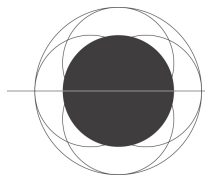




Sistema Digestivo

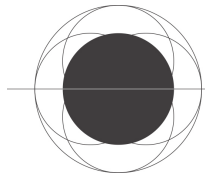
Intestino II
Ephedra Formación

Glòria Santaeulàlia Altarriba



Contenido

Unidad funcional duodenal	3
Hígado	3
Páncreas.....	11
Regulación de la secreción biliar y pancreática	16
Disfunciones.....	19
A nivel de bilis – vesícula biliar - hígado.....	19
Insuficiencia pancreática exocrina (EPI).....	24
Duodeno y SIBO	28
El mundo de los gases	41
Bibliografía	47



Unidad funcional duodenal

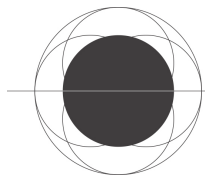
Hígado

Hígado es un órgano con múltiples funciones, el cual está situado al lado derecho del abdomen y delante del estómago. Está formado por dos grandes lóbulos, el derecho y el izquierdo y en su interior presenta conductos hepáticos como el derecho y el izquierdo que se van a unir con el conducto hepático común, por el cual va a salir la bilis. Este mismo conducto hepático más adelante pasa a llamarse conducto cístico que se dirige a la vesícula biliar. La vesícula biliar es como un saco o bolsa que almacenará bilis formada en el hígado y que le llega a través del conducto hepático.

Funciones del hígado:

- Funciones metabólicas:
 - Metabolismo de lípidos
 - Metabolismo de carbohidratos
 - Metabolismo proteico (+ síntesis de proteínas plasmáticas)
 - Metabolismo de vitaminas y minerales
- Almacén de glucógeno y de vitaminas y minerales (A, B12, D, E, K, hierro y cobre).
- Funciones de defensa y detoxificación:
 - Células de Kupffer
 - Eliminación de bilirrubina, urea, fármacos, hormonas
- Funciones secretoras:
 - Bilis: pigmentos y sales biliares → participación en la digestión de los lípidos.

El hígado, aparte de tener los dos lóbulos comentados, también tiene por la parte de atrás otros lóbulos más pequeños llamados lóbulo cuadrado y lóbulo caudado. A parte, hay una zona muy importante que es por donde entran y salen los conductos, zona llamada hilo hepático, donde entra la arteria hepática, la vena porta hepática y por donde sale el conducto hepático común. También se encuentra la vena cava superior que es donde va a ir la sangre procedente del hígado. El conducto de salida de sangre del hígado es la vena hepática.



Entrando en detalle, vemos que la irrigación del hígado es particular ya que tiene la vena porta, la arteria hepática y la vena hepática. La vena porta, es la que lleva la sangre que recoge de los productos de absorción del intestino y se dirige a hígado. La sangre que llega por la arteria hepática es sangre rica en oxígeno y nutrientes y luego también llega sangre a través de la vena porta, que recoge la sangre procedente de los distintos órganos como intestino, muy interesante para nosotros. Los productos de absorción, cuando se absorben los nutrientes, por lo tanto, van a ir a esta vena porta y por lo tanto, a hígado. De este modo hígado va a procesar, almacenará un poco de glicógeno y después esta sangre ya saldrá a través de las venas hepáticas para ir finalmente a la vena cava.

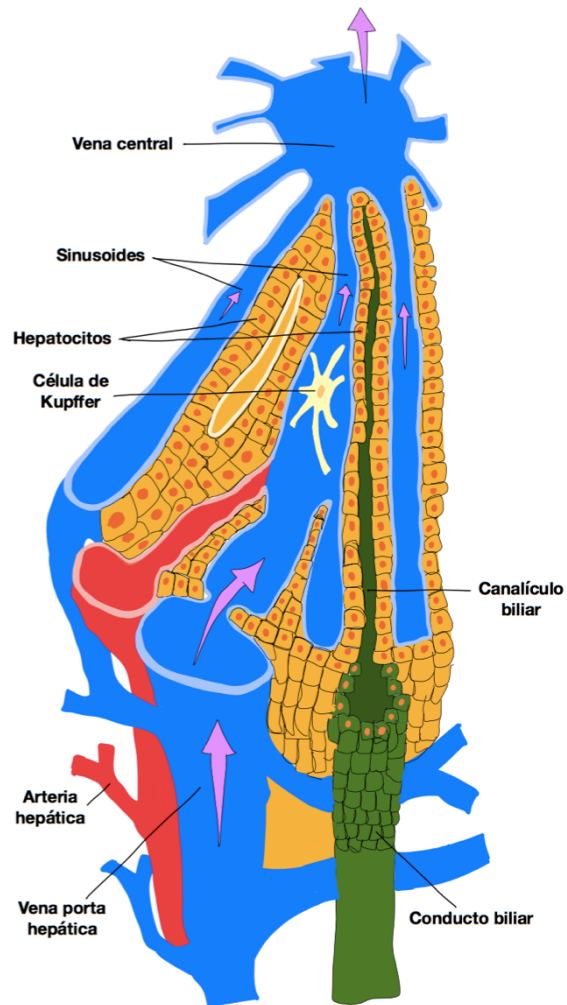


Figura 1. Fuente: Glòria Santaeulàlia

Sistema biliar:

Está formado por distintos niveles este árbol de salida. Primero tenemos los canalículos biliares, que es un conducto muy fino que es donde va a parar la primera secreción de estas células hepáticas después de que estos canalículos desemboken a los conductos biliares, se van uniendo, forman los conductos hepáticos y finalmente tenemos el conducto hepático común, un conducto cístico y el colédoco.

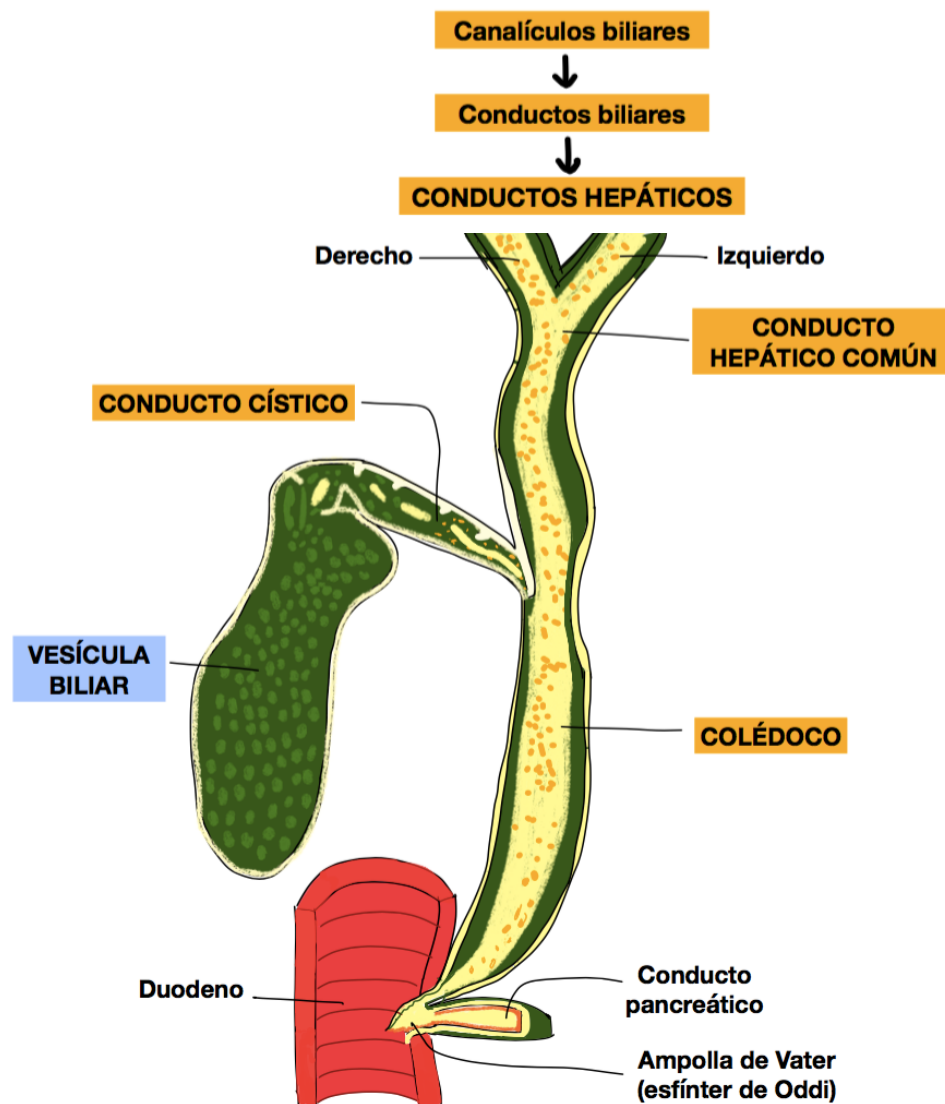
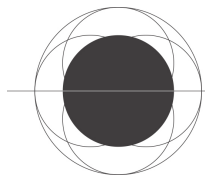


Figura 2. Fuente: Glòria Santaaulàlia

Vesícula biliar:

La vesícula biliar lo que hace es concentrar la bilis que almacena. Tiene un epitelio capaz de absorber agua y hace que la bilis se vaya concentrando, podemos concentrar 10 veces más de bilis en esta vesícula que no si no hubiese este fenómeno de concentración. Esta vesícula también tiene células con capacidad contráctil y estas que son de musculatura lisa, cuando se contraen lo que harán será exprimir la vesícula de manera que va a expulsar la bilis que tiene en su interior. Esta irá por el conducto cístico y llegará a duodeno.

Sus funciones por lo tanto son el almacenaje de la bilis y su concentración x10.



Composición de la bilis:

En la bilis hay fundamentalmente agua. Todas las secreciones que nosotros fabricamos, el solvente siempre es agua. Hay iones, es rica en bicarbonato y tiene un pH ligeramente alcalino, alrededor de 8. Hay ácidos biliares, sales biliares que proceden de estos ácidos, colesterol, fosfolípidos y pigmentos biliares como puede ser la bilirrubina. La bilirrubina es el producto del metabolismo de la hemoglobina, es una forma de eliminar la hemoglobina de los eritrocitos que se van destruyendo continuamente.

La bilirrubina lo que pasa es que se excreta a través de la bilis y por lo tanto, finalmente se excreta por las heces. Aquí nos interesan los ácidos y las sales biliares. Secretamos aproximadamente 1 litro de bilis al día.

Funciones:

Emulsión de las gotas de lípidos porque después puedan ser atacadas por las enzimas lipolíticas. Tenemos una estructura compleja, derivan del colesterol y por lo tanto, se sintetizan a partir del colesterol.

Ácidos y sales biliares:

El colesterol sufre varias reacciones hasta formar estos ácidos biliares llamados primarios. Los ácidos biliares como el ácido cólico o el ácido quenodesoxicólico mantienen la misma estructura básica del colesterol con los 4 anillos muy rígidos, pero además tiene un quinto anillo que no está cerrado, pero estructuralmente es como si hubiese un quinto anillo.

Los ácidos biliares tienen el grupo carboxilo (ácido) y grupos hidroxilos teniendo por lo tanto grupos hidrófilos que pueden hacer puentes de hidrogeno con el agua con mucha facilidad. Todos ellos tienen una estructura muy rígida y siempre nos tienen que hacer pensar en moléculas no solubles en agua. Estos ácidos biliares son sintetizados por hígado e irán a parar a la bilis, por lo tanto, llegarán a duodeno, irán progresando por el intestino, se mezclarán, harán sus funciones y al llegar a intestino grueso, se formarán los ácidos biliares secundarios, unos ácidos muy parecidos a los primarios pero que han perdido un grupo hidroxilo.

El término ácidos biliares secundarios hace referencia a que no se forman en el sitio primario donde empieza la formación de los ácidos biliares y son secundarios porque realmente se han formado en intestino y es después que vuelven a hígado. Al volver a hígado por circulación enterohepática, resulta que el hígado también excreta ácidos biliares secundarios y, por lo tanto, en la bilis vamos a encontrar una mezcla de ácidos biliares primarios y secundarios.

Además, en el hígado también se produce la transformación de estos ácidos biliares con fenómenos como la conjugación, que consiste en la reacción con aminoácidos

como la glicina o la taurina. La taurina es un aminoácido curioso porque el grupo ácido no es un grupo carboxilo sino un grupo sulfato pero que sigue siendo ácido. En la bilis por lo tanto vemos que vamos a encontrar un conjunto de ácidos biliares muy diverso, entre los primarios que se sintetizan de forma primaria en los hepatocitos, los secundarios que se generan en intestino y vuelven a hígado y, para terminar, los que se conjugan con la glicina y la taurina. Hay que destacar que los ácidos conjugados se ionizan fácilmente y podrán formar sales biliares.

La sal consistirá simplemente en que se formará la sal sódica normalmente de estos ácidos biliares conjugados.

Estas sales, habrá que directamente cuando pasen hacia el intestino se eliminarán por las heces mientras que otras se recuperarán y volverán otra vez hacia hígado.

