



Cuadro clínico de las enfermedades con inflamación

Dr. Bram van Dam

Inflamación puede tener causas muy variadas; sin embargo, se manifiesta inmunitariamente siempre de la misma manera.

Las bacterias u otros antígenos estimulan los granulocitos (neutrófilos), que en un período muy breve de tiempo (< de un minuto) se encargan de aumentar el consumo de oxígeno en más del 1000% y, por tanto, incrementar simultánea y drásticamente los radicales de oxígeno producidos (respiratory burst; Adam, in Biesalski 1999).

En este momento se produce, con la mediación de dos mecanismos, la liberación o la formación de los eicosanoides. Por una parte, estas hormonas aglandulares se liberan en los fagocitos o los mastocitos, y, por otra parte, se libera – después de la ruptura de la membrana por los radicales libres y la posterior afluencia de calcio – el ácido araquidónico (AA), la molécula precursora de todos los eicosanoides de las series 2 y 4, a partir de su unión a los fosfolípidos de las membranas celulares. La enzima que convierte el ácido araquidónico membranático en ácido araquidónico libre se denomina fosfolipasa A2 (véase la ilustración 2).

En la activación de esta enzima es necesaria la presencia de calcio. La afluencia del calcio extracelular, que es posible debido a los daños en la membrana celular causados por los radicales libres, permite que la enzima citosólica fosfolipasa A2 migre hasta la membrana. El aumento de la concentración intracelular de calcio marca también el inicio de la cascada de eicosanoides.

Cuanto mayor sea la concentración de AA en un momento determinado en los fosfolípidos de la membrana celular, mayor será la cantidad de AA que puede liberarse durante este proceso y más potente será la reacción inflamatoria. La cantidad de AA formada en el cuerpo tiene menor importancia que el ácido araquidónico ingerido con los alimentos.

El AA es un ácido graso $\Omega 6$ de cuatro átomos no saturados absolutamente necesario, y es una sustancia inicial para una serie de hormonas aglandulares que participan en muchos procesos regulatorios. Por este motivo, se transmite a través de la leche materna al lactante durante la lactancia (Rossi 1997). Se cree que para los procesos fisiológicos, en los que el AA y los eicosanoides producidos a partir de AA (prostaglandina 2 y leucotrieno 4) desempeñan una función, se forma diariamente en el cuerpo humano aprox. 0,1 mg de AA a partir del ácido linólico (Biesalski 1999). Sin embargo, la cantidad

ingerida con la alimentación puede aumentar muchas veces. En la tabla 3 se muestra la concentración de AA en algunos alimentos comunes (por 100 gramos):

Grasa de cerdo:	1700	mg
Carne muscular:	40–120	mg
Embutidos:	aprox. 230	mg
Yema de huevo:	297	mg
Camembert:	aprox. 35	mg
Leche de vaca (3,5% de grasa)	4	mg

Tabla 3: Presencia de ácido araquidónico presente en algunos alimentos

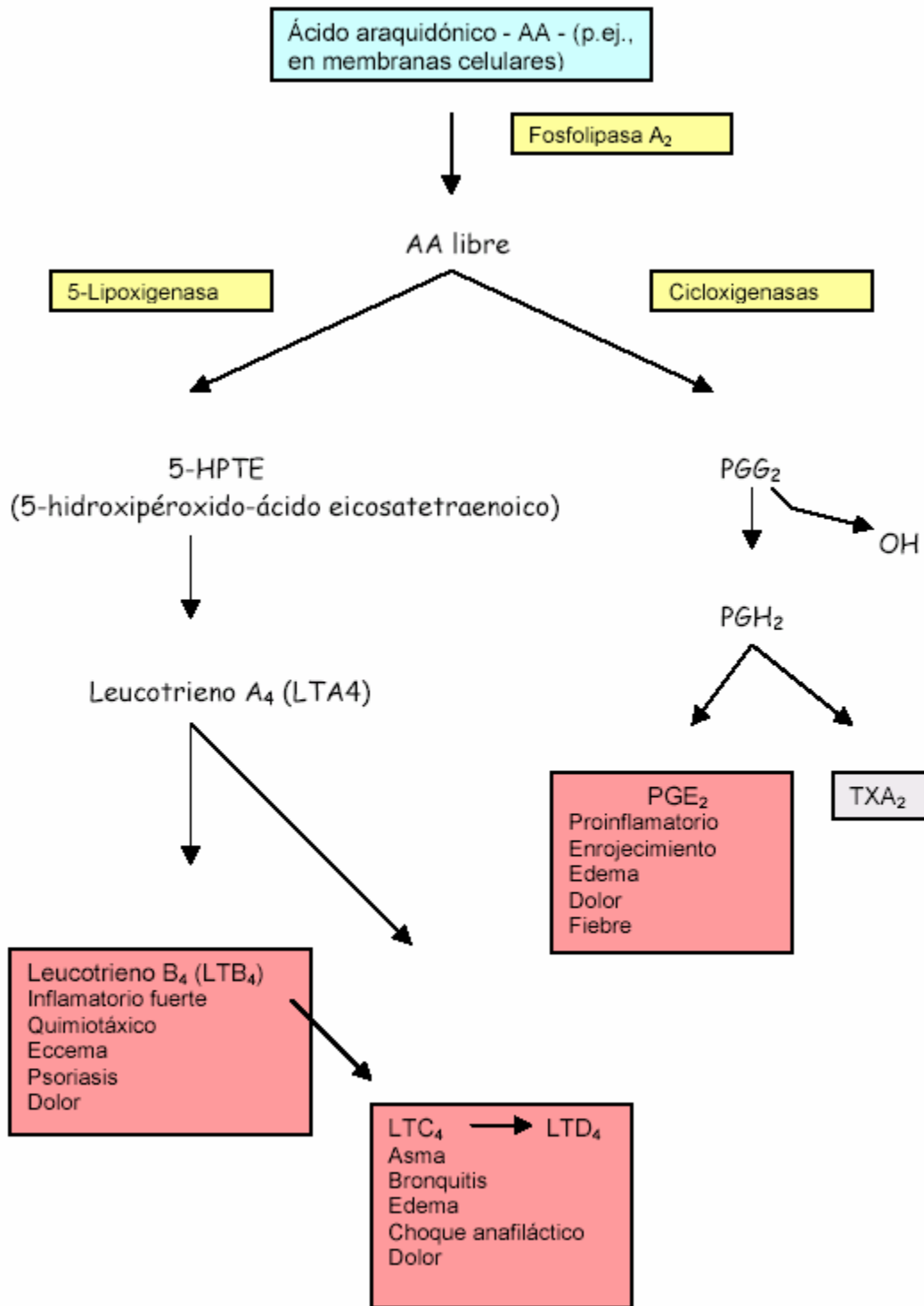


Ilustración 2: Formación de eicosanoides de las series 2 y 4 a partir del ácido araquidónico libre (PG = prostaglandina; LT = leucotrieno; TX = tromboxano)

