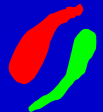


IMPLICACIÓN DE LOS ÁCIDOS GRASOS POLIINSATURADOS EN LA DERMATITIS ATÓPICA Y SU TRATAMIENTO DIETÉTICO

Dr. José Jesús Ruiz Joyanes

Médico Naturista

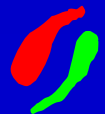
Jaén-2006



CLÍNICA MÉDICO VITAL. Dr. JOSÉ JESÚS RUIZ JOYANES.

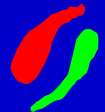
Implicación de los ácidos grasos poliinsaturados en la DA y su tratamiento dietético.

- **Dermatitis Atópica (DA).**
- **Inflamación-Sistema Inmunitario.**
- **Acidos grasos poliinsaturados.**
- **Propuestas terapéuticas.**
- **Conclusiones.**



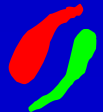
DERMATITIS ATÓPICA

- **Es una de las manifestaciones del Síndrome Atopia, que también incluye enfermedades como la rinoconjuntivitis alérgica y el asma alérgico.**
- **Coca y Cooke, 1923; Atopia: “individuos que pueden presentar manifestaciones alérgicas”.**



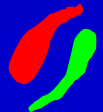
DERMATITIS ATÓPICA

- **En general puede definirse como una tendencia a aumentar inapropiadamente una respuesta mediada por la IgE frente a alérgenos ambientales.**



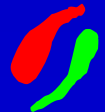
DERMATITIS ATÓPICA

- Es una dermatopatía inflamatoria crónica asociada a una disfunción inmunológica que se caracteriza por exantema pruriginoso.



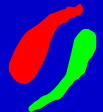
DERMATITIS ATÓPICA

- **Habitualmente muestra un curso crónico y recidivante de remisiones y reagudizaciones:**
 - **lesión aguda : exantema con eritema intensamente pruriginoso.**
 - **Lesión crónica: engrosamiento de la piel y liquenificación (acentuación de las marcas de la piel).**



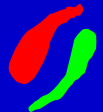
DERMATITIS ATÓPICA

- **Las regiones del cuerpo afectadas cambian con la edad:**
 - **Niños: mejillas, cuero cabelludo y superficies de extensión de las extremidades.**
 - **Adultos: superficies flexurales.**



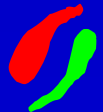
DERMATITIS ATÓPICA

- **Las complicaciones más comunes incluyen las infecciones virales, bacterianas y fúngicas, así como trastornos del sueño.**



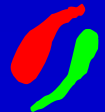
DERMATITIS ATÓPICA

- **La enfermedad es más prevalente en niños, presentándose aproximadamente el 70% de los casos antes de los cinco años de edad.**
- **Entre el 40-60% de los niños atópicos no sufren síntomas en los primeros años de la adolescencia.**



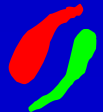
DERMATITIS ATÓPICA

- **La prevalencia de la DA ha aumentado de dos a tres veces durante los treinta últimos años.**
- **Actualmente se considera un grave problema sanitario que afecta aproximadamente al 5-20% de los niños en todo el mundo.**



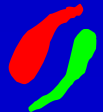
DERMATITIS ATÓPICA

- **Es una enfermedad multifactorial compleja en la que participan factores:**
 - **genéticos: herencia poligénica.**
 - **ambientales: estilo de vida occidental.**



DERMATITIS ATÓPICA

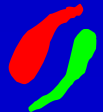
- **Influye significativamente en la calidad de vida (morbilidad debilitante), afectando negativamente a las relaciones sociales y al rendimiento escolar/laboral, disminuyendo la autoestima y causando malestar emocional.**
- **Se asocia también con una carga económica sustancial (1994 Reino Unido: 2,3% de la población, 292 millones de euros).**



DERMATITIS ATÓPICA

-diagnóstico-

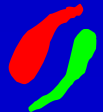
- Actualmente no se disponen de pruebas de laboratorio que puedan establecer un diagnóstico definitivo de DA, aunque muchos pacientes muestran pruebas de disfunción inmunológica tales como elevación considerable de las concentraciones séricas de inmunoglobulina-E (IgE), concentraciones sanguíneas elevadas de eosinófilos (eosinofilia), y respuestas positivas a la prueba radioalergosorbente (RAST) y pruebas cutáneas de alérgenos ambientales.



DERMATITIS ATÓPICA

-diagnóstico-

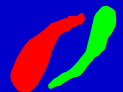
- **El diagnóstico de la DA se establece basándose en criterios clínicos (Hanifin y Rajka):**
 - **Criterios mayores (al menos tres):**
 - **prurito**
 - **distribución y morfología característica:**
 - **afectación facial y de las superficies de extensión en niños**
 - **liquenificación flexural en adultos**
 - **curso crónico recidivante**
 - **antecedentes personales o familiares de atopia**



DERMATITIS ATÓPICA

-diagnóstico-

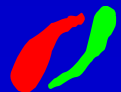
- **El diagnóstico de la DA se establece basándose en criterios clínicos (Hanifin y Rajka):**
 - **Criterios menores (al menos tres):**
 - **xerodermia (piel seca)/ictiosis vulgar/ hiperlinearidad palmar.**
 - **Reactividad inmediata (tipo I) en la prueba cutánea, RAST elevadas.**
 - **Niveles séricos elevados de IgE.**
 - **Edad temprana en el inicio.**
 - **Tendencias a infecciones en la piel (especialmente por staphylococcus aureus y virus de herpes simple).**



DERMATITIS ATÓPICA

-diagnóstico-

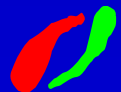
- **El diagnóstico de la DA se establece basándose en criterios clínicos (Hanifin y Rajka):**
 - **Criterios menores (al menos tres):**
 - **tendencia a dermatitis no específica en manos y pies.**
 - **Eccema en el pezón.**
 - **Queilitis.**
 - **Conjuntivitis recurrente.**
 - **Signo de Dennie Morgan (doble pliegue en el párpado inferior).**
 - **Queratocono.**
 - **Catarata subcapsular anterior.**



DERMATITIS ATÓPICA

-diagnóstico-

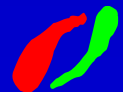
- **El diagnóstico de la DA se establece basándose en criterios clínicos (Hanifin y Rajka):**
 - **Criterios menores (al menos tres):**
 - **Oscurecimiento orbital.**
 - **Eritema/ palidez facial.**
 - **Pitiriasis alba.**
 - **Pliegues del cuello anterior.**
 - **Prurito al sudar.**
 - **Alergias a alimentos (p. ej. reacciones urticariales).**
 - **Curso de la enfermedad influido por factores emocionales/ ambientales).**



DERMATITIS ATÓPICA

-diagnóstico-

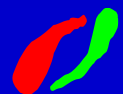
- **El diagnóstico de la DA se establece basándose en criterios clínicos (Hanifin y Rajka):**
 - **Criterios menores (al menos tres):**
 - Intolerancia a los irritantes.
 - Acentuación perifolicular (queratosis pilar).
 - Dermografismo blanco.
 - Signo de Hertoghe (falta de la cola de la ceja).



DERMATITIS ATÓPICA

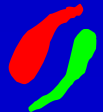
-Fisiopatología-

- **Alteraciones inmunológicas**
- **Bloqueo beta-adrenérgico**
- **Alteraciones del ácido araquidónico**



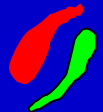
INFLAMACIÓN

- **Es un medio de defensa contra numerosas agresiones.**
- **A diferencia de la inmunidad:**
 - **no está específicamente dirigida contra un antígeno y**
 - **no posee memoria**

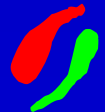


La inflamación como desequilibrio entre las tres series de prostaglandinas

Prostaglandinas: sustancias biológicamente activas derivadas de los ácidos grasos poliinsaturados.



ÁCIDOS GRASOS INSATURADOS



CLÍNICA MÉDICO VITAL. Dr. JOSÉ JESÚS RUIZ JOYANES.