En resumen, los ácidos o sales biliares tienen una estructura rígida y una serie de grupos hidrófilos, sean carboxilos o hidroxilos. Esto hace que la molécula, cuando nosotros miramos la molécula de colesterol, resulta que la estructura y distribución de estos grupos hace que haya una parte más lipófila y otra más hidrófila. Tenemos por lo tanto una molécula anfipática o anfifílica porque están orientados los grupos hidrófilos hacia el mismo bando. Por un lado, la molécula puede hacer puentes de hidrógeno con el agua y por el otro no y lo que hará será combinarse con sustancias lipídicas (grasas). Las sales biliares tienen la parte hidrófila en un lado y la lipófila en otro, mientras de cuando llegan gotas de grasa pequeñas en intestino, estos ácidos y sales biliares se organizan de manera que puedan coger los lípidos, las moléculas masas grasas que son menos compatibles con el agua, y por la parte de afuera quedan las que sí que son compatibles con el agua. De este modo tenemos una estructura muy pequeña que puede circular bien por el agua ya que por fuera hace puentes de hidrógeno con ella y se estabiliza.

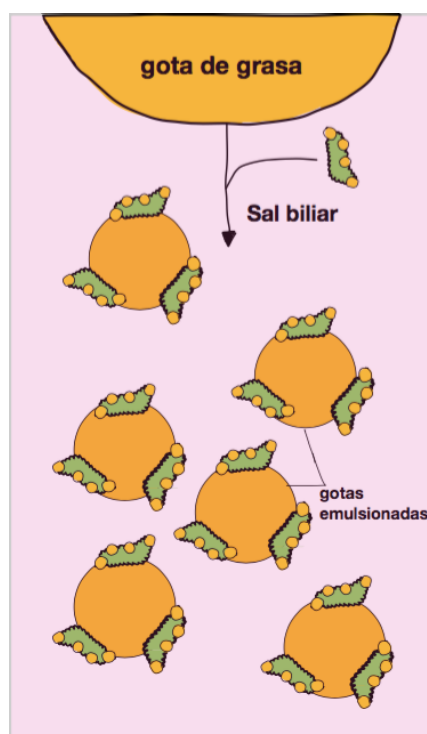
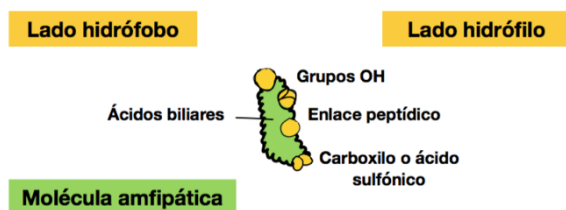


Figura 3. Fuente: Glòria Santaaulàlia

Formación de la bilis:

En esta figura podemos ver de color verde un hepatocito, es decir, una célula hepática. El espacio externo de color blanco representa el sinusoides hepáticos y la parte blanca del medio representa el canalículo y conducto biliar. En estas células se describe la cara apical y la basolateral donde la apical es la que está en contacto con la parte blanca del medio y por aquí entran las sustancias y ácidos biliares, los cuales procederán del intestino, agua, iones, etc.

Estas células son las que sintetizan los ácidos biliares primarios y transforman también a ácidos biliares secundarios. La síntesis original proviene del colesterol y ácidos biliares que llegan nuevamente por la vena porta y entran en estas células, los cuales los podemos ver en la parte de arriba. Aquí hay una gran actividad de síntesis y después las diferentes sustancias salen y van a parar en los canalículos y conductos biliares. Un ácido biliar para poder entrar en el interior de la célula necesita de alguna estructura. Estas son las representadas por estas bolitas, correspondientes a proteínas de membrana o transportadores. Estos, aparte de permitir la entrada, también permiten la salida del colesterol, de los fosfolípidos, de la bilirrubina, todos estos componentes que después encontraremos en la bilis. En los canalículos biliares, sobretodo en la salida, encontramos la modificación de este líquido. Hay salida de agua y bicarbonato, proceso importante porque hará que la bilis sea ligeramente alcalina y luego hay una primera transformación del producto que sale de los hepatocitos.

Este sistema es complejo. La membrana apical es donde vemos todos los transportadores, implicados entre otros, en los procesos de descalcificación. Pueden transportar compuestos orgánicos aniónicos, catiónicos y otros, que van a poder entrar en el hepatocito y después hay otros transportadores distintos que los transportarán hacia la bilis. Hay otro transportador que transporta sales biliares en la membrana basolateral, responsable de permitir la entrada en el hepatocito de sales biliares y después, hay el transportador que ahora si va a expulsar la bilis hacia el canalículo.

La idea es que hay muchos transportadores de tipologías distintas para muchas moléculas diferentes y en aquí tenemos una parte de la importancia del papel que tiene el hígado, ya sea para detoxificar como para la secreción de ácidos y sales biliares.

Des del punto de vista celular, hay las células que forman parte de los lobulillos, de los hepatocitos, y llegan ácidos biliares procedentes del propio intestino porque hay un proceso de reabsorción. Esta reabsorción sobretodo tiene lugar en la parte distal del intestino (íleon) y también un poco en el colon. A través de la circulación portal, de la vena porta, vuelven hacia el hígado y aparte vemos también que salen hacia los canalículos.

Los propios canalículos son células que tienen sistemas de transporte tanto en la membrana apical como en la basolateral, y en conjunto se aporta más bicarbonato y agua en esta propia bilis.

La primera bilis formada justo en los hepatocitos es más concentrada pero después se va diluyendo gracias a las acuaporinas que permiten la salida de agua. También hay proteínas transportadoras que lo que hacen es hacer llegar bicarbonato en esta luz del canalículo. Aquí por lo tanto aumenta la concentración de bicarbonato y la cantidad de agua. Este proceso está estimulado por una hormona llamada **secretina**, sintetizada por células endocrinas del epitelio intestinal llamadas células enteroendocrinas.

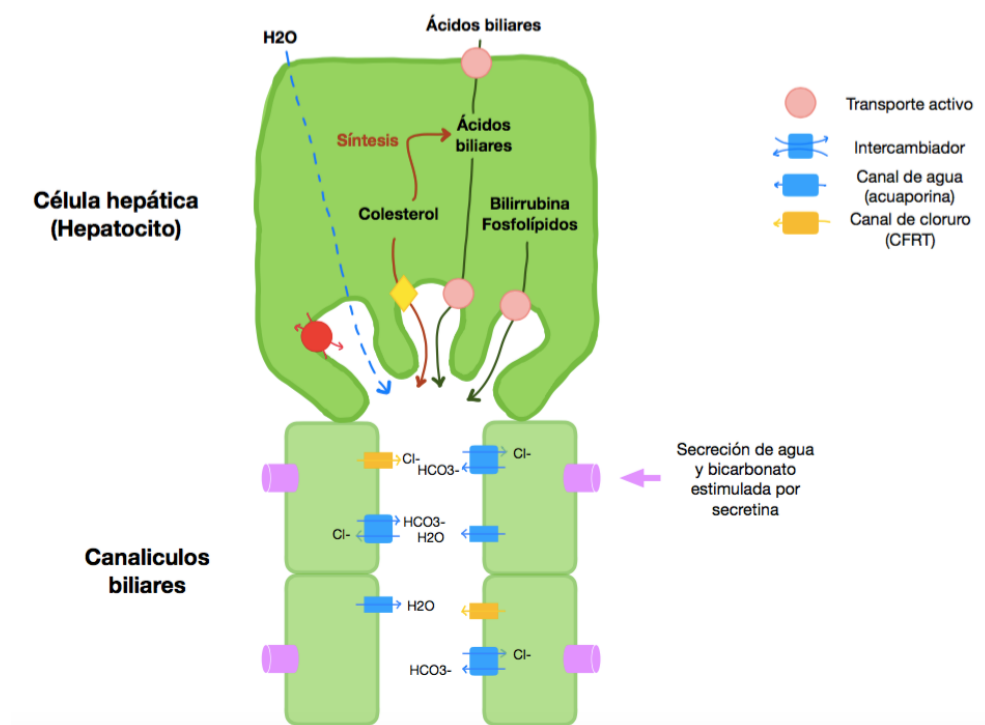


Figura 4. Fuente: Glòria Santaeulàlia

Circulación enterohepática

Sabemos que el hígado sintetiza ácidos biliares, salen del hígado por el conducto hepático, finalmente este conducto es llamado colédoco y el colédoco desemboca a duodeno. Esta bilis va avanzando y de hecho, los ácidos y sales biliares formarán las micelas, que es una forma de meter pequeñísimas cantidades de lípidos a su interior y estas micelas son estables en el medio acuoso, permitiendo su llegada al lado del epitelio intestinal y así poder ser digeridos y absorbidos.

Estos ácidos y sales biliares, son costosos de sintetizar porque son moléculas complejas y nuestro organismo ha hecho que tengamos sistemas de transporte

para recuperar al máximo posible estos ácidos biliares que han llegado a intestino. Estos utilizan unos mecanismos de transporte y a través de estos, volverán a ir a sangre, pasarán por la vena porta y por lo tanto, volverán a hígado. Gracias a esta recuperación el hígado tiene ácidos biliares que dentro del mismo hígado los podrá transformar, habrá el fenómeno de conjugación y de este modo, los nuevos productos conocidos como ácidos biliares secundarios volverán a ir a la bilis. Con esto reciclamos aproximadamente el 90% de los ácidos y sales biliares y evidentemente, cada día hay unas pérdidas a través de las heces de aproximadamente 0,6g de ácidos y sales biliares. Entre 2-4g de ácidos biliares diarios van circulando por el ciclo llamado circulación enterohepática.

En este esquema se muestra lo comentado hasta ahora, pero con un poco más de detalle. Se ve el hígado que secreta la bilis a nivel del duodeno y a nivel del íleon (parte distal), se recuperarán estas sales y ácidos biliares y volverán al hígado otra vez. La secretina estimula la secreción de bilis, pero ésta actúa sobre todo en los canalículos, es decir, estimulando esta secreción de bicarbonato y agua comentados.

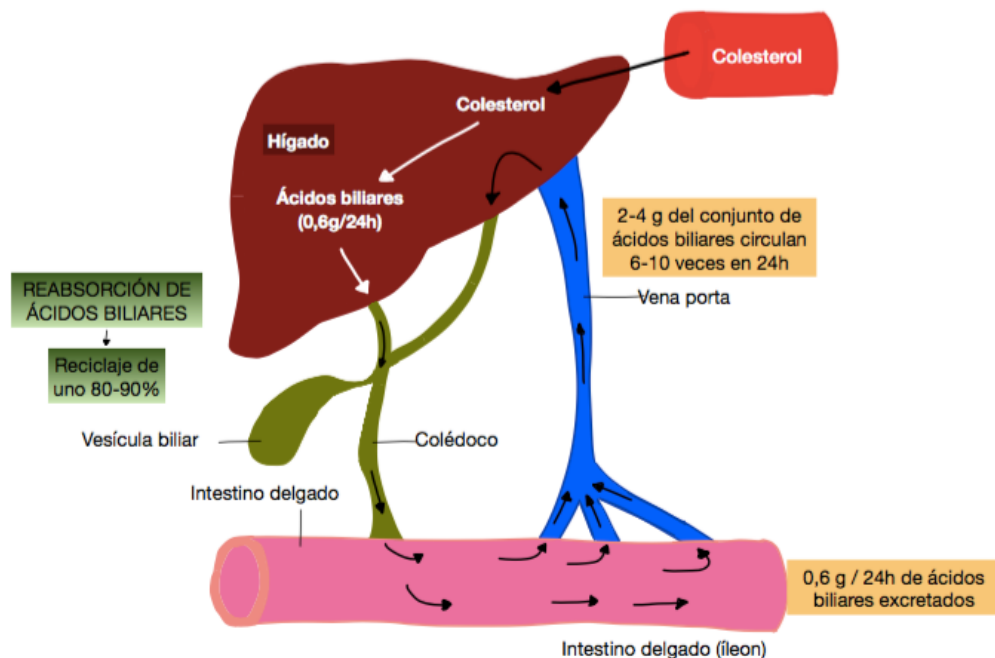


Figura 5. Fuente: Glòria Santaaulàlia

Páncreas

Páncreas es una glándula situada justo debajo del estómago y en la parte posterior. Tiene forma como de hoja y se puede diferenciar la zona del cuerpo, la cola y la cabeza del páncreas. Dentro del páncreas, hacemos la división entre dos partes funcionales:

- Páncreas exocrino
 - Células acinares → enzimas digestivas.
 - Células ductales → bicarbonato (HCO_3).
- Páncreas endocrino
 - Islotes de Langerhans: beta-insulina (células beta), alfa-glucagón (células alfa) y delta-somatostatina (células delta).

Estando en tema digestivo, la parte exocrina de este páncreas va a ser la más importante para nosotros ya que es la dedicada a fabricar, sintetizar y secretar las enzimas digestivas.

La parte endocrina del páncreas, como su nombre indica, lo que va a sintetizar van a ser hormonas tan importantes como la insulina y el glucagón, destacando pero que no son las únicas ya que también es el órgano responsable de sintetizar otras hormonas como por ejemplo la somatostatina.