El ácido araquidónico se encuentra exclusivamente en productos de origen animal, por lo cual no se encuentra en frutas, verduras ni en legumbres. En principio, el ácido araquidónico puede transformarse en energía. Aunque los ácidos grasos poliinsaturados

pueden metabolizarse en energía hasta en un 50%, no ocurre lo mismo con el AA, ya que sólo se transforma aproximadamente un 10% en energía. La causa es que la mayor parte del AA se transporta a la segunda y la tercera posición de los triglicéridos (C2, C3), al contrario de lo que ocurre con los demás ácidos grasos después de pasar al torrente sanguíneo a través de la mucosa intestinal. Sin embargo, se transforman principalmente en energía los ácidos grasos de la posición C1.

En la ilustración 3 se muestra el largo camino del AA en el cuerpo humano e ilustra cómo estos ácidos grasos, gracias a su posición protegida en los triglicéridos, se incorporan en su mayor parte a las estructuras celulares (membranas).

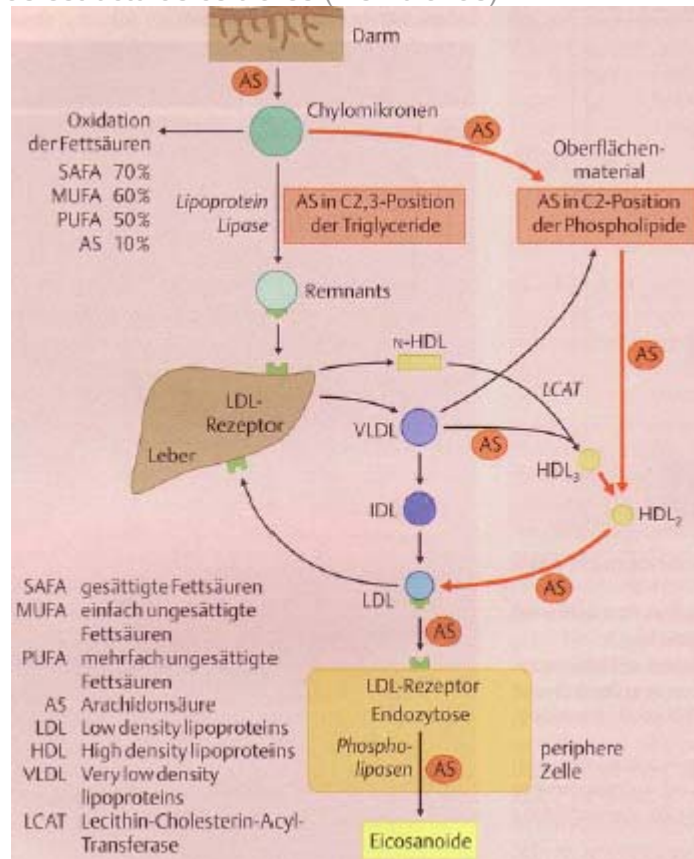


Ilustración 3: Metabolismo del ácido araquidónico (de: Biesalski 1999)

La formación de los eicosanoides (prostaglandina₂, tromboxano₂ y leucotrieno₄) se produce mediante la participación de dos enzimas diferentes:

1. las cicloxigenasas (COX₁, resp. COX₂) que forman las prostaglandinas y los tromboxanos
2. la 5-lipoxigenasa que forma los leucotrienos

En la tabla 4 se muestra una serie de funciones de algunos eicosanoides:

PGF ₂ PGE ₂	<p>Contracciones del útero (contracciones uterinas)</p> <p>Inhibición de la producción de jugos gástricos</p> <p>Dilatación de los vasos del miocardio en sobrecargas</p> <p>Inhibición de la 5-lipoxigenasa</p> <p>Activación de los signos de inflamación: enrojecimiento, inflamación, fiebre, dolor (p. ej., artritis y patologías reumatoides)</p> <p>Participación en la aparición de los síntomas de las migrañas (dolor)</p>
TXA ₂	Aumento de la agregación de los trombocitos, neoangiogénesis
LTB ₄ LTC ₄ LTD ₄	<p>Quemotaxis</p> <p>Fuertemente proinflamatoria (aprox. 100 veces más potente que las prostaglandinas)</p> <p>Aparición de los síntomas de psoriasis, neurodermitis y eccema atópico</p> <p>Aumento pronunciado de la permeabilidad de las paredes vasculares: edemas</p> <p>Broncoconstrictor: causa los síntomas del asma bronquial y la bronquitis crónica</p> <p>Puede causar un choque anafiláctico (con la participación parcial de la inmunoglobulina E (IgE))</p>

Tabla 4: Algunos eicosanoides y sus principales funciones

La PGE₂ – especialmente la formada mediante la COX₂ – y el LTB₄ son los principales mediadores en el dolor. Los medicamentos utilizados habitualmente en la medicina académica (corticoesteroides o antiinflamatorios no esteroideos (AINE) como la aspirina, ibuprofeno, Feldene o Voltaren) inhiben respectivamente las siguientes enzimas que intervienen en la producción de estos eicosanoides:

- corticoesteroides fosfolipasa A2
- AINE COX₁ y COX₂

Además, el cortisol impide la formación de numerosas citoquinas del sistema inmunitario (véase la ilustración 4) e inhibe la proliferación celular con un ritmo elevado de recambio, como los enterocitos de la capa epitelial intestinal, numerosos tipos de células del sistema inmunitario y las células cutáneas.