GRASAS Y ACEITES

- **ÁCIDOS GRASOS** R-COOH

- **SATURADOS** C-C-C-C-....-COOH

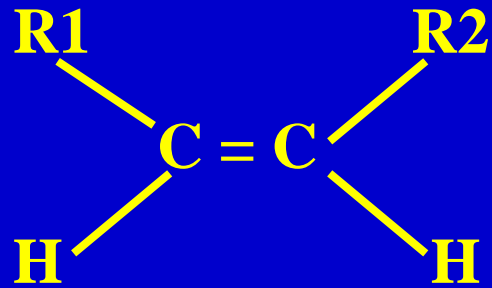
- **INSATURADOS**

- **MONO** C-C=C-C....COOH

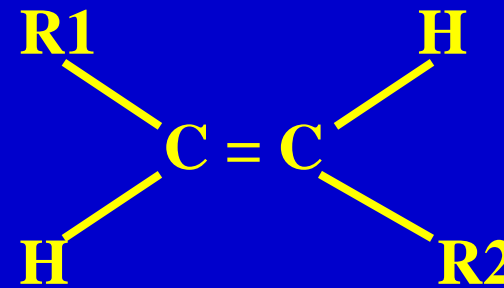
- **POLI** C-C=C-C=C....COOH

**LOS ÁCIDOS GRASOS INSATURADOS
SON CADENAS HIDROCARBONADAS
CON ALGÚN DOBLE ENLACE
Y TERMINADAS CON EL
GRUPO CARBOXÍLICO.**





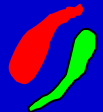
CIS



TRANS

- La forma “cis” es biológicamente activa.
- La forma “trans” se produce en el proceso de extracción por calentamiento.

(Es convertible la forma cis en trans pero no a la inversa)



CLÍNICA MÉDICO VITAL. Dr. JOSÉ JESÚS RUIZ JOYANES.

VITAMINA F

(ácidos grasos poliinsaturados esenciales)

- **ÁCIDO LINOLÉICO (OMEGA-6)**
ácido 9,12-octadecadienóico
- **ÁCIDO ALFA-LINOLÉNICO (OMEGA-3)**
ácido 9,12,15-octadecatrienóico



FUNCIONES PRINCIPALES DE LOS LÍPIDOS

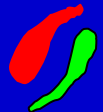
- **ESTRUCTURAL** (formación de membranas).
- **INMUNOLÓGICA** (precursores de las prostaglandinas).
-
- **Efecto antienvjecimiento.**

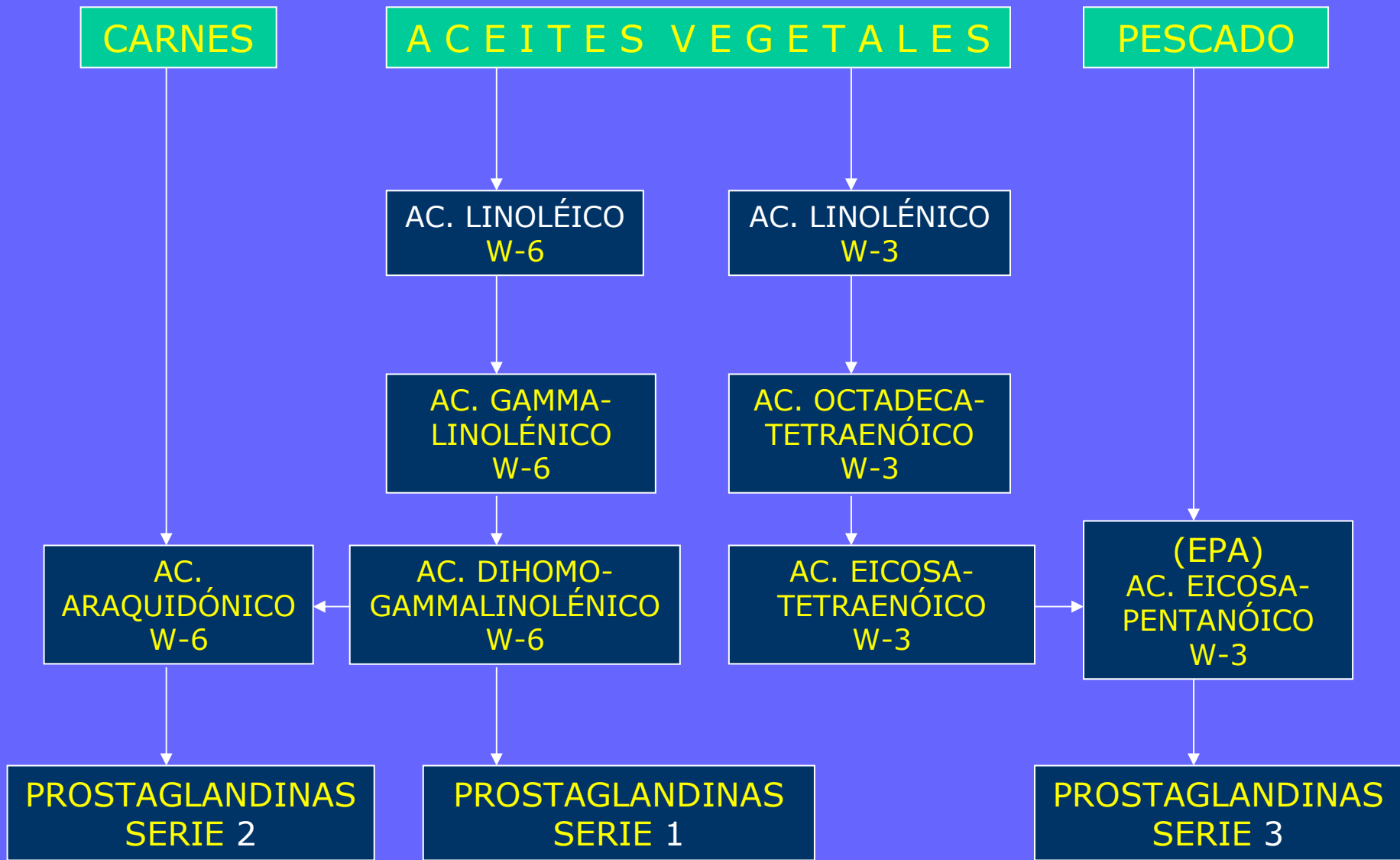
FUNCIONES PRINCIPALES DE LOS LÍPIDOS

- **ESTRUCTURAL: formación de membranas.**
- **La propiedad más importante de las membranas es su fluidez que le permite tener una permeabilidad selectiva:**
 - **comunicación.**
 - **barrera.**
- **El principal determinante de la fluidez de membranas es la insaturación de las cadenas alquílicas de los fosfolípidos:**
 - **saturados e insaturados-trans: gran empaquetamiento, se dificulta la fluidez.**
 - **insaturados-cis: “se rizan las cadenas”, menor empaquetamiento, mayor fluidez..**



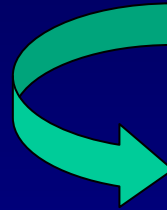
Está demostrado que existe una estricta interdependencia entre la ingestión de las distintas grasas alimentarias y el patrón de lípidos que aparecen en las membranas celulares.





Ac. Grasos esenciales: C-18 (2,3 =)

Desaturación

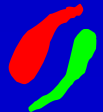


Delta-6-desaturasa

Zn

Elongación

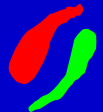
Prostaglandinas: C-22 (4,5, 6 =)



CLÍNICA MÉDICO VITAL. Dr. JOSÉ JESÚS RUIZ JOYANES.

