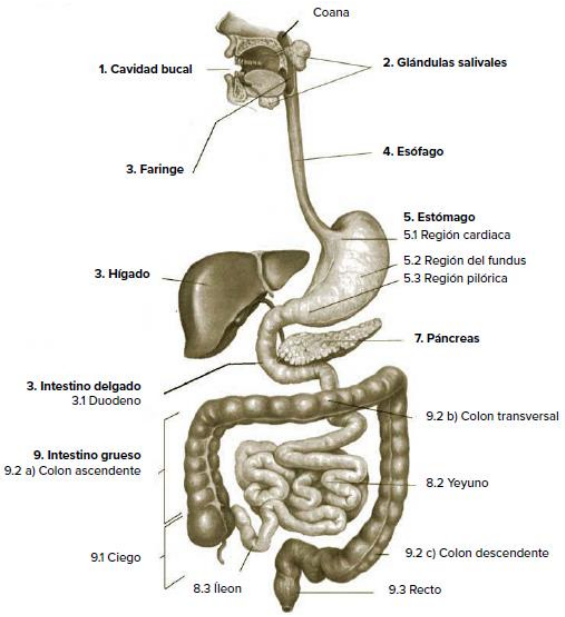
Bibliografía....84

FISIOLOGÍA DEL ESTÓMAGO

Como cualquier sistema del organismo, el **sistema digestivo** está constituido por un conjunto de órganos y estructuras que trabajan para cumplir con una serie de funciones. En este caso, el sistema digestivo tiene como función principal la **nutrición** (digestión, absorción, asimilación y eliminación). Aún así también tiene otras funciones, como la de **barrera** con agentes externos y posibles patógenos, alérgenos y tóxicos, así como su estrecha relación con la **inmunidad** y la **función endocrina**. Cabe destacar también la función de la **microbiota** presente en todo el tracto digestivo, pero con especial presencia a nivel de colon.

Características:

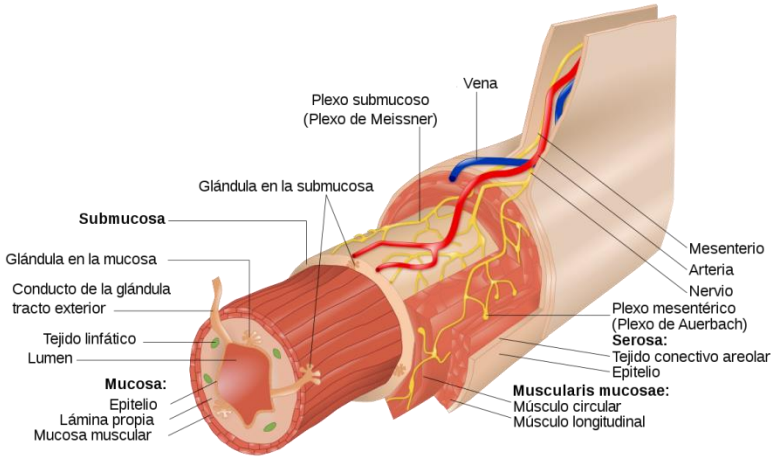
- Longitud entre 7 y 12 metros.
- CMIS (Common Mucosae Immunity System)
- Superficie de más de 100 m2? Según Herber y colaboradores se acercaría más a una pista de bádminton (30-40 m^2). (1)
- Formado por:
    - Tubo digestivo
    - Glándulas salivales
    - Órganos anexos
        - Hígado
        - Páncreas



Fuente: Algemica

El tubo digestivo estará formado por 4 capas concéncticas:

- Interna o mucosa: Glándulas secretoras de moco y HCl, vasos y nódulos linfáticos.
- Submucosa: Formado por tejido conectivo e inervado por el SNE. Plexo de Meissner. (2)
- Muscular: 2 capas musculares, responsable de los movimientos circulares. Plexo de Auerbach.
- Serosa o adventicia: mesotelio.



Fuente: Wikipedia

Dato: El tránsito intestinal puede durar entre 10 y 24 horas. Si es inferior a 10 horas, hablaremos de tránsito acelerado. Si es >24 horas, hablaremos de tránsito lento.

¿Cómo podemos saber el tipo de tránsito a nivel de mostrador?

Mediante el test de la remolacha: Hacemos comer remolacha al paciente y le hacemos calcular el tiempo que tarda en hacer las heces rojas.

Recorrido por las diferentes partes del sistema digestivo:

Cavidad oral:

Formada por:

- Dientes, lengua y glándulas salivales: parótida, submaxilar o submandibular y sublingual

Características:

- 0,5-1,5 litros de saliva.
- PH entre 6,4 y 7,4
- La saliva está compuesta por las partes:
  - Acuosa: humedece alimento.
  - Mucosa: lubrica alimento y contiene enzimas:

- Amilasa: hidroliza parcialmente el almidón
- Lipasa lingual: hidroliza parcialmente los triglicéridos
- Lisozima: protege de la acción de las bacterias orales

Faringe:

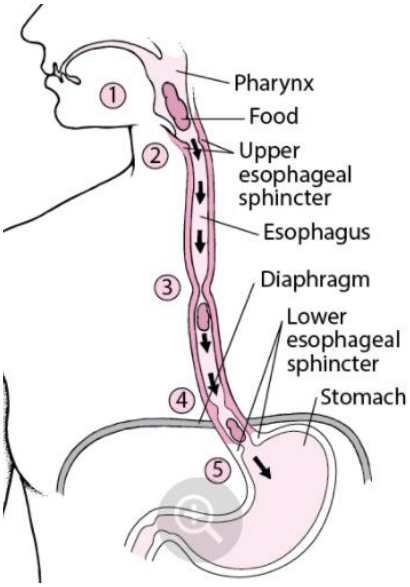
Conecta las fosas nasales y la cavidad bucal con el esófago y la laringe.

Esófago:

Será la parte del sistema digestivo encargado de transportar el alimento desde la boca hasta el estómago.

El esfínter esofágico superior tendrá la función de coordinar la respiración y la deglución. Separa faringe del esófago.

El esfínter esofágico inferior (o cardias) será el responsable de evitar el reflujo gastro-esofágico y comunicar esófago y estómago.



msdmanuals.com

Estómago:

- PH entre 1 y 4
- Fundus, Cuerpo y antro
- 2 esfínteres: Cardias y píloro.
- Funciones:
  - Almacén de alimentos
  - Secreción de HCl
  - Secreción de enzimas : Pepsina
  - Activación de la secreción pancreática y biliar
  - Formación del BOLO GÁSTRICO: mezcla de jugos + alimentos

hospitaldehistorias.blogspot.com

Se irá viendo a lo largo de las clases la importancia del **ácido**, clave en todo el proceso digestivo:

- **Digestión de proteínas**: Activación del pepsinógeno a PEPSINA.
- **Esterilizante**
- **Aumenta la BD** de vitaminas como la B12 y minerales como el hierro, cromo o zinc.
- Estimula la **secreción pancreática y biliar**.

Células especializadas del estómago (en la capa mucosa):

Células mucosas:

- Zona predominante: antro
- **Función** → sintetizar mucinógeno:
  - Precursor de la mucina
  - Protege y lubrica la pared estomacal
  - Aumenta pH cerca de la mucosa gracias a HCO3-. Antitransportador HCO3-/Cl- en la membrana basolateral.
- Estimulada por:
  - ACh → vía nervio vago
  - Secretina → células S del duodeno
  - Prostaglandinas

Tendrán un papel CLAVE en la **reparación de la mucosa estomacal**, siendo crucial el aporte de **oxígeno** y **nutrientes** que llegue a las células mucosas.

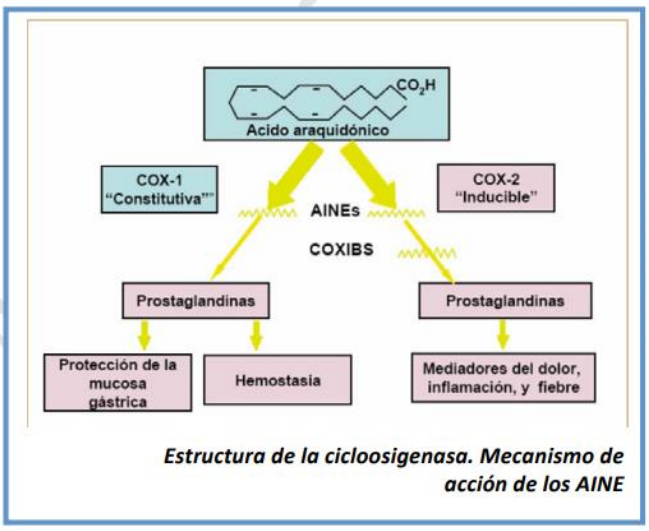
- Aumentan el aporte de oxígeno y nutrientes:
  - Estimulación del nervio vago
  - Histamina
  - Ácido estomacal
  - Óxido nítrico
  - PGE2
- Reducen el aporte:
  - Estimulación simpática: Adrenalina y Noradrenalina
  - Vasopresina
  - Edad
  - ESTRÉS (3)

Mostrador y AINEs:

- COX 1:
  - Síntesis PG y TX

  - Funciones fisiológicas protectoras de mucosa, fx renal y agregación plaquetaria
  - Presente en casi todos los tejidos, especialmente en el riñón y tracto gastrointestinal.
- COX 2:
  - Mantiene mecanismos inflamatorios y amplifica señales dolorosas.
  - Se expresa inducido por determinados estimúlos, como marcadores químicos de la inflamación. (3)

Se pensaba que con los AINEs selectivos habían dado con la solución definitiva, pero con el tiempo se ha visto que presentan efectos adversos graves, como trombosis por aumento de Tromboxano A2, entre muchos otros. (4)



Estructura de la cicloosigenasa. Mecanismo de acción de los AINE

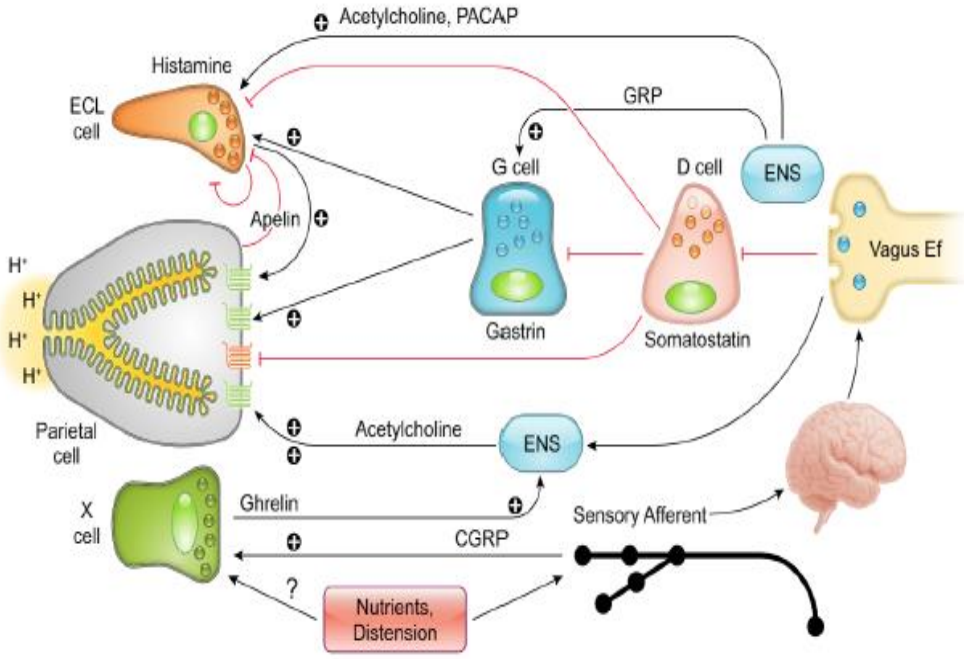
Fuente: http://www.catedradeldolor.com/PDFs/Cursos/Tema%206.pdf

AINEs NO selectivos	**AINEs selectivos**
Diclofenaco (Voltaren)	Celecoxib (Celebrex)

Ibuprofeno (Espidilol)	Etoricoxib (Arcoxia)
Meloxicam	
Dexketoprofeno (enantyum)	
Naproxeno (actromadol)	
Indometacina (Inacid)	
Diclofenaco (Voltaren)	

Células parietales:

- Zona predominante: fundus
- Función de sintetizar:
  - HCl
  - Factor intrínseco: glicoproteína necesaria para absorber vitamina B12 a nivel de íleon, evitando que se digiera en el estómago.
- Estimulada por:
  - ACh → vía nervio vago
  - Gastrina → secretada por las células G
  - Histamina → secretada por las células enterocromafines
- Inhibida por:
  - PGE2
  - Somatostatina → Secretada por las células D



Fuente: Modificado del artículo *The Physiology of the Gastric Parietal Cell* (5)

Células zimógenas, peptídicas o principales: s

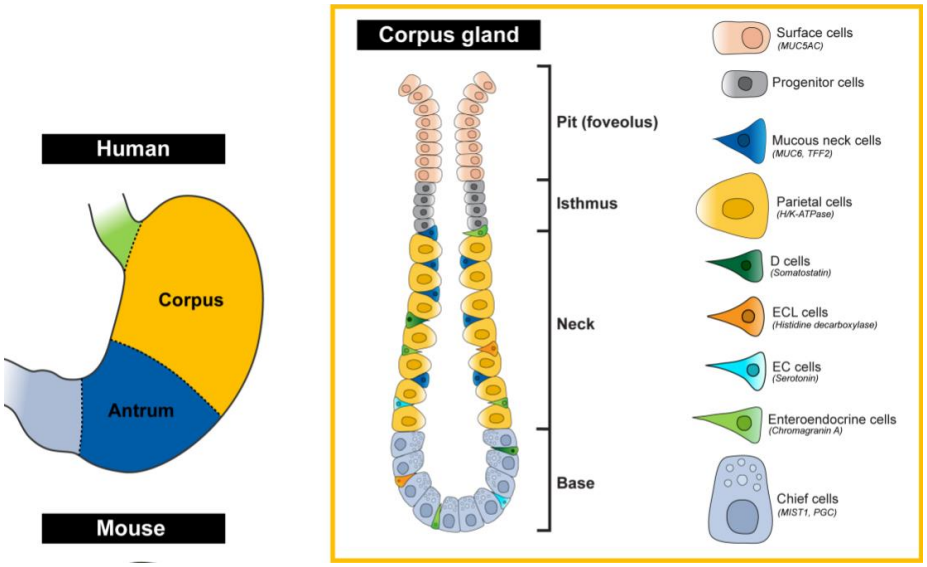
- Zona predominante: fundus. También en antro y duodeno.
- Función: Sintetizar pepsinógeno:
  - Precursor inactivo de la pepsina → peptidasa que degrada proteínas en el estómago
  - Para transformarse a pepsina se requiere un pH de 2-3
- Estimulada por:
  - ACh → vía nervio vago
  - Histamina → células ECL
  - CCK → colecistoquinina
- Inhibida por:
  - Somatostatina → Secretada por las células D

Células madre: especializadas en células epiteliales para renovar la mucosa en caso de lesión.

Células endocrinas: sintetizan hormonas y las segregan a la sangre:

- **Células G:** producen gastrina, hormona que estimulará la secreción de histamina y HCl. Se sitúan en la zona del antro.
- **Células EC (enterocromafines):** producen serotonina.

- **Células ECL (similares a enterocromafines):** producen histamina.
- **Células D:** producen somatostatina.

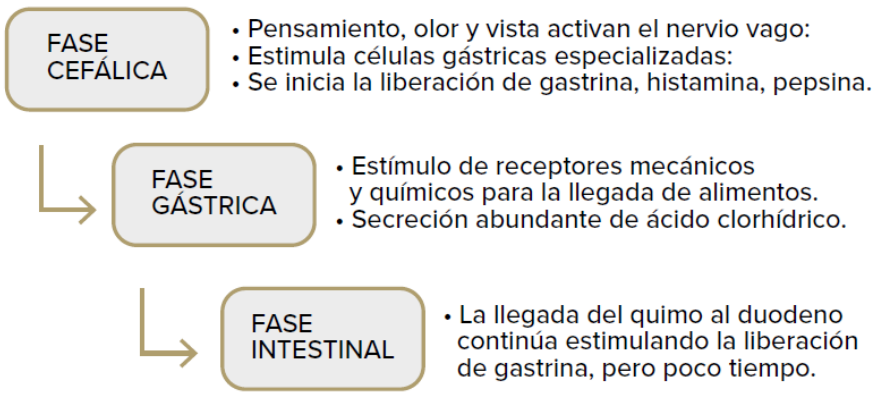


Fuente: Modificado del artículo *The Physiology of the Gastric Parietal Cell* (5)

VISIÓN INTEGRATIVA DEL ESTÓMAGO

FASES DE LA DIGESTIÓN

Para comprender las funciones digestivas del estómago y la unidad funcional duodenal, es importante tener en cuenta las 3 fases de la digestión que tienen lugar, que son la cefálica, la gástrica y la intestinal.