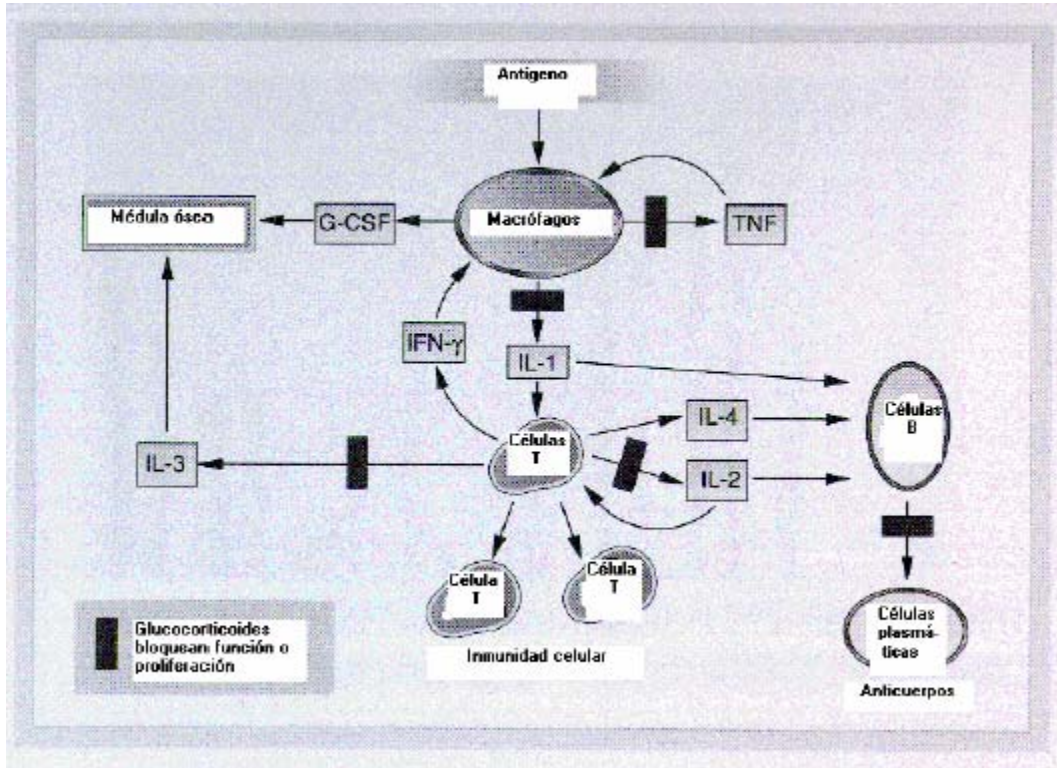


Ilustración 4: La función antiproliferativa y supresora de las citoquinas de los corticoesteroides (de: Schedlowski 1996)

Debido a que los AINE impiden la formación de la PGE_2 , no se inhibe – gracias al consumo elevado del AA procedente de la alimentación – la 5-lipoxigenasa y se produce un aumento de la síntesis de LT de la serie 4.

El cuerpo humano es capaz de satisfacer la baja demanda de ácido araquidónico mediante la síntesis del ácido linólico (véase la ilustración 5).

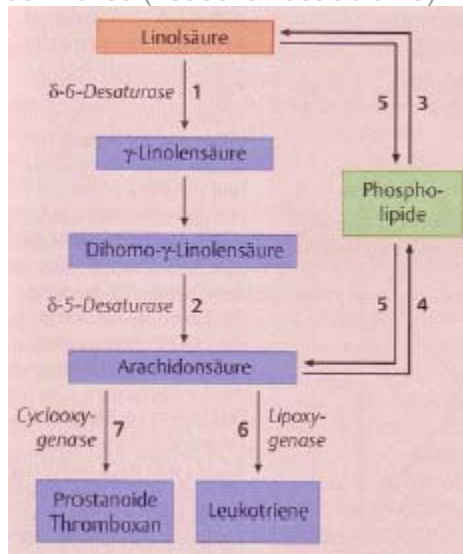


Ilustración 5: Síntesis de ácido araquidónico y eicosanoides del ácido linólico (de: Biesalski 1999)

Las enzimas δ -6 y δ -5-desaturasa catalizan esta síntesis. Determinados hábitos alimentarios favorecen esta síntesis:

- el consumo de hidratos de carbono con un elevado índice glucémico (IG), como el azúcar, las patatas, el maíz y los productos de harina fina
- el consumo habitual de alcohol
- el consumo de productos con un contenido elevado de ácidos grasos saturados o de ácidos transgrasos

La enzima δ -5-desaturasa se detiene mediante el ácido alfa-linolénico (ALA) y los ácidos grasos Ω -3 ácido gamma-linolénico (GLA) y ácido eicosapentaenoico (EPA). Si se inhibe suficientemente la δ -5-desaturasa, se producen las prostaglandinas de la serie 1 a partir de un producto intermedio, el ácido dihomo-gamma-linolénico (véase la ilustración 6).