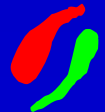
INFLAMACIÓN-INMUNIDAD

- **Tienen numerosos puntos convergentes :**
 - **los monocitos/macrófagos son las células claves en los dos procesos.**
 - **Ciertos anticuerpos y ciertos factores del complemento no son solamente un medio de acción de la inmunidad humoral. Ellos permiten la fijación de neutrófilos y macrófagos sobre el agresor.**
 - **Numerosas citocinas participan a la vez en la inmunidad y en la inflamación.**



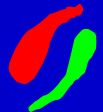
INFLAMACIÓN

- **Aguda:**
 - **IL-1**
 - **TNF**
- **Crónica:**
 - **IL-1**
 - **IL-6**
 - **IFN gamma**
 - **GM-CSF, TNF, IL-3, IL-4**



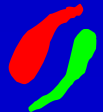
CITOCINAS

- **Son un grupo de proteínas y glucoproteínas producidas por diversos tipos celulares que actúan fundamentalmente como reguladores de las respuestas inmunitaria e inflamatoria.**
- **Intervienen también como factores de crecimiento de distintas células.**
- **Las más conocidas son:**
 - **interleucinas (IL)**
 - **factores de necrosis tumoral (TNF)**
 - **interferones (IFN)**
 - **factores estimuladores de colonias (CSF)**
 - **quimocinas**



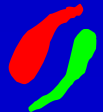
CITOCINAS

- **PROINFLAMATORIAS:**
 - quimocinas, IL-8
 - IL-1
 - TNF-alfa
 - IFN-gamma
- **ANTIINFLAMATORIAS:**
 - IL-4
 - IL-10
 - IL-1 ra
 - TGF-beta-1



Las citocinas, al interactuar entre sí, constituyen un mecanismo de regulación indispensable en el balance entre inmunidad celular y humoral.

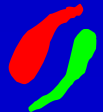
- Th1: patógenos intracelulares (bacterias, parásitos, virus, tumores,...)
- Th2: parásitos intracelulares (helmintos,..)
- Hiperactivación Th1: rechazo de injertos y enfermedades autoinmunes (esclerosis múltiple, diabetes mellitus tipo I,..)
- Hiperactivación Th2: esclerosis sistémica, progresión a SIDA en la infección por VIH



REACCIÓN DE ASISTENCIA INMUNOLÓGICA

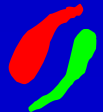
- **Weiner L, Meyer F. Oral tolerance: Mechanisms and Applications. Ann New York Acad Sci 1996; 778: 1-418.**

“La reacción de asistencia inmunológica solamente se puede desarrollar en el rango de dosis bajas de antígeno (aproximadamente, desde 1 microgramo hasta un máximo de 1 g/kg/peso corporal)”



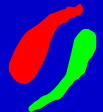
TOLERANCIA INMUNOLÓGICA

- **La sensibilización es el resultado del encuentro entre un alérgeno y un terreno genéticamente dispuesto a reaccionar. Nuestro Sistema Inmunitario debe protegernos contra la intrusión de elementos extraños en nuestro organismo. El Sistema Inmunitario mantiene en su memoria el primer encuentro con lo que le es extraño, para así, en un segundo contacto reaccionar de la forma adecuada.**



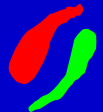
TOLERANCIA INMUNOLÓGICA

- Después de este primer contacto, el organismo elabora enormes cantidades de IgE.
- Durante el segundo contacto, el alérgeno se fija en las IgE que se encuentran en la superficie de las células M: los mastocitos y los basófilos.
- Los mastocitos se encuentran, particularmente, en los pulmones, las mucosas de las vías respiratorias superiores, los ojos, la piel y la mucosa del tubo digestivo.
- Mastocitos y basófilos son ricos en granulaciones que encierran los intermediarios químicos de la alergia: histamina, serotonina, bradiquinina,



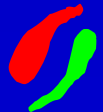
TOLERANCIA INMUNOLÓGICA

- **La fijación del alérgeno sobre los emplazamientos de las IgE de los mastocitos y los basófilos conlleva la desgranulación y liberación de los mediadores químicos, cuya acción se manifiesta esencialmente sobre el aparato vascular y sobre los órganos de musculatura lisa. Esto explica que la alergia sea una afección intermitente que sólo se desencadena en ciertas condiciones, en particular, en el contacto antígeno-anticuerpo.**
- **En las enfermedades de base inmunológica es la formación del complejo antígeno-anticuerpo y su ulterior deposición sobre una membrana, lo que inicia el daño celular y su persistencia lo que prolonga agrava ese daño.**



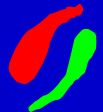
TOLERANCIA INMUNOLÓGICA

- Cuando un individuo experimenta una sensibilización alérgica, esta afecta a todo su organismo. Sólo algunos órganos llamados “órganos críticos” (piel, ojos, nariz, bronquios y pulmones, riñones,) parecen afectados, mientras que la reacción alérgica se presenta clínicamente muerta en los demás tejidos.
- El determinismo del “órgano crítico” no está claro: P. Corris y J. Dark (Lancet, 1923, vol 341, pgs. 1369-1371).



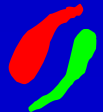
TOLERANCIA INMUNOLÓGICA

- **Las manifestaciones clínicas de la alergia son muy variadas:**
 - rinitis de las estaciones (polínicas) o perennes.
 - Conjuntivitis, glositis, estomatitis;
 - laringitis, traqueitis, asma, bronquitis;
 - manifestaciones cutáneas: eccema, urticaria, edema de Quincke;
 - migrañas; y
 - el temible choque anafiláctico: la enfermedad serosa.
 - Estas son las más clásicas, pero no debemos olvidar otras:
 - síndromes abdominales agudos, gastritis, colitis, pancreatitis y ciertos problemas (hepáticos, vesícula, renales, articulares, del sistema nervioso central y de las glándulas endocrinas).



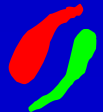
EN LA DERMATITIS ATÓPICA

- **La activación aberrante de los linfocitos T cooperadores (TH) representa un papel fundamental en la patogenia de la DA.**
- **Existe una elevación en el número de linfocitos T circulantes y el nivel global de activación de los linfocitos T es anormalmente alto.**



EN LA DERMATITIS ATÓPICA

- **En los individuos normales, las respuestas TH1 (IFN-gamma, IL-12) son dominantes. Sin embargo, en los pacientes atópicos se manifiesta un modelo bifásico de expresión de las citocinas, con respuestas TH2 (IL-4, IL-13) predominantes en la piel sana sin lesiones y en las lesiones agudas, y aumento de las respuestas TH1 en las lesiones crónicas.**
- **Concentraciones elevadas de IgE, eosinofilia y activación crónica de los macrófagos.**



ACTUACIONES TERAPÉUTICAS

- **Clásicamente, la estrategia se orienta:**

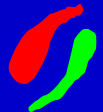
- **eliminación de los linfocitos de la inflamación (T4 auxiliares).**

corticoides

- **supresión de la producción de inmunoglobulinas o citocinas.**

- **Inhibición de la actividad de linfocitos.**

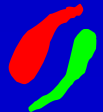
inmunosupresores (ciclosporina A,..)



ACTUACIONES TERAPÉUTICAS

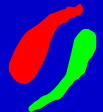
- **Lazarone L et al. Incidence of adverse drug reactions in hospitalized patients. A meta-analysis of prospective studies. JAMA 1998; 279:1200-5.**

“... cuanto más específica sea la terapia causal-analítica (por ejemplo, un anticuerpo definido contra un receptor definido) más graves serán las reacciones adversas a largo plazo....”



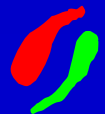
ACTUACIONES TERAPÉUTICAS

- **Prof. Dr. H. Heine propone:**
 - **disminución de los mediadores más importantes de la defensa inespecífica (macrófagos, granulocitos neutrófilos), del TNF-alfa y de la IL-1.**
 - **inhibición indirecta de la inflamación mediante linfocitos reguladores (Th-3), es decir, se actúa con antigenicidad específica.**



“..... no obstante, para el éxito terapéutico es imprescindible que la matriz funcione correctamente (por ejemplo, eliminando una posible acidosis tisular) y que la flora intestinal esté relativamente intacta o que sea previamente normalizada”.

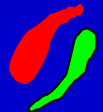
Prof. Dr. H. Heine



CLÍNICA MÉDICO VITAL. Dr. JOSÉ JESÚS RUIZ JOYANES.

ACTUACIONES TERAPÉUTICAS

- **ALIMENTACIÓN.**
- **HIGIENE INTESTINAL.**
- **RESTABLECIMIENTO DEL EQUILIBRIO ÁCIDO-BASE.**
- **SUPLEMENTOS NUTRITIVOS.**



I.- ALIMENTACIÓN

- EVITAR:

- leche de vaca y derivaos.
- cereales con gluten.
- carne y derivados.
- grasas saturadas y trans.
- conservas.
- procesos culinarios agresivos.