En este páncreas podemos ver que hay el conducto pancreático, responsable de ir recogiendo la secreción de todas las estructuras acinares (estructuras esféricas). Esta secreción irá a parar al conducto pancreático que desemboca en duodeno, concretamente en la papila duodenal y se junta con el colédoco, zona conocida como ampolla de Váter. Este conducto hepático vemos que también tiene una branca que se va hacia la vesícula biliar.

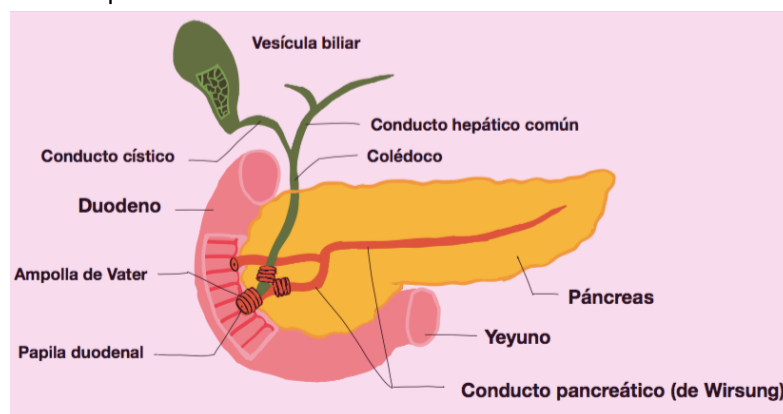
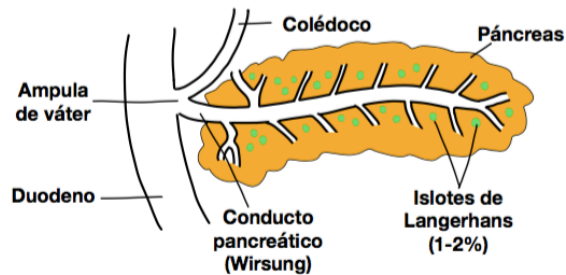


Figura 6. Fuente: Glòria Santaaulàlia

Estructura del páncreas:

La parte naranja hace referencia a la parte exocrina del páncreas. En verde vemos los islotes de Langerhans, representando entre 1-2% y son células secretoras de insulina y glucagón, función endocrina siendo las células responsables en su interior las células beta, las más abundantes también.



La porción exocrina es la que está estructurada por las células acinares, sistemas de conductos que finalmente desembocan en el conducto pancreático y las células ductales. Las células acinares tienen la función de secretar enzimas mientras que las ductales son las responsables de la secreción de bicarbonato.

La parte exocrina recuerda mucho a la estructura de las glándulas salivales y el funcionamiento de las células ductales es muy similar al de los canalículos biliares ya que utilizan mecanismos similares. En los canalículos biliares hemos visto que se produce la secreción de bicarbonato y agua, aquí las células ductales van a secretar bicarbonato y agua y por lo tanto son aportados al jugo pancreático.

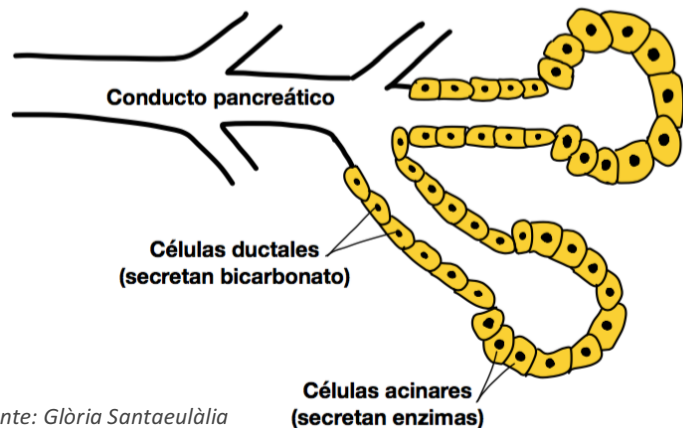


Figura 7. Fuente: Glòria Santaaulàlia

La parte endocrina, por otra parte, está formada por las células encargadas de secretar insulina, glucagón, somatostatina y el polipéptido pancreático.

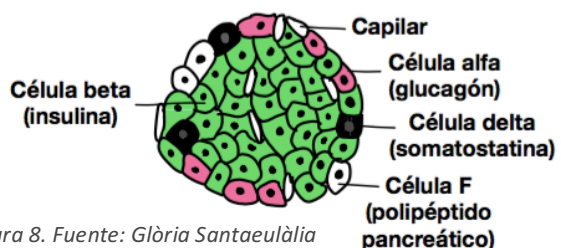


Figura 8. Fuente: Glòria Santaaulàlia

Composición del jugo pancreático:

En el jugo pancreático hay la parte acuosa y la parte enzimática.

- **Componente acuoso** → células ductales

Éste está formado por agua, iones diversos (cloruros, sodio, potasio) y una parte importante de bicarbonato. Aproximadamente hay 4 veces más de bicarbonato en el jugo pancreático que en el plasma sanguíneo y, por lo tanto, vemos que realmente hay una salida de bicarbonato hacia este conducto haciendo que este jugo tenga un pH alcalino, entre 7-8.

El quimo pasa a duodeno con un pH ácido ya que el jugo gástrico lo es mucho pero después llega la secreción pancreática que es alcalina. Al mezclarse estas secreciones con el quimo, hace que la mezcla tenga un pH aproximadamente neutro. Todos estos componentes y características del ambiente son imprescindibles porque las enzimas digestivas puedan actuar. Al hablar del estómago, visteis que las glándulas gástricas secretan pepsina, la cual es secretada en forma inactiva y esta pepsina en el estómago lo que hace es activar a la vez el pepsinógeno que va llegando. Esto porque se pueda producir es necesario que el pH sea ácido, sino no se podría activar y no se podría generar la pepsina, responsable de actuar sobre el pepsinógeno.

Todo el quimo pasa a duodeno y este quimo contiene pepsina. Ahora la pepsina ya no tiene que actuar, ya hay otras enzimas y al ser activa a pH ácido y ahora variar el pH a uno más alcalino, deja de ser activa.

- **Componente enzimático** → células acinares

Está formado por enzimas especializados en la hidrólisis de distintas sustancias. Hay enzimas glicolíticas que actúan sobre los hidratos de carbono y la principal es la amilasa pancreática. Hay enzimas lipolíticas que hidrolizan lípidos, como la lipasa pancreática encargada de hidrolizar triglicéridos, mientras que también hay otros que van a digerir el colesterol como la colesterol-esterasa y finalmente la fosfolipasa A2 que va a permitir la digestión de los fosfolípidos.

A continuación, también hay enzimas proteolíticos, los cuales permiten la digestión de las proteínas, pero estos no se pueden secretar de forma activa ya que sino al pasar por el páncreas lo auto-digerirían. Lo que pasa es que se secretan con la forma de pro-enzima y entre ellos hay el tripsinógeno, el quimiotripsinogeno, la proelastasa y la procarboxipeptidasa, todos ellos en forma inactiva y al llegar a

intestino se activarán. El nombre que reciben una vez activos es ligeramente distinto pero muy similar.

Activación de enzimas pancreáticas:

Todo se secreta en forma inactiva y en este caso, la enzima que actúa más sobre el proceso de activación es la **tripsina**. La tripsina, pero, primero se tiene que activar y lo hace gracias a que en la membrana apical de los enterocitos hay unas enzimas que son las que activan a este tripsinógeno. El tripsinógeno, proteína que al llegar a la membrana apical de los enterocitos se pone en contacto con la enzima de membrana y esta enzima de membrana lo ataca y hace que el tripsinógeno se libere una parte y se convierta en tripsina, enzima activa. Una vez tenemos la tripsina, esta actúa sobre los otros proenzimas activándolas. La enzima de membrana que permite todo este mecanismo de activación de las enzimas se llama enteropeptidasa ya que peptidasa quiere decir romper péptidos y realmente lo que hace es romper el tripsinógeno y convertirlo en tripsina mientras que el termino entero- hace referencia a que lo hace en el propio intestino.

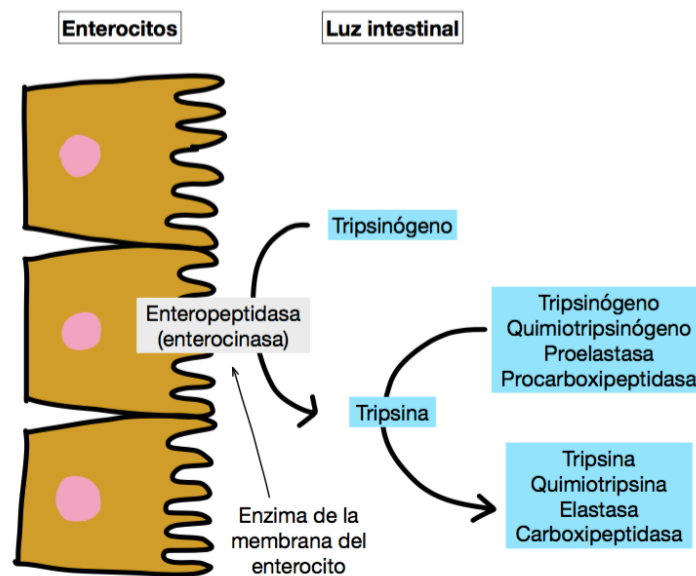


Figura 9. Fuente: Glòria Santaaulàlia

Páncreas – secreción de bicarbonato:

La membrana apical es la que da a la luz del conducto y tiene unos sistemas diferentes a los de la membrana basolateral. En la apical nos interesa el transportador de color verde, responsable de cambiar un ion bicarbonato y un ion cloro. El ion bicarbonato sale (secreción de bicarbonato) y el ion cloro entra. El bicarbonato viene de donde provee siempre este bicarbonato, de CO_2 y agua y la enzima responsable de catalizar esta reacción es la anhidrasa carbónica (CA). Aquí vamos a tener CO_2 y agua, procedentes del torrente circulatorio y gracias a esto se generará bicarbonato y este saldrá por el transportador comentado. Al haber una célula que genera mucho bicarbonato continuamente, se necesitará un sistema de transporta para eliminar el excedente de protones, el cual se encuentra en la membrana basolateral y que al mismo tiempo permite la entrada de sodio. Este sistema de transporte se llama NHE y en toda célula además hay la bomba sodio/potasio.

En la membrana apical además hay un canal de cloruro que deja pasar el cloruro hacia fuera y permite que funcione otro transportador. Este canal CFTR está implicado en una enfermedad muy grave, la fibrosis quística, enfermedad congénita que afecta a este canal de cloruro el cual no se encuentra solo aquí, sino en todos los sistemas de secreción como el respiratorio afectándose por lo tanto el sistema respiratorio, pero también el digestivo.

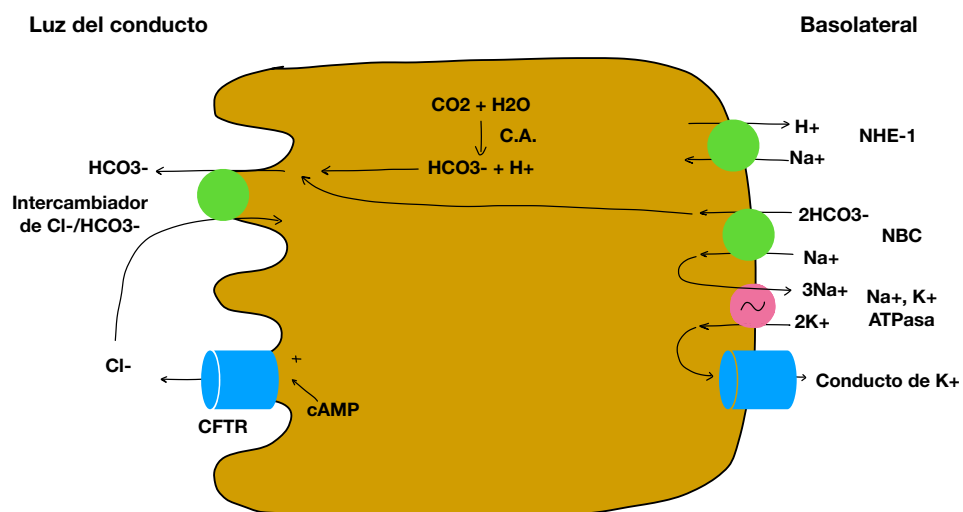
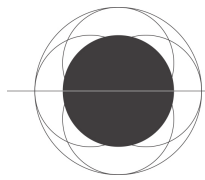


Figura 10. Fuente: Glòria Santaaulàlia



Este proceso de secreción de bicarbonato por parte de las células ductales, además es estimulado por la liberación de hormonas como la gastrina, acetilcolina o la secretina. Por efectos osmóticos siempre habrá salida de agua y tendremos por lo tanto un jugo pancreático rico en bicarbonato y con más agua. Este proceso está estimulado por estas hormonas, por lo tanto, en la membrana basolateral encontramos receptores para todas estas hormonas y al actuar sobre su receptor estimulan estos procesos. La acetilcolina además incrementa la descarga parasimpática, actuación del sistema nervioso.