Fuente: algemica

Fase cefálica:

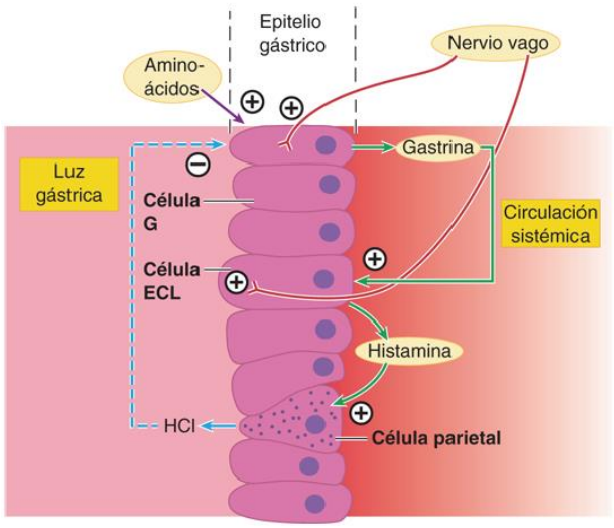
- ¿Cómo se produce?
  - Pensamiento, vista, olfato o gusto → Activan corteza cerebral, centros de la amígdala y hipocampo
- ¿Qué sucede?
  - Respuesta descendente vía nervio vago (ACh). Activa:
    - Células G → liberación de Gastrina
    - Células ECL → Liberación de Histamina
    - Células Principales → Liberación de Pepsina
    - Células Parietales → Liberación de HCl

Responsable del 30% de liberación ácida (antes de que lleguen los alimentos en el estómago)

Fase gástrica:

- ¿Cómo se produce?
  - Distensión del estómago y HCl → receptores mecánicos y químicos → Estimulación n. vago
  - Aminoácidos Triptófano y Fenilalanina (proteínas de calidad) → unión a iones H+ y activación células G
  - Cuando el pH llega a 2-3 → inhibición de células G por feedback negativo

Dura unas 3 horas y es responsable del 60% de la liberación ácida (una vez han llegado los alimentos en el estómago)



Fuente: Modificada de Stuart Ira Fox: *Fisiología humana,*14e. (6)

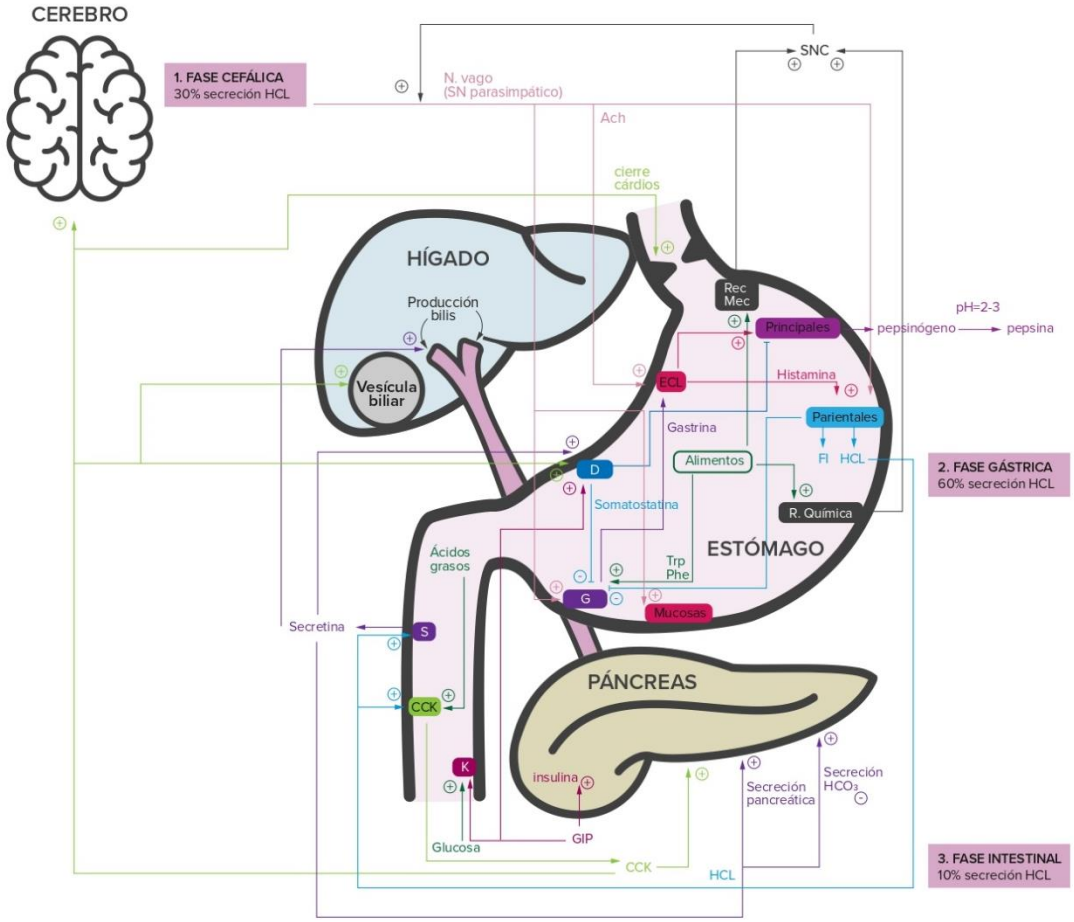
Fase intestinal:

- ¿Cómo se produce?
  - Cuando el quimo llega al duodeno.
  - El HCl es inhibido por la Secretina, CCK, GIP y SOMATOSTATINA
  - Distensión a nivel de duodeno → Reflejo enterogástrico → Activación SNS y inhibición SNParasimpático.
- Secretina
  - Secretada por las Células S → Estimuladas por el quimo y el HCl
  - Estimula páncreas → Secreción pancreática y producción de HCO3- , lo cual es clave para el funcionamiento de las enzimas pancreáticas a un pH más básico

    - Aumento flujo biliar
- CCK (colecistoquinina):
    - Secretada por las Criptas de Leberkunh → Estimuladas por el HCl y grasas de calidad
    - Promueve: secreción pancreática, contracción vesícula biliar y liberación de bilis
    - Señal anorexígena vía aferente → inhibición motilidad gástrica y de la secreción de HCl, supresión apetito
    - Cierra cardias → evita reflujo gastroesofágico
- GIP (polipéptido insulinotrópico dependiente de glucosa):
    - Secretado por las células K cuando se ingiere hidratos de carbono o lípidos
    - Estimula GLP-1 (glucagón-like peptide-1) a nivel intestinal y se incrementa la secreción de insulina desde las células beta de los islotes de Langerhans → conocido como mecanismo incretina
    - Inhibe secreción ácida
- Somatostatina:
    - Hormona inhibidora de la producción de hormona del crecimiento.
    - También inhibe la gastrina y de ese modo la secreción ácida.

Fase responsable del 10% de la secreción ácida estomacal, hasta que se inhibe su secreción.

A nivel gráfico, el funcionamiento de la unidad funcional duodenal se puede esquematizar con la siguiente representación:



Otros puntos clave a tener en cuenta:

Motilidad intestinal:

- Células intersticiales de Cajal (ICC) → modulan el movimiento
- Mediada por neurotransmisores, SNE, SNC, hormonas GI y agentes paracrinos
- Motilidad tipo peristáltica. (7)

Complejo migratorio motor:

- Movimiento de barrendero → limpia el tubo digestivo de restos alimenticios y evita crecimiento bacteriano.
- Regulado por la motilina → secretada por células enterocromafines y células M
- Si se altera → SIBO, síndrome del intestino irritable, hinchazón, gases…

- Para favorecerlo → No picar entre comidas (¡NI CHICLE!) y realizar ayuno de 12 horas

Estrés y sistema digestivo:

Debida a la relación entre SNC y SNE, claro está que el estrés tendrá un efecto en el sistema digestivo. La activación constante del eje HPA, por estrés crónico, se relaciona con patologías como el síndrome del intestino irritable (IBS).

↑Estés → ↑CRF (hipotálamo) → ↑ACHT (hipófisis) → ↑Cortisol (glándulas suprarrenales

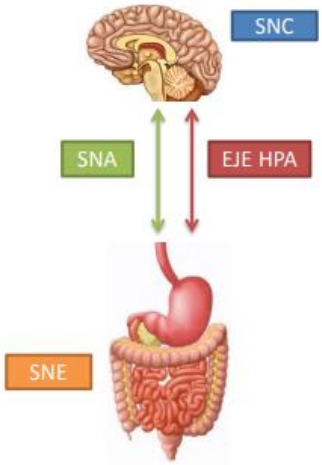


Imagen extraída de la revisión *El estrés y el sistema digestivo* (8) (8)

¿Qué efectos tiene el estrés en el sistema digestivo?

- **Aumento de la permeabilidad** → el estrés activa las células dendríticas generando inflamación, los mastocitos liberan mediadores como proteasas o citoquinas proinflamatorias y se aumenta la permeabilidad. A su vez, este aumento de permeabilidad permite mayor captación antigénica y se amplifica aún más la inflamación.
  - **Aumento de la motilidad:** debido a activación de CRH-1 a nivel de plexo mientérico. Por el contrario, CRH-R2 suprime la motilidad del colon y protege del dolor visceral.
  - **Sensibilidad visceral:** la corticotropina disminuye el umbral de sensibilidad. Los mediadores de los mastocitos estimulan las terminaciones nociceptivas
  - **Reducción del flujo sanguíneo y de las secreciones:** debido a activación del SNSimpático.
- **Disbiosis:** A su vez estos cambios alteran motilidad, secreción ácida, de bicarbonato y de moco.

Se relaciona el estrés con:

- Reflujo gastroesofágico
- Úlceras pépticas
- **Síndrome del intestino irritable:** mayor asociación.
- Enfermedad inflamatoria intestinal

- Intolerancias a los alimentos

Mecanismos de defensa:

- Secreción de moco
- Sistema NO-NOS: Óxido-Nítrico-Óxido Nítrico Sintasa
- Sistema PGE2-COX: Prostaglandina E2 - Ciclooxigenasa
- Neuropéptido CRGP: Péptido relacionado con el Gen de la Calcitonina
- Serotonina → Liberada por las EC aumenta secreción de moco

Dato: la melatonina podría prevenir y/o curar las lesiones gastrointestinales producidas por el estrés por su capacidad de inducir angiogénesis y su actividad antioxidante y reguladora de motilidad.

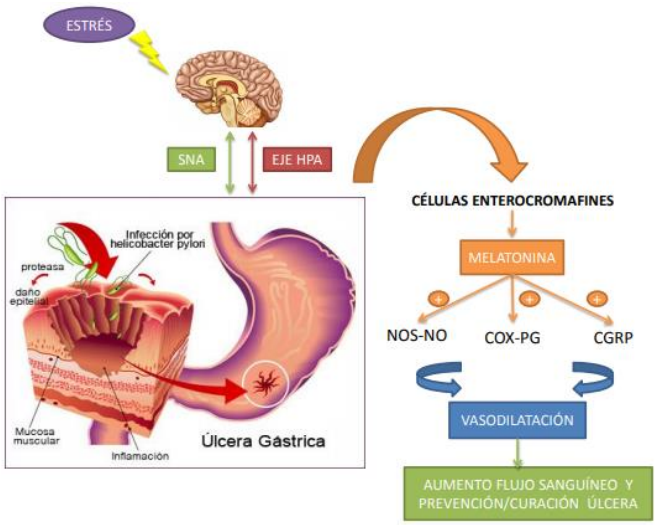


Imagen extraída de la revisión *El estrés y el sistema digestivo* (8)

Mucosa y sistema digestivo: el estrés oxidativo

Elevados niveles de ROS en el tracto intestinal pueden jugar un papel importante en la aparición de úlceras, cáncer gastrointestinal o patología inflamatoria intestinal.

Los radicales libres dañan las proteínas, el DNA y oxidan los lípidos, dando lugar a alteraciones del material genético, problemas de diferenciación celular y apoptosis. El resultado es lesión epitelial, daño endotelial e inflamación.

Como consecuencia, un exceso de estrés oxidativo o un déficit de mecanismos antioxidantes, puede dar lugar a:

- Úlceras
- Cáncer Gastro-Intestinal
- Patología inflamatoria intestinal
- Fibrosis

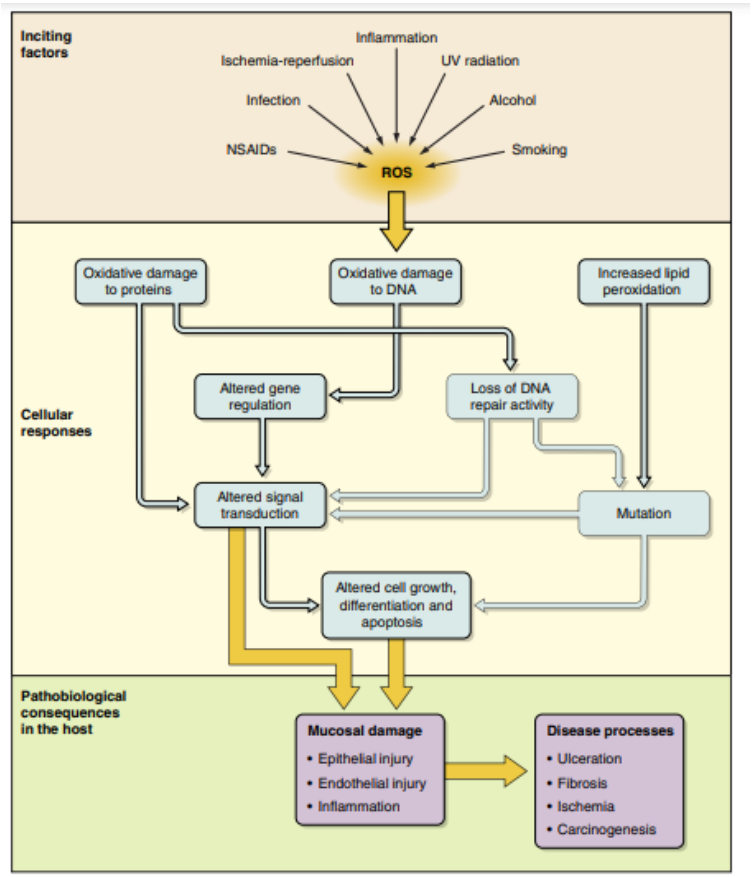


Imagen extraída del artículo *Oxidative stress: an essential factor in the pathogenesis of gastrointestinal mucosal diseases* (9)

¿Qué aumenta el estrés oxidativo?

- Tabaco
- Alcohol
- Rayos solares
- Alimentación
- AINEs
- Isquemia

  - Infecciones crónicas
  - Patologías inflamatorias
- También procesos fisiológicos como la respiración celular o muchos de los procesos enzimáticos. Por lo tanto, es importante saber que el estrés oxidativo es imprescindible para la vida. Lo importante es disponer de los suficientes mecanismos antioxidantes para minimizar sus efectos negativos.

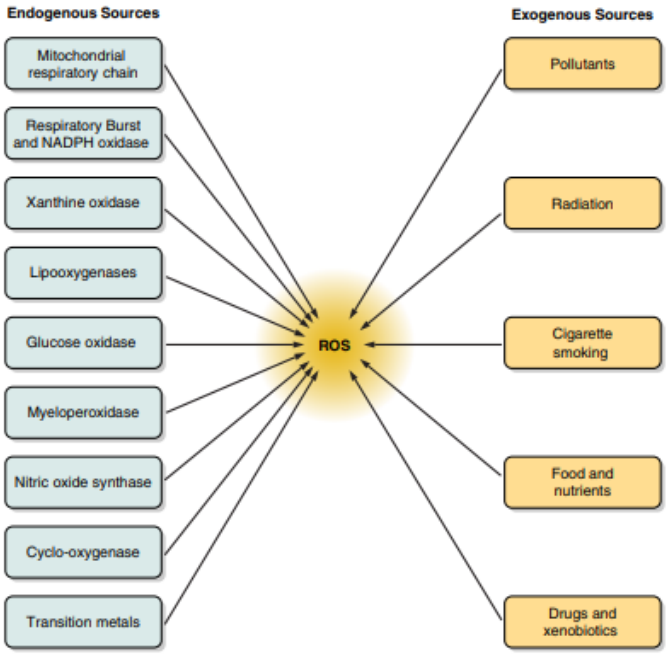


Imagen extraída del artículo *Oxidative stress: an essential factor in the pathogenesis of gastrointestinal mucosal diseases* (9)

¿Qué mecanismos antioxidantes tenemos?

- SOD
- Glutatión peroxidasa
- Catalasa
- Melatonina

Disfunciones estomacales

Una vez conocida la fisiología, es importante hacer la transferencia de dicho conocimiento hacia el mostrador de la oficina de farmacia. Por eso, lo primero que deberemos tener en cuenta son las **banderas rojas,** motivo de derivación al médico antes de poder actuar. De aquí la importancia de una buena anamnesis

que nos permita, en primer lugar, detectarlas. A nivel estomacal, estas pueden ser:

- Presencia de sangre en las heces o en los vómitos.
- Dolor abdominal agudo, repentino e intenso.
- Abdomen rígido, duro y sensible al tacto.
- Pérdida de peso no intencionado.
- Vómito o diarrea persistentes.
- Úlcera gástrica activa.
- Gastritis atrófica o metaplasia intestinal.
- Estreñimiento de larga evolución.

Una vez descartadas las banderas rojas, las principales disfunciones que nos podemos encontrar y veremos a continuación son:

- Acidez estomacal: hipoclorhidria e hiperclorhidria.
- Gastritis autoinmune.
- *Helicobacter pylori*
- Úlceras de estómago
- Dispepsia funcional
- Malabsorción de vitamina B12
- Reflujo gastroesofágico
- Hernia de hiato
- Reducciones de estómago
- Gastroparesia

CAVIDAD ORAL

Antes de empezar con el estómago, haremos un breve recorrido por las disfunciones bucales más habituales que nos podemos encontrar en el mostrador, así como algunas estrategias para abordarlas.

La masticación inicia la digestión, tanto mecánica (masticación en sí) como química (enzimas). Masticar bien ayudará a dar menos trabajo al estómago, evitar acidez, reflujo, gases, indigestiones…

Xerostomía

¿Qué es?

Conocemos la xerostomía como la sensación subjetiva de sequedad bucal, normalmente producida por una menor secreción de las glándulas salivales.

Síntomas:

- Boca pegajosa y seca
- Dolor o sensación de ardor en la boca o lengua
- Agrietamiento labios o comisuras
- Lengua seca y áspera
- Saliva espesa y viscosa
- Dificultad para masticar, saborear o tragar
- Dificultad para hablar
- Necesidad de beber constante
- Halitosis
- Dificultad para usar dentaduras postizas
- INFECCIONES BUCALES: caries, cándidas. Recordemos a la lisozima, que protegía de la acción de las bacterias orales.

Causas:

- Menopausia: ↓ 17B-estradiol
- Patologías: miastenia grave, Sjögren, VIH, diabetes, esclerosis múltiple, Parkinson, accidente cerebrovascular
- Quimioterapia → aumenta espesor de la saliva
- Radioterapia → transitoria (excepto en glándulas salivales)

- Deshidratación
- Estrés
- Edad
- Tabaco y alcohol
- Medicación: muchos ansiolíticos, antidepresivos, antipsicóticos, antihistamínicos, diuréticos, antiarrítmicos, opiáceos, anticolinérgicos, antihipertensivos.

A la siguiente tabla se puede ver un listado de fármacos (muchos presentes en el mostrador) y que pueden producir xerostomía.

Ansiolíticos
Alprazolam
Bentazepam
Bromazepam
Camazepam
Clobazepam
Clorazepato dipotásico
Clordiazepóxido
Clotiazepam
Diazepam
Flunitrazepam
Flurazepam
Halazepam
Ketazolam
Loprazolam
Lorazepam
Nitrazepam
Pinazepam
Quazepam
Triazolam
Zoplicona

Antidepresivos
Amitriptilina
Ciclobezaprina
Ciproheptadina
Citalopram
Clomipramina
Doxepina
Fluoxetina
Fluvoxamina
Imipramina
Lofepramina
Maprotilina
Metilfenidato
Mianserida
Nortriptilina
Oxitriptan
Paroxetina
Sertralina
Trazodona
Trimipramina
Venlafaxina

Diuréticos
Clortalidona
Espironolactona
Hidroclorotiazida
Indapamida
Xipamida

Antipsicóticos
Clotiapina
Clozapina
Haloperidol
Loxapina
Olanzapina
Perfenazina
Periciazina
Pimozida
Pipotiazina
Sulpirida
Tiaprida
Tioridazina
Zuclopentixol

Antihistamínicos
Cinarizina
Cloperastina
Difenhidramina
Dimenhidrinato
Doxilamina
Flufenazina
Flunarizina
Hidroxizina
Levocabastina
Levomepromazina
Loratadina
Meclozina
Oxatomida
Pizotifeno
Prometazina
Roxatidina
Terfenadina
Tietilproperazina

Antiarrítmicos
Flecainida
Mexiletina
Propafenona

Opiáceos
Buprenorfina
Codeína
Dextropropoxifeno
Dimemorfano
Loperamida
Metadona
Morfina
Naltrexona

Anticolinérgicos
Atropina
Biperideno
Butilescopolamina, bromuro
Clorpromazina
Diciclоverina
Escopolamina
Flavoxato
Otilonio, bromuro
Oxibutinina
Pinaverio
Prociclidina
Trihexifenidilo
Tropicamida
Trospio, cloruro

Antihipertensivos
Aflazuosina
Clonidina
Diltiazem
Isradipina
Metildopa
Moxonidina
Nicardipina
Nifedipina
Nisoldipina
Verapamilo

Otros
Amantadina
Apraclonidina
Bromocriptina
Calcio, carbonato
Clofenadol
Epoprostenol
Formoterol
Foscarnet
Gabapentina
Indinavir
Isoniazida
Lisurida
Litio, carbonato
Metronidazol
Nicotina
Norfloxacino
Procaterol (inh.)
Proglumetacina
Propofol
Ritonavir
Sucralfato

Imagen extraída del artículo de Begoña Encabo y colaboradores (10)

Tratamiento:

- Foco del problema:
  - Evitar fármacos xerogénicos → Derivación médica
  - Tratar patología de base

- Hábitos higienicodietéticos:
  - Beber mucha agua
  - Reducir alimentos azucarados o picantes
  - Ingerir alimentos blandos y húmedos, fríos o a temperatura ambiente
  - Zero tabaco y alcohol
- Gestión del estrés: El uso de sustancias gabaérigicas cómo plantas (Valeriana, pasiflora, lúpulo, etc) o GABA pueden ayudar al control de la rama del SNS que nos produce hiposalivación.
- Saliva artificial o preparados hidratantes bucales (Hietelosa, hiprolosa o carmelosa)
- Fármacos sialogogos → Pilocarpina (Salagen) → Aumenta secreción glandular (actúa en los receptores colinérgicos aumentando la secreción de las glándulas salivares, lacrimales… usado en sequedad salivar y ocular)
- Acupuntura y auriculoterapia (esta última es de fácil aplicación en mostrador de farmacia, usando el Shen men y el punto neurasténico principalmente)
- Métodos de relajación-salivación: movimientos pausados con la lengua a la base de los dientes de la mandíbula inferior, mover los dedos de los pies, respiración consciente

Caries

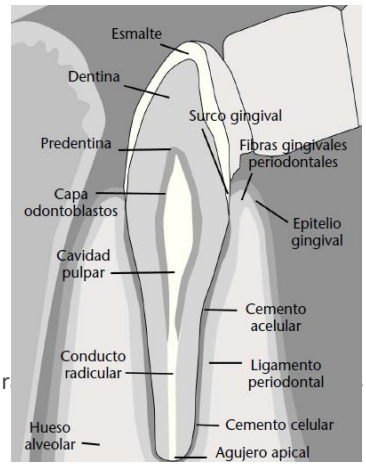
El **pH** de la boca oscila entre 6,4-7,4. Aquellos factores (como la ingesta de azúcares y bebidas ácidas) que acidifiquen el pH, incrementaran la descalcificación del esmalte y la aparición de caries.