- ACONSEJAR:

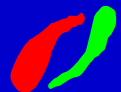
- leche vegetal (arroz,..)
- arroz.
- legumbres.
- pescado azul.
- semillas oleaginosas integrales (lino) y sus aceites de 1ªPF. -Fibra soluble 25-30 g/día.
- 50% alimentos crudos.

“es más importante saber lo que voy a dejar de tomar que conocer lo que voy a tomar”



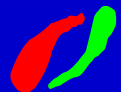
I.- ALIMENTACIÓN

- **EN LACTANTES: leche materna, que produce un efecto inmunoprotector del lactante. El estado inmunitario del lactante no se considera desarrollado hasta los 12 meses.**
 - El número de linfocitos intraepiteliales es bajo (2%)
 - las IgA secretoras son excretadas en muy poca cantidad.
 - Las placas de Peyer están parcialmente desarrolladas (zonas T normales y zonas B en desarrollo).
- . **Aconsejar a la madre lactante evitar el consumo de leche de vaca.**
- . **Retrasar la diversificación alimentaria (>6 meses).**
- . **Respetar un intervalo mínimo de 15 días para introducir nuevos alimentos.**
- . **No proteínas animales en los episodios de crisis**



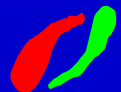
I.- ALIMENTACIÓN

- **EN NIÑOS (sin lactancia materna):**
 - **HASTA LOS 6 MESES:**
 - leche de arroz.
 - **DE LOS 6 A LOS 12:**
 - leche de arroz, leche de soja.
 - Arroz.
 - “diversificación paulatina y controlada”
 - **A PARTIR DEL AÑO:**
 - evitar lácteos de origen animal.
 - Evitar cereales con gluten.



I.- ALIMENTACIÓN

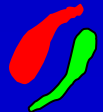
- **EN ADULTOS:** *“desayuno de rey, almuerzo de príncipe y cena de pobre”*
 - **Desayuno:** zumo Ruiz-Hispán (zanahorias, manzana, limón aceite de oliva de 1ªPF), Crema Budwig (con semillas de lino, arroz y lácteo vegetal) e infusión.
 - **Almuerzo:** ensalada de productos frescos y crudos con aceites de 1ªPF , legumbres, pescado azul, arroz, verduras y frutas.
(evitar la proteína animal-tierra)
 - **Cena:** verduras (al vapor, en ensalada,..) y frutas de la estación.

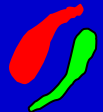
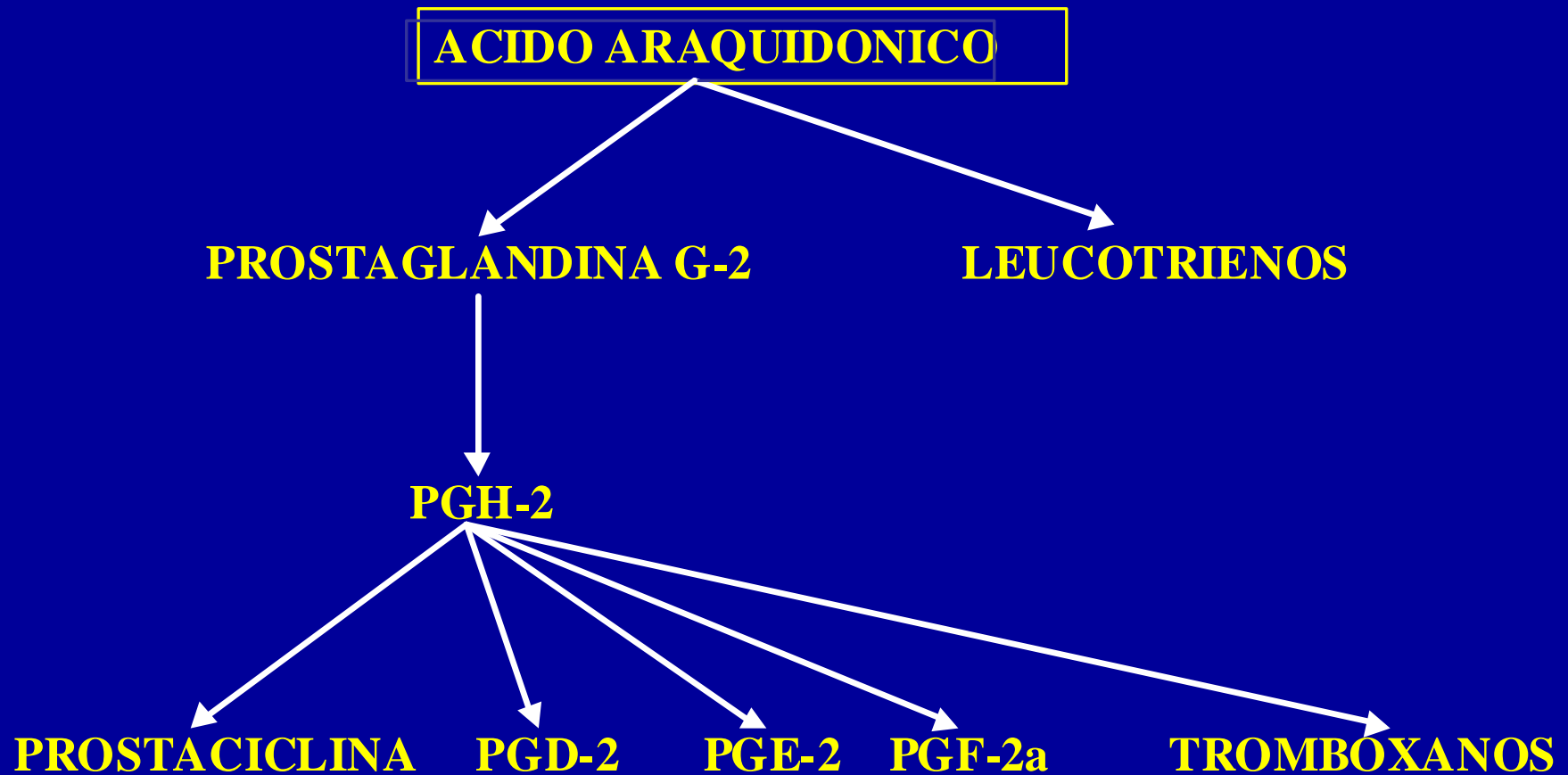


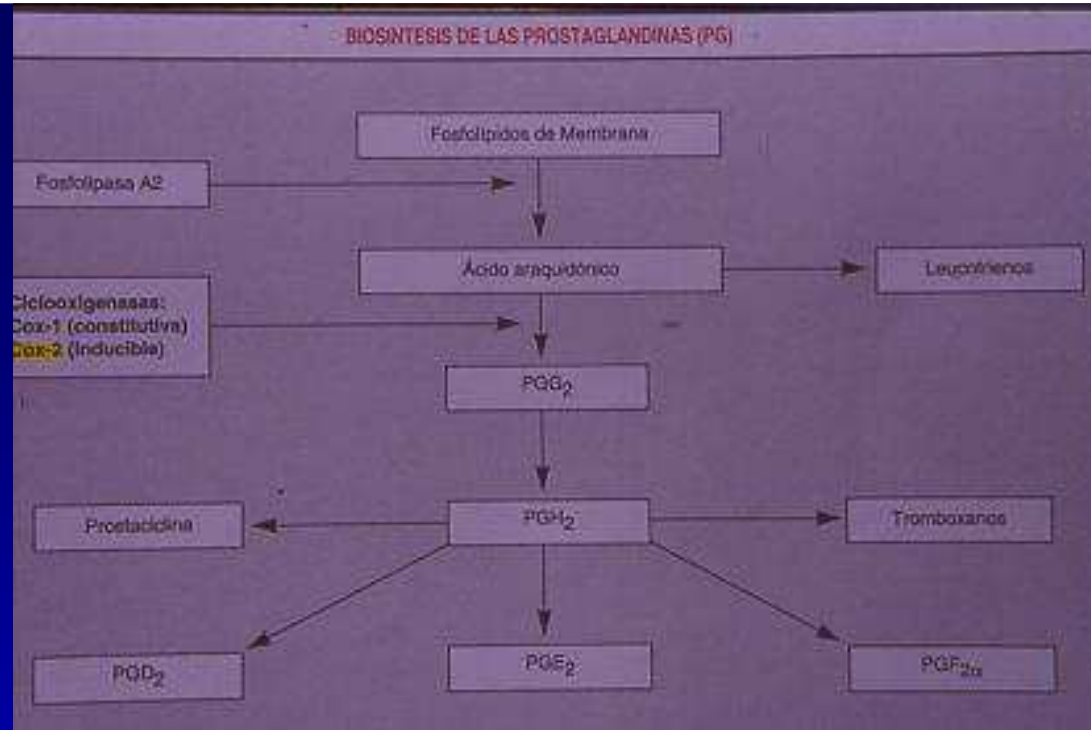
FOCO INFLAMATORIO:

- Niveles altos de prostaglandinas de la serie 2 (PGE2, PGD2, PGG2,...).
- Niveles altos de leucotrienos.