Regulación de la secreción biliar y pancreática

Ahora vamos a ver estos dos sistemas como un conjunto. En primer lugar, al aumentar la descarga parasimpática, estas fibras nerviosas parasimpáticas provenientes del nervio vago, nervio que inerva la mayoría de las estructuras digestivas como estómago, intestino, páncreas y vesícula biliar). Las líneas amarillas representan las fibras nerviosas del nervio vago que llegan a la vesícula biliar y al páncreas.

La descarga parasimpática aumenta la secreción de jugo pancreático, pero sobretodo afecta la parte acuosa (liberación de bicarbonato) afectando por lo tanto a las células ductales. En el caso de la vesícula biliar, estimula la contracción de ésta aumentando la salida o secreción de bilis hacia el exterior.

Solo el hecho de pensar con alimentos, vamos a ver que ya empieza la secreción de saliva. En estomago no lo notamos, pero empieza la secreción del jugo gástrico y del páncreas también. Esto por lo tanto forma parte de esta regulación cefálica. Después el quimo pasa de estómago a duodeno y en este hay sustancias como los ácidos grasos, pequeños péptidos, etc. Que se han originado en el estómago porque ha empezado un poco el proceso de digestión. Cuando vemos el estómago, se originan protones, carga acida, péptidos, ácidos grasos, los cuales actuaban sobre las células G secretoras de gastrina y esto ayudaba con la secreción gástrica. Estas mismas sustancias pasan en el duodeno y en este, las células endocrinas del duodeno secretan hormonas como la **secretina** y la **colecistocinina (CCK)**. En intestino hay células sensibles a estas sustancias y lo que hace es liberar hormonas. Las células sensibles a protones secretan secretina y las sensibles a ácidos grasos o péptidos secretan colecistocinina. Estas sustancias van a parar al torrente circulatorio y por este torrente se distribuyen e irán a parar a páncreas y sobre la vesícula biliar.

Sobre el páncreas la colecistocinina estimula las células acinares, por lo tanto, estimula la formación de enzimas. La secretina estimula la secreción de agua y bicarbonato, cosa que enlaza el esquema que hemos visto antes donde se veía que la célula tenía receptores para estas hormonas. Hemos pasado de la célula individual al órgano.

En el caso de la vesícula biliar, el comportamiento es similar. La secretina hace que se secrete más bilis, pero actúa sobretudo en las células de los canalículos haciendo que se secrete más bicarbonato y más agua. La colecistocinina tiene un efecto más sobre la vesícula biliar estimulando su contracción.

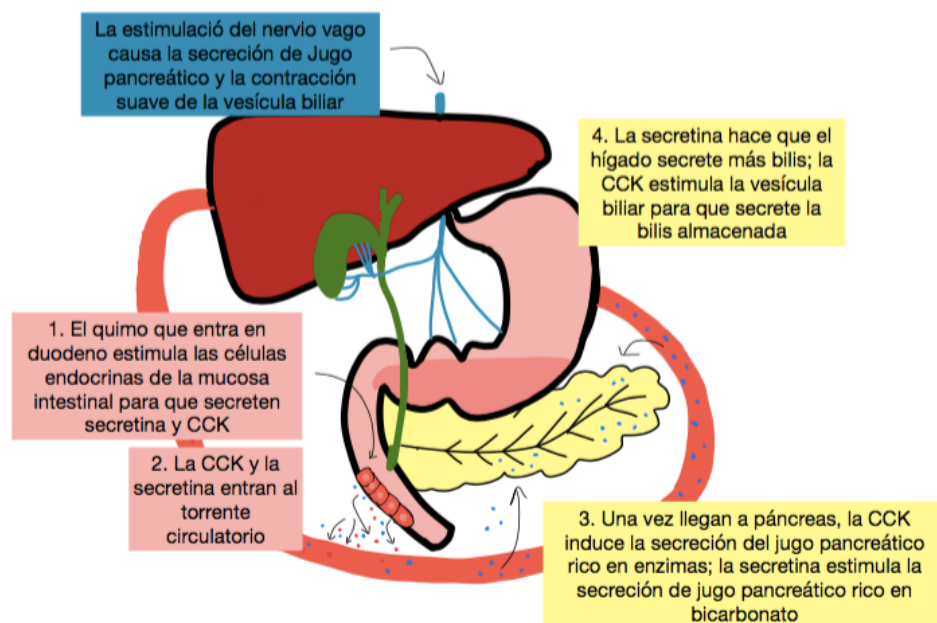


Figura 11. Fuente: Glòria Santaaulàlia

La regulación de la secreción pancreática y biliar, por lo tanto, vemos que es conjunta, las señales son las mismas, y los efectos no son los mismos, pero sí que son muy comunes. La secretina en el páncreas estimula secreción de bicarbonato y agua mientras que la colecistocinina estimula la secreción de enzimas y en la vesícula biliar la colecistocinina estimula la contracción de esta y por lo tanto la salida del contenido, mientras que la somatostatina aquí también estimula la secreción de agua y bicarbonato.

A modo de resumen, la producción del ácido en el estómago es necesaria para activar la producción de las sustancias necesarias para llevar a cabo la digestión.

La colecistocinina es una hormona anorexigénica, la cual estimula el nervio vago vía aferente quitándonos el hambre.

La secretina es estimulada por el HCl del estómago y estimula la producción del HCO_3^- al páncreas para tamponar la acidez que llega del estómago.

Tenemos que recordar que la CCK estimulará la producción de unas enzimas u otras en función de lo que hemos comido:

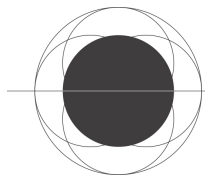
- Grasas → lipasas
- Proteínas → proteasas
- Carbohidratos → amilasas

Cuando el páncreas no trabaja bien porque libera las enzimas al duodeno antes de que lleguen los alimentos, nos podemos encontrar en una insuficiencia pancreática exocrina (EPI), la cual se tiene que tratar.

A nivel de la regulación de la secreción biliar, recordar que una **acción colerética** produce el aumento de la producción y secreción de bilis (ACh, secretina...), en cambio una **acción colagoga**, aumenta la evacuación de la bilis y contracción de la vesícula biliar (gastrina, CCK).

HORMONA	PRODUCIDA POR	ACCIÓN SOBRE LA SECRECIÓN	ACCIÓN SOBRE LA MOTILIDAD
GASTRINA	Células G (antro pilórico)	↑↑ secreción gástrica ↑ secreción pancreática (Ez)	↑ motilidad gástrica • Relajación píloro • Contracción vesícula biliar • Relajación esfínter de Oddi
SECRETINA	Células S (intestino delgado)	↓ secreción gástrica ↑↑ secreción biliar (HCO_3^-) ↑↑ secreción pancreática (HCO_3^-)	↓ motilidad gástrica Contracción píloro
CCK	Células I (intestino delgado)	↓ secreción gástrica ↑ secreción pancreática (Ez)	↓↓ motilidad gástrica • Contracción píloro • Contracción vesícula biliar • Relajación esfínter de Oddi

Tabla 1. Regulación hormonal de la secreción biliar y pancreática



Disfunciones

A nivel de bilis – vesícula biliar - hígado

En relación con la bilis, la dificultad de vaciamiento de la vesícula biliar puede ser por:

- Cálculos biliares o piedras: alimentación baja en grasas o alta en carbohidratos → no se producen estímulos de contracción de la vesícula biliar a causa de una mala alimentación.
- Atrofia de la vesícula biliar.

Síntomas biliares:

- Eructos.
- Muchos gases que no huelen: la bilis tiene acción sobre la flora intestinal, principalmente sobre las bacterias productoras de metano.
El metano (CH₄) es un gas inodoro e inhibe el peristaltismo.
Si tenemos muchos gases que no hacen olor y estreñimiento, puede ser por una dificultad de vaciamiento de la vesícula biliar. En este caso, es interesante tratar con coleréticos (contracción vesícula biliar).
- Náuseas i/o vómitos.
- Falta de hambre: sobretodo poca hambre de comer grasas porque no les sientan bien, ya que la bilis emulsiona las grasas porque se puedan degradar mejor.
- Dolores poco intensos a la zona hepática o estomago después de las comidas. A veces pueden irradiar a la espalda derecha.
- Engrosamiento hepático a la palpación o a la ecografía.
- Reagudización a la palpación del punto cóstico, también conocido como punto Murphy*.
- Ictericia
- Síntomas de toxemia: el hígado utiliza la vesícula biliar como vía de escape de toxinas.

*Signo de Murphy se refiere al dolor e incluso apnea que siente el paciente cuando éste realiza una inspiración profunda mientras se realiza una palpación o compresión por debajo del reborde costal derecho, es decir, en el área de la vesícula biliar en el hipocondrio derecho, que es debido al contacto entre los dedos de la mano y la vesícula biliar inflamada. Este dolor suele aparecer cuando hay una

colecistitis aguda, es decir, una inflamación de la pared de la vesícula biliar donde la mayoría de casos se debe a la presencia de cálculos en el interior del órgano que terminan ocluyendo el conducto cístico, que desemboca en el colédoco.

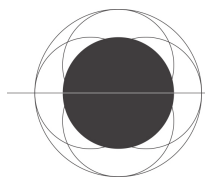
Tratamiento de la bilis:

- Ácido málico: tiene la capacidad de ablandar las piedras de la vesícula biliar.
- 1 c.s. de aceite de oliva en ayunas: el consumo de grasas estimula la contracción de la vesícula biliar.
- Durante 15 días en ayunas y esperar unos 15 minutos para desayunar:
 - o 1 c.s. de aceite de oliva
 - o 1 c.s. de zumo de limón
 - o Tomar un complemento alimenticio con concentrados específicos para contribuir al normal funcionamiento del sistema digestivo y de la salud hepática + beber bastante agua a lo largo del día.

Las personas que no tienen vesícula biliar no pueden controlar la salida de la bilis al momento adecuado y frecuentemente tienen malas digestiones. En estos casos les podemos ayudar con productos que ayuden a la unidad funcional duodenal siendo un tratamiento perfecto: mejorar producción de HCl con moduladores de éste en estómago + mejorar y fluidificar bilis para digestión grasas + enzimas digestivas.

Activos para mejorar y fluidificar bilis e funcionamiento del hígado:

- Papaína: enzima digestiva que se extrae de la fruta de la papaya que participa en la descomposición de las proteínas y ayudando a la asimilación de los aminoácidos.
También presenta propiedades antisépticas y antiinflamatorias, lo que ayudará a reducir tanto la inflamación de bajo grado, como la regulación del sistema común de las mucosas, desempeñando un papel regulador inmunitario.
Para terminar, también presenta cualidades antioxidantes y antimicrobianas jugando un papel importante tanto en la ayuda de absorción de péptidos y aminoácidos, como en favorecer la eliminación de toxinas de todo el cuerpo.
- Castaño de indias, muy importante para el sistema vascular y ayuda por lo tanto a depurar la sangre haciéndola llegar al hígado con mejor fluidez y así detoxificar el organismo con más eficacia. Su principio activo principal es la escina.



- Zarzaparrilla o *smilax officinalis*, planta rica en saponinas, fitoesteroles, taninos y principios amargos, la cual se ha considerado siempre un gran depurativo orgánico con mucho tropismo a nivel de piel y riñón, órganos principales de excreción para facilitar la funcionalidad del hígado. Ayuda a depurar la sangre de tóxicos y de subproductos del metabolismo como los uratos, contribuirá a estimular la orina y ejercerá un efecto antiinflamatorio sistémico.
 - Bardana o *Arctium Lappa*, donde las partes activas son las raíces, los frutos y las semillas. Su composición química es rica en inulina, resinas, ácidos grasos, aceites esenciales y taninos. Predominan sus acciones antimicrobianas, diurética, diaforética, es decir, depurativa a través de los poros permitiendo su dilatación, así como también ejerce una función antiinflamatoria a nivel de vasodilatadora. Para terminar, regula el sistema excretor de la piel y el cabello, así como también realmente hepatoprotectora.
 - *Desmodium adscendens*, una planta rica en saponinas, alcaloides y ácidos grasos aparte de diversos minerales. Es utilizado para tratar alteraciones propiamente hepáticas y biliares ya que actúa como antiinflamatorio y regenerador del tejido hepático en casos incluso de esteatorrea, intoxicaciones medicamentosas, hepatitis, cirrosis y problemas biliares. Al ser tan regeneradora de las células hepáticas, permite la disminución de las transaminasas, muy útil para regular las vías metabólicas del hígado. Sería por lo tanto un activo totalmente hepatoprotector.
 - Alcachofa, donde la parte más activa son las hojas. La alcachofa es rica en cinarina, inulina, mucílagos, flavonoides y minerales, entre otros. Entre distintas acciones terapéuticas destaca su acción a nivel de la dispepsia para mejorar las digestiones lentas, pesadas y insidiosas, así como también a nivel de gases, náuseas, estreñimiento y diarrea. Tiene también una acción super interesante a este nivel ya que mejora el flujo biliar, ejerciendo un efecto colerético, ayuda a reducir considerablemente el colesterol, depura las grasas y además es hepatoprotector y detoxificador de sustancias xenobióticas.
- en resumen, la podemos clasificar como una gran detoxificadora y depurativa de las grasas oxidadas corporales.
- Manzanilla, una planta donde su parte activa es la sumidad florida desecada ya que es rica en aceites esenciales ricos en sesquiterpenos alfabisabolol como mayoritarios, flavonoides, polisacáridos, cumarinas... Entre otras, presenta una acción antiinflamatoria, espasmolítica, antiulcerosa, carminativa y digestiva, bactericida y fungicida e incluso

sedante. De aquí que esté muy indicada para tratar malas digestiones, gases, espasmos gastrointestinales, inflamación gástrica, náuseas, etc.