¿Qué es?

Es el daño en la superficie, esmalte o partes más profundas del diente, causado por bacterias que fabrican ácido. Causa dolor y puede llegar a producir la pérdida del diente.

La gravedad de la caries dependerá de las partes del diente afectada:

- **Esmalte:** tejido altamente mineralizado que recubre la dentina, en contacto con el medio oral.



- **Dentina:** tejido óseo que recubre la pulpa.
- **Pulpa:** tejido blando constituido por los vasos y nervios con prolongaciones hasta la dentina.
- **Cemento:** tejido óseo que recubre dentina, y la une al hueso alveolar.

Imagen extraída del artículo *Higiene bucodental* (53)

De ahí, diferenciaremos entre 3 tipos de caries:

- **Leve:** afectación del esmalte
- **Media:** afectación esmalte y dentina
- **Grave:** afectación nervio dental

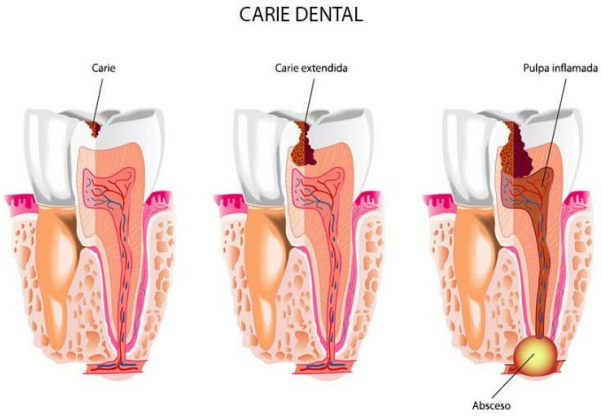


Imagen extraída de la web www.clinicaloscos.es/tratamientos/caries

Ecosistema bucal:

La boca es una de las zonas más colonizadas del cuerpo, con muchas bacterias, virus y hongos, los cuales en una situación de eubiosis mantienen el equilibrio interactuando entre ellas. Se cree que en la boca hay:

- Más de 6 mil millones de bacterias
- 25 veces más de virus
- Millones de hongos

Muchas de las especies son comensales, pero pueden volverse patógenas en respuesta a cambios en el ambiente de la cavidad bucal. Además, los cambios de conducta que ha supuesto la industrialización, ha afectado negativamente a este ecosistema. Más carbohidratos, bebidas ácidas, frecuencia de comida, higiene bucal, falta de amamantamiento… son algunos de los factores. Se hipotiza que nuestros ancestros no tenían tantas caries. Como observa W Krzyściak y

colaboradores, ***S. mutans*** tiene la capacidad de formar biofilm en condiciones ácidas y seguir bien adaptado una vez el pH vuelve a estar alcalino. (11)

Prevención:

- Higiene dental inmediatamente después de comer.
- Cepillo ultrasónico: la vibración genera burbujas que crean un ambiente desfavorable para las bacterias anaerobias.
- Seda dental o irrigador
- Dieta alcalina
    - Reducir hidratos de carbono fermentables y azúcares simples.
    - Frutas, verduras, hortalizas, beber agua.
- No beber bebidas ácidas.
- Si se necesita endulzar → utilizar xilitol → más alcalinizante.
- Asegurar aporte de proteínas, calcio y vitaminas A y D
- No fumar
- Fluor, ¿Sí o no?
    - Transforma hidroxiapatita del esmalte en fluorapatita (más resistente a la descalcificación) y reduce la formación de ácidos.
    - CONTROVERSIA:
        - Disruptor endocrino (tiroideo y estrogénico)
        - Alteración de microbiota comensal
        - Resistencia a antimicrobianos

Tratamiento:

- Flúor: Fases muy iniciales.
- Empastes: restauración del esmalte y dentina previa limpieza del tejido dental infectado.
- Corona: en caries extensas. Cubierta hecha a medida.
- Endodoncia: cuando hay afectación de la pulpa. Se elimina el nervio y se reemplaza la zona afectada mediante empaste.
- Extracción: cuando la caries es grave y no se puede restaurar.

Periodontitis y gingivitis

¿Qué son?

Las enfermedades periodontales son patologías de etiología infeccioso-inflamatoria que afectan a los tejidos de soporte del diente, además de ocasionar problemas en esferas colindantes como es el cerebro y sus tejidos.

Es importante tener en cuenta que las enfermedades infecciosas del área bucal están consideradas como factor de riesgo de patología neurodegenerativa.

Su prevalencia en la población es muy elevada, con cifras de hasta el 85% para la gingivitis y del 35% en el caso de la periodontitis.

Tipos de enfermedades periodontales:

- **Gingivitis:**
  - Inflamación generalizada de las encías, edema, eritema, sangrado, bolsa supragingival
  - Fase inicial de la enfermedad periodontal.
  - Acumulación de placa bacteriana
  - Reversible
- **Periodontitis:**
  - Pérdida estructural de los tejidos de sostén.
  - Afecta el margen gingival, el hueso alveolar y el ligamento periodontal.
  - Bolsa periodontal con cemento necrótico, bacterias y placa
  - Motivo principal de caída de dientes
  - Irreversible
- **Periimplantiits:**
  - Proceso de pérdida de soporte de los tejidos de sostén que, en vez de afectar a los dientes, afecta a los implantes por la acumulación de bacterias.

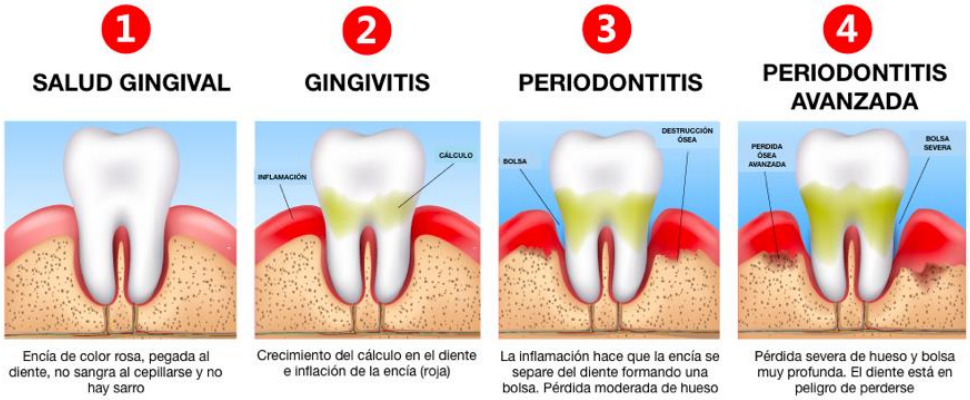


Imagen extraída de la web www.consejodentistas.es

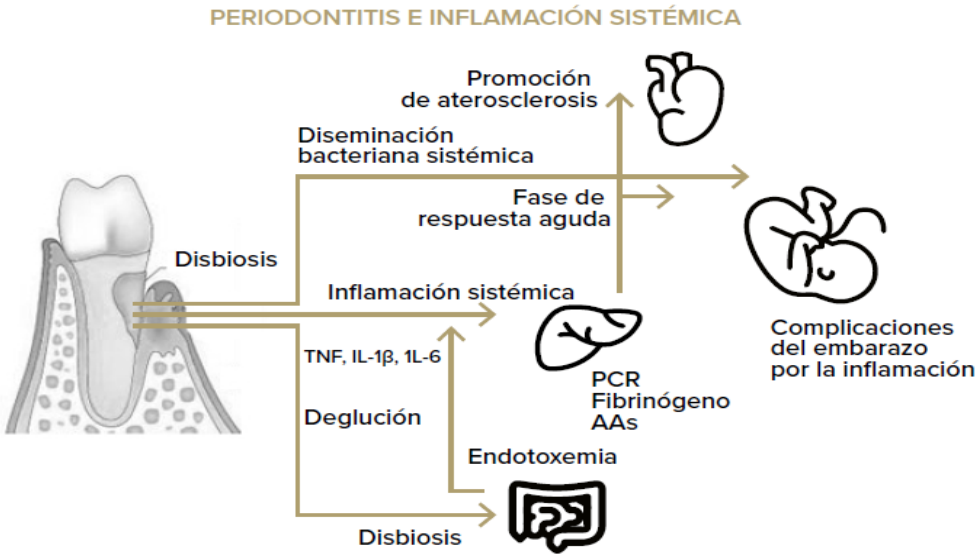
Síntomas y signos:

- Encías inflamadas o hinchadas
- Encías de color rojo brillante, oscuro o morado
- Aumento de sensibilidad
- Sangrado → cepillo teñido después del cepillado
- Mal aliento
- Pus entre los dientes
- Dientes flojos
- Dolor al masticar
- Aumento de espacio entre dientes
- Encías retraídas → dientes se ven más largos

Causas:

- Placa bacteriana
- Sarro dental: cuando la placa se endurece. Contiene bacterias y es más difícil de eliminar.
- Mala higiene bucal
- Fumar
- Obesidad
- Genética
- Xerostomía
- Leucemia, VIH… inmunodepresión
- Diabetes, artritis, Crohn → Relación bidireccional

Consecuencias sistémicas:



Fuente: Algemica

Se ha observado que padecer periodontitis viene asociado a mayor probabilidad de ciertas disfunciones sistémicas, como enfermedades CV, respiratorias, artritis reumatoide, obesidad, síndrome metabólico, alteraciones del embarazo, nacimientos de prematuros o recién nacidos de bajo peso. También mayor riesgo de cáncer de páncreas o colon y Alzheimer (12).

Los mecanismos de acción pueden ser los siguientes:

- Bacteriemias: paso de bacterias orales al torrente sanguíneo.
- Inflamación sistémica: aumento de marcadores como la proteína C reactiva. Se ha visto que mejorando la enfermedad periodontal rebajamos niveles de PCR.
- Hiperactivación de neutrófilos polimorfonucleares: mayor liberación de radicales libres y estrés oxidativo. Daño endotelial.

Prevención:

- Tratamiento causal y de factores de riesgo: diabetes, xerostomía
- Higiene: 3 veces /día. Cepillado ultrasónico + hilo dental /irrigador
- Colutorio con clorhexidina: 0,05 % → mantenimiento
- Probióticos bucales (13)
- Visita mínima anual al dentista
- Hábitos higiénico-dietéticos: no fumar

- Vitaminas liposolubles A, D y K

Tratamiento:

- No quirúrgico: raspaje y alisado radicular. Antibióticos.
- Quirúrgico: como injertos de tejido blanco y óseo.

Halitosis

¿Qué es?

Es el olor desagradable procedente del aliento de una persona, a menudo con gran repercusión social. El 90% es debido a una causa bucal y el otro 10% a causas estomacales, pulmonares…

Causas:

- Bacterias anaeróbias Gram negativas:
  - Localizadas en el dorso de la lengua (90%) y en surco gingival
  - Liberan compuestos volátiles de sulfuro (CVS) al degradar proteínas:
  - Ácidos grasos volátiles: butírico, propiónico y valérico.
  - Poliaminas: putrescina y cadaverina
- Disbiosis: más bacterias anaerobias y menos flora facultativa
- Xerostomía: la saliva ayuda a controlar eubiosis.
- Tabaco
- Mala higiene bucal
- Medicamentos: antidepresivos, antihistamínicos
- Ciertos alimentos: ajo, cebolla (14)
- Insuficiencia pancreática exocrina o falta enzimática en duodeno.

Tratamiento:

- **Higiene** dental adecuada: raspado del dorso lingual e hilo dental o irrigador
- **Colutorios** con clorhexidina: efecto de 3 a 6 h por reducción bacterias anaerobias
- **Patologías asociadas:** gingivitis, periodontitis, xerostomía
- **Dieta vegetariana**: más baja en proteínas y grasas.

- **No fumar.** Evitar café y alcohol.
- Comprimidos, chicles con **xilitol** → incremento de saliva.
- **Probióticos** bucales
- Limpieza diaria de **prótesis**
- **Enzimas digestivos / corregir posible hipoclorhidria**
- **Psicólogo** → HALITOFOBIA: no aceptan que su percepción es errónea

Estomatitis

¿Qué es?

- Es la inflamación de la mucosa bucal, frecuentemente acompañada de úlceras y dolor. Afecta labios, interior de las mejillas, encías o lengua.

Causas:

- Idiopática
- Xerostomía
- Infecciones virales: herpes simple o Zóster
- Infecciones fúngicas (*Candida albicans*) o bacteriana.
- Traumatismo
- Tabaco o alimentos irritantes
- Quimioterapia y radioterapia.
- Disbiosis
- Anemia

Tipos:

- **Aftosa:** úlceras blancas o amarillentas con anillo externo rojo. EAR (estomatitis aftosa recurrente)
- **Herpética:** Llagas llenas de líquido. Normalmente en los labios. Típico de herpes simple.
- **Angular:** Manchas rojas e inflamadas en las comisuras de la boca.

Tratamiento:

- Causal: vírica, bacteriana o fúngica
- Sintomático: analgésicos o cortisonas
- Buena higiene oral: enjuagues con clorhexidina (sin etanol)
- Probióticos bucales

- Gestión del estrés.
- Trabajo del sistema inmunitario: Probióticos, permeabilidad intestinal, carencias nutricionales.
- Tratamiento de mucosas: glutamina.
- Valorar falta de hierro

Consejos generales para la salud bucal

- Alimentación equilibrada. Si hace falta → bajar carbohidratos.
- No tomar bebidas ácidas
- Ayuno intermitente → reducimos cambios de pH
- Consumo de vitaminas liposolubles A, D, K
- Higiene: 3 veces/dia. Mejor cepillo ultrasónico + hilo dental o irrigador
- Dentista: mínimo 1 vez al año
- No fumar
- Probióticos bucales
- OIL PULLING: 1 cucharada de aceite de coco durante 20’**.** Va capando bacterias y toxinas. Finalmente desechar (no tragar porque contiene muchas bacterias y toxinas). Efectivo si se hace regularmente. ¡OJO! Desechar a la basura porque por debajo de 24º el aceite solidifica y puede atascar cañerías.
- Tomar enzimas en ayunas (90 minutos antes o después de comer) puede ayudar a la recuperación del tejido funcional.

DISFUNCIONES ESTOMACALES

HIPOCLORHIDRIA

El ácido juega un PAPEL CLAVE en el proceso digestivo, puesto que es:

- Necesario para **Digerir proteínas.** Paso de pepsinógeno a pepsina a pH 2-3.
- **Esterilizante:** bacterias procedentes de la comida, SIBO, *H.pylori.*
- **Biodisponibilidad** de **vitaminas** (B12) y **minerales** (hierro, cobre, fósforo).
- **Estimula páncreas:** generación de jugos. Estimula vía CCK y secretina
- Buen funcionamiento de la **unidad funcional duodenal.**

Las células responsables de su secreción son las células Parietales, ubicadas mayoritariamente en el fundus, estimuladas por la acetilcolina, la gastrina y la histamina, e inhibidas por la somatostatina y la PGE2

Una vez estimulada la célula parietal, via la H+, K+, ATPasa intercambia un protón del citoplasma celular con un potasio extracelular. También pasa Cl- hacia el espacio gástrico, combinándose con los H+ y formando el ácido clorhídrico.

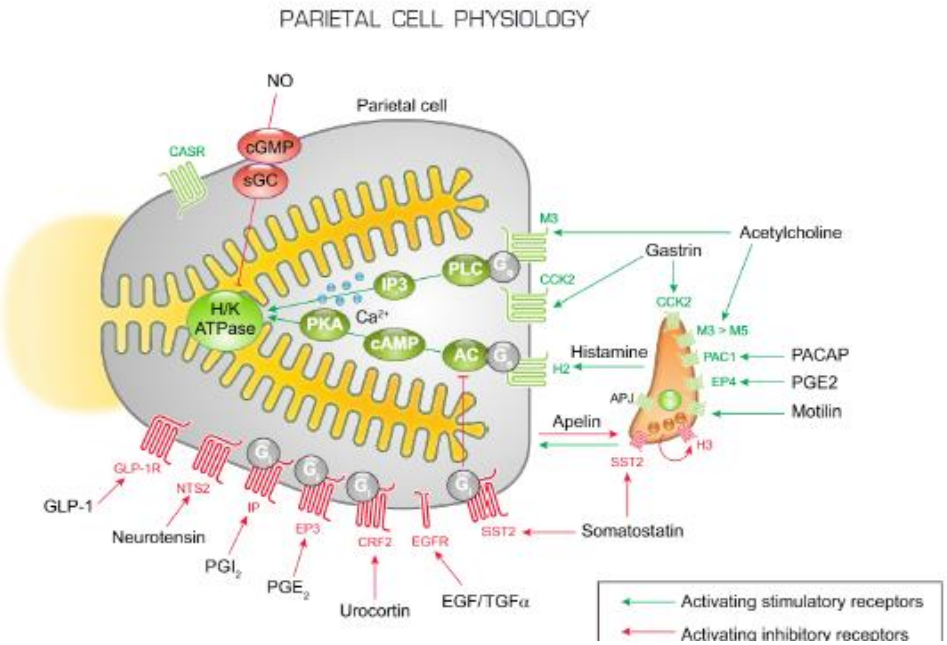


Imagen extraída del artículo *Physiology of the Gastric Parietal Call* (15)

¿Qué es la hipoclorhidria?