(Vasodilatación y aumento de la permeabilidad vascular)



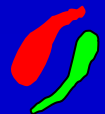




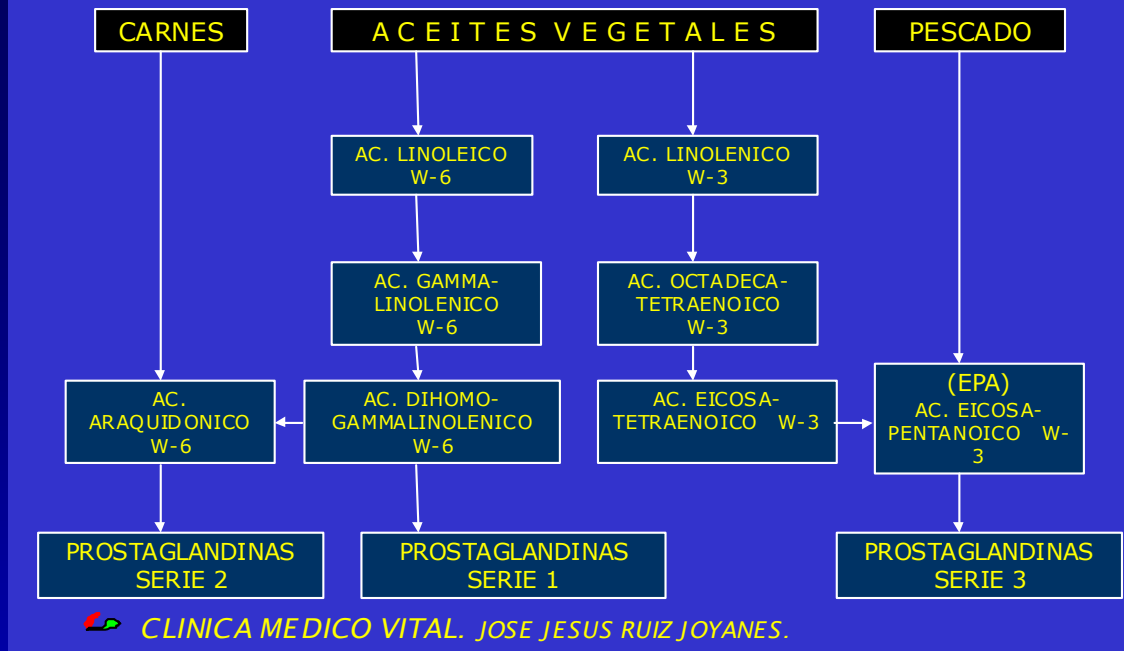
PROPUESTA ALÓPATA:

Bloquear el paso de ácido araquidónico a prostaglandinas inflamatorias de la serie 2.

(YATROGENIA)



CLÍNICA MÉDICO VITAL. Dr. JOSÉ JESÚS RUIZ JOYANES.



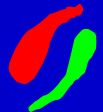
PROPUESTA BIOLÓGICA:

Racionalizar el consumo de carne para reducir el ácido araquidónico.

(SALUD)

II.- HIGIENE INTESTINAL

- **Lavativas.**
- **Alimentos prebióticos y probióticos.**
- **Tratar anaerobiosis y micosis.**
- **Tratar el estreñimiento y la colitis.**
- **Evitar fármacos y radiaciones ionizantes (disbiosis).**



MUCOSA INTESTINAL

- **Células diseminadas en la mucosa:**
 - Enterocitos o células absorbentes.
 - Células mucosas (3 l/día, pH=8).
 - Células de Paneth (lisozyima, IgA, IgG).
 - Células endocrinas (péptidos: GIP, secretina, colecistoquinina, YY, GLP-1 y enteroglucagón).
 - Células M.
- **Folículos linfoides y placas de Peyer.**

MUCOSA INTESTINAL

- Células inmunitarias.
 - **Linfocitos B: corion.**
 - **Linfocitos T: corion y epitelio.**
 - **Macrófagos: son numerosos, siendo raros los mastocitos, los polinucleares neutrófilos y los polinucleares eosinófilos.**



MUCOSA INTESTINAL

- **Linfocitos B**: muchos se transforman en plasmocitos, productores de anticuerpos:

– IgA : 80%.

– IgM : 16%.

– IgG : 4%.

– IgE : raro.



≠/= sangre



MUCOSA INTESTINAL

- **La inmunidad local está mediada por la IgA secretoria:**
 - la IgA de las sangre circulante es IgA-1.
 - La IgA de la mucosa intestinal la mitad es IgA-1 y la otra mitad IgA-2 (que es resistente a las proteasas bacterianas).

MUCOSA INTESTINAL

- **La inmunidad local está mediada por la IgA secretoria:**
 - **la IgA sanguínea es monómera.**
 - **La IgA intestinal es dímera, estando unidos los dos elementos por la pieza secretoria.**

“El intestino, expuesto a múltiples estímulos antigénicos, contiene del 70 al 80% de las células productoras de anticuerpos del organismo humano”

W. Shalaby



MUCOSA INTESTINAL

- **Linfocitos T:**
 - **Del corion:** son principalmente T auxiliares, CD4, con TCR del tipo alfa-beta.
 - **Intraepiteliales:** son principalmente T citotóxicos, CD8, con mayoría TCR alfa-beta y un 12% TCR gamma-delta.



MUCOSA INTESTINAL

- **Folículos linfoides: reunen numerosas variedades celulares :**
 - **linfocitos B.**
 - **Linfocitos TCD4.**
 - **Monocitos-macrófagos.**

(Algunos están aislados y otros integrados en las placas de Peyer)



MUCOSA INTESTINAL

- **Placas de Peyer:**
 - **folículos linfoides.**
 - **Zonas interfoliculares con macrófagos, TCD4, TCD8 alfa-beta.**
 - **Parte superficial rica en linfocitos B, plasmocitos, linfocitos T y macrófagos.**
 - **Epitelio de superficie especializado: células M intercaladas entre los enterocitos.**

MUCOSA INTESTINAL

- **Células M**: del 5 al 10% del total de células de la mucosa intestinal:

- pobres en lisosomas.
- desprovistas de borde en cepillo.
- No sintetizan IgA.

Estas tres propiedades, junto con la ausencia de células mucosas en las placas de Peyer, explican que la mayoría de los antígenos de la luz intestinal penetren en las células M y escasamente en los enterocitos.

- El citoplasma forma repliegues donde se introducen T, B, plasmocitos y macrófagos.
- Las células M aparecen como CPA: captan los antígenos intestinales, los envuelven y los presentan a los linfocitos



MUCOSA INTESTINAL

- **Función inmunitaria:**
 - la IgA secretoria, producida por los plasmocitos del intestino, es vertida a la luz intestinal, siendo responsable de la inmunidad local.
 - Parte de la IgA es captada por los linfáticos locales y transportada a la circulación sistémica.
 - De allí es de nuevo transportada por el hígado al intestino por vía biliar, por mecanismo activo.