Ácido linólico

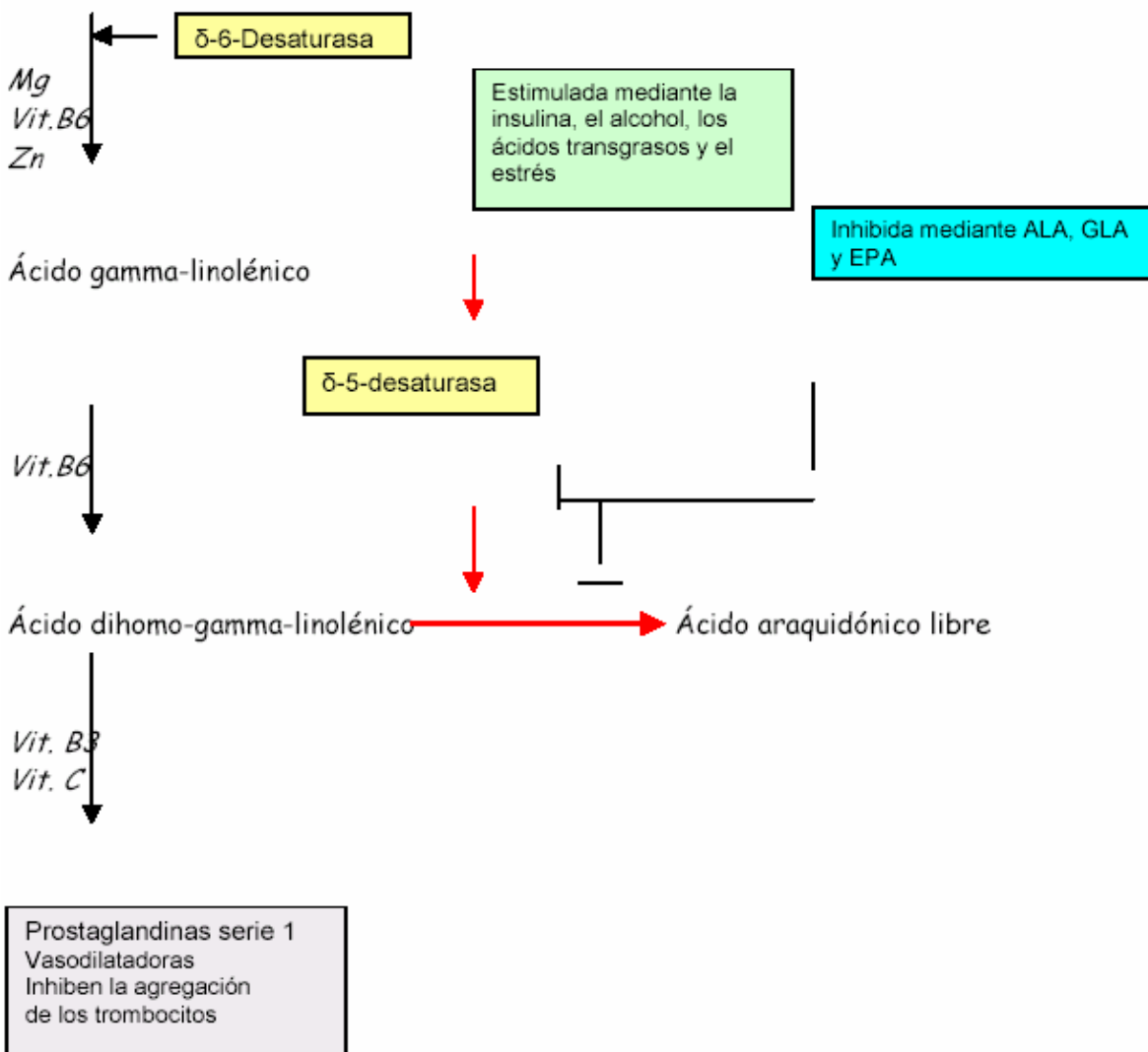


Ilustración 6: Formación de prostaglandinas serie 1 o de ácido araquidónico a partir del ácido linólico.

Una concentración elevada de insulina (azúcar), alcohol, estrés y ácidos transgrasos estimula la formación de ácido araquidónico, mientras que los ácidos ALA, EPA y GLA inhiben este proceso.

Estas prostaglandinas son vasodilatadoras y disminuyen la agregación de los trombocitos.

Para que se produzca la síntesis de estas prostaglandinas, es necesaria la presencia de los siguientes cofactores: los minerales magnesio y cinc y las vitaminas B3, B6 y C. Especialmente cuando las vitaminas B3 y C están ausentes, este déficit provoca la reacción inflamatoria.

Los ácidos grasos Ω - 6 y Ω -3 son necesarios para que los procesos fisiológicos del cuerpo humano se desarrollen adecuadamente. La relación bioquímica correcta es aproximadamente 2,6 a 1 (Worms 2002). No obstante, la alimentación actual proporciona una relación de aproximadamente 15 a 1. Las causas de este hecho son:

- el empleo de aceites vegetales con un contenido elevado de ácido linólico, como los aceites de alazor (azafrán bastardo), germen de trigo, soja, girasol, grano de uva y maíz.
- el empleo de margarinas, fabricadas con las formas endurecidas de estos aceites. Suponen como media más del 45 % de ácido linólico
- el consumo de grasas animales, que a. se alimentan con trigo, como pollos, gansos, patos, etc. y que b. carecen de movilidad (estabulación).

El consumo excesivo de ácido linólico y de derivados de ácido linólico causa concentraciones patológicas y explicaría parcialmente el aumento de cuadros clínicos como las alergias (especialmente por el leucotrieno₄) y de cuadros clínicos de tipo inflamatorio (prostaglandina₂ y leucotrieno₄).

Inhibición de la reacción inflamatoria mediante los principios activos de los alimentos

De lo expuesto en el punto 6.4.5 se concluye que la disminución de la ingesta de ácido araquidónico y ácido linólico presente en la alimentación reduce la reacción inflamatoria y, consecuentemente, las patologías inflamatorias, así como el dolor asociado a las patologías degenerativas.

Fosfolipasa A2

Numerosos estudios realizados en los últimos años (entre otros: Shapiro 2003, Chandra 2002, Kuo 1995 y Fuhrmann 1995) confirman la opinión de que determinados principios activos presentes en los alimentos pueden inhibir también la actividad de las enzimas que intervienen o incluso desactivarlas.

Entre estos principios activos destaca la importancia de la vitamina E:

- la vitamina E (el término común para una serie de tocoferoles y tocotrienos) es un bioflavonoide liposoluble (véase la ilustración 7)
- compite con el ácido araquidónico en los puntos de unión de la fosfolipasa A2 e impide el metabolismo del AA en las prostaglandinas de la serie 2,

- como la PGE₂ y en leucotrienos de la serie 4 (Grau 1998, Chandra 2002, Shapiro 2003)
- la vitamina E inhibe las cicloxigenasas y la 5-lipoxigenasa (Devaraj 1999, Parkhomets 2001)
- tiene un efecto antioxidante e impide la transducción celular de las señales proinflamatorias

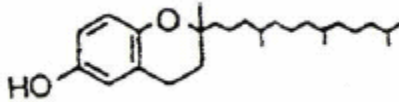


Ilustración 7: La vitamina E está compuesta por una estructura flavonoide acoplada a un ácido graso. De esta forma es posible la competición en los puntos de unión de la fosfolipasa A₂

Con el fin de inhibir la fosfolipasa A₂ con la vitamina E se necesitan dosis elevadas de vitamina E durante un período de tiempo relativamente breve: es preciso ingerir durante 3 – 4 semanas 50 mg/kg de peso corporal y después 10 – 15 mg por kilo de peso corporal.