- Pérdida de la capacidad endógena de producir HCl

- Aclorhidria → Cuando no se produce nada de ácido.
- Elevada prevalencia

Causas:

- **Sistema inmune:** por ejemplo anemia perniciosa (anticuerpos anti FI → destrucción célula parietal). Gastritis autoinmune
- **IBP** → sobretodo en tratamientos de más de 1 año
- **Infección o disbiosis estomacal** → ***Helicobacter pylori.*** En la fase aguda afecta más a las células parietales. Así puede aumentar el pH y proliferar con más facilidad.
- **Cirugía bariátrica.** Disminución de producción de gastrina.
- Ausencia de **amincoácidos Triptófano** y **Fenilalanina. ¡OJO veganos!** Estos aminoácidos actúan sobre las microvellosidades de las células G, estimulando la liberación de gastrina).
- Déficit de **Cloro** → Fibrosis Quística: mutación en el gen que codifica una proteína que interviene en el paso del ion cloro a través de las membranas celulares. Su deficiencia altera la producción de sudor, jugos gástricos y moco).
- **VIPomas** → tumor de células B-pancreáticas, con aumento del péptido intestinal vasoactivo
- **Radioterapia** estomacal y cáncer gástrico
- **Hipotiroidismo:** T4 también participa en la secreción de HCl
- **ÉSTRÉS CRÓNICO** → Activación SNS → reducción de secreciones estomacales (16)

Síntomas y signos:

- **Mala digestión de la carne**: ↓ pepsina. En general, encontramos mala digestión después de cada comida en la cual haya proteínas, grasas y alimentos crudos.
- **Reflujo** y/o acidez después de la comidas → ↓CCK → Mal cierre del cardias
- **Anemia ferropénica**: Malabsorción de hierro
- **Anemia megaloblástica**: malabsorción de vitamina B12
- **Carencias minerales**: Cu, Cr, Mn, Zn
- Eructos con hipo, flatulencias, hinchazón después de comer
- **Acidez sistémica:** hipoxia periférica, ác. lático alto en sangre, degradación ósea (Ca2+ sale del hueso para tamponar), bruxismo, uñas débiles con rallas horizontales.

- **Síntomas histaminérgicos:** diarrea, piel roja, mucosidad nasal después de comer, dilatación capilares nariz y pómulos, acné, rosácea
- **Parásitos o flora inestable**
- **Alimentos no digeridos** en heces
- Dolor epigástrico
- Pérdida de peso
- Náuseas
- Saciedad
- Estreñimiento o diarrea
- Disfagia: dificultad para tragar alimentos o líquidos
- Glositis: inflamación de la lengua

Consecuencias:

- Malas digestiones
- Malabsorción de nutrientes
- Hipotiroidismo → mala absorción de tirosina. El eutirox (levotiroxina sódica) también se absorbe menos en hipoclorhidria. Necesidad de multiplicar la dosis hasta x4
- SIBO → sobrecrecimiento bacteriano en el intestino delgado. Llegará menos ácido a la parte inicial del intestino, juntamente a menor secreción enzimática y biliar. Esto se traduce a una menor capacidad esterilizante y a una mayor proliferación.
- Disbiosis → Estomacal y intestinal
- Desregulación de la unidad funcional duodenal.
- Anemia ferropénica y megaloblástica.
- Osteoporosis: acidez sistémica (Ca2+ como tampón). En segundo lugar, el ácido es necesario para disolver las sales de calcio en el estómago para poder absorber dicho calcio posteriormente en su forma de ión Ca2+. Si tenemos menos ácido estomacal, la disolución será más incompleta y la absorción menor. Ambos procesos también los encontramos en los consumidores de IBP (17).
- Hipomagnesemia
- Riesgo mayor de patología neurológica y psiquiátrica (mala absorción de la vitamina B12, depleción de neurotransmisores a causa de la mala absorción proteica): demencias, depresión, ansiedad, insomnio…
- Mayor riesgo de transmisión fecal-oral de la COVID 19. El virus de la COVID 19 no sobreviviría en el estómago a un pH de 1,5-3. En cambio, sí que lo haría por encima de 3, infectando a los enterocitos a este nivel. En

estos casos se ha visto muestras RNA-positivas en muestras fecales, siendo contagiosos por vía fecal-oral. Siguiendo esta lógica, también se ha detectado mayor infección de COVID-19 en consumidores de IBP (18).

Preguntas de mostrador

Preguntas clave que nos pueden hacer sospechar de hipoclorhidria:

- ¿Tienes dificultad para digerir la carne o alimentos crudos?
- ¿Tienes tendencia a padecer anemia?
- ¿Tienes las uñas débiles? ¿Te cae el pelo?
- ¿Tienes reflujo?
- ¿Te hinchas después de comer?
- ¿Tienes síntomas de moqueo, lagrimeo… tipo alérgico después de comer?
- ¿A veces se pueden ver alimentos enteros sin digerir en las heces?

Un punto muy importante es preguntar: Cuando tiene molestias estomacales y come o toma alimentos con calcio (leche, yogur…): MEJORA o EMPEORA?

- Si mejora comiendo: hiperclorhidria (en este caso neobianacid o similar)

- Si empeora comiendo, es que no hay suficiente ácido para hacer la digestión, por lo tanto: hipoclorhidria. Tendremos que solventar este problema.

Una vez tenemos una sospecha de hipoclorhidria, podemos recorrer a alguna prueba sencilla. La realidad es que lo más práctico en el mostrador es la clínica, aunque las siguientes pruebas nos pueden ayudar.

Test:

A nivel de mostrador, pueden ser de utilidad:

- **Bicarbonato:** se diluye una cucharadita de bicarbonato en agua y se espera a eructar. Si en 5 minutos no se ha eructado, posibilidad de hipoclorhidria. (Poco fiable, aunque a nivel de mostrador puede dar una orientación).
- **Test de la betaína:** Si se toma y la sintomatología mejora, la persona puede estar sufriendo hipoclorhidria. Se interpreta de la siguiente forma:
    - No nota nada (no quemazón ni acidez): test positivo.

- No nota nada, aunque la producción HCl ya era buena: Falso positivo, el paciente tiene la mucosa en buen estado.
- Nota un poco de quemazón o acidez: producción de Hcl buena. Negativo
- Acidez debido a atrofia gástrica y le duele: falso negativo.

Puede resultar útil, aunque es importante parar el test rápidamente al notar algún síntoma.

Si es importante obtener información más precisa, hay los siguientes tests de laboratorio (muy en desuso):

- **Heidelberg:** se ingiere una cápsula que registra el pH del estómago después de tomar bicarbonato.
- **Biopsia virtual / serología:** se encuentran en la sangre sustancias que solo deberían estar en el estómago, como la gastrina-17, el pepsinógeno y anticuerpo anti-helicobacter.

Analítica:

Los parámetros analíticos que pueden tener relación con la hipoclorhidria son:

Déficit de:

- Hierro: anemia
- Vitamina B12. Valor ideal superior a >500 pg/ml.
- Zinc bajo.
- Gastrina: niveles muy elevados indican gastritis atróficas o tumores neuroendocrinos. También elevada en IBP.

Tratamiento convencional

- Tratamiento sintomático:
  - Reflujo → antiácidos ¡OJO!
  - Alergias → antihistamínicos
  - Carencia de hierro, B12 → suplementos
  - Gases → simeticonas
  - Estreñimiento → laxantes
  - Osteoporosis → sales de calcio

IBP: los mal llamados protectores gástricos"

¿Cuáles son?

- IBP → Omeprazol, pantoprazol, lansoprazol, esomeprazol, rabeprazol
- Antagonistas H2 → famotidina, ranitidina, cimetidina

Recordemos que su mecanismo de acción consiste en inhibir la bomba H+, K+ ATPasa de las células parietales causando hipoacidez (que a su vez se intenta compensar con una hipergastrinemia). Aunque la vida media en el plasma sanguíneo es corta, esta inhibición se hace de forma irreversible, lo cual hace que el cuerpo intente generar nuevas bombas de protones para restaurar la función.

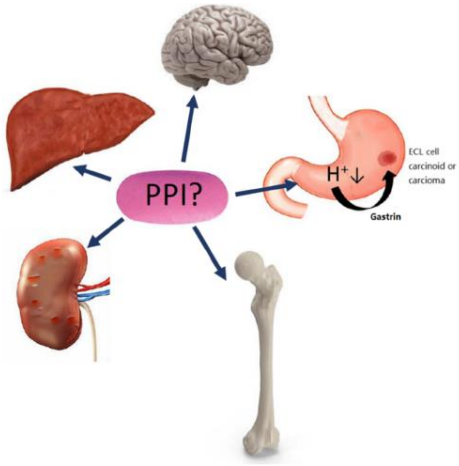


Imagen extraía del artículo *Adverse Effects of Proton Pump Inhibitors—Evidence and Plausibility* (19)

¿Cuál es su uso justificado?

- **Tratamiento de 4-semanas (máximo 6):**
  - Úlcera duodenal o gastritis con *H.pylori*
  - Úlcera duodenal o gástrica *H.py* negativa
  - 1ª o 2ª semanas del tratamiento contra el *H.pylori*
  - Reflujo gastroesofágico con o sin esofagitis (primer episodio)
  - Úlceras gástricas asociadas a AINEs

    - Prevención de úlceras por AINEs en pacientes de riesgo
- **Tratamiento prolongado (evaluar al año):**
    - Síndrome de Zollinger-Ellison
    - Úlcera duodenal o gástrica HP-negativa recidivante
    - Enfermedad por reflujo gastroesofágico con o sin esofagitis (recidivante)

Efectos secundarios:

- ↑ Riesgo de cáncer gástrico en cuerpo y fundus (hipergastrinemia)
- ↑Riesgo de nefritis aguda y de patología crónica renal
- Osteoporosis: ↓ absorción de calcio → hiperparatiroidismo → resorción ósea (20)
- ↑Riesgo demencia
- ↑Complicaciones en patología hepática
- Deficiencias nutricionales: B12, calcio, hierro, magnesio, vitamina C
- ↑Riesgo de SIBO (21)
- Desregulación Unidad funcional duodenal
- ↑Riesgo periodonititis bacteriana en pacientes cirróticos hospitalizados con ascitis
- Embarazo → ↑Riesgo de malformaciones congénitas
- ↑Riesgo infecciones intestinales, respiratorias y urinarias
- ↑Riesgo CV junto a clopidogrel (22)

Según las últimas evidencias parece ser que no todos los consumidores tienen el mismo riesgo de padecer los efectos secundarios de los IBP. Hay un grupo de población (15-20% de los asiáticos y 2-6% de los caucásicos) que tienen un genotipo de la CYP2C19 que les da lugar a una acción más lenta de esta enzima, la cual es necesaria para metabolizar los IBP. Estas personas tienen un pH gástrico superior, y tendrán más probabilidades de manifestar los efectos secundarios a los IBP (19).

¿Qué nos encontramos a nivel de mostrador?

- Automedicación con IBP
- Usos crónicos de IBP con indicaciones no correctas
- Efectos secundarios:
    - Osteoporosis
    - Malas digestiones
    - Hinchazón

- Muchos casos de HIPOCLORHIDRIA y uso continuado de IBP → Cronificación y empeoramiento de la hipoclorhidria
- Interacciones:
  - Citalopram
  - Escitalopram
  - Clopidogrel
  - Diazepan
  - Ketoconazol
  - Digoxina
  - Warfarina
  - Nelfinavir

¿Cómo actuar el mostrador?

- Detectar abusos y malos usos de los IBP (indicaciones no correctas, automedicación)
- Carta para el médico valorando:
  - Retirada progresiva (gastrina está aumentada) → efecto rebote
- Tratamiento:
  - Recuperar la funcionalidad de la mucosa
  - Recuperar la secreción ácida óptima

Abordaje integrativo de la hipoclorhidria en el mostrador:

- **Causal:**
  - Retirar progresivamente IBP si su uso no está indicado. Junto con trabajo de mucosa. **Trabajar este paso junto al médico** ya que nuestro abordaje debe ser consensuado.
  - Infección con *H.pylori*
- **Dieta:**
  - Aumentar proteínas (triptófano y fenilalanina: huevos, lácteos, pescado, frutos secos…)
  - Aumentar grasas de calidad
  - Eliminar antinutrientes
  - Respetar biorritmos → valorar ayuno intermitente

    - Alimentos que promueven la secreción ácida: jugo de limón antes de las comidas, vinagre de manzana, regaliz, alimentos amargos como hinojo, jengibre, alcachofa, menta…
- **Actividad física regular y sueño de calidad**
- **No fumar ni beber alcohol**
- **GESTIÓN DEL ESTRÉS** → Afecta secreciones y integridad de la mucosa
- **Dormir adecuadamente** y al menos 7 horas. La GH (hormona del crecimiento) junto con la melatonina son claves para la regeneración de la mucosa gástrica.
- **Suplementación a valorar en cada caso:**
    - Betaína: con retirada progresiva del IBP. Buena opción cuando la mucosa está en óptimo estado. Delante de la duda o síntomas → pausar tratamiento
    - Mejorar la integridad de la mucosa:
        - Glutamina: 3-5 gramos / día. Inclusive 10 gramos en casos graves.
        - Espino amarillo: sequedad de mucosas, relación interna-externa del sistema común de mucosas. Contiene Omega 7 y vitamina E, y tiene acción antiinflamatoria, analgésica, antioxidante y nutriente (23).
        - Complejos polisacáridos: acción física local
        - Mucílagos de *Althaea officinalis*: conocida como malvavisco. Acción protectora, antioxidante, antiinflamatoria de la mucosa
        - Melatonina: potente antioxidante. Clave si el sueño está comprometido.
        - Otros protectores: Cúrcuma (siempre y cuando esté liposomada), aloe Vera, regaliz…
- Opciones interesantes:
    - **Amalaki o amla:** ayuda a regenerar la mucosa y a recuperar la secreción ácida. Actualmente a nivel de mostrador es una de las opciones más prometedoras. Es importante que el Amalaki tenga un buen ratio y buena biodisponibilidad. Además de reduce la PCR, regula la oxidación de grasas (Menor riesgo cardiovascular) y aumenta el NO (24).
    - **Cofactores:** Zn, Se, vitaminas B, molibdeno… cuando detectamos déficits nutricionales. Acción antioxidante.

- **Probióticos:** estomacales (*H.Pylori)* o intestinales (disbiosis asociada a hipoclorhidria. ¡OJO! No dar inicialmente si sospechamos de SIBO.
- **NAC+BERBERINA + SULFORANOS** en caso de H.Pylori
- **En problemas inmunitarios (gastritis autoinmune):** vitamina A, D, glutamina, omega 3 EPA, omega 7.
- **Detoxificar el hígado:** sospecha de toxemia. Muy útil al principio.

Tips nutricionales:

- **X** Evitar alimentos procesados, ricos en azúcares, tóxicos y alimentos irritantes: carbohidratos y azúcares simples, cereales, legumbres, aceites industriales, alcohol, café y lácteos.
- **√**Durante una semana no ingerir ningún alimento crudo y, a partir de aquí, evitar alimentos crudos en la cena
- **√**Añadir a los platos vinagre de manzana, cucharada de aceite de oliva, miel y sal marina.
- **√**Aumentar: alimentos frescos, frutas con enzimas (piña) y verduras cocinadas.
- **√**Poco a poco introducir proteínas y grasas.
- **√**No ir a dormir hasta al cabo de 3 horas de haber comido.
- **√**Comer despacio masticando muy bien los alimentos (la digestión empieza en la boca).
- **√**Beber agua abundante entre horas y evitar beber durante las comidas.
- **√**tomar infusiones calientes después de desayunar y cenar y, contrariamente, evitar agua fría en estos momentos.
- **√**Dieta disociada: separar ingesta de hidratos, proteínas y grasas.
- **√**Ayuno intermitente.

HIPERCLORHIDRIA

¿Qué es?

El aumento de la secreción de ácido en el estómago.

Diagnóstico diferencial con hipoclorhidria:

Es clave que a nivel de mostrador se pueda hacer un diagnóstico diferencial entre la hipoclorhidria y la hiperclorhidria.

	Hiperclorhidria	Hipoclorhidria
Aparición	**En ayunas o >2 horas después de las comidas**	Durante las comidas o <2 horas después de las comidas
Ubicación	Parte superior del estómago	Parte superior e inferior del estómago
Síntomas	Ardor esternal, dolor de garganta, tos seca, sabor amargo, estreñimiento.	Gases, pesadez, ardor y reflujo, diarrea, somnolencia postprandial, debilidad
Mejora	**Con la ingesta de alimentos**	**En ayunas**
Lengua	Buen estado	Saburral, blanquecina y mal aliento
Lesión tisular	Atrofia y displasia tisular	Atrofia y displasia tisular
Causas	Estrés, alcohol, picantes irritantes, AINEs, síndrome de Zollinger-Ellison.	Edad, estrés, alimentación, infección por *H.pylori*, anemia perniciosa, consumo de IBP.
Consecuencias	Pulmonares, esofágicas, úlceras, cáncer.	Deficiencia de vitamina B12, B9, C, D y calcio. Pérdida de densidad ósea, patología neurológica y circulatoria, acidez sistémica.
Patologías relacionadas	Resecciones quirúrgicas	Manifestaciones histaminérgicas. Disbiosis.

Diagnóstico médico:

Aunque es poco habitual y en el mostrador no lo veremos, hay una prueba para realizar el diagnóstico médico.

Consiste en colocar una sonda naso gástrica y aspirar el contenido gástrico durante 1-2 horas. Se mide el volumen total y los niveles de pH, calculando luego el BAO (Output Basal del Ácido). El paciente debe estar en ayunas desde la noche anterior y no tomar antiácidos en los últimos 4-7 días.

Hiperclorhidria positiva cuando:

- BAO > 10mEq/h
- BAO >5mEq/h en pacientes con cirugía gástrica previa (25)

Actualmente se trata de una disfunción infradiagnosticada debido al abuso de IBP.

Causas:

Hipergastrinemia:

- **Idiopática** → La más común. Típica en úlcera duodenal. Acompañado de diarreas y pirosis (quemazón en el esófago por regurgitación del ácido estomacal). Más prevalencia en hombres de 20-30 años
- **Gastritis por *Helicobacter pylori*** → Más afección en el antro. Tratamiento: erradicación de bacteria.
- **Síndrome pilórico crónico**: obstrucción total o parcial de la región pilórica → dificultad del vaciamiento gástrico y retención de su contenido. Tratamiento: succión nasogástrica continua.
- **Exclusión antral:** unión antro con el bulbo duodenal → contacto con pH más alcalino → aumento de gastrina. Tratamiento: resección de la porción de antro.
- **Síndrome del intestino corto** → debida a resección masiva del intestino delgado. Hiperacidez transitoria.
- **Síndrome de Zollinger-Ellison:** poco frecuente. Tumor en las células de los islotes pancreáticos o duodenales (gastrinomas) productores de GASTRINA → > de la mitad malignos. Tratamiento: resección del tumor (si es posible) y control del ácido con IBP.

Hiperhistaminemia:

- **Mastositosis sistémica** → Patología donde se acumulan mastocitos en diferentes órganos → 20-40% presentan hiperclorhidria. Tratamiento: evitar alérgenos, uso de fármacos antihistamínicos o inmunoterapia.
- **leucemia basofílica** → causa rara. Tratamiento: quimioterápia.
- **Síndrome carcinoide gástrico** → Puede ↑ histamina

Preguntas de mostrador

- ¿Tienes los síntomas en ayunas?
- ¿Los síntomas mejoran al comer?

- ¿Tienes la lengua en buen estado?
- ¿Sientes ardor en la parte superior del estómago?
- ¿Tienes dolor de garganta o tos seca?

Abordaje integrativo de la hiperclorhidria en el mostrador:

Si sospechamos de hiperclorhidria, inicialmente **derivar al médico** para descartar posibles patologías asociadas de urgencia médica (Zollinger-Ellison, *Helicobacter pylori*, mastocitosis sistémica…).

Una vez controlado, incidir en:

- **Alimentación**: evitar alcohol, picantes, AINEs
- **Eje emocional**: gestión del estrés
- **Tratamiento de la mucosa**:
  - Glutamina
  - Espino amarillo
  - Complejos polisacáridos
  - Mucílagos de *Althaea officinalis*
  - Melatonina
  - Otros protectores: Cúrcuma (liposomada), aloe Vera, regaliz…

En hiperclorhidria el uso de IBPs está indicado, por lo menos hasta que se regule la gastrina o histamina, resolviendo el origen del problema.

TIPS nutricionales:

Los siguientes tips nutricionales servirán para ayudar a nivel digestivo y de mucosa, evitando la irritación de la mucosa que ya está agredida por el exceso de ácido. También útiles en dispepsia (molestia en la parte superior del estómago, con dolor, hinchazón, acidez… malestar).