- Melisa, también conocida como citronella, azahar o pomelo, es una planta rica en aceites esenciales como timol, limoneno, geranil y nerol, aparte de contener flavonoides como catequinas, luteolina y taninos, así como también polifenoles. Tiene varias aplicaciones pero a nivel digestivo ayuda a nivel de digestiones lentas, dolor de estómago, colon irritable, vómitos, gases, dolor y la más importante, regulación de la liberación de la bilis.
- Uña de gato o *uncaria tomentosa*, planta muy rica en alcaloides, terpenoides y flavonoides, con muchísimas propiedades sobretodo a nivel inmunitario y con gran capacidad en este caso, de desinflamar el tracto gastrohepático y reducir expresiones de ciertas patologías intestinales como colon irritable, gastritis, colitis, etc. Muy útil veremos también para tratar hiperpermeabilidad intestinal y normalizar funciones básicas del tracto digestivo.
- Rábano alimentario o *raphanus sativus*, muy rico en vitaminas, fitoquímicos y minerales, concretamente destaca por la gran cantidad de potasio, vitamina C y azufre. Ofrece una gran capacidad depurativa hepática, detoxificadora, estimuladora de la fase II de detoxificación y colerético, la más importante, estimulando el drenaje de la vesícula biliar. Además, al trabajar activamente sobre el sistema inmunitario y colaborar en la reducción de la inflamación sistémica de bajo grado, hace que sea un componente realmente protector gástrico y detoxificador hepático.

Activos para facilitar la funcionalidad enzimática del páncreas:

Dar enzimas digestivas como:

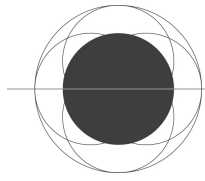
- Pancreatina: extracto de las glándulas pancreáticas porcinas por ejemplo, rico en lipasas, proteasas, y amilasas que actúan como catalizadores de la hidrólisis de las grasas, proteínas y almidones en el duodeno e intestino delgado proximal. Está indicada en casos de insuficiencia enzimática pancreática, dispepsia, pancreatitis e esteatorreas.
- Amilasa, proteasa y lactasa, por ejemplo procedentes de *aspergillus oryzae*.
- Lipasa, procedente por ejemplo de *rhizopus oryzae*.
- Celulasa, procedente por ejemplo de *trichoderma longibrachiatum*.

Estas enzimas por ejemplo forman parte de una patente que te asegura que serán resistentes al pH ácido del estómago, muy importante para poder llegar a duodeno a ejercer su función.

- Papaína, enzima comentada en el caso de la bilis.
- Bromelaína, enzima proteolítica extraída del tallo de la piña que ayuda al proceso digestivo incluso en insuficiencia pancreática exocrina. Además, mejora la absorción de sustratos como el azufre y la glucosamina, permitiendo así mejorar la mucosa gástrica y su regeneración.
- Alfa-D-galactosidasa, enzima que cataliza la hidrólisis de oligosacáridos no digeribles como la rafinosa y estaquiosa, que se encuentran de forma abundante en productos derivados de la soja y otras legumbres. La falta de esta enzima produce flatulencia y otras molestias gastrointestinales.
- Extracto de hinojo, la semilla, concretamente rica en aceites esenciales, manganeso, potasio, magnesio y calcio. Estas sustancias le confieren propiedades carminativas, antimicrobianas, expectorantes, antioxidantes y antiinflamatorias.
- Extracto seco de manzanilla por sus efectos antiinflamatorios, antiespasmódicos, antiulcerosos pero sobretodo colerético y colagogo. Además, también es sedante, relajante y antiséptico.

Para terminar, activos muy interesantes para asegurar una buena funcionalidad del estómago a la hora de generar HCl y que se pueda activar bien la secreción de bilis y enzimas pancreáticas por parte de hígado, vesícula biliar y páncreas respectivamente, serían:

- Amalaki, fruto de la grosella espinosa india, con un gran contenido en vitamina C y taninos. Es rico en ácido elágico, ácido gálico, quercetina y polifenoles. Se le otorgan propiedades antioxidantes, antiinflamatorias, antibacterianas, contra úlceras y refuerzo del sistema inmunitario. Varios estudios han demostrado su capacidad de mejorar trastornos digestivos como úlceras, gastritis, hipoclorhidria, trastornos biliares, colitis y hepatitis, de aquí que sea un fruto de gran interés. Además, es muy antioxidante, incrementa nuestra producción endógena de óxido nítrico y glutatión, disminuye marcadores de inflamación como la proteína c reactiva e incluso disminuye la agregación plaquetaria endotelial.
- Semilla de pomelo: el extracto de las semillas conserva los bioflavonoides y la vitamina C del pomelo. Se le otorgan propiedades antibióticas y antifúngicas sobre virus, parásitos y hongos, además sin alterar la microbiota intestinal habitual. Además, ejerce efectos antiinflamatorios sobre las úlceras gástricas mediante la acción sobre las enzimas COX y



también en casos de dispepsia, enfermedades inflamatorias intestinales y en infecciones gastrointestinales.

- Pepsina, enzima comentada en los dos casos anteriores para hidrolizar las proteínas en el estómago.
- Mucilagos ya que ofrecen propiedades emolientes, demulcentes y protectoras de las mucosas, protegiéndolas de inflamaciones locales, reduciendo la irritación y favoreciendo la rehidratación.
- Gluconato de zinc por su gran capacidad protectora de la mucosa mejorando el estado de lesiones causadas por ejemplo por una infección de *helicobacter pylori*.

Insuficiencia pancreática exocrina (EPI)

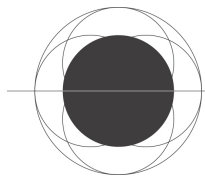
Puede haber disfunción digestiva cuando las enzimas pancreáticas se liberan antes de que los alimentos lleguen a duodeno, y esto es lo que se conoce como insuficiencia pancreática exocrina.

¿Cuáles son las causas principales de un EPI?

- **Sobrecarga digestiva:** Ésta suele ser producida por comer demasiadas veces a lo largo del día o bien, hacer comidas con elevadas cantidades.
- **No comer ni proteínas ni grasas:** una falta de ingesta de éste tipo de alimentos dificulta la liberación del HCl por parte del estómago, que hemos visto que si no se genera suficiente no se activan las enzimas por parte del páncreas y por lo tanto no se pueden activar las enzimas, aparte de que no va a haber tampoco el efecto antiinflamatorio de las grasas.
- **Comer antinutrientes:** se unen a las enzimas digestivas (segrestadores) dificultando su absorción. Puede ser antinutrientes como los cereales, legumbres y fibras no hidrosolubles de los cereales.
- **Alcohol.**
- **Tabaco.**

¿Cuáles son los síntomas principales de un EPI?

- **Heces grasas,** las cuales se caracterizan porque son pastosas y manchan el lavabo, además de que normalmente flotan. La enzima que en primer lugar se ve alterada cuando el páncreas no trabaja bien es la conocida como



lipasa pancreática, por lo tanto, las grasas no se pueden digerir bien y se eliminan por las heces generando estas heces pastosas y flotantes.

- **Tendencia a la diarrea.**
- **Heces con mal olor** por un exceso de fermentación.
- **Mal aliento después de las comidas**, o conocido como post-pandrial. Este es producido porque los alimentos no se degradan bien, fermentan y algunos gases que se liberan por vía pulmonar terminan con este mal aliento después de las comidas.
- **Síntomas de malabsorción de nutrientes a largo plazo:** al haber esta dificultad por las digestiones de las grasas, no se pueden digerir y se puede terminar con un déficit de vitaminas y otros nutrientes como son la vitamina A, D, E, DHA y EPA.
- **Fatiga.**
- **Disrupción endocrina:** un problema en el páncreas exocrino puede terminar generando un problema en el páncreas endocrino. Esto, dicho de otra forma, un problema digestivo que afecta al páncreas puede terminar dando problemas con la hormona conocida como la insulina.

Importancia de la EPI en la práctica:

A nivel de funcionalidad digestiva sobretodo con todos los síntomas y causas que acabamos de ver ahora. Los más claros son los pacientes que están cansados, tienen diarrea y no les sientan del todo bien las comidas.

En segundo lugar, aparece la carencia de nutrientes por malabsorción.

En tercer lugar, hay la interacción entre el páncreas exocrino y el páncreas endocrino, cuando el páncreas exocrino se sobrecarga, libera las enzimas digestivas antes de tiempo y esto puede provocar una autodigestión del órgano. Dentro de la microcirculación del páncreas, la sangre recoge la insulina producida en los islotes de Langerhans y, antes de liberarla en la vena porta, la dará a las células acinares (productoras de enzimas) para que se recupere. De aquí que ya conocemos una nueva función de la insulina, como hormona recuperadora del daño de las células acinares.

Con esto vemos que la insulina al ejercer la recuperación de las células acinares productoras de enzimas, si hay mucha autodigestión pancreática, la insulina no hace efecto y mueren las células acinares, las cuales van a ser sustituidas por células del tejido conjuntivo conocidas como PSC's (pancreatic Satellite Cells). Este hecho afecta a la liberación de insulina y a la función endocrina ya que termina con una fibrosis pancreática.

En cuarto lugar, podría haber una disfunción multiorgánica, es decir un daño en la célula acinar puede generar una respuesta inmunitaria muy potente y liberar muchas citosinas pro-inflamatorias que pueden producir problemas a los pulmones y riñones generando una disfunción multiorgánica.

Para terminar, a nivel de la insulina producida por el páncreas, un 50% es utilizada por el hígado y un 50% es utilizada por parte del resto de órganos. Si hay daño celular en el páncreas, el páncreas inhibe la captación de insulina al hígado y esto se traduce a resistencia a la insulina en hígado. Ahora no entraremos en detalle en ésta, pero provoca inflamación al hígado generando CK pro-inflamatorias que dificultan aún más la señalización de la insulina. Mucha insulina libre hace que los otros tejidos estén sensibles a la insulina generando una clínica de resistencia a la insulina que veréis en detalle en otro bloque de metabolismo.

A modo de resumen, las enzimas pancreáticas son muy importantes para la digestión, un déficit de CCK i/o la malnutrición bloquean la acción de estas enzimas y todo esto puede afectar al páncreas e incluso llegar a una afectación multiorgánica.

¿Cuál es el diagnóstico de EPI?

- Sintomatología
- Analítica
 - o Heces: grasas y elastasa
 - o Suero: HOMA-IR (índice de resistencia a la insulina), PCR ultrasensible
 - o Plasma: lipasa

HOMA nos permite saber la resistencia a la insulina que se calcula a partir de la glucosa en ayunas x insulina / 405 y tiene que ser > 2,5.

Tratamiento EPI

- Alimentación adecuada, antiinflamatoria, espaciar las comidas y evitar antinutrientes.
- Suplementar con enzimas digestivas en las dos comidas principales. Empezar a reducir a los 10 días de la desaparición de diarrea o esteatorrea.

En segundo lugar, una vez superados los puntos anteriores, se puede suplementar con:

- Omega 3
- Vitamina D
- Vitamina A
- Cúrcuma
- Probióticos
- Zinc-metionina

Duodeno y SIBO

El duodeno, primera parte de intestino delgado, es fundamental que se encuentre en un entorno específico para que la función de la bilis y de las enzimas pancreáticas sea óptima.

No tener un buen entorno a nivel de duodeno puede ser causado, por ejemplo, por un sobrecrecimiento bacteriano en este intestino delgado conocido como SIBO ya que SIBO son las iniciales de “Small Intestine Bacterial Overgrowth”. Como hemos visto en la fisiología del intestino, la parte de duodeno y yeyuno proximal, en estado de equilibrio y salud, tienen pocas bacterias y estas suelen ser:

- *Lactobacillus*
- *Enterococcus*
- *Aeróbicos Gram +*
- *Anaeróbicos facultativos*

En cambio, *Bacteroides anaerobis* no se encuentran en un yeyuno sano y en equilibrio.