Otro nutriente que influye en la función de la fosfolipasa A₂ es el magnesio. En el caso de que disminuya la concentración intracelular de magnesio, puede aumentar – especialmente después de la peroxidación de los lípidos de la membrana – la afluencia de calcio. El magnesio tiene también una función antagónica. Una dosis adecuada asciende a 400 – 600 mg de magnesio en una forma fácilmente absorbible (p. ej., orotato o asparaginato), ya que, por ejemplo, el óxido de magnesio apenas se reabsorbe.

Los ácidos grasos Ω -3, especialmente EPA y DHA, compiten en los puntos de unión de la fosfolipasa A₂ con el ácido araquidónico (inhibición competitiva).

Cicloxigenasas

Las cicloxigenasas (COX₁ y COX₂) suelen inhibirse con los antiinflamatorios no esteroideos (AINE) como la aspirina, Feldene o Voltaren. Dado que estos medicamentos aumentan notablemente la producción de jugos gástricos interrumpiendo la producción de la PGE₂, cuando el tratamiento medicamentoso es prolongado suelen aparecer molestias como las gastritis o las úlceras y la perforación de las membranas mucosas del estómago, el duodeno o ambos. Debido a que mediante la PGE₂ producida mediante la COX₂ se produce una reacción inflamatoria notablemente más potente, se desarrollaron inhibidores selectivos de la COX₂, como Celebrex (celecoxib) y Vioxx (rofecoxib) (véase la ilustración 8). Desafortunadamente, no se han cumplido las expectativas originadas por estos fármacos, ya que se han producido nuevos efectos secundarios (Challem 2001).

Los inhibidores naturales de la cicloxigenasa (sin los molestos efectos secundarios de los inhibidores químicos) son, por ejemplo, las plantas y hierbas con ácido salicílico, como el álamo negro (*Populus Nigra*) y la reina de los prados (*Spirea Ulmaria*). También la albahaca y el aceite de albahaca son potentes inhibidores de las cicloxigenasas 1 y 2 y de la fosfolipasa A₂ (Courrege 2002).

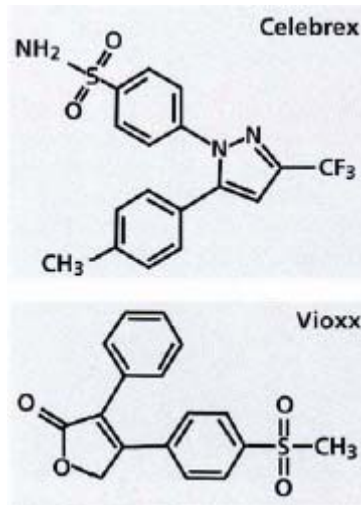


Ilustración 8 Inhibidores selectivos de la COX₂

Con el fin de evitar una reacción inflamatoria no fisiológica, se debería modificar – junto con la disminución del sustrato inflamatorio, el ácido araquidónico – el efecto de las cicloxigenasas. Las combinaciones de las vitaminas E y C (Eschwege 2001, Parkhomets 2001, Lee 2001) tienen efectos inhibitorios potentes. También los flavonoides inhiben estas enzimas (Laughton 1991). Los bioflavonoides y los polifenoles, como los que se encuentran en el té verde, inhiben de forma selectiva la COX₂ y la producción del mediador inflamatorio TNF α .

Los modificadores selectivos potentes de la COX₂ son el romero y la cúrcuma (véanse las ilustraciones 9 y 10). Las investigaciones de la Universidad Cornell de Nueva York han podido demostrar estos efectos (Challem 2001).



Ilustraciones 9 y 10: Dos hierbas aromáticas que inhiben de forma potente la COX₂

El jengibre (véase la ilustración 11) inhibe tanto la COX₂ como la enzima 5-lipoxigenasa. El empleo regular de jengibre fresco en la cocina es efectivo para combatir el dolor (Newmark 2000).



Ilustración 11: El jengibre es efectivo para regular el dolor cuando se toma regularmente

5-lipoxigenasa

La enzima 5-lipoxigenasa debería inhibirse adecuadamente junto con las ciclooxigenasas. La inhibición selectiva de las ciclooxigenasas, de la forma producida con la ayuda de los AINE, puede causar un empeoramiento del conjunto sintomático si se ingieren grandes cantidades de ácido linólico o de ácido araquidónico, ya que algunos leucotrienos (por ejemplo, el LTB₄) también tienen un potente efecto proinflamatorio.

Una vez más, la vitamina E es la sustancia preferida (Chan 1989, Devaraj 1999, Kuribazashi 1996, Reddanna 1985, 1989).

Además, los bioflavonoides (especialmente, la quercetina) son buenos inhibidores (Laughton 1991). Los ácidos grasos Ω -3, sobre todo el EPA, pueden competir en los lugares de unión de la 5-lipoxigenasa con el ácido araquidónico y, de esta forma, impiden la formación de los leucotrienos de la serie 4.

El cinc, un oligoelemento (dosis: 25 – 50 mg diarios), también interrumpe la actividad de la 5-lipoxigenasa (Wetterholm 1995).

La cúrcuma y el jengibre, que pertenecen a la misma familia, inhiben, además de la COX₂, la 5-lipoxigenasa e influyen en la respuesta al dolor.

La producción endógena de leucotrienos mediante el empleo de la forma reducida del glutatión (Löffler 2003). El hecho de que precisamente en una reacción inflamatoria se produzcan muchos leucotrienos implica una reducción de las reservas endógenas de glutatión. La concentración inferior de glutatión desempeña un papel fundamental en los procesos de los radicales libres, ya que la formación de glutatión oxidado elimina a partir del glutatión reducido de dos moléculas los radicales libres. La síntesis del glutatión de la glutamina, la cisteína y la glicina puede tener un efecto de embudo en la reducción de las reacciones inflamatorias y, por tanto, del dolor.

Consecuencias de la alimentación y los suplementos

La alimentación básica debería orientarse en función de las recomendaciones indicadas en el punto 6.4.4.

Suplementos en los dolores inflamatorios y/o degenerativos:

Un suplemento básico adecuado con vitaminas y oligoelementos suficientes.