X Alimentos que disminuyan la fuerza de los músculos del esófago: alcohol, ajo, cebolla, aceite de menta o menta verde, chocolate, bebidas carbonatadas y alimentos de elevado contenido en grasa (fritos, aceite, mantequilla o margarina, carnes grasas…)

X Alimentos o bebidas que irritan o lesionan el esófago: cítricos y zumos, café, especies y alimentos condimentados, derivados del tomate, alimentos muy calientes o muy fríos.

√Kuzú (Pueraria): raíz utilizada en la medicina oriental, rica en almidón resistente, que actúa como bálsamo para la mucosa digestiva. Relajante digestivo.

√Umeboshi (ciruela japonesa fermentada).

√Jengibre: gastroprotector (aumenta la producción de mucina), antiemético (ideal para embarazas), carminativo.

√Caldo digestivo: 2 litros de agua, 1 cebolla, 1 zanahoria, 1 nabo, 1 trozo de agua kombu y wakame, 3 rodajas de jengibre, perejil. Tomar una taza antes de cada comida.

√Infusiones digestivas: regaliz, jengibre, melisa, maria luisa, manzanilla, anís, hinojo, cilantro, comino.

√Yogur.

√Germinados y fermentados: efecto enzimático.

√Alimentos ricos en proteínas, pero con bajo contenido en grasa (carnes magras y blancas, leche desnatada, quesos magros).

√Alimentos ricos en hidratos de carbono y bajo contenido en grasa (pan con poco gluten, cereales, pasta, patata, arroz integral).

√Plátano, espinacas, caqui, almendras, piña, avena, papaya.

GASTRITIS AUTOIMMUNE

¿Qué es?

- Patología crónica inflamatoria → Células parietales del estómago se van reemplazando por mucosa metaplásica.
- Anticuerpos y células T sensibilizadas destruyen progresivamente las células parietales y factor intrínseco.
- Puede dar lugar a hipoclorhidria y a la larga aclorhidria.
- Al afectar el factor intrínseco, puede causar anemia megaloblástica por malabsorción de vitamina B12 (26).
- La prevalencia de gastritis crónica autoinmune (GA) en la población general puede alcanzar el 2%. En pacientes con enfermedad tiroidea autoinmune (ETI), esta prevalencia está incrementada entre 3 y 5 veces (27).

Tipos de gastritis autoinmune:

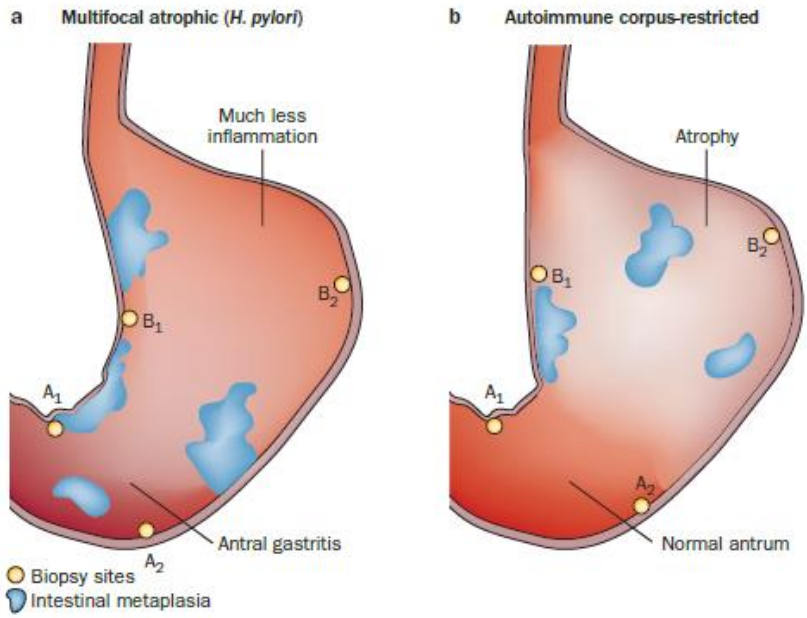


Imagen extraída del artículo *Autoimmune atrophic gastritis—pathogenesis, pathology and management* (26)

- **Gastritis atrófica multifocal:**
  - Relacionada con *Helicobacter pylori*, el cual ha estado inflamando la mucosa por mucho tiempo.

    - Afecta primero antro y luego el cuerpo.
- **Gastritis atrófica no asociada a *Helicobacter pylori*:**
    - Afecta mayoritariamente o cuerpo y fundus.

Diagnóstico:

- Vía endoscopia se buscan pseudopólipos, pliegues gástricos reducidos o ausentes, mucosa adelgazada, atrófica…
- Para hacer el diagnóstico diferencial entre los dos tipos de gastritis:
    - Biopsia de diferentes partes del estómago: antro, cuerpo y fundus.
    - Anticuerpos en sangre anti Células Parietales y Factor intrínseco → negativo en *Helicobacter pylori*.

Consideraciones para tener en cuenta desde el mostrador:

- Patología infradiagnosticada. Delante sospecha derivar al médico. Déficits de vitamina B12 o anemias persistentes.
- Típico de paciente con receta de Optovite parenteral (vía oral no efectiva por déficit de factor intrínseco).
- Se relaciona con otras patologías autoinmunes:
    - Patología tiroidea.
    - Diabetes tipo I
- Mayor riesgo de adenocarcinoma gástrico

Abordaje integrativo de la gastritis en el mostrador:

- Causal:
    - *Helicobacter pylori*: tratamiento médico + tratamiento de la mucosa + probióticos estomacales + funcionalidad estomacal
    - Inmunoregulacion:
        - Vitamina A y D: respuesta T reguladores
        - EPA, DHA y AA (>1 gramo/día) → aceite de Krill (más biodisponible si hay problemas biliares)
        - Regular los niveles de estrés
        - Alimentos para incluir en la dieta: cúrcuma liposomada (mejor en suplemento), miel, avena, agua de coco, yogur de oveja, vegetales de hoja verde

- Dieta antiinflamatoria: reducir gluten, lácteos de vaca, azúcares, procesados, alcohol, cítricos, cacao, té, café, picantes, carne roja, alubias. Respetar crononutrición.

- Deficiencias: B12, B9, Hierro → Mucosa y digestión alterados → Vitaminas B metiladas y hierro liposomados
- Mucosa: Glutamina, espino amarillo, polisacáridos, melatonina, amalaki.

HELICOBACTER PYLORI

¿Qué es?

- Bacteria gramnegativa
- Bacilo helicoidal: le permite penetrar en el moco
- 4-6 flagelos
- Ha convivido con nosotros durante unos 58.000 años, cursando asintomática en la mayoría de casos
- Infección suele darse en la infancia y mantenerse a lo largo de la vida.
- 10-25% con *Helicobacter pylori* → sintomatología
- Transmisión → controversia: fecal-oral, oral-oral, gastro-oral, por la comida o el agua

Etiopatogenia

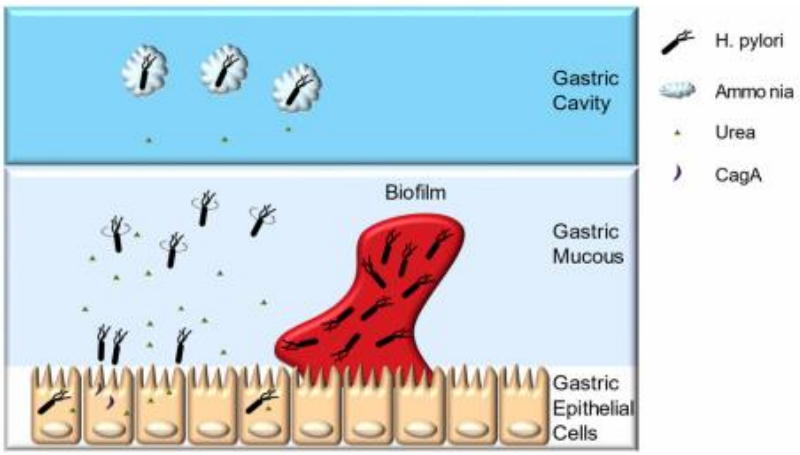


Imagen extraída del artículo *Using Probiotics as Supplementation for Helicobacter pylori Antibiotic Therapy* (28)

- PH de crecimiento óptimo: 8,5
- Puede vivir hasta 30' en ambientes extremadamente ácidos como la luz estomacal
- Vivirá en el moco hasta llegar a las células gástricas.
- Sus mecanismos de adhesión celular, de formación de biofilm y su sistema antioxidante le permitirán la colonización a largo plazo.

Estrategias:

- **Ureasa:** transforma urea en amoníaco para neutralizar la acidez
- **BabA**: Adhesinas para unirse a las células gástricas
- Toxinas:
    - **CagA:**
        - Proteína oncogénica.
        - Algunas bacterias la introducen mediante un apéndice (bact. CagA positivas)
        - Altera estructura de las células y facilita la adhesión
        - Causa inflamación crónica
    - **VacA**:
        - Penetra en células gástricas y inmunitarias, causando despolarización, disfunción mitocondrial, autofagia (29)

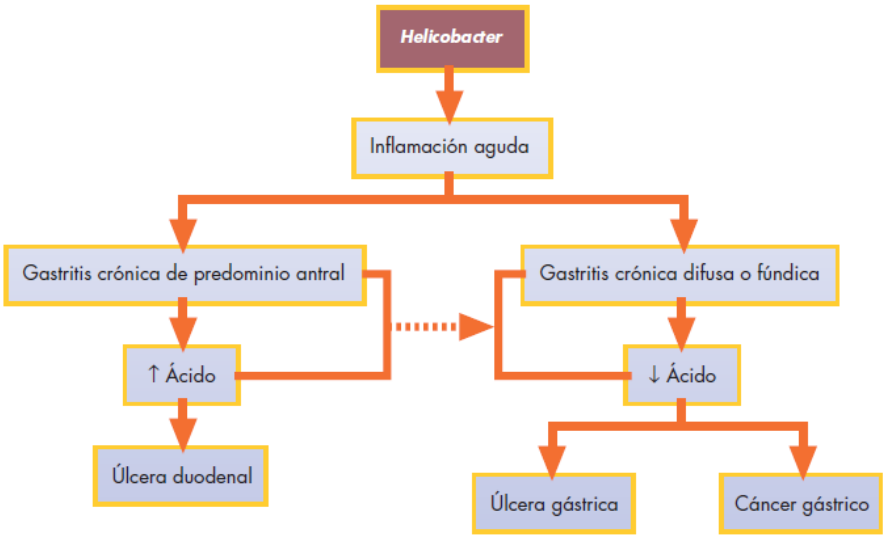
Resultados de la colonización:

- ↑ Expresión MHCII
- ↑ROS
- ↑Mediadores de inflamación → Respuesta TH1 → IFN y TGFbeta
- Linfocitos B → ↑Ac
- Inestabilidad cromosómica y acortamiento de telómeros

***Helicobacter pylori* y secreción ácida:**

- **Fase aguda:** se produce hipoclorhidria, puesto que en la gastritis aguda hay más afectación de las células parietales frente a las principales. Como la bacteria vive mejor en ambiente básico, este factor le favorece para proliferar y seguir colonizando.
- **Fase crónica:** dependerá de la zona afectada.
    - Cuando la afectación se da principalmente en el antro, disminuye la secreción de somatostatina y de CCK, aumentando la gastrina y la producción ácida.

- Si la afectación es más fúndica o del cuerpo, se observa una disminución de gastrina y menor secreción ácida, como consecuencia de la pérdida de masa parietal.



Esquema extraído del artículo *Helicobacter pylori y enfermedades relacionadas* disponible en: https://www.elsevier.es/es-revista-gastroenterologia-hepatologia-continuada-8-pdf-70000217?referer=buscador

Causas:

Aunque el 40% o más de la población tiene *Helicobacter pylori,* solo se presentan síntomas cuando se pierde la capacidad de controlar a la bacteria, debido a:

- **Hipoclorhidria** → pH más alcalino favorece su reproducción
- **Medicación** → Muy típico en consumidores de IBP!!!
- Mucosa gástrica alterada
- No haber estado expuesto a la bacteria los primeros años de vida

Síntomas y signos:

- **Hipoclorhidria o hiperclorhidria**: en función del momento de infección y la zona gástrica afectada
- **Gastritis crónica:** gastritis atrófica multifocal
- Empeoramiento de los síntomas de la **dispepsia**
- **Úlceras gástricas o duodenales**→ responsable del 80-90% pueden tener relación con la bacteria.

    - Dan síntomas como: dolor en la parte alta y central del estómago, distensión, saciedad precoz, falta de apetito, náuseas y vómitos, oscurecimiento de las heces.
    - Si son sangrantes: anemia o cansancio
- Menos frecuentes: **gastritis atrófica multifocal, cáncer de estómago, Linfoma gástrio del tejido linfoide asociado a mucosa (MALT)**

Por lo contrario, se ha visto menos probabilidad de cáncer de cardias o esófago.
Hipótesis: por la hipoclorhidria que se produce

Diagnóstico:

Pruebas:

- Test del aliento: urea marcada con carbono 13.
    - Coste aceptable, no molesto por el paciente, elevada fiabilidad
- Detección de antígenos *H.pylori* en heces
- Test serológico:
    - Anticuerpos
    - BUN (nitrógeno ureico en sangre): elevado
    - Fase aguda: gastrina baja
    - Fase crónica: gastrina elevada
- Endoscopia digestiva alta: test invasivo

Una vez realizado el tratamiento → repetir el test

Tratamiento convencional:

- Tratamientos de elección:
    - Pauta cuádruple concomitante sin bismuto (OCAM): IBP, claritromicina, amoxiciclina y metronidazol, durante 14 días
    - Pauta cuádruple concomitante con bismuto (OBMT): IBP, bismuto, metronidazol y tetraciclina, durante 14 días. Encontramos el pylera que contiene BIS, MTZ y TET
- Consideraciones:
    - Actualmente la terapia cuádruple ha sustituido la triple clásica.
    - Si se debe repetir el tratamiento, se debe cambiar la combinación de antibióticos, evitando repetir los utilizados si es posible
    - La elección del tratamiento debe hacerse teniendo en cuenta las tasas de resistencias locales a antibióticos y las tasas de erradicación de las diferentes pautas en ese medio.

- Es importante supresión ácida potente para maximizar la eficacia de los antibióticos.
- Se observa una tendencia a alcanzar mayores tasas de erradicación con tratamientos de duración más prolongada (14 días).

Preguntas de mostrador

- ¿Tienes dolor en la parte superior del estómago?
- ¿Estás perdiendo el hambre?
- ¿Has perdido peso?
- ¿Tus heces son oscuras?
- ¿Te hinchas más cuando comes?
- ¿Tienes náuseas o vómitos?

Delante sospecha → derivación al médico.

Abordaje integrativo en el mostrador:

Objetivo → Rebajar carga bacteriana del *Helicobacter pylori* + Restablecer funcionalidad estomacal (mucosa y HCl)

- Combinar tratamiento convencional con:
  - **Probióticos:**
    - Producen ácido láctico, ácidos grasos de cadena corta, peróxido de hidrógeno, bacteriocinas → efecto antibacteriano
    - Compiten por colonizar y atacar biofilms.
    - Algunos probióticos en estudio: *Lactobacillus pentosus, Lactococcus lactis, Lactobacillus bulgaricus, Lactobacillus johnsonii*
    - Dado que, a mayor nivel de infección, más riesgo de desarrollar enfermedad ulcerosa péptica y cáncer gástrico, los probióticos son una buena estrategia para controlar a más largo plazo la colonización estomacal por *Helicobacter pylori*, reduciendo así dichas enfermedades (30) (31).
  - **Nuevas estrategias:**
    - **Berberina**: inhibe el crecimiento de *Helicobacter pylori* y reduce la cantidad de bacteria residente en la mucosa dañada. Dosis: 300mg 3 veces al día. Se estudió su uso en

la terápia cuádruple en vez de bismuto, y no se hallaron diferencias significativas, con lo cual su uso puede ser recomendado (32). Por ejemplo, *Rizhoma Coptidis* contiene una alta concentración de Berberina y ha demostrado poder inhibir la producción de ureasa de la bacteria, dificultando así su supervivencia en la mucosa.

- **NAC:** Se sintetiza en el cuerpo a partir de L-cisteína. Tiene la capacidad para destruir el biofilm bacteriano del *H.pylori.* Rompe los enlaces disulfuro de las glicoproteínas del moco incluido el moco gástrico. Tiene capacidad bacteriostática inhibiendo el crecimiento de microorganismos Gram-positivos y Gram-negativos. Parece ser buena estrategia combinar NAC con las terapias antibióticas dobles o triples, aunque aún está en estudio (33).
- **Isotiocianato de sulforano:** abundante en los brotes de brócoli en forma del precursor glucosinolato. Antioxidante y con actividad antibacteriana. Parece reducir la infección y la inflamación (33).
- **Paepalantina de Isocumarina:** se encuentran en fuentes naturales como en *Paepalanthus bromelioides.* Actividad antiinflamatoria, antioxidante, antimicrobiana, anticoagulante, antitumoral, antiviral. Se trata de una molécula prometedora que requiere aún de más estudios (33).
- **Vitamina C:** en su forma reducida (ácido ascórbico), parece inhibir el crecimiento de *Helicobacter pylori.* Lo hace mediante varios mecanismos:
    - En la infección se reduce la Vit C en plasma por activación del Sistema inmunitario, dándose un déficit a este nivel.
    - Produce una reducción del níquel de la enzima Ureasa, necesaria en la infección.
    - Aumenta la producción de colágeno tipo IV, importante en la protección de la mucosa.
    - Participa en la síntesis de prostaglandinas, importantes en la defensa contra los agentes bacterianos como *H.pylori.*

- Dosis: 500 mg / dia vitamina C. Parece ser también interesante asociado a tratamiento convencional. (33)

- **Reparación de la mucosa**:
  - *Glycyrrhiza glabra* (regaliz) inhibe la adhesión de la bacteria a la mucosa gástrica y tiene efecto bactericida contra el Helicobacter pylori.
  - Glutamina
- **Antibióticos naturales:**
  - Artemisia, orégano (34). Pueden ser una alternativa cuando los antibióticos convencionales fracasan o no son tolerados.
- **Recuperar el ácido estomacal:**
  - **Amalaki o amla:** ayuda a regenerar la mucosa y a recuperar la secreción de ácido en el estómago.
  - Comer con hambre/ayuno intermitente.
  - Evitar antinutrientes.
  - Estado emocional: controlar niveles de estrés.
- **Prevención de los daños derivados de la bacteria:**
  - Curcumina: gracias a las propiedades antioxidantes, antiinflamatorias y anticancerígenas, es un potente protector de patologías derivadas de Helicobacter pylori.

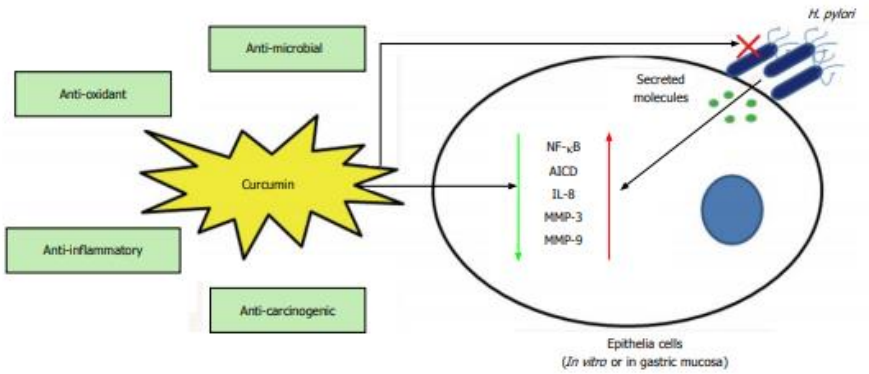


Imagen extraída del artículo *Curcumin as a potential therapeutic candidate for Helicobacter pylori associated diseases* (35)

- Valorar **niveles de B12** para comprobar si es necesaria la suplementación.