MUCOSA INTESTINAL

- **Función inmunitaria.**
 - **Células M: analizan el medio antigénico de la luz intestinal.**
 - **Predominio de linfocitos supresores intraepiteliales: evitan una activación constante de procesos inmunitarios inflamatorios.**
 - **Linfocitos colaboradores: actúan en caso de sobrecarga de las defensas superficiales.**

FLORA MICROBIANA

- Formada por más de 500 especies de microorganismos distintos en simbiosis: bacterias, virus, hongos,..



CONSECUENCIAS DE LA DISBIOSIS

- **Disminución de la absorción y alteraciones digestivas.**
- **Formación de depósitos adheridos a las paredes intestinales (hasta 5-7 cm de espesor) que alteran el peristaltismo.**
- **Aumento de mucus (pH = 8):
Inflamación-Irritación-Ulceración.**



CONSECUENCIAS DE LA DISBIOSIS

- **Reacciones químicas indeseadas**
(*Chlostridium paraputrificum* + ácidos biliares = metil-clorantreno y esteatorrea crónica).
- **Aumento de anaerobios y micosis (1000 / g)**
- **Aumento de toxinas endógenas.**
- **Autointoxicación.**

“El intestino grueso es el motor de la enfermedad”

“El intestino grueso tira la piedra y esconde la mano”



Círculo vicioso de la disbiosis

Factores favorecedores de la disbiosis

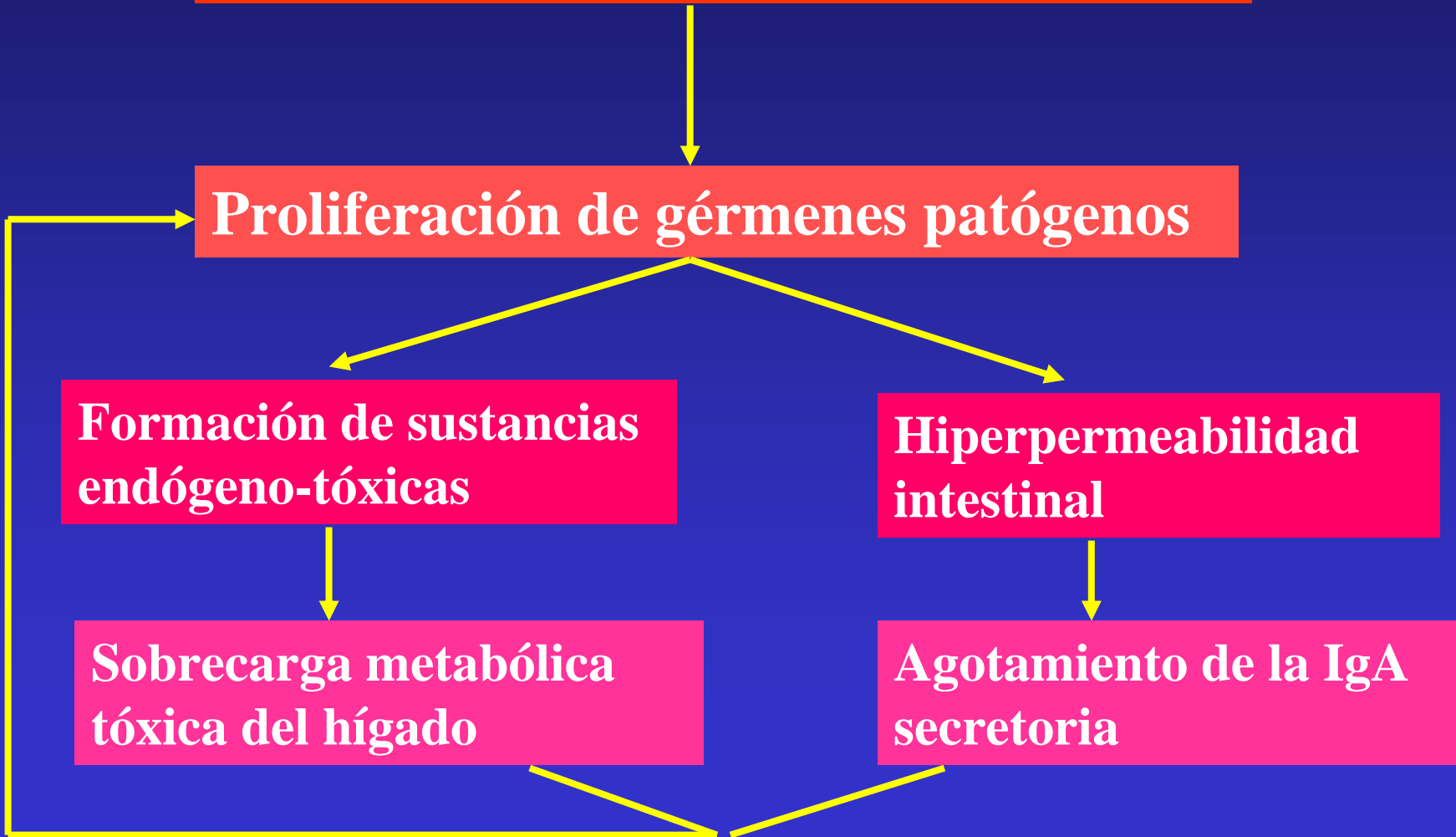
Proliferación de gérmenes patógenos

Formación de sustancias
endógeno-tóxicas

Hiperpermeabilidad
intestinal

Sobrecarga metabólica
tóxica del hígado

Agotamiento de la IgA
secretoria



SÍNDROME DE HIPERPERMEABILIDAD INTESTINAL

- “Aumento de la permeabilidad de la mucosa intestinal para las macromoléculas lumbinales, los antígenos y las toxinas, asociado con una lesión inflamatoria, degenerativa y/o atrófica de la mucosa”.
- La clínica consiste básicamente en:
 - meteorismo
 - indigestión
 - dolores abdominales
 - estreñimiento y/o diarrea en alternancias sucesivas.



SÍNDROME DE HIPERPERMEABILIDAD INTESTINAL

- **Cuando el intestino se inflama no absorbe adecuadamente, y entonces puede aparecer fatiga e hinchazón.**
- **Cuando las partículas mayores de 5.000 daltons son absorbidas, se producen las alergias alimentarias y aparecen nuevos síntomas con nuevos órganos como objetivo, como son la artritis o la fibromialgia.**



SÍNDROME DE HIPERPERMEABILIDAD INTESTINAL

- **Cuando el intestino se inflama, las proteínas transportadoras resultan lesionadas, y entonces hacen su aparición las deficiencias en nutrientes, que también pueden causar cualquier otro síntoma (déficit de Mg: espasmos musculares, déficit de Cu: incremento de colesterol, déficit de Li: desórdenes emocionales).**



SÍNDROME DE HIPERPERMEABILIDAD INTESTINAL

- **Cuando las vías de desintoxicación que se encuentran en las paredes del intestino resultan afectadas, puede presentarse la sensibilidad a las sustancias químicas (fármacos, conservantes,...). Además, las fugas de toxinas a través de la pared intestinal sobrecargan el hígado, con lo que disminuye la capacidad depuradora y la tolerancia a las sustancias químicas cotidianas.**



SÍNDROME DE HIPERPERMEABILIDAD INTESTINAL

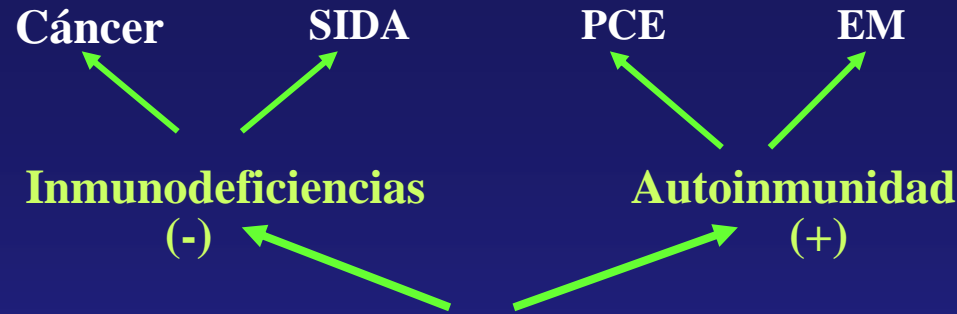
- **Cuando la pared del intestino está inflamada, la capa de protección de IgA secretoria está sobreutilizada llegando a agotarse, con lo que no se puede mantener controlados los protozoos, bacterias, virus y hongos.**
- **Al incrementarse la flora patógena, se producen metástasis a cualquier otro punto del organismo, produciéndose infecciones a distancia.**