Vitamina E	800 mg hasta 50 mg/kg de peso corporal
Magnesio	400 – 600 mg
Ácidos grasos omega-3	4 – 6 gramos
Vitamina C	25 – 50 mg/kg de peso corporal
Bioflavonoides	aprox. 200 mg
Extracto de té verde	400 – 2000 mg
Zinc	25 – 50 mg
Selenio	150 – 200 µg

Alivia el dolor, ya que estimula la regeneración estructural:

Condroitinsulfato	200 mg
Glicosaminoglicano	hasta 1500 mg
MSM	hasta 6 gramos
L-lisina	1000 – 2000 mg

Intermedio

No es infrecuente que los pacientes con un cuadro clínico crónico utilicen cualquier inhibidor inflamatorio químico (p. ej., cortisol). Precisamente estos medicamentos cuyo modo de acción se ha determinado claramente pueden ayudarnos a establecer un diagnóstico específico para la sustancia. De esta forma, se puede determinar con mucha precisión el tipo de inflamación o bien el dolor a partir de este análisis. La intervención con un inhibidor químico del dolor adquiere el carácter de una intervención de evaluación en el marco de un modelo diagnóstico empírico (véase la ilustración 12)

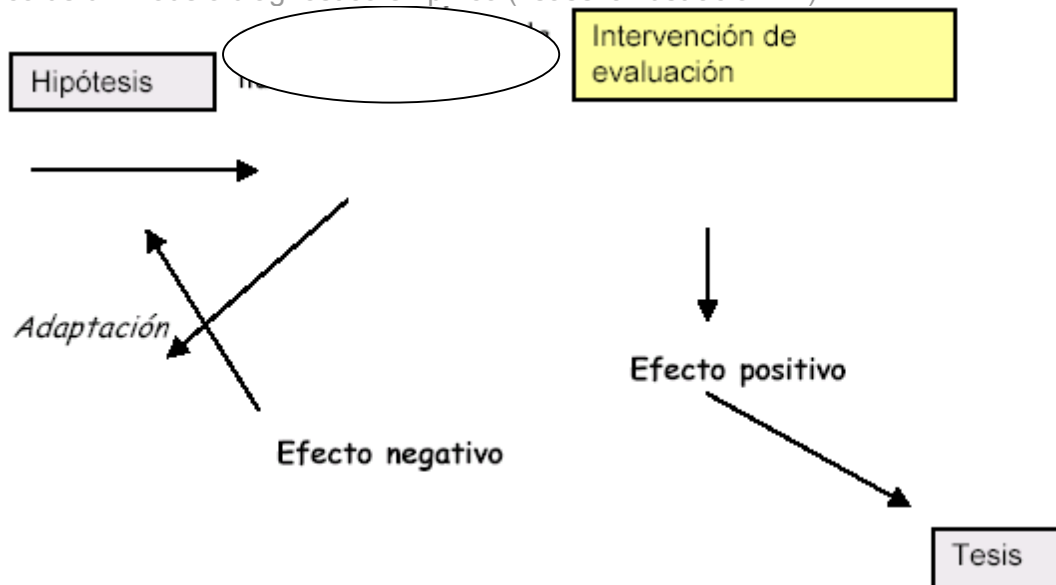


Ilustración 12: El modelo diagnóstico empírico; el efecto (el resultado) determina la exactitud de la hipótesis, que consecuentemente se convierte en una tesis

Ejemplos:

Caso 1 Paciente con dolor. El terapeuta presupone dolor causado por la inflamación, con la intervención de la producción de determinados eicosanoides (hipótesis). Se trata satisfactoriamente al paciente con corticoesterona: los dolores desaparecen. El modelo empírico queda como sigue:

Hipótesis	Dolor por eicosanoides con aumento de la actividad de la fosfolipasa A ₂
Intervención de evaluación	Corticoesteroides
Efecto	Positivo (el dolor desaparece)
Tesis	Dolor por eicosanoides con aumento de la actividad de la fosfolipasa A ₂

Caso 2 Paciente con dolor. El terapeuta presupone dolor causado por la inflamación, con la intervención de la producción de determinados eicosanoides (hipótesis). Se trata satisfactoriamente al paciente con AINE: los dolores desaparecen. El modelo empírico queda como sigue:

Hipótesis	Dolor por eicosanoides con aumento de la actividad de la COX
Intervención de evaluación	AINE
Efecto	Positivo (el dolor desaparece)
Tesis	Dolor por eicosanoides con aumento de la actividad de la COX ₁ y/o COX ₂

Ahora el terapeuta puede apoyar el tratamiento con la ayuda de inhibidores naturales de la fosfolipasa (caso 1) o de la COX (caso 2). A largo plazo puede significar que el paciente ya no necesita los medicamentos químicos (y, por tanto, se evitan los efectos secundarios).

La reacción inflamatoria y el sistema inmunitario intestinal

El tracto gastrointestinal desempeña una función importante en la aparición de dolores y síntomas de dolor. Esto tiene diferentes motivos:

- las inflamaciones del tracto gastrointestinal son frecuentes y suelen tener consecuencias sistémicas
- el sistema nervioso entérico utiliza en parte hormonas y neurotransmisores idénticos a sustancias que participan en la aparición del dolor (Goyal 1996). Estas sustancias son necesarias para el

peristaltismo intestinal normal. Los trastornos en la producción de estas sustancias (eicosanoides, sustancia P, serotonina, etc.) pueden influir en diferentes procesos que pueden estar asociados al dolor y la percepción del dolor (véanse la tabla 5).

Tipo de sustancia	Sustancia
Aminas	Acetilcolina Noradrenalina Serotonina
Derivados de aminoácidos	GABA
Purinas	ATP
Gases	Óxido nítrico (NO) Monóxido de carbono (CO)
Péptidos	Opioides Sustancia P Péptido intestinal vasoactivo (VIP) etc.

Tabla 5 Sustancias que tienen una función tanto en el tracto gastrointestinal como en la aparición y percepción del dolor

Aproximadamente un 80% de la capacidad funcional del sistema inmunitario se localiza en el intestino (van Dam 2002, 2003). Las reacciones defensivas del tejido asociado al tubo digestivo (GALT) son primarias con la ayuda de los tipos de células de la parte linfocitaria adaptativa específica del sistema inmunitario. La producción de la inmunoglobulina A secretora (s-IgA) tiene un papel central. Después de la activación de las células plasmáticas mediante el contacto con el antígeno en la mucosa intestinal, se produce la s-IgA con el objetivo de mantener alejados los antígenos del torrente circulatorio, ya sea por exclusión, neutralización o eliminación (véase la ilustración 13).