Resumen del abordaje integrativo:

Delante de un caso de *Helicobacter pylori* que no ha respondido bien a la terapia convencional, se propone hacer una terapia combinada de forma integrativa.

Cambios higiénico-dietéticos + tratamiento antibiótico natural + nuevas estrategias + probióticos + recuperación de la calidad de la mucosa + funcionalidad digestiva estomacal

Consejos dietéticos:

√ Realizar una dieta blanda y de fácil digestión: carnes blancas, huevos, pescado blanco, verduras cocidas o en puré, compotas de fruta o fruta cocida, plátano maduro, aceite de oliva, bebidas como agua, infusiones y caldos.

X Evitar

- Alcohol
- Bebidas y sustancias excitantes como café, mate, té y cacao
- Zumos y bebidas con gas
- Cítricos: tomates, naranjas, mandarinas, pomelos, piña
- Vegetales flatulentos: brócoli, coliflor, coles, coles de Bruselas, alcachofas
- Alimentos ricos en grasas: gratinados, lácteos enteros, carnes rojas…
- Cocciones ricas en grasas: fritos, rebozados
- Cocciones que provocan quemaduras en los alimentos como el horno y planchas a elevada temperatura
- Bollería y procesados
- Alimentos y bebidas muy frías o muy calientes
- Picante
- Grandes volúmenes de comida.

ÚLCERAS DE ESTÓMAGO

¿Qué son?

- Úlceras pépticas ubicadas en el estómago (menos frecuente que la úlcera duodenal)

- Atraviesan la capa mucosa y se extienden a través de la capa muscular "*muscularis mucosae"* (fibras musculares ubicadas debajo de la cap mucosa).
- Permanecen como consecuencia de la secreción del jugo gástrico (36)

Causas:

- Infección por Helicobacter pylori
- Consumo de AINEs
- Hipersecreción ácida (Zollinger-Ellison)
- Enfermedades propias de la mucosa: neoplasia
- Estrés
- Factores de riesgo: tabaco y alcohol

En todos los casos se tratará de un desequilibrio entre los factores agresivos y los factores defensivos de la mucosa.

- Agresivos: HCl, *Helicobacter pylori*, pepsina, ciertos alimentos
- Defensivos: mucosa, secreción de moco y bicarbonato

Síntomas:

- **Dolor abdominal:** localizado en epigastrio. Sensación de ardor, dolor corrosivo, sensación de hambre dolorosa. 1-3h después de comer (mejora con alimentos)
- **Dolor nocturno**: 50-90% de los pacientes
- **Anorexia y pérdida de peso**
- Complicaciones:
    - Hemorragia digestiva: 20 % pacinetes
    - Perforación hacia la cavidad peritoneal libre: 5-10%
    - Penetración en un órgano vecino: páncreas, epiplón (pliegue del peritoneo, que es el tejido blando que reviste el abdomen), hígado, colon.
    - Estenosis pilórica: engrosamiento músculos del píloro, que impiden vaciamiento gástrico

  Frecuentes recidivas

Diagnóstico:

- **Endoscopia**: tubo con cámara por la boca → esófago → estómago → duodeno. Permite realizar biopsia.
- **Radiografía con bario:** menos frecuente

- Pruebas complementarias asociadas:
    - Helicobacter pylori: pruebas de sangre, heces o aliento

Tratamiento convencional:

Úlcera gástrica Helicobacter pylori positiva:

- Erradicación de la bacteria → Pauta cuádruple
- Si se erradica → Buen pronóstico

Úlcera gástrica Helicobacter pylori negativa:

- Antagonistas H2: cimetidina, famotidina
- IBPs

Importante → no se suele abordar el foco del problema.

Preguntas de mostrador

- ¿Tienes dolor en la parte superior del estómago?
- ¿Sientes ardor?
- ¿El dolor aparece entre las comidas y mejora al comer? Puede confundirse con hiperclorhidria.
- ¿Has perdido el hambre?
- ¿Has perdido peso?
- ¿Tienes dolor nocturno?
- ¿Haces las heces oscuras o negras?
- ¿Padeces anemia ferropénica?

Abordaje integrativo en el mostrador:

- **Causal:**
    - Helicobacter pylori: abordaje integrativo
    - AINEs: retirada
    - Factores de riesgo:
    - No fumar / beber
    - Gestión del estrés y del sueño
    - Tips nutricionales (a continuación)
- **Mejorar calidad de la mucosa:**
    - Glutamina: 3-5 gramos / día

- Espino amarillo. Doble dosis respecto a sequedad de la piel.
- Complejos polisacáridos: acción física local
- Althaea officinalis: acción protectora, antioxidante, antiinflamatoria de la mucosa
- Melatonina: potente antioxidante. Clave si el sueño está comprometido.
- Otros protectores: Cúrcuma liposomada, aloe Vera, regaliz…

OBJETIVO: revertir la situación para agilizar la recuperación y ↓ recidivas.. Por ejemplo en úlceras *H.pylori* positivas:

- 70% de recidivas si no se erradica la bacteria
- 10% de recidivas si se erradica la bacteria

Se buscará aumentar los factores defensivos y rebajar los agresivos. Respeto a las dosis de mantenimiento de IBPs, valorar conjuntamente con el prescriptor la retirada paulatina una vez la úlcera está 100% curada.

Tips nutricionales

X Evitar: alcohol, bebidas carbonatadas, ecxitantes (café, té), zumos cítricos, alimentos grasos, azucaradors, condimentos fuertes, quesos fuertes, fritos, pan y bollería, algunas verduras como coliflor, cebolla, pimiento crudo o alcachofas. Alimentos muy fríos o muy calientes.

√ Potenciar: Yogur, carne y pescados magros, huevos, legumbres y pastas, verduras y hortalizas en forma de puré, frutas maduras no ácidas, aceite de oliva, agua. Masticar bien.

DISPEPSIA FUNCIONAL

¿Qué es?

- Del griego “Dys” = mala o difícil y “pepsis” = cocción → Malas digestiones

- Se podría definir como cualquier dolor o molestia localizada en la parte central del abdomen superior
- Se trata de una disfunción sin razón clara, caracterizada por dolor epigástrico (18%), disconfort postprandial (61%) o ambos (10%)
    - EPS: epigastric pain síndrome
    - PDS: postpandrial distress syndrome
- Si los síntomas incluyen vómitos recurrentes → bandera roja (37)

Síntomas:

- Plenitud posprandial
- Saciedad temprana
- Dolor epigástrico
- Ardor
- Hinchazón
- Necesidad de eructar
- Náuseas

Causas:

En la dispepsia funcional no hay evidencia de enfermedad estructural, a diferencia de la dispepsia orgánica.

DISPEPSIA FUNCIONAL	**DISPEPSIA ORGÁNICA**
Edad	Gastritis
inflamación gástrica y duodenal→ eosinofilia a nivel duodenal → desbalance a Th2	esofagitis
Factores psicosociales: dieta	*Helicobacter pylori*
Genética	Hipotiroidismo
Estrés: aumenta sensibilidad al ácido	Acidosis
Obesidad	Fármacos
Comorbilidad de patología psiquiátrica	Alcohol

SIBO, permeabilidad intestinal	

Hay una serie de alimentos que se asocian a la inducción de síntomas o a la exacerbación de la dispepsia funcional:

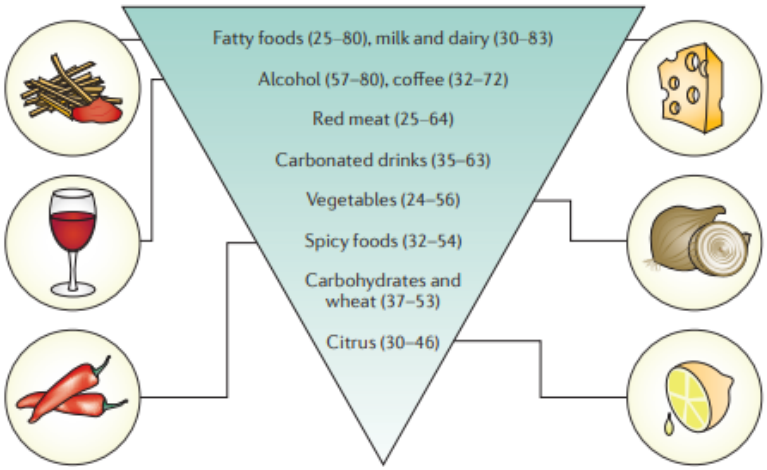


Imagen extraída del artículo *Functional dyspepsia* (38)

Consecuencias:

Según Enk P y colaboradores, la dispepsia se relaciona con:

- Motilidad gástrica alterada: mal vaciamiento gástrico
- Sensibilidad gástrica: hipersensibilidad a la hinchazón y al ácido
- Reflujo: relación del esfínter esofágico inferior
- Alergia: eosinofilia duodenal. Se ha observado activación de sistema inmune, con un perfil predominantemente Th2.
- Comorbilidad de patología psiquiátrica: menos frecuente

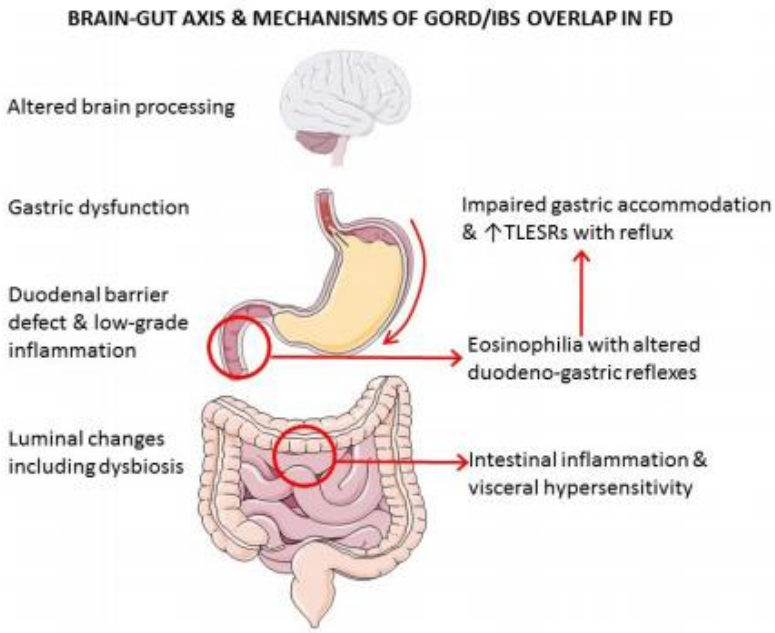


Figure 1 The gut-brain axis in FD and mechanisms of overlap with GORD and IBS. FD, functional dyspepsia; TLESR, transient lower oesophageal sphincter relaxation.

Imagen extraída del artículo *Novel concepts in the pathophysiology and treatment of functional dyspepsia* (37)

Esta imagen esquematiza la relación del eje intestino-cerebro, así como la eosinofilia a nivel duodenal que termina produciendo el mal funcionamiento gástrico y la relajación del esfínter esofágico inferior, con la consecuente aparición de reflujo.

Diagnóstico:

Los criterios de diagnóstico son:

- Presencia de uno o más de los siguientes síntomas:
  - Plenitud posprandial molesta
  - Saciedad temprana molesta
  - Dolor epigástrico molesto
  - Ardor eipgástrico molesto
- No hay evidencia de enfermedad estructural

- Síntomas durante los últimos 3 meses y deben haber empezado al menos 6 meses antes del diagnóstico (39)

Preguntas de mostrador

- ¿Te sientes molesto/a, pesado… a nivel estomacal después de comer?
- ¿Te sientes saciado con poca comida?
- ¿Tienes dolor en la parte superior del estómago después de comer?
- ¿Tienes ardor localizado en la parte superior del estómago?
- ¿Tienes gases? ¿Náuseas?
- ¿Tienes alergias?

Tratamiento convencional:

- IBP
- Terapia erradicadora de *Helicobacter pylori*
- Procinéticos como metoclopramida (Primperan), domperidona (Motilium)
- Antidepresivos como amitriptilina (Tryptizol) e Imipramina (39)

Nuevas estrategias:

- Antagonistas H1: clorfenamina, cetirizina
- Antagonistas H2: famotidina, cimetidina
- Antagonistas del receptor de leucotrienos: montelukast
- Antibióticos selectivos (rifaximina, cuando se asocia dispepsia funcional con SIBO)) y probióticos

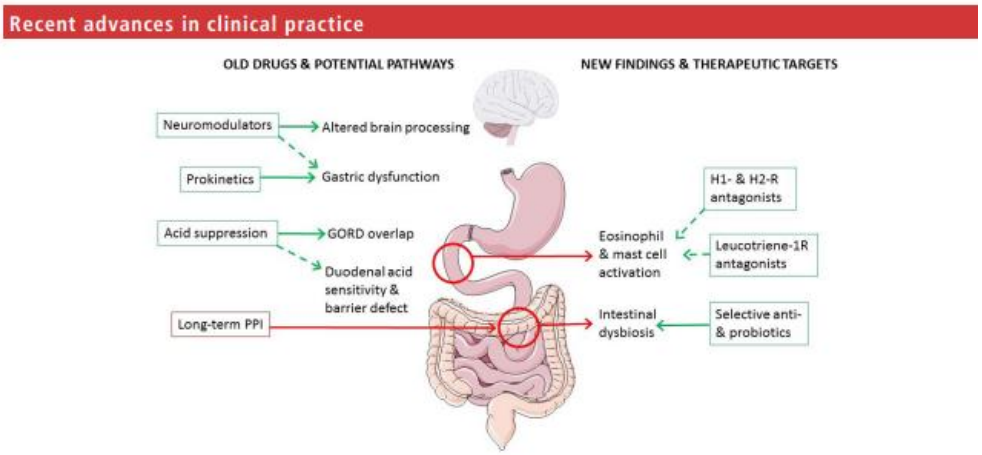


Imagen extraída del artículo *Novel concepts in the pathophysiology and treatment of functional dyspepsia* (37)

Abordaje integrativo en el mostrador:

- Causal:
  - SIBO
  - *Helicobacter pylori*
  - Medicamentos: AINEs, AAS, esteroides, sales de hierro, orlistat, IBP
  - Obesidad
  - Aspectos fisiologicos: embarazo
  - Ropa demasiado ajustada
- Gestión del estrés. Psicoterapia.
- Desparasitar: ↓ respuesta Th2
- Recuperar funcionalidad estomacal:
  - Enzimas estomacales y pancreáticas: lipasas, amilasas, proteasas
  - Relajar motilidad gástrica: kuzú, manzanilla
  - Fitoterapia: papaya, genciana, hinojo
  - Trabajo de mucosa:
    - Amalaki, glutamina, espino amarillo, zinc, selenio
- Pautas básicas higiénico-dietéticas
  - Comer bien y relajado. Potenciar la fase cefálica de la digestión con los pensamientos, olores, vista.
  - Masticar i comer poco a poco.
  - Comer con hambre.
  - "Ayuno intermitente". Cenar temprano y desayunar tarde.
  - No beber mucho líquido durante las comidas.
  - Evitar: alcohol, te, café, bicarbonato, aguas alcalinas…
  - Dieta baja en FODMAPS o sin gluten pueden probarse durante 2-4 semanas y dejarlas si los síntomas no mejoran.
  - Cucharadita de limón antes de las comidas

Tips nutricionales → Ver apartado hiperclorhidria

MALABSORCIÓN DE VITAMINA B12

¿Qué es?

- Es la absorción insuficiente de vitamina B12, dando lugar a su deficiencia.
- Encontramos la B12 en el cuerpo en 2 formas activas:
    - **Metilcobalamina:** en el citoplasma como donante de metilos
    - **Adenosilcobalamina:** en las mitocondrias participando en el ciclo de KREBS

Absorción:

- La obtenemos de la dieta: carne, huevos, hígado, almejas, leche, ostras, mejillones, pescados, algunas frutas (menor cantidad)
- Ingerimos unos 2,4 µg diariamente, de los cuales absorbimos el 50-60% gracias al factor intrínseco.
- El 1-5 % se absorbe por una vía alternativa de difusión pasiva independientemente de FI.
- Alimentos de origen vegetal como algas marinas, espirulina, tempeh y otros tienen B12 pero en una forma no activa en nuestro cuerpo, con lo cual no será funcional.
- **Curiosidad:** producimos B12 en el intestino grueso, aunque por la poca capacidad de absorberla a este nivel se excreta. Puede ser que nuestros ancestros fueran más autosuficientes, pero cambios en la dieta como la mayor ingesta de carne nos hicieron dependientes de su consumo y la absorción pasó a ser mayoritariamente en el intestino delgado.

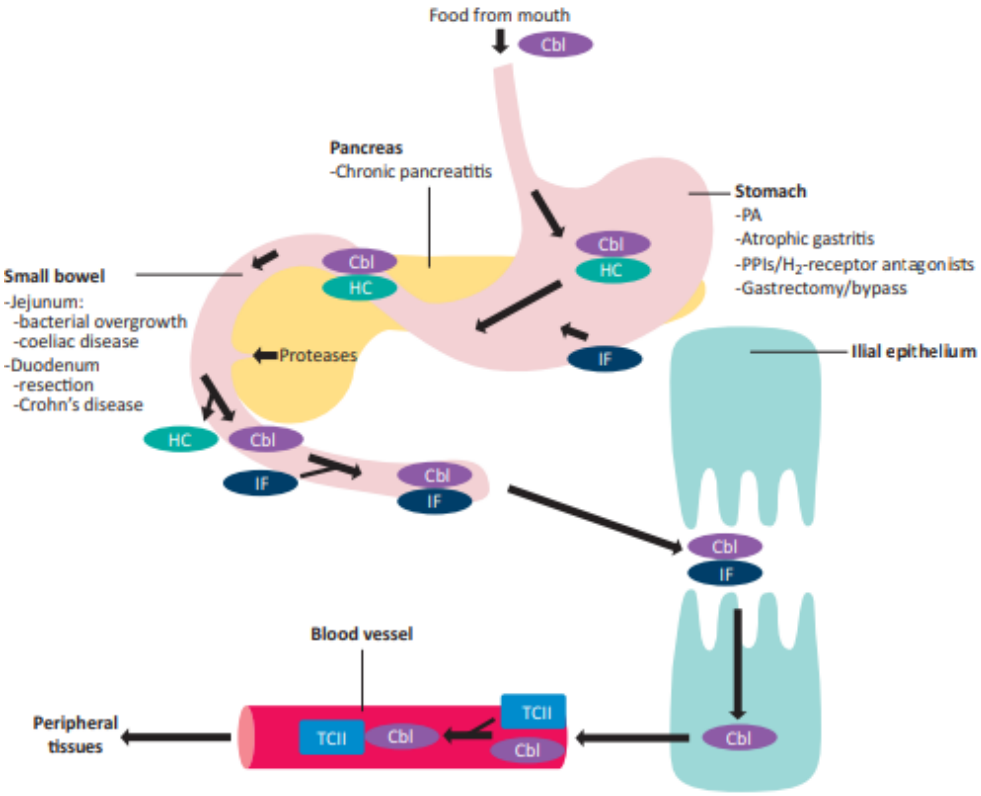


Imagen extraída del artículo *Vitamin B12 deficiency - A 21st century perspective* (40)

Proceso de absorción:

1. Se ingiere la B12 por la dieta, la cual se encuentra ligada mayoritariamente a proteínas de la misma comida. En las glándulas salivales también se secreta haptocorrina que viajará hasta el estómago.
2. Una vez llega a estómago, el pH bajo y la pepsina permiten la separación de la B12 de las proteínas.
3. Aquí en el estómago se une a la transcobalamina I (o haptocorrina), la cual la protegerá del ácido estomacal. Se mantendrán unida hasta que en el duodeno se separarán por la acción proteolítica de las proteasas secretadas por el páncreas.
4. Unión de la B12 con el factor intrínseco (duodeno), que irán ligados hasta el íleon. Protegerá la B12 de su descomposición.
5. Separación de IF de la B12 y absorción a nivel de íleon.