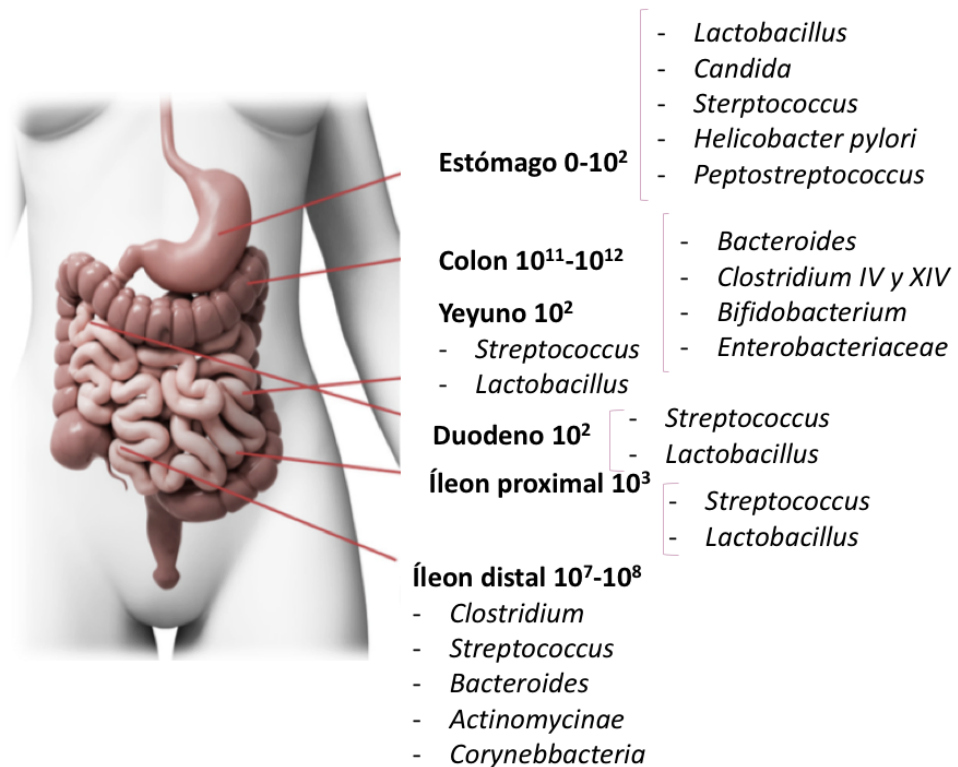


Figura 12. Fuente: Glòria Santaaulàlia

El sobrecrecimiento bacteriano es un trastorno caracterizado por un crecimiento excesivo de bacterias u otros microorganismos en el intestino delgado, pero que son propias del intestino grueso. Cuando las bacterias aumentan en el intestino delgado, donde no deberían estar, van colonizándolo poco a poco y se produce un crecimiento de endotoxinas y compuestos bacterianos que generan una inflamación crónica de la mucosa intestinal.

Las bacterias van a seguir crecimiento y desarrollándose gracias a que les proporcionamos alimento a través de los hidratos de carbono fermentables o FODMAP que comemos. A su vez, producto de su alimentación bacteriana o fermentación, estas bacterias van a generar una serie de compuestos tóxicos para la mucosa como amoníaco, D-lactato o etanol (también ligado a la proliferación de cándidas o levaduras).

Según el **tipo de bacterias** que contenga el intestino delgado, el proceso de fermentación va a dar lugar a la producción de diferentes gases (hidrógeno, metano y sulfuro de hidrógeno) que supondrá un deterioro de las microvellosidades, por lo que se van produciendo alteraciones en los procesos de digestión de los alimentos y absorción de los nutrientes.

Los factores que pueden influenciar en el SIBO son:

- pH: las bacterias crecen en medios poco ácidos al duodeno y un medio poco ácido puede ser causado por una mala funcionalidad a nivel de estómago y por lo tanto una insuficiente producción de HCl por su parte.
- Peristaltismo: si tenemos poca motilidad intestinal, podemos generar un caldo de cultivo para las bacterias ya que los trozos de comida se van a quedar mucho más tiempo en esta parte del tubo digestivo de lo que deberían.
- Dieta y nutrientes ya que como sabemos hay alimentos que permiten el desarrollo de bacterias “buenas” mientras que otros lo que hacen es alimentar sobre todo a aquellas bacterias más “malas” o patógenas que también tenemos en nuestro intestino generando su desarrollo.
- Secreción de mucinas (moco) ya que es una barrera muy importante.
- Cooperación/antagonismo bacteriano, es decir, el correcto equilibrio entre nuestras bacterias.

Además, nosotros tenemos un mecanismo en nuestro sistema digestivo llamado **complejo migratorio motor**, también conocido por las siglas MMC de “The migrating motor complex”. Este complejo migratorio motor consiste en la activación de la motilidad intestinal a través de una hormona, la motilina. Esta hormona es la encargada de regular el vaciamiento de los residuos de la digestión, efecto que se produce cuando la digestión ha terminado, de aquí que también lo podemos conocer como el basurero del sistema digestivo.

Este complejo se activa por fases, de proximal a distal y se inhibe completamente cuando comemos. Además, se cree que es el responsable de los sonidos que hace la barriga entre comidas, de aquí un poquito la importancia de espaciar lo suficiente las comidas para que este pueda trabajar.

SIBO: ¿Cómo se puede prevenir?

- Cantidad óptima de ácido gástrico
- Buena motilidad intestinal
- Válvula íleo-cecal intacta. Es la válvula que limita la parte distal del intestino delgado (íleon) con el colon y si esta no cierra del todo bien o es más laxa de lo que debería, aún facilita más esta migración de las bacterias del colon hacia intestino delgado.
- Buen sistema inmunitario (IgA).

SIBO: ¿Qué problemas nos puede dar?

- Inflamación microscópica de la mucosa intestinal.
- Reducción de la actividad enzimática que digiere los hidratos de carbono y por lo tanto estos van a ser usados directamente como fuente de energía para las bacterias menos beneficiosas para nuestro intestino.
- Aumento de la desaminación de las proteínas.
- Las bacterias desconjugan los ácidos biliares y estos generan metabolitos tóxicos para los enterocitos, además de generar una reducción en la absorción de los lípidos.
- Reducción de la absorción de hierro y de vitamina B12.

Si entramos más en detalle, también puede dar lugar a:

- Intolerancia a la fructosa/sorbitol.
- Intolerancia a la lactosa.
- Malabsorción de hidratos de carbono: debido, por un lado, a que las bacterias los degradan en exceso y los consumen, reduciendo su disponibilidad y, por otro, como la mucosa intestinal está dañada, las enzimas que se encargan de su absorción son deficientes.
- Déficit de diaminoxidasa.
- Malabsorción de grasas y, por tanto, deficiente absorción de vitaminas liposolubles A, D, E y K.
- Malabsorción de proteínas: debido al daño del epitelio intestinal, se reduce la producción de aminoácidos.
- Malabsorción de B12: ésta vitamina llega al intestino delgado y puede ser consumida por las bacterias.

SIBO: ¿Por qué se produce?

1. Hipoclorhídria

El ácido gástrico generado en el estómago es la principal barrera para el paso de las bacterias a nuestro sistema digestivo, es decir, nuestra primera línea de defensa y en el caso de hipoclorhídria, al no generar suficiente cantidad de este ácido, esta primera línea ya ha fracasado y además tampoco va a estimular correctamente la digestión de después ya que no se va a activar correctamente la unidad funcional duodenal.

2. Descontrol del intestino: segunda línea de defensa

- Poca secreción biliar
- Estreñimiento (demasiado tiempo la comida en nuestro intestino)
- Anomalías en la anatomía intestinal
- Déficit de IgA y productos antimicrobianos

- Sistema inmunitario deprimido

Las principales bacterias colonizadoras son Gram – que vienen del colon y tenemos que tener en cuenta que puede haber colonización de bacterias por encima y por debajo.

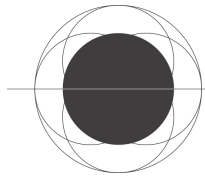
Son por lo tanto muchas las causas que pueden predisponer al sobrecrecimiento bacteriano, ya que las bacterias siempre intentarán aprovechar cualquier ventaja para proliferar. A continuación, entramos en detalle en algunas de ellas:

- Baja producción de ácido en el estómago, el cual ofrece una importante barrera de protección.

La principal barrera defensiva la tenemos en el estómago, el ácido gástrico elimina y suprime el crecimiento e la mayoría de los organismos que ingresan en nuestro cuerpo, es decir, casi la totalidad de las bacterias que llegan a nuestro estómago mueren en cuestión de 5 minutos por su exposición ácido. Esto pone de manifiesto la importancia de no tomar por largas temporadas inhibidores de la bomba de protones, porque estaríamos aumentando el pH de nuestro estómago (haciendo que este no sea tan ácido) y no podría realizar adecuadamente la función defensiva, porque las bacterias no morirían y tendríamos una cantidad parecida de bacterias en el estómago que en la primera porción del intestino delgado. Aunque, para que esto tenga relevancia, tendría que venir acompañado de una alteración del peristaltismo intestinal.

Algunas enfermedades gástricas que producen aclorhidria, como la gastritis crónica, ya sea de origen autoinmune o secundaria a *Helicobacter pylori*, son situaciones que predisponen a la aparición del sobrecrecimiento bacteriano.

- Alteraciones en la motilidad intestinal relacionadas con la toma de alimento y con el periodo de ayuno.
- Alteraciones relacionadas con la toma de alimentos como en complicaciones derivadas de intervenciones quirúrgicas abdominales, gastrectomía por ulcera o cáncer de estómago, presencia de divertículos, adherencias intestinales o fístulas.
- Periodo de ayuno: es un mecanismo que tiene como finalidad retirar del intestino delgado los restos alimenticios y las bacterias para arrastrarlos al intestino grueso, de modo que quede lo más limpio posible. Se lleva a cabo durante los periodos de ayuno que suceden cuando dejamos de comer, entre una comida y otra, de 2 a 4 h después de haber comida. Cuando este mecanismo no funciona bien, las bacterias se quedarán más tiempo del



necesario en el intestino delgado y tendrán comida y tiempo para crecer y reproducirse, lo que dará lugar al sobrecrecimiento bacteriano.

- Problemas en integridad de la válvula ileocecal (esta válvula comunica el intestino delgado con el grueso y, si no funciona bien, las bacterias del colon ascenderán al intestino delgado).
- Deficiencia de inmunoglobulina A.
- Alcoholismo.
- Toma de antibióticos.

A modo de resumen, se podrían agrupar en:

- Pérdida de factores protectores antibacterianos como:
 - o Hipoclorhídria o aclorhídria por antiácidos.
 - o Insuficiencias pancreáticas
 - o Inmunodeficiencias
- Disminución de motilidad
 - o Diabetes
 - o Hipotiroidismo
- Medicamentos que provocan estreñimiento
- Anomalías anatómicas

SIBO: ¿Qué síntomas genera?

Los síntomas y signos del sobrecrecimiento bacteriano más evidentes son:

- Plenitud después de las comidas.
- Flatulencias.
- Meteorismo.
- Dolor abdominal.
- Diarrea/estreñimiento.
- Grasa en las heces.
- Pérdida de peso/ganancia de peso.
- Déficit de vitaminas.
- Debilidad de las uñas.
- Caída del pelo.
- Sequedad de la piel.

Si entramos un poquito más en detalle en los síntomas:

- Abdomen hinchado: a causa del exceso de fermentación bacteriana, puede haber dolor y flatulencias.

- Esteatorrea: las bacterias tienden a descomponer la bilis y las proteínas generando secreciones lipídicas en las heces.
- Diarrea en general
- Pérdida de peso ya que como hemos visto, las bacterias en sobrecrecimiento interfieren en la actividad enzimática que permite una correcta digestión y absorción de los nutrientes, de aquí que se pueda derivar a un síndrome de malabsorción.
- Producción de etanol por infección por *Candida* y *Saccharomyces cerevisiae* que da síntomas centrales, siendo uno de los más característicos estar muy cansados después de comer.
- Si el sobrecrecimiento es por parte de *Lactobacillus*, puede haber producción de ácido láctico, responsable de sintomatología neurológica como afasias, apraxias...

Dentro de toda esta sintomatología, la **población más susceptible** de padecer este sobrecrecimiento bacteriano son:

- Personas mayores de 80 años.
- Personas que toman de forma habitual inhibidores de la bomba de protones. Esto genera hipoclorhidria gástrica o disminución de la acidez estomacal y está relacionado también con la presencia del *Helicobacter pylori*, ya que vive en ambientes poco ácidos. De hecho, en pacientes con *Helicobacter* positivo, el pH gástrico asciende 4 unidades por encima de la normalidad, donde un pH gástrico normal es entre 1-2. Cuando el pH gástrico se encuentra por encima de 4, puede haber un incremento de la cantidad de bacterias en el intestino delgado.
- Intervenciones quirúrgicas del tracto gastrointestinal (y de Roux, Billroth II), predispone al desarrollo del sobrecrecimiento bacteriano, porque reducen la exposición al ácido gástrico, provocan una eliminación inefectiva de bacterias y una retención de alimentos y secreciones.

SIBO: Técnicas para el diagnóstico

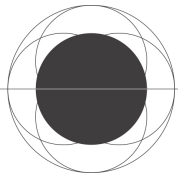
1. Sintomatología clínica comentada hasta ahora.
2. Analítica:
 - Anemia ferropénica (niveles bajos de ferritina)
 - Niveles bajos de vitamina B12
 - Signos de malnutrición: linfopenia, transferrina y pre-albúmina
3. Aspirado yeyunal: recuento de bacterias superior a $10^5/\text{mm}$

4. Test de hidrogeno y metano en aire espirado positivo → para ser llevado a cabo, hay que ingerir previamente un tipo de azúcar.