Es importante para el correcto desarrollo de los procesos antes explicados la presencia de una flora intestinal simbiótica (van Dam 2002) y de una capa epitelial intacta. La flora intestinal y la capa epitelial forman una barrera activa contra los antígenos e interactúan y estimulan el sistema inmunitario intestinal.

La flora intestinal + la capa epitelial + el sistema nervioso entérico (sistema nervioso intestinal) forman la denominada “primera línea de defensa”. La actividad de la primera línea de defensa tiene consecuencias trascendentales para la competencia inmunitaria de las personas.

Si, por ejemplo, una disbiosis de la flora intestinal o la erosión de la capa epitelial destruye la primera línea de defensa, los antígenos pueden alcanzar relativamente sin impedimentos el interior del cuerpo.

La flora intestinal puede resultar dañada sobre todo por el empleo de antibióticos o el consumo de agua potable con cloro; el consumo excesivo de azúcar puede potenciar la disbiosis. La capa epitelial puede resultar afectada en primer lugar por la ausencia de hidratos de carbono semisolubles (fibrinas, especialmente la pectina), que las bacterias de la flora intestinal transforman en ácidos grasos de cadena corta y que sirven como alimento de las células epiteliales (enterocitos). Además, los corticoesteroides detienen el ciclo celular de los enterocitos e inician la erosión.

Los antígenos se unen a la superficie de los linfocitos B, que, como consecuencia, se transforman en células plasmáticas.

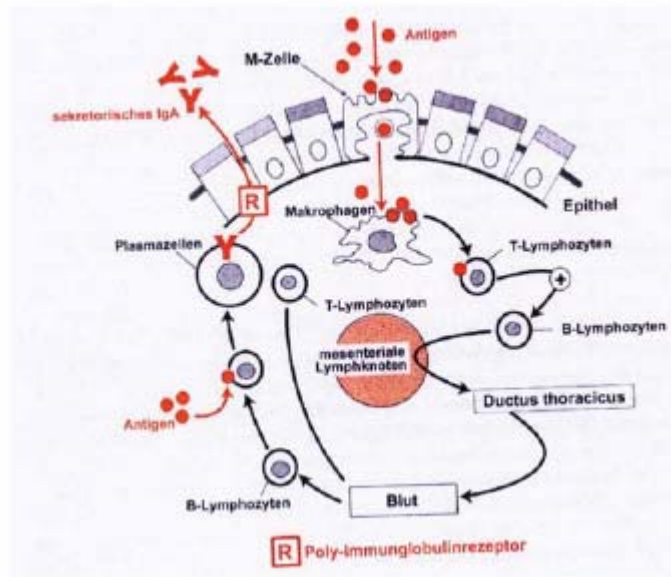


Ilustración 13 Interacción de las células del sistema inmunitario intestinal con el objetivo final de la producción de s-IgA (de: Rehner 1999)

De esta forma se activan los mastocitos, que se activan mediante la inmunoglobulina E (IgE) producida por las células plasmáticas. Los mastocitos son una forma especial de los granulocitos basófilos y poseen un receptor de IgE (Rehner 1999). Los mastocitos que no se activaron mediante la unión de las IgE al receptor de IgE contienen gránulos rellenos de sustancias como la histamina, la serotonina y la heparina. La activación de los mastocitos inicia dos procesos:

- los gránulos se unen y liberan sus productos mediante exocitosis
- la fosfolipasa A₂ provoca la producción y liberación de eicosanoides (véase la ilustración 14)

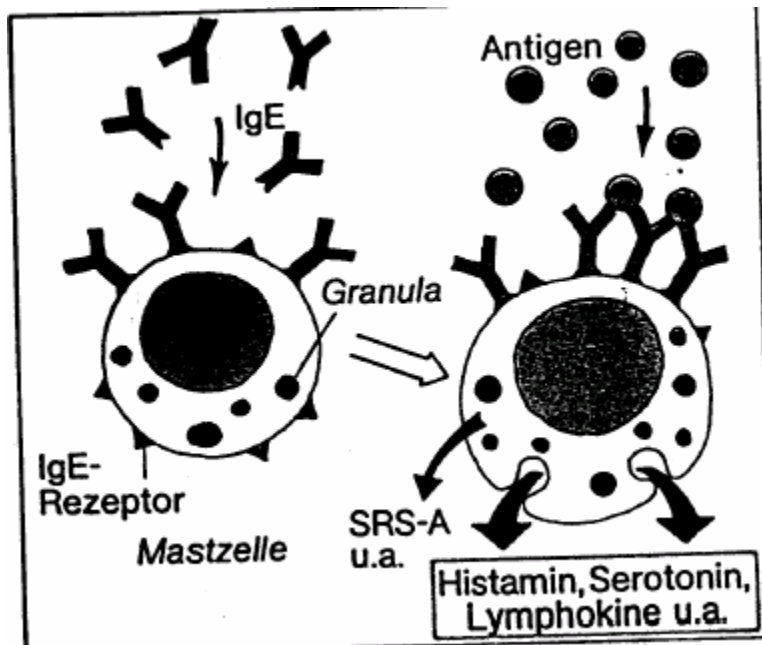


Ilustración 14 Exocitosis de los productos de los mastocitos y formación de los eicosanoides después de la unión de las IgE al receptor de IgE

Los procesos mostrados pueden ser la causa de procesos enteríticos, como la colitis ulcerosa, o alergias. De la misma forma, aumenta drásticamente el potencial inflamatorio total del cuerpo humano y, consecuentemente, la sensibilidad al dolor. El hígado influye en el aumento de la sensibilidad al dolor. La sobrecarga del hígado causada por procesos inflamatorios originados en algún punto del cuerpo hace que aumente la probabilidad de que aparezca dolor (crónico) (Watkins 2000, Goehler 2000, Watkins 1999, Watkins 1994). Probablemente tiene su origen en la sensibilización al dolor y la alodinia mediante la alteración de la sensibilidad de los receptores de NMDA a las neuronas de amplio espectro de la médula espinal.

Un paciente con síndrome de dolor (sub)crónico suele presentar trastornos en el tracto gastrointestinal y, por tanto, una sobrecarga del hígado. Estas alteraciones pueden hacer que persista el dolor e incluso son la causa de que determinadas intervenciones no tengan ningún efecto. De esta manera, los problemas de absorción intestinales, por ejemplo, provocan que determinados medicamentos no se absorban (Bai 1998). En este caso, debe iniciarse un concepto terapéutico holístico para el dolor con el saneamiento del tracto gastrointestinal. Simultáneamente, se alivia la carga del hígado y se recupera la primera línea de defensa.