SÍNDROME DE HIPERPERMEABILIDAD INTESTINAL

- **El peor de los síntomas es el de la formación de anticuerpos. A veces, éstos se filtran a través de la pared intestinal y tienen una apariencia similar a la de los antígenos de nuestros propios tejidos. Consecuentemente, cuando se forma un anticuerpo para atacarlo, también ataca nuestros propios tejidos. Esta hipótesis puede justificar el desarrollo de enfermedades autoinmunes (artritis reumatoide, lupus, esclerosis múltiple, tiroiditis,..).**
- **Envejecimiento.**





3ª Barrera: inmunitaria

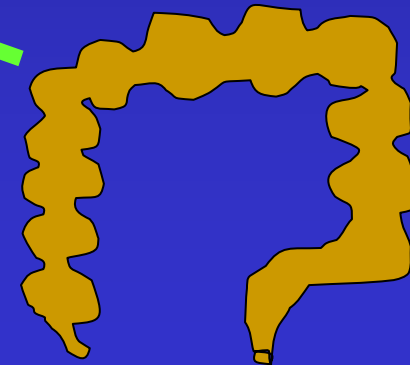
SISTEMA INMUNITARIO

2ª Barrera: metabólica

HÍGADO

- Piel
- Pulmón
- Sistema urogenital
- Ap. Locomotor
- SNC

1ª Barrera: estructural



- Primera reacción. ITIS (Psora), centrífuga
- Segunda reacción. OSIS (Sycosis), centripeta
- Tercera reacción. ITIS-OSIS (Luesis), degenerativa

LA PATOLOGÍA DE ELIMINACIÓN

INTESTINO



Desechos bacterianos y alimentarios



Granulocitos, macrófagos, linfocitos y sus citocinas



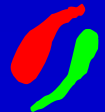
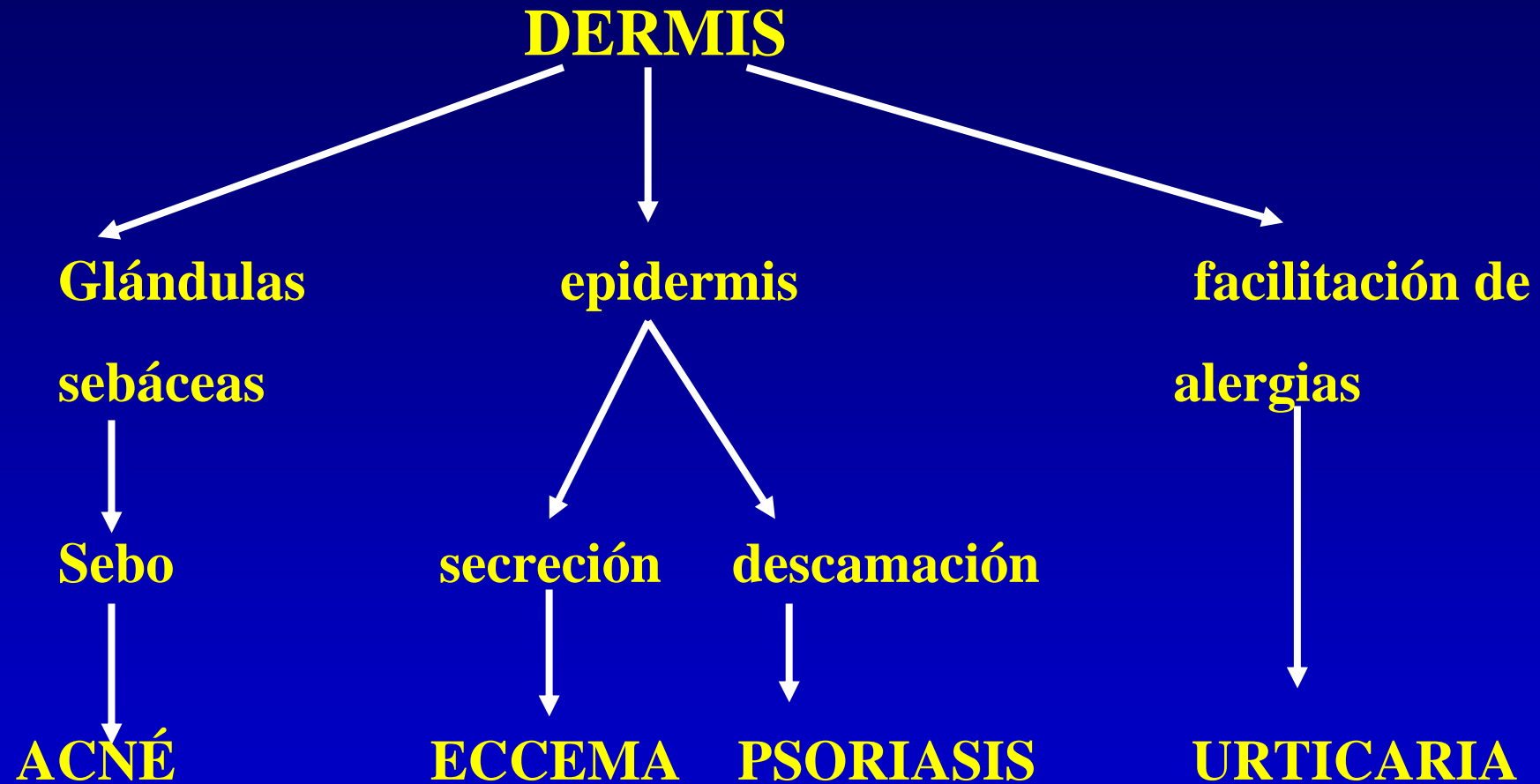
Dermis