6. Unión de la B12 a la transcobalamina II (TCII) o a la haptocorrina (TCII), las cuales llevarán la cobalamina a los tejidos periféricos y al hígado.
7. El hígado almacena 2-5 mg de B12, los cuales vuelven al intestino a través de la bilis. Si no hay problemas de absorción, se vuelve a absorber.

Una vez absorbida, en el lisosoma de la célula la vitamina B12 se separará de la transcobalamina II. Entonces en el citoplasma podrá convertirse en metilcobalamina y adenosilcobalamina para ser activa.

- **Metilcobalamina:** actúa como cofactor en la síntesis de metionina y THF (el cual participará en la síntesis de purinas y pirimidinas necesarias para la síntesis de DNA y RNA).
    - El grupo metilo (del cual es donante la metilcobalamina) es necesario para la síntesis de:
        - DNA y RNA
        - Mielina y creatina
        - Fosfolípidos de membrana.
        - Neurotransmisores.
    - Imprescindible para el cerebro, la médula espinal y los nervios.
- **Adenosilcobalamina:** participará en:
    - Conversión de Metilmalonil-CoA a Succinil-CoA → Entrará en el ciclo de Krebs y necesario para la síntesis de Hb.
    - Si B12 es baja, Metilmalonil-CoA pasará a ácido metilmalónico (MMA) → útil en analítica para encontrar déficit.

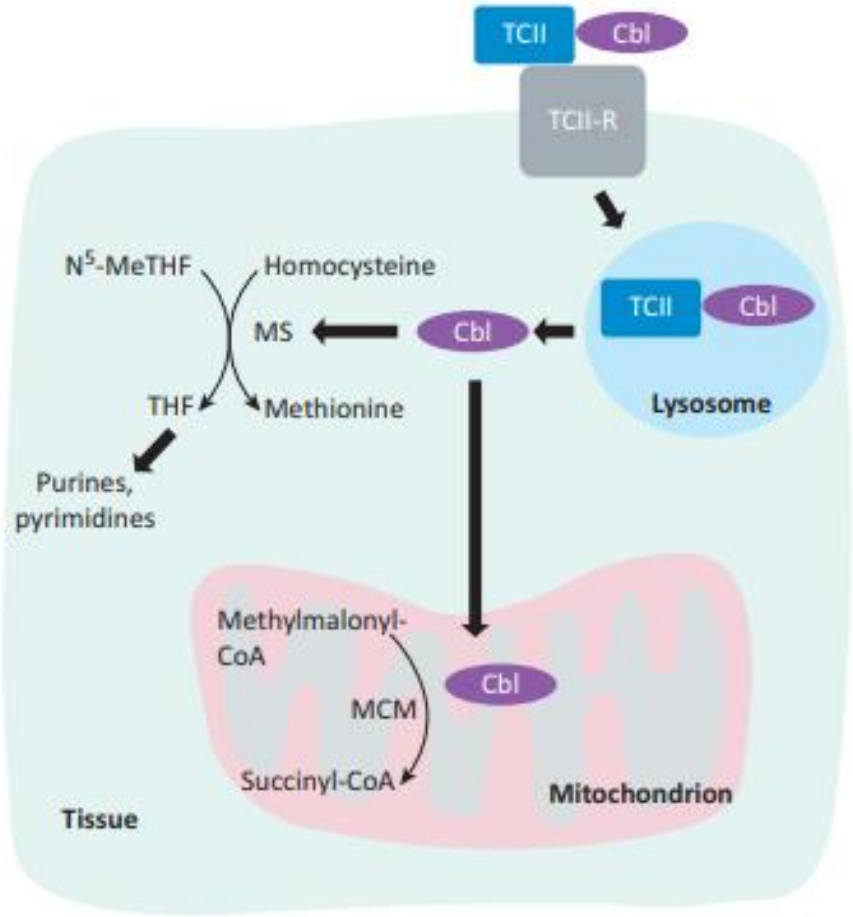


Imagen extraída del artículo *Vitamin B12 deficiency - A 21st century perspective* (40)

Causas de malabsorción:

- **Autoinmune o anemia perniciosa:** ataque a células parietales → Menor secreción FI → menor absorción a nivel de íleon
- **Menor capacidad de separar B12 de las proteínas de la comida:**
  - Aclorhidria o hipoclorhidria
  - Gastritis crónica o atrófica
  - IBP u otros antiácidos.
  - *Helicobacter pylori*
- **Dieta:** vegetarianos o veganos, alcoholismo, malnutrición asociada a la edad

- **SIBO:** especies de *Clostridia, Bacteroides, Desulfivibrio…* utilizan B12 para formar ácido propanoico
- Patologías como **Chron, celiaquía, cirugía bariátrica**
- **Anticonceptivos o terapias hormonales**
- **Genética:** déficit de TCII
- Medicamentos como **metformina**
- Estilo de vida: toxinas ambientales, tabaco, estrés → el cuerpo necesita mucha b12 para reparación celular, restauración de energía, producción de adrenalina.

Síntomas:

La vitamina B12 puede tardar años en manifestarse clínicamente y por lo tanto tardar en diagnosticar su déficit.

- Cansancio, falta de energía.
- Hormigueo y entumecimiento de extremidades o partes de la cara.
- Sensibilidad reducida al dolor.
- Visión nublada, caída del pelo, problemas de piel.
- Lengua irritada.
- Mala recuperación de ejercicio físico.
- Hipertensión.
- Palidez.
- Mala memoria.
- Sensación de siempre tener que justificarse.
- Sensación globosa en la cabeza.

Consecuencias:

- **Anemia megaloblástica:** presencia de megaloblastos (eritrocito inmaduro con núcleo voluminoso), resultado de la asincronía de la maduración entre el núcleo y el citoplasma del eritrocito debido a la alteración en la síntesis del ADN. Dará lugar a anémia macrocítica, con presencia de eritrocitos con VCM>100.
- Aumento de **Homocisteína:** se relaciona con mayor riesgo de enfermedades cardiovasculares y cerebrovasculares
- **Neuropatía**: parestesias, entumecimiento, disfunción eréctil.
- Alteraciones **neuropsiquiátricas:** Alzheimer, depresión.

Diagnóstico:

Los valores analíticos funcionales que nos permitirán detectar la deficiencia son los siguientes:

- **Cobalamina:**
  - Deficiencia clínica: <148 pmol/L
    - Población occidental: 3% de 20 a 30 años y más del 10 % en >70 años.
  - Deficiéncia subclinica: 148-260 pmol/L pg/ml .
    - Aproximadamente el 40% de la población de los países occidentales.
- **Ácido metilmalónico >400 nmol/L→** Mejor método. Habla de la efectividad de la B12, con lo cual será más específico. EL valor normal se sitúa entre 250-260 nmol/L
- **Homocisteína elevada:** aunque también dependerá de B6, B9 y Mg. Se considera elevada por encima de 15, aunque por encima de 9 a nivel funcional ya se puede considerar elevado.
- **VCM** >90
- En el caso de la anemia perniciosa se buscará si hay **autoanticuerpos anti-IF.**

Preguntas de mostrador:

- ¿Te sientes cansado, en especial por la mañana?
- ¿Tienes hormigueos, entumecimiento en las extremidades?
- ¿Te cae el pelo, tienes problemas con la piel?
- ¿Te cuesta recuperarte del ejercicio físico?
- ¿Tienes la lengua irritada?
- ¿Haces una dieta vegana?
- ¿Sientes que tienes más mala memoria?
- ¿Sientes que siempre tienes que justificarte?

Tratamiento convencional:

- Optovite 1000mcg: intramuscular o subcutánea
  - Inicio: 1 dosis/semana durante 4-8 semanas

- Mantenimiento: 1 dosis/mes

Problema → vitamina B12 no metilada, con lo cual deberá transformarse en el cuerpo para ser activa.

Abordaje integrativo en el mostrador:

- **Causal:**
  - Hipoclorhidria
  - *Helicobacter pylori*: derivación médica
  - Gastritis autoinmune, Crohn, celiaquía SIBO… derivar inicialmente la médico
  - Permeabilidad intestinal
  - Medicación: valorar uso correcto de IBP, antiH2, metformina
- **Alimentación:** aumentar ingesta de almejas, ostras, pescado, carne de calidad, huevo, leche.
- **Suplementación:**
  - **Intramuscular:** cuando absorción se ve afectada. Anemia perniciosa, hipoclorhidria hasta que no se recupera la secreción ácida.
  - **Oral:** con B12 activa: metilcobalamina o adenosilcobalamina. No requerirán biotransformación.

Types of Vitamin B12 Compared

Cobalamin	Natural Form?	Bioactive Coenzyme?	Conversion steps necessary	Sustained Release	Special Effect
Cyanocobalamin 'the synthetic B12'	no	no	4	average to poor	No particular effect
Hydroxocobalamin 'the long lasting B12'	yes	no	3	very good	Detoxification of cyanide & NO
Methylcobalamin 'the DNA & nerves B12'	yes	yes	0	average	DNA, brain, nerves, blood, detoxification
Adenosylcobalamin 'the energy B12'	yes	yes	0	average	Energy, muscles, brain, DNA

Imagen extraída de la página web *https://www.b12-vitamin.com/forms/*

- Dato: con 3 meses de suplementación vía oral con 1000 µg/ durante 3 meses puede ser igual de efectiva que 9 inyecciones de Optovite durante los mismos 3 meses (41).

- Es interesante suplementar junto a B6 (piridoxina) y B9 (ácido fólico), puesto que todas participan en la metabolización de homocisteína. B12 y B9 ambas en la formación de Hb.
- La suplementación es segura, se ve limitada por la capacidad del factor intrínseco. Dosis >1000 µg/día se consideran seguras (42).

Valorar la suplementación en:

- Personas **veganas** (siempre) y vegetarianas
- Personas mayores y embarazadas
- Déficit diagnosticado
- Atrofia crónica por gastritis autoinmune
- Daños e inflamaciones de la mucosa estomacal
- Cirugía digestiva
- SIBO (sobrecrecimiento bacteriano en intestino delgado)
- Enfermedad de Crohn y colitis ulcerosa
- Celiaquía
- Altos niveles de homocisteína
- Diabetes tipos 1 y 2
- Deterioro cognitivo y demencia
- Depresión
- Trastornos del espectro autista
- Síndrome de fatiga crónica y fibromialgia.
- Dolor neuropático, neuropatía postherpética. Se hipotiza que ayuda promoviendo la mielinización y la regeneración nerviosa (43)

REFLUJO GASTROESOFÁGICO

¿Qué es?

- Paso del contenido estomacal hacia el esófago o la cavidad oral
- Cierre del esfínter esofágico inferior (cardias) insuficiente
- Ácido, bilis, alguna excreción pancreática → DAÑO MUCOSA

Tipos:

- Erosivo: daño de la mucosa esofágica

- No erosivo: hay sintomatología sin daño de la mucosa. Responden peor a los IBP (44).

Se estima que afecta a un 15-20% de la población, de los cuales el 10% tendrá sintomatología importante. También en ese 10% habrá más riesgo de complicaciones como esófago de Barrett y adenocarcinoma gástrico.

Causas:

- Hernia de hiato.
- Obesidad: aumenta la presión abdominal.
- Historia familiar de GERD.
- Alcohol y tabaco.
- Embarazo.
- Dispepsia: cuando no se digiere bien, el cardias se abre.
- Disfunción peristáltica.
- Hipoclorhidria: como se ha visto, menos ácido → menor secreción de CCK → peor cierre del cardias.
- Fármacos: pueden reducir la presión del esfínter esofágico inferior o irritar la mucosa.
    - AINEs
    - Aspirina
    - Nitroglicerina
    - Blqueadores de canales de calcio.
    - Antidepresios.
    - Sildenafilo.
- Comida: café, chocolate, grasas.

Síntomas:

- **Quemazón** en el esófago y faringe (zona esternal). Principalmente después de comer o en decúbito.
- **Afonías**
- **Regurgitación del contenido estomacal hacia la orofaringe.**
- **Dolor epigástrico**.
- **Esófago de Barrett**: mucosa inferior del esófago se engrose y se vuelve roja debido al reflujo ácido. Precursor del adenocarcinoma esofágico.
- **Síntomas extraesofágicos** como erosiones dentales, laringitis, tos y asma. También puede tener relación con faringitis, sinusitis, fibrosis pulmonar, otitis mediana recurrente.

Diagnóstico:

- Mayoritariamente clínico. Los 2 síntomas que definen el GERD, y con los cuales se puede hacer una presunción de diagnóstico, son:
  - Quemazón
  - Regurgitación
- Atentos a las BANDERAS ROJAS:
  - Disfagia: dificultad para deglutir
  - Odinofagia: dolor de garganta al tragar, consecuencia de la inflamación de los músculos esofágicos
  - Pérdida de peso
  - Anemia
  - Sangrado gastrointestinal
- Técnicas de laboratorio:
  - Endoscopia: elevada especificdad diagnóstica
  - Monitorización de reflujo → se considera episodio ácido cuando pH <4 a nivel esofágico

Tratamiento convencional:

- IBP:
  - 4-8 semanas
  - 80% responden al tratamiento inicial con IBP
  - Crónico:
    - A demanda si los síntomas persisten
    - Esofagitis erosiva
    - Barrett
- Baclofeno (lioresal): en algún caso
- Cirugía: hernia de hiato importante

Preguntas de mostrador:

- ¿Tienes reflujo o regurgitación?
- ¿Tienes quemazón a nivel esofágico?
- ¿El reflujo aparece con la comida y empeora después de comer? En este caso aplicar el tratamiento planteado en la dispepsia.
- ¿Tienes tos, asma, erosiones dentales…?

Abordaje integrativo en el mostrador:

- **Hábitos higiénico-dietéticos:**
  - Evitar la ropa ajustada que comprima el abdomen.
  - Esperar mínimo 2 horas en dormir después de la cena.
  - Levantar la parte superior de la cama 15-20 cm.
  - Dormir del lado izquierdo.
  - Bajar de peso.
  - Controlar el estreñimiento.
  - Evitar el tabaco y tabaco
  - Controlar el estrés.
  - Evitar: bebidas carbonatadas, fritos, guisados, salsas, dulces, chocolate, café, té, cebolla, menta, exceso de carbohidratos, cítricos, tomate, picantes…
- **Recuperar la funcionalidad estomacal + secreción ácida:** CLAVE → el ácido será necesario para que el cardias cierre bien.

  - Amalaki: según un estudio publicado en 2017, Amla puede reducir la frecuencia de quemazón y regurgitación en pacientes con NERD (reflujo gastroesofágico no erosivo). En este estudio se utilizaron tebletas de AMLA de 500 mg, con posología de 2 tabletas, 2 veces al día (45).

  - Glutamina
- **Complejos protectores** de la mucosa gastroesofágica
- **Tratamiento sintomático:**
  - Umeboshi → albaricoque japonés fermentado con sal y hojas de shiso. Deshacer en la boca una medida similar a la de un garbanzo, de modo que sirve como una alternativa al Almax (46).
  - Enzimas digestivas

Limitaciones: Situaciones concretas como la hernia de hiato, embarazo, obesidad severa… son complicadas y nuestra actuación queda más limitada.

HERNIA DE HIATO

¿Qué es?

- Protrusión de la parte superior del estómago a través del diafragma, quedando parte dentro del tórax.

- Si son pequeñas pueden ser asintomáticas
- Cuando son más importantes producen la sensación de reflujo, motivo responsable del diagnóstico accidental de muchas hernias de hiato.

Tipos (47)**:**

- **I: deslizante:** La unión esofago-gástrica se encuentra desplazada haciael tórax. Representan el 90% de las hernias diagnosticadas por su relación con el reflujo gastroesofágico.
- **II: paraesofágica (Rolling hernia):** en este caso, la unión esofago-gástrica está en su posición anatómica normal, y es el estómago el que pasa a través del hiato hacia el tórax, paralelo al esófago. Menos prevalente de todas.
- **III: combinada o mixta (tipo I+II):** tanto la unión como el estómago están en el tórax.
- **IV: paraesofágica grande:** existe un gran defecto, por lo que se produce el paso de órganos abdominales hacia el tórax, como el colon o el bazo.

Causas:

Debilidad del tejido muscular diafragmático:

- Traumatismo / postcirugía
- Nacer con hiato demasiado grande
- Presión persistente e intensa en los músculos cercanos: tos, vómitos, evacuación, levantamiento de pesos
- Patologías con alteración de colágeno:
    - Síndrome de Ehler-Danlos: trastorno hereditario que afecta a la síntesis de colágeno, dando lugar a articulaciones extremadamente laxas y piel hiperelástica.
    - Síndrome de Marfan: trastorno hereditario que afecta al tejido conjuntivo, afectando corazón, ojos, vasos sanguíneos y esqueletos.
- Factores de riesgo:
- Edad > 50 años
- Obesidad: riesgo x 5 !!!

Síntomas (47) (48)**:**

- Acidez estomacal.
- Regurgitación.

- Reflujo.
- Dificultad en la deglución
- Dolor abdominal o en el pecho.
- Tos crónica.
- Falta de aire.
- Náuseas o vómitos.
- Mal aliento.
- Saciedad
- Anemia por falta de hierro (pérdida de hemoglobina).
- Sangrado: debido a esofagitis y úlceras
- GRADO IV: punción esofágica, sangrado severo, obstrucción intestinal o enredo tubo

Diagnóstico y Test:

En el mostrador no podemos diagnosticar una hernia de hiato, puesto que el diagnostico precisa de:

- Radiografía de pecho con contraste de bario (tragado). Tiene muy buena visibilidad.
- Endoscopia
- Manometría

Delante sospecha → derivación médica

Tratamiento convencional:

- Antiácidos: IBP, antiH2, alginatos (Gaviscon) o sales de Mg o Al (Almax)
- Si no es suficiente → procedimiento quirúrgico vía laparoscópica:
  - Empujar el estómago hacia la cavidad abdominal.
  - Resección del saco peritoneal
  - Movilización del esófago hasta 2-3 cm en la cavidad abdominal.
  - Se puede añadir o no una técnica antirreflujo.

Type of hiatal hernia	First line	Second line
Type I (sliding) hernia	PPI – once daily, 8 week course treatment Inadequate symptom control: PPI – twice daily, 8 week course treatment	Laparoscopic fundoplication (Nissen or Toupet) – especially in case of symptom persistence
Types II, III, IV (paraesophageal) hernias	Laparoscopic fundoplication (Nissen or Toupet) – definitive treatment	PPI, histamine receptor antagonists, antacids – for symptom relief

Aunque la intervención quirúrgica es de elección cuando la medicación no es suficiente, es importante tener en cuenta que puede haber riesgo de muerte en el

5% de la población operada, principalmente en los casos con deformaciones anatómicas y muy graves. Por eso un diagnóstico precoz es clave para no llegar a esas emergencias y reducir el riesgo.