Saneamiento del tracto gastrointestinal mediante la recuperación de la flora intestinal

La base para la recuperación de la función intestinal se encuentra en el consumo de los alimentos adecuados (véase el punto 6.4.4). Los alimentos específicos con un efecto terapéutico son la col fermentada, las verduras con un contenido elevado de fibrinas (espárragos, espinacas, remolacha), los productos fermentados de leche de cabra, las manzanas ralladas (pectina), la cebolla y una amplia gama de diferentes aceite vegetales, como los aceites de linaza, oliva u onagra. En el caso de trastornos graves del tracto

gastrointestinal, del hígado o de ambos, se recomienda la ingesta de alimentos probióticos.

Cada vez más expertos confirman los efectos positivos del consumo de alimentos prebióticos y probióticos (nombre común: simbióticos) en la salud de las personas (Teitelbaum 2002). La primera prueba de los beneficios de las bacterias de los alimentos para la salud procede de la época en la que se escribió el equivalente persa del Antiguo Testamento. En el libro primero de Moisés (Génesis, 18:8) puede leerse: “Y tomando leche cuajada y leche recién ordeñada y el ternero ya dispuesto, se lo puso todo delante y él se quedó junto a ellos debajo del árbol, mientras comían“. En el año 76 a.C. el historiador romano Plinio recomendaba los productos lácteos fermentados para el tratamiento de las gastroenteritis (Schrezenenmeir 2001). El ruso Elie Metchnikoff, premio Nobel de medicina, sugirió en 1908 que los campesinos búlgaros vivían muchos años gracias al kéfir. Este producto lácteo, rico en lactobacilos, le “agriaría” la vida a los microorganismos patológicos (Teitelbaum 2002). Estas observaciones han originado el término “probiótico”, que procede del griego y significa “para la vida”.

El término “probiótico” se emplea actualmente para designar:

“un producto o una preparación que suministra suficientes microorganismos vivos bien definidos, que pueden modificar la microflora en una cavidad determinada del huésped (ya sea mediante implantación o colonización). Estas alteraciones mejoran la salud del receptor”

Se ha evidenciado que los alimentos probióticos pueden influir positivamente en muchos procesos metabólicos, inmunitarios, neurológicos y/o endocrinos (véase la tabla 6).

Los alimentos probióticos tienen un efecto positivo importante en la evolución de numerosos cuadros clínicos y patologías. Cabe citar como ejemplo: colitis ulcerosa (Folwaczny 2000), enfermedad de Crohn (Hart 2003), diarreas (Alam 2003, Szajewska 2001), síndrome de fatiga crónica (y enfermedades relacionadas con el cansancio, Gruenwald 2002), *Helicobacter pylori* (Aiba 1998), alteraciones causadas por antibióticos (D’Souza 2002, Jirapinyo 2002), alergias (Moro 2002, Montalto 2002), autismo y otras alteraciones del sistema nervioso central (Brudnak 2002, Garvey 2002), cuadros clínicos (auto)inmunitarios como la artritis reumatoide (Shanahan 2000), dolor y síndrome de malabsorción (Scholz-Ahrens 2001).

Efectos de los alimentos probióticos
Reducción de la incidencia y la duración de diarreas asociadas a los antibióticos, causadas por <i>Clostridium difficile</i> , rotavirus, quimioterapia y diarreas asociadas a largos viajes
Estimulación de la inmunidad humoral y celular
Reducción de los metabolitos dañinos, como el amoníaco y las enzimas procancerígenas del intestino
Disminución de <i>Helicobacter Pylori</i>
Reducción de los síntomas alérgicos (p. ej., mejora de la intolerancia a la lactosa)

Disminución del estreñimiento
Reducción del síndrome del intestino irritable
Mejora de la absorción de minerales, aumento de la densidad y estabilidad óseas
Prevención de cáncer (intestinal)
Reducción de los valores séricos de colesterol y triglicéridos
Producción de vitaminas (vitamina K, vitamina B)
Regulación de la producción de monoamino-oxidasas

Tabla 6 Efectos demostrados de los alimentos probióticos óptimos

El efecto más claro de los alimentos probióticos se observa en combinación con los prebióticos. Los alimentos prebióticos se definen como:

“Alimentos apenas digeribles con efecto positivo en la salud del receptor gracias a la estimulación del crecimiento o la activación de una o más cepas de microorganismos beneficiosos en el intestino. Tienen un efecto simbiótico.”

Un buen ejemplo de un alimento prebiótico es la pectina presente en las manzanas y las cebollas. Con el fin de liberar la pectina, es preciso rallar las manzanas con la piel. Las cebollas pueden consumirse tanto crudas como preparadas con calor.

Cuando se consuman alimentos probióticos deben tenerse en cuenta los siguientes datos:

1. Momento de la ingestión (en el desayuno o poco antes de acostarse)
El alimento probiótico debería tomarse en ayunas disuelto en agua. Las bacterias saludables pasan más rápidamente al estómago sin eliminar los jugos gástricos.
2. Tipo del alimento probiótico
Muchos estudios (véase un resumen en: Pruimboom 2003) han demostrado que en un buen probiótico deberían encontrarse diversas cepas. Esto significa que el probiótico debería contener al menos 5 cepas saludables.
3. Duración del tratamiento: aproximadamente un mes

Resumen y conclusiones

El dolor y los síndromes de dolor se observan frecuentemente en procesos inflamatorios que pueden desarrollarse tanto de forma local como sistémica. Antes del inicio del tratamiento con alimentos y/o suplementos alimenticios, se recomienda establecer un diagnóstico específico de la sustancia. Para ello pueden recurrirse a los resultados de los tratamientos químicos. El fisioterapeuta puede emplear el modelo diagnóstico empírico.

La alimentación debería tener un contenido “calórico óptimo” y ser hipoalergénica e inhibitoria del dolor. Además, la alimentación seleccionada debería apoyar la función del tracto gastrointestinal y aliviar la carga del hígado. Sólo deberían seleccionarse aquellas intervenciones que optimizan el estado de salud del paciente, disminuyen la sensibilidad al dolor y fomentan positivamente la efectividad de otras intervenciones utilizadas.