Pared cólica

Submucosa bronquial

Submucosa ORL

LA PATOLOGÍA DE LA ELIMINACIÓN



LA PATOLOGÍA DE LA ELIMINACIÓN

PARED CÓLICA



Mucosa

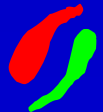


Hipersecreción



COLITIS

CROHN



LA PATOLOGÍA DE LA ELIMINACIÓN

SUBMUCOSA BRONQUIAL



Mucosa

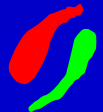


Hipersecreción



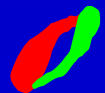
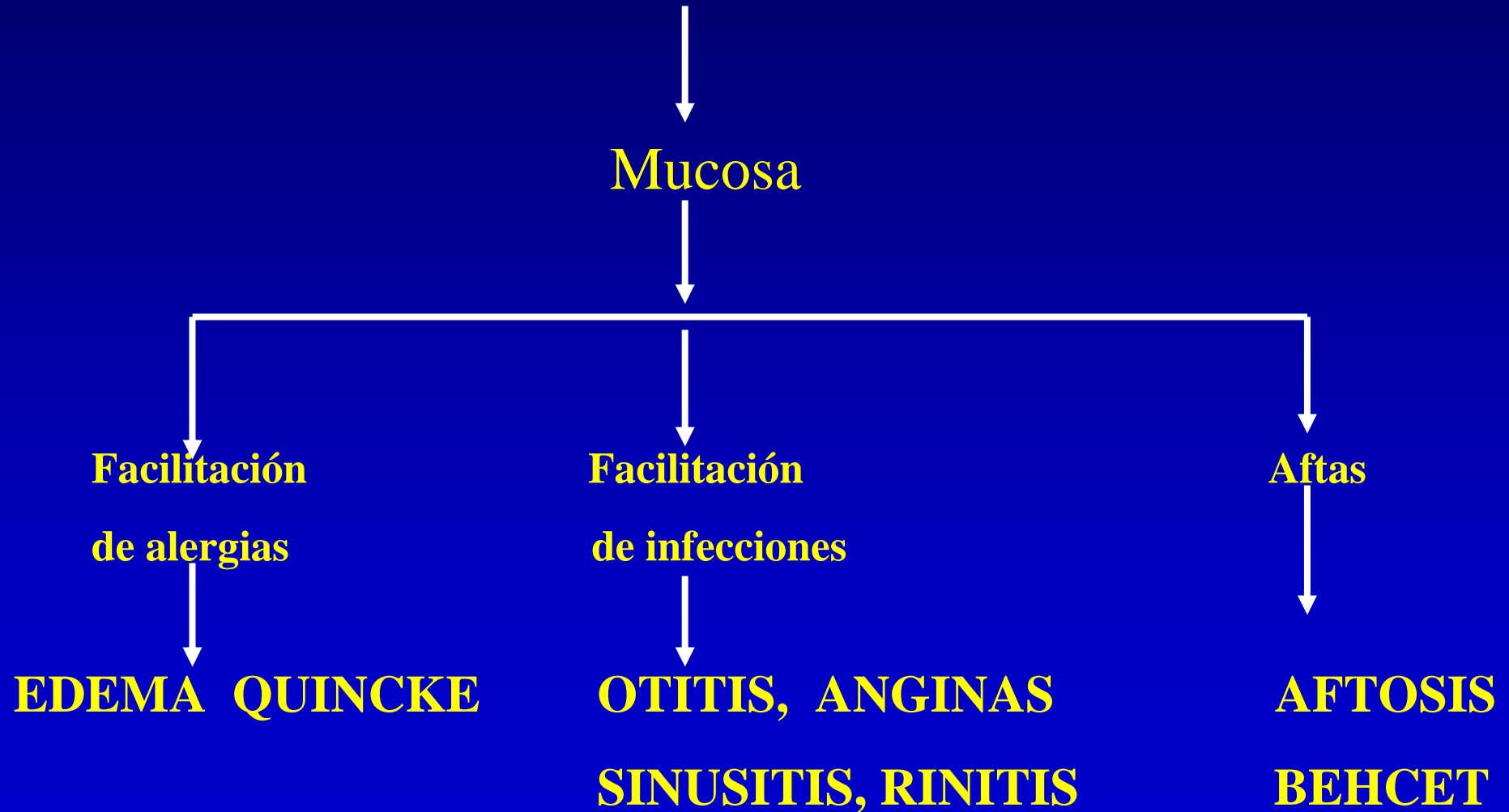
BRONQUITIS CRÓNICA

ASMA



LA PATOLOGÍA DE LA ELIMINACIÓN

SUBMUCOSA ORL



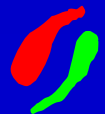
MANIFESTACIONES CLÍNICAS

- **Son secundarias a la interrupción física de la mucosa intestinal.**



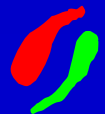
III.- RESTABLECIMIENTO DEL EQUILIBRIO ÁCIDO-BASE

- **Citratos (K, Ca, Mg, ..) (pH orina =7).**
- **Evitar bebidas gaseosas (fosfatos).**
- **Evitar antiácidos.**
- **Realizar ejercicio físico (1 h/día).**



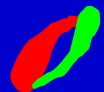
IV.- SUPLEMENTOS NUTRITIVOS

- **Vitaminas: C, B, A, F, D, ...**
- **Fitoquímicos: flavonoides, polifenoles,..**
- **Minerales: Zn, Se, Mg, Ca, K, ...**



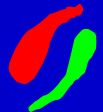
La actuación de la delta-6-desaturasa puede ser bloqueada por:

- Exceso de grasas saturadas en la alimentación.
- Exceso de colesterol.
- Deficiencia de cinc, magnesio y calcio (refinado de los cereales).
- Deficiencia de biotina, B-6 y C.
- Metales pesados.
- Exceso de alcohol y tabaco. Deficiencia de insulina.
- Presencia de radicales libres.
- Estrés.
- Insuficiencia hepática.
- Enfermedades víricas.
- Tratamientos químicos.
- Tratamientos radioactivos.



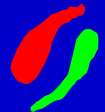
V.- PSICOVITALIZACIÓN

- **Aumento del tiempo medio de consulta: aumento de la información al paciente (padres).**
- **Aumento del número de consultas: mejora la relación médico-paciente.**
- **Incremento del grado de implicación del paciente con un mayor conocimiento y responsabilización en su tratamiento (padres).**



TRATAMIENTO

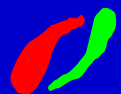
- **INTERNO**
- **EXTERNO**



TRATAMIENTO INTERNO

- Fase aguda:

- aceite de ajo (*allium sativum L.*): 200-500 mg/día
- anapsos (*p. leucotomos*): 120-600 mg/día
- aceite de germen de trigo (*triticum sativum*): 200-600 mg/día
- aceite de pescado azul (DHA): 500-2000 mg/día
- aceite de borraja (*borago off. L.*): 500-2000 mg/día
- picolinato de cinc: 20-50 mg/día
- folinato cálcico: 5-15 mg/día
- piridoxina: 100-300 mg/día
- meliloto (*meliloto off. L.*): 200-500 mg/día
- grosellero negro (*ribes nigrum L.*): 200-600 mg/día



TRATAMIENTO INTERNO

- Fase crónica:

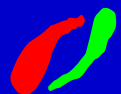
- aceite de ajo (*allium sativum L.*): 200-500 mg/día
- anapsos (*p. leucotomos*): 120-600 mg/día
- aceite de germen de trigo (*triticum sativum*): 200-600 mg/día
- aceite de pescado azul (DHA): 500-2000 mg/día
- aceite de borraja (*borago off. L.*): 500-2000 mg/día
- picolinato de cinc: 20-50 mg/día
- folinato cálcico: 5-15 mg/día
- piridoxina: 100-300 mg/día
- echinacea (*echinacea purpurea L.*): 250-750 mg/día



TRATAMIENTO EXTERNO

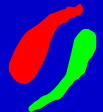
- Fase aguda:

- turba (*sphagnum SP*) o arcilla +
limón (exudación)
col (sequedad)
- baño agua tibia (37°C) + sal marina +
caléndula (*calendula off.*)
cola de caballo (*equisetum ar.*)
- aceite de almendras dulces (*prunus amygdalus*) +
aceite de borraja (*borago off.*)
- secar y aplicar crema antipruriginosa



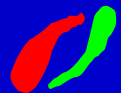
CREMA ANTIPRURIGINOSA

- *Avena (avena sativa), extr. Glicólico (1:5)* 5 g
- *gel de aloe (aloe vera)* 5 g
- *caléndula (caléndula off.), ext. Glic. (1:5)* 5g
- *centella asiática (hydrocotyle as.), ext. Glic (1:5)* 5 g
- *oleato de hipérico (hypericum per.)* 10 g
- *agua de laurel-cerezo (prunus laurocerasus)* 5 g
- *agua de rosas (rosa gallica)* 10 g
- *lactato de mentilo* 0,05 g
- *emulsión O/A c.s.p.* 100 g



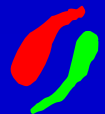
TRATAMIENTO EXTERNO

- Fase crónica:
 - turba (*sphagnum SP*) o arcilla +
 limón (exudación)
 col (sequedad)
 - baño agua tibia (37°C) + sal marina +
 caléndula (*calendula off.*)
 cola de caballo (*equisetum ar.*)
 - aceite de almendras dulces (*prunus amygdalus*) +
 aceite de borraja (*borago off.*)
 - secar y aplicar crema emoliente



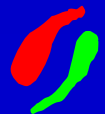
CREMA EMOLIENTE

- **Aceite de almendras dulces (*prunus am.*)** 5 g
- **aceite de aguacate (*persea gratissima.*)** 5 g
- **cera de yoyoba (*simodisia chinensis*)** 5 g
- **aceite de semillas de Neen** 10 g
- **aceite de *Melaleuca alternifolia*** 5 g
- **emulsión O/A c.s.p.** 100 g



TRATAMIENTO NEURO-PSÍQUICO

- Pasiflora (*passiflora incarnata*): 200-600 mg/día
- tilo (*tilia platyphyllos*):200-600 mg/día
- valeriana (*valeriana officinalis*): 200-60 mg /día



*“No existen enfermedades,
sino enfermos”*

- **MEDICINA SINTOMÁTICA.**
- **MEDICINA CAUSALISTA.**

“Primum non nocere”