Abordaje integrativo en el mostrador:

- **Hábitos higiénico-dietéticos:**
  - Perder peso
  - Elevar cabezal de la cama 8 cm
  - No comer 2-3 horas antes de acostarse
  - Evitar: chocolate, alcohol, cafeína, picantes, cítricos, bebidas carbonatadas
- **Trabajo de mucosa:**
  - Glutamina
  - Espino amarillo
  - Polisacáridos: complejos protectores. Complementarios al tratamiento convencional con antiácidos o como sustituto de esos.
  - Melatonina
  - Amalaki: introducción paulatina
- **Mejorar digestiones:** enzimas digestivas

REDUCCIONES DE ESTÓMAGO

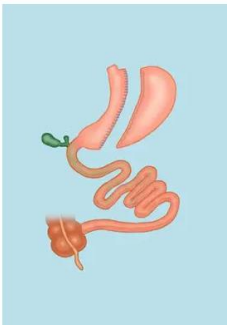
¿Qué son?

Operaciones gástricas para reducir el tamaño del estómago, orientadas al tratamiento de la obesidad mórbida

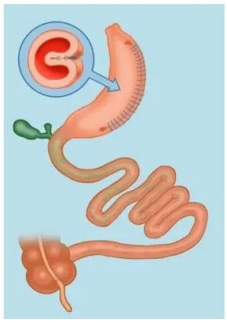
Tipos (49)**:**

- Restrictivas → reducción del tamaño, más fisiológicas y menos problemas. Menor pérdida de peso.
- Malabsortivas → "Bypass" que redirige los alimentos para saltarse una porción estomacal e intestinal.
- Mixtas → restrictiva + malabsortiva
- Otras → Balón intragástrico

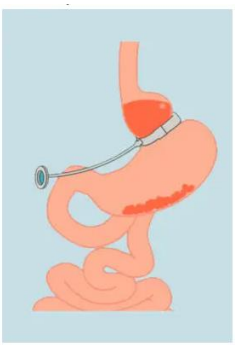
Los tipos de **reducción restrictiva** son:



- **Manga gástrica** o tubo gástrico: en la cual se secciona el estómago y se retira una parte. Actualmente más utilizado que el bypass.

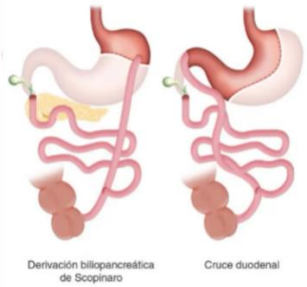


- **Plicatura gástrica:** pretende imitar la eficacia de la manga gástrica pero evitando cortar el estómago. Se pliega la curvatura mayor del estómago sobre sí misma, reduciendo así su superficie. Menos efectiva, y el estómago puede ir abriéndose poco a poco por abuso dietético de paciente.

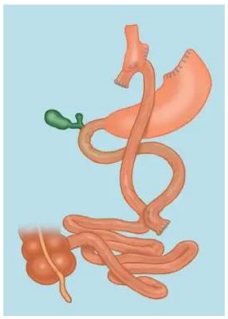


- **Banda gástrica:** se coloca una banda alrededor de la unión esófago-gástrica, específicamente diseñada para crear un reservorio gástrico pequeño (25 cm aproximadamente). Contiene una salida que puede regularse mediante la insuflación de la parte interna de la banda, permitiendo así ajustarla a las necesidades de cada paciente. El éxito depende mucho de los cambios higiénico-dietéticos del paciente y ha sido reemplazada por la manga gástrica.

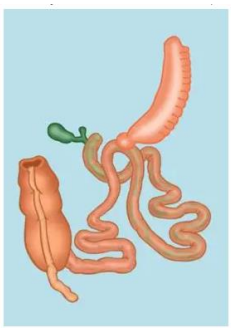
En las **operaciones malabsortivas** , se hace un "Bypass" que redirige los alimentos para saltarse una porción estomacal e intestinal, generando una menor absorción.



En las **operaciones mixtas** (restrictiva + malabsortiva) se reduce el estómago y se añade una derivación intestinal, de modo que el intestino pueda absorber menos.



- **Bypass gástrico en Y de Roux:** más contrastada y con más fuerza que una operación restrictiva pura.



- **Bypass tipo SAIS:** utilizada en pacientes de IMC >45-50, y pacientes con Diabetes mellitus y Síndrome metabolico importante.

Balón intragástrico: se usa en pacientes con 15-25 kg de más pero que aún no necesitan operación. Consiste en una cápsula que se puede tragar y que se hinchará en el estómago, reduciendo la capacidad gástrica. Tiene una válvula con obsolescencia programada, la cual una vez se deshace, el balón se vacía y se expulsa por heces. Dura unos 4 meses. También los hay de implantación vía endoscopia.

Ventajas (50)**:**

- Mejora diabetes mellitus 2 en el 50-85% de casos
- Reducción morbimortalidad:
  - ↓ DM
  - ↓ SM
  - ↓ Tumores hormonodependientes

Desventajas:

- Alteración digestión
- Patologías asociadas al déficit:
  - B1: Ins. Cardíaca, encefalopatía de Wernicke
  - Vit A: ceguera nocturna
  - Hierro: anemia
  - B12: anemia megaloblástica
  - Calcio/vit D: osteoporosis
  - Secuelas dérmicas
- Malabsorción de nutrientes, oligoelementos, vitaminas:
  - B12, hierro, calcio, vitaminas liposolubles…

Abordaje integrativo en el mostrador:

- Seguir las recomendaciones médicas:
  - **Medidas higiénico-dietéticas**
  - **Suplementación:** valorar alternativas si el paciente no sube niveles:
    - **Hierro liposomado, vitaminas B metiladas**, calcio, zinc, vitamina A…
  - **Consejos nutricionales:** dieta normal y variada a partir de las 4-8 semanas
  - Acompañar en las **disfunciones asociadas:**
    - Náuseas
    - Deshidratación
    - Diarrea o estreñimiento
    - Síndrome de dumping
    - Intolerancias

GASTROPARESIA

¿Qué es?

- La disminución en los movimientos gástricos, causando trituración y salida de alimentos ineficaz.
- Es importante conocer esta patología en el mostrador, puesto que se cree que el 55 % de los pacientes con diabetes tipo I, van a desarrollar el trastorno en algún momento de su vida. La prevalencia es de 37,8 de cada 100.000 mujeres, y de 9,6 de cada 100.000 hombres, siendo un síndrome infradiagnosticado.

Causas (51)**:**

- Diabetes mellitus: debido a la afectación nerviosa, tanto del nervio vago como de los nervios y células especiales, llamadas células marcapasos, en la pared del estómago.
- Postquirúrgicas: vagotomía (corte que se hace en el nervio vago para que deje de estimular la secreción ácida. Se utiliza en el tratamiento de úlceras gástricas y duodenales), bariátrica
- Medicación: codeína, morfina, oxicodona, antidepresivos, anticolinérgicos

- Hipotiroidismo
- Parkinson
- Esclerosis múltiple
- Esclerodermia
- Idiopática

Síntomas (52)**:**

- Náuseas y vómitos, generalmente después de comer.
- Dolor de estómago persistente o con ardor
- Hinchazón
- Acidez estomacal
- Sensación de saciedad y dificultad para terminarse la comida
- Pérdida de peso progresivo.

Los síntomas son muy parecidos a la dispepsia, aunque el origen es distinto

Diagnóstico:

Mediante pruebas médicas:

- **Escáner de vaciamiento gástrico**, también llamado gammagrafía de vaciamiento gástrico: se ingiere comida marcada con material radioactivo y mediante un sistema de escaneo se sigue el alimento durante unas 4 h.
- **Prueba de aliento** para medir el vaciamiento gástrico. Se ingiere comida y después se detecta mediante el aliento sustancia que debe ser absorbida en los intestinos y que pasa al aliento.
- **Cápsula inalámbrica de motilidad**, llamada SmartPill (píldora inteligente). Esta cápsula se traga y manda toda la información del recorrido que va haciendo.

Tratamiento convencional:

- Causal: diabetes, hipotiroidismo
- Sintomático:
    - Medicamentos:
        - Procinéticos: metoclopramida, domperidona
        - Antieméticos
        - Antidepresivos
- En casos extremos:
    - Alimentación por sonda, parenteral o gastrostomía
    - Estimulación eléctrica gástrica

Abordaje integrativo en el mostrador:

- Causal:
  - Patologías como diabetes, hipotiroidismo
  - Medicación: derivación médica si sospechamos EA a opiáceos, antidepresivos
- Consejos higiénico-dietéticos:
  - Masticar bien
  - Dieta baja en grasa y fibra
  - Evitar grandes comidas
  - Alimentos blandos y bien cocidos
  - No alcohol
  - Mucha agua, caldos
  - Actividad física moderada
  - Más de 2 horas sin comer antes de acostarse
- Suplementación:
  - Enzimas digestivas
  - Tratamiento de mucosas
  - Cofactores (vitaminas B)
- Gestión del estrés

RESUMEN INTEGRATIVO

Tras haber visto las distintas disfunciones estomacales, hay un conjunto de puntos que se repiten y que por lo tanto, marcarán las bases de nuestro abordaje integrativo.

Estos puntos imprescindibles y que debemos valorar son:

- **Hábitos higiénico-dietéticos:** sueño, alimentación, ejercicio, masticación
- **Causas posibles de la disfunción:** patologías asociadas, inflamación, estrés, *Helicobacter pylori*, diabetes, medicación, SIBO
- **Emociones:** gestionar el estrés (eje intestino-cerebro): meditación, yoga
- **Estado de la mucosa:** glutamina, Espino amarillo, Amalaki, melatonina
- **Secreción ácida:** Amalaki, limón antes de las comidas
- **Déficits nutricionales:** valores analíticos, cofactores
- **Inflamación crónica de bajo grado:** vitamina D, A, omegas, probióticos
- **Salud bucal:** estomatitis, periodontitis, gingivitis

- **Ayuda sintomática:** enzimas digestivas, complejos protectores

CASOS CLÍNICOS

Se trabajarán en la Webinar.

Bibliografía

1. Helander HF, Fändriks L. Surface area of the digestive tract. Scandinavian Journal of Gastroenterology. 2014 Febrero; 49(6): p. 1-9.

2. Tortora-Derrickson. Principios de Anatomia y Fisología. 11th ed. Buenos Aires: Medicina Panamericana; 2010.

3. Philip T. Ramsay AC. Gastric acid an digestive physiology. Surgical Clinics of North America. 2011 ocutbre; 91(5): p. 977-982.

4. Sharma JN, Jawad NM. Adverse Effects of COX-2 Inhibitors. TheScientificWorldJOURNAL. 2005 Agosto; 5: p. 629-645.

5. Engevik AC, Kaji I, Goldenring JR. The physiology of the gastric parietal cell. Physiological reviews. 2020 Abril; 100(2): p. 573-602.

6. Fox SI. Fisiología humana. 14th ed. Mexio D.F: McGraw-Hill; 2017.

7. Meerveld BGV, Johnson AC, Grundy D. Gastrointestinal Physiology and Function. Handbook of Experimental Pharmacology. 2017 Agosto; 239: p. 1-16.

8. Andrades , Ganfornina A. El estrés y el sistema digestivo. revisión. Sevilla: Universidad de Sevilla, Fisiología; 2017.

9. Bhattacharyya A, Chattopadhyay R, Mitra S, Crowe SE. Oxidative stress: an essential factor in the pathogenesis of gastrointestinal mucosal diseases. Physiol Rev. 2014 Abril; 94(2): p. 329-354.

10. Encaco B, Fernandez J, Gaminde M, Gurrutxaga A, Rodriguez E, Sakona L. Xerostomía. Farmacia Profesional. 2003 Noviembre; 17(10): p. 46-50.

11. Skalniak A, Krzyściak W, Jurczak A, Kościelniak D, Bystrowska B. The virulence of Streptococcus mutans and the ability. European Journal of Clinical Microbiology & Infectious Diseases. 2013 Octubre; 33(4): p. 499-515.

12. Michaud DS, Zhuxuan F, Jian S, Chung M. Periodontal Disease, Tooth Loss, and Cancer Risk. Epidemiologic Reviews. 2017 Enero; 39(1): p. 49-58.

13. Schwendicke F, Gruner D, Paris S. Probiotics for managing caries and periodontitis. Journal of dentistry. 2016 marzo; 48: p. 16-25.

14. Alcazar , Perez M. Halitosis. Farmacia Profesional. 2004 octubre; 18(9): p. 59-62.

15. Engevik AC, Kaji I, Goldenring JR. The physiology of the gastric parietal cell. Physiological reviews. 2019 Noviembre;: p. 1-79.

16. Fatima R, Aziz. M. Achlorhydria. StatPearls [internet]. 2021 Enero.

17. Sipponen P, Härkönen M. Hypochlorhydric stomach: a risk condition for calcium malabsorption. Scandinavian Journal of Gastroenterology. 2009 Septiembre; 45(2): p. 133-138.

18. Almario CV, Chey WD, Spiegel BMR. Increased Risk of COVID-19 Among Users of Proton. The American Journal of Gastroenterology. 2020 Agosto;: p. 1707-1715.

19. Fossmark R, Martinsen TC, Waldum HL. Adverse Effects of Proton Pump Inhibitors—Evidence and Plausability. International Journal of Molecular Sciences. 2019 octubre; 20(5203).

20. Andersen BN, Johansen PB, Abrahamsen B. Proton pump inhibitors and osteoporosis. Current opinion in rheumatology. 2016 Julio; 28(4).

21. Compare D, Pica L, Rocco A, Giorgi FD, Cuomo R, Sarnelli G, et al. Effects of long-term PPI treatment on producing. European Journal of Clinical Investigation. 2011; 41(4): p. 380-386.

22. Koyyada A. Long term use of proton pump inhibitors as a risk factor for various. Journal Pre-proof. 2020 Julio; 76(1): p. 13-21.

23. Sánchez P, Segundo MJ. Omega 7. Offarm. 2007 Agosto; 26(7): p. 58-64.

24. Al-Rehaily A, Al-Howiriny T, Al-Sohaibani M, Rafatullah S. Gastroprotective effects of 'Amla' Emblica officinalis on in vivo test models in rats. Phytomedicine. 2002 Septiembre; 9(6): p. 515-522.

25. Alfredo AB, Jacqueline AC, Roberto. RO. La hipersecreción ácida en la práctica médica: Un reto al médico práctico. [Online].; 2021 [cited 2021 Septiembre 20. Available from: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1025-02552009000400014&lng=es.

26. Neumann WL, Coss E, Rugge M, Genta RM. Autoimmune atrophic gastritis—pathogenesis, pathology and management. Gastroenterology & Hepatology. 2013 Junio; 10(9): p. 529-541.

27. Garcia BG, Orna ĴG, Gutierrez EA. Prevalencia y factores predictivos de la presencia de anticuerposantice ́lula parietal ga ́strica en la enfermedad tiroidea autoinmune. Endocrinología y nutrición. 2010 Febrero; 57(2): p. 49-53.

28. Ji J, Yang H. Probiotics as Supplementation for Helicobacter pylori Antibiotic Therapy. International Journal of Molecular Sciences. 2020 Febrero; 21(3): p. 1136.

29. Camilo V, Sugiyama T, Touati E. Pathogenesis of Helicobacter pylori infection. Wiley. 2017 Septiembre; 22.

30. Aiba Y, Nakano Y, Koga Y, Takahashi K, komatsu Y. A highly acid-resistant novel strain of Lactobacillus johnsonii No. 1088 has antibacterial activity, including that against Helicobacter pylori, and inhibits gastrin-mediated acid production in mice. MicrobiologyOpen. 2015 June; 4(3).

31. Rodes L, Khan A, Paul A, Coussa-Charley M, Marinescu D, Tomaro-Duchesneau C, et al. Effect of Probiotics Lactobacillus and Bifidobacterium on Gut-Derived Effect of Probiotics Lactobacillus and Bifidobacterium on Gut-Derived. Journal of Microbilogy and Biotechnology. 2013; 23(4): p. 518-526.

32. Olivier R. Helicobacter pylori: Tools for Eradication. The original internist. 2009 June; 16(2).

33. Colino BG. Helicobacter pylori: nuevos tratamientos. Universidad Complutense. Facultad de farmacia. TFM. 2019 Junio.

34. Wang Y. Medicinal plant activity on Helicobacter pylori related diseases.

World Journal Gastroenterology. 2014 Agosto; 20(30): p. 10368-10382.

35. Sarkar A, De R, Mukhopadhyay , K A. Curcumin as a potential therapeutic candidate for Helicobacter pylori associated diseases. World Journal Gastroenterology. 2016 Marzo; 22(9): p. 2736-2748.

36. Gisbert JP. Epidemiología, patogenia, diagnóstico y conceptos generales sobre tratamiento. Medicine. 2004; 9(2): p. 64-74.

37. Wauters L, Talley NJ, Walker MM. Novel concepts in the pathophysiology and treatment of functional dyspepsia. Gut. 2020 Marzo; 69(3): p. 591-600.

38. Enck P, Azpiroz F, Boeckxstaens G, Elsenbruch S. Functional dyspepsia. Nature Reviews disease. 2017 Noviembre; 3(17081).

39. Domingo JS. Opciones terapéuticas de la dispepsia funcional en 2018. Semergen. 2018 Noviembre.

40. Michael J Shipton JT. Vitamin B12 deficiency - A 21st century perspective. Clinical Medicine. 2015 Abril; 15(2): p. 145-150.

41. Green R, Allen LH, Bjørke-Monsen AL, Brito A, Guéant JL, Miller JW, et al. Vitamin B12 deficiency. Nature Reviews Disease Primers. 2017 junio; 3(17040).

42. Wolffenbuttel BHR, Heiner-Fokkema MR, Green R, Gans ROB. Relationship between serum B12 concentrations and mortality: experience in NHANES. BMC Med. 2020 Octubre; 18(1).

43. Julian T, Syeed R, Glascow N, Angelopoulou E, Zis P. B12 as a Treatment for Peripheral Neuropathic Pain. Nutrients. 2020 Julio; 25;12(8).

44. Kellerman R, Kintanar T. Gastroesophageal Reflux. Primary Care: Clinics in Office Practice. 2017 Octubre; 44(4): p. 561-573.

45. Karkon SV, Hashem-Dabaghian F, Amin G, Bozorgi M, Heydarirad G, Nazem E, et al. Efficacy and safety of Amla (Phyllanthus emblica L.) in non-erosive reflux disease: a double-blind, randomized, placebo-controlled clinical trial. Journal of Integrative Medicine. 2018 Enero; 16(2): p. 126-131.

46. Maekita T, Kato J, Enomoto S, Yoshida T, Utsunomiya H, Hayashi H, et al. Japanese apricot improves symptoms of gastrointestinal dysmotility associated with gastroesophageal reflux disease. World Journal gastroenterology. 2015 Julio; 21(26): p. 8170-7.

47. Sfara A, Dumitrascu DL. The management of hiatal hernia: an update. Medicine and Pharmacy reports. 2019 Junio; 92(4): p. 321-392.

48. Yu HX, Han CS, Xue JR, Han ZF, Xin H. Esophageal hiatal hernia: risk, diagnosis and management. Expert Review of Gastroenterology & Hepatology. 2018 Febrero; 12(4): p. 319-329.

49. Valls JVF. Clinica obésitas. [Online].; 2021 [cited 2021 Octubre 8. Available from: https://www.clinicasobesitas.com/actualidad/reduccion-estomago-caracteristicas-comparacion/.

50. Burguera B, Adana JCRd. Repercusiones a largo plazo de la cirugía bariátrica. Cirugía Española. 2012; 90(5): p. 275-276.

51. Instituto Nacional de la Diabetes y las Enfermedades Digestivas y Renales. NIH. [Online].; 2018 [cited 2021 Octubre 08. Available from: https://www.niddk.nih.gov/health-information/informacion-de-la-salud/enfermedades-digestivas/gastroparesia/sintomas-y-causas.

52. Moreira VF, Román ALS. Gastroparesia. Revista española de enfermedades digestivas. 2010; 102(5): p. 337.

53. Espinosa EE. Higiene bucodental. Offarm. julio 2008; 27(7): p. 46-51.