Como hemos comentado hasta ahora, las bacterias intestinales tienen la capacidad de descomponer los azúcares y liberar gases como el hidrogeno o el metano. Estos gases generados en intestino, pasan a torrente sanguíneo y de aquí a pulmón, de aquí que se expulsaran mediante la respiración. Esto explica que las pruebas del aliento sean una buena prueba de diagnóstico.

El diagnóstico del sobrecrecimiento bacteriano suele hacerse mediante el test de hidrógeno (H_2) y metano (CH_4) espirado. Es un test no invasivo, barato, simple y seguro. Normalmente se hace en la Seguridad Social y también lo cubren las mutuas médicas. Se administra por vía oral una cantidad controlada del sustrato (lactulosa o lactitol) y se valora, cada 30 minutos, la cantidad de hidrógeno espirado (expulsado), por lo que el paciente tendrá que ir soplando en el dispositivo varias veces durante la prueba, 3 horas. Está basado en la capacidad que tienen las bacterias de metabolizar la lactulosa o lactitol ingerido en hidrogeno y metano, y su cuantificación posterior en el aliento.

En individuos sanos la lactulosa/lactitol ingerido no se absorbe hasta alcanzar el colon, donde se metaboliza por las bacterias colónicas, identificándose por un pico tardío tras 90 minutos en el test del aliento. Sin embargo, en pacientes con sobrecrecimiento bacteriano, se puede observar una elevación de hidrógeno o metano en los primeros 90-120 min. De la curva y otro pico tardío cuando la lactulosa alcanza el colon.

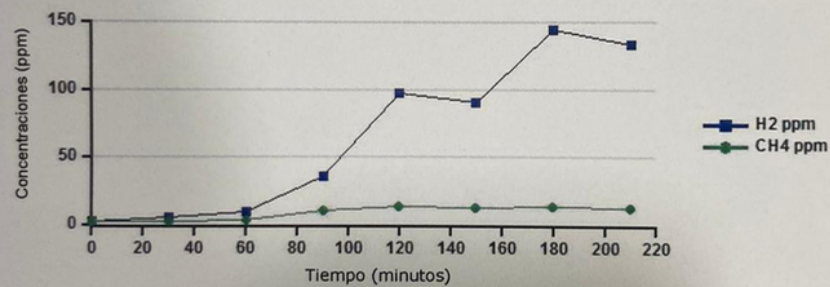


TEST DE HIDRÓGENO Y METANO ESPIRADO PARA SOBRECRECIMIENTO BACTERIANO

Técnica: Cromatografía de gases (Quintron Breathtracker SC, con factor de corrección de dilución del CO₂). Se determinan las concentraciones de hidrógeno y metano a distintos tiempos tras la administración de 10 gramos de lactitol o lactulosa.

Valores del análisis

Minutos / ppm	0	30	60	90	120	150	180	210
Hidrógeno (H ₂)	3	6	10	36	98	91	145	134
Metano (CH ₄)	3	3	4	11	14	13	14	13



Resultado: Sobrecrecimiento Bacteriano en intestino delgado alto confirmado

NOTA INTERPRETATIVA

La prueba se considerará positiva siempre que se encuentre un pico de aparición precoz hasta los 90 min. (valores superiores a 20 ppm en el hidrógeno y/o valores superiores a 12 ppm en el metano).

Los casos de ausencia de respuesta se pueden deber a:

- .. Flora intestinal alterada por la ingesta de antibióticos previa a la realización de la prueba.
- .. Tránsito intestinal extremadamente lento.
- .. Presencia de bacterias productoras de sulfuro de hidrógeno.

Le recomendamos para la correcta interpretación de los resultados que acuda a un facultativo que conozca su situación clínica. Esto es IMPRESCINDIBLE si alguno de los resultados ha resultado positivo.

Figura 13. Ejemplo test de hidrogeno y metano espirado para sobrecrecimiento bacteriano

Como hemos comentado, el lactitol no se absorbe en el intestino delgado y se fermentará con las bacterias del colon haciendo picos de H⁺, normalmente, entre los 90-120 minutos.

Si hace picos de H⁺ > 120 minutos → retraso del tránsito intestinal, estreñimiento.

Si hace picos < 90 minutos → tránsito acelerado

Además, el tránsito lento con picos > 120 minutos, hay que tener en cuenta que favorece la formación de cálculos biliares.

SIBO: Tratamiento integrativo

- Espaciar las comidas para que se pueda activar el complejo migratorio motor y así evitar acúmulos de residuos en nuestro intestino que lo que hacen es atraer a estas bacterias. En casos graves incluso pasar con 2 comidas/día para dejar descansar el intestino.

Para ayudar a esta motilidad intestinal, puede ser de gran ayuda el tratamiento con:

- Jengibre, sobretodo en casos de diarrea.
 - Triphala, sobretodo en casos de estreñimiento. Triphala es una fórmula herbal de tres frutas, concretamente *emblica officinalis*, *terminalia chebula* y *terminalia belerica*.
- Descartar intolerancias alimentarias como sensibilidad al gluten no celiaca.
- Empezar con una dieta baja en FODMAP's, siglas que hacen referencia a "Fermentable Oligo-, Di- Mono-saccharides and Polyols". Este tipo de dieta consiste en disminuir el consumo de carbohidratos de cadena corta y de rápida fermentación ya que, de este modo, al quitarle a las bacterias su comida favorita, conseguimos matarlas de hambre.

¡IMPORTANTE! Recordar que seguir este tipo de alimentación no es nada saludable a largo plazo, simplemente es temporal ya que no queremos matar durante mucho tiempo a las bacterias del colon ya que éstas, sí que ejercen un papel importante.

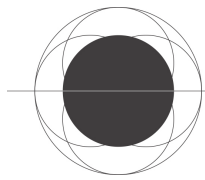
Otras posibles restricciones alimentarias que se van a valorar son:

- Gluten
 - Lactosa
 - Proteína láctica
 - FODMAP's (detallada en la tabla 1).
- Si hay hipoclorhídria gástrica (1ª línea de defensa fracasada), es muy posible que aparezcan síntomas como la dispepsia o gases mal olientes ya que hay que recuperar el pH duodenal. Para conseguir esto:
 - Limpiar el intestino durante aproximadamente un mes
Hacer un semi ayuno dejando suficientes horas sin comer combinado con caldos de hortalizas y alimentación ligera nada fermentable ni probiótica y después seguir una alimentación sana, con las restricciones comentadas a nivel de los FODMAP's, gluten, lácteos, etc.. Siempre, esta primera fase hay que ir acompañada de antibióticos naturales como:
 - Aceite esencial de orégano diluido en aceite vegetal
 - Extracto de semilla de pomelo
 - Orégano + aceite esencial timón + extracto árbol del te

- Orégano + timón + clavo

Otras terapias que pueden ser de gran ayuda:

- Aloe vera: se puede hacer un triturado de la hoja pelada o comprar un gel para beber.
- Introducir en las comidas especies como el jengibre, ajo crudo, cúrcuma e incluso aceite de coco virgen.
- Enemas de café o de timón + una pizca de vinagre pueden ayudar incluso a acidificar el pH duodenal y por lo tanto disminuir el sobrecrecimiento bacteriano.
- Regenerar intestino (1-3 meses)
 - Glutamina
 - Preparado de kuzú-umeboshi
 - Probióticos de buena calidad, sobretodo si hay síntomas centrales en *Lactobacillus*
 - Fibra fermentable o soluble a través de los alimentos, por ejemplo, mucílagos, pectina, almidón resistente...
 - Butiratos (mantequilla...)
- Si fracasa la segunda línea de defensa, hemos visto que hay presencia de poca secreción biliar, estreñimiento, etc. Y es importante regular la actividad enzimática y biliar por su efecto antibiótico, de aquí que en este caso va a ser de gran ayuda:
 - Depuración/detoxificación hepática
 - 1º paso: Por la mañana en ayunas consumir 1 cucharada de aceite de oliva virgen prensado en frío + 1 cucharada de zumo de limón y esperar 15 minutos para desayunar.
 - 2º paso: escoger una de las opciones siguientes:
 - Infusión de alcachofa + diente de león + cola de caballo + fumaria.
Preparación: poner 3 vasos de agua + 1 cucharada de regaliz en un cazo, encender el fuego y cuando empiece a hervir, apagarlo y añadir 3 cucharadas de la mezcla. Dejarlo reposar 10 minutos y colarlo. Modo de empleo: tomar 3 vasos al día, fuera de las comidas, y a cada vaso añadir 25 gotas de extracto de cardo mariano.
 - Comprar un complemento alimenticio rico con los componentes comentados en las disfunciones



biliares y tomarlo en ayunas y sobretodo durante el tratamiento beber mucha agua.

- Suplementación con enzimas digestivas para tratar la posible insuficiencia pancreática exocrina:
Consiste en tomar algún complemento a base de enzimas digestivas que van a ayudar a todos los procesos digestivos y a mitigar la sintomatología de gases y dispepsia.

En caso de obtener un resultado positivo del test de hidrógeno y metano, habría que tomar antibiótico, ya sea químico o herbáceo, para eliminar las bacterias contaminantes. En caso de que el hidrogeno salga positivo, el antibiótico convencional recomendado es la rifaximina, porque actúa de manera localizada en el intestino delgado y tiene pocos efectos secundarios. Por otra parte, si el gas que sale positivo es el metano o bien tanto hidrógeno como metano, habría que recetar, además de la rifaximina, el metronidazol. En el caso de los herbáceos, son muy eficaces:

- Aceite de orégano, sobretodo en casos de estreñimiento
- Alicina (ajo)
- Berberina, sobretodo en casos de diarrea
- Artemisa
- Boswellia serrata
- Extracto de hoja de olivo

¡OJO!

Es muy importante destacar que, si solo tomas el antibiótico y no haces tratamiento dietético, tendrás más probabilidades de que las bacterias malas no se eliminen (porque a la vez les proporcionas alimento) o de que vuelvan a aparecer. Por lo que corregir la alimentación también es fundamental.

En relación con la dieta, se deben eliminar los azúcares no reabsorbibles como el sorbitol, la sacarina y el aspartamo, y seguir la dieta FODMAP, dieta pobre en hidratos de carbono de cadena corta, ya que son osmóticamente activos y fermentables por las bacterias del intestino delgado, lo que puede provocar un exceso de fermentación y producción de gas. Este tipo de dieta debe seguirse durante el menor tiempo posible, aproximadamente 6-8 semanas como máximo, y después, cuando vayan remitiendo los síntomas, se reintroducirán poco a poco los alimentos.

Después del tratamiento antibiótico, conviene restaurar adecuadamente toda la microbiota intestinal y regenerar la mucosa para evitar recidivas, es decir, regenerar el hogar de las bacterias buenas.

Otro concepto a recordar es que es muy importante asegurarnos del buen funcionamiento de “autolimpieza” o barrido intestinal que hace nuestro intestino mediado por el complejo migratorio, durante los periodos de ayuno, es decir, cuando no estamos comiendo.

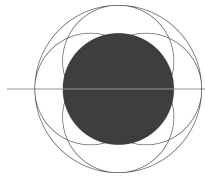
Además, la toma de probióticos es de gran ayuda para poder restaurar la microbiota. Aunque el probiótico no llegue a colonizar el intestino, es importante saber que solo con su paso por el mismo es capaz de ayudarnos a reducir la inflamación, establecer un mejor equilibrio de las bacterias existentes e incluso mejorar el sistema inmunitario. Además, es fundamental tener una visión más global sobre el tratamiento de cualquier enfermedad.

No solo con el sobrecrecimiento sino con cualquier trastorno relacionado con el intestino, hay que tener en cuenta varios factores como puede ser:

- Estilo de vida
- Estrés
- Tabaco y alcohol
- Alimentación
- Sueño
- Ejercicio
- Fármacos

Pero, además, concretamente el SIBO está totalmente relacionado con otras patologías como:

- Enfermedades inflamatorias
- Intolerancias alimentarias
- Trastornos digestivos
- Permeabilidad intestinal
- Intestino irritable



El mundo de los gases

Tener un exceso de gases en el intestino delgado no se tiene que normalizar y hay que diferenciar dos tipos de síntomas:

- Hinchazón → acumulación de líquido en los tejidos causado muchas veces por retención de sal y agua debido a medicación...
- Distensión abdominal → afección en la que el abdomen se siente lleno y apretado, es decir distendido.

Además, muchas veces estos gases van acompañados de síntomas

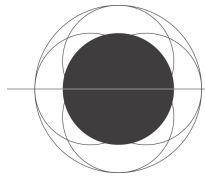
Una de las principales causas de esta hinchazón / distensión abdominal se centran en alguna alteración en el complejo migratorio motor, es decir en este complejo que permite al contenido del intestino circular a la velocidad correcta e incluso hacer una limpieza de los residuos entre comidas para que no queden restos en este intestino demasiado tiempo.

Causas de la alteración del complejo migratorio motor:

- Mala regulación de las hormonas motilina y grelina.
- Disbiosis (*H. Pylori* / *E. coli*).
- Distrés i/o estrés en el neurodesarrollo.
- Estrógenos.
- Falta de descanso digestivo / trastornos en la cronobiología (ritmos circadianos).

¿Qué soluciones tenemos para reducir estos gases?

- Aumentar la motilina
 - Reducir estrés
 - Activar el sistema parasimpático
 - Estimular el flujo biliar (jengibre y alimentos amargos)
 - Mejorar el pH ácido del estómago
- Aumentar la grelina
 - Reducir peso corporal
 - Ayuno intermitente 16/8 o 14/10
 - Dieta rica en fibra
 - Almidón resistente



- Zinc

CLAVE: averiguar si el origen de estos gases está relacionado con el estrés, los estrógenos o ciertos alimentos como el consumo de lactosa.

¿Qué efectos provoca el estrés?

- Aumenta la sensibilidad visceral (sobre todo en mujeres)
- Aumenta la permeabilidad intestinal.
- Aumenta el sistema inmune de la mucosa.
- Altera la contracción de los músculos digestivos.
- Ralentiza la motilidad gástrica.
- Acelera la motilidad del colon.

¿Qué efectos producen los estrógenos?

- Disminuyen la motilidad del estómago, intestino delgado y colon (óxido nítrico)
- Aumentan las hormonas del estrés (CRF)
- Aumentan los niveles de histamina
- Aumentan la sensibilidad al dolor
- Acortan el complejo migratorio motor.

¿Qué relación hay con la lactosa?

El 70% de la población es intolerante a la lactosa y la mayoría de ellos lo desconocen. Si hay una mala absorción de la lactosa, un disacárido, esta va a permanecer en intestino delgado sin ser digerida y esto, seguidamente va a provocar un exceso de gases en intestino grueso (colon). Por otra parte, si esta lactosa se encuentra en intestino delgado y es capaz de ser bien digerida, en intestino delgado se produce la división óptima para su correcta absorción y consecuentemente en el colon ya no hay este exceso de gases porque el transito es totalmente correcto.

¿Qué pasará en el colon?

Otra cosa que hay que tener en cuenta es que, si hay muchos gases en intestino delgado, acabarás teniendo también muchos gases en el colon y lo que pasará a nivel de colon es que se producen gases como el dióxido de carbono, hidrogeno, metano, ácido sulfhídrico y óxido nítrico.

Clasificación de gases y sus características:

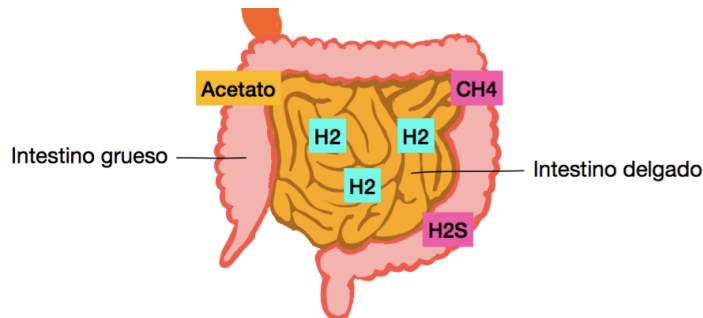


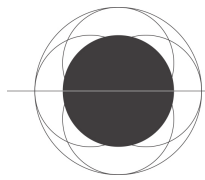
Figura 14. Fuente: Glòria Santaaulàlia

- **H₂S (ácido sulfhídrico)** → gas con olor.
 - Olor a huevo podrido.
 - Silencioso.
 - Heces pastosas o diarreicas

Este gas, en cantidades saludables, tiene propiedades como la capacidad de protección cardiovascular al ser vasodilatador, antioxidante, efectos neuroprotectores, antiinflamatorio, fuente de energía en las mitocondrias y permite mantener la integridad de la capa mucosa. En cambio, si está en exceso, puede provocar:

- Aumento de la permeabilidad intestinal
 - Dolor abdominal
 - Defecaciones frecuentes
 - Colon irritable (diarrea o heces pastosas con alternancia)
 - Cáncer colorrectal
 - Colitis ulcerosa
 - Fibromialgia
 - Fatiga crónica
 - Presión arterial baja
 - Artritis y otras enfermedades reumáticas
- **CH₄ (metano)** → gas sin olor.
 - Inoloro
 - Ruidoso
 - Estreñimiento y heces flotantes

Este gas, en pequeñas cantidades tienen las propiedades de proteger de las alergias y atopias, tienen un efecto protector cardiovascular (aterosclerosis) y protegen del colon irritable con predominio de diarrea.



En exceso, en cambio, pueden provocar:

- Colesterol, sobrepeso, obesidad y diabetes tipo 2.
- Anorexia
- Colon irritable con predominio de estreñimiento
- Divertículos
- Estreñimiento
- Enfermedad inflamatoria intestinal
- Periodontitis
- Depresión
- Dolor de cabeza, migrañas y dolor crónico
- Cáncer colorrectal
- Bajos niveles de serotonina
- Inflamaciones crónicas

¿Cómo reducir niveles de H₂S?

Disminuir el consumo de alimentos ricos en azufre / sulfito como:

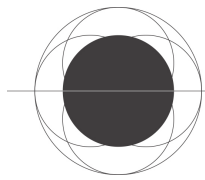
- Alimentos de origen animal: vaca, oveja, pollo, cerdo, pavo, pato, huevos, queso y leche.
- Vegetales como ajo, cebolla, cebolletas, chalota, puerros y cebollino (ricos en azufre).
- Sulfitos: vino, cava, cerveza, vinagre, E220-E228, embutidos y fruta deshidratada.

Aumentar el consumo de alimentos ricos en sulforafano ya que reduce la microbiota productora de este ácido (SRB):

- Brócoli, repollo, coliflor, col rizada/kale, coles de Bruselas, bok choy, hojas de mostaza, nabo, col y nabo, rábano, berros y rúcula.

Aumentar el consumo de carbohidratos accesibles para la microbiota:

- Productos integrales como avena, arroz, maíz y trigo sarraceno de grano entero.
- Legumbres ricas en proteínas vegetales: lentejas, garbanzos o alubias
- Vegetales de hoja verde
- Semillas o frutos secos, en especial las nueces, avellanas, pistachos y pipas de girasol.
- Plátano, pera, ciruela, higo y frutos rojos.



Aumentar el consumo de los ácidos grasos mono y poliinsaturados: nueces, almendras, macadamia, aguacate, aceite de oliva, semillas...

Proteínas de origen vegetal especialmente la soja fermentada (miso, tempeh, tamari, natto, yogur de soja).

Aumentar el consumo de alimentos fermentados: kombucha, chucrut, kimchi, kéfir de agua...

A nivel de suplementación:

- Carbón activado
- Trabajar la vía serotoninérgica por ejemplo con 5-HTP.

¿Cómo reducir niveles de CH₄?

Eliminar:

- Los alimentos ricos en FODMAP
- La carne roja y los lácteos de origen animal ya que son ricos en colina, carnitina y trimetilamina.
- El alcohol.

Aumentar el consumo de:

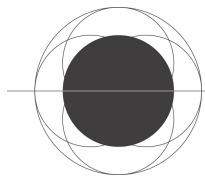
- Proteínas de origen vegetal especialmente la soja fermentada (miso, tempeh, tamari, natto, yogur de soja)
- Grasas saludables (nueces, almendras, nuez de macadamia, aguacate, aceite de oliva, semillas...)
- Polifenoles (lino, frutos del bosque, té verde...)
- Alimentos ricos en sulfatos
- Algas

Tratamiento

- Regular la vía serotoninérgica por ejemplo con 5-HTP, precursor directo de la serotonina.
- Ayuno intermitente
- Enema de café
- Hidroterapia de colon

¡Curiosidad!

Los pacientes que van a la consulta por hinchazón abdominal, muchas veces realmente no producen más gases, sino que los gases son más irritantes a causa de la presencia de *Bilophila wadsworthia* que produce un gas irritante del intestino → sulfuro de hidrogeno (H_2S).



Bibliografía

The Monash University Low FODMAP Diet. Disponible en: <http://www.med.monash.edu/cecs/gastro/fodmap/description.html>

World J Gastroenterol. 2015 Jan 14; 21(2):600-608. Doi: 10.3748/wjg.v21.i2.600. Intervention to increase physical activity in irritable bowel syndrome shows long-term positive effects <http://www.med.monash.edu/cecs/gastro/fodmap/>

Rao, S.S.C.; Yu, S.; Fedewa, A. Systematic review: dietary fibre and FODMAP-restricted diet in the management of constipation and irritable bowel syndrome. Aliment Pharmacol Ther. 2015; 41(12): 1256-1270.

Halmos, E.P.; Power, V.A.; Shepherd, S.J.; Gibson, P.R.; Muir, J.G. A diet low in FODMAPs reduces symptoms of irritable bowel syndrome. J Gastro. 2014 Jan; 146(1): 67-75.e5.

Zugasti Murillo, A.; Estremera Arévalo, F.; Petrina Jáuregui, E. Dieta pobre en FODMAPs (fermentable oligosaccharides, disaccharides, monosaccharides and polyols) en el síndrome de intestino irritable: indicación y forma de elaboración. Rev Endocrinología y Nutrición 2016; 63(3): 132-138.

Harvard Health Publishing. Try a FODMAPs diet to manage irritable bowel syndrome. Disponible en: <http://www.health.harvard.edu/diet-and-weight-loss/a-new-diet-to-manage-irritable-bowel-syndrome>.

Halmos, E.P.; Christophersen, C.T.; Bird, A.R., et al. Diets that differ in their FODMAP content alter the colonic luminal microenvironment. Gut. 2015; 64: 93-100.

Mansueto, P.; Seidita, A.; D'Alcamo, A et al. Role of FODMAPs in Patients With Irritable Bowel Syndrome A Review. Nutr Clin Pract. 2015.

Böhn, L.; Störsrud, S.; Liljebo, T., et al. Diet low in FODMAPs reduces symptoms of irritable bowel syndrome as well as traditional dietary advice: a randomized controlled trial. Gastroenterology. 2015; 149(6): 1399-1407.

Martin, L.; Van Vuuren, C.; Seemark, L., et al. Long term effectiveness of short chain fermentable carbohydrate (FODMAP) restriction in patients with irritable bowel syndrome. Gut. 2015; 64(1): A51-A52.

Iacovou, M.; Tan, V.; Muir, J.G.; Gibson, P.R. The Low FODMAP Diet and Its application in East and Southeast Asia. *J Neurogastroenterol Motil.* 2015; 21(4): 459-470.

Yoon, S.R.; Lee, J.H.; Lee, J.H., et al. Low-FOD-MAP formula improves diarrhea and nutritional status in hospitalized patients receiving enteral nutrition: a randomized, multicenter, double-blind clinical trial. *Nutrition Journal.* 2015; 14(1): 1-1.

Gibson, P.R.; Muir, J.G.; Newnham, E.D. Other dietary confounders: FODMAPS et al. *Dig Dis.* 2015; 33(2): 269-276.

Varney, J., et al. FODMAPs: food composition, defining cutoff values and international application. *J Gastroenterol Hepatol*, v. 32, Suppl 1, 53-61, Mar 2017. ISSN 0815-9319.

Miazga, A.M Osiński, M.; Cichy, W.; Zaba, R. Current views on the epiopathogenesis, clinical manifestation, diagnostics, treatment and correlation with other nosological entities of SIBO. *Adv Med Sci* 2015; 60(1):118-124.

Chedid, V., et cols. Herbal therapy is equivalent to rifaximin for the treatment of small intestinal bacterial overgrowth. *Glob Adv Health Med* 2014; 3(3): 16-24.

Quigley, E.M. Small intestinal bacterial overgrowth: what it is and what it is not. *Curr Opin Gastroenterol* 2014; 30(2): 141-146.

Gibson, P.R.; Shepherd, S.J. Evidence based dietary management of functional gastrointestinal symptoms: The FODMAP approach. *Journal of gastroenterology and hepatology* 2012; 25(2): 252-258.

Rahimi, R.; Nikfar, S.; Abdollahi, M. Induction of clinical response and remission of inflammatory bowel disease by use of herbal medicines: a meta-analysis. *World J Gastroenterol* 2013; 19(34): 5738-5749.

Lauritano, E.C. Small intestinal bacterial overgrowth recurrence after antibiotic therapy *Am J Gastroenterol* 2008; 103(8): 2031-2035.

Zhong, C.; Qu, C.; Wang, B.; Liang, S.; Zeng, B. Probiotics for Preventing and Treating Small Intestinal Bacterial Overgrowth: A Meta-Analysis and Systematic Review of Current Evidence. *J Clin Gastroenterol* 2017; 51(4): 300-311.

Guarner F, Malagelada J. Gut flora in health and disease. *The Lancet.* 2003;361(9356):512-519.

Llopis M, Antolin M, Guarner F, Malagelada J. Relation between epithelial adherence and antiinflammatory action of different lactobacillus strains. *Gastroenterology*. 2003;124(4):A490.

De Palma G, Collins S, Bercik P. The microbiota-gut-brain axis in functional gastrointestinal disorders. *Gut Microbes*. 2014;5(3):419-429.

Collins S. A role for the gut microbiota in IBS. *Nature Reviews Gastroenterology & Hepatology*. 2014;11(8):497-505.

Whelan K, Martin L, Staudacher H, Lomer M. The low FODMAP diet in the management of irritable bowel syndrome: an evidence-based review of FODMAP restriction, reintroduction and personalisation in clinical practice. *Journal of Human Nutrition and Dietetics*. 2018;31(2):239-255.